



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD ( UMAE )  
DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA  
CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”

**ÍNDICE DEL DIÁMETRO INTERNO DEL CONDUCTO  
ARTERIOSO / SUPERFICIE CORPORAL COMO PREDICTOR  
PARA INDICACIÓN DE CIERRE DEL CONDUCTO EN EL  
RECIÉN NACIDO DE PRETÉRMINO**

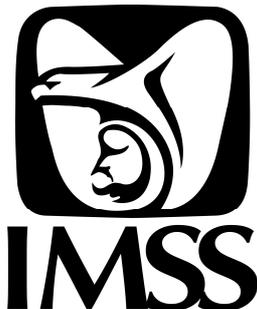
**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN NEONATOLOGÍA**

**PRESENTA**

**DR. MOISÉS GONZÁLEZ ARENAS**

ASESOR DE TESIS: DR. CARLOS ANTONIO TAPIA ROMBO



MÉXICO, D. F. 2011



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS  
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud  
Coordinación de Investigación en Salud

**Dictamen de Autorizado**

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 3502  
HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZALEZ GARZA, CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA, 2 NORESTE DEL D.F.

FECHA 13/12/2010

**DR.(A). CARLOS ANTONIO TAPIA ROMBO**

**P R E S E N T E**

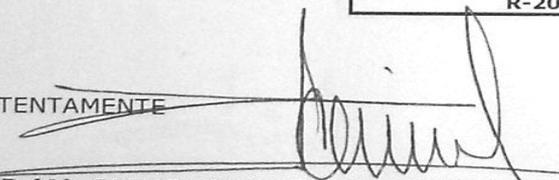
Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

**ÍNDICE DEL DIÁMETRO INTERNO DEL CONDUCTO ARTERIOSO / SUPERFICIE CORPORAL COMO PREDICTOR PARA INDICACIÓN DE CIERRE DEL CONDUCTO EN EL RECIÉN NACIDO DE PRETÉRMINO**

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2010-3502-91

ATENTAMENTE

  
**DR.(A). JAIME ANTONIO ZALDIVAR CERVERA**  
Presidente del Comité Local de Investigación en Salud núm 3502

**IMSS**

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

DR. JESUS LAGUNAS MUÑOZ

---

Jefe de la División de Pediatría  
Unidad Médica de Alta Especialidad  
Hospital General Dr. Gaudencio González Garza  
Centro Médico Nacional “La Raza”

DRA. LUZ ARCELIA CAMPOS NAVARRO

---

Directora de la División de Educación e Investigación en Salud  
Unidad Médica de Alta Especialidad  
Hospital General Dr. Gaudencio González Garza  
Centro Médico Nacional “La Raza”

DRA. HERMINIA USCANGA CARRASCO

---

Jefe del Servicio de Neonatología  
Profesor Titular del Curso de Especialización en Neonatología  
Unidad Médica de Alta Especialidad  
Hospital General Dr. Gaudencio González Garza  
Centro Médico Nacional “La Raza”

DR CARLOS ANTONIO TAPIA ROMBO

---

Asesor de Tesis  
Ex Profesor Titular del Curso de Especialización en Neonatología  
Unidad Médica de Alta Especialidad  
Hospital General Dr. Gaudencio González Garza  
Centro Médico Nacional “La Raza”  
Ex Investigador Asociado B del IMSS  
Investigador no vigente del Sistema Nacional de Investigadores

COLABORADORES

DR. JUAN CARLOS CARPIO HERNANDEZ

DR. ENRIQUE SANTIAGO ROMO

AGRADECIMIENTOS:

A Dios por darme la vida.

A Susana y Ana Sofía por su amor.

A mis Padres, Neto y Hannia por su apoyo en estos dos años.

Al Dr. Carlos Antonio por su apoyo incondicional para  
la realización y terminación de este proyecto.

## ÍNDICE

TÍTULO.....	7
RESUMEN.....	8
INTRODUCCIÓN.....	11
MATERIAL Y MÉTODOS.....	19
RESULTADOS.....	26
DISCUSIÓN.....	40
BIBLIOGRAFÍA.....	44
ANEXOS.....	49

ÍNDICE DEL DIÁMETRO INTERNO DEL CONDUCTO ARTERIOSO / SUPERFICIE  
CORPORAL COMO PREDICTOR PARA INDICACIÓN DE CIERRE DEL CONDUCTO  
EN EL RECIÉN NACIDO DE PRETÉRMINO

# **ÍNDICE DEL DIÁMETRO INTERNO DEL CONDUCTO ARTERIOSO / SUPERFICIE CORPORAL COMO PREDICTOR PARA INDICACIÓN DE CIERRE DEL CONDUCTO EN EL RECIÉN NACIDO DE PRETÉRMINO**

## **RESUMEN**

**Introducción:** La persistencia del conducto arterioso (PCA) es una cardiopatía congénita que ocurre entre el 0.01% y el 0.08% de los nacidos vivos. Tiene una relación inversamente proporcional con el grado de prematurez, y se relaciona en el síndrome de dificultad respiratoria. La PCA es la principal cardiopatía a la que se enfrenta el neonatólogo y el manejo en estos pacientes es controversial; no hay un consenso claro de cuándo amerita su cierre ya sea médica o quirúrgicamente. El objetivo de este estudio fue determinar el índice del diámetro interno, su parte más estrecha (DI), del conducto arterioso (CA) / superficie corporal (SC), en el recién nacido pretérmino (RNPT) para predecir el diagnóstico de CA clínicamente significativo y por lo tanto la necesidad de cerrarse ya sea médica o quirúrgicamente. Nuestra hipótesis de trabajo fue de que un índice del DI del CA/SC en el recién RNPT igual o mayor a 10, el CA se comporta clínica o hemodinámicamente significativo y debe cerrarse ya sea médica o quirúrgicamente.

**Tipo de estudio:** Estudio prospectivo de casos y controles, anidados en una cohorte.

**Identificación de variables:** Variables independientes.- Diámetro interno del CA (porción más estrecha; ya sea boca aórtica, boca pulmonar o el segmento entre ambos), superficie corporal, índice del DI del CA/SC, índice boca pulmonar/ SC, índice boca aórtica /superficie corporal, índice DI del conducto arterioso ( la parte más estrecha )/peso, diámetro externo del CA obtenido durante la intervención quirúrgica, relación aurícula izquierda / aorta (AI/Ao). Variable dependiente.- Indicación de cierre del CA (que debe de cerrarse médica o quirúrgicamente por ser clínica o hemodinámicamente significativo)

**Material y Métodos:** El estudio se realizó en el Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza, del Instituto Mexicano del Seguro Social, en los Servicios de Neonatología, Cardiología Pediátrica y Cirugía Pediátrica, de Febrero del 2010 a Enero del 2011. Universo. Criterios de inclusión: RNPT de 28 a 36 semanas de gestación de 0 a 28 días de vida extrauterina, del sexo masculino o femenino, al cual se confirme diagnóstico de PCA (por ecocardiograma), tomando el DI como el menor ya sea de la boca aórtica , pulmonar o

entre ambos cabos; que no presentaran cardiopatía congénita compleja, ni hipertensión arterial pulmonar, malformaciones del sistema nervioso central, malformaciones pulmonares, o mayores de otros aparatos y sistemas, que no hubieran recibido tratamiento farmacológico con inhibidores de prostaglandinas para CA y consentimiento del familiar responsable para participar en el estudio. Los criterios exclusión que se presentaran complicaciones de la ventilación mecánica ( escapes aéreos, biotrauma, atelectotrauma, etc.) antes de las mediciones. Se determinó la SC en base a su peso y talla. Se formaron dos grupos comparativos durante su evolución, aquéllos que finalmente ameritaron cierre ya sea médico o quirúrgico o que estaba indicada la cirugía y que por las malas condiciones del paciente por la misma PCA principalmente, el procedimiento no se llevara a cabo ( grupo A ) y el grupo B aquéllos que no se operaron o cerraron médicamente el CA por no ser hemodinámicamente significativo. El análisis estadístico se realizó a través de la estadística descriptiva y la inferencial por medio de la t de Student para muestras independientes. Cuando la población no tenía una distribución normal se usó la U de Mann-Whitney. Para las variables cuantitativas continuas y categóricas nominales se usó la chi cuadrada o probabilidad exacta de Fisher en su defecto. También se usó la correlación lineal de Pearson. Para investigar los factores predictores para PCA clínicamente significativo (que debe cerrarse el conducto médica o quirúrgicamente) se usó la razón de momios (OR) y el análisis multivariado por medio de la regresión logística múltiple. Se consideró zona de significancia con  $p < 0.05$ .

**Resultados:** La población estudiada estuvo conformada por 32 pacientes los cuales se dividieron en dos grupos: el grupo A (casos) de 13 pacientes y el grupo B (controles) con 19 pacientes. Las características de la población estudiada entre los dos grupos mostraron diferencia significativa sólo en el apgar a favor de los controles. Los diagnósticos en el momento en que se detectó la PCA predominaron el síndrome de dificultad respiratoria y sepsis neonatal, sin diferencia significativa entre ambos grupos. En todos los pacientes del grupo A menos en un paciente se cerró el CA a través del procedimiento quirúrgico. Al que no se le cerró el CA estando indicado, falleció por sus malas condiciones generales secundarias a la misma PCA principalmente.

De los parámetros estudiados en los grupos, el análisis univariado mostró diferencia significativa, la frecuencia cardíaca y el índice boca aórtica/SC sólo en la exploración dos; la

evaluación de Yeh, el DI de la boca aórtica y pulmonar, el DI menor del CA, el índice DI CA/SC, la relación AI/ Ao, el índice boca pulmonar/SC, el índice cardiorácico ( ICT ), todos ellos la mostraron tanto en la primera como en la segunda exploraciones. En el análisis bivariado mostraron significancia estadística la presencia de PCA clínicamente (hemodinámicamente ) significativo, presencia de cardiomegalia, evaluación de Yeh igual o mayor de 3, relación AI/ Ao mayor de 1.4, índice DI CA/SC mayor de 14 y de 15, todos en las dos exploraciones ( uno y dos ) tanto física como por ecocardiograma; y el índice DI CA /SC mayor de 10 como factor protector en ambas exploraciones (una y dos); la ausencia de soplo cardíaco y la presencia de pulsos periféricos normales, estas dos últimas en la exploración dos, también se comportaron como factores protectores.

En el análisis multivariado se encontraron asociación estadísticamente significativa como predictor de indicación de cierre de la PCA únicamente al índice DI CA /SC cuando éste era  $> 14$ . En el grupo A, casi todos los pacientes se pudieron extubar después de 72 hrs de haberse intervenido quirúrgicamente, excepto uno. Sólo hubo un paciente que falleció en el grupo A, y ninguno en el B en las primeras 72 hrs de su seguimiento posterior al cierre del CA ya sea quirúrgicamente o por cierre espontáneo.

**Conclusiones:** Es importante tomar en cuenta una serie de aspectos conocidos para evaluar si el CA es hemodinámicamente significativo y por lo tanto que debe de cerrarse médica o quirúrgicamente y de acuerdo a este estudio, un parámetro mas como predictor de indicación de su cierre es el índice DI CA/SC con un valor mayor de 14.

## INTRODUCCIÓN

El conducto arterioso (CA), es un vaso músculo elástico, mide de 5 a 10 mm de diámetro, está localizado entre la arteria pulmonar izquierda y la aorta descendente.<sup>1</sup> Embriológicamente, en el desarrollo normal del corazón, representa la porción distal del sexto arco aórtico izquierdo, su desarrollo se completa a las 8 semanas de gestación.<sup>2</sup> Durante la vida fetal tiene el mismo tamaño que la arteria pulmonar y la aorta, y envía aproximadamente el 85 % del flujo del ventrículo derecho a la aorta descendente, el 15 % restante pasa directamente a la circulación pulmonar.

En cuanto a la fisiopatología, durante la circulación intrauterina la mayor parte del gasto del ventrículo derecho pasa a través del CA a la aorta y solo una pequeña parte pasa a los pulmones. Habitualmente se cierra a las pocas horas del nacimiento (cierre funcional), y la obliteración completa se logra a las tres semanas (cierre anatómico).

Al nacimiento, con el inicio de la respiración se incrementa el flujo en la arteria pulmonar de manera importante disminuyendo a su vez las resistencias vasculares pulmonares, al mismo tiempo el CA inicia el cierre funcional, influido en mayor parte por el aumento en la saturación de oxígeno; en dos a tres semanas se oblitera completamente.<sup>3</sup>

El CA tiene un cierre funcional en las primeras 24 horas de vida y es debido a la acción del oxígeno que al aumentar su concentración en el nacimiento produce vasoconstricción ductal. También hay efecto por la disminución en la producción de prostaglandina E<sub>1</sub> y E<sub>2</sub> porque desaparece la producción placentaria, induciendo conjuntamente con el oxígeno vasoconstricción en el CA. Durante el último trimestre del embarazo la capa muscular del CA se desarrolla más y su sensibilidad a la prostaglandina E<sub>2</sub> disminuye, en preparación para su cierre al nacimiento. El cierre anatómico se realiza en un 90% de casos a los 60 días de vida.<sup>4</sup> La falta de cierre del CA se debe a presencia de factores que interfieren con esta relación normal como es la hipoxemia, una menor capacidad del prematuro para responder a los estímulos para su cierre, que al acompañarse de dificultad respiratoria por síndrome de dificultad respiratoria (SDR), cortocircuitos de izquierda a derecha y congestión pulmonar agrava la hipoxemia y alarga el proceso respiratorio.

La persistencia del conducto arterioso ( PCA) como enfermedad tiene dos formas de presentación:

- En el recién nacido (RN) prematuro, se considera una cardiopatía funcional.
- En el RN de término, se detecta habitualmente en los primeros años de vida, con un patrón de herencia multifactorial, y se presenta con mayor frecuencia en habitantes de ciudades con una altura mayor a 1,500 m sobre el nivel del mar.

En México tiene una incidencia de 1/1,500 nacimientos, y representa cerca del 15 a 20 % de todas las cardiopatías congénitas<sup>1</sup>. La PCA es una cardiopatía congénita que ocurre entre el 0.01% y el 0.08% de los nacidos vivos.<sup>3</sup> Tiene una relación inversamente proporcional con el grado de madurez, y se relaciona en el SDR por deficiencia de surfactante. En los RN prematuros menores de 1,750 g se presenta hasta en un 50% de los casos, en menores de 1,200 g hasta en el 80% y si se asocia con SDR en el 65% de los casos<sup>4</sup>.

En cuanto a las manifestaciones clínicas durante los primeros dos días de vida postnatal es silente. Se manifestará por hiperflujo pulmonar, por el paso de sangre de la aorta al tronco de la arteria pulmonar, con dilatación de las cavidades izquierdas por el aumento del volumen. Este cortocircuito de izquierda a derecha incrementa el flujo pulmonar con salida de líquido y proteínas de la vasculatura pulmonar hacia el intersticio, y de forma compensatoria se incrementa el flujo linfático pulmonar para eliminar dicho exceso de fluido y proteínas. Cuando no se trata la PCA y se rebasa este mecanismo compensatorio sobreviene el edema pulmonar. Se ha observado que este mecanismo compensatorio esta alterado en presencia de sepsis y SDR. Se cree que este edema pulmonar, es el responsable de desarrollo de displasia broncopulmonar por la exposición crónica a la PCA sin tratamiento.<sup>4</sup>

En el RN de pretérmino ( PT ) el cortocircuito izquierda-derecha y el incremento en las resistencias vasculares pulmonares determinan las manifestaciones clínicas. Por lo anterior, en los primeros 7 días de vida extrauterina, por las presiones pulmonares aún elevadas, las manifestaciones del CA pueden ser mínimas, y después de la primera semana de vida se presente el cortocircuito izquierda a derecha.

Usualmente hay un soplo sistólico y posteriormente se hace continuo, pulsos periféricos amplios, presión de pulso amplia (definida como la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica que excede la mitad de la presión sistólica), precordio hiperactivo, pobre ganancia ponderal e infecciones pulmonares recurrentes. Entre la tercera y sexta semana de vida se desarrollan datos de insuficiencia cardiaca congestiva. <sup>5</sup>

Todo RN prematuro que tiene peso menor a 2,500 gr y es menor a 37 semanas de gestación, con SDR, deterioro progresivo del cuadro respiratorio con incremento de los parámetros de asistencia ventilatoria y que se acompaña de precordio hiperactivo, thrill en hueco supraesternal, datos de insuficiencia cardiaca, pulsos periféricos saltones, presión arterial diferencial alta, soplo sistólico en foco pulmonar (60% de los casos ) o soplo continuo en máquina de vapor (10% casos) <sup>5,6</sup> debemos pensar en la PCA.

Yeh en 1981 estableció una escala de disfunción cardiovascular en recién nacidos prematuros con CA, para evaluar la severidad del cortocircuito, que consta de la frecuencia cardiaca, soplo cardiaco, pulsos periféricos, hiperactividad precordial y el índice cardiorácico con la finalidad de establecer que el CA es clínicamente significativo cuando la puntuación es igual o mayor a 3 puntos <sup>7</sup>.

Dentro de los estudios de gabinete la radiografía de tórax, además de proporcionar datos de SDR (disminución del volumen pulmonar, broncograma aéreo que rebasa la silueta cardiaca, e imagen de “vidrio despulido”), proporciona los datos propios de la PCA como son la cardiomegalia que es de grado variable, el crecimiento de aurícula, ventrículo izquierdo y aumento del flujo pulmonar.

En el electrocardiograma, si el conducto es pequeño éste es normal; cuando el cortocircuito es mayor habitualmente se observa ritmo sinusal, eje eléctrico normal, datos de crecimiento auricular izquierdo, hipertrofia del ventrículo izquierdo por sobrecarga diastólica con ondas Q profundas y R altas en V6, sobrecarga sistólica del ventrículo derecho cuando hay hipertensión pulmonar. <sup>8</sup>

El ecocardiograma Doppler se considera en la actualidad como el estándar de oro para el diagnóstico de la PCA.<sup>6</sup> La imagen anatómica se observa en el eje corto paraesternal así como en subcostal. En la ventana supraesternal por toma bidimensional se aprecia dilatación de la aurícula izquierda; relación aurícula izquierda/aorta mayor de 1.2/1. Sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo con un movimiento exagerado de la pared libre y septum interventricular. Se observa directamente el defecto y por Doppler color el mosaico en la rama izquierda de la arteria pulmonar, así mismo por el Doppler continuo se puede valorar la relación entre la presión pulmonar y aórtica. Si la presión pulmonar es menor, el flujo se dirige durante todo el ciclo cardiaco hacia la pulmonar (flujo positivo); si las presiones tienden a igualarse el flujo es bidireccional (registro positivo negativo) y si la presión pulmonar es mayor que la de la aorta se registra paso del flujo a través del CA hacia este último vaso (registro negativo).

#### Elementos de diagnóstico en la ecocardiografía:

1. Cortocircuito de izquierda a derecha por Doppler
2. Gasto ventricular derecho disminuido en las primeras 24 horas
3. Bajo flujo en vena cava superior

#### Signos de magnitud importante

- Flujo continuo a través del conducto arterioso.
- Flujo retrogrado holodiastólico en la aorta descendente.
- Distensión de la aurícula izquierda.
- Relación Atrio izquierdo/Aorta >1.4
- Diámetro ductal > 1.5-2.0 mm.
- Relación tamaño del ductus/diámetro de la aorta descendente >1.5  
( $Q_p/Q_s$ = relación flujo pulmonar a flujo sistémico)<sup>1, 4,6, 9,10,11</sup>

Es útil también en el seguimiento, ya que en el 95% de los casos responden a manejo médico. Uno de los aspectos más relevantes de la ecocardiografía es que permite descartar cardiopatías dependientes de CA para la sobrevivida y que ocurre en el 2% de los casos.

El cuidado y tratamiento del paciente prematuro con PCA es de controversia ya que depende de la repercusión hemodinámica y de las complicaciones propias de la prematuridad. En el RN mayor de 32 semanas y cuya dificultad respiratoria no amerite apoyo ventilatorio y

los cortocircuitos no son significativos, con el manejo conservador, el CA se cerrará espontáneamente.

El tratamiento se puede dividir en medidas generales, manejo de la insuficiencia cardiaca, cierre farmacológico y cierre quirúrgico. Dentro de las medidas generales incluyen mantener la temperatura corporal, oxigenoterapia, apoyo ventilatorio, manejo de líquidos a requerimientos bajos, con mayor aporte de glucosa. Los diuréticos son útiles ya que reducen el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo y disminuyen la presión venosa pulmonar, se recomienda furosemide 1-2 mg/kg cada 6 a 8 horas, aunque para otros no debe de usarse;<sup>12</sup> ante falla ventricular e insuficiencia cardiaca, uso de digital.

En pacientes neonatos pretérmino y término, es cerrado con inhibidores de la síntesis de prostaglandinas y en otros casos amerita cierre quirúrgico. El tratamiento quirúrgico data desde 1939, con resultado exitoso en el 96% de los casos y mortalidad de 4%. Sus complicaciones son hemorragia, quilotórax, neumotórax, daño pulmonar y lesión del nervio laríngeo recurrente.<sup>11</sup>

Si no hay respuesta a las medidas generales dentro de los primeros 2 a 5 días posteriores al nacimiento se realizará el cierre farmacológico. La inhibición de la síntesis de prostaglandinas con el uso de indometacina permanece como la terapia actual para su cierre, y aunque a la fecha se han evaluado múltiples fármacos en estudios clínicos para el cierre del CA, no hay un consenso de qué medicamento elegir en el periodo neonatal. Estudios han comparado el uso de indometacina contra ibuprofeno, encontrando que ambos medicamentos tienen eficacia similar, aunque el ibuprofeno tiene menos efectos vasoconstrictores tóxicos en comparación a la indometacina<sup>13, 14</sup> En recién nacidos menores de 28 semanas de gestación y recién nacidos de 28 a 30 semanas se recomienda iniciar tratamiento si el diámetro interno ( DI ) del conducto es  $>2$  mm.<sup>4</sup>

El conducto se cierra espontáneamente en forma precoz en las primeras 48-72 hrs de vida. En un 30-40% o más de los RN  $< 1500$ g el conducto permanece abierto, ocasionando síntomas clínicos.

Se debe repetir la ecocardiografía cuando hay persistencia de síntomas clínicos claros y/o sospecha radiológica después del tratamiento farmacológico y cuando el DI del CA es  $>1.5$  mm y la relación flujos pulmonar/flujo sistémico es  $>1.5$  y cuando el DI es mayor de 2 mm y la relación es superior a 2 a 1 para revalorar su cierre <sup>4, 15</sup>

El cierre quirúrgico se reserva para pacientes que continúan con CA persistente a pesar de las medidas generales y cierre farmacológico, además de tener criterios ecocardiográficos. El procedimiento tradicional y más efectivo ha sido la sección quirúrgica, con una tasa de mortalidad de cero, morbilidad del 4.4 % y tasa de recurrencia de 0 %. Así mismo se ha descrito nuevas técnicas quirúrgicas y por cateterismo intervencionista (oclusión intraluminal). La ligadura y sección de conducto tienen una tasa de éxito cercana al 100%, mientras que usando cualquiera de los métodos de oclusión disponibles en la actualidad dependerá de la forma y tamaño del conducto arterioso y de la selección apropiada del dispositivo <sup>16-18</sup> a partir de la edad de lactante.

En un estudio por Tapia y col. entre dos grupos de RN pretérmino operados y no operados con PCA, establecieron la importancia del DI del CA igual o mayor a 2 mm que deben de ser intervenidos médica o quirúrgicamente, pero, que aún con DI menor a esa cifra pero con significancia clínica ( hemodinámicamente significativo ) también debe de hacerse el procedimiento lo antes posible. <sup>19</sup>.

En la práctica clínica diaria se utiliza con frecuencia la determinación de la superficie corporal (SC) por medio de fórmulas. Entre los usos que tiene esta variable antropométrica están: la determinación de la superficie neta afectada y la planificación de la reanimación hídrica en los pacientes quemados, la dosificación de algunos medicamentos, el cuidado del paciente crítico para la determinación de variables hemodinámicas y respiratorias, en algunos esquemas de hidratación pediátrica, para calcular el aporte calórico en nutrición. Se puede determinar mediante fórmulas basadas en el peso y la talla. Se ha desarrollado múltiples fórmulas, sin embargo todas estas fórmulas tienen el inconveniente de necesitar para su aplicación el uso de una calculadora con funciones científicas, además de ser muy difíciles de recordar. A raíz de esto, se han desarrollado unas fórmulas derivadas del peso y la talla,

que por su sencillez son fácilmente recordadas y se pueden aplicar con la ayuda de una pequeña calculadora de bolsillo. También se han diseñado algunas otras “fórmulas sencillas” basadas sólo en el peso, o sólo en la talla. Pero, ninguna de estas fórmulas “sencillas” ha sido evaluada estadísticamente y son usadas a partir de algunas pruebas aisladas de exactitud hechas de manera no formal. De la misma manera se han diseñado para el uso clínico nomogramas los cuales omiten el uso de calculadoras. Estos nomogramas basados en algunas fórmulas clásicas, a primera vista parecen ser la herramienta más útil para la determinación de la SC por su sencillez en su uso <sup>20, 21</sup>

La justificación de este trabajo fue porque la PCA es una de las principales cardiopatías a las que se enfrenta el neonatólogo y es más frecuente en RN PT, población que está creciendo a nivel mundial incluyendo México y en nuestra propia unidad, pudiendo representar hasta el 15 % de todos los nacimientos. El manejo de la PCA en estos pacientes es controversial, a pesar de que ya se cuenta con escalas clínicas y datos obtenidos por ecocardiografía, para saber si repercute en el estado clínico, además no existe un consenso de cuando debe de intervenir un CA ya sea médica o quirúrgicamente, debido a que se manejan distintas cifras de DI del CA, entre otros, pero con cifras absolutas sin tomar en cuenta la SC ni el peso, por lo anterior muchas veces se retrasa el tratamiento médico o quirúrgico para su cierre, aumentado así la frecuencia de complicaciones.

En la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales ( UCIN ) del Servicio de Neonatología de la Unidad Médica de Alta Especialidad ( UMAE ) Hospital General (HG ) Dr. Gaudencio González Garza ( Dr. GGG ) del Centro Médico Nacional La Raza ( CMNR ) se atienden a un gran número de RN, unos 380 al año, de ellos, más del 60% son prematuros y un 15 % tienen PCA ( unos 34 pacientes) de ese subgrupo y de estos, un 60% aproximadamente requieren de cierre del CA ya sea médica o quirúrgicamente (unos 20 pacientes aproximadamente ) de acuerdo a los criterios actuales y evolución del CA. Estos criterios no están completamente bien definidos y existen controversias al respecto, por ello la necesidad de este estudio. De acuerdo a resultados podríamos sentar las bases y criterios más precisos para el cierre del CA en este tipo de pacientes.

El objetivo del presente estudio fue determinar el índice del DI ( de la parte más estrecha ) del CA/ SC en el RNPT para predecir el diagnóstico de CA clínicamente significativo y por lo tanto la necesidad de su cierre médico o quirúrgico así como comparar el DI ( de la parte más estrecha ) del CA entre los que ameritaron cierre quirúrgico y los que no lo ameritaron y también determinar si hay relación entre las mediciones del CA obtenidas por ecocardiograma y por las obtenidas por visión directa por el cirujano.

Nuestra hipótesis central de trabajo fue de que un índice del DI del CA ( de la parte más estrecha )/ SC en el RNPT igual o mayor a 10, el CA se comporta clínica o hemodinámicamente significativo y debe cerrarse ya sea médica o quirúrgicamente.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, observacional, comparativo y longitudinal de casos y controles anidados en una cohorte de Febrero del 2010 a Enero del 2011 de RNPT que habían ingresado al Servicio de Neonatología en la UCIN de la UMAE HG CMNR, con participación de los Servicios de Cardiología Pediátrica y Cirugía Pediátrica de la misma UMAE. Se formaron dos grupos, el A, RNPT con PCA que ameritó cierre quirúrgico o que estaba indicado su cierre y que por las malas condiciones del paciente por la misma PCA no se llevó a cabo y el grupo B que no ameritó tratamiento quirúrgico por no tratarse de un CA clínicamente significativo, es decir que influyera en la insuficiencia respiratoria.

Criterios de selección.

Criterios de inclusión:

- Recién nacido de pretérmino de 28 a 36 semanas de gestación y de 0 a 28 días de vida extrauterina.
- Sexo masculino o femenino.
- Que se confirmara el diagnóstico de PCA (por ecocardiograma), y se determinara el DI más pequeño del CA a lo largo de su trayecto ( ya sea boca pulmonar o aortica o el segmento entre ambos ) y que no cursara con hipertensión pulmonar.
- Que no presentara cardiopatía congénita compleja, malformaciones del sistema nervioso central, malformaciones pulmonares o malformaciones mayores de otros aparatos o sistemas.
- Que no hubiera recibido tratamiento farmacológico con inhibidores de prostaglandinas para cierre del CA.
- Que estuvieran o no recibiendo asistencia mecánica a la ventilación (AMV)
- Que el familiar responsable firmara la hoja de consentimiento informado para participar en el estudio (Ver cuadro 1 ).

#### Criterios de exclusión

- Que presentara complicaciones de la ventilación mecánica ( escapes aéreos, biotrauma, atelectotrauma, etc. ) antes de las mediciones.
- Paciente que hubiera fallecido en los primeros 15 días de vida, por motivos diferentes a la PCA.

Se formaron dos grupos comparativos, el Grupo A: recién nacido pretérmino con CA cerrado médica o quirúrgicamente por tener una PCA significativo ( Yeh de 3 o más <sup>7</sup> ) o que estaba indicado su cierre y que por las malas condiciones del paciente por la misma PCA no se hubiera llevado a cabo y el Grupo B: recién nacido de pretérmino con CA no cerrado médica ni quirúrgicamente por no tener una PCA significativo ( Yeh menor de 3 <sup>7</sup> ) pero que podía ya no tener CA durante su evolución por cierre espontáneo y que hubiera egresado por mejoría o defunción, pero esta última no relacionada con el CA. En cada uno de ellos se hicieron una serie de mediciones ecocardiográficas antes del cierre médico, quirúrgico o espontáneo, con un control ecocardiográfico posterior.

Se consideraron las siguientes definiciones:

Diámetro interno del CA, al diámetro más pequeño del CA en toda su longitud o sitio más estrecho a lo largo de su trayecto que se determinó por ecocardiograma; índice del DI del CA / SC al resultado de la división del DI del CA ( de la parte más estrecha ) entre la SC; índice del diámetro interno del CA / peso, al resultado obtenido después de dividir el DI del CA ( de la parte mas estrecha ) entre el peso que tiene el paciente en ese momento; diámetro externo del conducto arterioso obtenido durante la intervención quirúrgica, a la medición directa del CA durante el procedimiento quirúrgico de su parte externa, la más estrecha; relación AI/Ao a la razón entre el tamaño de la aurícula izquierda y la aorta; y conducto arterioso clínicamente significativo o hemodinámicamente significativo a las manifestaciones del CA que repercuten a nivel cardiovascular y respiratorio necesitando por ello generalmente de apoyo ventilatorio y de que debe de cerrarse farmacológica o quirúrgicamente ya que de lo contrario el paciente fallecería, tiene una calificación de Yeh  $\geq 3$  <sup>7</sup>, esta última se consideró como la variable dependiente o de desenlace.

Evolución final al tiempo de estancia en el Servicio de Neonatología, hasta 72 hrs después del cierre del CA, así como complicaciones relacionadas con el uso del ventilador por descompensación del CA, hasta 72 hrs después de su cierre y el estado final del conducto. Entre las complicaciones se consideraron hemorragia pulmonar, insuficiencia cardíaca, derrame pleural y las que se presenten antes de su traslado en caso el CA no se haya cerrado; así también si vivió o murió, durante su seguimiento, los indicadores: a) Buena evolución.- hasta 72 hrs después de cerrado el CA ya sea médica, quirúrgicamente o espontáneamente ( se extubó, Yeh de 2 o menos, <sup>7</sup>, no falla cardíaca ). b) Mala evolución.- Falleció por CA significativo ( hemodinámicamente significativo ) ( Yeh de 3 o más <sup>7</sup> y /o insuficiencia cardíaca) o, imposibilidad de la extubación por el CA, y/o complicaciones agudas ventilatorias por el CA ( barotrauma), hemorragia pulmonar por el CA ( al no encontrarse ninguna causa de ella ).

### **Metodología.-**

A los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión, se les determinó en base a su peso y talla, la SC, pero si pesaban menos de un kg de peso se usó la fórmula indicada para ello por medio del cálculo <sup>21</sup> y si pesaban un kg de peso o mas se usó la tabla específica para ese peso (intercepción del peso y la talla) <sup>20</sup> antes de cada medición ecocardiográfica. Los ecocardiogramas se realizaron en el Servicio de Cardiología Pediátrica del mismo hospital, por el cardiólogo pediatra con equipo de ecocardiografía Doppler marca Philips, modelo iE33, con número de serie 8500-0082 y se usó transductor de 8 MHz; para medir el DI de la boca aórtica, la boca pulmonar, el segmento entre los dos cabos, y la relación AI/Ao; así mismo por el médico de base y residente de neonatología de VI año sin conocerse los hallazgos ecocardiográficos o inclusive poco antes de que se realizara ese estudio de gabinete, revisaron a los pacientes con y sin CA buscando clínicamente su presencia, sea o no significativo, de acuerdo a los criterios de Yeh <sup>7</sup>. Con los datos obtenidos para sacar los índices se dividió el DI ( de la parte más estrecha) del CA/SC, boca aórtica/ SC, DI del CA ( de la parte mas estrecha ) /peso. Se hicieron mediciones a su ingreso, y cada semana hasta tres días posteriores al cierre del CA ya sea médica, quirúrgicamente o espontáneamente pero en caso se hubiera reabierto se mencionaría en los resultados.

El tamaño de la muestra se obtuvo de acuerdo a Young<sup>22</sup>, teniendo en cuenta un nivel alfa de 0.05, un nivel beta de 0.2 y un porcentaje de diferencia entre CA significativo y no significativo del 50% (operado y no operado) esperando que en los casos la frecuencia de significancia clínica sea del 80% y en los controles del 30% (una diferencia del 50%) (observación no publicada) por lo que el tamaño de la muestra fue de 15 pacientes por cada grupo.

El análisis estadístico se realizó por medio de la estadística descriptiva (promedio, desviación estándar, media, moda) y la inferencial a través de la t de Student para muestras independientes. Cuando la población no tenía una distribución normal se usó la U de Mann-Whitney. Para las variables cuantitativas continuas y categóricas nominales se usó la chi cuadrada o probabilidad exacta de Fisher en su defecto. Para investigar los factores predictores para PCA clínicamente significativo (que debe cerrarse el conducto médica o quirúrgicamente) se usó la razón de momios (OR) y el análisis multivariado por medio de la regresión logística múltiple. Para buscar correlación entre el DI del CA (de la parte más estrecha) y el diámetro externo del mismo, igualmente la parte más estrecha (visión directa del cirujano) en el grupo en donde se realizó la intervención quirúrgica, se usó la correlación lineal de Pearson. Se consideró zona de significancia con  $p < 0.05$ . Se utilizó el programa SPSS versión 16 (Chicago, IL, USA) para la base de datos y para el análisis de los resultados. Los datos clínicos y ecocardiográficos obtenidos se vaciaron en hoja especial de recolección de datos (Ver cuadro 2).

El presente proyecto de investigación no violó la Declaración de Helsinki de 1964 ni en sus modificaciones de 1983 y 1989 para la investigación en seres humanos. Así mismo, no se salió de los estatutos de la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos (Título quinto, Artículo 100 en sus siete fracciones y el Artículo 101), ni de las normas dictadas por el Instituto Mexicano del Seguro Social. Fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital; y se pidió consentimiento informado a los padres o representante legal de los RN incluidos en el estudio (ver cuadro 2).

El presente estudio no ameritó financiamiento de otras instituciones.

## CUADRO 1

### **CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO (NIÑOS Y PERSONAS CON DISCAPACIDAD)**

#### CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Lugar y fecha \_\_\_\_\_

Por medio de la presente autorizo que mi: \_\_\_\_\_

participe en el protocolo de investigación titulado: **ÍNDICE DEL DIÁMETRO INTERNO DEL  
CONDUCTO ARTERIOSO / SUPERFICIE CORPORAL COMO PREDICTOR PARA  
INDICACIÓN DE CIERRE DEL CONDUCTO EN EL RECIÉN NACIDO DE  
PRETÉRMINO**

Registrado ante el Comité Local de Investigación en Salud o la Comisión Nacional de Investigación Científica con el número: \_\_\_\_\_

El objetivo del estudio es: \_\_\_\_\_

Se me ha explicado que la participación de mi familiar o representado consistirá en: \_\_\_\_\_

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de la participación de mi familiar o representado en el estudio, que son los siguientes:

No existe riesgo de la medición del conducto arterioso por medio del ecocardiograma ya que no es un método invasivo y en caso su paciente tenga que operarse tendrá que firmar una hoja especial (que no es ésta ) y el cirujano le explicará el riesgo propio de la cirugía. El traslado para que se practique el estudio será en óptimas condiciones y en caso el paciente no esté en condiciones de trasladarse se haría en su misma incubadora o cuna de calor radiante.

El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para el tratamiento (en su caso), así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con el tratamiento de mi familiar o representado (en su caso).

Entiendo que conservo el derecho de retirar del estudio a mi familiar o representado en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibe en el Instituto. El investigador Responsable me ha dado seguridad de que no se identificará a mi familiar o representado en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con la privacidad de mi familiar o representado serán tratados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a la permanencia de mi familiar o representado en el mismo.

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma de ambos padres o tutores  
o representante legal

\_\_\_\_\_  
Nombre, firma y matrícula del  
Investigador Responsable

\_\_\_\_\_  
Testigo  
Nombre y firma

\_\_\_\_\_  
Testigo  
Nombre y firma

## CUADRO 2

### HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS DEL ESTUDIO: " ÍNDICE DEL DIÁMETRO INTERNO DEL CONDUCTO ARTERIOSO / SUPERFICIE CORPORAL COMO PREDICTOR PARA INDICACIÓN DE CIERRE DEL CONDUCTO EN EL RECIÉN NACIDO DE PRETÉRMINO "

Nombre paciente: \_\_\_\_\_ NSS: \_\_\_\_\_

Fecha nacimiento: / / Edad: \_\_\_\_\_ Semanas de gestación: \_\_\_\_\_

Peso al nacimiento: \_\_\_\_\_ Apgar a los 5 min \_\_\_\_\_ Peso actual: \_\_\_\_\_ Superficie corporal: \_\_\_\_\_ Aplicación materna de esteroides prenatales Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Manifestaciones de conducto arterioso permeable a su ingreso:

Edad ( VEU ) \_\_\_\_\_ días, Precordio hiperdinámico: \_\_\_\_\_ Soplo \_\_\_\_\_ Pulsos periféricos \_\_\_\_\_ FC \_\_\_\_\_ ICT \_\_\_\_\_ Cardiomegalia SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
EDAD \_\_\_\_\_ días Clínicamente significativo: Si ( ) No ( ) Yeh: \_\_\_\_\_

Tratamiento recibido: \_\_\_\_\_

Patologías asociadas en ese momento \_\_\_\_\_

Manifestaciones de conducto arterioso permeable a su ingreso :

Precordio hiperdinámico: \_\_\_\_\_ Soplo \_\_\_\_\_ Pulsos periféricos \_\_\_\_\_ FC \_\_\_\_\_ ICT \_\_\_\_\_ Cardiomegalia SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

EDAD \_\_\_\_\_ días Superficie Corporal \_\_\_\_\_

Clínicamente significativo: Si ( ) No ( ) Yeh: \_\_\_\_\_

Tratamiento recibido: \_\_\_\_\_

Patologías asociadas en ese momento \_\_\_\_\_

Manifestaciones de conducto arterioso permeable a la semana de su anterior revisión:

Precordio hiperdinámico: \_\_\_\_\_ Soplo \_\_\_\_\_ Pulsos periféricos \_\_\_\_\_ FC \_\_\_\_\_ ICT \_\_\_\_\_ Cardiomegalia SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

EDAD \_\_\_\_\_ días Superficie Corporal \_\_\_\_\_

Clínicamente significativo: Si ( ) No ( ) Yeh: \_\_\_\_\_

Tratamiento recibido: \_\_\_\_\_

Patologías asociadas en ese momento \_\_\_\_\_

Manifestaciones de conducto arterioso permeable semana después de su anterior revisión:

Precordio hiperdinámico: \_\_\_\_\_ Soplo \_\_\_\_\_ Pulsos periféricos \_\_\_\_\_ FC \_\_\_\_\_ ICT \_\_\_\_\_ Cardiomegalia SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

EDAD \_\_\_\_\_ días , Superficie. Corporal \_\_\_\_\_

Clínicamente significativo: Si ( ) No ( ) Yeh: \_\_\_\_\_

Tratamiento recibido: \_\_\_\_\_

Patologías asociadas en ese momento \_\_\_\_\_

Primera revisión	Segunda revisión	Tercera revisión
<b>Conducto arterioso</b>	<b>Conducto arterioso</b>	<b>Conducto arterioso</b>
Edad( VEU) ____ días	Edad ( VEU ) ____ días	Edad ( VEU ) ____ días
Diámetro interno del CA ____ mm ( parte mas estrecha )	Diámetro interno del CA ____ mm ( parte mas estrecha )	Diámetro interno del CA ____ mm ( parte mas estrecha )
Boca aórtica _____mm	Boca aórtica _____mm	Boca aórtica _____mm
Boca pulmonar _____ mm	Boca pulmonar _____ mm	Boca pulmonar _____ mm
Índice DI CA/SC ____	Índice DI CA/SC ____	Índice DI CA/SC ____
Índice DI CA /peso _____	Índice DI CA /peso _____	Índice DI CA /peso _____
Relación AI/ AO _____	Relación AI/ AO _____	Relación AI/ AO _____
Índice boca Pulmonar/ SC: _____	Índice boca Pulmonar/ SC: _____	Índice boca Pulmonar/ SC: _____
Índice boca aórtica/SC _____	Índice boca aórtica/SC _____	Índice boca aórtica/SC _____
Otras malformaciones: Si ( ) No ( )	Otras malformaciones: Si ( ) No ( )	Otras malformaciones: Si ( ) No ( )

En caso se haga la cuarta revisión ecocardiográfica, anotar los datos en el formato previo.

Aplicación de surfactante pulmonar SI \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ número de dosis \_\_\_\_\_

Motivo por el cual no completó el estudio: \_\_\_\_\_

Evolución final: Operado ( ) No operado ( )

En caso de haber sido operado, medición durante cirugía del CA: \_\_\_\_\_ mm. Complicaciones inherentes al procedimiento quirúrgico Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_ Cuáles \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
 Tiempo de estancia en el Servicio de Neonatología hasta 72 hrs después que se cierre el CA \_\_\_\_\_ días Tiempo de estancia en el ventilador hasta 72 hrs después del cierre del CA y en caso no se haya cerrado hasta su egreso \_\_\_\_\_ días . Complicaciones secundarias a la AMV que se presenten por la PCA (se considerará así en pacientes con Yeh de 3 o mas <sup>7</sup> ) o en las primeras 72 hrs después del cierre del CA médica, quirúrgica o espontáneamente. \_\_\_\_\_ Entre las complicaciones se considerarán hemorragia pulmonar, insuficiencia cardíaca, derrame pleural y las que se presenten antes de su traslado en caso el CA no se haya cerrado \_\_\_\_\_; Momento de la extubación \_\_\_\_\_ días , Buena evolución SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ Mala evolución SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ Complicaciones transoperatorias SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ Cuáles \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_ Vivió \_\_\_\_\_ Murió \_\_\_\_\_

## RESULTADOS

La población estudiada estuvo conformada por 32 pacientes los cuales se dividieron en dos grupos: el grupo A (casos) de 13 pacientes y el grupo B (controles) con 19 pacientes; la relación casos: controles fue de 0.7: 1, aproximadamente. En el grupo A hubieron 7 ( 54 %) masculinos y 6 ( 46% ) femeninos y en el B, 4 ( 21 % ) masculinos y 15 ( 79% ) femeninos, sin diferencia significativa entre ellos  $p$  de Fisher de dos colas de 0.07. Ver figuras 1 y 2.

A cada paciente se le hizo por lo menos dos mediciones ecocardiográficas, una a su ingreso y la otra para valoración de su evolución ya sea posterior al cierre del CA quirúrgicamente ( en el grupo A ) o por la sospecha de su cierre espontáneo ( en el grupo B ) o una segunda, intermedia entre las dos mencionadas como seguimiento.

Las características de la población estudiada entre los dos grupos mostraron diferencia significativa sólo en el apgar a favor de los controles. Ver cuadro 3.

Las patologías motivo de ingreso en la mayoría ( ambos grupos ) fueron SDR y sepsis neonatal temprana, otros con diagnóstico de PCA únicamente que ingresaban para su cierre quirúrgico y los diagnósticos en el momento en que se hizo el de PCA se pueden apreciar en el cuadro 4, en donde predominaron el de SDR y sepsis neonatal igualmente, sin diferencia significativa entre los grupos.

De los parámetros estudiados en los grupos, el análisis univariado mostró diferencia significativa, la frecuencia cardíaca y el índice boca aórtica/SC sólo en la exploración dos; la evaluación de Yeh, el DI de la boca aórtica y pulmonar, el DI menor del CA, el índice DI CA/SC, la relación AI/ Ao, el índice boca pulmonar/SC, el índice cardiotorácico ( ICT ), todos ellos la mostraron tanto en la primera como en la segunda exploraciones. Ver cuadro 5. Otras variables tales como la SC, la frecuencia cardíaca en la exploración uno, el índice del DI CA ( la parte mas pequeña )/peso tanto en la primera como en la segunda exploraciones, no alcanzaron significancia estadística (  $p > 0.05$  ).

El surfactante pulmonar exógeno se aplicó en las primeras hrs de vida extrauterina en el 40% del total de los pacientes sin diferencia significativa entre los grupos (  $p > 0.05$ ).

En el análisis bivariado mostraron significancia estadística la presencia de una PCA clínicamente ( hemodinámicamente ) significativo, presencia de cardiomegalia, evaluación de Yeh igual o mayor de 3, relación AI/ Ao mayor de 1.4, índice DI CA/SC mayor de 14 y de 15, todos en las dos exploraciones ( uno y dos ) tanto física como por ecocardiograma; pero el índice DI CA/peso igual o mayor de 1 únicamente en la exploración dos; y el índice DI CA /SC mayor de 10 como factor protector en ambas exploraciones ( una y dos ); la ausencia de soplo cardíaco y la presencia de pulsos periféricos normales, estas dos últimas en la exploración dos, también se comportaron como factores protectores. Las demás variables estudiadas incluyendo el índice DI CA /peso en la exploración uno, no alcanzaron relevancia estadística. Ver cuadro 6.

En el análisis multivariado se encontraron asociación estadística como predictor de indicación de cierre del CA únicamente en el índice DI CA /SC cuando este era  $> 14$  en la exploración uno. Ver cuadro 7.

La parte más estrecha del DI del CA se presentó en el grupo de casos ( grupo A ) en la boca pulmonar en nueve ( 69.2 % ), pacientes, en la boca aórtica en dos ( 15.4 % ) pacientes, y entre la boca pulmonar y aórtica en otros dos ( 15.4 % ) pacientes. Con respecto a los controles ( grupo B ), la parte mas estrecha del CA se dio con mayor frecuencia en la boca pulmonar en 11 ( 57.9 % ) pacientes, en la boca aórtica en tres ( 15.8 % ) pacientes y en el segmento entre las dos bocas en cinco ( 26.3% ) pacientes. Cuando se comparó la mayor estrechez entre las bocas pulmonares de ambos grupos no hubo relevancia estadísticamente significativa ( p de Fisher de dos colas de 0.71 ).

En relación al procedimiento quirúrgico el tiempo promedio de la cirugía varió de 15 a 90 minutos con un promedio de 30, todos los pacientes salieron intubados y con AMV para

ser reingresados a la UCIN, sin complicaciones durante el procedimiento ni posteriormente. El CA fue medido por el cirujano en el Grupo A, por observación directa ( de la parte externa mas estrecha ) y tuvo un mínimo de 2 mm y un máximo de 8 mm con un promedio de  $4 \pm 1.9$  mm. Se realizó la correlación de Pearson para ver si existía asociación entre el DI CA medido por ecocardiograma y el diámetro externo del CA apreciado en el momento quirúrgico, sin encontrarse correlación con r de 0.01 y p de 0.67 ( no significativo ). El control postquirúrgico se realizó a través de la evolución clínica y de gasometrías arteriales así como de control ecocardiográfico. Posterior al cierre del CA ningún paciente presentó fuga de sangre residual a través del conducto. La vida extrauterina en el momento del procedimiento quirúrgico (grupo A) tuvo un promedio de  $28.5 \pm 13.7$  días, con un mínimo de 11 y un máximo de 60 días, y en el grupo B el promedio de cierre espontáneo del CA tuvo un promedio de  $26 \pm 10.1$  días con un mínimo de seis y un máximo de 45 días, sin diferencia significativa entre ellos p de 0.55 ( no significativa )

Los ventiladores usados en ambos grupos fueron en la mayoría Bear Cub 750 vs y en pocos pacientes de ambos grupos se usó el Smart, marca Médica D ( ventiladores de presión ciclados por tiempo). En el grupo A, los pacientes casi todos (  $n = 12$  ) se pudieron extubar después de 72 hrs de haberse intervenido quirúrgicamente, excepto uno, que falleció, por la PCA clínicamente significativa (hemodinámicamente significativa ), estando indicada la cirugía pero que no se llevó a cabo por sus malas condiciones generales que contraindicaban el procedimiento quirúrgico. No se encontraron complicaciones secundarias a la cirugía del CA. Del grupo A, de casos, tres pacientes tuvieron mala evolución, uno falleció (mencionado antes ), y dos no se lograron extubar después del cierre quirúrgico en las primeras 72 hrs, los otros nueve tuvieron buena evolución, de ellos, cinco fueron trasladados a otra Unidad IMSS y cuatro fueron dados de alta a su domicilio. Del grupo B, controles, sólo uno falló a la extubación por razones diferentes a la PCA, 18 con buena evolución, durante las primeras 72 hrs de haber cerrado el CA en forma espontánea, de ellos uno fue trasladado a una Unidad IMSS, y otro a otro Servicio del mismo hospital, y los demás permanecieron en el Servicio estables para manejo del bajo peso y otros problemas no relacionados con el CA ya cerrado espontáneamente. Todos ( en ambos grupos ) con ecocardiograma de control y ya sin datos de PCA.

FIGURA 1  
DISTRIBUCION POR SEXO GRUPO A

n = 13

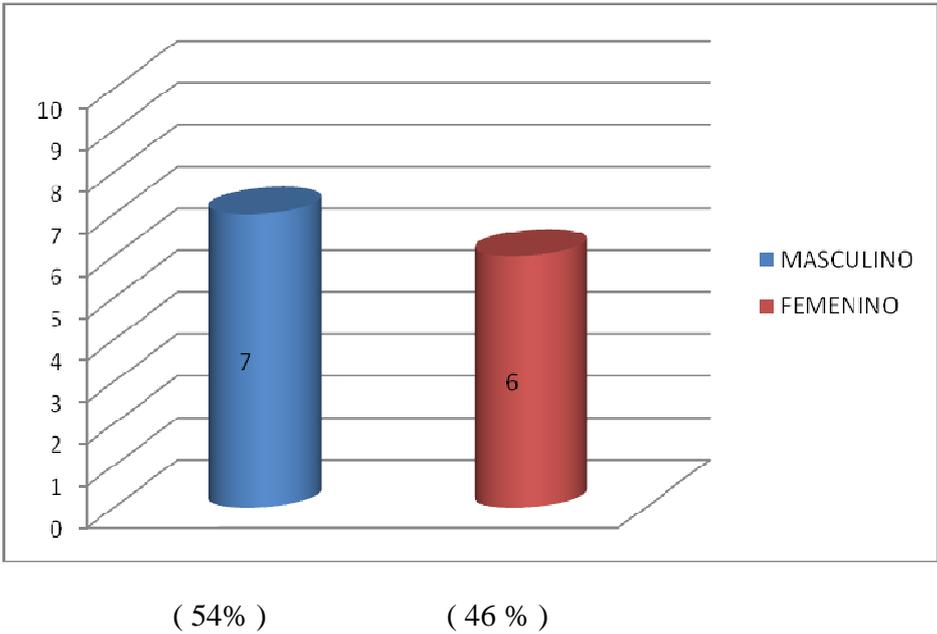
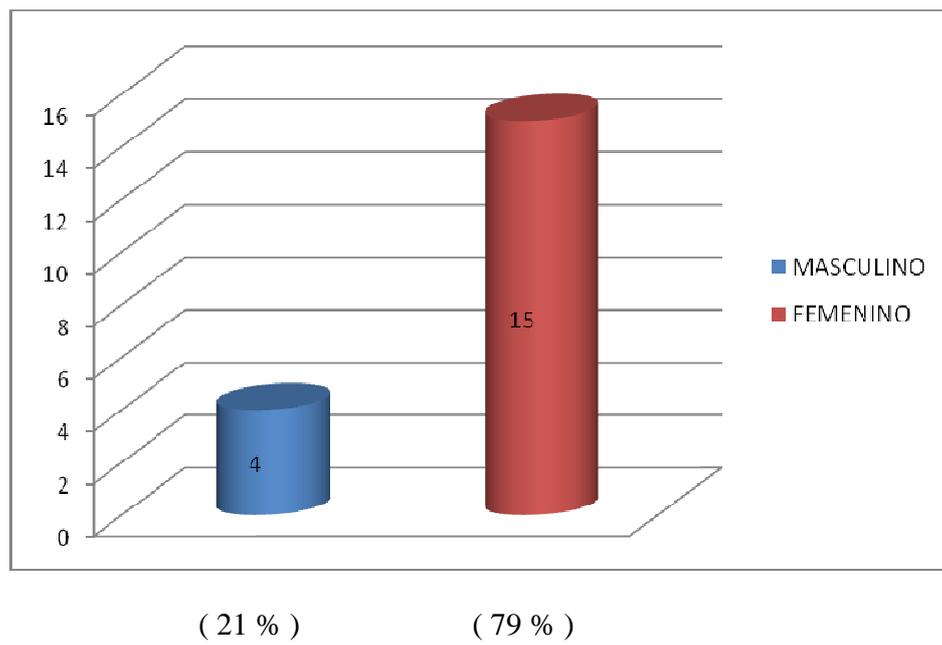


FIGURA 2  
DISTRIBUCION POR SEXO GRUPO B

n = 19



CUADRO 3

ALGUNAS CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA  
DE AMBOS GRUPOS

Características estudiadas	Grupo A (n = 13)	Grupo B (n = 19)	p
Edad gestacional (semanas)			
Promedio +/- DE	30.8 +/- 2.8	31.9 +/- 2.9	0.33 (NS)
Mínimo - máximo	27- 35	28- 36	
Peso al nacer (kg)			
Promedio +/- DE	1.47 +/- 0.64	1.59 +/- 0.66	0.67 (NS)
Mínimo- máximo	0.7 - 2.7	0.69 - 2.8	
Apgar 5 minutos			
Mediana	7	8	0.03 *
Mínimo -máximo	5 - 9	5- 9	
Moda	8	9	
Vida extrauterina al ingreso (días)			
Mediana	3	4	0.71 (NS) *
Mínimo - máximo	1 - 24	1 - 24	
Moda	2	4	

DE: desviación estándar

NS: no significativo

\* U de Mann-Whitney

CUADRO 4

PRINCIPALES PATOLOGÍAS ASOCIADAS A LA PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO AL MOMENTO DE SU DIAGNÓSTICO EN 33 RECIÉN NACIDOS PREMATUROS DEL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DE LA UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD HOSPITAL GENERAL DR. GAUDENCIO GONZÁLEZ GARZA DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”.

Diagnóstico	Grupo A	Grupo B	Valor de p
Síndrome de dificultad respiratoria	4 ( 31 % )	7 ( 36.8 % )	1.0 ( NS ) *
Sepsis neonatal	7 ( 53.8 % )	9 ( 47.3 % )	1.0 ( NS )
Neumonía	1 ( 7.6 % )	1 ( 5.3 % )	1.0 ( NS ) *
Parálisis diafragmática	1 ( 7.6 % )	0 ( 0% )	0.4 ( NS ) *
Crisis de cianosis	0 ( 0% )	1 ( 5.3 % )	1.0 ( NS ) *
Sin otra patología agregada	0 ( 0% )	1 ( 5.3 % )	1.0 ( NS ) *
TOTAL	13	19	

\* Probabilidad exacta de Fisher, p de dos colas.

NS: no significativo

CUADRO 5

OTRAS VARIABLES ESTUDIADAS EN AMBOS GRUPOS QUE MOSTRARON SIGNIFICANCIA ESTADÍSTICA. ANÁLISIS UNIVARIADO.

Variable estudiada	Grupo A ( n = 13 )	Grupo B ( n= 19 )	p
Evaluación de Yeh en la exploración uno Mediana Mínimo – máximo Moda	4 0 - 5 5	2 1 - 5 2	0.002 **
Índice cardiotorácico en la exploración uno Promedio +/- DE Mínimo, máximo	0.64 +/- 0.09 0.50 – 0.76	0.52 +/- 0.06 0.43 – 0.70	0.001
Frecuencia cardíaca en la exploración dos (latidos por min) Promedio +/- DE Mínimo, máximo	( n = 6 ) 175.7 +/- 7.8 160 - 180	( n = 17 ) 152.7 +/- 9 140 - 170	< 0.001
Evaluación de Yeh en la exploración dos Mediana Mínimo – máximo Moda	( n = 6 ) 5 3 - 5 5	( n = 17 ) 0 0 – 2 0	< 0.001**
Índice cardiotorácico en exploración dos Promedio +/- DE Mínimo, máximo	( n = 7 ) 0.67 +/- 0.08 0.54 -0.76	( n = 18 ) 0.51 +/- 0.03 0.46 – 0.57	0.002
Diámetro interno de la boca aórtica (mm), exploración uno * Promedio +/- DE Mínimo, máximo	3.5 +/- 1.3 1.9 – 7.3	2.3 – 1.2 0.8 – 5	0.01
Diámetro interno de la boca pulmonar ( mm ), exploración uno * Promedio +/- DE Mínimo, máximo	2.9 +/- 1.1 1.6 – 5	1.83 +/- 0.83 0.8 – 3.5	0.006

Diámetro interno, el menor, del conducto arterioso ( mm), exploración uno *			
Promedio +/- DE	2.63 +/- 0.96	1.8 +/- 0.83	0.01
Mínimo, máximo	1.6 - 4	0.8 - 3.5	
Índice del diámetro interno menor del conducto arterioso/SC, exploración uno *			
Promedio +/- DE	19 +/- 7.8	12.4 +/- 5.9	0.01
Mínimo, máximo	10.5 - 31.8	5 - 26.9	
Relación AI/ Ao exploración uno *			
Promedio +/- DE	1.57 +/- 0.16	1.2 +/- 0.24	< 0.001
Mínimo, máximo	1.2 - 1.8	0.7 - 1.7	
Índice boca pulmonar /SC , exploración uno*			
Promedio +/- DE	19.9 +/- 10.4	12.7 +/- 5.9	0.03
Mínimo, máximo	8.4 - 45.4	5 - 26.9	
Índice boca aórtica /SC, exploración uno *			
Promedio +/- DE	25.2 +/- 9.9	15.8 +/- 8.6	0.008
Mínimo, máximo	10.4 - 48.6	6.6 - 30.9	
Diámetro interno de boca aórtica (mm), exploración dos *			
Mediana	( n = 6 ) 4.2	( n = 16 ) 0	< 0.001 **
Mínimo, máximo	2- 6.5	0- 28	
Moda	6.5	0	
Diámetro interno de boca pulmonar (mm), exploración dos *			
Promedio +/-DE	( n = 6 ) 3.6 +/- 0.9	( n = 16 ) 0.41 +/- 0.65	< 0.001
Mínimo, máximo	1.8 - 4.5	0 - 1.8	
Diámetro interno, el menor del CA ( mm), exploración dos*			
Mediana	( n = 6 ) 3.6	( n = 16 ) 0	< 0.001 **
Mínimo, máximo	1.8 - 4.5	- 1.8	
Moda	4	0	

Índice del diámetro interno, el menor del CA/SC, exploración dos *	( n = 6 )	( n = 16 )	
Mediana	21.7	0	< 0.001 **
Mínimo, máximo	13.1 – 28.5	0 – 12.8	
Moda	28.5	0	
Relación AI/ Ao, exploración dos *	( n = 6 )	( n = 16 )	
Promedio +/- DE	1.6 +/- 0.14	1.1 +/- 0.14	< 0.001
Mínimo, máximo	1.4 – 1.8	1 - 1.5	
Índice boca pulmonar /SC , exploración dos *	( n = 6 )	( n = 16 )	
Mediana	4	0	< 0.001 **
Mínimo, máximo	13.8 - 28.5	0 – 12.8	
Moda	4	0	

DE: desviación estándar; SC : superficie corporal ; CA: conducto arterioso;

\* Exploración realizada a través de ecocardiógrafo.

\*\* U de Mann-Whitney ( p de dos colas)

CUADRO 6

FACTORES ASOCIADOS A CONDUCTO ARTERIOSO SIGNIFICATIVO (INDICACIÓN DE SU CIERRE), AMBOS GRUPOS. ANÁLISIS BIVARIADO DE LAS VARIABLES QUE MOSTRARON SIGNIFICANCIA.

Parámetro estudiado *	Grupo A (n= 13)	Grupo B (n= 19)	OR	IC al 95%	p **
PCA clínicamente significativo, exploración uno	11	6	11.9	1.9- 71.4	0.005
Cardiomegalia, exploración uno	9	2	19.1	2.9-125.3	0.002
Evaluación de Yeh igual o mayor de 3, exploración uno	11	6	11.9	1.9 – 71.4	0.005
Índice DI CA/SC >10, exploración uno ****	13	11	0.5	0.39- 0.85	0.01****
Precordio hiperdinámico, exploración dos	(n = 6) 6	(n = 19) 2	NC	NC	< 0.001
Ausencia de soplo cardíaco, exploración dos	(n = 7) 0	(n= 19) 11	0.4	0.24 -0.71	0.01****
Pulsos periféricos normales, exploración dos	(n = 7) 0	(n = 19) 14	0.26	0.12-0.55	0.001 ***
PCA clínicamente significativo, exploración dos	(n = 6) 6	(n = 17) 0	NC	NC	< 0.001

Evaluación de Yeh igual o mayor de 3, exploración dos	( n = 7 ) 7	( n= 17 ) 0	NC	NC	< 0.001 ***
Relación AI/ Ao, mayor de 1.4, exploración uno ****	12	5	33.6	3.4 – 328.9	<0.001
Índice DI CA/SC > 15 , exploración uno ****	11	7	9.4	1.6 -55.4	0.01
Índice DI CA/SC >14, exploración uno ****	10	7	5.7	1.16- 28	0.03
DI CA igual o mayor de 2 mm, exploración dos ****	( n= 6 ) 5	( n = 16 ) 0	6	1 – 35.9	< 0.001
Índice DI CA/SC > 10, exploración dos ****	( n = 6 ) 6	( n = 16 ) 2	0.12	0.03 – 0.45	< 0.001 **
Índice DI CA/SC > 14, exploración dos ****	( n = 6 ) 4	( n = 16 ) 0	3	0.97 – 9.3	0.002
Índice DI CA/SC > 15, exploración dos ****	( n = 6 ) 4	( n = 16 ) 0	3	0.96 – 9.3	0.002
Índice DI CA/peso 1 o más, exploración dos ****	( n = 6 ) 5	( n = 16 ) 2	35	2.5 – 475.3	0.004

Relación AI/ Ao, mayor de 1.4, exploración dos ****	( n = 6 ) 5	( n = 16 ) 1	75	3.9 – 1434.1	0.001
Cardiomegalia, exploración dos	( n = 6 ) 4	( n = 18 ) 0	3	0.97- 9.3	0.001

OR: razón de momios; IC : intervalo de confianza; PCA : persistencia del conducto arterioso; DI CA: diámetro interno del conducto arterioso, la parte mas estrecha; SC : superficie corporal; NC : no calculable; AI/ Ao : aurícula izquierda , aorta; \* Las demás variables estudiadas no mostraron significancia estadística; \*\* Probabilidad exacta de Fisher ; \*\*\* Factor protector ; \*\*\*\* Obtenido por ecocardiograma.

CUADRO 7

FACTORES PREDICTORES DE INDICACIÓN DE CIERRE DE CONDUCTO ARTERIOSO POR SER HEMODINÁMICAMENTE SIGNIFICATIVO. ANÁLISIS MULTIVARIADO

Factor estudiado *	OR	IC al 95%	p
Índice DI CA /SC > 14, exploración uno **	5.7	1.1 - 28	0.02

OR: Razón de momios

IC: Intervalo de confianza

DI CA: diámetro interno del conducto arterioso, la parte mas estrecha

\* Los demás factores estudiados no alcanzaron significancia estadística

\*\* Exploración ecocardiográfica

## DISCUSIÓN

La PCA es frecuente en los RN PT con problema pulmonar del tipo del SDR, y más frecuente aún si existen antecedentes de asfixia perinatal y del no uso de corticoides prenatales,<sup>12</sup> y es una patología que si no se trata en forma oportuna ( primeros días después del diagnóstico ) y principalmente cuando es hemodinámicamente significativo, es decir que agrava la insuficiencia respiratoria persé, puede llevar a diferentes complicaciones entre ellas la enterocolitis necrosante, hemorragia intraventricular y decremento de la filtración glomerular entre otras<sup>23</sup> y por todo lo anterior a la necesidad de mayor AMV con la probabilidad de presentar complicaciones propias de ella ( síndrome de escape aéreo, procesos infecciosos pulmonares y displasia broncopulmonar ),<sup>24</sup> y precisamente en ese último estudio mencionado<sup>24</sup> que se realizó en el mismo Servicio en donde se llevó a cabo este, dentro de los factores asociados para complicaciones de la AMV en el análisis multivariado se encontró que el tiempo de estancia con el ventilador de 7 días o mas se asociaba a ellas y como sabemos cuando el CA es hemodinámicamente significativo, los pacientes permanecen por más tiempo en el ventilador entrando así a círculos viciosos, esto ya ha sido visto por otros autores ( Jaillard et al ),<sup>25</sup> sobre todo si es cerrado después de las tres semanas de vida extrauterina y además ellos encontraron que se afectaba la ganancia ponderal y había mayor retardo en dar la vía oral en forma completa en ese grupo de pacientes.

Así también en otro trabajo realizado por Tapia y col<sup>26</sup> en el mismo Servicio en donde se llevó a cabo el presente estudio, se encontró en el análisis multivariado que la PCA por sí misma es un factor de riesgo para complicaciones de la AMV en el RNPT, en un estudio de casos y controles, esto después de que estudiaron a 100 RN PT y formaron dos grupos, el A complicado por la AMV ( 43 pacientes ) y el B (53 pacientes ), que no habían presentado complicaciones por el mismo procedimiento. Así mismo, en otro estudio mas, realizado por uno de los mismos autores que el previo, en el mismo Servicio después de estudiar comparativamente a dos grupos de RN de pretérmino el primero que había presentado displasia broncopulmonar contra el segundo, que no la había presentado, se encontró que uno de los factores predictores para la producción de displasia broncopulmonar era la PCA

aún sin ser hemodinámicamente significativo, entre otros factores encontrados,<sup>27</sup> lo que habla aún más de la relevancia de esta patología. Esto último ha sido confirmado también por otros autores.<sup>28, 29</sup>

La idea primordial de llevar a cabo este estudio es porque en la literatura se han manejado diferentes datos ecocardiográficos para diagnóstico de PCA hemodinámicamente significativo principalmente el DI del CA desde 1.6 a 2 mm y mayor, relación AI/Ao > 1.4, relación tamaño del ducto/diámetro de la aorta descendente > 1.5, entre otros<sup>1, 4, 6, 9, 11, 19</sup> pero en todos ellos no se toma en cuenta el peso ni la talla del paciente, de lo anterior se desprende de que un DI de un CA en términos absolutos no puede comportarse igual en general en un RN, por dar un ejemplo, que pese menos de 1,000 g ( diminuto), que en uno que pese más de 2,000 g, ni en RN que midan unos 38 cm vs aquéllos que midan cerca de 50 cm, respectivamente, esto nos lleva a una gama intermedia de variaciones importantes entre los pesos y entre las tallas, por lo que intentamos idear un índice que nos muestre más precisión al tomarse en cuenta el peso y la talla al mismo tiempo y traducirlo en masa corporal total de acuerdo a tablas conocidas,<sup>20, 21</sup> nos referimos a la SC, así de esa manera se estaría dividiendo el DI CA entre la masa corporal total del paciente. Lo anterior se corrobora de alguna forma al no haberse alcanzado relevancia estadística al realizar el análisis multivariado cuando se dividió el DI CA entre el peso únicamente (índice DI CA/peso), sólo se alcanzó en el bivariado y en una de las exploraciones, a diferencia de que esto sí sucedió cuando se obtuvo el DI CA /SC como ya se plasmó en resultados; por ello la importancia y la necesidad de hacer este trabajo de investigación.

El tamaño de la muestra no se pudo completar en su totalidad en el grupo A de casos (sólo 13 de 15 esperados), pero sí en los controles que fue mayor aún, sin embargo a pesar de ello se pudo alcanzar significancia estadística a favor del índice DI CA/SC con un valor mayor al que pensábamos tanto en el análisis univariado, bivariado como multivariado, lo que nos da mayor relevancia a nuestros resultados obtenidos; curiosamente un índice DI CA /SC mayor de 10 ( nuestra hipótesis ) se comportó como un factor protector ( sólo en el análisis bivariado ), sin embargo a medida que este iba incrementándose ( por arriba de 14 ) se comportaba ya como un factor de riesgo o predictor para la presencia de una PCA

clínicamente significativo ( hemodinámicamente significativo ), es decir aquél CA que influye en la insuficiencia respiratoria y por lo tanto a que el paciente necesite mayor cantidad de O<sub>2</sub> y que a pesar de que la muestra del grupo A no se había completado al 100% alcanzó significancia estadística como ya se ha mencionado antes. Ni los indicadores conocidos de CA hemodinámicamente significativo y en consecuencia la indicación de cierre del CA, tales como DI del CA igual o mayor de 2 mm según distintos autores, relación AI/Ao mayor de 1.4, entre otros ya mencionados antes <sup>1, 4,6, 9, 11</sup> alcanzaron relevancia estadística en el multivariado, como lo hizo el índice DI CA/SC.

El no haber alcanzado significancia estadística en la edad gestacional, en el peso al nacimiento y vida extrauterina al ingreso entre ambos grupos, nos muestra la similitud en las poblaciones estudiadas, aunque si hubo una diferencia en el apgar siendo más bajo significativamente en el grupo A ( de casos ), esta situación es conocida, ya que nos sugiere hipoxemia, factor que se ha asociado mas a la presencia de una PCA clínicamente significativo tal como sucedió en ese grupo. <sup>12</sup>

En este estudio no se pudo valorar el uso de esteroides prenatales en la madre ya que no aparecieron anotados en los expedientes de los RN en la gran mayoría, se sabe que estos medicamentos favorecen la maduración del RN y el cierre temprano del CA durante los primeros 7 días de vida extrauterina. <sup>30, 31</sup> Los esteroides inducen la producción de una proteína conocida como la lipocortina o lipomodulina la cual inhibe la fosofolipasa A2 que estimula la liberación del ácido araquidónico necesario para la síntesis de prostaglandinas, es decir la producción de prostaglandinas es inhibida, además el esteroide también favorece el efecto del O<sub>2</sub> sobre el conducto para su cierre, disminuyendo también la sensibilidad a los efectos vasodilatadores de la prostaglandina E<sub>2</sub>. <sup>32</sup>

La indometacina, un antiinflamatorio no esteroideo utilizado ampliamente en este tipo de pacientes <sup>9, 32 - 34</sup> no se usó en ninguno de los estudiados para el cierre del CA ya que en ese momento no se contaba con el medicamento en el hospital en donde se realizó el estudio, por ello los pacientes del grupo A, fueron sometidos a tratamiento quirúrgico de ligadura del CA cuando se hizo el diagnóstico de PCA hemodinámicamente significativo.

El surfactante pulmonar exógeno se aplicó en menos de la mitad de los pacientes de ambos grupos dado que muchos llegaban de otras clínicas con más días de vida, además de que nuestro Servicio no tiene integrada una maternidad y sólo se podía usar en la mayoría de nuestros enfermos como tratamiento de rescate cuando tenían edad para ello.

El no haber encontrado correlación entre el DI CA y el diámetro externo del mismo durante la apreciación directa del cirujano, seguramente se debe a que el grosor de la pared de los CA son diferentes por lo que esta falta de correlación es entendible.

No encontramos complicaciones inherentes al procedimiento quirúrgico<sup>35, 36</sup> ni otras posteriores a él y los pacientes pudieron extubarse en las primeras 72 hrs después del mismo, lo que habla de la necesidad oportuna de su intervención, aunque gran parte de nuestros pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente después de las tres semanas de vida extrauterina en donde se menciona el pronóstico no es el mejor.<sup>25</sup>

Por el tipo de diseño no se pudo evaluar complicaciones a corto y largo plazo tales como mayor incidencia de enterocolitis necrosante, de hemorragia intra-periventricular, de displasia broncopulmonar, de retinopatía del prematuro<sup>12</sup> dado que el diseño del estudio no era para ello, porque el seguimiento de los pacientes fue en los primeros 3 días después de extubarse posterior a la cirugía del CA, o en los que no se operaron posterior a los 3 días de haberse cerrado el CA o antes de trasladarse a otra Unidad por problemas diferentes a la PCA.

En base a lo anteriormente comentado, es importante tomar en cuenta una serie de aspectos conocidos para evaluar si el CA es hemodinámicamente significativo tanto clínicos como ecocardiográficos y por lo tanto que esté indicado cerrarse médica o quirúrgicamente y de acuerdo a este estudio, un parámetro más como predictor de indicación de su cierre, es el índice DI CA/SC con un valor mayor de 14.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Santamaría DH, Gómez GM. Cardiopatías congénitas en: PAC de Neonatología-1, Libro1, Intersistemas, México 2003: 19-23.
2. Schneider DJ, Moore JW. Patent Ductus Arteriosus. *Circulation* 2006;114:1873-1882.
3. Park MY. *Cardiología Pediátrica*. 5a ed. Madrid: Elsevier, 2008: 128-130.
4. Gien J. Controversies in the management of patent ductus arteriosus. *NeoReviews* 2008;9, e477- e481.
5. MacDonald M.G., Seshia M.K.; Mullett, M. *Avery's Neonatology*. Lippincott Williams & Wilkins 6th Edition, 2005, pp597
6. Keane JF, Lock JE, Fyler DC, Nadas AS. *Nadas' pediatric cardiology*. Saunders 2nd Edition, 2006: 623.
7. Yeh TF, Raval D, Luken J, Thalji A, Lilien L, Pildes RS. Clinical evaluation of premature infants with patent ductus arteriosus: a scoring system with echocardiogram, acid-base, and blood gas correlations. *Crit Care Med* 1981; 9: 655-657.
8. Evans N. Diagnosis of patent ductus arteriosus in the preterm newborn. *Arch Dis Child* 1993; 68: 58-61.
9. Bai H, Toyoko W, Mitsumasa S, Masayoshi Y. Echocardiographic assessment of patent ductus arteriosus shunt flow in premature infants. *Arch Dis Child* 1997;77: F36-F40.

10. Sehgal, McNamara J. Does echocardiography facilitate determination of hemodynamic significance attributable to the ductus arteriosus? *Eur J Pediatr* (2009) 168:907–914.
11. Forsey JT, Elmasr OA, Martin RP. Patent arterial duct. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2009, 4:17.
12. Golombek SG, Sola A, Baquero H, Borbonet D, Cabañas F, Fajardo C y col. Primer consenso clínico de SIBEN: enfoque diagnóstico y terapéutico del ductus arterioso permeable en recién nacidos pretermino. *An Pediatr (Barc)* 2008; 69: 454- 481.
13. Thomas RL, Parker GC, Van Overmeire B, Aranda JV. A meta-analysis of ibuprofen versus indomethacin for closure of patent ductus arteriosus. *Eur J Pediatr* 2005; 164: 135–140.
14. Ivey KN, Srivastava D. The paradoxical patent ductus arteriosus. *J Clin Invest* 2006; 116:2863–2866.
15. Tschuppert S, Doell C, Arlettaz-Mieth, Baenziger O, Rousson V, Balmer C, et al. The effect of ductal diameter on surgical and medical closure of patent ductus arteriosus in preterm neonates: size matters. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 135:78-82.
16. Rangel A. Pérez –Redondo H, Farell J, Basare MN, Zamora C. Division or occlusion of patent ductus arteriosus?. *Angiology* 2003; 54: 695-700. Review.
17. Flores-Flores J, Jiménez-Valverde A, Ledesma-Velasco M, Robledo-Nolasco R, Sánchez-Pazarán JL, Zaragoza-Rodríguez G. Cierre trans cateterismo del conducto arterioso con dispositivo en espiral (Coil). *Rev Mex Cardiol* 1999; 10: 118-122.
18. Simmer, K, Travadi J, Brooks J, Doherty D, Patole S. Patent ductus arteriosus - is surgical ligation necessary? The Western Australian experience. *Pediatric Research* 2004;56: 505.

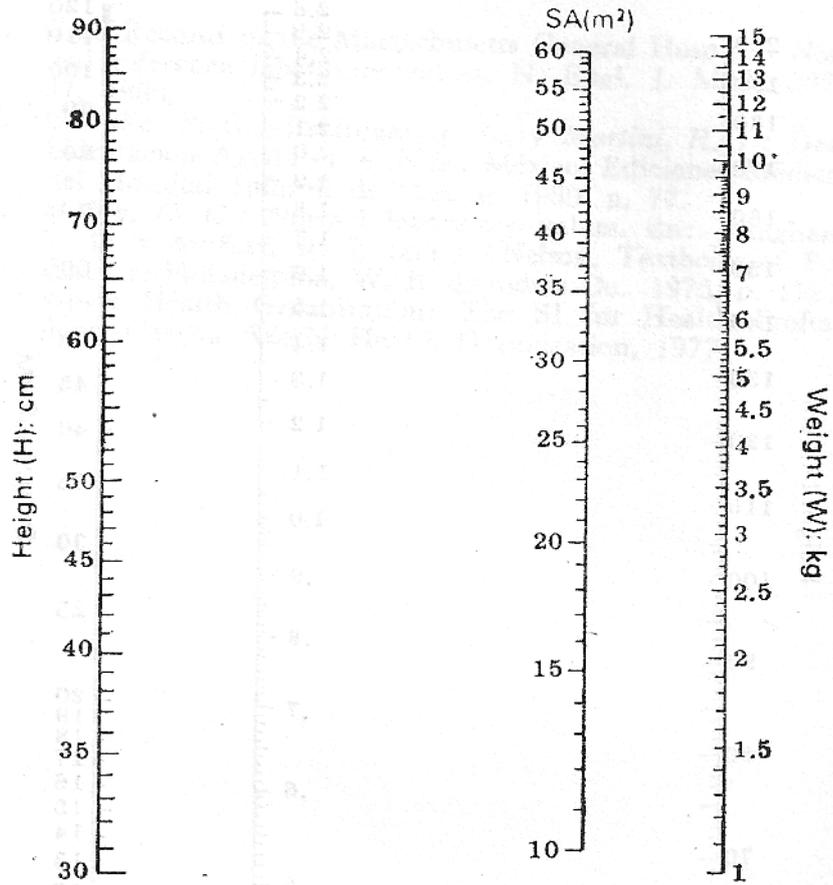
19. Tapia-Rombo CA, Calvo-Rangel KM, Saucedo-Zavala VJ, Mora-Fol JR, Santiago-Romo JE. Evolución final de recién nacidos prematuros operados y no operados por persistencia del conducto arterioso. *Gac Med Mex* 2008; 144:111-119.
20. Gordillo PG, Mota HF, Velásquez JL. Diagnóstico y terapéutica de trastornos renales y electrolíticos en niños. 2ª edición. México DF. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México, 1981: 529.
21. Robertson J, Shilkofski N. *The Harriet Lane Hand Book*. Mosby 5<sup>th</sup> Edition, 2000: 239.
22. Young MJ, Bresnitz EA, Strom BL. Sample size nomograms for interpreting negative clinical studies. *Ann Inter Med* 1983; 99: 248-51
23. Ekici F, Atasay B, Gunlemez A, Nacar N, Tutar E, Atalay S, Eyilteten Z, Uysalel A, Arsan S. Management of patent ductus arteriosus in preterm infants. *Anadolu Kardiyol Derg* 2006; 6: 28-33.
24. Tapia-Rombo CA, Dominguez-Martínez R, Saucedo-Zavala VJ, Cuevas-Urióstegui ML. Factores de riesgo para la presencia de complicaciones de la asistencia mecánica ventilatoria en el recién nacido. *Rev Invest Clin* 2004; 56: 700-711.
25. J. Jaillard S, Larrue B, Rakza T, Magnenant E, Warembourg H, Storme L. Consequences of delayed surgical closure of patent ductus arteriosus in very premature infants. *Ann Thorac Surg* 2006; 81: 231-234
26. Tapia- Rombo CA, Rodríguez –Jiménez G, Ballesteros-del-Olmo JC, Cuevas-Urióstegui ML. Factores de riesgo asociados a complicaciones de la asistencia mecánica ventilatoria en el recién nacido. *Gac Med Mex* 2009; 145: 273-283.

27. Tapia-Rombo CA, Córdova-Muñiz NE, Ballesteros-del-Olmo JC, Aguilar-Solano AMG, Sánchez -García L, Gutiérrez –González GA, Cuevas-Urióstegui ML. Factores predictores para la producción de displasia broncopulmonar en el recién nacido de pretérmino. *Rev Invest Clin* 2009; 61: 466-475.
28. Rojas MA, González A, Bancalari E, Claure U, Poole C, Silva-Neto G. Changing trends in the epidemiology and pathogenesis of neonatal chronic lung disease. *J Pediatr* 1995; 126: 605- 610.
29. Hansen T. Corbert A Enfermedad pulmonar crónica. En: Taeusch HW, Ballard RA (eds). *Tratado de neonatología de Avery*. 7ª edición. Philadelphia: Harcourt; 2000: 634-637.
30. Morales P, Rastogi A, Bez ML, Akintorin SM, Pyati S, Arides SM, Pildes RS. Effect of dexamethasone therapy on the neonatal ductus arteriosus. *Pediatr Cardiol* 1998; 19: 225-229.
31. Eronen M, Kari A, Pesonen E, Hallman M. The effect of antenatal dexamethasone administration in the fetal and neonatal ductus arteriosus. *Am J Dis Child* 1993; 147: 187-192.
32. Hammerman C. Patent ductus arteriosus . Clinical relevance of prostaglandins and prostaglandins inhibitors in PDA pathophysiology and treatment. *Clin Perinatol* 1995; 22: 457-477.
33. Rennie JM, Cooke RW,. Prolonged low dose indomethacin for persistent ductus arteriosus of prematurity. *Arch Dis Child* 1991; 66: 55 -58.
34. Von Overmeire B, Follens I, Hartmann S, Creten WL, Van Acker KJ. Treatment of patent ductus arteriosus with ibuprofen. *Arch Dis Child* 1997; 76: F179-F 184.

35. Trus T, Winthrop AL, Pipe S, Shah J, Langer JC, Lau GY. Optimal management of the patent ductus arteriosus in the neonate weighing less than 800 g. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 1137-1139.
36. Pérez CA, Bustorff-Silva JM, Villasenor E, Fonkalsrud EW, Atkinson JB. Surgical ligation of patent ductus arteriosus in very low birth weight infants: is it safe? *Am Surg* 1998; 64: 1007-1009.

ANEXOS

NOMOGRAMA PARA CÁLCULO DE SUPERFICIE CORPORAL<sup>20</sup>



$$SA = W^{5378} \times H^{3964} \times .024265$$

FORMULAS PARA CÁLCULO DE SUPERFICIE CORPORAL EN NIÑOS <sup>21</sup>

EDAD	FÓRMULA DE CÁLCULO
< de 2 años (*)	$\frac{\text{Kg.} \times 4 + 9}{100}$
> de 2 años (*)	$\frac{\text{Kg.} \times 4 + 7}{\text{peso} + 90}$