



**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL
NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA**

TÍTULO

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS Y MANEJO DEL
RECÉN NACIDO CON PERSISTENCIA DEL CONDUCTO
ARTERIOSO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
NEONATALES**

ALUMNO:

DR. FABIAN DE JESUS BERMUDEZ POZO

ASESORES:

DR. RODRIGO SANTAMARIA MUÑOZ

DR. MANUEL E. BORBOLLA SALA

M. EN C. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ



Villahermosa, Tabasco. Agosto de 2010



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 REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”**

**INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA**

TÍTULO:

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS Y MANEJO DEL RECIEN
NACIDO CON PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO EN
LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES**

ALUMNO:

DR. FABIAN DE JESUS BERMUDEZ POZO

ASESORES:

DR. RODRIGO SANTAMARIA MUÑOZ

DR. MANUEL E. BORBOLLA SALA

M. EN C. JOSE MANUEL DIAZ GOMEZ

Villahermosa, Tabasco. Agosto de 2010



Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Dr. Fabián de Jesús Bermúdez Pozo.

INDICE

I.	RESUMEN.....	5
II.	ANTECEDENTES.....	6
III.	MARCO TEORICO.....	9
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	31
V.	JUSTIFICACION.....	33
VI.	HIPOTESIS.....	34
VII.	OBJETIVOS.....	35
VIII.	METODOLOGIA.....	36
	a. Tipo de estudio.....	36
	b. Unidad de observación.....	36
	c. Universo de trabajo.....	36
	d. Calculo de la muestra y sistema de muestreo.....	36
	e. Definición de variables.....	37
	f. Criterios y estrategias de trabajo.....	38
	g. Instrumentos de medición y técnicas.....	38
	h. Criterios de inclusión.....	39
	i. Criterios de exclusión.....	39
	j. Métodos de recolección y base de datos.....	40
	k. Análisis estadístico.....	40
	l. Consideraciones éticas.....	41
IX.	RESULTADOS.....	42
X.	DISCUSION.....	51
XI.	CONCLUSIONES.....	54
XII.	BIBLIOGRAFIA.....	56
XIII.	ORGANIZACIÓN.....	65
XIV.	RECOMENDACIONES.....	66
XV.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES.....	67
XVI.	ANEXOS.....	68

AGRADECIMIENTOS

A dios.

Por permitirme llegar a este momento tan importante de mi vida y lograr una meta más, por acompañarme y cuidarme tanto en mi hogar y en el trabajo, al iluminarme y poner su sabiduría en mi mente y mis manos para poder ofrecerles lo mejor a todos los niños para su bienestar.

A mis padres.

A ellos por ser de mí una persona de bien y de buenos principios, los cuales fueron mi apoyo incondicional en todos los momentos de mi vida, gracias a sus consejos y sacrificios, por guiarme en el camino de la educación, gracias por sus palabras y consejos, por ustedes soy lo que soy.

Al amor de mi vida Fanny.

A mi esposa, por su amor, comprensión, paciencia, por sus consejos y apoyo incondicional y por estar siempre a mi lado, gracias por permitirme cumplir mis metas y ser parte de mi vida. Gracias mi amor.

A mi hijo Fabián.

A él por ser mi mayor orgullo e ilusión, porque cada tropiezo y caída siempre estuvo en mi mente y me dio la fuerza necesaria para salir adelante, por ser parte de mi corazón para continuar con mis proyectos de vida y cuidar de él toda la vida. Gracias mi amor.

A mi hermana Janeth.

Gracias por compartir tus consejos y comprensión, por superar los obstáculos juntos desde niños.

A Fátima y Dany.

A mi sobrinas que quiero mucho, por ser mi inspiración para ser pediatra, con mucho cariño para ellas.

A mis compañeros de generación.

Por estar juntos y apoyarnos mutuamente para superar los obstáculos y adversidades logrando así la meta trazada por cada uno de nosotros. A ustedes Arguello, Gallegos, Sánchez, Chuc, Hernández, Ortiz, Ramírez, Cadena, Rodríguez, Méndez, Puente, Ruiz, Santana y Villalobos.

A mis maestros.

Al Dr. Rodrigo Santamaría por su paciencia y su enseñanza que demostró conmigo para el desarrollo de este proyecto, así como el Dr. Manuel Borbolla por su atención, enseñanza y amistad durante el desarrollo de la tesis.

I.RESUMEN

Título: Factores de riesgo asociados y manejo del recién nacido con persistencia del conducto arterioso en la unidad de cuidados intensivos neonatales.

Introducción: El ductus arterioso es un pequeño vaso que comunica la aorta con la arteria pulmonar favoreciendo un shunt pulmonar sistémico en la vida fetal. En la mayoría de los niños a término el ductus se cierra en los primeros 3 días de vida la incidencia del PCA varía en función de la edad gestacional y del peso al nacimiento, y es mayor cuanto menor es el peso y la edad gestacional; en prematuros de muy bajo peso al nacimiento con síndrome de distrés respiratorio se aproxima al 40% en el tercer día de vida. así como demuestran estudios epidemiológicos la relación entre persistencia de ductus y una mayor morbilidad en niños prematuros.

Objetivo: Identificar persistencia del conducto arterioso, factores de riesgo asociados y manejo del recién nacidos en la unidad de cuidados intensivos neonatales, así como la complicaciones relacionadas a la persistencia del conducto arterioso.

Metodología: Es un estudio de tipo retrospectivo, descriptivo, observacional y longitudinal, en el cual se incluyeron todos los recién nacidos que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos neonatales y que fueron diagnosticados con persistencia del conducto arterioso, en el cual se le realizaron estudios de gabinete como ecocardiograma y angiotac, así como sometidos a tratamiento quirúrgico de tipo cierre del conducto arterioso.

Resultados: Se realizó un estudio con 17 pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos neonatales en año comprendido de enero del 2008 a julio del 2010, En el sexo se encontró a 10(59%) masculinos y 7(41%) del sexo femenino, el rubro de edad de fue 31 semanas de gestación que represento el 23%, así como el peso los mayores de 2,501grs. represento el 41% de los pacientes ingresados, el factor de riesgo mas relacionado se encontró la infección de vías urinarias en 11 pacientes (65%). El 53% de los pacientes ingresados a UCIN se les realizó procedimiento quirúrgico de tipo toracotomía y ligadura. Se encontró que la neumonía representa la complicación mas frecuente con el 29.5%.

Conclusiones: La persistencia del conducto arterioso en el recién nacido es una patología que se presenta como una de las mas frecuentes dentro de las cardiopatías congénitas en la sala de UCIN de nuestro hospital, es conveniente poner énfasis en medidas preventivas para contrarrestar los factores de riesgo como la prematurez, la intervención quirúrgica por toracotomía y ligadura sigue siendo la técnica mas empleada para el cierre del conducto en nuestro hospital.

II. ANTECEDENTES

El ductus arterioso es un pequeño vaso que comunica la aorta con la arteria pulmonar favoreciendo un shunt pulmonar sistémico en la vida fetal. En la mayoría de los niños a término el ductus se cierra en los primeros 3 días de vida, sin embargo en los prematuros especialmente los que precisan ventilación mecánica, la incidencia de persistencia de ductus es elevada.

Estudios epidemiológicos muestran la relación entre persistencia de ductus y una mayor morbilidad en niños prematuros, especialmente enfermedad pulmonar crónica (EPC). Existe controversia de si el ductus arterioso debe ser tratado en prematuros, además de cómo y cuando debe ser tratado, ya que la persistencia del ductus podría ser una adaptación fisiológica normal en niños prematuros en los 1º días de vida. Además en estudios aleatorizados controlados el uso de indometacina para prevención y tratamiento de la persistencia del ductus, no han demostrado un descenso de la morbilidad

La incidencia, en series históricas, del PDA aislado en niños nacidos a término es de 1 en cada 2000- 2500 recién nacidos vivos, lo que representa el 5-10 % de todas las cardiopatías congénitas. Es más frecuente en niñas (2:1) respecto a niños.

Entre las asociaciones destacar la exposición a rubéola durante el primer trimestre del embarazo que produce hasta un 60% de los casos de PDA asociado a otras lesiones de arterias pulmonares, renales. También hay una mayor incidencia asociada a teratógenos (alcohol, anfetaminas, anticonvulsivantes, fenitoína). Existen casos asociados a cromosopatías (+14q, XXY) y se piensa que existe una base hereditaria multifactorial.^{1,2}

Los signos ecocardiográficos de la presencia de ductus son: Visualización directa del ductus, dirección y duración del flujo, un cociente del diámetro entre aurícula izquierda y aorta aumentado (LA/Ao), un flujo diastólico en aorta descendente reverso.

Se ha observado que la persistencia de un flujo continuo luminal después del tratamiento con indometacina se asocia con un aumento de la reapertura de ductus, siendo más frecuente en niños de mayor edad postnatal en los que se retrasó el inicio de tratamiento.³

La selección de pacientes se realiza basándose en las características del paciente, situación clínica y tamaño del ductus. También en relación con la experiencia de cada institución y a la elección de los padres. En nuestro centro se realiza el intervencionismo como técnica de elección salvo en pacientes menores de 1 año con datos de insuficiencia cardíaca y ductus grandes en los

que se realiza el cierre quirúrgico primario. La cirugía se reserva también a aquellos que una vez informados no aceptan los riesgos del cateterismo.⁴

III. MARCO TEORICO

1.-Definición:

El conducto arterioso persistente es un defecto aislado común con mayor incidencia en recién nacido prematuro. En lesiones complejas puede ser la única fuente de aporte sanguíneo pulmonar; es una cardiopatía acianógena.⁵

Un ductus arterioso permeable (DAP) complica el curso clínico en los recién nacidos (RN) prematuros con o sin síndrome de dificultad respiratoria (SDR). Tras el nacimiento, se disminuyen los niveles de prostaglandinas y la tendencia natural del ductus es a cerrarse espontáneamente en los primeros 3 días de vida. La imposibilidad del conducto arterioso permeable de cerrarse después del nacimiento se debe a que los recién nacidos prematuros poseen un tono intrínseco más bajo, menos fibras musculares ductales y menos almohadillas subendoteliales en comparación con los lactantes a término. Después de nacer, una transición importante es el cierre del conducto. Ocurre primero el cierre funcional mediado por eliminación de la fuente placentaria de prostaglandinas y su metabolismo en los pulmones, se produce una contracción muscular de las fibras longitudinales y circulares de la capa media. Esta contracción adelgaza el diámetro y causa una protrusión de la intima obliterando efectivamente la luz en 12 a 24 horas en los recién nacidos a término.

Las consecuencias clínicas del DAP se relacionan con el grado de derivación de izquierda a derecha través del conducto. A pesar de la capacidad del ventrículo izquierdo en recién nacidos prematuros de aumentar su gasto frente a una derivación de izquierda a derecha, la distribución del flujo sanguíneo a los órganos vitales se ve alterado debido a la disminución de la presión diastólica y a la vasoconstricción localizada. Una derivación importante de izquierda a derecha a través del conducto puede aumentar el riesgo de hemorragia interventricular, enterocolitis necrotizante, displasia broncopulmonar y muerte.

La incidencia del DAP varía en función de la edad gestacional y del peso al nacimiento, y es mayor cuanto menor es el peso y la edad gestacional; en prematuros de muy bajo peso al nacimiento con síndrome de distrés respiratorio se aproxima al 40% en el tercer día de vida.

El ductus arterioso persistente es una cardiopatía congénita frecuente, y dependiendo de su tamaño los pacientes pueden estar asintomáticos o en falla cardíaca. Su cierre se recomienda por el riesgo de endocarditis bacteriana y falla cardíaca, y el manejo tradicional es quirúrgico. En los últimos años el cierre percutáneo ha ganado popularidad por ser menos invasivo, por proveer recuperación rápida y por no causar dolor en la herida ni dejar cicatriz posterior.

El cierre percutáneo del ductus arterioso persistente fue descrito por primera vez por Porstmann en 1966; desde entonces, para ello se han utilizado diferentes tipos de coils y dispositivos oclusores), con resultados variables. Si bien en el

cierre del ductus pequeño (< 2 mm) se han obtenido resultados bastante satisfactorios con el uso de coils de liberación controlada (detachable coils, Cook®), la incidencia de shunt residual, hemólisis y embolización es más elevada en los ductus de mayor tamaño.

Cada vez se encuentran más casos publicados en la literatura, que se refieren a la Incidencia de cortocircuito residual, embolización y hemólisis, en especial en el cierre de los ductus de mayor tamaño.^{5,6}

2.-Epidemiología:

Estudios epidemiológicos muestran la relación entre persistencia de ductus y una mayor morbilidad en niños prematuros, especialmente enfermedad pulmonar crónica (EPC). Existe controversia de si el ductus arterioso debe ser tratado en prematuros, además de cómo y cuando debe ser tratado, ya que la persistencia del ductus podría ser una adaptación fisiológica normal en niños prematuros en los 1º días de vida. Además en estudios aleatorizados controlados el uso de indometacina para prevención y tratamiento de la persistencia del ductus, no han demostrado un descenso de la morbilidad.

Incidenia: La incidencia es elevada especialmente entre los prematuros. En un amplio estudio la incidencia de ductus arteriosos sintomático que precisó tratamiento fue del 28% entre los recién nacidos de peso inferior a 1500 gr

Entre los RN con peso inferior a 1000 gr especialmente los que precisan ventilación mecánica la incidencia de ductus es del 60%.

3.-Embriología:

El ultimo par de arcos aórticos que se desarrollan, son los sextos, también denominados pulmonares por las conexiones vasculares que se establecen con dichos órganos. Entre los pulmones y la porción media de cada sexto arco se forma una arteria pulmonar primitiva, la cual divide a cada arco aórtico que dará origen a la porción inicial de las ramas de la arteria pulmonar y otra porción distal próxima a la aorta dorsal que constituye el conducto arterioso. Al principio existen dos conductos arteriosos, uno derecho y otro izquierdo, generalmente el conducto arterioso derecho se oblitera. Esta estructura embrionaria que una la aorta con la arteria pulmonar es fundamental para circulación fetal, se oblitera espontáneamente al final del embarazo o en las primeras semanas de vida.

4.-Aspectos anatómicos:

- Persistencia de una comunicación entre la aorta descendente y la arteria pulmonar después del nacimiento.
- Dilatación de la arteria pulmonar como consecuencia del hiperflujo que pasa por ella.
- Dilatación del ventrículo izquierdo como consecuencia de sobrecarga diastólica
- Puede también haber dilatación de la aurícula izquierda.

5.-Fisiopatología:

Mecanismos del cierre ductal: El aumento de oxígeno, el aumento del calcio intracelular, y el aumento de endotelina-1 favorecen el cierre del ductus después de nacer.

En la mayoría de los RNT se produce una contracción de las fibras musculares de la capa media, lo cual conduce a un descenso del flujo sanguíneo luminal y a una isquemia de la pared interna dando lugar al cierre definitivo del ductus.

En los RNPT comparados con los RNT existe una disminución del número de fibras musculares y del tono intrínseco de la pared ductal, así como un escaso tejido subendotelial lo que facilitaría el fracaso de cierre de ductus.

La comunicación entre una cámara de mayor presión (aorta) a otra de menor presión (arteria pulmonar) condiciona el paso de sangre de la primera hacia la segunda. Lo que provoca la hipovolemia del círculo menor. La cantidad de sangre que pasa de la aorta a la pulmonar depende de la diferencia de presiones entre ambas cámaras y del diámetro del conducto.

El aumento del flujo pulmonar llega a las cavidades izquierdas y las sobrecargas volumétricamente. La cantidad de sangre que sale a la aorta está aumentada, pero al fugarse hacia el circuito pulmonar, a través del conducto, el flujo sistémico disminuye.⁷

Además en los RNPT existe un aumento de la concentración y de la sensibilidad de la pared ductal de las prostaglandinas vasodilatadores como la PgE2 y Pgl. 2

8

También el incremento en la producción de óxido nítrico en el tejido ductal favorecía el fracaso del cierre del ductus.

La ventilación mecánica para el tratamiento del SDR,⁹ y la sobrecarga hídrica son situaciones que favorecen la persistencia de ductus arterioso.^{10,11}

Otros factores que impiden el cierre efectivo de ductus son:

- falta de remodelación endotelial.
- Niveles más bajos de indometacina en RN con peso < 1000 g.
- Edad postnatal; existe mayor fracaso de cierre en niños con más días de vida
- Infección^{12,13}

Repercusión hemodinámica: En el periodo fetal, la elevada resistencia vascular pulmonar permite un shunt pulmonar-sistémico. En el periodo postnatal la persistencia del ductus conduce a un incremento del flujo sanguíneo desde la aorta a la arteria pulmonar, al descender la resistencia vascular pulmonar.¹⁴

Esto produce un incremento del flujo sanguíneo pulmonar, una sobrecarga de volumen de aurícula izquierda y ventrículo izquierdo, un incremento de la presión sistólica y un descenso de la presión diastólica, así como un incremento de la presión diferencial y un pulso amplio. La mejoría de la compliance pulmonar que se produce al administrar surfactante aumenta el riesgo de hemorragia pulmonar, si el ductus persiste abierto¹⁵.

A nivel pulmonar la persistencia del ductus, incrementa el flujo sanguíneo, favorece el edema pulmonar, reduce la compliance pulmonar, incrementa la resistencia vía aérea, disminuye el volumen pulmonar y la capacidad funcional residual, altera el intercambio de gases, y prolonga el tiempo de ventilación mecánica y la necesidad de suplemento de FiO₂. Por otro lado existe un aumento del riesgo de enfermedad pulmonar crónica.^{15,16}

A nivel renal: disminución del flujo sanguíneo e insuficiencia renal.

A nivel de aparato digestivo, La persistencia de ductus puede producir un incremento del riesgo de enterocolitis necrotizante.

A nivel cerebral: Hemorragia ventricular por incremento del flujo sanguíneo.¹⁷

6.-Diagnostico:

Ductus arterioso pequeño: En estos casos las resistencias vasculares pulmonares bajan normalmente tras el periodo neonatal. El flujo restrictivo produce un cortocircuito izquierda derecha pequeño, con un leve aumento del flujo pulmonar respecto al sistémico y sin datos de insuficiencia cardiaca izquierda.

Clínico: Muy pocos paciente tienen síntomas, siendo el signo característico el soplo a la auscultación. El desarrollo es normal, excepto en el caso de rubéola congénita. Los pulsos periféricos suelen estar llenos y la presión del pulso arterial suele ser algo mayor que la habitual. No suele encontrarse un impulso precordial aumentado a la palpación torácica. A la auscultación el primer y segundo ruido son normales y suele haber un soplo que no se ausculta en el periodo neonatal y que aparece cuando bajan las resistencias pulmonares; es un soplo sistólico en niños pequeños y continuo en niños mayores. Se ausculta mejor en el 2° espacio intercostal izquierdo infraclavicular y aumenta con la inspiración.

El ECG y la radiografía de tórax son normales, salvo una leve prominencia del tronco de la arteria y ramas pulmonares. La ecocardiografía es la prueba que confirma esta sospecha diagnóstica, como en el resto de los casos.

Ductus arterioso moderado.- La presencia de un cortocircuito izquierda derecha moderado puede producir sintomatología como dificultad en las tomas, irritabilidad, taquipnea y retraso ponderal. La sintomatología aumenta a partir del 2º-3er mes de vida. En la mayoría de los casos se produce una hipertrofia miocárdica compensatoria y la situación general mejora. Pese a ello los niños crecen en percentiles bajos y se fatigan fácilmente. El pulso está aumentado, son pulsos periféricos llenos y con rebote, la presión arterial diferencial sistémica es amplia con presión diastólica baja. El precordio es hiperdinámico, con aumento del impulso apical. Se suele palpar un frémito en el borde esternal superior izquierdo. A la auscultación el primer y segundo ruidos están enmascarados por un soplo fuerte, a veces se oye un 3er tono en el ápex. La progresión del soplo sistólico a continuo es más rápida que en el grupo anterior. El soplo es más intenso y se irradia más extensamente, también en la espalda, y por sus características de rudeza y remolino que varía de latido a latido se habla de "soplo en maquinaria". Si aparece insuficiencia cardiaca el soplo vuelve a ser sólo sistólico y aparece otro soplo sistólico en el foco aórtico por hiperflujo.

El ECG suele ser normal en los lactantes, pero pueden aparecer signos de hipertrofia en los niños mayores: profundas ondas Q y R prominentes en II, III y aVF y precordiales izquierdas (V5, V6) como dato de hipertrofia del ventrículo izquierdo. Una onda P ancha indica una dilatación de la aurícula izquierda. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia con prominencia del ventrículo y

aurícula izquierda, tronco y ramas pulmonares, así como aumento de la vasculatura pulmonar periférica.

Ductus arterioso grande.- Los lactantes con un PDA grande tienen síntomas como irritabilidad, dificultad en las tomas, retraso ponderal, cansancio fácil y sudoración con las tomas. Tienen taquipnea y tiraje y cuadros de infección respiratoria frecuentes. Todo ello es reflejo de la insuficiencia cardiaca izquierda y del edema pulmonar.

En la exploración destacan la taquicardia, taquipnea, ruidos crepitantes, pulsos saltones, tensión arterial diferencial amplia con disminución marcada de la presión diastólica, y en casos severos disminución de la presión sistólica. El precordio es hiperdinámico, a la palpación se siente el impulso del ventrículo izquierdo así como un frémito marcado. El primer y segundo ruidos están acentuados y aparece un tercer tono en el ápex. Generalmente se escucha un soplo sistólico rudo en el foco pulmonar y en el 3er-4º espacio intercostal. El soplo se extiende a toda la sístole y ocupa el primer tercio de la diástole. Es raro el soplo continuo. Se pueden encontrar otros soplos sistólicos inespecíficos en foco aórtico o retumbo diastólico mitral en el ápex.

El ECG muestra el crecimiento del ventrículo izquierdo con ondas Q profundas y R prominentes. Las ondas T pueden ser difásicas o invertidas. El crecimiento auricular izquierdo se objetiva con ondas P anchas. La radiografía de tórax exhibe cardiomegalia a expensas de la aurícula y ventrículo izquierdo, junto al crecimiento del tronco y ramas pulmonares y aumento de la vasculatura

pulmonar periférica. Se puede encontrar un aumento del patrón venoso pulmonar e infiltrado intersticial. El crecimiento de la aurícula izquierda puede colapsar algún bronquio lobar produciendo atelectasias o enfisema pulmonar.

Ductus arterioso que desarrolla hipertensión pulmonar.-Los lactantes con insuficiencia cardíaca izquierda debido a un gran cortocircuito izquierda–derecha no sobrevivirían sin tratamiento. En ocasiones, a partir del sexto mes de vida, se desarrolla una enfermedad vascular pulmonar con hipertensión pulmonar fija. También la pueden desarrollar algunos pacientes con ductus pequeños, especialmente cuando existen factores predisponentes como el síndrome de Down. En estos casos la disminución del cortocircuito izquierda derecha o la inversión del mismo mejora los signos de insuficiencia cardíaca izquierda. El soplo sistólico se acorta y desaparece el componente diastólico así como otros soplos sistólicos y el retumbo mitral. El segundo ruido permanece acentuado. El tercer tono desaparece, al igual que la hiperdinamia precordial. Los pulsos son poco saltones. La radiografía de tórax muestra una disminución de la vasculatura pulmonar y de la cardiomegalia previa. Los cambios pueden ser irreversibles a la edad de 15 a 18 meses y aún antes en pacientes con riesgo asociado. Cuando la enfermedad vascular pulmonar ha progresado el soplo sistólico puede llegar a desaparecer, con predominio del segundo tono que se hace marcado y fijo. Hay un clic sistólico asociado con la aparición de un soplo diastólico en el foco pulmonar y un soplo sistólico en el borde esternal izquierdo secundario a insuficiencia tricúspide. El impulso precordial se desplaza a la derecha.

El ECG exhibe datos de hipertrofia del ventrículo derecho con ondas R marcadas en las precordiales derechas, así como ondas P picudas como dato de crecimiento de la aurícula derecha. La radiografía de tórax presenta cardiomegalia a expensas de las cavidades derechas, dilatación del tronco y de las arterias pulmonares proximales con disminución de la vasculatura pulmonar periférica marcada. Puede aparecer cianosis y disnea con el ejercicio que finalmente son continuas y en reposo, por cortocircuito derecha izquierda fijo.

Ductus silente.-En los últimos años, y debido al desarrollo de la ecocardiografía, ha sido frecuente el hallazgo de un PDA pequeño en una exploración ecocardiográfica en pacientes sin datos clínicos ni soplo típico de PDA. Algunos denominan también como silente a aquellos ductus que tras su cierre quedan con un mínimo cortocircuito no significativo con desaparición del soplo. No hay datos amplios sobre la evolución clínica a largo plazo o sobre el riesgo de endocarditis. El pediatra debe seguirlos y alertar al cardiólogo si encuentra algún dato clínico de nueva aparición.¹⁸

El signo clínico más frecuente es un soplo sistólico o continuo en la región infraclavicular izquierda, también se observa un pulso hiperdinámico.

En los casos más graves pueden existir signos de insuficiencia cardíaca (taquicardia, galope, hepatomegalia, cardiomegalia y edema pulmonar).

Un incremento del requerimiento del soporte respiratorio después de un periodo de mejoría transitorio en un niño prematuro con SDR puede hacernos sospechar la apertura del ductus.

Signos: Hipodesarrollo físico, cardiomegalia, manifestada a la palpación por ápex amplio y desplazado hacia abajo, por la dilatación del ventrículo izquierdo. Soplo continuo con refuerzo telesistólico localizado en foco pulmonar (soplo de Gibson), que frecuentemente se acompaña de frémito en el mismo foco, signo que puede ser reconocido mediante la palpación, soplo sistólico aórtico de hiperflujo. Cuando el cortocircuito arteriovenoso es muy importante, la cantidad de sangre que sale del ventrículo izquierdo a través de la válvula aórtica también lo es creando turbulencia a nivel valvular y por lo tanto, la aparición de un soplo sistólico expulsivo en el foco aórtico que puede, en ocasiones, confundir al clínico en el que puede pensar en una estenosis aórtica agregada. Pulsos arteriales periféricos (especialmente los femorales), aumentados de amplitud debido al incremento de la presión arterial diferencia producida por el escape de sangre a través del conducto, lo cual disminuye la presión diastólica.

Radiografía de tórax: Cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo en relación con la magnitud de cortocircuito; si el cortocircuito es pequeño, el corazón podrá tener tamaño normal, pero si el cortocircuito es de gran magnitud, la cardiomegalia puede ser considerable. Prominencia del tronco de la arteria pulmonar (hiperflujo del pequeño circuito), botón aórtico prominente, aumento de

vascularidad pulmonar (hilios de tipo arterial), que manifiesta la hipovolemia del circuito menor.

Electrocardiograma: Signos de crecimiento del ventrículo izquierdo con sobrecarga diastólica.

Fonocardiograma.- El registro de un soplo continuo, con refuerzo telediastolico en el foco pulmonar, establece con certeza el diagnostico de PCA, así mismo se puede registrar un retumbo de hiperflujo en el ápex, consecuencia del aumento de volumen que pasa a través de la válvula mitral. Cuando el cuadro clínico es típico y en especial el soplo de Gibson, el diagnostico de certeza se ha establecido, más aun si el soplo ha sido confirmado mediante fonocardiograma, la presencia de retumbo de hiperflujo esta a favor de que el gasto pulmonar es mayor del doble del sistémico, mientras que en ausencia esta a favor de un pequeño cortocircuito. Así pues, el planteamiento quirúrgico puedes ser indicado con el estudio clínico, electrocardiográfico y ecocardiografico.

El registro ultrasónico también puede confirmar la presencia de un conducto arterioso persistente mediante la aproximación paraesternal, cuando se busca en el eje corto a nivel de los grandes vasos.

Así mismo mediante la técnica Doppler, se puede estudiar el flujo en el tronco de la arteria pulmonar cerca de donde se visualiza el conducto y podrá demostrarse la presencia de un flujo turbulento sistolodiastolico, o por lo menos diastólico

positivo. Este diagnóstico también puede lograrse cuando se demuestra la presencia de flujo turbulento (mosaico de colores), que pasa de la aorta hacia la arteria pulmonar a través del conducto persistente, utilizando el sistema Doppler codificado en color.

Oximetría: El cortocircuito arteriovenoso a través del conducto producirá un aumento en la situación de oxígeno, a nivel de la arteria pulmonar se encontrará un aumento de O₂ a nivel del tronco de la arteria pulmonar establece el diagnóstico.

Tensiometría: La cuantificación de la presión pulmonar generalmente es normal, lo mismo que las resistencias pulmonares. El PCA puede acompañarse de un gran hiperflujo pulmonar en donde el gasto pulmonar es mayor del doble del sistémico. En este caso se puede encontrarse hipertensión pulmonar con resistencias pulmonares normales o ligeramente elevadas (hipertensión pulmonar hiperkinética). Por otro lado puede existir hipertensión pulmonar debida a elevación exagerada de las resistencias pulmonares en cuyo caso, el gasto pulmonar puede ser ligeramente mayor o igual al gasto sistémico.¹⁹

7.-Tratamiento:

La persistencia del ductus arterioso aumenta la morbimortalidad neonatal especialmente en RNPT. Desde 1976, la indometacina ha sido el tratamiento estándar para el cierre del ductus con una eficacia del 66-80%.²⁰ Sin embargo las ventajas de la indometacina para tratamiento y prevención del ductus antes del uso sistemático de betametasona prenatal y surfactante, se han reducidos en meta-análisis recientes de estudios aleatorizados.^{21,22} Por otro lado el uso de indometacina puede producir efectos adversos, por lo que en el momento actual existe controversia de si el ductus sobre todo asintomático debe ser tratado inmediatamente con tal fármaco.

En el niño prematuro que no precise ventilación mecánica, que el ductus no complique el síndrome de distrés respiratorio, o que no presente apneas, lo más prudente es no iniciar el tratamiento con indometacina, y utilizar otras medidas como restricción hídrica, mantener una buena saturación de oxígeno arterial, o el control y tratamiento de la infección.

Tratamiento profiláctico: El uso de indometacina profiláctica reduce la incidencia de ductus, la necesidad de ligadura y el riesgo de hemorragia pulmonar.^{23,24}

En un amplio estudio la indometacina profiláctica redujo la frecuencia de ductus y la hemorragia interventricular grado 3-4, pero no afectó ni mejoró el seguimiento del neurodesarrollo a los 18 meses.²⁵ También en otro meta-análisis de 19 estudios, la indometacina profiláctica redujo la incidencia de ductus, la

necesidad de ligadura quirúrgica y HIV grado 3-4, sin afectar el neurodesarrollo.²⁶ Por cada 100 niños tratados con indometacina profiláctica se previene el riesgo de hemorragia intraventricular en 5 niños.

El mecanismo por el cual la indometacina previene el riesgo de sangrado ventricular pudiera ser atribuido a un descenso de la perfusión cerebral, y este efecto protector inicial de la indometacina puede aumentar la isquemia cerebral, lo que explicaría al menos en parte que los niños que recibieron indometacina profiláctica presentaran igual discapacidad neurosensorial que los no tratados.

Como interés práctico se aconseja el uso de indometacina profiláctica en RN de muy bajo peso con más riesgo de sangrado ventricular, como son aquellos niños cuyas madres no hayan recibido betametasona prenatal,²⁷ o los recién nacidos en hospitales primarios que no tengan la posibilidad de recibir surfactante precoz antes del traslado.

Dosis: 0.2 mg/kg 1 dosis en las primeras 24 horas de vida, ó 0.1 mg/kg/ tres dosis.

Tratamiento precoz versus tardío: El tratamiento precoz con indometacina mejora el cierre de ductus, sin causar diferencias en la necesidad de ligadura quirúrgica ó del soporte respiratorio, sin embargo produjo significativamente más efectos adversos (menor diuresis e incremento de la creatinina) que el tratamiento tardío.

Otros efectos adversos como NEC, extensión de la hemorragia ventricular, leucomalacia periventricular (LPV) fueron también más frecuentes aunque no de forma significativa en el grupo tratado precozmente.²⁸

Por otro lado el riesgo de persistencia de ductus abierto en los niños tratados de forma tardía se incrementó en los RN con más baja edad gestacional, en los niños con mayor diámetro ductal y ductus significativo. Por lo tanto se aconseja desde el punto de vista práctico tratamiento precoz en recién nacidos más inmaduros, y los que presenten ductus amplio.

El tratamiento del ductus asintomático en RN prematuro redujo la incidencia de ductus con repercusión hemodinámica y la duración del suplemento de oxígeno en el grupo de niños de menos de 1000 gr, sin embargo no existe diferencias de morbimortalidad (EPC, HIV, ROP) respecto a los niños no tratados.²⁹

Por lo tanto no parece en base a los estudios clínicos actuales, que el tratamiento con indometacina del ductus asintomático ofrece ventajas en reducir la morbilidad salvo la menor frecuencia de aparición de ductus sintomático. El tratamiento del ductus asintomático estaría justificado en niños más inmaduros que requieran ventilación mecánica.

Tratamiento con indometacina versus ibuprofeno.- El ibuprofeno, es tan efectivo como la indometacina para el cierre de ductus, pero a diferencia de la indometacina no reduce el flujo sanguíneo cerebral, renal o intestinal^{30,31} y en modelos animales tiene funciones neuroprotectoras en el estrés oxidante.³² Por lo tanto podría tener ventajas clínicas con menos efectos adversos que la indometacina.

Un amplio meta-análisis de estudios aleatorizados no mostraron diferencias en la efectividad del cierre de ductus en los niños tratados con ibuprofeno vs indometacina, tampoco existían diferencias de morbilidad (HIV, LPV, NEC, ROP, sangrado gastrointestinal) entre los dos grupos. El grupo tratado con Ibuprofeno presento menos oliguria, sin embargo la incidencia de EPC a los 28 días fue más frecuente.³³ No existen estudios de seguimiento del neurodesarrollo a largo plazo. Por lo tanto en base a los datos clínicos disponibles en el momento actual, el ibuprofeno no ofrece ventajas sobre la indometacina y ésta última debe ser la droga de elección para el tratamiento del ductus.

Tratamiento con indometacina con pauta corta-versus pauta con dosis baja y prolongada. La persistencia de un flujo continuo luminal se asoció con un incremento de la reapertura de ductus en los RNPT ≥ 26 semanas tratados con solo tres dosis de indometacina (pauta corta).³⁴ Se plantea si la pauta prolongada con indometacina descende la frecuencia de reapertura de ductus.

Aunque la indometacina produce cierre efectivo de ductus en la mayoría de los casos, sin embargo un 35% de los niños presentan reapertura del mismo. Se ha sugerido que un régimen con curso prolongado de indometacina, aumentaría la eficacia de cierre y la necesidad de ligadura quirúrgica, con menos efectos adversos. El estudio de Tammela con 61 niños mostró una mayor frecuencia de cierre de ductus con el régimen corto (94% vs 67%) y menor necesidad de ligadura quirúrgica.³⁵ Sin embargo un meta-análisis que incluían 291 niños, el porcentaje de cierre de ductus fue similar con ambas pautas, aunque el régimen prolongado se acompañó de un ligero aumento de la frecuencia de reapertura de ductus. El régimen prolongado fue asociado con un descenso del riesgo de hemorragia ventricular grado 3-4 y de los niveles de creatinina, sin embargo los niños presentaron un ligero incremento del riesgo de EPC.³⁶

Por lo tanto en base a los estudios actuales no existen claras ventajas de una pauta frente a la otra, y en la práctica diaria podemos utilizar ambas.

Pauta corta:

RNPT > 1250 gr: 0,2 mg/kg/ dosis (0-12-36 horas)

RNPT < 1250 gr: 0,2 mg/k seguidas de 0,1 mg/kg a las 12 y 36 horas.

Pauta dosis baja-prolongada: 0,1 mg/kg/día durante 5-6 días.

Otros tratamientos complementarios.- Se ha planteado el uso de dopamina en niños tratados con indometacina para reducir los efectos renales adversos de esta última. Un meta-análisis no mostró ventajas del uso de dopamina en niños tratados con indometacina referente a la reducción de la oliguria o el incremento de la creatinina.³⁷ No existían diferencias en el porcentaje de cierre de ductus.

En otro meta-análisis el uso de furosemide en niños tratados con indometacina con el fin de reducir los efectos renales adversos, se asoció con un incremento de la diuresis y de la pérdida de peso y la frecuencia de cierre de ductus.³⁸

Por lo tanto no existen ventajas del uso de dopamina ó furosemide en niños tratados con indometacina y los estudios actuales no evidencian mejoría de la función renal.^{39,40}

El conducto sin hipertensión pulmonar tiene indicaciones quirúrgicas en cuanto es diagnosticado, ya que en nuestro medio, su mortalidad es prácticamente nula. Conviene indicar cirugía tempranamente, pues la hipertensión pulmonar constituye un riesgo potencial que puede presentarse en un tiempo impredecible.

La cirugía indicada oportunamente cura al paciente. El conducto hipertenso por vasculopatía pulmonar (elevación extrema de las resistencias pulmonares) es inoperable por dos razones:

a) El cierre del conducto no modifica la evolución inexorable de la hipertensión pulmonar.

b) Cuando la presión pulmonar es muy alta, el conducto permite “fuga” de sangre y presión hacia la aorta, lo cual constituye una ayuda hemodinámica para el ventrículo derecho importantemente sobrecargado. En estos casos el cierre del conducto provoca una sobrecarga adicional del ventrículo derecho, lo cual es frecuentemente seguido por dilatación aguda de dicha cavidad, que no soporta el incremento adicional de la presión pulmonar, producido por el cierre del conducto y sobreviene la muerte en la misma sala de operaciones.¹⁹

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La persistencia del conducto arterioso es una patología cardíaca frecuente en el recién nacido, mayor incidencia en el prematuro, en el cual a menor edad incrementa el porcentaje, teniendo una relevancia en morbilidad asociada a patología pulmonar.

En la unidad de cuidados intensivos neonatales del hospital regional de alta especialidad del niño “Rodolfo Nieto Padrón”, se ingresan recién nacidos con patología cardíaca de tipo persistencia del conducto arterioso a los cuales se les realizan los estudios de gabinete para corroborar el diagnóstico clínico.

El porcentaje de persistencia del conducto arterioso se ha incrementado en el hospital regional de alta especialidad del niño “Rodolfo Nieto Padrón”, esto como consecuencia del diagnóstico precoz, por estar asociado a prematuridad o por patología cardíaca.

El incremento en el número de registro de pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos neonatales, ha sido por el diagnóstico oportuno al momento de su ingreso al hospital regional de alta especialidad del niño “Rodolfo Nieto Padrón”.

¿Cuales son los factores de riesgo relacionados en recién nacidos con persistencia del conducto arterioso?

V. JUSTIFICACION

En el hospital regional de alta especialidad del niño, Dr. Rodolfo Nieto Padrón se recibieron para su atención a 943 recién nacidos, de los cuales 17 presentaron PCA, durante el año Enero 2008 a julio de 2010.

No existen estudios locales en donde se mencionen los factores de riesgo y el manejo de el recién nacido en la unidad de cuidados intensivos neonatales.

Identificar los factores de riesgo asociados a PCA, nos permitirá la elección del tratamiento en estos pacientes así mismo documentar el manejo de la unidad de cuidados intensivos y mejorar el pronóstico.

Esta patología cardíaca es la más frecuente dentro de las cardiopatías acianogenas, su manejo es principalmente conservador, solamente cuando existe descompensación hemodinámica y compromete al vida el manejo es quirúrgico, el cual es el manejo mas frecuente en la UCIN.

El conocer los factores de riesgo y el manejo adecuado para la persistencia del conducto arterioso, disminuye la morbi-mortalidad en la UCIN.

El manejo de este tipo de pacientes esta convenientemente protocolizado en la unidad de UCIN y en el servicio de cirugía pediátrica.

VI. HIPOTESIS

Los Objetivos 1,3 Y 4 son descriptivos por lo que no se les realiza hipótesis.

H₀₂: la presencia de factores de riesgo no se relaciona con la presencia del conducto arterioso

H_{i2}: La presencia de factores de riesgo se relaciona directamente con la presencia del conducto arterioso

VII. OBJETIVOS GENERALES

Identificar los factores de riesgo asociados y manejo del recién nacidos con persistencia del conducto arterioso en la unidad de cuidados intensivos neonatales del hospital regional de alta especialidad del niño “Rodolfo Nieto Padrón“

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Determinar la frecuencia de la persistencia del conducto arterioso en pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos neonatales del hospital regional del niño.
2. Identificar los factores de riesgo relacionados en recién nacidos con persistencia del conducto arterioso
3. Conocer el manejo de los recién nacidos con persistencia del conducto arterioso en la Unidad de cuidados intensivos neonatales
4. Identificar las complicaciones en pacientes con persistencia del conducto arterioso. .

VIII. METODOLOGIA

a. Tipo de estudio:

Observacional, longitudinal Retrospectivo, descriptivo.

b. Unidad de observación:

Pacientes recién nacidos ingresados al Hospital regional de alta especialidad del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón” e ingresados al servicio de UCIN en el periodo comprendido de enero del 2008 a julio del 2010.

c. Universo de trabajo:

Todos los Recién nacidos que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos neonatales y que fueron diagnosticados con persistencia del conducto arterioso.

d. Calculo de la muestra y sistema de muestreo:

La muestra consistió en el estudio de los 17 expedientes y niños que se encuentran en control en el servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos neonatales.

e. Definición de variables:

1.- Dependientes:

- Antecedentes prenatales
- Antecedentes perinatales
- Factores de riesgo relacionados
- Manejo del recién nacido en la UCIN
- Complicaciones de la PCA

2.- Independiente:

- Genero (ambos)
- Edad (días)
- Persistencia del conducto arterioso

f. Criterios y estrategias de trabajo clínico:

Se capturaron todos los datos obtenidos en una encuesta realizada (anexo 1), del expediente clínico de pacientes recién nacidos menores de 28 días de vida extrauterina ingresados en el servicio de UCIN en los años comprendidos de Enero del 2008 a Julio del 2010, que cumplían con el diagnóstico de persistencia del conducto arterioso, así como estudios de gabinete (ecocardiograma y/o angiotac de tórax). Para la captura de datos fueron recolectados por mi mismo y compañeros residentes de pediatría, se recolectaron los datos mediante un cuestionario(anexo 1), se procedió a captura en el programa WORD 2007, posteriormente en Access 2007 para la base de datos y Excel 2007 para posteriormente al programa SPSS versión 17. Para la realización del análisis estadístico, se utilizaran pruebas estadísticas como coeficiente de correlación Rho Spearman y “t” student.

g. Instrumentos de medición y técnica:

Consistió en recolectar los reportes de ecocardiograma el cual es de modelo Philips IE33 en donde se reportaron los gradientes de presión en mm de Hg, longitud del conducto y descripción del corto circuito. Así también con el tomógrafo helicoidal de multicortes General Electric que en algunos pacientes se encontraron la descripción anatómica del defecto, tamaño en diámetro (mm) del conducto.

Para la determinación de los diagnósticos por ecocardiograma y angiotac se utilizaron los reportes escritos de los estudios, que posteriormente se integraron a el cuestionario (anexo 1) para integrar los criterios de ingreso y variables a estudiar.

h. Criterios de inclusión:

- 1.- Pacientes menores de 28 días diagnosticados de persistencia del conducto arterioso.
- 2.- Pacientes ingresados al servicio de unidad de cuidados intensivos neonatales
- 3.- Pacientes confirmados por ecocardiograma y angiotac.

i. Criterios de exclusión:

- 1- Recién nacidos en el que no se realizo ecocardiograma.
- 2- Pacientes que no fueron diagnosticados con persistencia del conducto arterioso.
- 3- Pacientes que no contaron con el expediente clínico completo.

j. Métodos de recolección de datos:

Se obtuvieron los datos mediante el llenado de cuestionarios(anexo 1), obtenidos por los expedientes de pacientes ingresados al servicio de UCIN, en donde contenía el nombre, edad gestacional, edad en días de vida extrauterina, sexo, fecha de nacimiento, Apgar, peso, talla, perímetro cefálico, diagnóstico de ingreso, fecha de ingreso, antecedentes perinatales, reporte de angiotac, ecocardiograma, gasometría de ingreso, gasometría de egreso, tratamiento empleado, días de ventilación mecánica y complicaciones. Al tener los datos se capturaron en Word 2007, posteriormente se ingresaron a la base de datos Access 2007, después a hoja de calculo excell y hoja de calculo y gráficos SPSS V. 17. Para su análisis estadístico.

k. Análisis estadístico:

Se utilizaron para la captura de datos el sistema Microsoft Access 2007, Los métodos estadísticos utilizados para el análisis de los datos fueron las técnicas de estadística descriptiva, con lo que se utilizó el manejo de la hoja de cálculo Excel de Microsoft Office. Así mismo se utilizó el programa Statistical Product and service solutions. (SPSS) v.17 para obtener t de student y coeficiente de correlación principalmente métodos tabulares y numéricos.

I. Consideraciones éticas

Es un estudio retrospectivo, descriptivo operacional en donde se recabaron datos estadísticos del área de estadística y archivo clínico.

Los datos obtenidos fueron recabados de los expedientes clínicos por médico residente en el cual no requirió autorización formal por parte de los padres ya que los estudios como ecocardiograma y angiografía de tórax fueron indicados por los médicos tratantes.

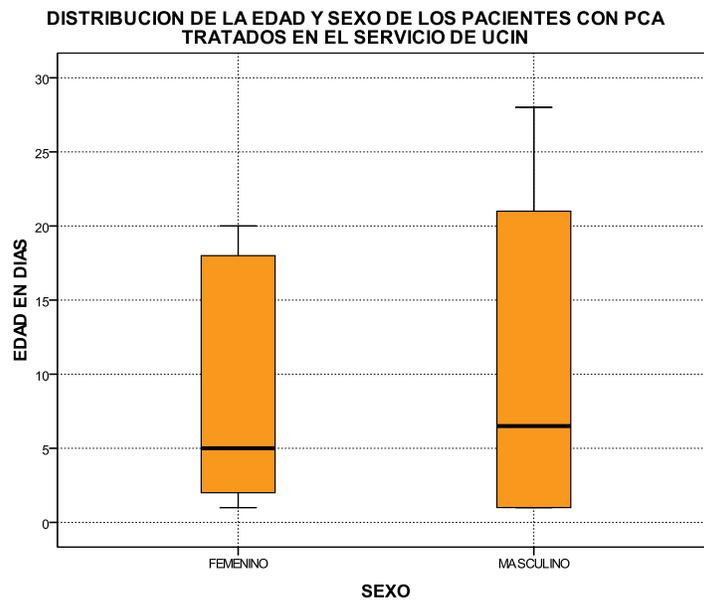
En el presente trabajo la información obtenida se manejó de manera confidencial. Los nombres de los participantes quedaron asentados en la base de datos y se guardó su confidencialidad.

Por ningún motivo se publicaron los nombres de los sujetos, ni referencias personales que puedan hacer alusión a ellos.

IX. RESULTADOS

Se realizaron un estudio con 17 pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos neonatales en año comprendido de enero del 2008 a julio del 2010, en cuestión de edad con una media de 10.2 días, así como una desviación estándar de 9.5. En el sexo se encontró 10(59%) masculinos, 7(41%) femenino como se muestra en la figura 1.

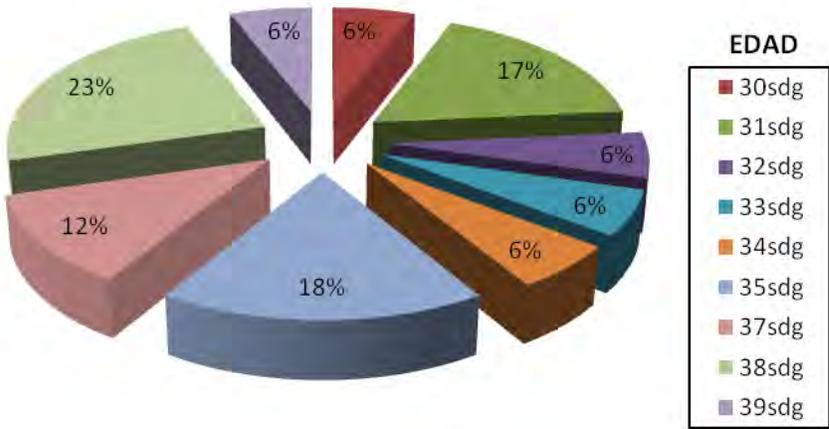
Figura 1.



Fuente: Archivo clínico del Hospital regional del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2010.”

En lo que se refiere a pacientes que ingresaron al servicio de UCIN según la edad gestacional se encontró que el rubro de edad de 31 semanas de gestación represento el 23% en numero de frecuencia en relación a los ingresos por esta cardiopatía. Figura 2.

Figura 2. EDAD GESTACIONAL EN PACIENTES INGRESADOS AL SERVICIO DE UCIN



Fuente: Archivo clínico del Hospital regional del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2010.”

Una media de la talla de 44.3cm \pm 7.7cm, un peso de 2,220 gr., \pm 450gr., Dentro de los cuales el rubro de peso, mayores d 2,501grs. Represento el 41%, de 2001grs. a 2500grs. con 18%, así también entre el rubro de 1501grs. a 2000grs., mientras con un 6% para un peso menor de 1000grs. El perímetro cefálico con una media de 31.88cm \pm 3.6cm. Figura 3.



Fuente: Archivo clínico del Hospital regional del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2010.”

La media de la edad de la madre fue 23 años \pm 4.5 años. Dentro de los antecedentes ginecobstetricos el promedio de las gestas fue de 2 hijos partos: 1, cesárea: 1, los abortos 0.04.

Los factores de riesgo asociados a PCA durante el embarazo se presentaron como sigue, madre con infección urinaria en 11 pacientes (65%), cervicovaginitis 9 pacientes (52%), con amenaza de aborto 5 pacientes (29%), parto prematuro 5 pacientes (29%), preclampsia 4 (23%), oligohidramnios y diabetes gestacional 1 cada uno respectivamente (5.9%). tabla 1

TABLA 1. FRECUENCIA DE FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A PCA EN EL SERVICIO DE UCIN		
FACTOR	NUMERO	%
MADRE CON INFECCION URINARIA	11	64.7
CERVICOVAGINITIS	9	52.9
AMENEZA DE ABORTO	5	29.4
PARTO PREMATURO	5	29.4
PRECLAMPSIA	4	23.5
DPPNI	1	5.9
OLIGOHIDRAMNIOS	1	5.9
DIABETES GESTACIONAL	1	5.9
TOTAL DE PACIENTES	17	100.0

Fuente: Archivo clínico del Hospital regional del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2010.”

El manejo ventilatorio de los pacientes registrados en el hospital inicia con la primera gasometría a partir de que se encontró intubado y termino con una gasometría previa a la extubación. Lo que motivo que los parámetros gasométricos fueran extremos al ingreso y la última gasometría antes de la entubación. Se observa con los siguientes datos; PH de ingreso de 7.39, al egreso de 7.41, con un promedio PO2 al ingreso de 111.6 al egreso de 107.9, un PCO2 al ingreso de 35.26, al egreso de 32.18, una saturación al ingreso de 95.14 y al egreso de 96.49. Tabla 2.

TABLA 2. GASOMETRIAS PREVIO Y POSTQUIRURGICIO DE TORACOTOMIA DE PACIENTES CON PCA					
	A	B	C	D	C-A
GASOMETRIA	PREVIO	DS	POST Q	DS	DIF
pH	7.39	0.04	7.41	0.05	0.02
pO2	111.60	22.99	107.90	19.31	-3.70
pCO2	35.26	14.45	32.18	10.59	-3.08
HCO3	21.82	6.19	25.13	10.59	3.31
EB	-2.31	6.85	2.04	8.37	4.34
SAT	95.14	7.60	96.49	6.01	1.35

Fuente: Archivo clínico del Hospital regional del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2010.”

Se realizó t de student de estudio entre todos los parámetros de la gasometría no encontrando diferencia significativa entre las gasometrías previas y posteriores al acto quirúrgico. Tabla 3

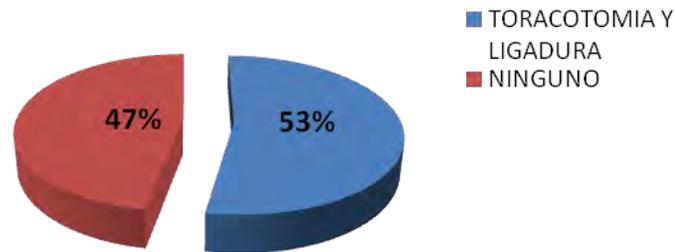
Tabla 3. T DE STUDENT PAREADA DE LA GASOMETRIA EN
 PACIENTES CON PCA ANTES Y DESPUES DEL
 TRATAMIENTO

VALORES DE GASOMETRIA	t	df	Sig. (2-tailed)
PH BASAL - PH2	-.491	16	.630
PCO2 BASAL - PCO22	.775	16	.449
PAO2 BASAL - PAO22	.251	16	.805
HCO3 BASAL - HCO32	-1.703	16	.108
EB BASAL - EB2	-1.985	16	.065
SAT BASAL - SAT2	-.571	16	.576

Fuente: Archivo clínico del Hospital regional del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2010.”

Se encontró que de los 17 pacientes ingresados con el diagnóstico de persistencia del conducto arterioso al servicio de UCIN, en donde el 47% no se les realizó procedimiento quirúrgico, mientras el 53% si se les realizaron procedimiento quirúrgico de tipo toracotomía y ligadura. Figura 4.

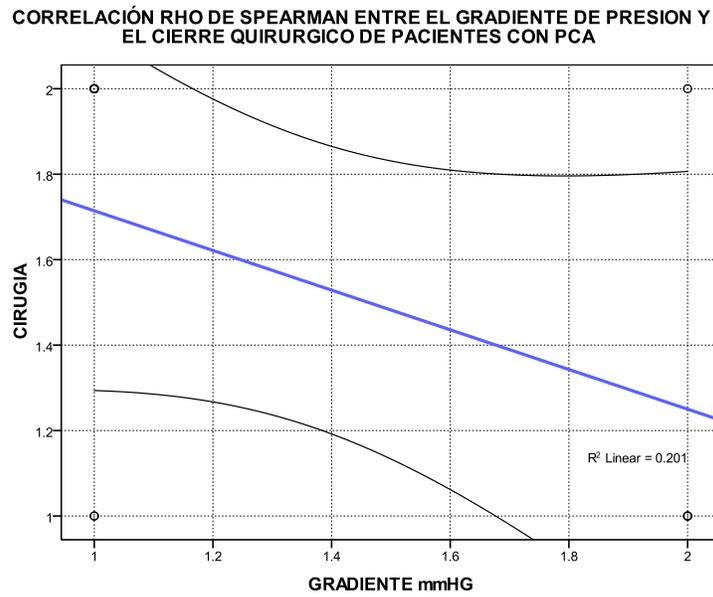
Figura 4. TRATAMIENTO REALIZADO EN PACIENTES CON PCA EN EL SERVICIO DE UCIN



Fuente: Archivo clínico del Hospital regional del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2010.”

Se realizó coeficiente de correlación Rho Spearman entre los grupos de cirugías realizadas y no realizadas y el grupo de pacientes menor a 44 y de 45 y más, encontrando una $r = -0.449$ con una $p = 0.166$; es decir que existe una correlación negativa media baja. Es decir en este grupo de pacientes se observó que a mayor gradiente menor número de pacientes operados. Figura 5.

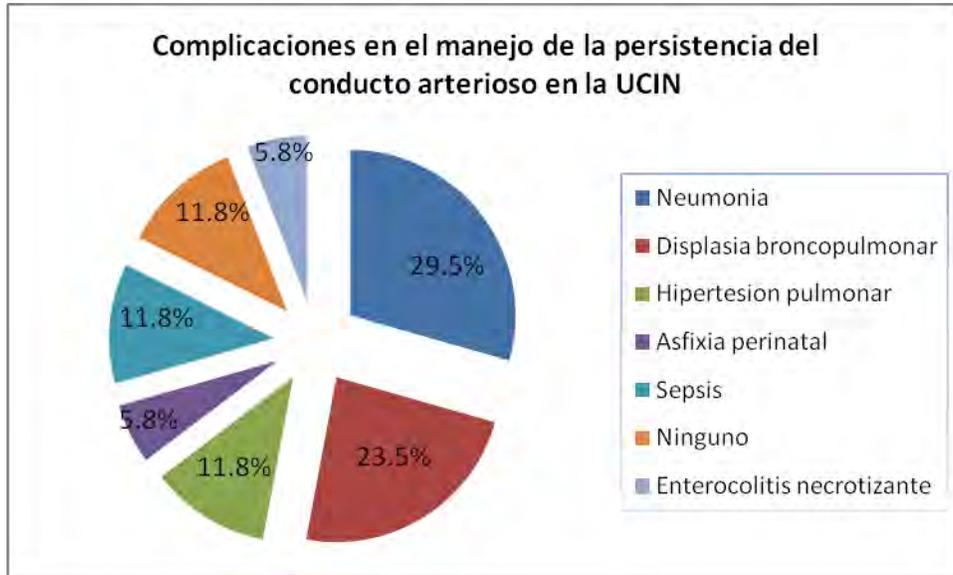
Figura 5.



Fuente: Archivo clínico del Hospital regional del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2010.”

Se observó que las complicaciones más frecuentes en pacientes ingresados al servicio de UCIN, fueron la neumonía con 29.5%, seguido de la displasia broncopulmonar con un 23.5%. Figura 6.

Figura 6.



Fuente: Archivo clínico del Hospital regional del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón 2010.”

X. DISCUSION

El conducto arterioso es un pequeño vaso que comunica la aorta con la arteria pulmonar favoreciendo un shunt pulmonar sistémico en la vida fetal, en los prematuros especialmente los que precisan ventilación mecánica, la incidencia de persistencia de ductus es elevada. Dentro de nuestro estudio se encontró que el 59% de los pacientes ingresados son del sexo masculino como el mas frecuente en pacientes ingresados al servicio de UCIN, en comparación con un estudio realizado en un hospital de la Coruña España en el 2001, en donde se ingresaron en el servicio de cardiología, encontrando el sexo femenino mas frecuente en una relación de 2:1.,⁴¹ correspondiendo con el mismo sexo en orden de frecuencia.

En cuestión del peso se encontró que la media en cuestión del peso es de 2,200grs \pm 450grs. En comparación con el estudio realizado en pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales del hospital regional "Lic. Adolfo López Mateos" del ISSSTE en 1998, en el cual el peso promedio fue de 2184grs \pm 680grs.⁴² por lo que refleja cierta similitud con los resultados encontrados en nuestro estudio.

Dentro de los factores de riesgo asociados a la persistencia del conducto arterioso encontramos como antecedentes prematuridad con el 29.4% y preclampsia en 23.5%, en relación con el estudio comparativo encontrado en 4 hospitales de Bahía el Salvador en los años comprendidos de 1988 a 1999 en donde los pacientes ingresados el 39% eran relacionados con prematuridad y el 7% con preclampsia.⁴³ Encontrando coincidencia con el antecedente de prematuridad dentro de los pacientes ingresados.

En lo ventilatorio se encontraron que las gasometrías durante su manejo con un promedio el PH: de 7.4, PO₂: 109.7, PCO₂: 33.8, SAT: 95.7%. En donde las guías de manejo ventilatorio en la unidad de cuidados intensivos neonatales se refieren que los parámetros gasométricos deben mantenerse con un PH mayor de 7.25, PO₂ entre 60-80mmhg, PCO₂ no mayor de 55mmhg y un FiO₂ de 90-95%,⁴⁴ en el que se encontró que dentro del manejo ventilatorio se observó una tendencia a la hiperoxemia en comparación a las guías de manejo antes mencionadas.

Encontramos que el 23% de los pacientes ingresados al servicio de UCIN, se encontraron dentro de las 31semanas de gestación, en donde un estudio comparativo en la unidad de cuidados intensivos neonatales realizado en el Hospital de Addenbrook en Cambridge realizado en el 2002 en el servicio de cardiología pediátrica, así como en el Hospital St. Thomas de Londres en 1999. Donde se encontraron que la mayor incidencia en pacientes ingresados por esta cardiopatía eran de 32 semanas de gestación o menos,⁴⁵ por lo que en nuestro estudio corresponde al mismo rubro de edad gestacional.

XI. CONCLUSION

La persistencia del conducto arterioso en el recién nacido es una patología que se presenta como una de las más frecuentes dentro de las cardiopatías congénitas en la sala de UCIN.

Dentro de los pacientes que presentaron esta patología se encontraron como factores de riesgo más relacionados la cervicovaginitis y la prematurez, en donde la edad gestacional y el peso fueron factores asociados a esta patología.

El método de diagnóstico más común fue el ecocardiograma en donde se observó que la mayoría de los pacientes intervenidos quirúrgicamente reportaron gradientes de presión bajos.

Se encontró que en la unidad de cuidados intensivos neonatales, el manejo ventilatorio fue con tendencia a la hiperoxemia, así como también los pacientes ingresados con esta cardiopatía en su mayoría no fueron intervenidos quirúrgicamente.

Los pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente se les realizó toracotomía y ligadura del conducto.

Se observo que dentro de las complicaciones relacionadas con la persistencia del conducto arterioso esta la displasia broncopulmonar y la neumonía.

XII. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Gimeno Navarro A, Fernández Gilino C, Carrasco Moreno JI, Izquierdo Macian I, Gutiérrez Laso A, Morcillo Sopena F. Ibuprofeno frente a indometacina en el tratamiento del conducto arteriosos Persistente del prematuro. *An Pediatric (Barc)* 2005; 63: 212-18.
- 2.- Tammela O, Ojala R, Livainen T, et al. Short versus prolonged indomethacin therapy for patent ductus arteriosus in preterm infants. *J Pediatric* 2006; 134:552–557
- 3.- Krichenko A., Benson LN, Burrows P, et al. Angiographic classification of the isolated, persistently patent ductus arteriosus and implications for percutaneous catheter occlusion. *Am J Cardiol* 2005; 63: 877-80.
- 4.- Acerete A., R, Herraiz JI. Cateterismo intervencionista: cierre percutáneo del ductus arterioso persistente. *Rev Esp Cardiol* 2007; 46 (Supl 2): 55-61.
- 5.- Attie F. *Cardiopatías congénitas, “cuadro clínico y diagnóstico”, 3ª edición, México; Ed. Salvat, 1985; 5: 151.*
- 6.- Laughon M.M, Simmons MA, Bose CL. Patency Of the ductus arteriosus in the premature infant: is it pathologic? Should it be treated? *Curr Opin Pediatric* 2004; 16(2):146-151

7.- C. Tejera, P. Suarez, M. Antúnez. Protocolo diagnóstico y terapéutico en cardiología pediátrica; ductus arterioso persistente en el prematuro. Unidad de neonatología, unidad médico quirúrgica de cardiología pediátrica. Hospital universidad materno-infantil de canarias. Las Palmas de G. C. Rev Esp 2008; 33-34, 1-2.

8.- Hammerman C. Patent ductus arteriosus. Clinical relevance of prostaglandins and prostaglandin inhibitors in PDA pathophysiology and treatment. Clin Perinatol 1995; 22:457-479.

9.- Brook M, Heymann M. Patent ductus arteriosus. In: Emmanouilides GC, Riemenschneider TA, Allen HD, Gutgesell HP, editor(s). Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents Including the Fetus and Young Adult. Williams & Wilkins, 1995:746-764.

10.- Bell EF, Warburton D, Ston-street BS, Oh W. Effect of fluid administration on the development of symptomatic patent ductus arteriosus and congestive heart failure in premature infants. N Engl J Med 1980; 302:598-604.

11.- Bell EF, Acarregui M. Restricted versus liberal water in-take for the prevention of morbidity and mortality in preterm infants (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 1998. Oxford: Update Software. www.neonatalnetwork.com.

12.- Seyberth HW, Knapp G, Wolf D, Ulmer HE. Introduction of plasma indomethacin level monitoring and evaluation of an effective threshold level in very low birth weight infants with symptomatic patent ductus arteriosus. *Eur J Pediatr* 1983;141:71-76.

13.- Yeh TF, Carr I. Pharmacologic closure of ductus arteriosus. In: *Drug therapy in the neonate and small infant*. 2nd edition. Chicago: Ed. Year Book, 1991; 23:123-38.

14.- First J, Pickering D. Timing of indomethacin therapy in persistent ductus. *Lancet*, 1a edition. New York: Ed. Growth, 1980;11:144.

15.- Rojas M, Gonzalez A, Bancalari E, Claure N, Poole C, Silva-Neto G. Changing trends in the epidemiology and pathogenesis of neonatal chronic lung disease. *J Pediatric* 1995; 126:605-610.

16.- Bancalari E: Changes in the pathogenesis and prevention of chronic lung disease of prematurity. *Am J Perinatol* 2001; 18:1-9.

17.- Cotton RB, Stahlman MT, Kovar I, Catterton WZ. Medical management of small preterm infants with symptomatic patent ductus arteriosus. *J Pediatr* 1978; 92:467-473.

18.- C. Medrano, C. Zavanella., servicio de cardiología pediátrica y cirugía cardiaca, hospital Juan Canalejo. La Coruña. Ductus arterioso persistente en el prematuro, 2009, J Pediatr capítulo 7: 2-4.

19.- J.F. Guadalajara, cardiopatías congénitas, Cardiología, 5ª edición, Mexico, editorial Mc Graham Hill, 2007; cap 13, 878-888.

20.- Lago P, Bettiol T., Salvadori S., Pitassi I, Vianello A., Chiandetti L, et al. Safety and efficacy of ibuprofen versus indomethacin in preterm infants treated for patent ductus arteriosus: a randomized controlled trial. Eur J Pediatr 2002;161:202-207.

21.- Gersony WM, Peckham GJ, Ellison RC, Miettinen OS, Na-das AS. Effects of Indomethacin in premature infants with patent ductus arteriosus: results of a national collaborative study. J Pediatr 1983; 102:895-906.

22.- Weesner K, Dillard R, Boyle R, Block S. Prophylactic treatment of asymptomatic patent ductus arteriosus in premature infants with respiratory distress syndrome. South Med J 1987;80:706-708.

23.- Couser RJ, Ferrara TB, Wright GB, Cabalka AK, Schilling CG, et al. Prophylactic indomethacin therapy in the first 24 hours of life for the prevention of patent ductus arteriosus in preterm infants treated prophylactically with surfactant in the delivery room. *J Pediatr* 1996; 128:631-637.

24.- Domanico RS, Waldman JD, Lester LA, McPhillips HA, Catrambone JE, Covert RF. Prophylactic indomethacin reduces the incidence of pulmonary hemorrhage and patent ductus arteriosus in surfactant-treated infants < 1250 grams. *Ped Res* 1994;35:331A.

25.- Schmidt B, Davis P, Moddemann D, Ohlsson A, Roberts R, Saigal S, et al. Long-term effects of indomethacin prophylaxis in extremely-low-birth-weight infants. *N Engl J Med* 2001; 344:1966-1972.

26.- Fowlie PW, Davis PG. Prophylactic intravenous indomethacin for preventing mortality and morbidity in preterm infants (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3, 2002. Oxford: Update Software. www.clinicperinatology.com.

27.- Clyman RI, Ballard PL, Sniderman S, et al. Prenatal administration of betamethasone for prevention of patent ductus arteriosus. *J Pediatr* 1981; 98:123-126.

28.- Van Overmeire B, Van Brok H, Van Laer P et al. Early versus late indomethacin treatment for patent ductus arteriosus in pre-mature infants with respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 2001; 138:205-211.

29.- Cooke L, Steer P, Woodgate P. Indomethacin for asymptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants. *Cochrane Database* 2003.

30.- Patel J, Roberts I, Azzopardi D, Hamilton P, Edwards AD. Randomised double blind controlled trial comparing the effects of ibuprofen with indomethacin on cerebral hemodynamics in preterm infants with patent ductus arteriosus. *Pediatr Res* 2000; 47:36-42.

31.- Speziale MV, Allen RG, Henderson CR, Barrington KJ, Finer NN. Effects of ibuprofen and indomethacin on the regional circulation in newborn piglets. *Biol Neonate* 1999; 76:242-552.

32.- Chemtob S, Roy MS, Abran D, Fernandez H, Varma DR. Prevention of post asphyxial increase in lipid peroxides and retinal function and deterioration in the newborn pig by inhibition of cyclooxygenase activity and free radical generation. *Pediatric Res* 1993; 33:336-340.

33.- Ohlsson A, Walia R, Sha S. Ibuprofen for the treatment of a patent ductus arteriosus in preterm and/or low birth weight infants. Cochrane Database System Rev 2003.

34.- Weiss H, Cooper B, Brook M, Schluter M, Cyman R. Factors determining reopening of the ductus arteriosus after successful clinical closure with indomethacin. J Pediatr 1995;127:466-471

35.- Tammela O, Ojala R, Iivainen T, Lautamatti L, Pokela M, Janas M. et al. Short versus prolonged indomethacin therapy for patent ductus arteriosus in preterm infants. J Pediatr 1999;134:552-557.

36.- Herrera C, Holberton J, Davis P. Prolonged versus short course of indomethacin for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants. Cochrane Date-base 2004.

37.- Cooke L, Steer P, Woodgate P. Indomethacin for asymptomatic patent ductus arteriosus in pre-term infants. Cochrane Database 2003.

38.- Brion LP, Campbell DE. Furosemide for prevention of morbidity in indomethacin-treated infants with patent ductus arteriosus. Cochrane Date base 2003.

39.- M.Quero Jimenez et al. Cardiopatías congénitas diagnóstico y tratamiento de urgencia. Barcelona: Editorial Científico Médica, 1973. Capítulo 4: 17-20.

40.- C. Tejera Ramírez, P. Suarez., unidad de neonatología, unidad médico - quirúrgicas de cardiología pediátrica, Hospital Universitario Materno Infantil de Canarias, las Palmas de G. C. Ductus arterioso persistente en el prematuro, 2009, capítulo 33:2-5.

41.- Maroto C, Enríquez de Salamanca F, Herráiz I, Zabala JI. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en las cardiopatías congénitas más frecuentes. Rev Esp Cardiol 2001; 54: 67-82.

42.- Salvador Mendoza, Aureliano Zavala, Norma Leticia, Juan José Rodríguez, José Ramírez."Índices de oxigenación en pacientes en estado crítico", Rev Mex Ped Vol. 66, Num.1, 1999; 14-17.

43.- Jorge Santos, Rosana Aquino. Análisis multifactorial de los factores de riesgo en neonatos en Salvador Bahía", Revista Panamericana de Salud Pública, Vol. 2, Núm. 1, Washington, Julio 2010.

44.- Jhon P. Cloherty," enfermedades respiratorias"; Manual de cuidados neonatales. Cuarta edición, Barcelona España, editorial panamericana, 2005: 24: 459-460.

45.- Lleona Lee, Ángela Tillet, Robert Tulloh, "resultados tras la ligadura del conducto arterioso persistente en recién nacidos prematuros.BMC Pediatrics, 2006, 6:15.

XIII. ORGANIZACIÓN

1.-Recursos humanos.

Responsable de estudio: Dr. Fabián de Jesús Bermúdez Pozo.
Asesores de la tesis: Dr. Rodrigo Santamaría Muñoz.
Dr. Manuel Eduardo Borbolla Sala.
M. en C. José Manuel Díaz Gómez.
Otros: Residente de 1º. Y 2º. Año de pediatría.
Personal de archivo.

2.- recursos materiales.

- Físicos: Ecocardiograma Doppler, tomógrafo helicoidal, computadora, expedientes clínicos, calculadora, captura y análisis del proyecto.
- Financieros: No se presentaron gastos ya que los estudios ya se encontraron realizados y reportados los estudios de gabinete.

XIV. RECOMENDACIONES

1.- una de las finalidades de este estudio fue identificar una de las cardiopatías congénitas mas frecuentes en la unidad de cuidados intensivos neonatales, en donde la persistencia del conducto arterioso fue manejada con tratamiento quirúrgico, en donde es el procedimiento indicado en pacientes con repercusión hemodinámica.

2.-Practicarse la ecocardiografia ante la presencia de antecedentes de prematurez, congestión pulmonar y datos de dificultad respiratoria para tener el diagnostico y el inicio temprano del tratamiento.

3.- disminuir el tiempo de intubación de pacientes con persistencia del conducto para evitar complicaciones relacionadas a la ventilación mecánica.

4.- Realizar el cierre quirúrgico del conducto arterioso persistente por cirujano cardiovascular en los primeros seis meses de vida aunque el paciente sea asintomático para reducir el riesgo de complicaciones relacionadas con esta afección.

5.- Continuar con el estudio de esta afección para impulsar programas de atención precoz que conlleven a la realización temprana de la cirugía correctiva la cual es aún la opción ideal en nuestro medio para corregir este defecto.

XV. CRONOGRAMA

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS Y MANEJO DEL RECIEN NACIDO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES											
ACTIVIDADES	nov -09	dic- 09	ene -10	feb -10	mar -10	abr -10	may -10	jun- 10	jul- 10	ago -10	sep -10
DISEÑO DEL PROTOCOLO											
ACEPTACION DEL PROTOCOLO											
CAPTACION DE DATOS											
ANALISIS DE DATOS											
DISCUSION											
CONCLUSIONES											
PROYECTO DE TESIS											
ACEPTACION DE TESIS											
EDICION DE TESIS											
ELABORACION DE ARTICULO											
ENVIO A CONSEJO EDITORIAL DE REVISTA											

XVI. ANEXOS

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

**HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL
NIÑO "RODOLFO NIETO PADRON"
UNIVERSIDAD AUTONOMA DE MEXICO
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS
"PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO, FACTORES
ASOCIADOS Y MANEJO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
NEONATALES"**

FECHA DE CAPTURA: _____

NOMBRE: _____

EDAD GESTACIONAL: _____

EDAD DE VIDA EXTREUTERINA: _____

EXPEDIENTE: _____

LUGAR DE ORIGEN: _____

TELEFONO: _____

DIAGNOSTICO DE INGRESO:

FECHA DEL DIAGNOSTICO:

ANTECEDENTES PRENATALES:

EDAD MATERNA: _____

GESTA: _____ **PARTOS:** _____ **ABORTOS:** _____

CESAREAS: _____ .

CONTROL PRENATAL: _____ **NUMERO:** _____

INGESTA DE MULTIVITAMINICOS: _____

APLICACIÓN DE TOXOIDE TETANICO: _____

REALIZACION DE USG _____ **NUMERO** _____

¿TUVO INFECCION DE VIAS URINARIAS? _____

¿TUVO INFECCION CERVICOVAGINALES? _____

¿TUVO AMENAZAS DE ABORTO? _____

¿TUVO AMENAZAS DE PARTO PRETERMINO? _____

¿TUVO ALTERACIONES DE IMPLANTACION DE PLACENTA? _____

¿TUVO ENFERMEDAD HIPERTENSIVA (PRECLAMPSIA, ECLAMPSIA)?

¿TUVO DIABETES GESTACIONAL? _____

¿TUVO ENFERMEDAD METABOLICO, SI, CUAL?

¿TIENE ALGUNA CARDIOPATIA, SI CUAL?

¿TIENE ALGUNA ENFERMEDAD AUTOINMUNE?

ANTECEDENTES PERINATALES:

VIA DE OBTENCION: _____

PESO: _____

TALLA: _____

APGAR: _____

PERIMETRO CEFALICO: _____

DIAGNOSTICO AL NACIMIENTO:

REPORTE DE ECOCARDIOGRAMA:

REPORTE DE ANGIOTAC DE TORAX:

GASOMETRIA DE INGRESO:

GASOMETRIA DE EGRESO:

PROCEDIMIENTO:

DIAS DE VENTILACION: _____

COMPLICACIONES:

OBSERVACIONES:
