



11237

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO **3/6**
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ"

**FRECUENCIA DE PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO
(PCA), EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
NEONATALES**

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA
ESPECIALIDAD EN: PEDIATRIA

P R E S E N T A :

DRA. OLIVIA RUIZ LÓPEZ

ASESOR: DRA. MARINA GRISELDA LOPEZ PADILLA



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO D.F.

SEPTIEMBRE 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

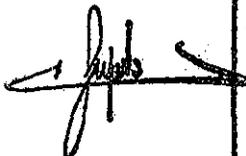


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

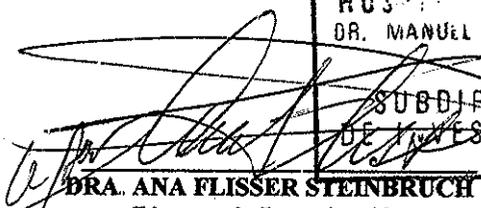
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.



HOSPITAL GENERAL
"DR. MANUEL GEA GONZALEZ"
DIRECCION DE ENSEÑANZA

DR. GERMAN FAJARDO DOLCI
Director de enseñanza



HOSPITAL GENERAL
"DR. MANUEL GEA GONZALEZ"
SUBDIRECCION
DE INVESTIGACION

DRA. ANA FLISSER STEINBRUCH
Director de Investigación



DR. MIGUEL ANGEL GARCIA GARCIA
Subdirector de Enseñanza

DR. ANTONIO LAVALLE VILLALOBOS
Profesor titular del curso de pediatria



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quiero darle gracias a Dios porque me ha guiado paso a paso y me ha dado la fortaleza que me ha permitido llegar hasta donde me encuentro ahora

De una manera especial, quiero agradecer, , a mi esposo, ya que gracias a su amor y comprensión incondicional me he realizado en el aspecto profesional. A mis hijos, Lety y Juan Eduardo, quienes han sabido soportar a través del tiempo y la distancia mi ausencia. A ellos les dedico esta obra, con todo mi amor

No puedo dejar de mencionar, de igual manera, a mis tíos Pbro. J. Jesús López Aguilar y María Antonia López Aguilar, por su apoyo también incondicional, tanto en el aspecto material como espiritual, ya que gracias a ellos pude mantenerme de pie en esta constante lucha.

Indudablemente tengo que agradecer a la familia Echèvarria Fernández por su apoyo que siempre me han brindado, especialmente en estos últimos 3 años

A mis padres, hermanos y amigos, que en momentos difíciles, supieron darme comprensión

Agradezco la enorme satisfacción que me dieron los niños del hospital donde me formé, por haber depositado su salud en mis manos.

Finalmente, agradezco a mis maestros y directivos, ya que han sembrado en mí la semilla con la confianza de que recibirán el fruto de su cosecha

A TODOS

MUCHAS GRACIAS.

**DE UNA MANERA ESPECIAL AGRADECEMOS
LA COLABORACIÓN IMPORTANTE PARA LA
REALIZACIÓN DE ESTA TESIS A LOS DOCTORES:**

**DRA. GUADALUPE ALEJANDRA RANERO
JEFE DE DIVISIÓN DE CIRUGÍA CARDIOVASCULAR**

**DR. CARLOS MANUEL ABOITIZ RIVERA
DEPARTAMENTO DE HEMODINAMIA DEL INSTITUTO
NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.**

ANTECEDENTES:

Antes del comienzo de los años 60, la supervivencia de los niños prematuros se relacionaba más con la maduración espontánea que con la asistencia médica. Mediados los años 60, se observó que entre los niños prematuros hay una mayor frecuencia de conducto arterioso abierto.(1) pero que el cierre espontáneo se da frecuentemente aunque éste se retrase. Ya a mitad de los años 70 se reconoce que ocurre un corto circuito significativo de izquierda a derecha a través del conducto arterioso permeable en niños prematuros con enfermedad de la membrana hialina, lo cual incrementa los índices de morbilidad y mortalidad(2, 3).

El cierre del conducto arterioso permeable con indometacina fue reportado por primera vez en 1976, por Friedman y cols y Heiman cols y a partir de entonces diversos estudios han demostrado disminuir la morbilidad al emplear indometacina antes de que un conducto arterioso permeable sea hemodinámicamente significativo(4) En 1978, Cotton, Stahlman y Harvey Bender reportaron el primer estudio aleatorizado sobre cirugía versus indometacina, y consideraron que ninguna de las formas terapéuticas tiene alguna ventaja evidente sobre la otra, que la ligadura del conducto arterioso abierto en el niño prematuro, cuando nos aseguramos estabilidad del niño durante el proceso, tiene un índice de mortalidad quirúrgico extremadamente bajo (menos del 1%)(5).

En un estudio que se llevó a cabo en Estados Unidos de Norteamérica, a mediados de los años 60, la frecuencia de niños prematuros con el conducto arterioso abierto era del 20 %, siendo la frecuencia de un conducto arterioso significativo del 12%(6); sin embargo, en las últimas dos décadas, el manejo de los niños prematuros ha mejorado de una forma importante su supervivencia, por lo que éstos datos se han incrementado de una manera significativa, llegando a reportarse hasta un 42% en niños con peso inferior a 1000gr, del 21% en niños con peso entre 1000-1500gr y del 7% en niños con peso entre 1500 y 2000gr(7).

En 1983 un estudio multicéntrico prospectivo comparó la terapia médica usual con la terapia médica aunada a la cirugía y finalmente en 1987 Cotton reportó el uso profiláctico de la indometacina, (8) La mayor parte de estos estudios demostraron que la indometacina profiláctica disminuye la frecuencia de persistencia del conducto arterioso hemodinámicamente significativo en niños prematuros y que solo si los signos y síntomas persisten después del primer curso de indometacina es preciso administrar un segundo curso después de la confirmación ecocardiográfica del diagnóstico. De tal manera que el cierre quirúrgico se disminuye hasta en un 50%(8,27)

Parte fundamental en el manejo del conducto arterioso abierto es la restricción hídrica, el manejo ventilatorio adecuado, el evitar complicaciones asociados a la patología per se y al empleo de medicamentos (furosemide, indometacina, etc) y el lograr condiciones cardiorrespiratorias adecuadas para aquellos pacientes candidatos al evento quirúrgico. (4,8,9,10,11)

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO:

El conducto arterioso es una estructura que se desarrolla en el ser humano a partir de la porción distal del VI arco aórtico. Conecta la arteria pulmonar con la aorta descendente, distalmente al origen de la arteria subclavia izquierda en el istmo de la aorta. En el feto a

término, su diámetro es muy similar al de la aorta descendente (12) y su longitud varía de unos pocos hasta aproximadamente 10 mm.

Las grandes arterias están compuestas por varias capas de fibras elásticas colocadas en forma circunferencial, mientras que el conducto arterioso contiene gruesas capas de músculo liso (13) colocadas en espiral, además la íntima del conducto es muy gruesa y contiene sustancia mucoide

OCLUSION DEL CONDUCTO ARTERIOSO:

Se efectúa en varias fases. Inicialmente existe contracción de las fibras de músculo liso de su capa media, cuya disposición hace que se produzca acortamiento y estrechez de la luz del vaso, con aumento del grosor de la pared e invaginación de la capa íntima que la ocluye progresivamente. Esta fase de cierre funcional en el niño de término acontece en las primeras horas después del nacimiento culminando entre las 10 y 15hrs posterior al parto, persistiendo en este momento corto circuito de derecha a izquierda (14): en el niño prematuro este proceso se retarda y en ocasiones no tiene lugar (11,15) La segunda fase, sucede entre la segunda y la tercera semana de vida, fue descrita por primera vez por Gérard en 1900 (16); se caracteriza por una proliferación de la íntima, en donde aparecen zonas de necrosis, lo que origina después tejido conjuntivo y fibrosis (14)

El mecanismo de cierre del conducto arterioso se debe a la acción de la elevada saturación de oxígeno sobre la contractilidad del músculo liso (17,18) y al efecto que tienen las prostaglandinas cuya acción sobre el músculo liso impide el proceso natural de cierre

FISIOPATOLOGÍA:

Durante el desarrollo fetal el conducto funciona como un pasaje entre la arteria pulmonar principal y la aorta para la sangre que vuelve de la parte superior del cuerpo, de tal forma que llegue a la placenta para su reoxigenación. El desarrollo del árbol vascular pulmonar en el feto comienza a mostrar disminución de la resistencia a medida que aumenta el número de ramas cuando el feto se aproxima al término, y a disminución progresiva del grosor de la pared muscular, con el consiguiente incremento de la luz. De tal manera que el conducto arterioso abierto hemodinámicamente significativo es inversamente proporcional al aumento de la edad gestacional y al peso del niño (7,11,19,23).

Clinicamente, puede ser asintomático, o bien comenzar con un soplo de eyección sistólico en área de precordio, para posteriormente ubicarse mejor en el borde esternal superior izquierdo y en las áreas infraclaviculares izquierdas. Los pulsos periféricos aumentan de amplitud, el latido de la punta del corazón se hace hiperdinámico y el estado respiratorio del paciente se deteriora (datos de congestión pulmonar como disnea, fatiga, diaforesis, problemas en la alimentación, hasta inclusive taquipnea o apnea con consiguiente necesidad de ventilación mecánica) también ocurre bajo peso, escasa estatura (21,22 25 26). Radiológicamente puede observarse cardiomegalia, prominencia del tronco de la arteria pulmonar, botón aórtico prominente, aumento de la vasculatura pulmonar.

Todo lo cual puede corroborarse mediante ecocardiografía Doppler, mediante la aproximación para esternal, el eje corto a nivel de los grandes vasos y a nivel de la bifurcación del tronco de la arteria pulmonar, se puede reconocer el flujo turbulento que se acerca al transductor (rojo-mosaico de colores) cuando pasa de la aorta hacia la pulmonar a través del conducto persistente (9,18,19,21,22).

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSOS HEMODINAMICAMENTE SIGNIFICATIVO:

Con el incremento progresivo del intercambio de sangre de izquierda a derecha, se sobrecarga el ventrículo izquierdo, dilatándolo y provocando hipertensión de la aurícula izquierda y aumento de la presión pulmonar y por lo tanto concluyendo en edema pulmonar. Esto lleva a una disminución de difusión de oxígeno y de ésta forma a constricción arteriolar progresiva e hipertensión pulmonar que conduce a una insuficiencia cardíaca derecha. Por lo tanto, hay 3 elementos principales relacionados con la importancia del conducto arterioso abierto: 1) diámetro luminal 2) las presiones 3) la función miocárdica (11,21,22,26)

FRECUENCIA DE LA CARDIOPATIA CONGENITA:

La frecuencia publicada de cardiopatías congénitas en los Estados Unidos de Norteamérica varía de un estudio a otro, a raíz de las diferencias de los criterios diagnósticos, los métodos de diagnóstico y la extensión del seguimiento. En una recopilación de 7 estudios internacionales, la frecuencia del conducto arterioso fue desde el 8 al 35% (Hoffman y Christmason, 1978)(7,11,15,23), en razón del peso y de la edad gestacional de los pacientes estudiados (21,23).

HIPERTENSIÓN ARTERIAL PULMONAR (HAP):

HAP se denomina a la elevación de las cifras de la presión pulmonar por arriba de 30mmHg para la presión sistólica (normal 18-25 mmHg) y de 20mmHg para la presión media (normal 12-16 mmHg). Puede ser causada por cualquier condición que constituya un obstáculo al vaciamiento de las venas pulmonares y debe sospecharse en todos los RN con cianosis, con o sin sufrimiento fetal, retraso del crecimiento intrauterino, líquido amniótico teñido de meconio, policitemia o cualquier paciente que curse con hipoxia sistémica y que no reacciona al oxígeno al 100%. En la auscultación se encuentra soplo holosistólico y la ecocardiografía Doppler demuestra corto circuito a través del agujero oval y de un conducto arterioso permeable (21,22,24)

Los niños con bajo peso al nacimiento presentan inmadurez de la función pulmonar asociado con un bajo número de alveolos y bronquiolos terminales y una reducida producción de surfactante proveniente de los neumocitos tipo II. Estos niños a menudo se encuentran hipoxémicos y requieren de soporte ventilatorio. La baja presión arterial de oxígeno influye para la reapertura del conducto arterioso(1,2,3,7,13,17,19,20). En muchos casos un conducto hemodinámicamente significativo resulta en una gran variedad de problemas, incluyendo intercambio de sangre de izquierda a derecha, falla cardíaca, hipertensión arterial pulmonar, incrementa la dependencia al soporte ventilatorio e incrementa el riesgo de displasia broncopulmonar, así como reduce el flujo sanguíneo mesentérico lo que incrementa la frecuencia de enterocolitis necrosante (8,9,11,19,20). La persistencia del conducto arterioso es mucho más común en niños con baja edad gestacional y bajo peso al nacimiento(5,6), reportándose una frecuencia del 8 al 35% en los recién nacidos con peso bajo al nacimiento (1500-2500gr) y de peso muy bajo al nacimiento (menos de 1500gr) (7,11,15,23).

La indometacina ha mostrado ser eficaz en el tratamiento farmacológico para cierre del conducto arterioso hasta en el 89% de los casos; esto se ha confirmado en múltiples estudios, y aunque el cierre es espontáneo en la mayoría de los niños de término, en otros de término y en aquéllos con bajo peso al nacimiento esto no ocurre, haciéndose necesario ya sea el tratamiento farmacológico y/o quirúrgico (4,7,8,13,14,19,20). Desde 1980, época en que se concluye un estudio multicéntrico, todos los niños con persistencia del conducto arterioso han sido tratados en forma similar recibiendo 3 dosis de indometacina a razón de 0.2mg por Kg cada 12 hrs.

Entre los múltiples efectos que se le atribuyen a la indometacina, se encuentran: disminución del flujo mesentérico resultando en hipoperfusión, hipoxia de la mucosa, isquemia y ulceración del estómago, intestino delgado y colon, hemorragia intraventricular, disfunción renal con la consecuente disminución de la filtración glomerular(4,8,10). El índice de mortalidad actual por enterocolitis necrosante es similar entre niños prematuros con persistencia del conducto arterioso tratados con indometacina a aquéllos con peso bajo que cursan con hipoxia (8,10,20).

El cierre quirúrgico es la opción definitiva (23), sin embargo, los riesgos asociados deben tenerse en cuenta. Está indicado en cualquier momento en el que el tratamiento médico no es suficiente para permitir el crecimiento, el desarrollo y la actividad normales. La reparación quirúrgica requiere toracotomía ya sea con ligadura y división del conducto o solo ligadura quirúrgica, en ésta última se han observado casos de recanalización (23).

Algunos centros tratan al paciente con persistencia del conducto arterioso ya sea con indometacina o con cirugía en el momento de su diagnóstico, mientras que otros esperan 3 o 4 días después del nacimiento momento en que ocurre en algunos casos el cierre espontáneo (27).

El planteamiento del problema fue ¿Cuántos recién nacidos prematuros que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos en un hospital de segundo nivel presentan PCA?

La justificación del estudio es que en estudios previos resalta cómo el manejo de los niños prematuros ha mejorado de una forma importante su supervivencia Logrando con ello que se mantenga a estos niños hasta que lleguen a su maduración completa en unidades de cuidados intensivos neonatales. De esta manera la frecuencia del conducto arterioso abierto ha incrementado en forma proporcional La frecuencia de éste padecimiento en nuestra unidad de cuidados intensivos neonatales ofrece una excelente oportunidad para su estudio dado la cantidad de pacientes prematuros que ingresan

Nuestros objetivos fueron conocer la frecuencia y factores agregados en recién nacidos que tuvieron PCA en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

El planteamiento del problema fue ¿Cuántos recién nacidos prematuros que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos en un hospital de segundo nivel presentan PCA?

La justificación del estudio es que en estudios previos resalta cómo el manejo de los niños prematuros ha mejorado de una forma importante su supervivencia. Logrando con ello que se mantenga a estos niños hasta que lleguen a su maduración completa en unidades de cuidados intensivos neonatales. De esta manera la frecuencia del conducto arterioso abierto ha incrementado en forma proporcional. La frecuencia de éste padecimiento en nuestra unidad de cuidados intensivos neonatales ofrece una excelente oportunidad para su estudio dado la cantidad de pacientes prematuros que ingresan.

Nuestros objetivos fueron conocer la frecuencia y factores agregados en recién nacidos que tuvieron PCA en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales.

El planteamiento del problema fue ¿Cuántos recién nacidos prematuros que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos en un hospital de segundo nivel presentan PCA?

La justificación del estudio es que en estudios previos resalta cómo el manejo de los niños prematuros ha mejorado de una forma importante su supervivencia Logrando con ello que se mantenga a estos niños hasta que lleguen a su maduración completa en unidades de cuidados intensivos neonatales. De esta manera la frecuencia del conducto arterioso abierto ha incrementado en forma proporcional La frecuencia de éste padecimiento en nuestra unidad de cuidados intensivos neonatales ofrece una excelente oportunidad para su estudio dado la cantidad de pacientes prematuros que ingresan

Nuestros objetivos fueron conocer la frecuencia y factores agregados en recién nacidos que tuvieron PCA en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales

DISEÑO: Descriptivo, abierto, observacional, prospectivo y transversal.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODO:

Lugar de realización: Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General "Dr. Manuel Gea González". Secretaría de Salud

Universo de estudio. Todos los recién nacidos del 1º de julio del 2001 al 30 de diciembre del mismo año que ingresaron a la UCIN.

Tamaño de la muestra: 50 casos. Se obtuvo considerando un 25% de frecuencia de la malformación con un 90% de potencia de la prueba y un error del 10%

Forma de asignación de los casos: Secuencial

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CRITERIOS DE SELECCIÓN:

Criterios de inclusión:

- 1.- Todos los recién nacidos en la unidad de tococirugía del H Gral Dr. Manuel Gea González que ingresaron a la UCIN
- 2.- RN con datos clínicos de PCA
- 3.- RN con datos ecocardiográficos de PCA

Criterios de exclusión:

- 1.- Malformaciones congénitas mayores.
- 2.- Hidrops fetal
- 3.- Cardiopatías congénitas agregadas.
- 4.- Pacientes que no hayan nacido en el hospital
- 5.- Pacientes que no hayan tenido ecocardiograma que confirmara el dx

Criterios de eliminación:

- 1.- Pacientes que mueren antes de corroborar el dx
- 2.- Pacientes que no tienen expediente completo

VARIABLES:

Independientes:

Sexo

Via de nacimiento

Dependientes:

Edad gestacional

Cierre quirúrgico

Cierre medicamentoso

Empleo de líquidos

Tamaño del conducto

Edad al dx

Grado de repercusión hemodinámica

Experiencia del cirujano

Nivel de conocimiento del médico que hace el dx

Peso al nacimiento

VARIABLES

VARIABLE SEXO	DEFINICION OPERATORIA Se evaluó en base a las características fenotípicas de los genitales – externos	ESCALA DE I Nominal
VIA DE NACIMIENTO	Se registró la vía por la que se obtuvo el RN, se clasificó en vaginal eutócico (parto normal sin complicaciones), vaginal – distócico (cuando se utilizó instrumentación o maniobras externas para la extracción y cesárea	Nominal
EDAD GESTACIONAL	Se registró la edad gestacional en semanas, evaluada con el método de Capurro, Ballard y/o fecha de última menstruación	Intervalo
CIERRE QUIRURGICO	Si o no	Nominal
CIERRE MEDICAMENTOSO	Si o no.	Nominal
EMPLEO DE LIQUIDOS	Se cuantificó en mililitros.	Intervalo
TAMAÑO DEL CONDUCTO	En milímetros.	Intervalo
EDAD AL DIAGNOSTICO	Expresado en días o semanas.	Intervalo
GRADO DE REPERCUSION HEMODINAMICA	En leve, moderada y severa.	Ordinal
PESO AL NACER	Se registró peso al nacimiento y se expresó en gr.	Intervalo
CALIFICACION DE APGAR	Se registró la calificación obtenida al minuto y a los cinco minutos de nacido	Ordinal
DX. DE INGRESO A LA UCIN.	Se registró el o los dx principales de ingreso a la UCIN.	Nominal
COMPLICACIONES	Se registró si durante la estancia del RN en la UCIN presentó alguna(s) complicaciones, como infección neumotórax, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrosante, hipertensión arterial pulmonar, reperfura del conducto arterioso, etc	Nominal
CONDICION AL EGRESO	Se registró si el RN se egresó vivo o muerto.	Nominal
DIAGNOSTICO DE EGRESO	Se registró el dx. principal de egreso o la causa de muerte en caso de fallecimiento.	Nominal
EDAD AL MOMENTO DEL CIERRE QUIRURGICO.	Se expresó en días o semanas	Intervalo

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

PROCEDIMIENTO DE CAPTACION DE LA INFORMACION:

Se realizará un estudio prospectivo, dónde se incluirán pacientes que cumplan con los criterios de inclusión, y mediante la revisión de expedientes se registrarán las variables a estudiar en una hoja de recolección de datos diseñada exclusivamente para el estudio. Una vez que se obtengan los datos completos se pasarán a una base de datos para PC para su análisis posterior. Para el análisis se utilizará el paquete estadístico SPSS.

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

NOMBRE:
FECHA DE NACIMIENTO:
REGISTRO:

MADRE:

EDAD: AGO. G: P: A: C:
CONTROL PRENATAL: SI NO MES:
INFECCIONES: IVU VULVOVAGINITIS OTRO
MES: MES: MES:

VIA DE NACIMIENTO: PARTO CESAREA FORCEPS
ANALGESIA SI
ANESTESIA GENERAL LOCAL
BPD

PRODUCTO:
SEXO: M PESO: TALLA: APGAR: 1MIN
F PERCENTILA PERCENTILA 5MIN

SFA SI NO CLINICO:
GABINETE:

REANIMACION: EXPONTANEA OXIGENO MASAJE MEDICAMEN
INTUBACION OROTRAQUEAL TEMPORAL:
INTUBACION OROTRAQUEAL PERMANENTE:
PRESION POSITIVA INTERMITENTE MANUAL:

CAPURRO: BALLARD:

DX. DE INGRESO: EDAD AL DX:
ASISTENCIA A LA VENTILACION: SI NO DIAS: EDAD DE INICIO:

LIQUIDOS RECIBIDOS: 1er D 2o.D 3er.D 4o D 5o.D 6o D 7o.D:

EDAD DE APERTURA DEL CONDUCTO:
EDAD AL MOMENTO DEL DX CLINICO:
DATOS CLINICOS:

EDAD AL MOMENTO DEL CIERRE MEDICAMENTOSO:
DIAS POSTERIORES AL MEDICAMENTO: UNO DOS TRES SI CUATRO NO CINCO

EDAD AL MOMENTO DEL CIERRE QUIRURGICO:
COMPLICACIONES AL CIERRE DEL CONDUCTO:
FECHA DE EGRESO:
EDAD DE EGRESO:
CONDICIONES AL EGRESO: VIVO MUERTO

FECHA DEL ECOCARDIOGRAMA:
DATOS DEL ECOCARDIOGRAMA:

DX DE HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR: SI NO GRADO DE REPERCUSION:

DRA LOPEZ MAP
DRA RUIZ R3P

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

VALIDACION DE DATOS:

Medidas de tendencia central y de dispersión, proporciones, porcentajes, rangos

RESULTADOS:

Durante el período comprendido del 1° de julio al 30 de diciembre del mismo año, ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales un total de 401 niños, de los cuales fallecieron 28 niños (6.98). De estos el 52.36%(201) fue del sexo masculino y el 47.64% (172) del sexo femenino. Tabla 1 y 2.

Los principales diagnósticos de ingreso fueron: síndrome de dificultad respiratoria, asfixia perinatal, hijo de madre preecláptica, desnutrido in utero, macrósomico, síndrome icterico y recién nacido pretérmino con peso adecuado para edad gestacional (Tabla 3). La vía de nacimiento fue vaginal eutócico en el 48% de los casos, vaginal distócico en el 42% y cesárea en el 10%. Tabla 4

Ingresaron al estudio 47 pacientes (12.37%) que presentaron persistencia del conducto arterioso, de los cuales se excluyeron 7 pacientes por encontrarse incompleto el expediente. Del sexo masculino fueron 16 (40%) y del femenino 24 (60%). Figura 1 Los diagnósticos a su ingreso fueron asfixia perinatal, desnutrición en útero, hijo de madre preecláptica, síndrome de dificultad respiratoria, recién nacido pretérmino con peso adecuado para edad gestacional, hijo de madre ecláptica, síndrome de mala adaptación pulmonar y síndrome de aspiración de meconio, en ese orden. Tabla 5 De estos pacientes la calificación de APGAR se reporta en la tabla 6 A su nacimiento se les brindó reanimación espontánea en el 42.5% (17 casos), se les aplicó oxígeno suplementario en el 25% de los casos (10 pacientes), se realizó intubación orotraqueal temporal en el 12.5%(5pacientes), intubación orotraqueal permanente en el 7.5% y aplicación de presión positiva intermitente manual en el 12.5%. Tabla 7 De tal manera que durante su estudio, 20 pacientes se mantuvieron en fase III de ventilación, con un promedio de días de asistencia a la ventilación de 15.5 días (+-8 días).

La edad gestacional promedio fue de 34 semanas (rango de 30-38semanas) y peso al nacimiento fue de 1966.37gr (con un rango de 1100-3025gr) La edad promedio al diagnóstico fue de 4 días (rango de 1-7días), con un aporte de líquidos de 127.03mlkd. Se operaron, dentro de la institución, un total de 5 niños (12.5%), con edad posnatal de 16 días(+/- 3días) El peso promedio al evento quirúrgico fue de 1800gr (rango de 1100-2675gr). No se reportaron defunciones atribuidas al evento quirúrgico solo 1 niño (20%) murió por complicaciones de prematuridad (sepsis). La ecocardiografía confirmó en el 100% de los casos el diagnóstico y el cierre del conducto arterioso en 40 niños de 47 que ingresaron al estudio. El cierre quirúrgico resultó exitoso en el 100% de los casos, considerándose candidatos para tal tratamiento aquellos pacientes que presentaban repercusión hemodinámica importante, datos de falla cardíaca y aquellos que presentaban dificultades para la extubación

De éstos pacientes, 6 niños fueron tratados con indometacina, recibiendo 3 dosis de 200mcgdo c-12hrs, con un peso promedio de 1974.56gr (rango de 1200-2867.43), en el 8° día de vida como promedio (rango 6 a 10 días), reportándose cierre del 100% de los

casos al 2° día de administrado el medicamento. No se reportó ningún efecto adverso atribuido al empleo del medicamento.

El estudio ecocardiográfico fue empleado en el 100% de los casos, considerando los datos para peso y edad adaptados de acuerdo a Henry WL, Ware J, Gardin JM, (28) Con lo cual se pudo concluir lo siguiente: de los 40 ecocardiogramas se reportó medidas de aorta, aurícula izquierda, septum interventricular, así como se dan datos de fracciones de eyección y de acotamiento, volúmenes de flujo, con todo ello, empleando específicamente datos de aorta y aurícula izquierda, se determinó el índice de relación aurícula-aorta promedio de 1.55 (con un rango de 1.12-2.3), en el 32.5% de los casos (13 pacientes) se reportó hipertensión arterial pulmonar leve, moderada en el 30% (12 casos), severa en el 12.5% de los casos y no hubo reporta de HAP en el 25% de los casos. De tal manera que considerando las dimensiones del conducto, la repercusión hemodinámica, datos de falla cardíaca y aquéllos pacientes que presentaron dificultad a la extubación, se consideró a los pacientes que ameritaron evento quirúrgico.

DISCUSION:

Existen diversas circunstancias por las que la frecuencia de persistencia del conducto arterioso ha incrementado, destacando entre ellas los avances en el diagnóstico y tecnología terapéutica a pacientes prematuros, de bajo y muy bajo peso al nacimiento, condicionantes inversamente proporcionales a la frecuencia de la enfermedad. (7)

Nosotros encontramos que el riesgo incrementado para PCA relacionado con la prematurez no difiere de lo reportado por otros autores; algunos estudios han especificado una frecuencia que va del 8 al 35%, mientras que nosotros la referimos del 12 al 37% (7,11,15,21,23)

En el presente estudio se encontró que la edad gestacional y el peso fueron dos condicionantes relacionadas con la frecuencia de esta patología. La ecocardiografía es el método de elección para el diagnóstico mediante el cual se pueden definir las condiciones hemodinámicas, los diámetros del conducto y la respuesta al tratamiento médico y/o quirúrgico (15,26,28). Al igual que otros estudios encontramos que la relación aurícula izquierda-aorta y las repercusiones hemodinámicas son valiosas para decidir el tratamiento quirúrgico. (26,28,29)

Nosotros al igual que otros autores, corroboramos que el SDR, la prematurez y el peso bajo continúan siendo factores determinantes en la presentación de la reapertura del conducto arterioso, también esto relacionado al aporte de líquidos en los primeros días de vida (7,9,11,14)

En cuanto al tratamiento médico conservador 29 de nuestros pacientes respondieron a esto, lo cual coincide con la información reportada (1,4,,8,9,11,13,24). La indometacina que fue el medicamento de elección, a dosis convencionales fue también un método útil para el tratamiento y cierre, no encontrándose reapertura del conducto en el 100% de los casos.

CONCLUSIONES:

1. La frecuencia de persistencia del conducto arterioso resultò ser la esperada en niños prematuros y de bajo peso al nacimiento.
2. El síndrome de dificultad respiratoria y la asfixia perinatal fueron los principales diagnòsticos de ingreso de estos pacientes
3. El ecocardiograma continù siendo el método de elecciòn para el diagnòstico de la persistencia del conducto arterioso.
4. Los pacientes de nuestro estudio que se manejaron con indometacina tuvieron buena respuesta al tratamiento sin reportarse efectos colaterales atribuidos al medicamento
5. No hubo defunciones secundarias al conducto ni a complicaciones secundarias al manejo mèdico y/o quirùrgico.

TABLAS, FIGURAS Y ANEXOS

VARIABLE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SEXO		
MASCULINO	210	52.36%
FEMENINO	191	47.64%
TOTAL	401	100%

Tabla 1

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

VARIABLE	MORTALIDAD	PORCENTAJE
SEXO		
MASCULINO	9	4.28%
FEMENINO	19	9.99%
TOTAL	28	100%

Tabla 2

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DIAGNOSTICO DE INGRESO A LA UCIN

DIAGNOSTICO	HOMBRES	MUJERES
1.- SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA	23	32
2.- ASFIXIA PERINATAL	44	37
3.- PREMATUREZ EXTREMA	2	8
4.- TRAUMA OBSTETRICO	1	1
5.- SEPSIS TEMPRANA	10	8
6.- HIJO DE MADRE PREECLAMPTICA	37	29
7.- HIJO DE MADRE DIABETICA	4	3
8.- SÍNDROME DE MALA ADAPTACION PULMONAR	5	5
9.- DESNUTRIDO IN UTERO	25	19
10.- MACROSOMICO	35	17
11.- HIJO DE MADRE HIPERTIROIDEA	0	2
12.- SÍNDROME DISMORFICO	6	5
13.- HÍPERBILIRRUBINEMIA	11	20
14.- SÍNDROME DE ASPIRACION DE MECONIO	7	5
TOTAL	210	191

* Algunos pacientes tuvieron más de algún diagnóstico de ingreso a la UCIN

Tabla 3

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

VIA DE NACIMIENTO

VAGINAL EUTOCICO	VAGINAL DISTOCICO	CESAREA	TOTAL
48%	42%	10%	100%

Tabla 4

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PACIENTES CON PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

DIAGNOSTICO DE INGRESO	No PACIENTES	PORCENTAJE
1.- ASFIXIA PERINATAL	13	32.5
2.- DESNUTRICION IN UTERO	11	27.5
3.- HIJO DE MADRE PREECLAMPTICA	5	12.5
4.- SINDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIA	5	12.5
5.- RECIEN NACIDO PRETERMINO CON PESO ADECUADO	3	7.5
6.- HIJO DE MADRE ECLAMPTICA	1	2.5
7.- SINDROME DE MALA ADAPTACIÓN PULMONAR	1	2.5
8.- SINDROME DE ASPIRACIÓN DE MECONIO	1	2.5
TOTAL	40	100

TABLA 5

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

CALIFICACION DE APGAR

TIEMPO	2 A 4	5 A 7	8 A 9
1er minuto	11	16	13
5 minutos	2	12	26
	13	28	39

TABLA 6

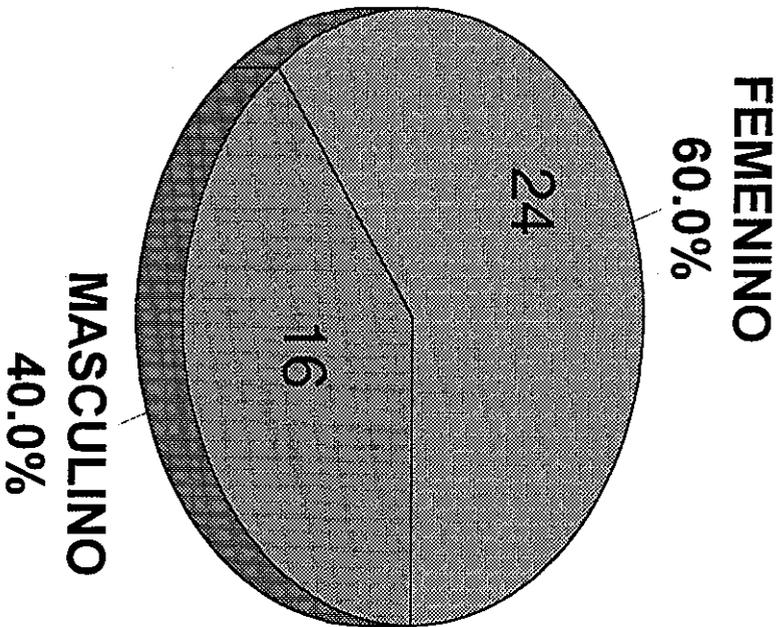
TIPO DE REANIMACION

	CANTIDAD	PORCENTAJE
ESPONTANEA	17	42.50%
OXIGENO SUPLEMENTARIO	10	25%
INTUB. OROTRAQUEAL TEM	5	12.50%
PPI	5	12.50%
INTUB OROTRAQUEAL PERM	3	7.50%
TOTAL	40	100.00%

TABLA 7

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DISTRIBUCION POR SEXO DE PACIENTES CON PCA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

- 1.- Danilowicz, D., Rudolph, A. M., and Hoffman, J. I. E.: Delayed closure of PDA in premature infant. *Pediatrics*, 37:74, 1966.
- 2.- Krovetz LJ, Rowe RD. Patent ductus, prematurity and pulmonary disease. *N Engl J Med* 1972;287:5|3-4.
- 3.- Thibeault DW, Emmanouilides GC, Nelson RJ, Lachman RS, Rosengart RM, Oh W. Patent ductus arteriosus complicating the respiratory distress syndrome in preterm infants. *J Pediatr* 1975;86: 120-6.
- 4.- Friedman WF, Hirschklau MJ, Printz MP, Pitlick PT, Kirkpatrick SE. Pharmacological closure of patent ductus arteriosus in the premature infant. *N Engl J Med* 1976;295:526-9.
- 5.- Cotton RB, Stahlman MT, Bender HW, Graham TP, Catterton WZ, Kovar I. Randomized trial of early closure of symptomatic patent ductus arteriosus in small preterm infants. *J Pediatr* 1978;93:647-51.
- 6.- Ellison, C.B., Peckham, G J., Lang P., et al: Evaluation of the preterm infant with patent ductus arteriosus. *Pediatrics.*, 71:364, 1963.
- 7.- Emmanouilides, G.C.: Persistent patency of the ductus arteriosus in premature infant. Incidence, perinatal factors, and natural history. The 75th Ross Conference on Pediatric Research, Florida, Dec., 1977.
- 8.- Mavroudis C, Cook LN, Fleischaker JW, et al. Management of patent ductus arteriosus in the premature infant: indomethacin versus ligation. *Ann Thorac Surg* 1996.
- 9.- Reller MD, Lorenz JM, Kotagal UR, et al. Hemodynamically significant PDA: an echocardiographic and clinical assesment of incidence, natural history, and outcome very low birthweight infant maintained in negative fluid balance. *Pediatr Cardiol* 1985;6:17-24.
- 10.- Grosfeld JL, Chaet M, Molinari F, et al. Increased Risk of Necrotizing Enterocolitis in Premature Infants with patent ductus arteriosus Treated with Indomethacin. *Ann Surg* 1996;224:351-58.
- 11.- Merrit AT, Harris P, Roghmann K, Wood B, Campanella V, Alexson C, et al. Early closure of the patent ductus arteriosus in very low birth weight infants: a controlled trial. *J Pediatr* 1981;99:281-286.
- 12.- Pérez Treviño C: Efecto de las malformaciones cardiacas sobre el crecimiento y desarrollo del niño. *Rev Mex Pediatr* 43:349, 1974.
- 13.- Hurtado del Río D, Holden BAM, Segura MA, González LC: Indometacina y conducto arterioso persistente en el recién nacido de pretérmino con insuficiencia respiratoria. *Arch Inst Cardiol Mex* 51:83, 1981.
- 14.- Moss AJ, Emmanouilides GC, Duffie ER, Jr. Closure of the ductus arteriosus in the newborn infant. *Pediatrics* 32:25 1963.
- 15.- Baylen BG, Meyer RA, Kaplan S, Ringerburg WE, Korfhagen J: The critically ill premature infant with patent ductus arteriosus and pulmonary disease: echocardiographic assesment. *J Pediatr* 86:423, 1975.
- 16.- Gerard G: De l'oblitération du canal artériel. Les théories et les faits. *J Anat Physiol (Paris)* 36:323, 1900.
- 17.- Moss AJ, Emmanouilides GC, Adams FH, Chuang K: Response of ductus arteriosus and pulmonary and systemic arterial pressure to changes in oxygen environment in newborn infants. *Pediatrics* 33:937, 1964.
- 18.- Santamaría DH, Martínez SA, Pérez Treviño C, Alva C, Jiménez S: Conducto arterioso en el prematuro, Conceptos actuales. *Rev Med IMSS (Mex)* 19:177, 1981.
- 19.- Pérez Treviño, Alva C. Persistencia del conducto arterioso. *Rev Mex* 2:331-9. 1981.

- 20.- Scherrer LR, West KW, Engle William - Increased risk of enterocolitis in premature infants. *Ann Surg*. 224: 351-7.
- 21.- Guadalajara JF. *Cardiología*. 1999. 878-888
- 22.- Cloherty JP, Stark AR. *Manual de cuidados neonatales* 1999. 484-486
- 23.- Oski DA, Feigin, Warchaw. *Pediatría, principios y práctica*. 1993:1493-1500.
- 24.- Overmeire BV, Van de Broek H, Laer PV, Weyler J, Vanhaesenbrouck P, Early versus late indomethacin treatment for patent ductus arteriosus in premature infants with respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 138:Feb 2001.
- 25.- Fina Anna. El manejo cardiorespiratorio del niño inmaduro.
- 26.- Kluckow M, Evans N. Early echocardiographic prediction of symptomatic in preterm infants undergoing mechanical ventilation. *J Pediatr* 127:November 1995.
- 27.- Couser R, Ferrara T, Wright G, et al. Prophylactic indomethacin therapy in the first twenty four hours of life for the prevention of patent ductus arteriosus in preterm infants treated prophylactically with surfactant in the delivery room. *J Pediatr* Mayo 1996.
- 28.- Su BH; Watanabe T; Shimizu M; Yanagisawa M. Ecocardiographic assessment of patent ductus arteriosus shunt flow pattern in premature infants. *Arch Dis Child fetal Neonatal* 97: 36-40

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN