

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA**

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

**CENTRO MÉDICO NACIONAL DE OCCIDENTE
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD HOSPITAL DE PEDIATRÍA**



TITULO DE TESIS



**“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A MORTALIDAD EN PREMATUROS
POSTOPERADOS DE CIERRE DE DUCTO ARTERIOSO”**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE NEONATÓLOGO

Tesista

José Rafael Lara Fraire

Residente de segundo año de la subespecialidad de Neonatología
UMAE Hospital de Pediatría CMNO.

Tutor:

Dr. Juan Carlos Barrera De León

Doctor en Ciencias Médicas, Pediatra Neonatólogo.

Investigador Asociado C IMSS. Investigador Nivel I SNI CONACYT

Investigador Asociado

Dra. Ana Bertha Rodríguez López

Pediatra Neonatólogo

Guadalajara, Jalisco. 2016.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

1. IDENTIFICACION DE LOS AUTORES.....	3
2. RESUMEN.....	4
3. ANTECEDENTES.....	5
4. JUSTIFICACION.....	18
5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	20
5.1 Pregunta de investigación.....	20
5.2 Hipótesis.....	20
6. OBJETIVOS.....	21
6.1 Objetivo general.....	21
6.2 Objetivos específico.....	21
7. MATERIAL Y METODOS.....	21
7.1 Diseño del estudio.....	21
7.2 Lugar donde se realizó el estudio.....	21
7.3 Tamaño de la muestra.....	22
8. CRITERIOS DE SELECCION.....	22
8.1 Criterios de inclusión.....	22
8.2 Criterios de no inclusión.....	22
8. DEFINICION DE VARIABLES.....	22
8.1 Variable independiente.....	22
8.2 Variable dependiente.....	22
9. ANALISIS ESTADISTICO.....	24
10. CONSIDERACIONES ETICAS.....	25

11. ORGANIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.....	26
11.1 Recursos y financiamiento.....	26
11.1 Recursos humanos.....	26
11.2 Recurso materiales.....	26
11.3 Financiamiento.....	26
12. RESULTADOS.....	28
13. DISCUSION.....	53
14. CONCLUSIONES.....	56
15. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	57
16. ANEXOS.....	63
16.1 Operacionalización de las variables.....	63
16.2 Hoja de recolección de datos.....	65
16.3 Cronograma de actividades.....	66

IDENTIFICACION DE LOS AUTORES:

Investigador principal:

Dr. Juan Carlos Barrera De León

Doctor en ciencias médicas, Pediatra Neonatólogo. Director de educación e investigación en Salud. UMAE Hospital de Pediatría CMNO.

Investigador asociado C. Investigador nivel I. Sistema Nacional de Investigadores. CONACYT. Matricula 10147039. Correo jcbarrer@hotmail.com

Domicilio: Belisario Domínguez No. 735. Col. Independencia CP. 44340

Investigador asociado

Dra. Ana Bertha Rodríguez López

Pediatra Neonatólogo

Matricula 10965009

Domicilio: Belisario Domínguez No. 735. Col. Independencia CP. 44340

Tesista: José Rafael Lara Fraire

Médico residente de segundo año de Neonatología de la UMAE Hospital de Pediatría CMNO.

Domicilio: Belisario Domínguez No. 735. Col. Independencia CP. 44340

RESUMEN

Introducción: El conducto arterioso (PCA) es una estructura indispensable en la circulación fetal, a menor edad gestacional mayor el riesgo de presentarlo. El tratamiento del PCA puede ser médico o quirúrgico. El cierre quirúrgico del conducto arterioso se encuentra indicado cuando existe una falla al cierre farmacológico o cuando existe una contraindicación absoluta.

Objetivo: Determinar los factores de riesgo asociados a mortalidad en prematuros postoperados de cierre de ducto arterioso.

Material y métodos: Estudio de casos y controles en recién nacidos pretérmino con conducto arterioso permeable sometido a cierre quirúrgico intervenidos quirúrgicamente en un periodo comprendido del 1º de junio de 2014 al 30 de mayo de 2016. Se realizaron dos grupos: Grupo a: Casos: pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable que hayan fallecido. Grupo b Controles: pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable que hayan sobrevivido. Estadística descriptiva con frecuencias y porcentajes y medianas y rangos. Inferencial con Chi cuadrada y U de mann Whitney. Asociación con Razón de Momios (OR). Paquete estadístico SPSS 21.0.

Resultados: Se incluyeron 38 pacientes que reunieron los criterios de inclusión Grupo casos n=9 (23%), Controles n=23 (77%). Sexo masculino n=21 (%) femenino n=17 (%). Semanas de gestación al nacimiento: 25-28 SDG n=9 pacientes (%), 29-32 SDG n=16 (%) y 32-36 (%), SEG n=13 pacientes (%). Se observó que alto porcentaje de paciente curo con sepsis, neumonía asociada a ventilación y anemia. Los factores asociados a mortalidad fueron: Neumotorax OR 6.0 (IC 95% 1.17-30.2), Síndrome postcierre OR 1.34 (1.10-1.63), estado hemodinámico afectado que requirió uso de norepinefrina OR 13.41 (2.19-81.97), Milrinona 1.32 (1.10-1.58), Reintervención quirúrgica OR 5.14 (2.64-9.99), Atelectasia OR 1.39 (1.12-1.72), Quilotorax OR 4.62 (2.50-8.54), Neumonía intrauterina OR 1.33 (1.10-1.61), enfisema intersticial 1.34 (1.10-1.63).

Conclusiones: Los principales factores de riesgo asociados a la mortalidad en prematuros postoperados de PCA fueron edad gestacional y peso al nacimiento, además Neumotorax, Síndrome postcierre, estado hemodinámico afectado que requirió uso de norepinefrina, Milrinona, Reintervención quirúrgica, Atelectasia, Quilotorax, Neumonía intrauterina, enfisema intersticial.

INTRODUCCIÓN

ANTECEDENTES

El conducto arterioso es una estructura vascular muscular elástica de 5 a 10 mm, indispensable en la circulación fetal, funciona como cortocircuito desviando la sangre del tronco de la arteria pulmonar, hacia la aorta descendente ^{1, 2}. Su origen embriológico es el sexto arco aórtico izquierdo durante las semanas 3 a 4 de gestación ^{2, 3}.

Durante la vida fetal, tiene el mismo tamaño que la arteria pulmonar y la aorta, enviando cerca del 85% del flujo sanguíneo del ventrículo derecho a la aorta ascendente (perfundiendo la parte inferior del cuerpo y dirigiéndose a la placenta para la oxigenación) y 15% restante directamente al pulmón. ^{3, 4}

Estructuralmente, el conducto arterioso es también similar a la arteria pulmonar y la aorta, con una capa media intacta y claramente definida de músculo liso y una capa interna de lámina elástica. ^{3, 5}.

En 1939, Burnard se percató inicialmente, que después de un proceso de dificultad respiratoria en el recién nacido prematuro, se auscultaba un fenómeno soplate continuo, y sugirió la posibilidad de Persistencia de conducto arterioso en los pacientes afectados. Fue inferido, además, por estudios con tinciones y cateterismos cardíacos en estudios. El primer de un ducto arterioso persistente comprobado fue de un cateterismo realizado por Rudolph y cols en 1961. ⁶

En recién nacidos de término, el cierre del conducto arterioso ocurre en dos fases. La primera o cierre “funcional” del conducto arterioso se realiza en las primeras 12 a 24 horas de vida, y la segunda o cierre “anatómico” sucede en las siguientes tres semanas de vida aproximadamente. ^{3, 7}. Esto se debe por la destrucción de el endotelio, con la proliferación de las capas subintimales y la formación de tejido conjuntivo como consecuencias del descenso de prostaglandina E2 circulante y al incremento de la tensión sistémica de oxígeno. ³³.

En prematuros, se ha encontrado en distintos reportes desde un 10 hasta un 60% de incidencia, manifestándose como enfermedad, en relación a una cardiopatía funcional, asociada frecuentemente al Síndrome de Dificultad Respiratoria hasta en un 70% en pacientes de Muy Bajo peso al nacimiento. ^{1, 3, 16}.

El cierre o la persistencia del conducto arterioso, depende de distintos factores fisiológicos reguladores. El primero y más importante es un incremento en la PaO₂ de la sangre arterial. Esto conduce a una primera constricción, que produce una zona hipóxico Isquémica inducida por esta constricción “funcional” inicial. Esto, como consecuencia de la interrupción del flujo de la placenta al ligarse el cordón el umbilical, la cual a su vez ocasiona disminución de la resistencia vascular pulmonar y la detención de la producción de prostaglandinas locales y de la placenta, necesarias para mantener el conducto abierto. ³.

La mencionada zona hipóxico Isquémica, está asociada a producción local de factores de crecimiento inducibles por hipoxia tales como de crecimiento vascular endotelial, y factor beta de crecimiento de transformación que juegan un papel temprano en la remodelación ductal. ³.

En el recién nacido prematuro, el conducto arterioso permanece frecuentemente abierto por varios días, ya que aun cuando exista una constricción del ducto, la remodelación por profunda hipoxia suele fallar debido a que, requiere una mayor constricción del ducto para producir el mismo nivel de hipoxia en la pared del ducto como el que se encuentra en el recién nacido de término. ^{3, 4, 7}.

El cierre del conducto arterioso depende en gran medida, de una alteración en el equilibrio entre los factores que lo mantienen abierto y los que le causan constricción.

Con relación al peso afecta aproximadamente el 80% de los recién nacidos pretérmino de peso muy bajo al nacimiento (<1000 gr), alrededor del 45% de los niños con un peso al nacer inferior a 1750 gr. ^{33,36}

El cierre espontaneo del conducto arterioso se presenta el en el 31% de los pacientes prematuros entre las 26 y 27 semanas de gestación en los primeros 3 a 4 días de vida

extrauterina. Existen otros factores que se correlaciona con un cierre espontaneo como el uso de esteroides antenatales y la ausencia de Síndrome de dificultad respiratoria (SDR) al nacimiento, donde se ha reportado una incidencia de persistencia de ducto arterioso hasta el 65% de los prematuros. En un estudio transversal realizado por Nemerofsky en pacientes pretérmino de bajo peso en donde el objetivo principal fue determinar la incidencia de cierre espontaneo del conducto arterioso en pacientes ventilados contra no ventilados a la segunda semana de vida; encontrando que el cierre ocurrió en el 50% de los pacientes ventilados contra el 80% de los que no se encontraban ventilados.³⁷

Entre los factores bioquímicos que lo mantienen permeable, se encuentran varias sustancias vasodilatadoras que inhiben la habilidad del oxígeno de cerrar el ducto. Las prostaglandinas vasodilatadoras (PGs) PGE₂ y PGI₂, juegan un papel significativo en mantener permeable el ducto durante la vida fetal y neonatal, aunque la PGE₂ parece ser el prostanoide más importante en regular la permeabilidad del ducto.^{6, 8, 9}

Las consecuencias de un Ducto Arterioso Persistente (PDA por sus siglas en ingles), en el RN prematuro, depende del volumen del flujo del corto circuito que existe de izquierda a derecha; el cual a su vez depende del tamaño del ducto, la resistencia vascular pulmonar y la resistencia vascular sistémica, la inmadurez del recién nacido, su reserva miocárdica, si existe o no patología del parénquima pulmonar, y condiciones asociadas (anemia, sepsis, hipocalcemia, lesión neurológica, etc). Es muy probable el cierre espontáneo conforme avanza la edad postconcepcional, Al final de cuenta, el PDA cierra en la mayoría de los pacientes prematuros, sin embargo, el tiempo del cierre es impredecible. Esta resolución natural de la enfermedad, sin conocer el tiempo exacto, conlleva a comparar distintas modalidades terapéuticas.^{3, 4, 9}

Un Ducto arterioso Persistente, es más común en pacientes prematuros extremos. A menor edad gestacional, mayor el riesgo de presentarlo. A las 28 semanas de gestación, el riesgo de un PDA sintomático es de 15 a 80%, y por la semana 34 a 36 de gestación, el riesgo disminuye de 2 a 21%. La Enfermedad de Membrana Hialina, coexiste frecuentemente con un PDA^{3, 10}, Los síntomas de dicha

enfermedad, ocurren usualmente en los días 2 a 7 de vida. Una acidosis metabólica o respiratoria es frecuentemente el primer marcador bioquímico encontrado.^{3,4}

Los hallazgos clínicos son variados, y pueden cambiar hora con hora, sin embargo, los más frecuentes, son: taquipnea, apnea, taquicardia, precordio hiperdinámico, pulsos amplios, hipotensión y soplo holosistólico continuo, distensión abdominal, íleo, disminución de la uresis y falla para incrementar de peso. Puede haber retención de CO₂ gasométricamente.^{3,4,6}

El corto circuito de izquierda a derecha puede conducir a insuficiencia cardíaca congestiva, con edema pulmonar y como resultado disminución del gasto cardíaco.³

Entre las complicaciones más frecuentes del PDA en prematuros, se encuentra hemorragia pulmonar, enfisema pulmonar intersticial, dependencia prolongada al ventilador y/o al oxígeno. apnea, bradicardia, enterocolitis necrosante y retinopatía del prematuro.^{3,4,11}

El diagnóstico se realiza en base a la sospecha en el contexto de un paciente de alto riesgo (principalmente la prematuridad) que no evoluciona adecuadamente.^{3,4} Por tal motivo el diagnóstico se sospecha clínicamente y debe corroborarse por estudios cardíacos no invasivos. El electrocardiograma es normal en el 80%, muestra hipertrofia ventricular derecha en el 17% e hipertrofia biventricular en 6% por lo que usualmente no es de utilidad.^{3,12}

La ecocardiografía bi-dimensional Doppler color, ha probado ser el método más seguro para diagnosticar el PDA en pacientes prematuros. Esta técnica es útil sobre todo en aquellos pacientes en quienes el ducto arterioso es tan grande, que no produce soplo (silente).^{3,12} Además de su diagnóstico, algunos estudios sugieren que puede también predecir falla al tratamiento farmacológico.¹³ La sensibilidad de este recurso diagnóstico se ha reportado de un 89% y una especificidad de 91%.¹²

El flujo Color Doppler puede mostrar claramente el flujo retrógrado del ducto a la arteria pulmonar.^{12,13}

Se considera un PDA hemodinámicamente significativo (PDA-HS) cuando los hallazgos ecocardiográficos son los siguientes: corto circuito de izquierda a derecha, gasto ventricular derecho disminuido, bajo flujo en la vena cava superior, flujo continuo a través del ducto, flujo retrogrado holosistólico en la aorta descendente, distensión de aurícula izquierda, diámetro ductal superior a 1.5 mm y relación tamaño del ducto/diámetro de la aorta descendente superior a 0.5. ^{32,33, 38}

Las consecuencias de un PDA se relacionan con el descenso del gasto cardiaco secundario al cortocircuito de izquierda a derecha. Los niños prematuros en quienes el cierre del conducto arterioso se prolonga más de 2 semanas tienen menor incremento ponderal, tardan más en alcanzar una nutrición enteral completa y requieren más días de ventilación mecánica. ³⁹ El PDA puede causar insuficiencia respiratoria, falla cardiaca, hipotensión, disminución de la perfusión sistémica, y se asocia con un incremento en la incidencia de hemorragia intraventricular (HIV), enterocolitis necrosante (ECN) y displasia broncopulmonar (DBP). ³⁵

En un estudio de cohorte los prematuros que requirieron mas días de asistencia ventilatoria y oxígeno, presentaron una mayor incidencia de displasia broncopulmonar grave (DBP), retinopatía de la prematuridad (ROP), enterocolitis necrosante (ECN), días de nutrición parenteral, colestasis, osteopenia y desnutrición. ³³ Lo anterior, debido a que el cortocircuito de izquierda a derecha incrementa el flujo sanguíneo pulmonar y secuestro de la circulación sistémica, lo que lleva a dichas complicaciones. ⁴⁰

Algunos expertos consideran que el PDA prolongado es el que se mantiene posterior a los 14 días de vida y otros consideran cuando se presenta por más de 21 días. ³³ Por lo cual se conoce como cierre temprano aquel que se presenta durante los primeros 15 días de vida extrauterina y tardío posterior a los 15 días de vida extrauterina. ⁴¹

La Sociedad Iberoamericana de Neonatología (SIBEN) en su consenso 2008 sobre el ducto arterioso permeable con repercusión hemodinámica en prematuros recomienda el cierre antes de las primeras 2 semanas de vida, esto para evitar las complicaciones inherentes a este. ³³

Así como cuando el PDA se prolonga por más de 3 semanas se asocia con alteraciones del crecimiento ponderal y del perímetro cefálico, y con mal estado nutricional, lo que puede ocasionar consecuencias negativas a largo plazo, se ha observado una asociación importante con un aumento del consumo metabólico y con riesgo de ECN (OR 1.85), esto debido al tiempo de ayuno y uso prolongado de NPT, así como a la disminución del flujo mesentérico.^{33,37}

Se ha reportado que después de 3 semanas de exposición a un PDA puede producirse insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión pulmonar, deterioro de la función pulmonar y disminución del crecimiento alveolar, con mayor riesgo de DBP y mayor mortalidad.^{45,46,47}

El tratamiento del PDA puede llevarse a cabo de dos maneras. Con tratamiento médico o tratamiento quirúrgico. A mediados de los años sesenta, los cirujanos con una conducta médica agresiva, realizaron cierres quirúrgicos de PDA en los pacientes prematuros, sin embargo, varios centros reportaron consistentemente una morbilidad y mortalidad inaceptables. En más de una docena de reportes de 1974 a 1977, la mortalidad después de cierre quirúrgico de PDA varió de 21 a 70% observándose una morbilidad importante en el resto sobreviviente.⁷

Con tratamiento farmacológico precoz (3.1 ± 0.5 días) se puede lograr el cierre de PDA hasta en un 90% de los casos, mientras que el tratamiento tardío (7 -14 días) el éxito se encuentra comprendido entre un 50 a 65%.³³

El fracaso del cierre farmacológico puede ser alrededor de 30% con una edad gestacional inferior a los 28 semanas y de un 10% con las primeras 29 semanas o más. La tasa de ausencia de respuesta al tratamiento médico es muy variable en la bibliografía, cercana al 30%. Los datos publicados varían entre un 10 a 56%.³³

Con el paso del tiempo, se ha mejorado en el abordaje quirúrgico del PDA. Actualmente, se prefiere el cierre quirúrgico temprano, con reportes de mortalidad quirúrgica del 0 al 11% y morbilidad de 5 al 44% en distintas unidades.^{1, 3, 7}. Un estudio prospectivo controlado, de ligadura temprana del ducto arterioso, mostró que

el cierre temprano del PDA, si bien elimina la falla congestiva cardiaca, no logra sin embargo, una menor morbilidad.^{3,7}.

Como alternativa al tratamiento quirúrgico, se ha intentado el tratamiento médico a base de fármacos inhibidores de la síntesis de Prostaglandinas con inhibición no selectiva de la enzima cicloxigenasa (COX).^{9, 11, 14, 15}.

Otros medicamentos como los diuréticos, no han logrado demostrar una utilidad en el tratamiento definitivo del PDA, y medidas como la restricción hídrica y la transfusión contribuyen únicamente a disminuir las manifestaciones de repercusión hemodinámica.³.

Actualmente, uno de los medicamentos utilizados para el tratamiento o profilaxis del PDA en el paciente prematuro con estas características, es la Indometacina.^{11, 13,14,15,16}.

La indometacina es un medicamento antiinflamatorio no esteroideo con propiedades analgésicas, antipiréticas y antiinflamatorias. Es uno de los más potentes inhibidores de la síntesis de Prostaglandinas al inhibir a la enzima cicloxigenasa que, usando de sustrato al ácido araquidónico, produce la cascada de PGs: E2, F2a, I2, tromboxano A2 y D2. Su nombre químico es ácido 1-(4-clorobenzoil)-5 metoxi-2-metil-1H-indol-3-acético, con peso molecular de 357.80 y su fórmula empírica es C₁₂H₁₆ClNO₁. Su vida media de eliminación varía de 2 a 22 horas, se liga a proteínas en un 90-95%, difunde por todos los tejidos corporales y su eliminación es por vía renal e intestinal.⁶

Además de sus efectos sobre el ducto arterioso, la indometacina se ha asociado también a vasoconstricción cerebral, renal y mesentérica.^{3, 4, 9, 10}.

Se ha comprobado en diferentes modelos animales, la disminución del flujo sanguíneo cerebral por parte de este medicamento.^{14, 17, 18}.

Se cuenta con otro inhibidor no selectivo de la enzima cicloxigenasa, el Ibuprofeno el cual se ha utilizado en diversos estudios como una potencial alternativa

para el tratamiento del PDA.^{14,15,16,17} Es, al igual que la indometacina, un antiinflamatorio no esteroide con propiedades analgésicas y antipiréticas.^{18, 19, 20}

El Ibuprofeno parece ser efectivo en la inducción del cierre del ducto permeable, cursando con menos compromiso vascular asociado. Parece no reducir el flujo mesentérico y tiene menor repercusión sobre la perfusión renal. El Ibuprofeno no reduce el flujo sanguíneo cerebral y algunos estudios recientes sugieren que puede tener efecto citoprotector en el tracto intestinal.^{3, 20, 21}

Una de las posibles complicaciones evaluadas del ibuprofeno, sobre todo posterior al uso profiláctico, es Hipertensión Arterial Pulmonar.²²

Debido a que en México no existe la presentación intravenosa de Ibuprofeno, se han buscado alternativas con medicamentos análogos.

El paracetamol puede ser una opción de tratamiento útil en el cierre de ducto arterioso en recién nacidos prematuros, con un riesgo mínimo de efectos secundarios, bajo costo y disponibilidad en presentación oral e intravenoso.²⁴

Agentes antiinflamatorios no esteroides han sido utilizados para el cierre de ducto, sin embargo se asocian a complicaciones como la vasoconstricción periférica, perforación gastrointestinal, la disminución de la agregación plaquetaria, hemorragia, hiperbilirrubinemia e insuficiencia renal, manifestaciones gastrointestinales como residuo gástrico, vómito, dolor abdominal, distensión.^{25,27}

La permeabilidad del conducto arterioso es regulada tanto por factores dilatadores y constrictores. Estudios extensos sugieren que in vivo y en Vitro el oxígeno es el estimulante de la constricción inicial del ducto al nacimiento. Aunque la exposición al oxígeno es asociada no solo con la vasoconstricción sino también con la descarga de vasodilatadores tipo PgE2, NO y CMPc.²⁶

El cierre quirúrgico del conducto arterioso se encuentra indicado cuando existe una falla al cierre farmacológico o cuando existe una contraindicación absoluta para el mismo. Por lo que la necesidad de cirugía es variable entre una 8 a 14%.^{33,37,45}

El SIBEN recomienda el cierre quirúrgico en los casos de contraindicaciones para el tratamiento médico y cuando han fracasado dos o más series terapéuticas farmacológicas y si el PDA es hemodinámicamente significativo.³³

Ethington en un estudio observacional determinó la incidencia de mortalidad en los tratados farmacológicamente en comparación con los tratados quirúrgicamente, se ingresaron 931 pacientes recién nacidos de menos de 1500 gr, 156 fueron tratados con indometacina o con ligadura primaria, la mortalidad fue de 13% en el grupo tratado con indometacina y del 24% en el tratado con cierre quirúrgico.⁴⁸

Van Overmeire ha reportado cierre exitosos en hasta el 66% y 70% de los pacientes menores de 1250 gr tratados con indometacina e ibuprofeno respectivamente.⁴⁹

La cirugía para cierre de PDA puede realizarse mediante toracoscopia video asistida o por toracotomía convencional. Actualmente para la primera opción no se cuenta con suficiente experiencia en los centros de atención, así como requerir material especial para realizarla, por lo que la técnica más usada continúa siendo por toracotomía convencional.

En la técnica de ligadura convencional puede realizarse el cierre del conducto mediante clips o ligadura del mismo. Se ha encontrado una incidencia de ducto residual del 0% en los pacientes que se aplica clips frente a la de la ligadura clásica que es del 3 al 5%.³³

Existe un amplio rango de complicaciones secundarias a la cirugía, entre las cuales se encuentran los sangrados o hemorragias intraoperatorias, neumotórax, quilotorax, atelectasias, infección, desgarramiento ductal, lesión de parálisis de cuerdas vocales, síndrome post cierre de ducto, ligadura de arteria pulmonar izquierda.^{31,33,37,50} Algunas de estas se presentan durante el transquirúrgico mientras que otras se pueden presentar durante las primeras 72 horas del mismo.⁶³

Raval en el North Carolina Children's Hospital reporta una incidencia de complicaciones del 17% para ECN, 32% para HIV, < 1% para quilotorax, 2% para neumotórax y 3% para parálisis de cuerdas vocales. Con una media de 16 días de vida extrauterina (rango de 1 a 132) en pacientes pretérmino de 26 a 34 semanas de gestación.⁵¹

El síndrome post cierre de ducto se presenta en el 25 a 30% de los pacientes, es ocasionado por la redistribución hídrica a nivel pulmonar que se presenta posterior al cierre del ducto arterioso, y se define como la necesidad de instalar o incrementar el soporte aminergico en el paciente posterior al evento quirúrgico o en sus primeras 72 horas.^{52,53,54} Encontrando que estos pacientes presenta una mayor necesidad de días de ventilación mecánica y mayores requerimientos de oxígeno. Harting ha reportado que se presenta hasta en el 30% de los pacientes, así como un OR asociado a mortalidad de 3.1 (IC 1-9.5).³⁶

Moin en un estudio cohorte de 100 pacientes sometidos a cierre quirúrgico de conducto arterioso no encontró diferencia estadísticamente significativa en la presencia del síndrome post cierre de ducto asociada a la edad posnatal al cierre.⁵²

La parálisis de cuerdas vocales se puede presentar en hasta el 1.7 a 11.7% de los pacientes sometidos al evento quirúrgico, pero existen reportes de diferentes centros hospitalarios con incidencia de 40 a 67%.⁵⁰

Además de las complicaciones quirúrgicas tempranas, se ha encontrado una asociación con mayor riesgo de presentar comorbilidades como la enterocolitis necrosante (ECN), hemorragia intraventricular (HIV), retinopatía de la prematuridad (ROP) y displasia broncopulmonar (DBP), en comparación al tratamiento farmacológico.^{31,33,49,51,55,56}

El cierre quirúrgico temprano se relaciona con un incremento en la expresión de genes involucrados en la inflamación pulmonar, y disminuye la expresión de los canales epiteliales de Na, incrementando los días de ventilación mecánica y la presencia de DBP.^{53,54,57}

Múltiples estudios retrospectivos muestran un incremento en la incidencia de DBP en pretérmino con historia de ligadura quirúrgica de ducto arterioso, y en aquellos donde se presenta cierre quirúrgico durante las primeras 24 horas de vida.⁵⁷

Noori y cols en un estudio retrospectivo donde se estudiaron 239 pacientes sometidos a cierre farmacológico y/o cierre quirúrgico. Encontraron una mayor incidencia en HIV y ECN en aquellos pacientes sometido a cierre quirúrgico en comparación al cierre farmacológico, pero una mayor incidencia en aquellos pacientes donde el ducto permanecía abierto más de 3 semanas. Así como una mayor mortalidad en aquellos recién nacidos pretérmino donde el ducto arterioso permanecía abierto.⁴²

Se ha observado que los pacientes sometidos a cierre quirúrgico presentan una mayor duración de ventilación en comparación de los que se ha realizado cierre con indometacina, así como una mayor mortalidad en aquellos sometidos a cierre quirúrgico³⁹. Debido a esto se ha relacionado que existe una mayor incidencia de BDP en pacientes sometidos a más días de ventilación mecánica, así como a los días de exposición al conducto arterioso.^{43,51}

Cassady realizó un estudio comparando la incidencia de ECN y DBP en pacientes menores de 1000 gr sometidos a cierre quirúrgico profiláctico, encontrando una menor incidencia de ECN pero no de DBP.^{39,56}

Clayman y colaboradores realizaron un estudio de casos y controles en recién nacidos pretérmino para valorar la evolución de los sometidos a cierre de conducto arterioso profilácticamente (primeras 24 hrs de vida) comparados con aquellos que se operaban de manera más tardía, encontrando una menor incidencia de ECN así como de HIV en el cierre profiláctico, pero una incidencia mayor de DBP.^{39,41}

Chorne y colaboradores examinaron la relación que existe entre la incidencia de ECN, DBP, ROP, mortalidad y alteraciones neurológicas en pacientes prematuros con CAP no tratados, tratados con indometacina o con cierre quirúrgico. Se encontró un OR para retinopatía de 1.14 (IC 0.59-2.18), 1.47 (IC 0.68-3.16) y 1.04 (IC 0.45-2.07) para cada grupo respectivamente, para ECN fue de 1.15 (0.62-2.15), 1.35 (IC

0.66-2.77) y 1.32 (0.69-2.51). Así como para alteraciones del desarrollo neurológico de 0.97 (0.53-1.78), 1.19 (IC 0.59-2.42), 1.14 (IC 0.58-2.24) respectivamente para cada grupo. Se encontró un mayor OR para DBP (OR2.14) en el grupo sometido a cierre quirúrgico, pero una disminución en la presencia de ECN y ROP.⁵⁵

Vanhaesebrouck realizó un estudio transversal donde comparo las complicaciones de pacientes tratados con ligadura quirúrgica en comparación con los tratados con ibuprofeno, encontrando una incidencia mayor de ECN (6 vs 0%), HIV (7 vs 2%), DBP (28 vs 7%).⁵⁸

Mortier reporta la experiencia de 33 prematuros sometidos a cierre quirúrgico que fueron operados en el NICU durante 6 años, reportando una mortalidad de 6%, así como un incremento de complicaciones no asociadas como HIV y DBP.⁵⁹

Little realizo un estudio transversal donde comparo las complicaciones del cierre quirúrgico vs el farmacológico con indometacina, encontrando una disminución en la presentación de ECN (1 vs 8%), HIV (8 vs 16%) en los que fueron sometidos al cierre quirúrgico.⁵⁹

Lee y colaboradores en un estudio de cohorte estudiaron a 87 pacientes sometidos a ligadura de conducto arterioso, reportando una incidencia posterior a la ligadura de DBP, HIV, ECN y ROP de 77%, 39%, 26% y 28% respectivamente. Con una mortalidad del 8% posterior, por lo que refieren que la ligadura de ducto es un procedimiento seguro con éxito alto.⁴⁰

Mathuria reporta una incidencia de comorbilidades posteriores a la ligadura de ducto arterioso de 12% para ECN, 48% de HIV y 43% de DBP, en prematuros de 26 a 32 semanas de gestación, concluyendo que la edad gestacional menor de 27 semanas en un factor de mal pronóstico para la presencia de comorbilidades a largo plazo.³⁵

Natarajan realizó un estudio transversal comparando las complicaciones postquirúrgicas y la incidencia de comorbilidades en los pacientes con ligadura tardía vs temprana, definiendo la temprana como aquella que se realiza durante las

primeras 4 semanas de vida y la tardía posterior a estos. Encontró una incidencia de HIV de 38% vs 33%, DBP 42 vs 43%, ROP que requiere intervención en 7.7% vs 13.3% y ECN de 17% vs 23%. Con una mortalidad de 11.5 vs 10%.⁽⁵⁴⁾

O' Donovan realiza un estudio transversal comparando la incidencia de ECN en pacientes sometidos a cierre farmacológico con indometacina vs a la ligadura quirúrgica, en encontrando una incidencia de ECN de 13 vs 12% en ambos grupos respectivamente, pero si una necesidad mayor de FiO₂ y días de ventilación mecánica en los pacientes tratados con indometacina.⁴⁴

Beani realizó un estudio transversal donde comparo las complicaciones entre el cierre farmacológico vs la ligadura quirúrgica en pacientes menores de 1750 gr, no encontrando diferencia estadísticamente significativa en días de ventilación mecánica, lesión pulmonar, ECN y HIV.⁽⁶⁰⁾

Jaillard realizó un estudio retrospectivo comparado pacientes prematuros extremos menores de 1000 gr, catalogando en 2 grupos, uno con ligadura quirúrgica en los primeros 21 días de vida y el segundo con ligadura quirúrgica posterior a los 21 días de vida. Encontró que el cierre temprano disminuye los días de ventilación mecánica, existen mayor ganancia ponderal y se reduce la incidencia de DBP en los pacientes operados durante los primeros 21 días de vida.⁶¹

JUSTIFICACION

Magnitud

La persistencia de conducto arterioso es una patología muy frecuente en el recién nacido prematuro, se reporta una incidencia de hasta 80% y es inversamente proporcional a la edad gestacional. Se ha reportado una mortalidad elevada hasta un 50% en las unidades de cuidados intensivos neonatales. En el Instituto Mexicano del Seguro Social según cifras de 2004 su incidencia en recién nacidos menores de 1500 gramos es del 60% y la mortalidad de vida a esta patología es del 45%.

Las diferentes modalidades de tratamiento incluyen los inhibidores de la ciclooxigenasa, así como el cierre quirúrgico, recomendado en pacientes que presenten falla terapéutica a inhibidores de ciclooxigenasa o contraindicación para el uso de estos.

El presente estudio trata de establecer cuales son los factores de riesgo que se asocian a la mortalidad en estos pacientes.

Trascendencia

Su importancia trasciende en el incremento del costo de manejo de pacientes pretérmino con un alto índice de complicaciones, entre ellas sepsis neonatal, hemorragia intracraneal, enterocolitis necrosante, insuficiencia renal y todas las patologías que implican redistribución en el flujo sanguíneo debido al corto circuito que conlleva el ducto arterioso.

Para llevar a cabo este estudio requerimos una búsqueda dirigida para identificar y determinar cuales son estos factores de riesgo en las unidades de cuidados intensivos.

En la literatura hay estudios que han encontrado una asociación entre el conducto arterioso permeable y mayores complicaciones de la prematurez como la hemorragia intraventricular, enterocolitis necrosante, retinopatía de la prematurez y displasia broncopulmonar.

Factibilidad

Nuestro hospital es un centro de referencia con una incidencia alta de pacientes con persistencia de ducto arterioso hemodinámicamente significativo, de los cuales la mayoría de ellos se somete a un cierre quirúrgico, siendo la edades posnatales muy

variadas al momento de la cirugía, es importante determinar la mortalidad y complicaciones al momento del cierre de conducto arterioso. Así mismo la institución ya cuenta con el personal capacitado, equipo e instalaciones necesarias para atender y resolver la patología en cuestión y sus complicaciones.

En base a lo antes descrito consideramos que dicho proyecto de investigación es factible su realización ya que se cuenta con los recursos humanos, materiales, tecnológicos y económicos.

Vulnerabilidad

Los paciente son manejados de forma multidisciplinaria principalmente entre neonatólogos y cardiocirujanos lo que puede conllevar a diferentes criterios diagnóstico terapéuticos, igualmente al tratarse de una institución de carácter público nos enfrentamos a la diversidad de criterios incluso entre médicos de la misma especialidad, condiciones que pueden influir en el resultado final.

El diseño de la investigación únicamente nos permite una visión retrospectiva e impide analizar factores en tiempo real.

Viabilidad

El hospital en el que se realiza el estudio cuenta con los departamentos de archivo y epidemiología necesarios para recabar y sustentar la información necesaria para el estudio. Dado que el estudio es retrospectivo y descriptivo no se interviene en el manejo del paciente ni en el desarrollo de otros protocolos de investigación. No se contrapone con las políticas del hospital en el que se realiza la investigación; ni se pone en riesgo la vida del paciente de los ya inherentes de la patología misma.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Unidad de Terapia Intensiva Neonatal del Hospital de Pediatría de Centro Médico Nacional de Occidente es un centro de referencia del centro del país, al cual se derivan pacientes con cardiopatías congénitas entre las cuales se encuentra la persistencia de ducto arterioso.

Cuenta con una población de pacientes de características muy heterogéneas, ya que las edades de ingreso a la unidad pueden variar entre las primeras horas de vida hasta más de 30 días, en el caso específico del paciente prematuro que nace en otra unidad de atención. Debido a esto las edades posnatales de los pacientes sometidos a cierre quirúrgico de conducto arterioso son muy variables, existe la presencia de comorbilidades tales como la displasia broncopulmonar, la hemorragia intraventricular, falla renal aguda, retinopatía del prematuro, enterocolitis necrosante, entre otras, lo conlleva al aumento de la mortalidad, los días de estancia hospitalaria, y el gasto que representan para la institución por estancias prolongadas.

La UMAE Hospital de Pediatría de CMNO, cuenta con un servicio de cardiología y cardiocirugía altamente capacitado para la detección del PDA y el manejo quirúrgico del mismo, por lo que el manejo postquirúrgico y tratamiento integral depende en su mayoría de la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuales son los factores de riesgo asociados a mortalidad en prematuros postoperados de cierre de ducto arterioso?

HIPÓTESIS

Los principales factores asociados a mortalidad en recién nacidos prematuros postoperados de cierre de conducto arterioso son la edad gestacional, el peso al nacimiento y la sepsis neonatal.

OBJETIVOS:

Objetivo General

Determinar los factores de riesgo asociados a mortalidad en prematuros postoperados de cierre de ducto arterioso

Objetivos Específicos

1. Determinar la prevalencia de complicaciones en pacientes postoperados de cierre de conducto arterioso permeable quirúrgico en prematuros.
2. Describir la mortalidad en pacientes pretérmino sometidos al cierre quirúrgico.
3. Determinar la comorbilidad en pacientes pretérmino sometidos al cierre quirúrgico.
4. Determinar la presencia de complicaciones postquirúrgicas inmediatas, mediatas y tardías.

MATERIAL Y METODOS

Tipo de estudio:

Estudio de casos y controles

Universo de trabajo:

Pacientes recién nacidos pretérmino con diagnóstico de conducto arterioso permeable sometido a cierre quirúrgico ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva Neonatal del HP UMAE CMNO, intervenidos quirúrgicamente en un periodo comprendido del 1º de junio de 2014 al 30 de mayo de 2016.

Temporalidad:

Prematuros intervenidos del 1º de junio de 2014 a 30 de mayo de 2016.

Lugar de realización:

Departamento de Neonatología del Hospital de Pediatría. Unidad Médica de Alta Especialidad. Centro Médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social. Guadalajara, Jalisco. México.

Tamaño de la muestra

Debido al tipo de estudio no se requiere de un tamaño de muestra, ya que se incluyeron a todos los recién nacidos prematuros intervenidos de cierre quirúrgico de conducto arterioso en el periodo de estudio.

Muestreo continuo no probabilístico de casos consecutivos.

Criterios de Inclusión:

- Recién nacidos pretérmino con edad gestacional de 26 a 36 semanas de gestación por Capurro o Ballard
- Diagnóstico de conducto arterioso permeable ingresados a la UTIN realizado por ecocardiografía por médico cardiólogo pediatra
- Intervención quirúrgica de cierre de conducto arterioso en la unidad médica
- Recién nacido derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social
- Hospitalización en Unidad de terapia intensiva neonatal.
- Expediente clínico completo

Criterios de No Inclusión:

- Diagnóstico de cardiopatía compleja asociada.
- Antecedente de intento de cierre farmacológico con inhibidor de la ciclooxigenasa durante su estancia en otro hospital.
- Expediente clínico incompleto.

Variables de estudio:

Variable Dependiente:

Mortalidad en recién nacidos postoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

Variable Independiente:

Factores de riesgo asociados a mortalidad en recién nacidos postoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

Covariables:

Peso, edad gestacional, género, edad posnatal, síndrome de dificultad respiratoria, hiperbilirrubinemia, apneas, displasia broncopulmonar (DBP), insuficiencia renal aguda (IRA).

Co-intervenciones:

- 1) Soporte respiratorio en base a la severidad de la dificultad respiratoria, el cual puede ser: Ventilación mecánica, Presión positiva continua de la vía aérea nasal (CPAPn) o casco cefálico con oxígeno.
- 2) Tratamiento farmacológico e intratraqueal para la dificultad respiratoria: Surfactante pulmonar (Survanta 4ml/kg/dosis/1-3 dosis).
- 3) La administración total líquidos se hará en base a los requerimientos que el RNPT requiera en ese momento, en general estos fluctuaran entre 70-120 ml/kg/día. (incluye nutrición parenteral total, medicamentos intravenosos, estimulación o nutrición enteral).
- 1) Diuréticos: furosemida 0.5 – 1.0 mg/kg/dosis Intravenoso cada 8-12 horas según estado de compensación hemodinámica. (con un máximo de 3-5 dosis/total). Espironolactona 1-2 mg/kg/dosis/12 h.
- 2) Administración de antibióticos por Sepsis Neonatal: Ampicilina 50mg/kg/dosis/12 h, Amikacina 15 mg/kg/36-48 h, Cefalotina y Cefepime 50mg/kg/dosis/12h, vancomicina y profilaxis con fluconazol
- 3) En caso de requerir soporte cardiovascular: Dobutamina y dopamina a dosis de 5-15 mcgr/kg/min.

Diagnóstico de conducto arterioso permeable;

1. Relación entre el diámetro de la aorta y aurícula izquierda en diástole utilizando la vista longitudinal paraesternal.
2. Flujo diastólico anterógrado en la arteria pulmonar con el Doppler pulsado en la parte media del tronco de la arteria pulmonar
3. Flujo retrógrado en la arteria pulmonar mediante Doppler color a nivel del tronco de la arteria pulmonar mediante vistas paraesternales, subcostales y supraesternales longitudinales y transversales. ³².

Evaluación de la repercusión hemodinámica:

1. Patrón de flujo del conducto arterioso mediante Doppler pulsado a nivel la su anastomosis en la arteria pulmonar de la siguiente forma:

- **Flujo de hipertensión arterial pulmonar**
Se establece con el registro de flujo bidireccional con predominio de derecha a izquierda: debajo de la línea basal

- **Flujo creciente**
Se establece con el registro de flujo bidireccional con predominio de izquierda a derecha: arriba de la línea

- **Flujo pulsátil**
Se establece con el registro de flujo izquierda a derecha continuo con velocidades de 1.5 m/s: arriba de la línea basal

2. Las características del Doppler codificado en color en tronco de la arteria pulmonar en la vista paraesternal transversal a nivel de los grandes vasos de la siguiente forma:

- **Conducto grande**
Diámetro mayor de > 1.5 mm con el espectro del color amplio que llegue a nivel de la válvula pulmonar
- **Conducto arterioso permeable mediano**
Diámetro > 1.5 mm con espectro del color que no alcanza la válvula pulmonar
- **Conducto arterioso permeable pequeño**
Diámetro menor de 1.5 mm con espectro del color delgado que no alcanza la válvula pulmonar ³³.

ANALISIS ESTADISTICO

a) Para análisis descriptivo de variables cualitativas se utilizó frecuencias y porcentajes.

b) Análisis descriptivo de variables cuantitativas con curva de distribución simétrica se analizaron con medias y desviación estándar, cuando la curva de distribución fue no simétrica se utilizó medianas y rangos.

c) Para la diferencia de proporciones de la tasa de cierre y no cierre de ducto arterioso se utilizó Chi cuadrada.

- d) Para análisis de variables cuantitativas se utilizó de acuerdo a la curva de distribución de datos:
 - Curva no simétrica U de Mann Whitney.
- e) Para análisis de variables cuantitativas basal y posterior a tratamiento
 - Curva no simétrica la prueba de Wilcoxon.
- f) Se consideró significativa estadística una $p < 0.05$
- g) La asociación de riesgo de factores se utilizó razón de momios (OR)
- h) Se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 21.0 para Windows.
- i) Los resultados se presentan en tablas y gráficos

Desarrollo del estudio

1. Se identificaron los pacientes a estudiar, se recabaron sus expedientes y se recolectó la información requerida en base a una cédula de recolección preestablecida
2. Se realizaron dos grupos:
 - a. Grupo de casos: pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable que hayan fallecido.
 - b. Grupo de controles: pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable que hayan sobrevivido.
3. Los datos fueron descargados en la base electrónica SPSS versión 21.0 para Windows para el análisis estadístico correspondiente

Aspectos Éticos:

Este estudio con sidera las normas éticas, el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud, Título II, Capítulo I, artículos 17 y 23 y con la declaración del Helsinki de 1975 y sus enmiendas, así como a los códigos y normas internacionales vigentes de las buenas prácticas en la investigación clínica.

De acuerdo a la Ley General de Salud el estudio se cataloga como un estudio sin riesgo, ya que solo se revisaron expediente de pacientes intervenidos de cierre quirúrgico, por lo que no se requiere de consentimiento informado.

Los expedientes fueron manejados de manera ética, bajos normas de confidencialidad, discreción y no se revelaron datos. Se cuidó la confidencialidad de la información, la cual solo se utilizó con fines científicos y estadísticos.

Las actividades que se realizaron, consideraron los lineamientos de la Ley General de Salud de los Estados Unidos Mexicanos, en su reglamento para la salud.

Se apega a la Ley General de Salud en materia de investigación y a la Normatividad Institucional del IMSS.

El protocolo fue sometido al comité de Investigación y Ética local 1302 del Instituto Mexicano del Seguro Social Con registro de aceptación: R-2016-1302-32.

Recursos Humanos, Materiales y Financieros

Recursos Humanos y experiencia del grupo:

Para la realización del presente proyecto de investigación tanto en la elaboración del protocolo, revisión, seguimiento y publicación del trabajo de investigación se contó con el apoyo incondicional del director (asesor) de tesis: Dr. Juan Carlos Barrera de León, Pediatra Neonatólogo, Maestría y Doctorado en Ciencias Médicas, Investigador Asociado B IMSS, pertenece al Sistema Nacional de Investigadores Nivel I (SIN I) CONACYT, el cual tiene amplio conocimiento en el tema y publicaciones al respecto.

Residente de Neonatología José Rafael Lara Fraire

Recursos Materiales:

Se contó con los expedientes de los pacientes que se incluyeron en el estudio, los cuales se obtuvieron del departamento de archivo del Hospital de Pediatría UMAE, CMNO, IMSS; Además, se contó con equipo de cómputo (portátil) con programas estadístico de SPSS versión 21.0 para Windows, así como material de oficina tales como impresora, hojas tamaño carta, plumas, corrector, marcadores, carpeta metálica, organizadores y uso de internet, los cuales fueron proporcionados por el tesista.

Recursos Financieros

No hay conflicto de intereses. Esta investigación no recibió apoyo económico de ninguna organización lucrativa ni no lucrativa. En caso de gastos, estos fueron

financiados por el equipo de investigación del protocolo o de forma personal por el tesista.

Experiencia de grupo: el grupo de trabajo estuvo conformado por un médico residente que manejó los pacientes en la unidad de cuidados intensivos neonatales con acceso a expedientes de pacientes. El investigador responsable es neonatólogo con experiencia en el manejo de pacientes postquirúrgicos de cardiología neonatal, además cuenta con formación en investigación con maestría y doctorado y una especialidad en métodos estadísticos.

RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

De acuerdo a los criterios, se incluyeron un total de 38 pacientes, los cuales representaron el universo de estudio de nuestro trabajo. La tabla 1 resume las características sociodemográficas de los pacientes, del total de pacientes, 21 correspondieron al género masculino (55.23%) y 17 femenino (44.71%). Así mismo se observa que 23 pacientes (60.5%) cuentan con su residencia en el área de Guadalajara y zona metropolitana, mientras que los otros 15 pacientes (39.5%) cuentan con residencia fuera de esta área.

Se decidió dividir el universo de estudio en 2 grupos, los cuales corresponden a pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable que hayan fallecido y otro en el cual han sobrevivido. Se observa que el grupo de fallecidos corresponde a 9 pacientes (23.67%) de los cuales 5 son masculinos y 4 femeninos. En el grupo de sobrevivientes se encuentran 29 pacientes (76.27%), de los cuales 16 corresponden al sexo masculino y 13 al femenino.

Al ser un hospital de tercer nivel, se reciben pacientes de unidades de referencia, siendo variable el número de pacientes enviados de cada unidad, los cuales se encuentran resumidos en la tabla 1. De igual manera observamos la edad gestacional de los pacientes al nacimiento, variando en un rango de entre 25 a 35 semanas. Al momento de su ingreso a nuestra unidad con edades correspondidas entre las 25 y 40 semanas de gestación corregidas.

Tabla 1. Características sociodemográficas de pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

	DEFUNCION PCA n=9	NO DEFUNCION PCA n=29	Valor P
SEXO			0.984
Masculino. n (%)	5 (13.1)	16 (42.8)	
Femenino. n (%)	4 (10.5)	13 (34.1)	
RESIDENCIA			0.226
Zona Metropolitana. n (%)	7 (18.41)	16 (42.08)	
Foráneo. n (%)	2 (5.26)	13 (34.19)	
HOSPITAL DE ENVIO			0.608
HGZR 45. n (%)	1 (2.63)	3 (7.89)	
HGZ 46. n (%)	1 (2.63)	7 (18.41)	
HGZ 110. n (%)	3 (7.89)	3 (7.89)	
Colima. n (%)	2 (5.26)	4 (10.52)	
Michoacán. n (%)	0 (0)	3 (7.89)	
Nayarit. n (%)	0 (0)	2 (5.26)	
Sinaloa. n (%)	0 (0)	2 (5.26)	
Otros. n (%)	2 (5.26)	5 (13.15)	
SDG NACIMIENTO. Med (Rango)	29.2 (25-33)	31.55 (26-35)	0.058
25-28 semanas. n (%)	4 (10.52)	5 (13.15)	
29-32 semanas. n (%)	3 (7.89)	13 (34.19)	
33-36 semanas. n (%)	2 (5.26)	11 (28.93)	
SDG CORREGIDAS INGRESO	30.12 (25-35.1)	32.6 (28-40)	0.115
25-28 semanas. n (%)	4 (10.52)	3 (7.89)	
29-32 semanas. n (%)	1 (2.63)	13 (34.19)	
33-36 semanas. n (%)	4 (10.52)	10 (26.3)	
Más 36.1 semanas. n (%)	0 (0)	3 (7.89)	

Comparación de medianas con U de Mann Whitney, Comparación de proporciones con chi cuadrada.
SDG Semanas de edad gestacional.

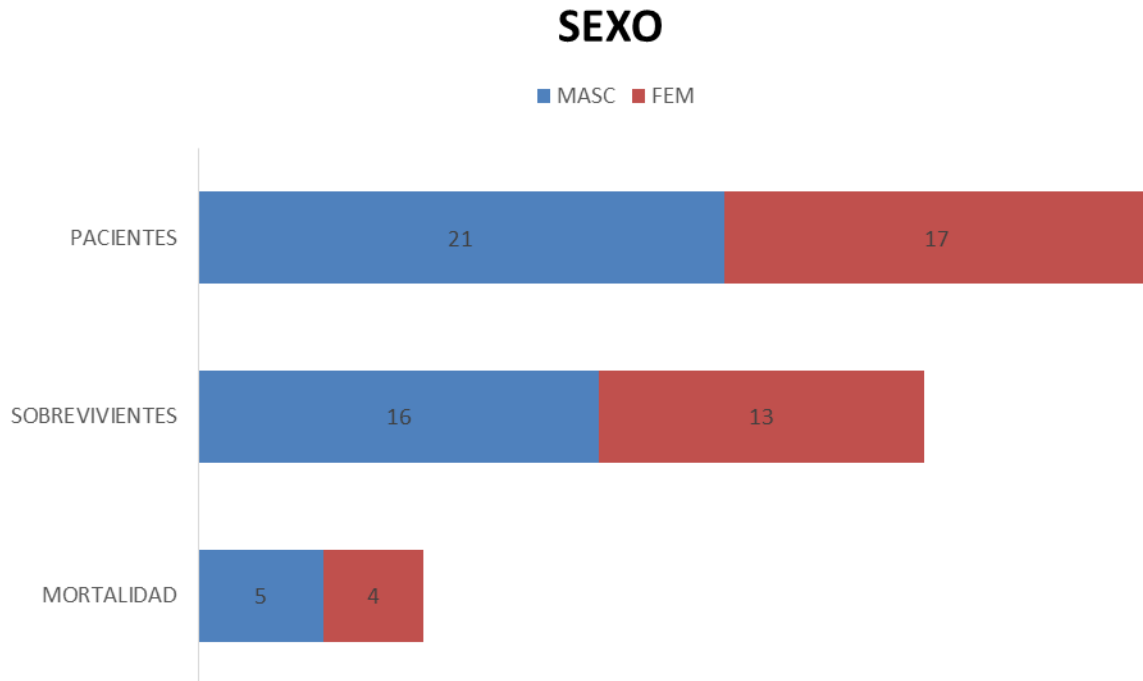


Gráfico 1. Sexo de pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

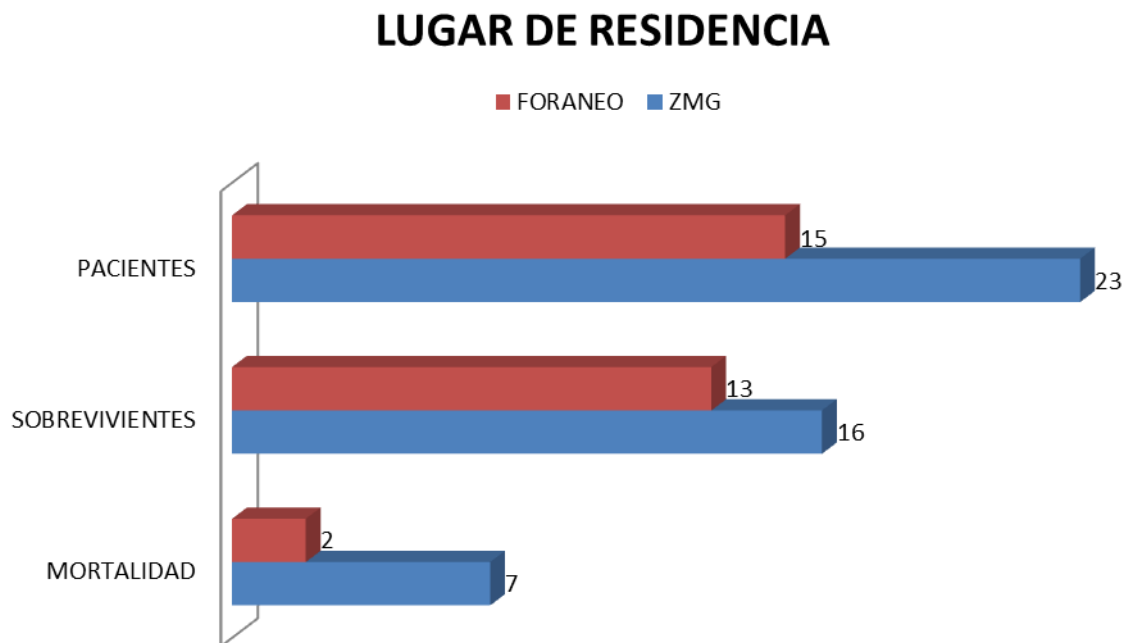


Gráfico 2. Lugar de residencia de pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

HOSPITAL DE ENVIO

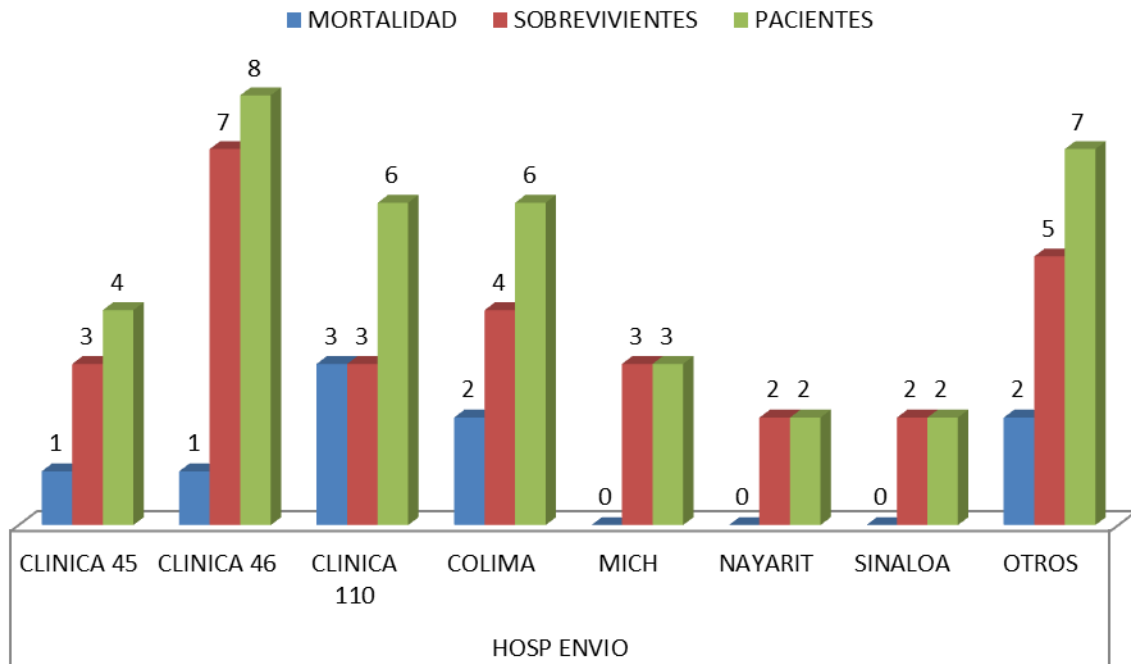


Gráfico 3. Hospitales de referencia de pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

SEMANAS DE GESTACION

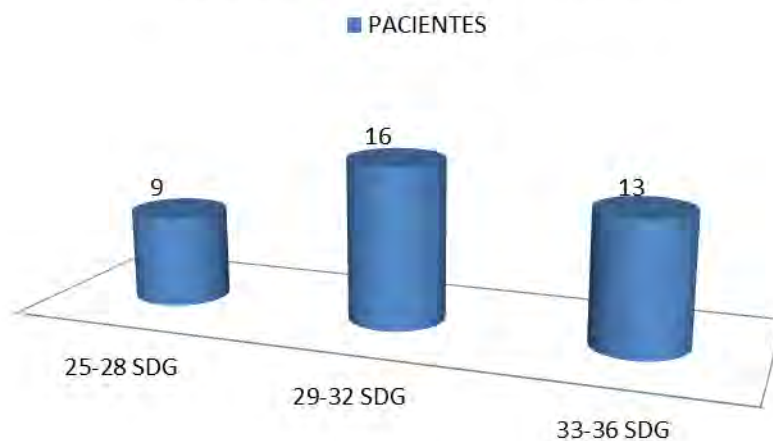


Gráfico 4. Semanas de gestación de pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

RESULTADOS DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS DE LOS PACIENTES PREMATUROS

Dentro del protocolo de estudio de los pacientes se decidió recabar antecedentes natales como la calificación de Apgar al minuto y 5 minutos, así como Silverman Andersen. Se documentó el peso al nacimiento de los pacientes, siendo desde los 640 hasta los 2760 gramos, el peso al ingreso y al egreso.

La estancia hospitalaria fue muy variable, desde los 4 días hasta los 177 días, debido a las comorbilidades asociadas al paciente prematuro. El reporte de resultados se observa en la tabla 2.

Tabla 2. Características clínicas de los pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

	DEFUNCION PCA	NO DEFUNCION PCA	P
APGAR 1'. Med (Rango)	7.57 (5-9)	7.96 (6-9)	0.066
3-5 puntos. n (%)	4 (10.52)	6 (15.78)	
6-8 puntos. n (%)	2 (5.26)	18 (43.34)	
9-10 puntos. n (%)	1 (2.63)	3 (7.89)	
SILVERMAN 1'. Med (Rango)	4.25(3-6)	2.55 (0-5)	0.154
0-3 puntos. n (%)	4 (10.52)	19 (49.97)	
4-6 puntos. n (%)	0 (0)	2 (5.26)	
7-10 puntos. n (%)	0(0)	0 (0)	
APGAR 5'. Med (Rango)	5.57 (3-9)	6.93 (5-9)	0.617
3-5 puntos. n (%)	1 (2.63)	0 (0)	
6-8 puntos. n (%)	3 (7.89)	17 (44.71)	
9-10 puntos. n (%)	3 (7.89)	10 (2.63)	
SILVERMAN 5'. Med (Rango)	2 (2-2)	1.14 (0-5)	0.021
0-3 puntos. n (%)	4(10.5)	18 (4.34)	
4-6 puntos. n (%)	0(0)	2(5.26)	
7-10 puntos. n (%)	0(0)	0(0)	
PESO NACIMIENTO Med (Rango)	1290(750-2270)	1790(640-2760)	0.029
500-999 gramos. n (%)	5(13.1)	5(13.1)	

1000-1499 gramos. n (%)	2(5.26)	6(15.78)	
1500-1999 gramos. n (%)	1(2.63)	5(13.1)	
2000-2500 gramos. n (%)	1(2.63)	9 (23.67)	
2500-3000 gramos. n (%)	0(0)	4(10.5)	
PESO AL INGRESO Med (Rango)	1340(720-2200)	1740(640-2760)	0.80
500-999 gramos. n (%)	5(13.1)	4(10.5)	
1000-1499 gramos. n (%)	0(0)	5(13.1)	
1500-1999 gramos. n (%)	3(7.89)	7 (18.41)	
2000-2500 gramos. n (%)	1(2.63)	10 (26.3)	
2500-3000 gramos. n (%)	0(0)	3(7.89)	
PESO AL EGRESO Med (Rango)	1760(625-3700)	2529(1540-3880)	0.19
500-999 gramos. n (%)	2(5.26)	0(0)	
1000-1499 gramos. n (%)	3(7.89)	0(0)	
1500-1999 gramos. n (%)	1(2.63)	5(13.1)	
2000-2500 gramos. n (%)	1(2.63)	10 (26.3)	
Más de 2500 gramos. n (%)	2(5.26)	14 (36.82)	
EDAD AL INGRESO Med (Rango)	6.89(1-29)	8.1(1-46)	0.636
1-10 días. n (%)	6 (15.78)	22(57.86)	
11-20 días. n (%)	2(5.26)	4(10.5)	
21-30 días. n (%)	1(2.63)	1(2.63)	
Más de 31 días. n (%)	0(0)	2(5.26)	
EDAD EGRESO Med (Rango)	39.89(6-128)	54.97(14-178)	0.100
1-10 días. n (%)	1(2.63)	0(0)	
11-20 días. n (%)	2(5.26)	2(5.26)	
21-30 días. n (%)	2(5.26)	4(10.5)	
Más de 31 días. n (%)	4(10.5)	23 (60.49)	
ESTANCIA HOSPITALARIA. Med	33.22(4-101)	45.86(4-177)	0.208
1-10 días. n (%)	2(5.26)	1(2.63)	
11-20 días. n (%)	2(5.26)	6(15.78)	
21-30 días. n (%)	2(5.26)	7(18.41)	
31-60 días. n (%)	2(5.26)	9(23.67)	
Más de 61 días. n (%)	1(2.63)	6(15.78)	

Comparación de medianas con U de Mann Whitney, Comparación de proporciones con chi cuadrada.
SDG Semanas de edad gestacional.

PESO AL NACIMIENTO

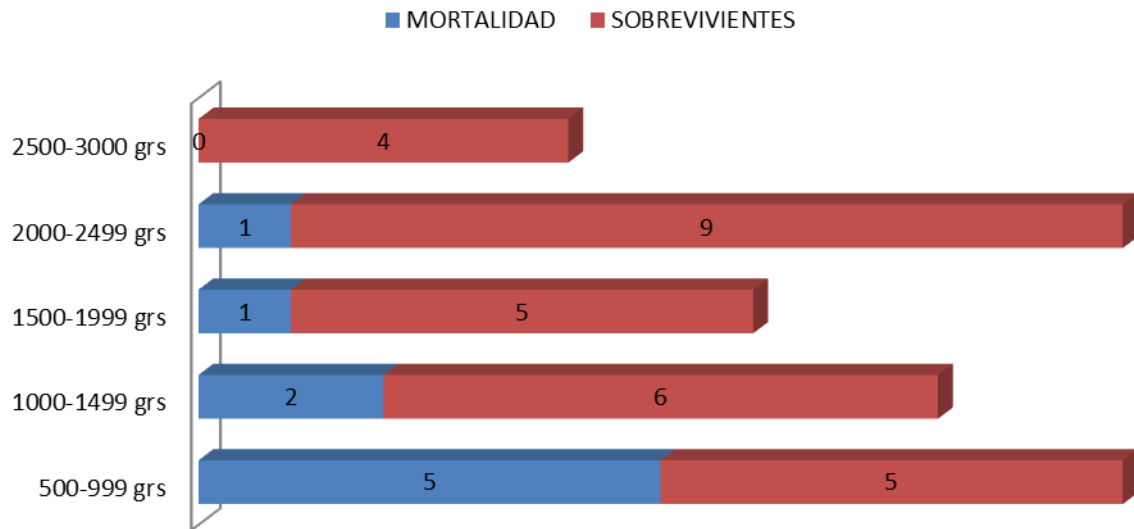


Gráfico 5. Peso al nacimiento de pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

PESO AL INGRESO

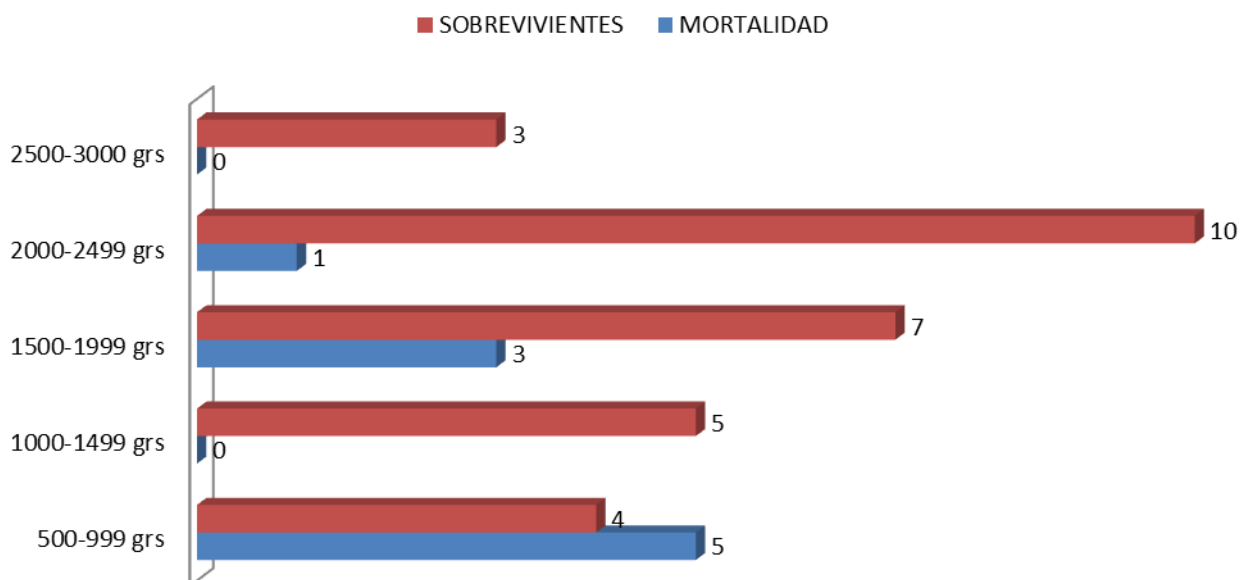


Gráfico 6. Peso al ingreso de pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

ESTANCIA HOSPITALARIA

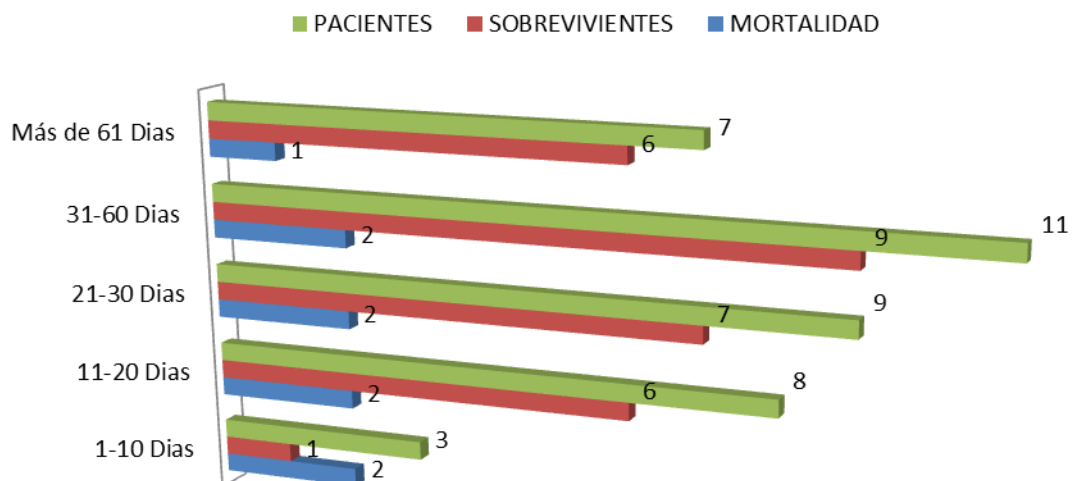


Gráfico 7. Estancia hospitalaria de pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

CARACTERSTICAS QUIRURGICAS DE LOS PACIENTES PREMATUROS POSTOPERADOS DE CIERRE DE CONDUCTO ARTERIOSO

En las características quirúrgicas de los pacientes se incluyeron, la edad al diagnóstico de la patología así como la edad de la cirugía, cabe mencionar, que en la mayoría de los pacientes se realizó diagnóstico temprano de la misma, no tomando en cuenta aquellos en los cuales las comorbilidades se asociaron a reapertura del ducto, en la mayoría a fecha de la cirugía correspondió inmediata a la fecha del diagnóstico, las características de la edad del diagnóstico, edad de la cirugía, y año de la cirugía se resumen en la tabla 3.

Nuestra unidad cuenta con un grupo de cardiocirujanos divididos en turnos matutinos y vespertinos, los cuales llevaron a cabo los procedimientos, con diferentes técnicas quirúrgicas, entre la cual destaca la doble ligadura, en la misma tabla se resumen el número de procedimientos realizado por cada cirujano, así como la mortalidad de cada uno. De acuerdo al tipo de abordaje pleural o extrapleural se coloca sonda pleural, se resume el número de pacientes en los cuales se realizó este abordaje.

Del total de pacientes operados, 2 requirieron reintervención quirúrgica, los cuales pertenecen al grupo de pacientes fallecidos, del grupo de sobrevivientes, 3 presentaron síndrome postcierre.

Tabla 3. Características Quirúrgicas de pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

	DEFUNCION PCA	NO DEFUNCION PCA	P
EDAD DIAGNOSTICO. Med (Rango)	16.78 (3-39)	19.38 (5-82)	0.686
1-10 días. n (%)	4(10.5)	12 (31.56)	
11-20 días. n (%)	2(5.26)	8(21.04)	
21-30 días. n (%)	1(2.63)	4(10.5)	
Más de 31 días. n (%)	2 (2.56)	5(13.1)	
EDAD CIRUGIA. Med (Rango)	21.78 (5-45)	23.9 (7-84)	0.711
1-10 días. n (%)	1(2.63)	3 (7.89)	
11-20 días. n (%)	4(10.5)	12(31.56)	
21-30 días. n (%)	1(2.63)	8 (21.04)	
Más de 31 días. n (%)	3 (7.89)	6(15.78)	
AÑO DE CIRUGIA			0.208
2014. n (%)	6(15.78)	13 (34.19)	
2015. n (%)	3(7.89)	10(26.3)	
2016. n (%)	0(0)	6(15.78)	
CIRUJANO			0.062
Cirujano 1. n (%)	0(0)	7(18.41)	
Cirujano 2. n (%)	6(15.78)	5(13.1)	
Cirujano 3. n (%)	2(5.26)	10(26.3)	
Cirujano 4. n (%)	1(2.63)	6(15.78)	
Cirujano 5. n (%)	0(0)	1(2.63)	
TECNICA QUIRURGICA			0.103
Ligadura. n (%)	6(15.78)	6 (15.78)	
Doble ligadura. n (%)	2(5.26)	19 (49.97)	

Clip. n (%)	0(0)	1(2.63)	
Corte. n (%)	0(0)	0(0)	
Ligadura + clip. n (%)	1(2.63)	2(5.26)	
Ligadura + corte. n (%)	0 (0)	1(2.63)	
SONDA PLEURAL	6(15.78)	23 (60.49)	0.522
Neumotórax	5(13.1)	5(13.1)	0.023
SINDROME POSTCIERRE	0(0)	3(7.89)	0.315
REINTERVENCION QX	2(5.26)	0(0)	0.009

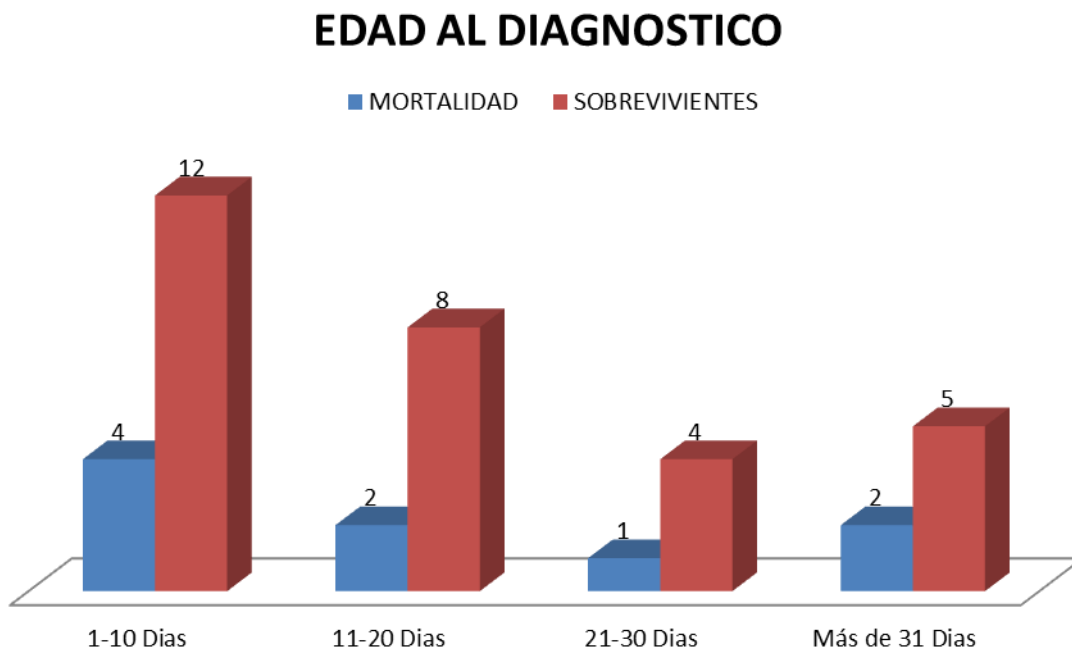


Gráfico 8. Edad al diagnóstico de pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

EDAD A LA CIRUGIA

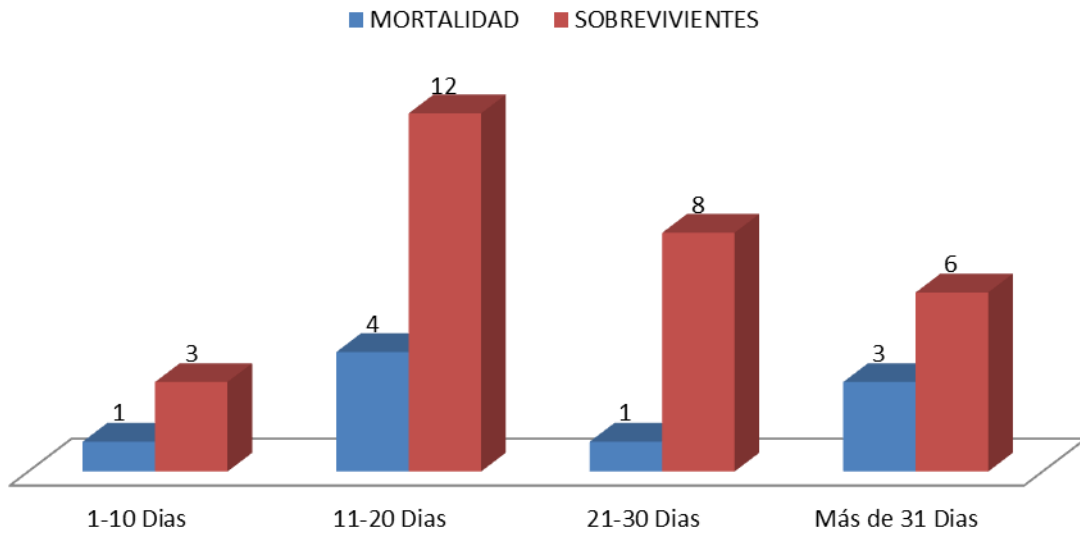


Gráfico 9. Edad a la cirugía de pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

AÑO DE CIRUGIA

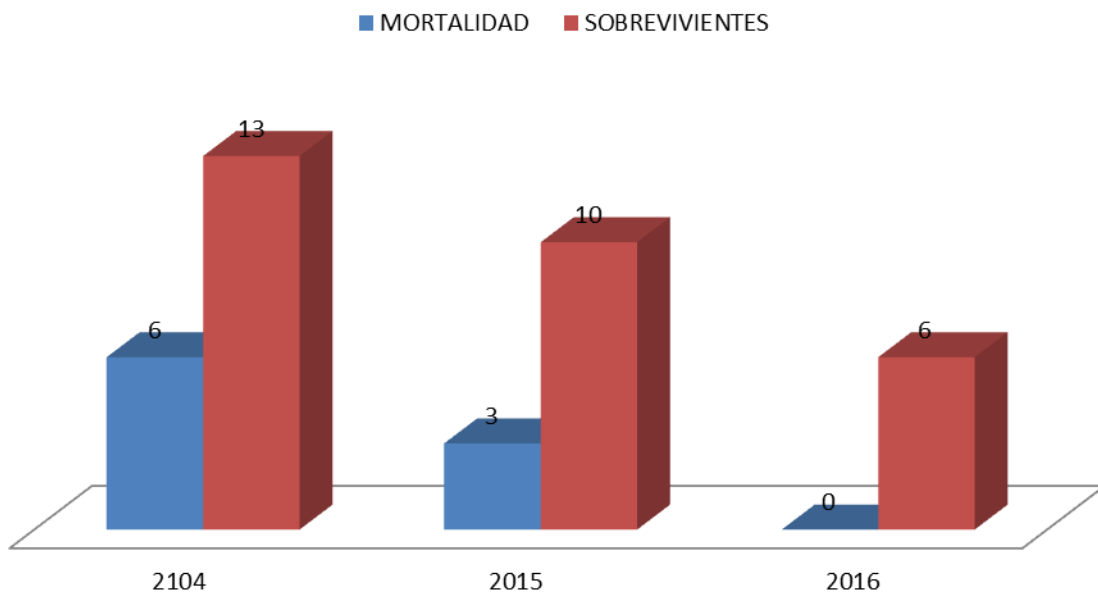


Gráfico 10. Año de la cirugía de pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

CIRUJANO

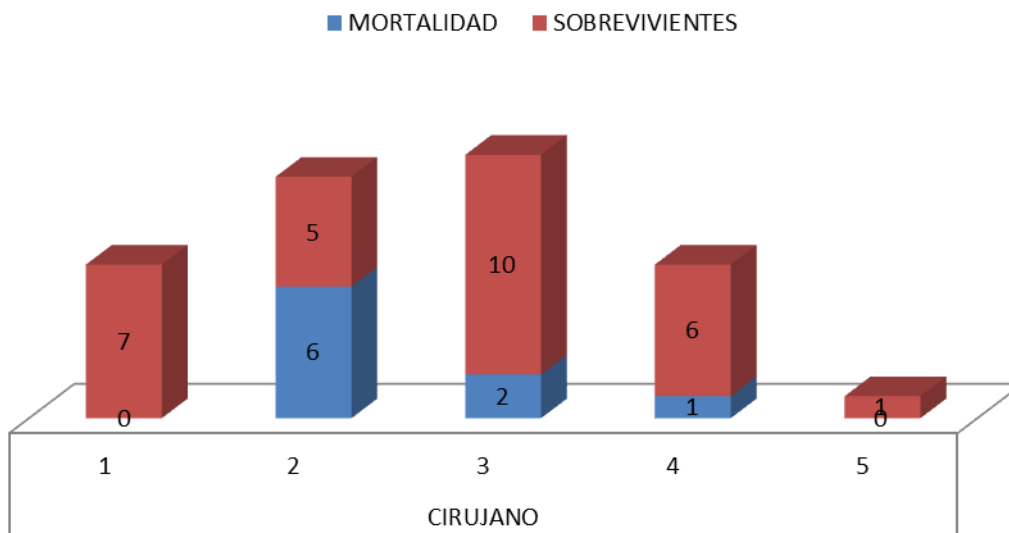


Gráfico 11. Cirujano de pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

TECNICA QUIRURGICA

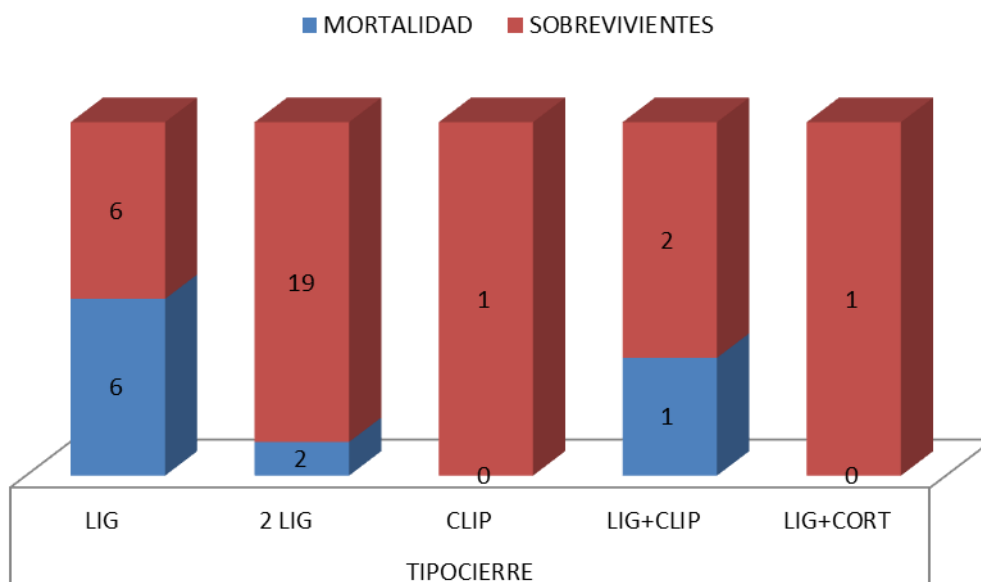


Gráfico 12. Técnica quirúrgica utilizada en pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

COMORBILIDADES ASOCIADAS A LOS PACIENTES PREMATUROS POSTOPERADOS DE DUCTO ARTERIOSO

Los accesos centrales en el paciente prematuro son variables, debido a que somos un centro de referencia algunos pacientes ya cuentan con un acceso al momento de su ingreso, sin embargo debido a la larga estancia en muchos de ellos requieren cambios en el acceso central. Un porcentaje muy elevado de nuestros pacientes cuentan con catéter percutáneo y catéter venoso central, se resumen en la tabla 4.

La anemia es frecuente en el paciente prematuro, la mayoría de los pacientes requieren transfusiones múltiples, en nuestro estudio se transfundieron a 34 pacientes que corresponden al 89.4%.

Al ser pacientes prematuros el riesgo de hiperbilirrubinemia es alto, de los pacientes incluidos en el estudio el 57.8 requirió manejo con fototerapia, los días de la misma se resumen en la tabla 4 la mayoría de los pacientes dentro de los primeros 10 días.

El total de los pacientes requirieron ventilación mecánica, la cual vario entre 1 a 167 días. Un paciente requirió solo un día de ventilación en su postquirúrgico, mientras que pacientes crónicos se mantuvieron más días con ventilación mecánica.

El ayuno es parte del manejo del paciente postquirúrgico, por lo cual se apoya con nutrición parenteral total, la cual se utilizó en el 97.3%, un paciente o requirió NPT, se inició la vía enteral en el día 2 de postoperado. Los días de ayuno fueron desde los 2 hasta los 95 días.

Tabla 4. Características Patológicas y comorbilidades asociadas a los pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

	DEFUNCION PCA	NO DEFUNCION PCA	P
Acceso Central.			
Catéter venoso umbilical. n (%)	4(10.5)	12 (31.56)	0.984
Catéter venoso arterial. n (%)	2(5.26)	6(15.78)	0.922
Catéter percutáneo. n (%)	6(15.78)	15 (39.45)	0.431
Catéter venoso central. n (%)	6(15.78)	18 (47.34)	0.803
ANEMIA (Transfusiones)	9	25	0.239
FOTOTERAPIA	7 (18.41)	15 (39.45)	0.93
1-5 días. n (%)	3(7.89)	6(15.78)	
6-10 días. n (%)	3(7.89)	9(23.67)	
11-15 días. n (%)	1(2.63)	0(0)	
VENTILACION MECANICA	9	29	0.397
1-10 días. n (%)	0(0)	10(26.3)	
11-20 días. n (%)	1(2.63)	6(15.78)	
21-30 días. n (%)	2(5.26)	2(5.26)	
Más de 31 días. n (%)	5(13.1)	11 (28.93)	
DIAS DE AYUNO			0.248
1-10 días. n (%)	1(2.63)	11 (28.93)	
11-20 días. n (%)	3(7.89)	7(18.41)	
21-30 días. n (%)	1(2.63)	4(10.52)	
Más de 31 días. n (%)	4(10.5)	7(18.41)	
NUTRICION PARENTERAL	9	28	0.813
1-10 días. n (%)	2(5.26)	6(15.78)	
11-20 días. n (%)	2(5.26)	8 (21.04)	
21-30 días. n (%)	2(5.26)	1(2.63)	
Más de 31 días. n (%)	3(7.89)	13 (34.19)	

Comparación de medianas con U de Mann Whitney, Comparación de proporciones con chi cuadrada.
SDG Semanas de edad gestacional.

ACCESO CENTRAL

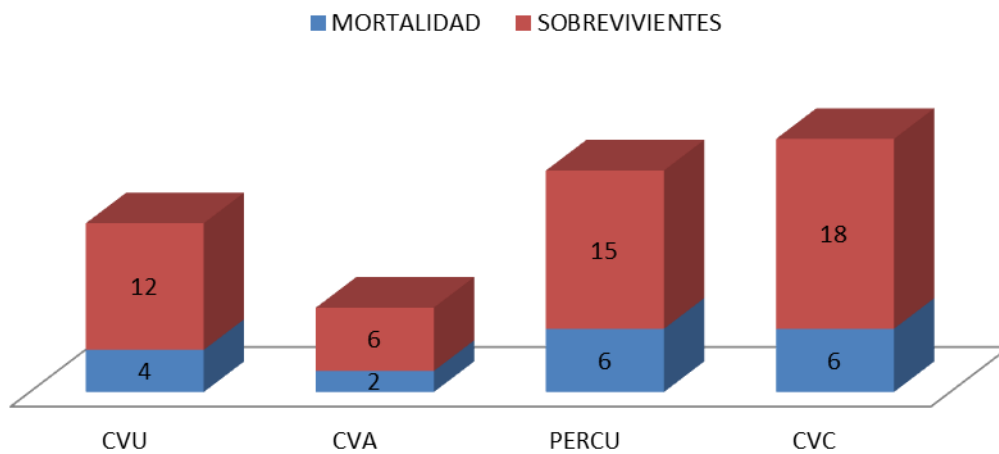


Gráfico 13. Acceso central en pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

TRANSFUSIONES

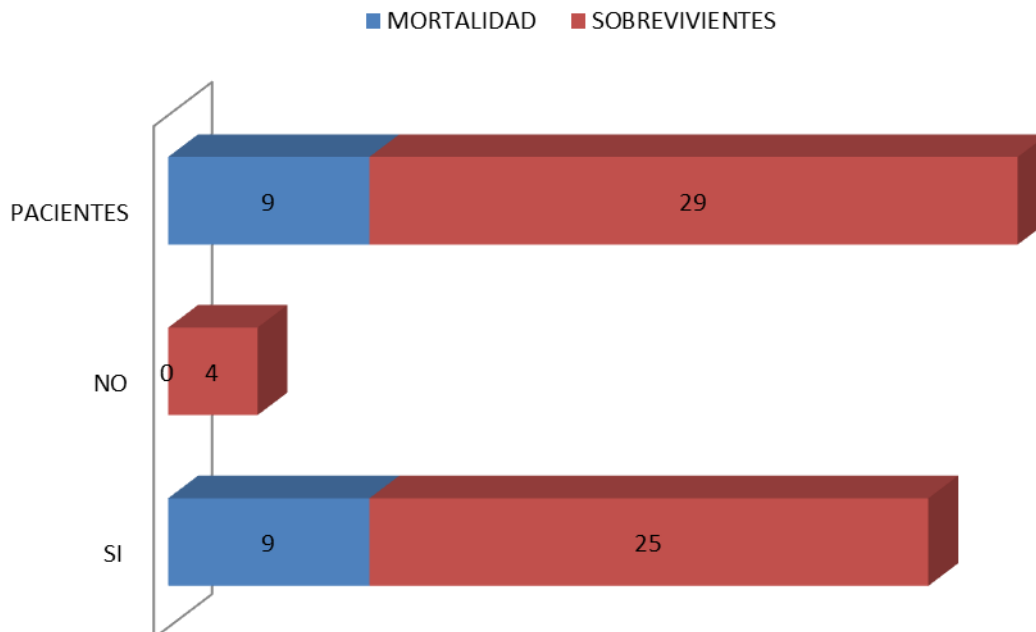


Gráfico 14. Acceso central en pacientes prematuros potoperados de cierre de Conducto arterioso permeable.

FOTOTERAPIA

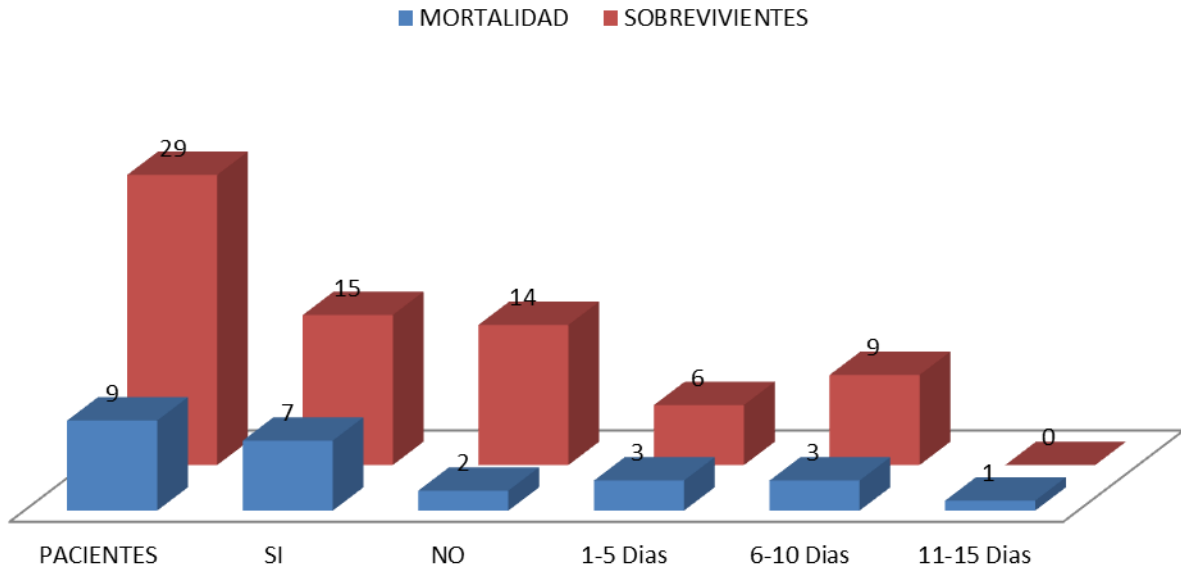


Gráfico 15. Fototerapia en pacientes prematuros potoperados de cierre de Conducto arterioso permeable.

VENTILACION MECANICA

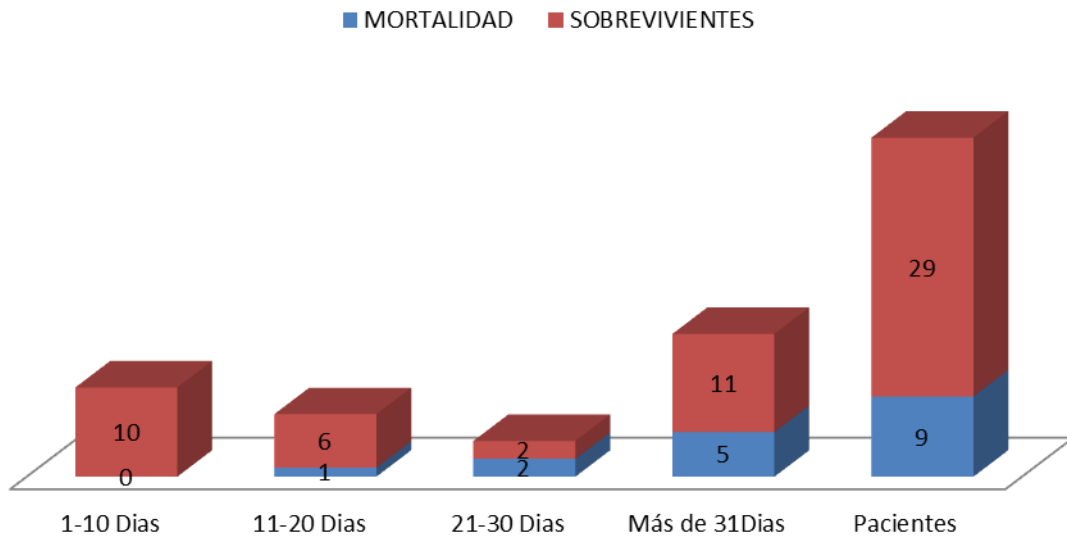


Gráfico 16. Ventilación mecánica en pacientes prematuros potoperados de cierre de Conducto arterioso permeable.

AYUNO / NPT

■ MORTALIDAD ■ SOBREVIVIENTES

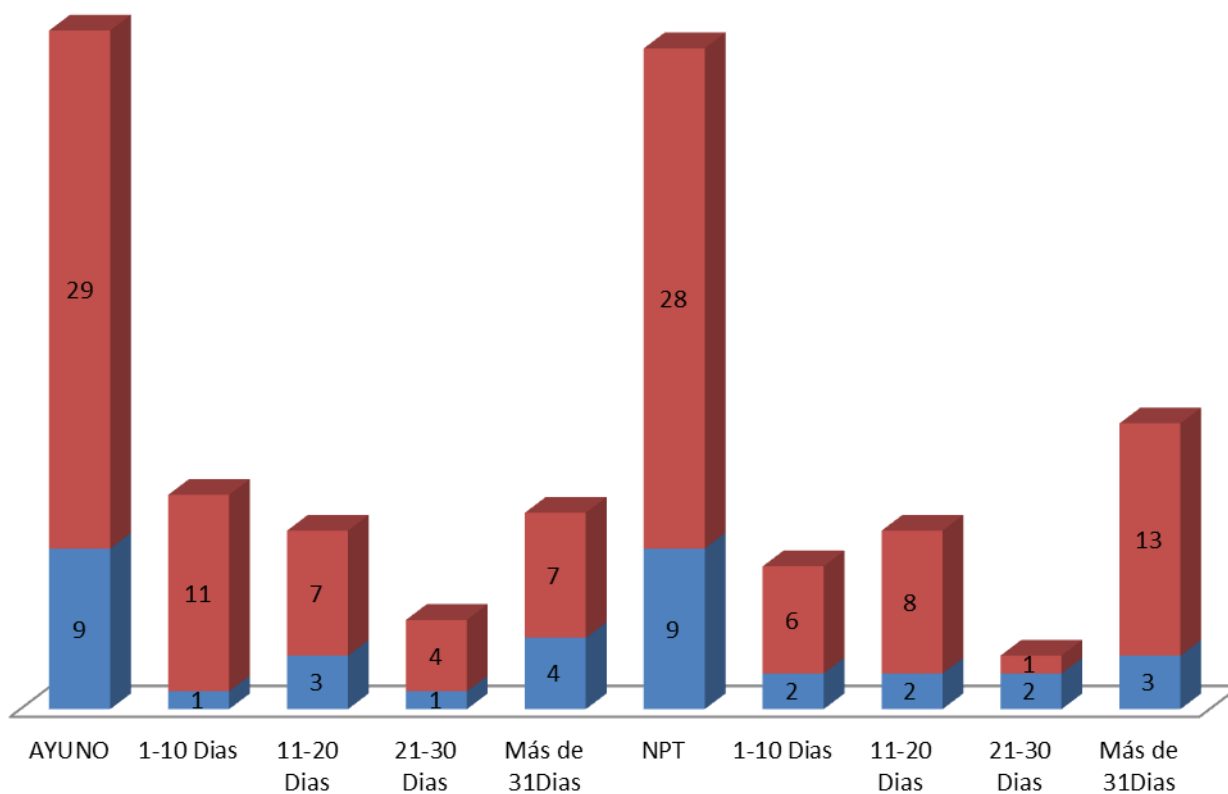


Gráfico 17. Días de ayuno y nutrición parenteral total en pacientes prematuros potoperados de cierre de Conducto arterioso permeable.

Las principales patologías asociadas en prematuros postoperados de cierre de conducto arterioso son la displasia broncopulmonar, la hemorragia intraventricular, la falla renal, retinopatía del prematuro.

Se presenta DBP en 52.6% de los pacientes, de los cuales la mayoría desarrollaron DBP moderada y severa, algunos pacientes no alcanzaron a cumplir criterios, por la mortalidad asociada en los primeros días postoperados.

La hemorragia intraventricular se asoció ampliamente en los pacientes incluidos en el estudio, se presentó en el 71%, siendo grado II en el 34.2% y grado III en el 26.3%. El tratamiento fue principalmente conservador, y solamente en 13.15 % que corresponde a 5 pacientes se colocó un sistema de derivación ventricular.

La falla renal aguda se presentó en 11 pacientes (28.9%), los grados de falla renal aguda correspondieron a Akin I en 4 pacientes (10.52%), Akin II en 5 pacientes (13.15%) y Akin III en 2 pacientes (5.26%), solamente 2 pacientes se manejaron con diálisis peritoneal, el resto fue manejo conservador.

La retinopatía del prematuro se presentó en 8 pacientes que corresponde al 21 %, 6 en estadio I y 2 en estadio II. Solamente 4 pacientes se manejaron con antiangiogénico (10.52%).

27 pacientes (71%) presentaron inestabilidad hemodinámica, en 32 pacientes se utilizaron aminas (84.16%), las diferentes aminas utilizadas de los pacientes incluidos en el estudio se resumen en la tabla 5.

Se presentó mortalidad en 9 pacientes (26.6%), las principales causas fueron choque cardiogénico (5 pacientes, de los cuales 2 fueron en quirófano), choque séptico (2 pacientes) y neumotórax. (2 pacientes).

Tabla 5. Características Patológicas y comorbilidades asociadas a los pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

	DEFUNCION PCA	NO DEFUNCION PCA	P
DISPLASIA BRONCOPULMONAR	3(7.89)	17 (44.71)	0.184
Leve. n (%)	0(0)	4 (10.52)	
Moderada. n (%)	1(2.63)	9(23.67)	
Severa. n (%)	2(5.26)	4(10.52)	
HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR	8 (21.04)	19 (49.97)	0.177
Grado I. n (%)	0 (0)	4(10.5)	
Grado II. n (%)	5(13.1)	8 (21.04)	
Grado III. n (%)	3(7.89)	7(18.41)	
Grado IV. n (%)	0(0)	0(0)	
Manejo con Válvula Derivación	1(2.63)	4(10.5)	
FALLA RENAL AGUDA	5(13.1)	6(15.78)	0.44
Akin 1. n (%)	1(2.63)	3(7.89)	
Akin 2. n (%)	3(7.89)	2(5.26)	
Akin 3. n (%)	1(2.63)	1(2.63)	
Manejo diálisis peritoneal	1(2.63)	1(2.63)	
RETINOPATIA DEL PREMATURO	2(5.26)	6(15.78)	0.922
Estadio I. n (%)	1(2.63)	5(13.1)	
Estadio II. n (%)	1(2.63)	1(2.63)	
Estadio III. n (%)	0(0)	0(0)	
Manejo con antiangiogénico	1(2.63)	3(7.89)	
INESTABILIDAD HEMODINAMICA	9(23.67)	18 (47.34)	0.028
Uso de Aminas	9(23.67)	23 (60.49)	0.137
Dopamina. n (%)	9(23.67)	13 (34.19)	0.003
Dobutamina. n (%)	9(23.67)	22 (57.86)	0.103
Norepinefrina. n (%)	7(18.41)	6(15.78)	0.002
Milrinona. n (%)	0 (0)	1(2.63)	0.572
MORTALIDAD	9(23.67)	0(0)	

Choque cardiogénico. n (%)	5(13.1)	0(0)
Choque séptico. n (%)	2(5.26)	0(0)
Neumotórax. n (%)	2(5.26)	0(0)

DISPLASIA BRONCOPULMONAR

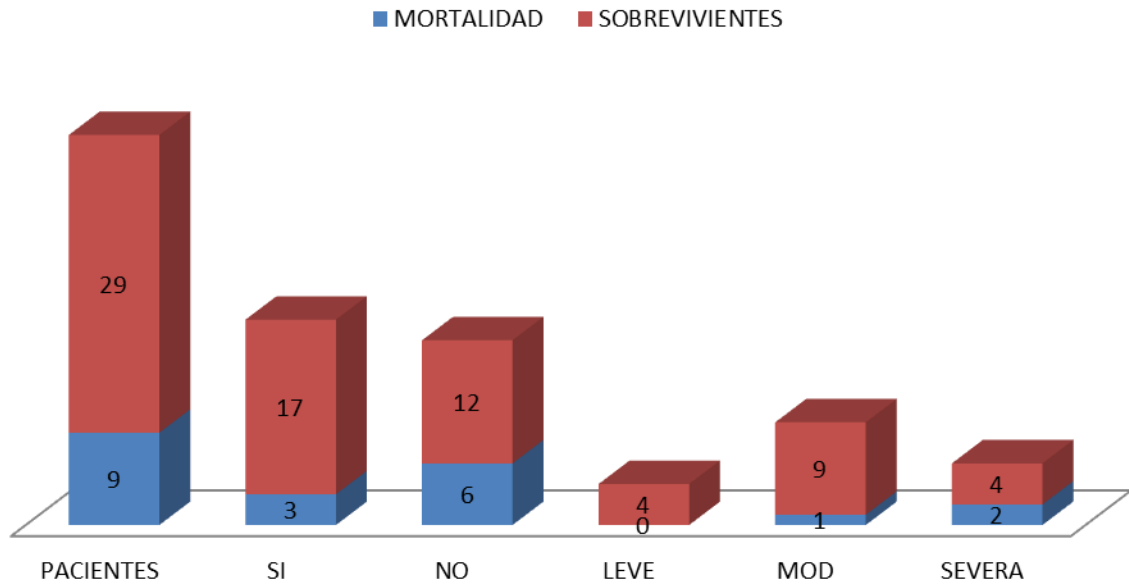


Gráfico 17. Displasia broncopulmonar en pacientes prematuros potoperados de cierre de Conducto arterioso permeable.

HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR

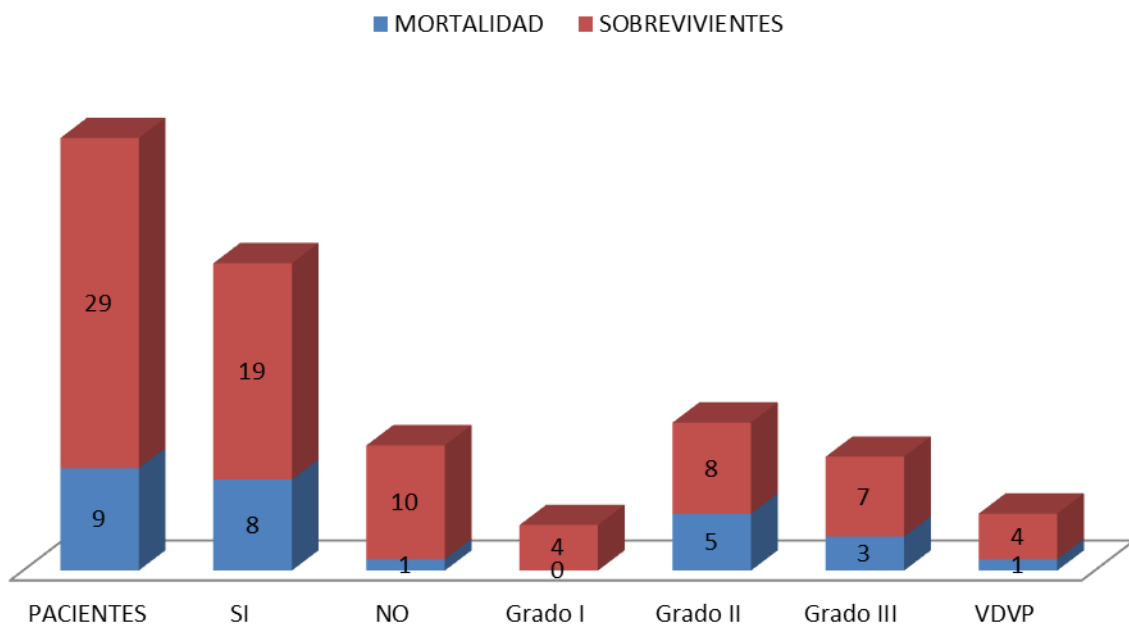


Gráfico 18. Hemorragia intraventricular en pacientes prematuros potoperados de cierre de Conducto arterioso permeable.

FALLA RENAL AGUDA

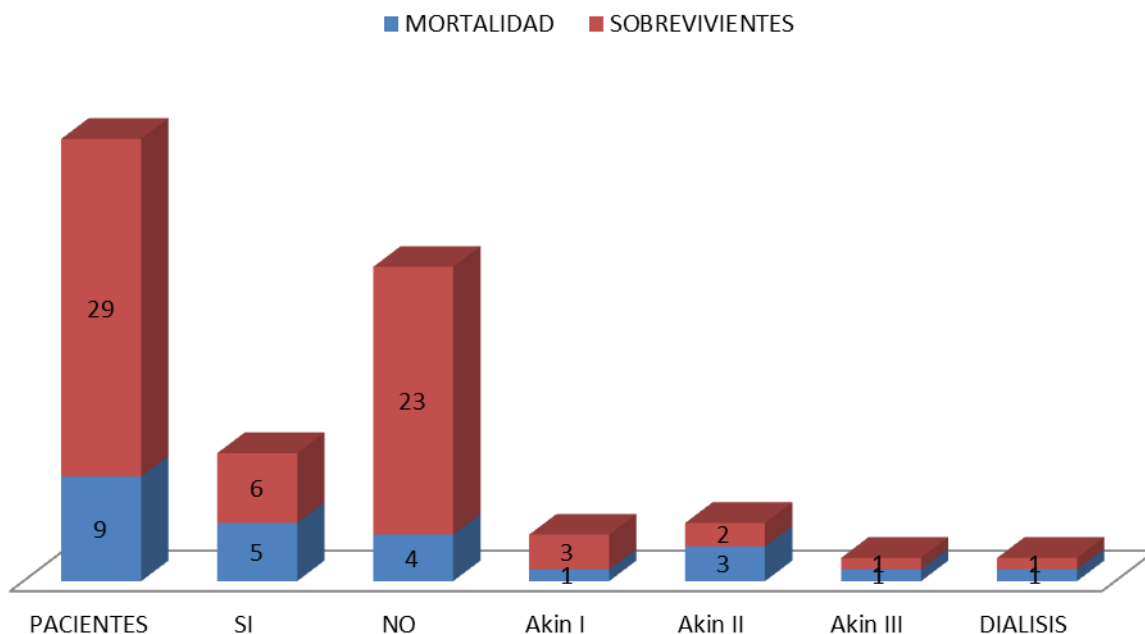


Gráfico 18. Falla renal aguda en pacientes prematuros potoperados de cierre de Conducto arterioso permeable.

RETINOPATIA DEL PREMATURO

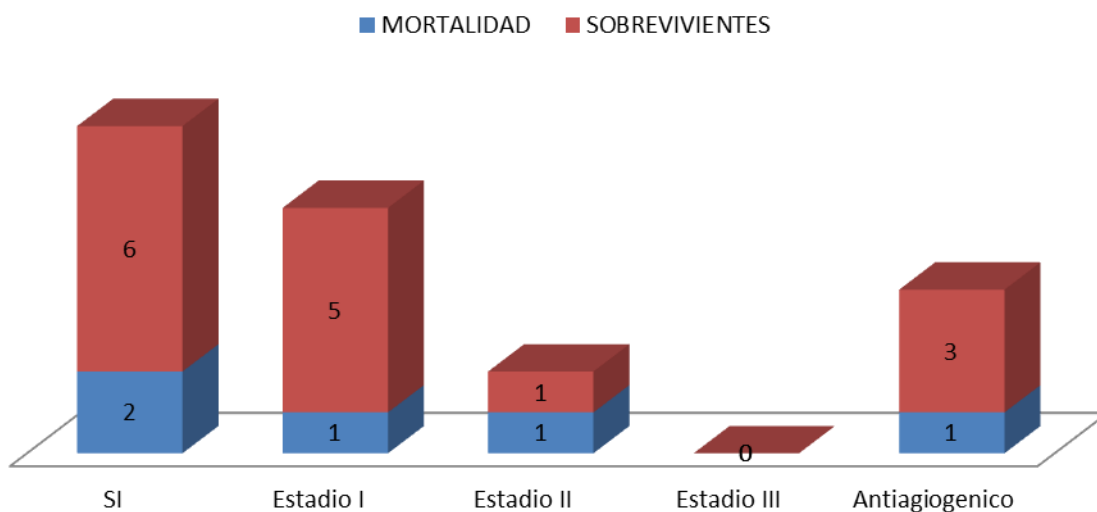


Gráfico 19. Retinopatía del prematuro en pacientes prematuros potoperados de cierre de Conducto arterioso permeable.

INESTABILIDAD HEMODINAMICA

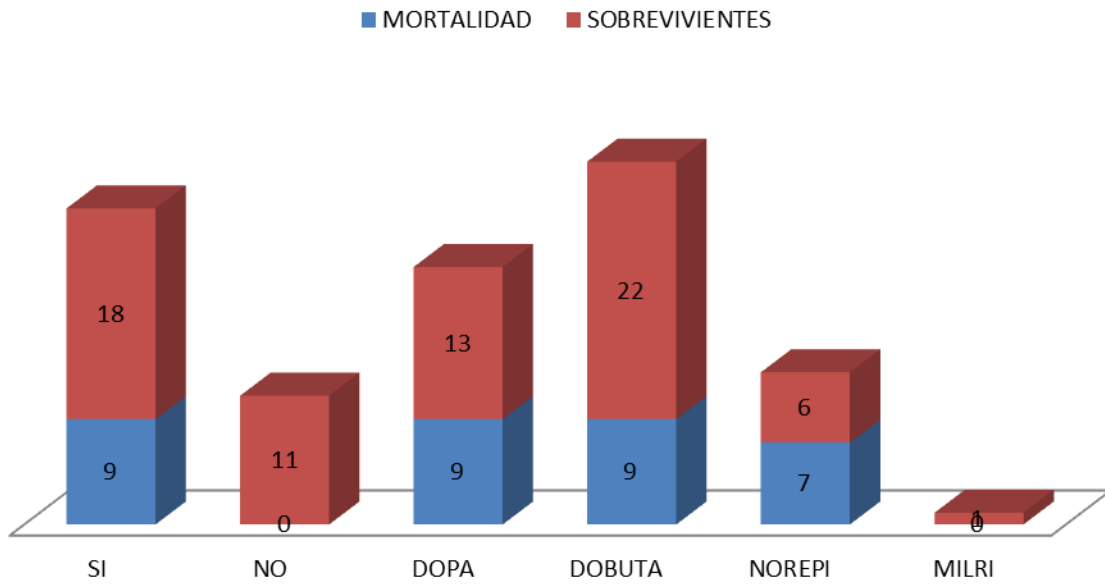


Gráfico 20. Inestabilidad hemodinámica y uso de aminas en pacientes prematuros potoperados de cierre de Conducto arterioso permeable.

CAUSA DE MUERTE

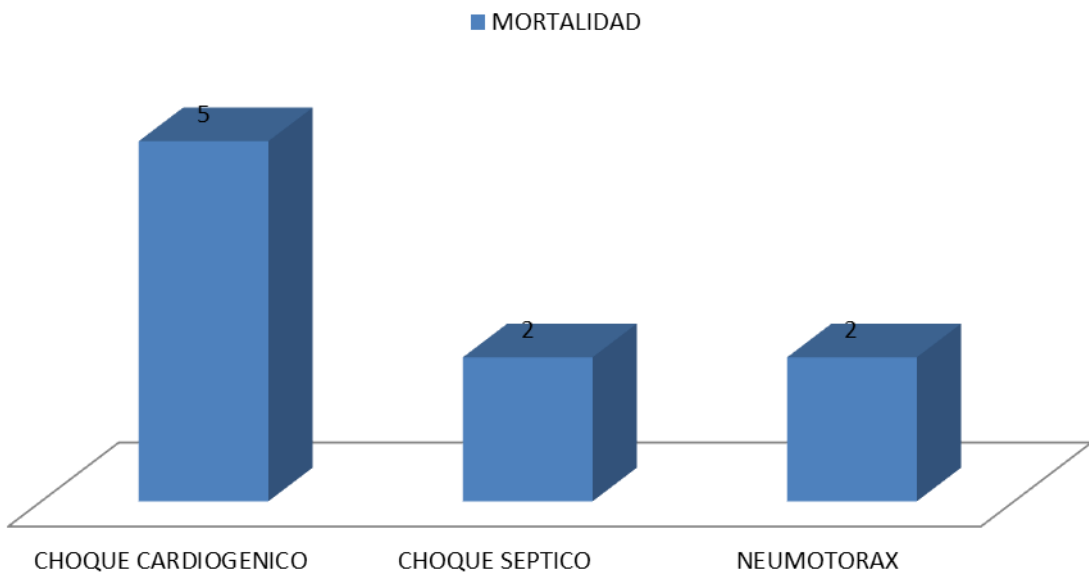


Gráfico 21. Causa de muerte en pacientes prematuros potoperados de cierre de Conducto arterioso permeable.

La comorbilidad que se presentó con más frecuencia durante la estancia hospitalaria de los pacientes fue la sepsis, la cual se documentó en el 84.16 % que corresponde a 32 pacientes, seguido de la neumonía asociada a la ventilación en 18 pacientes (47.34%) y en tercer lugar la hipertensión arterial sistémica en 17 pacientes (44.71%). El resto de patologías se describen en la tabla 6.

Tabla 5. Complicaciones y comorbilidades asociadas a los pacientes prematuros potoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

	DEFUNCION PCA	NO DEFUNCION PCA	P
SEPSIS. n (%)	9(23.67)	23 (60.49)	
NEUMONIA ASOCIADA VENTILACION. n (%)	4(10.5)	14 (36.82)	
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA. n (%)	1(2.63)	16 (42.08)	
SINDROME COLESTASICO. n (%)	2(5.26)	3(7.89)	
ENFERMEDAD METABOLICA OSEA. n (%)	1(2.63)	4(10.5)	
SDR. n (%)	4(10.5)	5(13.1)	
HIPERTENSION PULMONAR. n (%)	4(10.5)	5(13.1)	
ATELECTASIAS. n (%)	0(0)	6(15.78)	
QUILOTORAX. n (%)	1(2.63)	0(0)	
CRISIS CONVULSIVAS. n (%)	1(2.63)	6(15.78)	
NEUMONIA INTRAUTERINA. n (%)	0(0)	2(5.26)	
ENFISEMA INTERSTICIAL. n (%)	0(0)	3(7.89)	

Comparación de proporciones con chi cuadrada.

COMORBILIDADES

■ MORTALIDAD ■ SOBREVIVIENTES

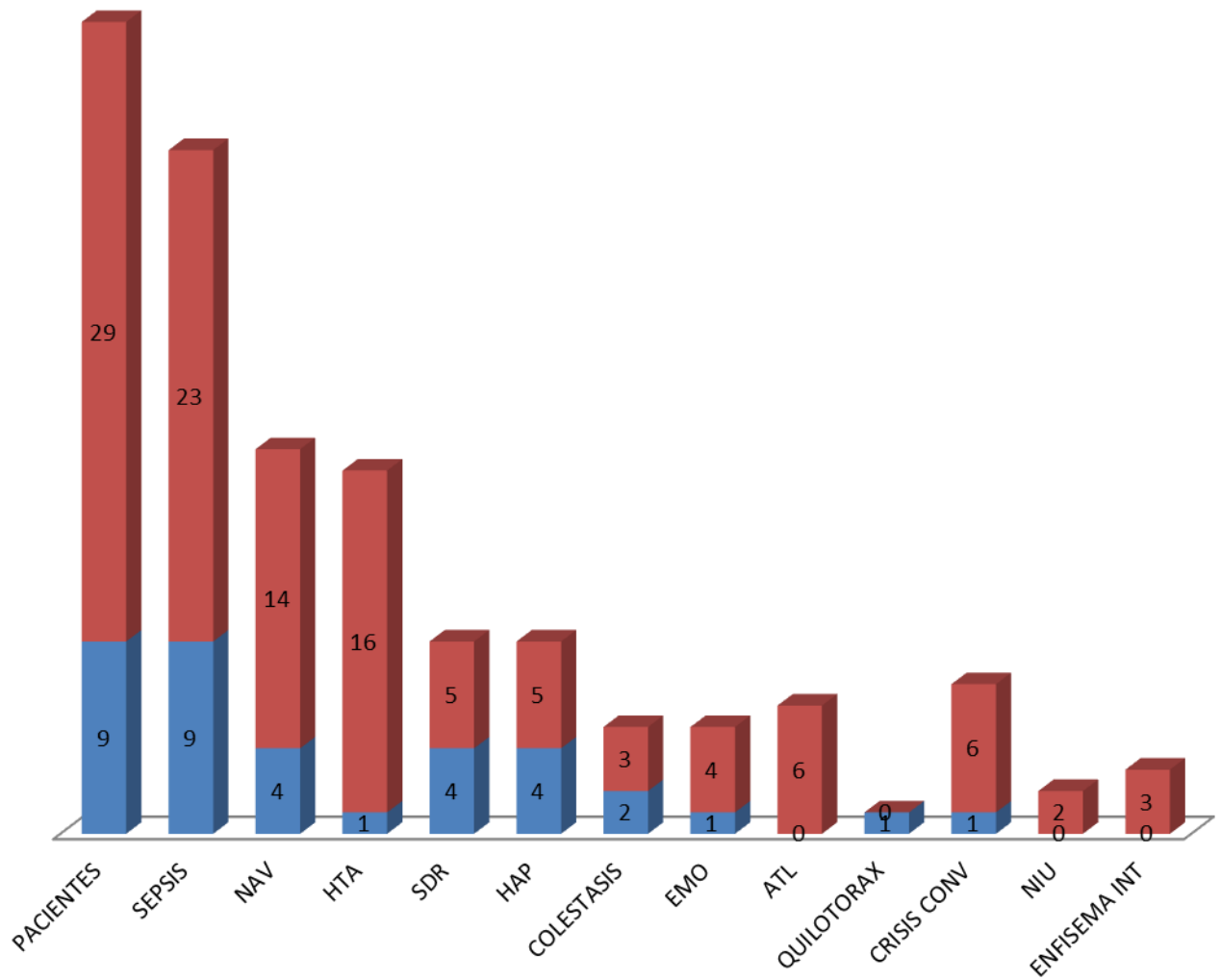


Gráfico 22. Comorbilidades asociadas en pacientes prematuros potoperados de cierre de Conducto arterioso permeable.

Tabla 6. Asociación de riesgo de mortalidad en recién nacidos postoperados de cierre de conducto arterioso permeable.

	OR	IC 95%
Sexo masculino	1.01	0.22-4.57
Residencia ZMG	2.84	0.50-16.09
Transfusión	0.73	0.60-0.90
Catéter venoso umbilical	0.98	0.21-4.43
Catéter venoso arterial	1.09	0.17-6.69
Catéter percutáneo	1.86	0.39-8.93
Catéter venoso central	1.22	0.25-5.90
Fototerapia	3.26	0.57-18.46
Displasia broncopulmonar	0.35	0.73-1.69
Hemorragia intraventricular	4.21	0.45-38.59
Fala renal aguda	4.79	0.97-23.55
Diálisis peritoneal	3.50	0.19-62.41
Retinopatía del prematuro	1.09	0.17-6.69
Enterocolitis necrosante	1.68	0.13-21.11
Neumotórax	6.00	1.17-30.2
Síndrome postcierre	1.34	1.10-1.63
Inestabilidad hemodinámica	0.66	0.51-0.87
Aminas	0.71	0.57-0.89
Dopamina	0.59	0.41-0.83
Dobutamina	0.71	0.56-0.89
Norepinefrina	13.41	2.19-81.97
Milrinona	1.32	1.10-1.58
Reintervención quirúrgica	5.14	2.64-9.99
Patologías agregadas	0.73	0.60-0.90
Sepsis	0.71	0.57-0.89
Neumonía asociada ventilador	0.85	0.19-3.85
Hipertensión arterial	0.12	0.01-0.2
Colestasis	2.47	0.34-17.83
Enfermedad metabólica ósea	0.78	0.70-8.04
SDR	3.84	0.75-19.60
Hipertensión pulmonar	3.84	0.75-19.60
Atelectasia	1.39	1.12-1.72
Quilotorax	4.62	2.50-8.54
Crisis convulsivas	0.47	0.05-4.61
Neumonía intrauterina	1.33	1.10-1.61
Enfisema intersticial	1.34	1.10-1.63

DISCUSIÓN

El conducto arterioso es una estructura vascular muscular elástica de 5 a 10 mm, indispensable en la circulación fetal, funciona como cortocircuito desviando la sangre del tronco de la arteria pulmonar, hacia la aorta descendente.

En recién nacidos de término, el cierre del conducto arterioso ocurre en dos fases. La primera o cierre “funcional” del conducto arterioso se realiza en las primeras 12 a 24 horas de vida, y la segunda o cierre “anatómico” sucede en las siguientes tres semanas de vida aproximadamente.

En nuestro estudio incluimos a todos los pacientes con persistencia de ducto arterioso con repercusión hemodinámica diagnosticada mediante ecocardiografía realizada por cardiólogo pediatra, en un periodo comprendido de 24 meses.

Según la bibliografía revisada con relación al peso afecta aproximadamente el 80% de los recién nacidos pretérmino de peso muy bajo al nacimiento (<1000 gr), alrededor del 45% de los niños con un peso al nacer inferior a 1750 gr.^{33,36} En nuestra muestra 10 pacientes fueron de un peso menor a 1000 grs, y 6 entre 1000 y 1500 gramos.

El cierre espontáneo del conducto arterioso se presenta en el 31% de los pacientes prematuros entre las 26 y 27 semanas de gestación en los primeros 3 a 4 días de vida extrauterina. Para nuestro estudio, de acuerdo a la edad gestacional se incluyeron 9 pacientes entre las 25 y 28 semanas de gestación y 16 pacientes entre las 29 y 32 semanas.

En la actualidad el cierre quirúrgico del PDA se encuentra indicado solo cuando existe una falla al cierre farmacológico o cuando existe una contraindicación absoluta para el mismo. El consenso de SIBEN reporta una necesidad de cirugía entre un 8 a 14%. Sin embargo en nuestra unidad no contamos con fármacos para el cierre farmacológico de ducto.

El estudio se realizó en un hospital de referencia de tercer nivel, el 100% de los pacientes proviene de hospitales de segundo nivel de atención, lo que nos limita a tener un control sobre los factores de riesgo al nacimiento, así como el tratamiento durante los primeros minutos de vida, además otro factor importante es la edad al

momento del ingreso a nuestra unidad hospitalaria y a la sala de terapia intensiva neonatal.

De acuerdo a los estudios revisados, según Lee ⁴⁰ y Natarajan ⁵⁴ se reporta una mortalidad entre el 8 al 11%, los reportes de Ethington ⁴⁹ refieren una mortalidad del 24% en pacientes menores de 34 semanas sometidos a cierre quirúrgico de PDA, en nuestro estudio se incluyeron un total de 38 pacientes, en los cuales se presentó una mortalidad de 9 pacientes que corresponde al 23.67%, lo cual nos sitúa por encima del reporte promedio de mortalidad según la literatura.

En cuanto a la técnica quirúrgica, la literatura reporta que la ligadura convencional puede mediante clips o ligadura. Se ha encontrado una incidencia de ducto residual del 0% en los pacientes que se aplica clips frente a la de la ligadura clásica que es del 3 al 5%. Nuestro estudio reportó una técnica de ligadura simple en 12 pacientes (31.5%) y doble ligadura en la mayoría de los pacientes que fueron 21, correspondiente al 55.2%. En cuanto al ducto residual nos encontramos igual que la bibliografía, con un 5.26%.

El síndrome post cierre de ducto se presenta en el 25 a 30% de los pacientes, Harting³⁶ ha reportado que se presenta hasta en el 30% de los pacientes, sin embargo en nuestro estudio solo se documentó en 3 pacientes (7.89%)

Los estudios de Raval ⁵¹ reportan una incidencia de comorbilidades en pretérminos de 26 a 34 semanas de gestación del 32% para Hemorragia intraventricular, en el caso de nuestro estudio se documentó hemorragia intraventricular en algún grado en 27 pacientes, lo que corresponde a un 71%, situándonos muy por arriba de los reportes de la literatura. Esto pudiendo relacionarlo a lo ya comentado de ser un hospital de referencia en donde no llevamos a cabo el manejo del paciente prematuro desde su nacimiento, implicando diferentes criterios, traslados inclusive desde otros estados en muchas ocasiones.

Se ha observado que los pacientes sometidos a cierre quirúrgico presentan una mayor duración de ventilación en comparación de los que se ha realizado cierre farmacológico, así como una mayor mortalidad en aquellos sometidos a cierre

quirúrgico, Debido a esto se ha relacionado que existe una mayor incidencia de BDP en pacientes sometidos a más días de ventilación mecánica, nuestro estudio revela una ventilación prolongada en los pacientes que van hasta los 167 días, lo cual aumento la incidencia de DBP presentada en 20 pacientes (52.6%), otros asientes fallecieron antes de la edad para cumplir criterios para DBP.

Lee⁴⁵ y colaboradores en un estudio de cohorte estudiaron a 87 pacientes sometidos a ligadura de conducto arterioso, reportando una incidencia posterior a la ligadura de DBP de 77%, HIV 39%, ECN 26% y ROP 28% respectivamente. Con una mortalidad del 8% posterior, por lo que refieren que la ligadura de ducto es un procedimiento seguro con éxito alto. Mathuria³⁵ reporta una incidencia de comorbilidades posteriores a la ligadura de ducto arterioso de 12% para ECN, 48% de HIV y 43% de DBP, en prematuros de 26 a 32 semanas de gestación, concluyendo que la edad gestacional menor de 27 semanas en un factor de mal pronóstico para la presencia de comorbilidades a largo plazo.

Nuestro estudio revelo una incidencia de 52.6% para DBP, 71% para HIV, 21% para ROP lo que nos sitúa por arriba de la literatura para HIV.

A pesar que la DBP es una patología compleja, donde interfieren muchos factores de riesgo, es importante determinar el riesgo que presenta cada uno de ellos para el desarrollo de la enfermedad, debido a que el estudio se realizó en un hospital de referencia no es posible tener un control total de la variables al nacimiento, lo que influye fuertemente en el desarrollo posterior de la displasia.

Consideramos necesario que los hospitales donde se cuente con el servicio de toco cirugía se encuentre personal capacitado para la atención de los recién nacidos prematuros, así como poder identificar oportunamente las complicaciones propias de la prematurez, para un tratamiento oportuno, disminuyendo los días de estancia hospitalaria, requerimientos terapéutico especiales y una mejor calidad de vida en los pacientes.

CONCLUSIONES

- Los principales factores de riesgo asociados a la mortalidad en pacientes prematuros postoperados de cierre de ducto fueron la edad gestacional, se presentó una mortalidad elevada en los pacientes de menor edad gestacional, así como en los pacientes con menor peso al nacimiento.
- La anemia y la sepsis se presentaron en el 100% de los pacientes que fallecieron, el SDR y la hipertensión pulmonar se presentaron en 4 de los 9 pacientes fallecidos.
- Dentro de las complicaciones postquirúrgicas, encontramos que 2 pacientes requirieron reintervención quirúrgica y 3 presentaron síndrome postcierre. 10 pacientes presentaron neumotórax postquirúrgico, de los cuales 5 fallecieron.
- La mortalidad fue de 9 pacientes, correspondientes a 26.6 % de los pacientes, situándonos por arriba de los reportes de la literatura.
- Las principales comorbilidades asociadas a los pacientes prematuros fue la hemorragia intraventricular en un porcentaje muy elevado por arriba de los reportes de la bibliografía, la neumonía asociada a ventilador. Así mismo la hipertensión arterial .
- Los factores asociados a mortalidad fueron la presencia de neumotórax, síndrome postcierre, alteraciones de estado hemodinámico que requiere norepinefrina y milrinona en su manejo, reintervención quirúrgica, atelectasia y quilotorax, enfisema intersticial.

... REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Golombek SG, Sola A, Baquero H, Borbonet D, Cabanas F, Fajardo C y cols. Primer consenso clínico de SIBEN: enfoque diagnóstico y terapéutico del ducto arterioso permeable en recién nacidos pretérmino. *An Pediatr Barc.* 2008; 69(5):454-81
2. Bancalari E, Claire N, Gonzalez A. Patent ductus arteriosus and respiratory outcome in premature infants. *Biol Neonate* 2005; 88:12-21
3. Schneider DJ. The patente ductus arteriosus in term infants, children and adults. *Semin Perinatol* 2012;36:146-53
4. Clyman RI, Mechanisms regulating the ductus arteriosus. *Biol Neonate.* 2006;89:330-5
5. Lee HC,ilverman N and Hintz SR. Diagnosis of patent ductus arteriosus by a neonatologist with a compact, portable ultrasound mchine. *J of Perinatol* 2007;27:291-296
6. Ruiz-Gonzalez MD, Gomez-Guzman E, Parraga-Quiles MJ, Tejero MA y Guzman Cabañas JM. Ductus arterioso persistente. *Protocolos diagnosticos y terapéuticos de la AEP: Neonatologia.* 2008; 36:553-61
7. Bökenkamp R, DeRuiter MC, Munsteren C and Bokittenberger-de G AC. Insights into the pathogenesis and genetic background of patency of the ductus arteriosus. *Neonatology* 2010;98:6-17
8. Hermes-DeSantis ER and Clyman RI. Patent ductus arteriosus: pathophysiology and management. *J Perinatol* 2006;26:S14-S18
9. Bestic ML and Reed MD. Common diuretics used in the preterm and termin infant: What's changed?. *Neoreviews* 2012;13(7):e410-17
10. De Buyst J, Rakza T, Pennaforte T, Johansson AB and Storme L. Hemodynamic effects of fluid restriction in preterm infants with significant patent ductus arteriosus. *J Pediatr* 2012;161:404-8
11. Kluckow M, Evans N. ductal shunting high pulmonary blood flow and pulmonary hemorrhage. *J Pediatr* 2000;137:68-72
12. Evans N, Malcolm G, Osborn D and Kluckow M. Diagnosis of patent ductus arteriosus en preterm infants. *Neoreviews* 2004;5:e86-e96
13. Sellmer A, Vandborg J, Schmidt et al. Morbilidad and mortalidad en preterm neonates with patent ductus arteriosus on day 3. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2013;98:F505-F510

14. Debra-Yanowitz T, Wyman-Baker R and Sobchak-Brozanski B. Prophylactic indomethacin reduces grades II and IV intraventricular hemorrhages when compared to early indomethacin treatment of a patent ductus arteriosus. *J Perinatol* 2003;23:317-322
15. Jim WT, Chiu NC, Chen MR, Hung HY, Kao HA, Hsu CH et al. Cerebral hemodynamic change and intraventricular hemorrhage in very low birth weight infants with patent ductus arteriosus. *Ultrasound Med Biol* 2005; 31: 197–202
16. O'Donovan DJ, Baetiong A, Adams K, Chen A, Smith E et al. Necrotizing enterocolitis and complications after indomethacin therapy and surgical ligation in premature infants with patent ductus arteriosus. *J Perinatol* 2003;23:286-290
17. Sola A, Goldsmith G, Fariña D, Valdés M, Lee B, Menonna A, et al. Persistencia prolongada del ductus arterioso permeable: potencial producción de anomalías prolongadas en recién nacidos pequeños. *An Pediatr (Barc infant)*. 2007;67 Supl1:39
18. Koehne PS, Bein G, Alexi-Meskhishvili V, Weng Y, Buhner C, Obladen M. Patent ductus arteriosus in very low birthweight infants: Complications of pharmacological and surgical treatment. *J Perinat Med*. 2001;29:327-34
19. Friedman WF. Historical perspectives: A look back: the clinical initiation of pharmacologic closure of patent ductus arteriosus in the preterm infant. *Neoreviews* 2003;4:e259-e262
20. Brooks JM, Travadi JN, Patole SK, Doherty DA, Simmer K. Is surgical ligation of patent ductus arteriosus necessary? The Western Australian experience of conservative management. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2005;90:F235-9
21. Wyllie J. Treatment of patent ductus arteriosus. *Seminars in Neonatology* 2003;8: 425-432.
22. Teixeira LS, Shivananda SP, Stephens D, Van Arsdell D and McNamara PJ. Postoperative cardiorespiratory instability following ligation of the preterm ductus arteriosus is related to early need for intervention. *J Perinatol* 2008;28:803-810
23. Laughon M, Bose C and Clark R. Treatment strategies to prevent or close a patent ductus arteriosus in preterm infants and outcomes. *J Perinatol* 2007;27:164-70
24. Cristo-Jan, JLM van Ganzewinkel, Thilo Mohns, Richard Lingen, Luc JJ Derijks Peter Andriessen. Paracetamol serum concentrations in preterm infants

- treated with paracetamol intravenously: a case series. *Journal of Medical Case Reports* 2012, 6:1
25. Sadik Yurttutan¹, Mehmet Yekta Oncel, Sema Arayıcı, Nurdan Uras, Nahide Altug, Omer Erdeve, Ugur Dilmen. A different first-choice drug in the medical management of patent pca paracetamol oral. *J Matern Fetal Neonatal Med*, 2013; 26(8): 825–827
26. Gien J. Controversies in the management of patent ductus arteriosus. *Neoreviews* 2008;9:e477-e482
27. Gianluca Terrin¹, Francesca Conte, Antonella Scipione, Erica Bacchio, María Julia Conti, Rosalía Ferro, Flavia Ventriglia, Mario De Curtis. Efficacy of paracetamol for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm neonates. *Italian journal of pediatrics*. 2014: 40:21
28. Ozmert M. A. Ozdemir. Mustafa Dogan, Kazım Kucuktascı. Hacer Ergin. Ozlem Sahin. Paracetamol Therapy for Patent Ductus Arteriosus in Premature Infants: A Chance Before Surgical Ligation. *Pediatr Cardiol* (2014) 35:276–279
29. Oncel MY, Yurttutan S, Degirmencioglu H, Uras N, Altug N, et al. Intravenous paracetamol treatment in the management of patent ductus arteriosus in extremely low birth weight man TBinfants. *Neonatology* 2013;103:165-168
30. Estimacion del tamaño de la muestra y de la potencia. Browner WS, Black D, Newman TB y Hulley SB. En: Hulley SB y Cummings SR. *Diseño de la investigacion clinica*. 1ª Ed. España: Harcourt Brace, 1997:153-165
31. Forsey J, Elmasry O, Martin R. Patent arterial duct. *Orphenet Journal Of Rare Diseases* 2009, 4:17.
32. Gien J, et al. Controversies in the management of patent ductus arteriosus. *NeoReviews* 2008; 9 (10): 477-481.
33. Golombek S, Sola A, et al. Enfoque diagnostico y terapeutico del ductus arterioso permeable en recién nacidos pretermino. *An Pediatr*. 2008;69 (5): 454-481.
34. Gould D, et al. A comparison of On-site and Off-site patent ductus arteriosus ligation in premature infants. *Pediatrics* 2003; 112 (6): 1298-1301.

35. Mathuria B, et al. Patent ductus arteriosus ligation in neonates: preoperative predictors of poor postoperative outcomes. *Journal Pediatric Surgery* 2008 Feb; 43: 1100-1105.
36. Herting M, et al. Acute hemodynamic decompensation following patent ductus arteriosus ligation in preterm infants. *Journal of Investigative Surgery* 2008; 21: 133-138.
37. Bose C, Laughon M. Patent ductus arteriosus: lack of evidence for common treatments. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2007; 92: 498-502.
38. McNamara P, Sehgal A. Towards rational management of the patent ductus arteriosus: the need for disease staging. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2007; 92: 424-427.
39. Clyman R, et al. The role of patent ductus arteriosus ligation in bronchopulmonary dysplasia: reexamining a randomized controlled trial. *J Pediatr* 2009 June; 154 (6): 873-876.
40. Lee L, Tillett A, Tulloh R, Yates R, Kelsall W. Outcome following patent ductus arteriosus ligation in premature infants: a retrospective cohort analysis. *BMC Pediatrics* 2006 May; 6:15.
41. Benitz W. Patent ductus arteriosus: to treat or no to treat?. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2011 Dic; 10.
42. Noori S, et al. Failure of ductus arteriosus closure is associated with increased mortality in preterm infants. *Pediatrics* 2009; 123: e138-e144.
43. Satur C, Walker D, Dickinson D. Day case ligation of patent ductus arteriosus in preterm infants: a 10 year review. *Archives of Disease in Childhood* 1991; 66: 477-480.
44. Donovan D, et al. Necrotizing enterocolitis and gastrointestinal complications after indomethacin therapy and surgical ligation in premature infants with patent ductus arteriosus. *Journal of Perinatology* 2003; 23: 286-290.

45. Lee G, et al. Outcome following surgical closure of patent ductus arteriosus in very low birth weight infants in neonatal intensive care unit. *Yonsei Med J*; 49 (2): 265-271.
46. Jaillard S, Larrue B, Rakza T, Magnenant E, Warembourg H, Storme L. Consequences of delayed surgical closure of patent ductus arteriosus in very premature infants. *Ann Thorac Surg*. 2006;81:231-4.
47. Narayanan M, Cooper B, Weiss H, Clyman RI. Prophylactic indomethacin: Factors determining permanent ductus arteriosus closure. *J Pediatr*. 2000;136:330-7.
48. Koehne PS, Bein G, Alexi-Meskhisvili V, Weng Y, Buhner C, Obladen M. Patent ductus arteriosus in very low birthweight infants: Complications of pharmacological and surgical treatment. *J Perinat Med*. 2001;29:327-34.
49. Ethington P, et al. Treatment of patent ductus arteriosus with bidirectional flow in neonates. *Early Hum Dev*. 2011 May; 87 (5): 381-384.
50. Benjamin J, et al. Long-term morbidities associated with vocal paralysis after surgical closure of a patent ductus arteriosus in extremely low birth weight infants. *J Perinatol* 2010 June; 30 (6): 408-413.
51. Raval M, Laughon M, Bose C, Phillips D. Patent ductus arteriosus ligation in premature infants: who really benefits, and at what cost?. *Journal of Pediatric Surgery* 2007; 42:69-75.
52. Moin F, Kennedy K, Moya F. Risk factors predicting vasopressor use after patent ductus arteriosus ligation. *American Journal of Perinatology* 2003; 20 (6): 313-320.
53. Clyman R, Couto J, Murphy G. Patent ductus arteriosus: are current neonatal treatment options better or worse than no treatment at all?. *Seminars In Perinatology* 2012; 36: 123-129.
54. Natarajan G, Chawla S, Aggarwal S. Short-term outcomes of patent ductus arteriosus ligation in preterm neonates: reason for concern?. *Am J Perinatol* 2010; 27: 431-437.

55. Chorne N, Leonard C, Piecuch R, Clyman R. Patent ductus arteriosus and its treatment as risk factors for neonatal and neurodevelopmental morbidity. *Pediatrics* 2007 June; 119 (6): 1165-1173.
56. Brooks J, Travadi J, Patole S, Doherty D, Simmer K. Is surgical ligation of patent ductus arteriosus necessary?. The western australian experience of conservative management. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2005; 90: 235-239
57. Noori S. Pros and cons of patent ductus arteriosus ligation: hemodynamic changes and other morbidities after patent ductus arteriosus ligation. *Seminars in Perinatology* 2012; 36: 139-145.
58. Vanhaesesbrouck S, et al. Conservative treatment for patent ductus arteriosus in the preterm. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2007; 92: 244-247.
59. Eriki F, et al. Management of patent ductus arteriosus in preterm infants. *Anadolu Kardiyol Derg* 2006; 6: 28-33.
60. Beani L, et al. Late pulmonary tomography assessment in premature infants with bronchopulmonary dysplasia submitted to patent ductus arteriosus management. *Rev Bras Cir Cardiovasc* 2007; 22 (4): 400-406.
61. Jaillard S, Larrue B, Rakza T, Magnenant E, Warembourg, Storme L. Consequences of Delayed Surgical Closure of Patent Ductus Arteriosus in Very Premature Infants. *The Annals of Thoracic Surgery* 2005; 3. 141

ANEXO 1

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.

Variable	Definición	Tipo de variable	Indicador
Independiente			
Cierre quirúrgico de conducto arterioso	Cierre de conducto arterioso persistente por toracotomía	Cualitativa Nominal	
Dependientes			
Sexo	Condición de genero	Cualitativa Nominal	Fem / Masc
Peso	Cantidad de gramos	Cuantitativa Discreta	Gramos
Edad gestacional	Enfermedad por deficiencia de sustentante pulmonar	Cualitativa Nominal	Si / No
Edad Materna	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Cuantitativa discreta	Años
Peso al nacer	Cantidad en gramos de la masa corporal de recién nacido al nacimiento	Cuantitativa discreta	Gramos
Edad a la cirugía	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la fecha de intervención quirúrgica	Cuantitativa discreta	Días
Días de Ventilación mecánica	Duración en días de VMA durante su estancia	Cuantitativa Discreta	Número de días
Días de ayuno	Duración en días de la ayuno durante su estancia hospitalaria.	Cuantitativa discreta	Número de días
Días de estancia hospitalaria	Duración en días de la estancia en UTIN	Cuantitativa Discreta	Número de días
Días de NPT	Duración en días de la NPT durante su estancia hospitalaria.	Cuantitativa Discreta	Número de días
Días de O2 suplementario	Duración en días de la O2 suplementario o su egreso a domicilio con este.	Cuantitativa Discreta	Número de días
Acceso central	Cateterización de una vena central	Cualitativa nominal	Si / No

Deterioro hemodinámico	Necesidad de apoyo aminérgico previo y posterior a la cirugía	Cualitativa nominal	Si / No
Complicación post quirúrgica	Se refiere a toda aquella alteración en la evolución habitual de la recuperación post quirúrgica	Cualitativa nominal	Si / No
Reintervención quirúrgica	Necesidad de nuevo evento quirúrgico por complicaciones durante el posquirúrgico	Cualitativa nominal	Si / No
Displasia broncopulmonar	Criterios de Jones	Cualitativa Nominal	Si / No
Falla renal aguda	Criterios de AKIN	Cualitativa Nominal	Estadio I a III
Hemorragia intraventricular	Criterios de Papille	Cualitativa Nominal	Grado I a IV
Leucomalacia periventricular	Cambios en la sustancia blanca por USG transfontanelar	Cualitativa Nominal	Si / No
Retinopatía del prematuro	Clasificación internacional de ROP	Cualitativa Nominal	Estadio I a V
Enterocolitis necrosante	Estadios de Bell	Cualitativa Nominal	Estadio I-A a III-B
Neumotórax	Presencia de aire entre ambas pleuras pulmonares	Cualitativa Nominal	Si / No
Sonda pleural		Cualitativa Nominal	Si / No
Síndrome post cierre de ducto	Incremento o inicio de VMA o soporte aminérgico	Cualitativa Nominal	Si / No

ANEXO 2

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

DATOS GENERALES

Nombre: _____ Afiliación: _____ Sexo: _____
Fecha de nacimiento: _____ Fecha de ingreso: _____ Residencia: _____
Edad al ingreso: _____ Edad al egreso: _____ EIH: _____
Apgar: _____ SA: _____ Peso al nacimiento: _____
Peso al ingreso: _____ Peso al egreso: _____
Edad gestacional al ingreso: _____ SDG nacimiento: _____ Hospital de envió: _____
Edad al diagnóstico: _____ Edad a la cirugía: _____ Técnica quirúrgica _____
Cirujano: _____ Año Cirugía: _____
Transfusiones: PreQx: _____ TransQx: _____ PostQx: _____
Acceso Central Si _____ No _____ Sitio: _____
Fototerapia Si _____ No: _____ Días: _____ Exanguineo _____

COMPLICACIONES

Días de VMA: _____ Días con O2 suplementario: _____
VMC: _____ VAFO: _____ VNPPI: _____
Días de ayuno: _____ PreQx: _____ PostQx: _____ Días de NPT: _____
Displasia broncopulmonar: Si _____ No _____
Hemorragia intraventricular Si _____ No _____ Grado: _____ Manejo _____
Falla renal aguda Si _____ No _____ Grado: _____
Dialisis peritoneal: Si: _____ No: _____ Otro
Manejo _____
Leucomalacia periventricular Si _____ No _____
Retinopatía del prematuro: Si _____ No _____ Estadio: _____
Manejo _____
Enterocolitis necrosante: Si _____ No _____ Estadio: _____
Manejo: _____
Neumotórax post quirúrgico: Si _____ No _____
Sonda: Si: _____ Pleural: _____ Mediastinal: _____ Otra: _____ No: _____
Síndrome post cierre: Si _____ No _____
Deterioro Hemodinamico: Si _____ No _____
Aminas: _____
Reintervencion quirurgica: Si _____ No _____ Fecha: _____
Egreso: Domicilio _____ Otro hospital: _____ Defunción: _____
Fecha Muerte _____ Causa _____

ANEXO 3

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividad	MAY	JUN	JUL	AGO	SEPT	OCT	NOV	DIC
Realización de protocolo	X	X						
Aprobación por CLIS		X						
Recolección de la información			X	X				
Procesamiento de los datos				X				
Análisis de los datos				X				
Elaboración de reporte técnico final				X				
Presentación de tesis.					X			
Envío a publicación						X	X	X