

11237
160
2ej-



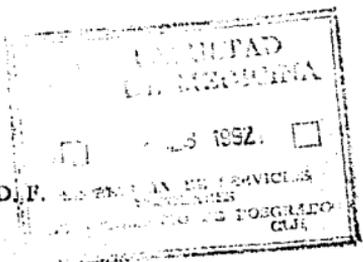
HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

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

CONDUCTO ARTERIOSO EN EL NEONATO EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL INFANTIL PRIVADO

TRABAJO CON
TALLA DE CANGREY

TESIS Y TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA
PARA OBTENER EL TITULO DE
PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A
JAVIER ANTONIO RODAS ZUÑIGA



MEXICO, D.F.

1992



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pag.
INTRODUCCION	1
DEFINICION	3
EMBRIOLOGIA	4
HISTOLOGIA	5
ANATOMIA PATOLOGICA	6
FISIOPATOLOGIA	7
CIRCULACION FETAL	9
CUADRO CLINICO	15
ESTUDIOS DE GABINETE	16
TRATAMIENTO	17
CONCLUSIONES	19
CONDUCTO ARTERIOSO EN EL NEONATO	
HOSPITAL INFANTIL PRIVADO	
OBJETIVO, MATERIAL Y METODOS	22
RESULTADOS	24
TRATAMIENTO	25
GRAFICA 1	27
GRAFICA 2	28
GRAFICA 3	29
GRAFICA 4	30
CUADRO DE MANIFESTACIONES CLINICAS	31
ELECTROCARDIOGRAMA	32
GRAFICA 6	33
GRAFICA 7	34
GRAFICA 8	35
GRAFICA 9	36
GRAFICA 10	37
BIBLIOGRAFIA	38

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

La persistencia del conducto arterioso es la cardiopatía más frecuente de México, constituyendo el 24.84% de todas las cardiopatías congénitas en el I.N.C., siendo causa importante de morbi-mortalidad en el periodo neonatal. Desde la década de los 60s y con el desarrollo de las unidades de cuidados intensivos y con los avances realizados en el conocimiento de la fisiología y la fisiopatología de los RN de término y pretérmino, han llegado a plantear mejores medidas terapéuticas las cuales han permitido disminuir las complicaciones y la mortalidad en esta etapa. Ha esto se debe que la frecuencia del diagnóstico de P.C.A. en las últimas dos décadas se ha triplicado y que la inquietud de ofrecer el tratamiento más adecuado a éste, ha inducido a realizar varios estudios que se ha llevado a manejar farmacológicamente el conducto arterioso, con el uso de inhibidores de prostaglandinas con gran éxito; así como el plantear las posibilidades de tratamiento quirúrgico con buenos resultados.

Actualmente se reporta una frecuencia de hasta un 42% en RN de pretérmino menores de 1750 grs (Kittermann y cols) y otros se refieren hasta un 50% en el RN de 28 a 32 semanas de gestación.

Se concluye en general una relación inversamente proporcional con la edad gestacional con un incremento de frecuencia al encontrarse asociado y/o favorecida por dos fenómenos muy frecuentes en esta etapa como es la asfixia perinatal y la inmadurez pulmonar (EMH) y otros padecimientos secundarios como Neumonía, síndrome de aspiración de meconio, Policitemia, Sepsis, Hipertensión arterial pulmonar e hipervolemia (Iatrogenia).

Hay que mencionar que existen diversos cuadros clínicos en el neonato que llegan a presentar y son sugestivos, de Cardiopatía

Congénita, por lo que es necesario :

1. Tener la destreza clínica que lleve a la sospecha diagnóstica.
2. La habilidad para plantear diagnósticos diferenciales, protocolo de estudio, tratamientos adecuados y oportunos.

Por esto es que es obligación del pediatra y neonatólogo el utilizar todos los medios técnicos y apoyo multidisciplinario para confirmar el diagnóstico ante la más mínima sospecha.

El conducto arterioso es una parte vital en la vida intrauterina, más sin embargo después del nacimiento éste debe cerrar, siendo su tendencia hacia obliterarse, su permeabilidad en forma aislada no es deseable, pero en los casos de cardiopatía congénita compleja es importante ya que através de éste se mantiene el flujo pulmonar o sistémico que permiten la supervivencia de éstos niños; por lo que ante la posibilidad diagnóstica primero hay que corroborar si se trata de una lesión aislada o asociada, para posteriormente iniciar tratamiento específico para cada caso.

Todo esto es de gran importancia ya que si sabemos que el conducto arterioso puede cerrar en forma espontánea también en muchos casos puede comprometer la vida de muchos niños.

PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO

El conducto arterioso es una estructura vascular normal, en fetos de mamíferos, que conecta a la arteria pulmonar con la aorta descendente. El orificio pulmonar del conducto se encuentra inmediatamente a la izquierda de la bifurcación del tronco de la arteria pulmonar; la conexión aórtica del conducto se lleva a cabo en la unión del arco aórtico con la aorta descendente, entre medio y un centímetro distal del origen de la arteria subclavia izquierda; su diámetro en los niños de término, es igual al de la aorta descecente, o sea alrededor de 10mm.

ARCOS ARTERIALES AORTICOS O BRANQUIALES

Conforme se desarrollan los arcos branquiales durante la 4a semana, reciben arterias desde el corazón, estos se originan del tronco arterioso y terminan en la aorta dorsal del lado correspondiente..

DERIVADOS DE LOS ARCOS ARTERIALES AORTICOS O BRANQUIALES

Durante la semana 6a a 8a el patrón del arco aórtico primitivo se transforma en la distribución básica del adulto. El 1o y el 2o pares de los arcos aórticos arteriales desaparecen casi por completo, las partes proximales del 3er par forman las carótidas primitivas y las porciones distales se unen con la aorta dorsal y forman las arterias carótidas internas. El 4o arco aórtico derecho izquierdo forma parte del arco de la aorta, el del lado derecho se convierte en la porción proximal de la arteria subclavia derecha. La parte distal de la subclavia se forma a partir de la aorta dorsal derecha y de la 4a arteria intersegmentaria derecha. El 5o par de arcos no tienen derivados. El 6o arco aórtico arterial izquierdo cambia como sigue: la parte proximal persiste como derivación denominada CONDUCTO ARTERIOSO. El sexto arco derecho la parte proximal persiste como parte proximal de la arteria pulmonar derecha; la parte distal degenera.

HISTOLOGIA

La histología los diferencia en forma clara de las porciones adyacentes de la aorta y la arteria pulmonar. Sus capas son la íntima, una lámina elástica interna, una media muscular gruesa y adventicia.

Estas capas sufren cambios semanas previas al nacimiento y favorecen el cierre del conducto. Las modificaciones observadas son a nivel de la lámina elástica interna; también se forma lagos mucosos en la capa interna de la media. Al contraerse el conducto los lagos aumentan la resistencia al flujo sanguíneo, promoviendo así el cierre funcional. Hacia la segunda a 3a semana de vida, el canal obliterado, por proliferación fibrosa de la íntima, constituye el ligamento arterioso.

A N A T O M I A P A T O L O G I C A

Gittenberg de Goot ha demostrado que existen 4 estadios en la evolución del conducto arterioso:

Etapa I. Se produce a los 4 a 5 de vida fetal, la estructura del conducto arterioso se asemeja a la de las arterias musculares, con una lámina elástica muy fina y células endoteliales que bordean la luz.

Etapa II. Procedentes de la media elástica muscular se han formado cojines que hacen proyección en la luz.

Etapa III. Los cojines cierran hasta cerrar la luz, y se produce el cierre funcional en las primeras horas de vida (coexisten con lagos mucoides y necrosis citolítica).

Etapa IIIa. Cuando el conducto arterioso persiste en el recién nacido a término, se desarrolla una lámina subendotelial que bordea la luz, causante de la permeabilidad.

Etapa IV. Ya existe fusión completa de los cojines, dando lugar a tejido fibroso.

No existe una relación estricta entre estas etapas y la edad gestacional, lo que podría explicar el cierre espontáneo del conducto arterioso en algunos prematuros de baja edad gestacional.

FISIOPATOLOGIA

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

1. El menor desarrollo muscular y déficit de inervación de las arteriolas pulmonares periféricas.
2. La presión oncótica disminuida.
3. El menor desarrollo de las membranas alveolar y capilar.
4. El pobre desarrollo de los linfáticos pulmonares.

Debido a lo anterior se llega a una situación de edema agudo pulmonar, que actúa disminuyendo la distensibilidad (Compliance) pulmonar y aumentando la resistencia al paso del aire.

El corazón responde inicialmente aumentando la frecuencia cardíaca y de la contractilidad del ventrículo izquierdo. Posteriormente se afecta el flujo coronario, que depende de la duración de la diástole y del gradiente entre la aorta y coronarias. Originando isquemia subendocárdica. El ventrículo izquierdo, reacciona dilatándose por efecto de la hipoxia y acidosis y bajo nivel de calcio ionizado; que disminuye su contractilidad y aumenta la presión auricular izquierda, con lo que se produce congestión venosa pulmonar. En estos niños es más fácil que se produzca falla ventricular izquierda, debido a que la distensibilidad del ventrículo está disminuida, así como la velocidad y distensibilidad de las fibras y a la menor inervación simpática del miocardio. Más incompleta cuanto más precoz.

Por otra parte el flujo aórtico sistémico efectivo des-
ciende consecuentemente, desciende el flujo aórtico abdominal,
lo que puede dar lugar a enterocolitis necrosante, alteraciones
del flujo renal, con disminución del filtrado renal glomerular
y perturbaciones del sistema renina-angiotensina, con retención
de sodio y aumento del nivel de aldosterona.

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

La sangre bién oxigenada vuelve desde la placenta por la vena umbilical, la mitad de esta sangre pasa por el hígado y va, através del conducto venoso. Después de una trayectoria corta por la vena cava inferior, la sangre entra en la aurícula derecha. Como la vena cava inferior contiene sangre desoxigenada que viene desde las extremidades inferiores, abdomen y pelvis, la sangre que entra en la aurícula derecha no está tan bién oxigenada como la que se encuentra en la vena umbilical. La sangre que viene desde la vena cava inferior es dirigida principalmente por el bor de inferior del septum secundum, através del orificio oval, hacia la aurícula izquierda, en éste sitio, se mezcla con una cantidad mas pequeña de sangre desoxigenada que viene de los pulmones, através de las venas pulmonares. La sangre pasa hacia ventrículo izquierdo y lo deja através de aorta ascendente. En consecuencia los vasos que llegan a corazón, cabeza y cuello y extremidades superiores tienen sangre bastante vién oxigenada.

Una pequeña cantidad de sangre oxigenada que viene desde vena cava inferior se queda en aurícula derecha. Esta sangre se mezcla con la sangre desoxigenada que viene desde vena cava inferior y seno coronario, y pasa hacia ventrículo derecho. La sangre lo deja através del tronco pulmonar, y la mayor parte pasa através del conducto arterioso hacia la aorta. Muy poca sangre. La mayor parte de la sangre mezclada de aorta descendente pasa -- hacia las arterias umbilicales y vuelve hacia la placenta para oxigenarse de nuevo; el resto circula através de la parte mas inferior del cuerpo y por último entra en la vena cava inferior.

CAMBIOS EN EL SISTEMA CARDIOVASCULAR AL NACER

Ocurren ajustes circulatorios importantes durante el nacimiento, la circulación fetal hacia la placenta se suspende y los pulmones empiezan a funcionar. Orificio oval, conducto arterioso, conducto venoso y vasos umbilicales ya no son necesarios. La oclusión de la circulación placentaria produce inmediatamente una disminución de la presión sanguínea en vena cava inferior y aurícula derecha. La aereación pulmonar se acompaña de descenso espectacular de la resistencia vascular pulmonar, aumento notable en el caudal sanguíneo pulmonar y adelgazamiento progresivo de las arterias pulmonares. Teniendo como resultado el aumento de la presión de la aurícula izquierda por encima de la aurícula derecha, ésta presión aumentada cierra el foramen oval, al ocurrir presión de la válvula del orificio oval, el septum primum, contra el septum secundum.

El conducto arterioso y la arteria umbilical experimentan constricción en el momento del nacimiento. El cierre de los vasos fetales y del orificio oval, es al principio un cambio, funcional; más adelante se trata de un cierre anatómico resultado de la proliferación de los tejido endoteliales y fibrosos.

La porción intraabdominal de la vena umbilical forma el ligamento Teres, desde ombligo hasta vena porta, en la rama izquierda de la misma.

El conducto venoso se convierte en ligamento venoso, que pasa a través del hígado desde la rama izquierda de la vena porta hacia la vena cava inferior.

La mayor parte de las porciones intraabdominales de las arterias umbilicales, forman los ligamentos umbilicales laterales, las partes proximales de estos vasos persisten como arterias vesicales superiores.

El orificio oval se cierra de manera funcional al nacer en condiciones normales más adelante, el cierre anatómico es resultado de proliferación tisular y adherencia de septum primum con el borde izquierdo del septum secundum.

El conducto arterioso se convierte en ligamento arterioso, que pasa desde la arteria pulmonar izquierda hacia el arco de la aorta. Ocurre el cierre anatómico del conducto hacia el final del tercer mes de vida extrauterina.

CIERRE DEL CONDUCTO ARTERIOSO

El conducto arterioso funciona en las primeras horas de vida como un corto circuito bidireccional, al disminuir la presión en la arteria pulmonar y aumentar en la aorta. El corto circuito funciona de izquierda a derecha y se cierra funcionalmente a las 24 horas de vida aproximadamente.

Durante los 10 primeros días de vida en determinadas circunstancias se produce la reapertura del conducto, por ejemplo: La hipoxia neonatal aumenta la resistencia de las arteriolas pulmonares y eleva la presión en la arteria pulmonar, produciendo un corto circuito de derecha a izquierda por el conducto (Cuya dilatación es favorecida por la hipoxia) y también por el foramen ovale. (Sx de circulación persistente fetal)

MECANISMOS DEL CIERRE FUNCIONAL DEL CONDUCTO ARTERIOSO

Los espectaculares cambios del calibre del conducto arterioso se deben en parte, a la disposición helicoidal de las capas musculares de la media.

Contribuyen al cierre funcional actuando como vasoconstrictores: El oxígeno, la Prostaglandinas F2 alfa, el tromboxano A2, la nora adrenalina, la acetil colina y las bradiquinas. El O2 es el agente cónstrictor más poderoso del conducto arterioso sin embargo en el neonato pretermino NO responde fácilmente a las altas concentraciones de O2.

Dilatan al conducto arterioso la hipoxia e hipercapnia y las prostaglandinas E1, E2, I2. La eliminación de la placenta en el nacimiento producirá la eliminación de la fuente mas importante de prostaglandinas, ésto sumado al aumento del flujo pulmonar post-

-part (Las prostaglandinas se metabolizan rápidamente en un solo paso por el pulmón). Permite suponer que la interacción del oxígeno y las prostaglandinas es el mecanismo principal del cierre del conducto arterioso.

MECANISMO DEL CIERRE ANATOMICO DEL CONDUCTO ARTERIOSO

Se inicia por indentación de la íntima, cuyas células forman cojines que obliteran su luz. La hemorragia y la necrosis a nivel subendotelial favorecen las fibrósisis conectiva y convierte el conducto arterioso en el ligamento arterioso. Se ha comprobado en autopsias que el diámetro interno del conducto es de solo 2 mm a los 7 días de vida y que a los 60 días se transforman en ligamento en el 90 Por ciento.

HEMODINAMIA EN EL PERIODO TRANSICIONAL NEONATAL.

En ésta etapa la situación hemodinámica del neonato es muy variable. Debido fundamentalmente a los cambios en los corto-circuitos y en las resistencias pulmonares.

El gasto cardiaco del neonato normal varía entre 2 y 4 litros/min/m², estos son más elevados que en el adulto vinculados al alto metabolismo posnatal inmediato y a la persistencia de cortos circuitos de izquierda a derecha. La anestesia o analgesia materna la vía del parto, y el pinzamiento del cordón tardío o precoz influyen en los valores del gasto cardiaco.

El volumen sistólico es aproximadamente de 48 ml y existe correlación con el peso corporal del neonato. Tras el nacimiento se produce una disminución del volumen sistólico, llegando a las 3 hrs de vida al 75 del valor inicial, siendo más pronunciado en neonatos de pretermino.

En el neonato los valores de las presiones en la arteria pulmonar

y en la aorta son practicamente similares en las primeras hrs de vida, la presión media de la aorta descendente varía entre 50 y 70 mmHg en reposo y se eleva a 70-90 mmHg durante el llanto.

En las 3 primeras hrs de vida, la presión en la arteria pulmonar descendiendo rápidamente. A las 48 hrs de vida la presión es de 30 mmHg y llega a valores del adulto a los 10 días de vida.

La saturación de la hemoglobina en sangre arterial llega al 96 en las primeras hrs de vida. Pese a que la PaO₂ permanece relativamente baja (55 a 60 mmHg) esto se debe a la alta proporción de Hb fetal del neonato, que desvía la curva de saturación tensión, a la izquierda. La sustitución de hemoglobina fetal por Hb adulta se inicia al nacimiento y se completa a los 4 a 6 meses.

MANIFESTACIONES CLINICAS

En 1933 fué operado el primer paciente con conducto arterioso, teniendo como promedio de vida 24 años. Desde el advenimiento y la evolución de la cirugía cardiaca los pacientes portadores de conducto arterioso se están operando a menor edad.

La causa de muerte en portadores de conducto es insuficiencia cardiaca y endarteritis infecciosa otra causa poco común es la ruptura de aneurismas del conducto arterioso.

El cuadro clínico tiene una presentación poco característica, hay presencia de soplo que se incrementa en forma progresiva y cuanto más largo és el soplo la presión diastólica aórtica tiende a bajar, el pulso se amplía, y los pulsos perifericos se vuelven saltones. Si la cantidad de sangre que atravieza es importante habrá manifestaciones de insuficiencia cardiaca que empieza por inquietud, dificultad para la alimentación, diaforésis, hasta la presencia de estertores pulmonares y edema agudo pulmonar.

Si la insuficiencia cardiaca progresa se presentan periodos de apneas y bradicardia.

En pacietes intubados hay dificultad par adisminuir parametros de ventilación asistida.

El electrocardiograma en el recién nacido muchas veces es reportado como normal, siempre y cuando el defecto sea pequeño, pero en los que el defecto es importante: el ritmo es sinusal, datos de crecimiento atrial izquierda con onda P bimodal, el intervalo PT puede estar alargado, el eje electrico está entre +45 y +90 -- grados, así como datos de sobrecarga del ventrículo izquierdo y datos de hipertrofia del mismo. En los casos en que además hay -

Hipertensión Pulmonar el patrón electrocardiográfico es de crecimiento biventricular, o bien hipertropia del ventriculo derecho.

R A D I O L O G I A

En los casos en que el conducto es pequeño sin gran corto circuito la radiografía de torax es de características normales o con cardiomegalia mínima. Cuando hay cortocircuito importante y es de izquierda a derecha habrá cardiomegalia principalmente del atrio y ventrículo izquierdo. La vacuatura pulmonar está incremta da extendiendose hacia la periferia de los pulmones.

El diagnostico se logra mediante la realización de ecocardiografía.

E C O C A R D I O G R A M A

La relación normal de la aurícula izquierda : aorta en el ecocardiograma en modo M es de 0.71 más menos 0.11. en casos de corto circuito de izquierda a derecha puede aumentar por encima de 1. además del aumento del volumen telediastólico del ventrículo izquierdo, junto al incremento de la aurícula izquierda, que es valorable en el diagnóstico de corto circuito de izquierda a derecha ductal, sin embargo estos parametros pueden alterarse en situaciones de anemia, sépsis, hipoglucemia o hipervolemia o al reducir líquidos al paciente.

Con eco bidimensional se puede visualizar el conducto arterioso como una continuación posterior de la arteria pulmonar, que conecta con la aorta descendente.

T R A T A M I E N T O

Teniendo en cuenta la fisiopatología de la insuficiencia cardiaca en el conducto arterioso del prematuro, antes de emplear cardiotónicos habrá que llevar a cabo una serie de medidas encaminadas a evitar el edema pulmonar o a disminuirlo en caso de que ya esté presente; como son:

1. Restricción hídrica: no superando los 100-120 cc/Kg/día.
2. Restricción de sodio a 1 a 2 meq/Kg/día.
3. Asistencia respiratoria, manteniendo PaO₂ entre 50 y 70 mmHg.

MEDIDAS PARA MEJORAR EL RENDIMIENTO CARDIACO.

1. Diureticos: Furosemida, 1 a 3 mgs/Kg/día, vía parenteral.
2. Corrección de la anemia: Por debajo de valores de Hb de -

- 7.5 gr% y hematocrito de 34 a 40 %, con concentrado de hematies o sangre total, vigilando presencia de descompensación, administrando diuretico, si es preciso.
3. Corrección de la acidosis, hipoglucemia y trastornos iónicos.
 4. Digitálicos: si la frecuencia cardiaca supera los 170X' o si las medidas previas no han tenido resultado; administraremos Digoxina teniendo en cuenta que su efecto inotrópico es menor en el RN prematuro y el riesgo de toxicidad és mayor, - por mayor susceptibilidad del miocardio y un retraso en la excrecion por inmadurez renal. La dosis de choque es 0.02 a 0.03 mgs/Kg, vía parenteral y despues una cuarta parte de la dosis como mantenimiento.

Si a las 24 a 48 hrs no hay evidencia de mejoría hay que valorar la posibilidad de cierre farmacológico.

La Indometacina se administra por vía oral o rectal, prefiriendo esta ultima, por ser menos irritante, o preferentemente vía intravenosa a dosis de 0.2 mgs/Kg/dosis, por tres dosis, pudiendose administrar otros ciclo si no hay respuesta. El cierre a que da lugar es de tipo funcional y se puede habrir en los primeros días por causas que aumentan la presión pulmonar, la respuesta depende del estadio anatómico del conducto, ya que si está en la etapa I o IIIa de Gittenberg el cierre no podrá tener lugar.

La indometacina puede provocar disminución del flujo renal 2 a 3 días posteriores a su aplicación, por lo que es necesaria valorar su uso en casos de oliguria, puede provocar además hemorragia por alteración de las plaquetas y vasoconstricción de los vasos retinianos, con el consiguiente riesgo de fibrodisplasia retro-lental, no se debe administrar en los casos de enterocolitis necrotante, por su toxicidad intestinal. En caso de fracaso el tratamiento debe ser quirurgico.

CONCLUSIONES

El conducto arterioso en la experiencia de otros grupos de investigadores se ha encontrado con una incidencia que oscila entre 40% y 50% para los RN de pretérmino de 30 semanas o más y con peso de 1500 a 2000 grs, y de 50% en niños con edad gestacional entre 28 y 30 semanas de vida extrauterina, asociado a estas enfermedades como síndrome de dificultad respiratoria y/o hipertensión arterial pulmonar su presentación es casi común.

En la experiencia colectada en nuestra unidad, encontramos que la edad gestacional ofrece un amplio margen siendo su media recién nacidos de pretérmino de 36 semanas de edad gestacional, en los cuales el peso promedio es de 2190 grs (Adecuado para su edad gestacional); la valoración de Silverman Andersen se reportan con -- as íxia leve a moderada; todos recuperados. El sexo con predominio del femenino en relación 2:1. Se realizaron ecocardiograma - al 88.8% como diagnóstico de certeza.

Con respecto al manejo; todos recibieron líquidos bajos al momento del diagnóstico; 42.6% se le administró Indometacina, reportan -- dose únicamente 3 fracasos realizándose en estos casos cierre quirúrgico (1), el resto de los pacientes que no recibieron -- indimetacina el manejo efectuado fué conservador, adicinando al -- manejo con líquidos bajos, furosemide y en casos seleccionados se agregaron amins (Dopamina y Dobutamina), con adecuada respuesta al tratamiento cerrando con éste método el 54.2%, siendo significativo, por lo que habrá que tomar en cuenta éstas medidas para ser usadas en unidades en que no cuenten con recursos, o bien como medida de tratamiento inicial.

De los que recibieron manejo quirúrgico, la causa encontrada fué falta de respuesta al manejo médico y descompensación hamodinámica, teniendo como tasa de mortalidad cero por ciento.

En conclusión, encontramos que la tendencia actual en el diagnóstico y manejo del conducto arterioso es como sigue:

1. Debe sospecharse en todo paciente de pretermino, con padecimientos asociados como el síndrome de dificultad respiratoria, Hipertensión arterial pulmonar, acidosis mixta, asfixia severa, etc.).
2. Pacientes que pese al apoyo ventilatorio persista con retención de CO₂, además de incapacidad para el destete del ventilador.
3. Pacientes con datos de sobrecarga y/o sospecha de edema agudo pulmonar secundario a insuficiencia cardiaca congestiva.
4. Pacientes cuya clínica reporte, soplo continuo o intermitente, taquicardia, pulsos amplios y "saltones", en las cuatro extremidades, hepatomegalia.
5. Pacientes con Rx de torax con cardiomegalia en grados variables, hiperflujo pulmonar. Gasometría con retención de CO₂ y tendencia hacia la acidosis.

Electrocardiograma con datos de sobrecarga derecha y datos de crecimiento de cavidades y por último ecocardiograma en donde se fundamente el diagnóstico de persistencia de conducto arterioso.

En cuanto al tratamiento sugerimos el esquema siguiente:

1. Líquidos bajos, que oscilen entre 65 y 80 cc/Kg/día.
2. Uso de diurético de asa (Furosemeide) 1 mg/Kg/dosis, tres dosis/24 hrs.
3. Uso adecuado del ventilador, de acuerdo a las necesidades.
4. Adicionar aminos (Dopamina 5mcgs/Kg/min y Dobutamina 10 mcgs/Kg/min), así como valorar el uso de digital (Digoxina) a 5 mcgs/kg/dosis, dos veces al día.

**** Si con este esquema no se logra respuesta adecuada se podrá pasar a la siguiente fase:**

a. Indometacina a dosis de 0.2 mgs/Kg/dosis, por tres dosis, vía intravenosa previa valoración de función renal, tiempos de coagulación, descartar ECN, y datos de trombocitopenia y o hemorragia intracraneana.

**** Por último ante la evidencia de parametros que contraindiquen el uso de Indometacina o la falla de ésta, el paciente podrá ser manejado con cierre quirurgico del defecto.**

CONDUCTO ARTERIOSO EN EL NEONATO

HOSPITAL INFANTIL' PRIVADO

OBJETIVO:

ANALIZAR: Antecedentes, método diagnóstico, evolución clínica, manejo médico y quirúrgico de la persistencia del conducto arterioso en al Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Infantil Privado.

MATERIAL Y METODO.

Se realizó estudio retrospectivo, revisando los archivos del departamento de bioestadística del Hospital Infantil Privado.

De octubre de 1990 a diciembre de 1991, ingresaron 300 recién nacidos a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. De los cuales 61 pacientes cursaron con el diagnóstico de Persistencia del Conducto Arterioso como padecimiento único ó asociado.

Como criterio de exclusión único fué la presencia de cardiopatía congénita compleja ó dependiente de conducto arterioso.

Se analizarón: edad, sexo, edad gestacional, día de diagnóstico, peso, sintomatología presentada, hallazgos reportados en RX de tórax electrocardiograma, ecocardiograma, tipo de tratamiento médico administrado y tratamiento quirúrgico.

Se utilizó, un aparato General Electric RT 3000 (ultra sonido) modo M y Bidimensional, con un transductor de 5 mHz, como método de confirmación diagnóstica.

Los criterios ecocardiograficos para el diagnóstico de Persistencia de Conducto arterioso fueron:

- a) Visualización en eje corto del conducto arterioso.
- b) Relación A. Izq./ Aorta mayor de 1.2
- c) Dilatación de A.Iza., V. Izq., T.A.P.

RESULTADOS

- * De 300 ingresos a la U.C.I.N. durante el período ya referido encontramos 61 pacientes con diagnóstico de P.C.A. (20.3%).
- * Encontramos 37 pacientes femeninos (60.5%) y masculinos 24 - (39.5%).
Gráfica 1.
- * La edad gestacional valorada por el método de BALLARD mostro: Promedio 36 SG. Teniendo como límite superior 42 SG e inferior 28 SG.
Gráfica 2.
- * El peso promedio encontrado fue de 2190'; con un límite inferior de 700 g y superior de 3800 g.
Gráfica 3.
- * La calificación de Apgar, dada en el Hospital de procedencia fué; al 1' en promedio de 5., con un límite inferior de 1 y superior de 9.
A los 5', el promedio fué de 8, reportando como límite superior de 9 e inferior de 4.
- * El diagnóstico de P.C.A. se realizó en promedio al 2do. y 3er día de vida extrauterina en el 80% de los casos.
Gráfica 4.
- * La sospecha clínica se basó en la presencia de la siguiente sintomatología.
Soplo en 50 pacientes (83.3%). Cianosis ** 36 pacientes (59%)
Pulsos amplios "saltones" 31 pacientes (50.8%)
Taquicardia 25 pacientes (41%). Hepatomegalia 29 pacientes - (47.5%). Precordio hiperdinámico en 6 pacientes (9.83%)
En el 40% de los pacientes cursaron con diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca.

- Se realizó electrocardiograma en 39 pacientes (63.93%) como parte del protocolo de estudio, reportando:

Datos de crecimiento auricular y ventricular derecho 5 pacientes (13%). Bloqueo Incompleto de rama derecha de H.H. en 2 pacientes (4%). 9 pacientes presentaron E.K.G. dentro de límites normales (23%).

Gráfica 5.

- En todos los pacientes se solicitó RX de tórax al momento de la sospecha clínica de P.C.A., encontrando cardiomegalia GII a III en todos los casos.
- El ecocardiograma modo M y B se solicitó para confirmar diagnóstico en 53 pacientes (86.8%), no realizándose en sólo 8 pacientes (13.2%). El diagnóstico se confirmó, en base a los criterios ya señalados.

TRATAMIENTO

El 100% recibió líquidos bajos (65-80 ml/kg/día), siendo esta, la medida terapéutica inicial.

Se agregó al manejo los siguientes medicamentos:

Furosemide (1 mg/kg/dosis) en 52 pacientes (95%).

Digoxina (7-10 mcg/Kg/día) en 15 pacientes (24.5%) *

Dopamina (5 mcg/Kg/min) en 14 pacientes (22.9%) *

Dobutamina (10 mcg/Kg/min) en 13 pacientes (21.3%) *

Gráfica 6.

- De los 61 pacientes 26 (42.6%) fueron candidatos a la administración de indometacina a 0.2 mg/Kg/dosis c/8 hrs por 3 dosis. Con este manejo se presentó cierre del conducto arterioso en 23 pacientes (88.4%). Permaneciendo abierto en 3 pacientes -- (11.6%). De los cuales uno falleció y los dos restantes fueron sometidos a tratamiento quirúrgico.

Solamente un pacientes de los 26 a los que se les administró indometacina presentó enterocolitis necrotizante.

- * No recibieron indometacina 35 pacientes (57.4%) la decisión de su uso se basó en la repuesta al manejo médico preliminar, o bien por presentar algún estado que contraindicó su administración.

De los 35 pacientes que no recibieron indometacina presentaron cierre del conducto 19 (54.2%).

No cerró el conducto arterioso en 16 (45.8%).

De éstos; 11 presentaron mejoría hemodinámica y clínica, siendo manejados en forma conservadora y bajo vigilancia. Fueron sometidos a tratamiento quirúrgico los 5 restantes, por falta de respuesta a tratamiento médico y por persistir con datos de - descompensación hemodinámica.

Gráfica 8.

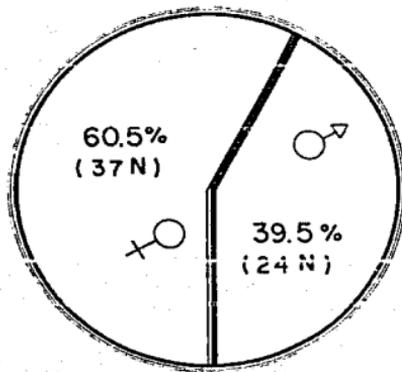
- * La cirugía se realizó en el quirófano integrado a la sala de neonatal. El tipo de cirugía realizada fué por toracotomía izquierda, extrapleural, doble ligadura de conducto arterioso en todos los casos.

El total de pacientes sometidos a este procedimiento fueron 7 (11.4%) del total.

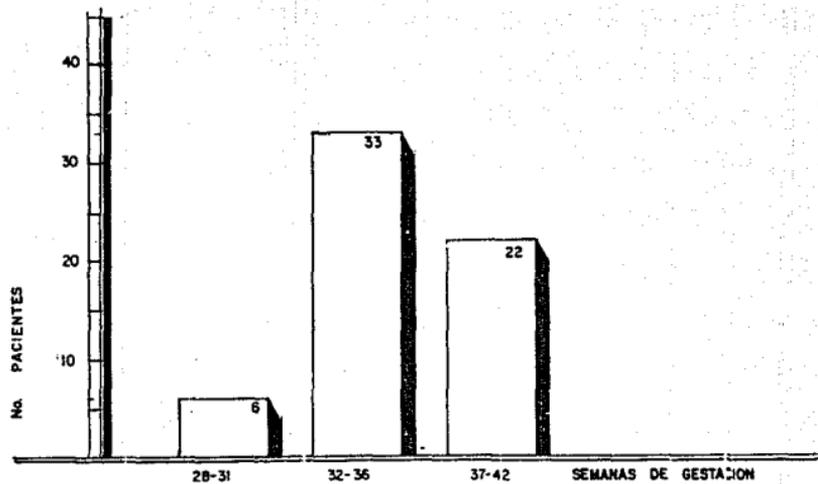
La sobrevida posterior al tratamiento quirúrgico fue del 85.8%. Solamente un paciente falleció en el postoperatorio inmediato - debido a insuf. Renal, cursando ya con muy malas condiciones -- preoperatorias.

- * Del total de pacientes sujetos a estudio y tratamiento, encontramos 9 defunciones (14.7%). Uno como se comentó en el postoperatorio. Los 8 restantes la causa de su muerte no se atribuye al conducto arterioso ó al manejo establecido. La causa de muerte en estos se debió a la evolución de padecimientos asociados desarrollados durante su estancia en la U.C.I.N.

Gráfica 10.

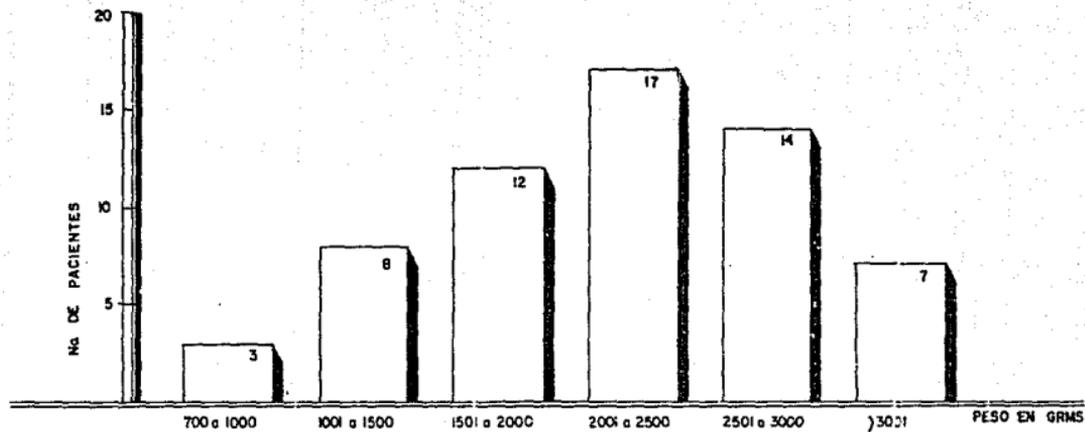


GRAFICA 1



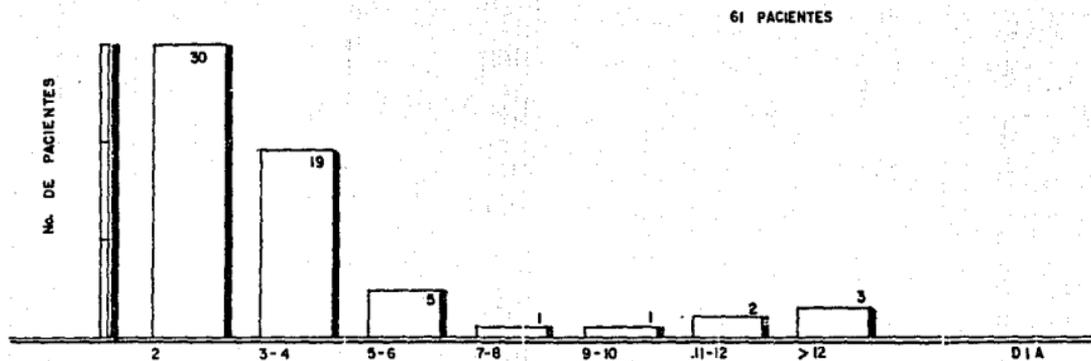
EDAD GESTACIONAL

GRAFICA 2



PESO
GRAFICA 3

ESTA TESIS HA DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA



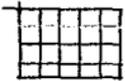
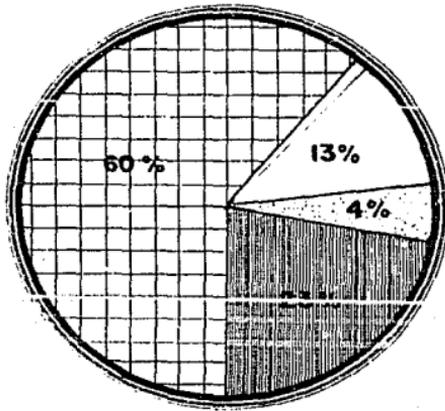
DIA DE VIDA EXTRAUTERINA EN QUE SE DIAGNOSTICO P.C.A.

GRAFICA 4

MANIFESTACIONES CLINICAS

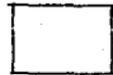
SOPLLO	83.3%
CIANOSIS (ACROCIANOSIS)	59.0%
PULSOS AMPLIOS "BALTONES"	50.8%
TAGICARDIA	41.0%
HEPATOMEGALIA	47.5%
PRECORDIO HIPERDINAMICO	9.83%

ELECTROCARDIOGRAMA



CVD

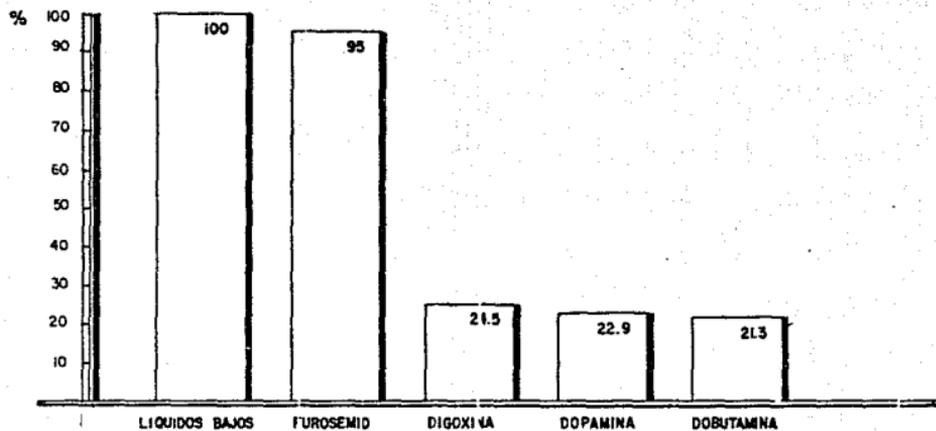
CVD-CAD



NORMAL

BIRDHH

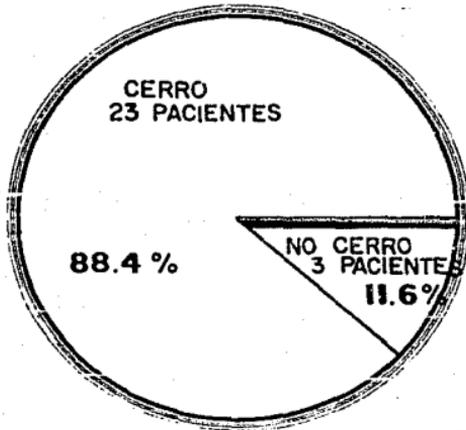




TRATAMIENTO MEDICO

GRAFICA 6

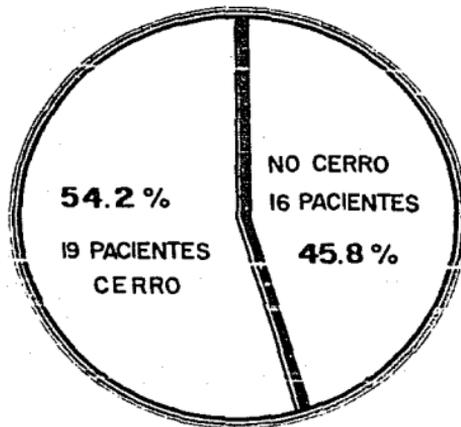
RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON INDOMETACINA



GRAFICA 7

26 PACIENTES
(42.6 %)

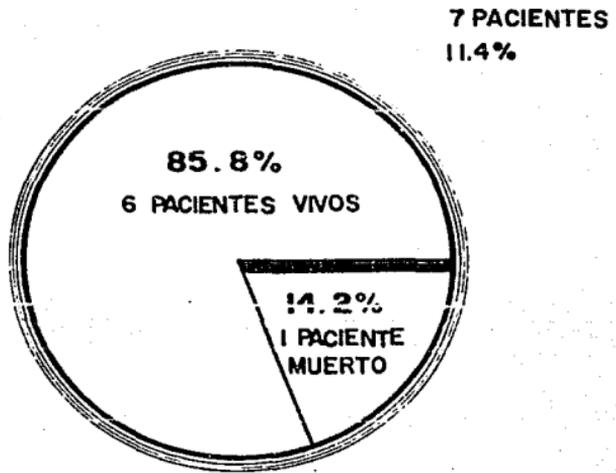
RESPUESTA AL TRATAMIENTO SIN INDOMETACINA



35 PACIENTES
57.4 %

GRAFICA 8

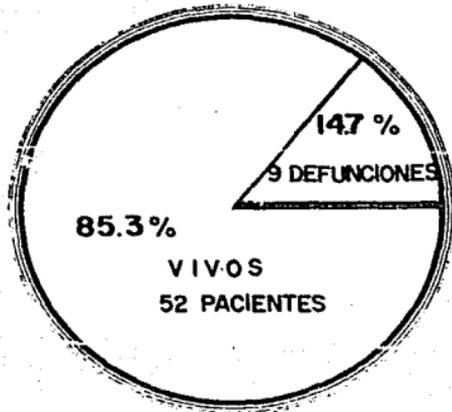
TRATAMIENTO QUIRURGICO



SOBREVIDA POST TRATAMIENTO
QUIRURGICO DEL 85.6%

GRAFICA 9

SOBREVIDA GENERAL



GRAFICA 10

SOLAMENTE UNA DEFUNCION EN EL POSTOPERATORIO
INMEDIATO POR I.R., LAS 8 RESTANTES NO SE
ATRIBUYEN AL C. ARTERIOSO O MANEJO ESTABLECIDO

B I B L I O G R A F I A

1. Evans DM, Levene MI, y cols. Efectos de indometacina en la velocidad del flujo sanguíneo cerebral en prematuros. Developmental medicine and child neurology 1987; 29:776-82.
2. Setzler ES, Moyse BM, Bancalon E y cols. Profilaxis con indometacina y hemorragia intraventricular en prematuros. Pediatr rest 1984; 18:345 A.
3. Setzler ES, Torres E, Gomez del Rio M y cols. Efectos cardiopulmonares por profilaxis con indometacina en Recién Nacidos de bajo peso al nacer. Pediatr rest 1984; 18:346 A.
4. Setzler ES, Smith M, Goulding P. y cols. Disfunción plaquetaria severa inducida por indometacina profiláctica en el prematuro. Pediatr res 1987; 18:346 A.
5. Evans W, Cass K, Feldman B. y cols. Terapia con indometacina para pacientes con conducto arterioso. AJDC 1987; 147 (10).
6. Clyman R, Rubdolph A. Pacientes con conducto Arterioso: una nueva luz a un viejo problema. Pediatr res 1987; 12:92-94.
7. Setzler ES, Montalvo MB, Goldberg R y cols. Profilaxis con indometacina para prevención de hemorragia intraventricular en prematuros. Pediatr 1982; 82:533-42.
8. Moss A, Emmanovilides C, Forrest MD y cols. Respuesta del conducto Arterioso a los cambios de presión arterial sistémica y pulmonar 10964; 937-44.
9. Hemmerman C, Aramburo MJ, y cols. Terapia prolongada con indometacina para la prevención de recurrencia a pacientes con conducto arterioso. J pediatr 1990; 117: 771-76.
10. Clyman RI, Campell D. Terapia con indometacina en pacientes con conducto arterioso; usar profilaxis uno. J pediatr 1987; 111(5): 718-21.

12. Gentile R, Geoffrey S, Douloy T, y cols. pulsed doppler echocardiographic determination of time of ductal closure in normal new born infants. J. pediatr 1981; 98: 443-48.
13. Hammerman C, Strates E, Berger S, y cols. prostaglandins and echocardiography in the assessment of patent ductus arteriosus. Crit care medicine 1986, 14 (5): 462-65.
14. Lundell BP, Sonesson I, Cotton RB. Ductus closure in preterm - infants. Acta paediatric Scand. Suppl. 1986; 399: 140-47.
15. Yeh TF, Wilks A, Singh J, y cols. Furosemide prevents the renal side effects of indomethacin therapy in premature infants with patent ductus arteriosus. J pediatr 1982; 101: 433-37.