

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INCIDENCIA DE LA PERSISTENCIA DE DUCTUS ARTERIOVENOSO EN PACIENTES
PREMATUROS

MARÍA ALEJANDRA DEL VALLE ZACARÍAS

Tesis

Presentada ante las autoridades de la

Escuela de Estudios de Postgrado de la

Facultad de Ciencias Médicas

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría

Para obtener el grado de

Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría

Mayo 2018



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.096.2018

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): **María Alejandra del Valle Zacarias**

Registro Académico No.: **200610077**

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Pediatría**, el trabajo de TESIS **INCIDENCIA DE LA PERSISTENCIA DE DUCTUS ARTERIOVENOSO EN PACIENTES PREMATUROS**

Que fue asesorado: **Dr. Gonzalo Calvimontes Foianini**

Y revisado por: **Evelyn Cotto MSc.**

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **mayo**

Guatemala, 24 de abril de 2018


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala, 20 febrero de 2018

Doctora

Eugenia Álvarez

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría

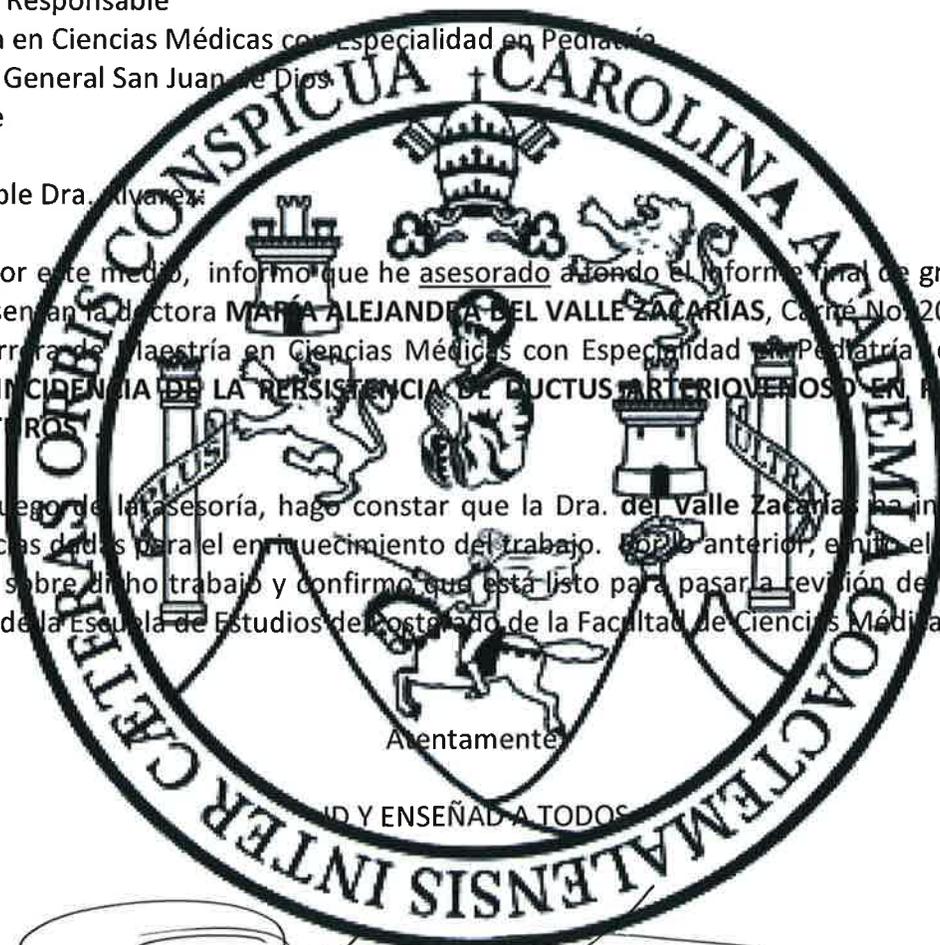
Hospital General San Juan de Dios

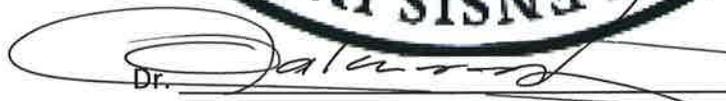
Presente

Respetable Dra. Álvarez:

Por este medio, informo que he asesorado atendiendo el Informe Final de graduación que presenta la doctora **MARÍA ALEJANDRA DEL VALLE ZACARÍAS**, Carné No. 200610077 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría, el cual se titula: **INCIDENCIA DE LA PERSISTENCIA DE DUCTUS ARTERIOVENOSO EN PACIENTES PREMATUROS**.

Luego de la asesoría, hago constar que la Dra. del Valle Zacarías ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.



Dr.  MSc.
Dr. Gonzalo Calvimontes
Asesor de Tesis

Gonzalo Calvimontes Foianini
CARDIOLOGO PEDIATRA
ARRITMIAS Y ELECTROFISIOLOGIA
COLEGIADO No. 9541

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala
Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: postgrado.medicina@usac.edu.gt



Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala, 26 de febrero de 2018

Doctora
Eugenia Álvarez
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría
Hospital General San Juan de Dios
Presente.

Respetable Dra. Álvarez:

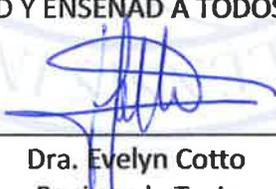
Por este medio, informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta la doctora **MARÍA ALEJANDRA DEL VALLE ZACARÍAS** Carné No. 200610077 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Pediatría el cual se titula: **"INCIDENCIA DE LA PERSISTENCIA DE DUCTUS ARTERIOVENOSO EN PACIENTES PREMATUROS"**.

Luego de la revisión, hago constar que la Dra. **del Valle Zacarías**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. _____


Dra. Evelyn Cotto
Revisor de Tesis

MSc.

Dra. Evelyn J. Cotto M.
PEDIATRA - NEONATÓLOGA
COL. 8623

A: Dra. Eugenia Alvarez, MSc.
Docente responsable.
Pediatria

De: Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado

Fecha de recepción del trabajo para revisión 16 de marzo de 2018

Fecha de dictamen: 20 de marzo de 2018

Asunto: Revisión de Informe final de:

MARIA ALEJANDRA DEL VALLE ZACARIAS

Título:

INCIDENCIA DE LA PERSISTENCIA DE DUCTUS ARTERIOVENOSO EN PACIENTES
PREMATUROS

Sugerencias de la revisión:

- Los estudios transversales no permiten medir incidencia solo prevalencia.
- Autorizar examen privado.


Dr. Mynor Ivan Gudiel Morales
Unidad de Tesis Escuela de Estudios de Post-grado



Contenido

I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. ANTECEDENTES.....	3
2.1 DUCTUS ARTERIOSO	3
2.2 FISIOPATOLOGIA	3
2.2.1 Mecanismo de Cierre Ductal.....	3
2.3 INCIDENCIA	4
2.4 FACTORES DE RIESGO	5
2.5 CONSIDERACIONES HEMODINÁMICAS	5
2.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	7
2.6.1 Ductus Arterioso Pequeño ⁽⁹⁾	7
2.6.2 Ductus Arterioso Moderado	7
2.6.3 Ductus Arterioso Grande ⁽⁹⁾	8
2.6.4 Ductus Silente ⁽⁹⁾	9
2.7 DIAGNOSTICO	9
2.7.1 Ecocardiograma	9
2.7.2 Doppler.....	9
2.8 COMPLICACIONES.....	10
2.9 TRATAMIENTO	11
III. OBJETIVOS	14
3.1 GENERAL.....	14
3.2 ESPECIFICOS.....	14
IV. MATERIAL Y METODOS	15
V. RESULTADOS	22
VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	29
6.1 CONCLUSIONES.....	32
6.2 RECOMENDACIONES.....	33

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	34
VIII. ANEXOS.....	37
1. ANEXO NO. 1	37
Instrumento de recolección de datos.....	37
2. ANEXO NO. 2	39
Graficas de la investigación:.....	39

Índice de Tablas

Tabla 1	22
Tabla 2	23
Tabla 3	24
Tabla 4	24
Tabla 5	25
Tabla 6	25
Tabla 7	26
Tabla 8	26
Tabla 9	27
Tabla 10.....	27
Tabla 11.....	28

Índice de Graficas

Grafica 1	39
Grafica 2	39
Grafica 3	40
Grafica 4	40
Grafica 5	41
Grafica 6	41
Grafica 7	42
Grafica 8	42
Grafica 9	43

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar la incidencia de persistencia de ductus arteriovenoso en pacientes prematuros de la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital General San Juan de Dios. **MÉTODOS:** Tipo y diseño de investigación: Estudio cualitativo, retrospectivo y transversal, realizado en pacientes prematuros femeninos y masculinos nacidos en el hospital general San Juan de Dios que fueron egresados de la unidad de cuidados intensivos neonatales. **MARCO MUESTRAL:** Se tomó el universo completo con un total de 130 pacientes prematuros nacidos durante el año 2014 egresados de la unidad de cuidados neonatales. **RESULTADOS:** De los 130 pacientes prematuros, únicamente el 5.9 % (7) presentan diagnóstico por ecocardiograma de defectos de comunicación como lo son el foramen oval permeable y persistencia de ductus arterioso, el 57.1% (4) de estos pacientes presentan ambos defectos simultáneamente, un 14.28% (1) presenta persistencia de ductus arterioso y el 28.57% (2) presentan únicamente foramen oval permeable. **CONCLUSIONES:** Del 100% de los pacientes con diagnóstico clínico de soplo cardíaco, únicamente el 14.28% presentan persistencia del ductus arterioso, confirmado por ecocardiograma. La incidencia de la persistencia de ductus arteriovenoso en el hospital General San Juan de Dios es de 0.77%. La persistencia del ductus arterioso se ve afectada por complicaciones perinatales que se asocian a procesos infecciosos, ya que conllevan a una alta liberación de prostaglandinas las cuales se han evidenciado que retardan el cierre del ductus arteriovenoso y lo mantienen permeable.

I. INTRODUCCIÓN

La persistencia del ductus arterioso está asociada a una elevada morbimortalidad en los recién nacidos prematuros. Su incidencia durante los primeros días de vida es muy alta y varía entre el 40-70% de todos los recién nacidos prematuros, y es más frecuente en cuanto menor es la edad gestacional. Ocurre en el 53% de los recién nacidos menores de 34 semanas y en las de 65% de los recién nacidos menores de 26 semanas.⁽¹⁾ Afecta aproximadamente el 80% de los recién nacidos pretérmino de extremadamente bajo peso al nacer.^(2,3) Este se relaciona con fallo cardiaco, prolongación del tiempo de ventilación mecánica, mayor incidencia de displasia broncopulmonar, hemorragia intracraneal y enterocolitis necrotizante.⁽²⁾

Durante los primeros días de vida algunos pacientes experimentan un cierre espontáneo del ductus arterioso, mientras que otros presentan patología secundaria al mismo.⁽²⁾ La fisiopatología de un ducto arterioso amplio y con repercusión funcional es la de un cortocircuito izquierda-derecha a nivel pulmonar, lo que crea un incremento de la presión arterial pulmonar, que unido a la presión oncótica baja y a la mayor permeabilidad capilar del prematuro, favorece el acumulo de líquido intersticial pulmonar y el desarrollo del edema pulmonar agudo. A nivel cardiaco el cortocircuito genera un incremento de la precarga del ventrículo izquierdo asociado a un descenso en la postcarga, lo que aumenta el volumen latido.^(2,4)

Los síntomas clínicos, el electrocardiograma y la radiografía de tórax no son pruebas específicas de la repercusión de la persistencia del ductus arterioso. El Ecocardiograma es la mejor técnica diagnóstica tanto para el diagnóstico como para evaluar la repercusión hemodinámica.⁽²⁾

No existen registros de publicaciones que se refieran a la incidencia de la persistencia del ductus arterioso en los recién nacidos pretérmino en el hospital General San Juan de Dios o datos estadísticos sobre la cantidad de población prematura afectada por dicha patología.

En el estudio actual se buscó determinar la incidencia de la persistencia de ductus arterioso en pacientes prematuros de la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital General San Juan de Dios, al igual que sus factores de riesgo y comorbilidades. Para lo cual se realizó un estudio cualitativo, retrospectivo transversal demostrando que de los niños

que presentaron soplo al momento del examen físico y se les realizó ecocardiograma diagnóstico, únicamente, el 14.28% (1 paciente) presentó persistencia de ductus arterioso.

Durante la realización del estudio existieron limitantes para la obtención de datos, por una parte, el alto subregistro de los casos que se estudian, ya que se solicitaron un total de 378 expedientes clínicos con diagnóstico de prematuridad, sin embargo por un mal sistema de almacenamiento por parte del departamento de registro y estadística, más del 65% de las papeletas solicitadas para la realización del estudio, se excluyeron por no cumplir la edad gestacional o por no encontrarse disponibles al momento de la solicitud. Por otra parte, el no contar con los aparatos adecuados para realizar estudios de ecocardiografía en el Hospital General San Juan de Dios, lo que implica tener que referir a los pacientes a otra institución, y no todos los pacientes pueden realizar el estudio, por lo que no se logra llegar a un diagnóstico certero.

II. ANTECEDENTES

2.1 DUCTUS ARTERIOSO

El ductus arterioso es una estructura vascular que comunica la aorta descendente proximal con la arteria pulmonar principal cerca del origen de la rama pulmonar izquierda, favoreciendo un shunt pulmonar – sistémico en la vida fetal. ⁽⁵⁾

El cierre del ductus es un fenómeno funcional y anatómico. El cierre funcional se produce horas después del nacimiento, 10-72 horas, y el anatómico hasta 2 o 3 semanas postnatales. ⁽⁴⁾

Se cierra espontáneamente después del nacimiento en la mayoría de recién nacidos a término, en los primeros 3 días de vida, sin embargo, en los recién nacidos pretérmino con un peso inferior a 1500g y síndrome de distrés respiratorio, la incidencia de ductus arterioso persistente es elevada. ^(4,5)

2.2 FISIOPATOLOGIA

El ductus arterioso deriva del 6to arco aórtico. Desde la 6ta semana de gestación es el vaso por el que pasa el mayor porcentaje del gasto del ventrículo derecho (entre el 50-60% del gasto ventricular combinado fetal) Las prostaglandinas E1, E2 e I2 producen y mantienen su relajación activa. Esta función es normal e indispensable en la vida fetal. ^(5,6)

Histológicamente, el ductus arterioso posee una túnica media pobre en fibras elásticas y rica en fibras musculares lisas dispuestas en forma helicoidal, que le permiten contraerse y dilatarse. ⁽⁵⁾

2.2.1 Mecanismo de Cierre Ductal

La persistencia del ductus arterioso y su cierre espontaneo es el resultado de la interacción entre el oxígeno, factores neurohumorales locales y circulantes y de la estructura del musculo liso de la pared ductal. ⁽⁵⁾

El aumento del oxígeno, el aumento del calcio intracelular y el aumento de endotelina-1 favorecen el cierre del ductus después de nacer. El brusco aumento de la presión arterial de oxígeno inhibe los canales de calcio dependientes de potasio del músculo liso ductal, aumentando el calcio intracelular lo que produce una contracción de las fibras musculares de la capa media, lo cual conduce a un descenso del flujo sanguíneo luminal y a una isquemia de la pared interna, lo que da lugar al cierre funcional. A las 2-3 semanas de vida concluye el proceso de fibrosis de las capas media e íntima con el cierre permanente de la luz y conversión del ductus en el ligamento arterioso. ^(4,5,7)

En los recién nacidos pretérmino existe una disminución del número de fibras musculares y del tono intrínseco de la pared ductal, escaso tejido subendotelial, lo que facilita el fracaso del cierre ductal. Además, existe un aumento de la concentración y de la sensibilidad de la pared ductal a prostaglandinas vasodilatadoras como la PGE2 y la PGI2, así como incremento de la producción de óxido nítrico en el tejido ductal lo que favorece el fracaso del cierre del ductus arterioso. ^(5,7)

La persistencia del ductus arterioso más allá del periodo neonatal inmediato, tras la disminución de la resistencia vascular pulmonar, produce un cortocircuito de izquierda a derecha. En los casos de ductus muy grandes el aumento del flujo pulmonar aumenta el flujo de retorno a la aurícula izquierda, la precarga y aumento del volumen latido, por lo que lleva a dilatación y aumento de presión telediastólica del ventrículo izquierdo con dilatación y aumento de la presión de la aurícula izquierda, dando como resultado el edema pulmonar y el fallo cardíaco izquierdo. ^(7,8)

2.3 INCIDENCIA

La persistencia de un ductus amplio en el recién nacido pretérmino, más allá del tercer día de vida postnatal, es muy frecuente y es indicativa de una alteración en la adaptación del recién nacido prematuro al medio extrauterino. El ductus arterioso permanece abierto en el 33% de los recién nacidos pretérmino de peso inferior a los 1500 gramos. Este porcentaje es mayor en función de la menor madurez, siendo de entre el 40-70% en los casos de peso alrededor de 1000g. ^(2,3)

El ductus arterioso, tras haberse cerrado a los pocos días de vida después del nacimiento, puede reabrirse de nuevo, sobre todo en los recién nacidos pretérminos de muy bajo peso. ⁽³⁾

Se ha estimado que la persistencia de Ductus Arterioso ocurre en el 53% de los recién nacidos de menos de 34 semanas de gestación, y en más de 65 % de recién nacidos de menos de 26 semanas ⁽²⁾

2.4 FACTORES DE RIESGO

Algunos factores afectan a la incidencia. Por ejemplo, el tratamiento prenatal con esteroides disminuye la incidencia de Ductus Arterioso. A la inversa, la exposición prenatal a sulfato de magnesio se asocia con un alto riesgo de persistencia del ductus en el recién nacido pretérmino, así como también la fototerapia, la diabetes materna, la hemorragia preparto y el embarazo múltiple. La infección se ha relacionado con la persistencia del ductus debido al aumento de prostaglandinas circulantes que condicionan una posible reapertura del ductus y una escasa respuesta al tratamiento con inhibidores de la ciclooxigenasa. ^(2,4,5)

La ventilación mecánica para el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio y la sobrecarga hídrica son situaciones que favorecen la persistencia del ductus arterioso. La administración de líquidos parenterales que supera una media de 169cc/k/día (+/- 20) desde el tercer día de vida se asocia a una persistencia de ductus. ^(5,7)

La administración de furosemida en los primeros días de vida se ha relacionado con una incidencia más elevada de persistencia del ducto probablemente porque induce liberación de prostaglandinas E2 renales. ⁽⁵⁾

2.5 CONSIDERACIONES HEMODINÁMICAS

Durante la vida fetal, el flujo a través del ductus arterioso va dirigido desde la arteria pulmonar a la aorta, la elevada resistencia vascular pulmonar permite un shunt pulmonar-sistémico. Si el ductus permanece abierto después del nacimiento las presiones aórtica y pulmonar al inicio están igualadas, por lo que no se establece un paso de flujo por él, sin embargo conforme bajan las presiones pulmonares se va estableciendo el shunt izquierda-derecha, esto produce un incremento del flujo sanguíneo pulmonar, una sobrecarga de volumen de aurícula y ventrículo izquierdo, un incremento de la presión sistólica y un descenso de la presión diastólica, así como un incremento de la presión diferencial y un pulso amplio. ^(3,7)

A nivel pulmonar la persistencia del ductus, incrementa el flujo sanguíneo, favorece el edema pulmonar, reduce la compliance pulmonar, incrementa la resistencia de la vía aérea, disminuye el volumen pulmonar y la capacidad funcional residual, altera el intercambio gaseoso, prolonga el tiempo de ventilación mecánica y la necesidad de suplemento de FiO_2 .^(4,7)

En el recién nacido prematuro que es sometido a ventilación mecánica la caída de la presión pulmonar puede ser mayor que en el recién nacido a término y favorece que si el ductus arterioso es amplio, el shunt de izquierda a derecha sea mayor.⁽³⁾

En el recién nacido prematuro con enfermedad de membrana hialina grave puede existir hipoxia, lo que condiciona unas resistencias pulmonares altas, generando vasoconstricción pulmonar. El tratamiento con surfactante reduce la gravedad de la enfermedad de membrana hialina, provocando una disminución de las resistencias vasculares pulmonares lo que incrementa el shunt de izquierda a derecha a través del ductus arterioso.⁽³⁾

Cuando los recién nacidos prematuros presentan enfermedades pulmonares graves, se llega a invertir el shunt a través del ductus, de derecha a izquierda, provocando mayor hipoxia.

El shunt izquierda derecha provocado por un ductus arterioso amplio hace que la sangre proveniente de la aorta retorne a la aurícula y ventrículo izquierdos, disminuyendo el flujo sistémico, lo que provoca que el ventrículo izquierdo incremente su gasto para mantener el mismo flujo, aumentando su volumen latido.⁽³⁾

La capacidad del recién nacido prematuro para incrementar su volumen latido cuando el ductus es permeable, va a depender de la magnitud del shunt. El fracaso del ventrículo izquierdo viene condicionado por el hiperflujo y no por la afectación de la contractilidad, y se produce cuando el cortocircuito supera el 50% del gasto del ventrículo izquierdo. Un shunt muy amplio condiciona un robo del flujo sistémico, lo que se traduce en disminución de la presión arterial diastólica.⁽³⁾

El aumento del volumen latido del ventrículo izquierdo provocado por el shunt ductal, genera una elevación de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo, aumentando la presión en la aurícula izquierda y la presión capilar pulmonar. En los recién nacidos prematuros se cree que la permeabilidad de los capilares es mayor que en los recién nacidos a término, desarrollando edema agudo de pulmón más rápidamente.⁽³⁾

El descenso del gasto cardiaco secundario al cortocircuito izquierda a derecha implica una disminución del flujo sanguíneo renal y esplácnico, con un aumento de la incidencia de insuficiencia renal y enterocolitis necrotizante. A nivel cerebral, se altera el flujo sanguíneo diastólico lo que favorece la aparición de hemorragia intraventricular. ^(4,7)

2.6 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La clínica se relaciona con el tamaño del ductus arterioso, la proporción de cortocircuito, la relación entre las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas y la sobrecarga del volumen del miocardio.

2.6.1 Ductus Arterioso Pequeño ⁽⁹⁾

Las resistencias vasculares pulmonares bajan normalmente tras el periodo neonatal. El flujo restrictivo produce un cortocircuito izquierda – derecha pequeño, con un leve aumento del flujo pulmonar respecto al sistémico y sin datos de insuficiencia cardiaca izquierda.

Casi no manifiesta síntomas clínicos, únicamente el soplo a la auscultación. Los pulsos periféricos suelen estar presentes y la presión del pulso arterial suele ser algo mayor que la normal.

A la auscultación el primer y segundo ruido son normales y suele haber un soplo que no se ausculta en el período neonatal y que aparecen cuando bajan las resistencias pulmonares.

El electrocardiograma y la radiografía de tórax son normales. La ecografía es la prueba que confirma la sospecha diagnóstica.

2.6.2 Ductus Arterioso Moderado⁽⁹⁾

La presencia de un cortocircuito izquierda derecha moderado puede producir sintomatología como dificultad en las tomas, irritabilidad, taquipnea y retraso ponderal. La sintomatología aumenta a partir del segundo o tercer mes de vida. En la mayoría de los casos se produce una hipertrofia miocárdica compensatoria lo que hace que la situación en general mejore.

Los niños crecen por debajo de la media y se fatigan fácilmente. El pulso está aumentado, son pulsos periféricos llenos y con rebote, el diferencial entre la presión arterial sistémica y

diastólica es amplio, con presiones diastólicas bajas. El precordio es hiperdinámico, con aumento del impulso apical. Se suele palpar frémito en el borde esternal superior izquierdo.

A la auscultación el primer y segundo ruido están enmascarados por un soplo fuerte. El soplo es más intenso y se irradia más extensamente, se puede auscultar en la espalda, y por sus características de rudeza y remolino que varía de latido a latido, se habla de un soplo en maquinaria. Si el paciente desarrolla insuficiencia cardiaca el soplo vuelve a ser sistólico y aparece otro soplo sistólico en el foco aórtico por hiperflujo.

En los lactantes el electrocardiograma puede ser normal, pero en niños en edad escolar pueden aparecer signos de hipertrofia, como profundas ondas Q y R prominentes en II, III y aVF, así como en las derivaciones precordiales 5 y 6. Una onda P ancha indica una dilatación de la aurícula izquierda, tronco y ramas pulmonares, así como aumento de la vasculatura pulmonar periférica.

2.6.3 Ductus Arterioso Grande⁽⁹⁾

Presentan síntomas de irritabilidad, dificultad en las tomas, retraso ponderal, cansancio fácil y sudoración con las tomas; taquipnea, tiraje y cuadros de infección respiratoria frecuentes. Todo ello es reflejo de la insuficiencia cardiaca izquierda y del edema pulmonar.

Al examen físico se encuentra taquicardia, taquipnea, ruidos crepitantes, pulsos saltones, tensión arterial diferencial amplia con disminución de la presión sistólica. El precordio es hiperdinámico, a la palpación se siente el impulso del ventrículo izquierdo como frémito marcado. El primer y segundo ruido estas acentuados y aparece un tercer tono en el ápex. Se ausculta un soplo sistólico rudo en el foco pulmonar y en el tercer y cuarto espacio intercostal. El soplo se extiende a toda la sístole y ocupa el primer tercio de la diástole.

El electrocardiograma muestra crecimiento del ventrículo izquierdo con ondas Q profundas y R prominentes. Las ondas T pueden ser difásicas o invertidas. El crecimiento auricular se objetiva con ondas P anchas.

Los rayos x de tórax evidencian cardiomegalia a expensas de la aurícula y ventrículo izquierdo, junto al crecimiento del tronco y ramas pulmonares y aumento de la vasculatura pulmonar periférica.

El crecimiento de la aurícula izquierda puede colapsar algún bronquio lobar produciendo atelectasias o enfisema pulmonar.

2.6.4 Ductus Silente⁽⁹⁾

Debido al desarrollo de la ecocardiografía, ha sido frecuente el hallazgo de un ductus arterioso persistente pequeño en una exploración ecocardiografica de pacientes sin datos clínicos ni soplo típico de ductus persistente.

Se denomina también como silente a aquellos ductus que tras su cierre quedan con un mínimo de cortocircuito no significativo con desaparición del soplo.

2.7 DIAGNOSTICO

2.7.1 Ecocardiograma

Es la técnica más usada y útil en el diagnóstico y el seguimiento. La ecocardiografía bidimensional ofrece información anatómica acerca del diámetro, lo longitud y la forma del ductus^(6,8)

Los planos más usados son el paraesternal eje corto, se observa el ductus, el tronco y las ramas pulmonares, el supraesternal, y un plano intermedio entre los anteriores, paraesternal alto izquierdo.⁽⁹⁾

Se miden los diámetros en el lado pulmonar y aórtico, y su longitud, para clasificarlo según el tamaño y tipo morfológico

- Grandes $\geq 6\text{mm}$
- Pequeños $\leq 3\text{mm}$

Se deben de descartar lesiones asociadas, y en particular si son ductus dependientes ⁽⁹⁾

2.7.2 Doppler

Ofrece información funcional importante, como los patrones del cortocircuito ductal, las presiones de la arteria pulmonar y la magnitud del cortocircuito ductal o el estado de perfusión pulmonar. ⁽⁸⁾

2.7.2.1 Patrón Cortocircuito Ductal ⁽⁸⁾

Un flujo positivo continuo indica un cortocircuito puro izquierda-derecha, con una presión de la arteria pulmonar inferior a la presión aórtica. En los cortocircuitos derecha-izquierda puros, el flujo es continuamente negativo, alejándose la arteria pulmonar, lo que indica que la presión de dicha arteria es superior a la sistémica.

2.7.2.2 Estimación de las Presiones de la Arteria Pulmonar ⁽⁸⁾

Una gran velocidad del flujo ductal indica una baja presión de la arteria pulmonar, y una escasa velocidad indica una presión elevada en la arteria pulmonar.

2.7.2.3 Estado de Perfusión ⁽⁸⁾

El aumento de la velocidad del flujo en la arteria pulmonar izquierda indica un gran cortocircuito izquierda-derecha a través del ductus. Una gran presión en la arteria pulmonar y una menor velocidad del flujo indica una mala perfusión pulmonar, lo que constituye un signo de mal pronóstico durante las primeras 24-36 horas.

2.8 COMPLICACIONES

En los casos donde la persistencia de ductus no resulta hemodinamicamente significativa, su presencia conlleva un riesgo asociado de infección endovascular y de tromboembolia. ⁽²⁾

En los recién nacidos prematuros en quienes el ductus tarda más de 2 semanas en cerrar, ganan menos peso, tardan más en alcanzar una nutrición enteral completa y requieren más días de ventilación mecánica. ⁽²⁾

La disminución del flujo mesentérico por el robo diastólico que produce el ductus está relacionada con un incremento en la enterocolitis necrotizante. ⁽³⁾

El aumento de las presiones capilares pulmonares provocado por el aumento de la presión de la aurícula izquierda genera una mayor incidencia de hemorragia pulmonar. La elevación de la presión capilar pulmonar interfiere en la función del surfactante y disminuye la compliance pulmonar. Lo que condiciona a tener que aumentar la presión media que se aplica en la vía aérea y el FiO₂, que son factores predisponentes para la broncodisplasia pulmonar. ⁽³⁾

Otros de los mecanismos que puede explicar la mayor incidencia de broncodisplasia pulmonar en recién nacidos prematuros con ductus arteriovenosos persistente serían las infecciones. Las sepsis nosocomiales están en relación con el mayor tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos. ^(10,11)

En algunas infecciones se produce aumento de algunas prostaglandinas que pueden contribuir a la reapertura del ductus. ⁽¹¹⁾

2.9 TRATAMIENTO

No existen consensos respecto al mejor abordaje para el tratamiento del ductus arterioso persistente. ⁽⁶⁾

La persistencia del ductus arterioso aumenta la morbimortalidad neonatal, en especial en los recién nacidos pretérmino, por lo que siempre debe de tratarse la persistencia del ductus con repercusión hemodinámica. ⁽⁶⁾

La razón de ser del enfoque actual se debe a que ⁽⁶⁾

- En neonatos mayores de 1000g, el 67% de los ductus arteriosos persistentes cierran espontáneamente a los 7 días
- La terapia medica temprana agresiva está asociada a efectos secundarios como oliguria, hemorragia gastrointestinal, enterocolitis necrotizante y perforación intestinal
- La terapia temprana no ha mostrado beneficio alguno en cuanto al desarrollo de morbilidades como broncodisplacia pulmonar, enterocolitis necrotizante y el neurodesarrollo

2.9.1 Terapia Conservadora

La terapia conservadora era el tratamiento de elección hasta 1976, cuando el uso de indometacina como terapia estuvo disponible. ^(6,12)

Estudios randomizados demostraron que la alta ingesta de líquidos retrasa la reducción fisiológica en el volumen de líquido extracelular y aumenta la incidencia de ductus arterioso persistente. ⁽³⁾

La ingesta de líquidos excesiva ^(6,12)

- aumenta el cortocircuito de izquierda a derecha a través de la PDA
- aumenta la precarga del ventrículo izquierdo
- produce edema pulmonar
- aumenta la necesidad de oxígeno y asistencia respiratoria.

Una revisión de Cochrane en donde compararon el uso libre de líquido (80-170cc/k/día) versus restricción líquida (50-80cc/k/día) mostro que la restricción de líquidos disminuyo el riesgo de persistencia de ductus y redujo la enterocolitis necrotizante. ^(6,13)

Se recomienda empezar el aporte de líquidos en recién nacido pretérmino con 70-80cc/k/día e ir incrementando de 10-20cc/kg/día basado en la pérdida de peso, electrolitos séricos y si hay necesidad de fototerapia. ^(6,13)

2.9.2 Terapia Farmacológica

La indometacina, un inhibidor de la prostaglandina sintetasa, es y sigue siendo el medicamento de elección para recién nacidos con persistencia del ductus arterioso sintomático. ^(6,8,12)

Un método popular es administrar indometacina intravenosa, 0.2mg/k/12 horas hasta 3 dosis. La dosis depende de la edad postnatal del lactante en el momento de la administración. ⁽⁸⁾

Las contraindicaciones del empleo de indometacina incluyen valores elevados de urea en sangre, mayor de 25mg/dl o de creatinina, mayor de 1.8mg/dl. La trombocitopenia menor de 80,000/mm³, la tendencia a la hemorragia, la enterocolitis necrotizante y la hiperbilirrubinemia. ⁽⁸⁾

El ibuprofeno, introducido 20 años después que la indometacina, se volvió popular por su accesibilidad y la eficacia, tanto oral o intravenosa. ^(6,12)

La dosis de ibuprofeno intravenoso, 10mg/k, seguida de 2 dosis de 5mg/k a intervalos de 24 hrs a partir del 3er día de vida demostró ser tan eficaz como la indometacina en el cierre del ductus en recién nacidos prematuros. ⁽⁸⁾

2.9.3 Tratamiento Quirúrgico

Se considera tratamiento quirúrgico en neonatos que permanecen sintomáticos después de 2 ciclos de terapia farmacológica.^(6,14)

Los criterios clínicos para la toma de decisión de cierre quirúrgico se basan en los niveles de oxigenación, la necesidad de soporte respiratorio, aminas vasoactivas, evidencia clínica de disfunción de órgano y la presencia de acidosis metabólica. Los criterios ecocardiográficos incluyen el tamaño del ductus, signos de sobrecarga de ventrículo izquierdo, disminución, ausencia o regresión del flujo diastólico.^(6,15)

El abordaje quirúrgico de la persistencia del ductus es a través de una toracotomía posterolateral. Se realiza una ligadura simple o se pinza con clips vasculares, sin sección.^(6,8)

Las complicaciones de la intervención quirúrgica incluyen hipotensión severa, en un 25% de los casos. Se han reportado una mayor incidencia de enfermedad pulmonar crónica, retinopatía severa y efectos adversos en el desarrollo neurológico.⁽⁶⁾

III. OBJETIVOS

3.1 GENERAL

Determinar la incidencia de persistencia de ductus arteriovenoso en pacientes prematuros de la unidad de cuidados intensivos neonatales del Hospital General San Juan de Dios.

3.2 ESPECIFICOS

- 3.2.1** Determinar factores de riesgo para la persistencia de ductus arteriovenoso en pacientes prematuros.
- 3.2.2** Describir las comorbilidades más frecuentes en pacientes prematuros que presenten persistencia de ductus arteriovenoso.

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1 Tipo y diseño de la investigación

Estudio cualitativo, retrospectivo y transversal.

4.2 Unidad de análisis

- **Unidad Primaria de Muestreo:**

Pacientes prematuros femeninos y masculinos nacidos en el hospital general San Juan de Dios que fueron egresados de la unidad de cuidados intensivos neonatales durante el periodo de enero a diciembre del año 2014.

- **Unidad de Análisis:**

Ecocardiografía, edad gestacional, género.

- **Unidad de Información:**

Ecocardiografía realizada en UNICAR a los pacientes egresados de la unidad de cuidados intensivos neonatales del HGSJDD y datos recolectados por personal médico en la historia clínica.

4.3 Población y muestra

4.3.1 Población o Universo:

Pacientes menores de 37 semanas de edad gestacional nacidos en el HGSJDD en el período de enero a diciembre del año 2014.

4.3.2 Marco Muestral:

Pacientes prematuros de género masculino y femenino nacidos en el HGSJDD en el período de enero a diciembre del año 2014.

4.3.3 Muestra:

Pacientes prematuros de género masculino y femenino de bajo peso al nacer, muy bajo peso al nacer y extremadamente muy bajo peso al nacer con persistencia del Ductus Arterioso diagnosticado por ecografía cardiaca, realizada en UNICAR, nacidos en el HGSJDD en el período de enero a diciembre del año 2014

4.4 Selección de los sujetos de estudio

4.4.1 Criterios de inclusión

- Pacientes nacidos en el HGSJDD menores de 37 semanas de edad gestacional.
- Pacientes prematuros de género masculino y femenino.
- Pacientes prematuros egresados de UCIN

4.4.2 Criterios de exclusión

- Pacientes nacidos en el HGSJDD de 37 semanas o más de edad gestacional.
- Pacientes prematuros nacidos fuera del HGSJDD
- Pacientes con anomalías congénitas asociadas.
- Pacientes fallecidos menores de 37 semanas de edad gestacional en el HGSJDD

4.5 Medición de variables:

MACRO VARIABLE	VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN
Características del neonato	Edad gestacional	Tiempo medido en semanas desde el primer día del último ciclo menstrual de la mujer hasta el nacimiento ⁽¹⁶⁾	Edades de los pacientes que son egresados de UCIN	Cuantitativa discreta.	Razón.	Semanas
	Sexo	Condición orgánica masculina o femenina de los animales o las plantas. ⁽¹⁷⁾	Auto percepción de la identidad sexual durante la entrevista.	Cualitativa Dicotómica.	Nominal.	Masculino. Femenino.
	Peso al nacer	Peso en kilogramos al momento del nacimiento	Peso de los pacientes al momento del nacimiento	Cualitativa.	Nominal.	Bajo peso al nacer ≤ 2500 gramos ⁽¹⁸⁾ Muy bajo peso al nacer ≤ 1500 gramos ⁽¹⁸⁾ Extremadamente muy bajo peso al nacer ≤ 1000 gramos ⁽¹⁹⁾

Características Maternas	Uso de esteroides durante el embarazo	Tratamiento utilizado durante el embarazo ⁽²⁰⁾	Tratamiento referido en antecedentes prenatal	Cualitativa Dicotómica.	Nominal.	Si No
	Uso de sulfato de Magnesio	Tratamiento utilizado durante el embarazo por Preeclampsia ⁽²¹⁾	Tratamiento referido en antecedentes prenatal	Cualitativa Dicotómica.	Nominal.	Si No
	Tipo de nacimiento	Culminación del embarazo. Periodo de salida del bebe del útero materno ⁽²²⁾	Antecedentes natales	Cualitativa Dicotómica.	Nominal.	Parto eutósico simple Cesárea Transperitoneal
	Causa del trabajo de parto pretérmino	Circunstancias por las cuales el embarazo no dura más de las 37 semanas de gestación ⁽²³⁾	Antecedentes prenatales	Cualitativa	Nominal	Edad materna Periodo intergenésico corto Preeclampsia Ruptura prematura de membrana Sobre distención uterina Hemorragia decidual o intrauterina

Morbilidades Encontradas	Pulmonar	Patologías pulmonares que provoquen cambios en las resistencias pulmonares	Revisión de expediente	Cualitativa	Nominal	Enfermedad de membrana hialina ⁽²⁴⁾
	Sobrecarga hídrica	Administración de líquidos parenterales que supera una media de 169cc/k/día ^(5,7)	Revisión de expediente	Cualitativa	Nominal	Edema agudo del pulmón ⁽²⁵⁾
	Infecciones	Enfermedades asociadas por microorganismos externos, ya sea por bacterias, virus, hongos o protozoos	Resultados de cultivos	Cualitativa	nominal	Neumonía neonatal ^(24,26) Sepsis neonatal ⁽²⁷⁾

4.6 Técnicas, procesos e instrumentos para la recolección de datos

4.6.1 Técnica de recolección de datos.

- Boleta de recolección de datos. (Ver anexos)
- Resultados de Ecocardiograma

4.7 Procesos

Se realizó la revisión sistemática de los expedientes médicos de los recién nacidos prematuros de los archivos del HGSJDD que presentaron Ductus Arterioso persistente diagnosticado por medio de ecografía cardiaca en UNICAR, y se tomaron los datos necesarios para llenar la boleta de recolección de datos, para luego ser tabulados y analizados.

4.8 Instrumento de medición

Se empleó un instrumento de recolección de datos elaborado para efecto de esta investigación, el cual cuenta con todas las variables que se evaluaron en el análisis de la investigación.

4.9 Plan de procesamiento de datos

Luego de recolectar los datos se tabularon y graficaron en el programa de Microsoft Office Excel '08 para su respectiva interpretación y análisis y de esta manera se realizaron las conclusiones y recomendaciones, para la incidencia de la persistencia de Ductus Arterioso en recién nacidos prematuros del hospital General San Juan de Dios.

4.10 Límites de la investigación

4.10.1 Obstáculos:

De entre los factores que dificultaron o retrasaron el proceso de investigación se encontraron:

- Logísticos: Retrasos según cronograma de actividades, mayor requerimiento de tiempo para las distintas fases de la investigación.

4.10.2 Alcances:

Se determinó la incidencia y factores de riesgo asociados a la persistencia del ductus arteriovenoso en los recién nacidos prematuros egresados de la unidad de cuidados

intensivos neonatales del HGSJDD durante el año 2014, a través de una investigación de corte transversal.

Utilizando la metodología y bases teóricas se elaboró un estudio que involucra a recién nacidos prematuros masculinos y femeninos egresados de la unidad de cuidados intensivos neonatales del HGSJDD durante el año 2014

4.11 Aspectos éticos de la investigación:

Categoría I

No hay falta de ética en la investigación porque no hubo intervención directa con el paciente, solamente se analiza la evolución natural de la enfermedad.

V. RESULTADOS

TABLA No. 1

Pacientes prematuros de género masculino y femenino de bajo peso al nacer, muy bajo peso al nacer y extremadamente muy bajo peso al nacer con diagnóstico de soplo, nacidos en el HGSJDD en el período de enero a diciembre del año 2014

	historia clínica	edad materna	genero	semanas	peso al nacer	esteroides	sulfato	nacimiento	PREECLAMPSIA	RPMO	SOBRE DISTENSION UTERINA	HEMORRAGIA DECIDUAL O INTRAUTERINA	ECCARDIOGRAMA	RESULTADO
2014-0046981	21	fem	33	1420	si	no	PES		X			X	D/C PDA NO TIENE EL RESULTADO	
2014-0012754	18	fem	34	1390	no	no	CST	X				X	SOPLO A ESTUDIO, NO TIENE EL RESULTADO	
2014-0015783	25	mas	36	1560	no	si	CST	x	x			X	FORAMEN OVAL PERMEABLE	
2014-0039078	29	fem	33	1700	si	no	CSTP		x			X	PDA + FOP	
2014-0036214	18	fem	34	1700	no	no	PES		x				soplo a estudio	
2014-0038468	22	mas	33	1600	no	no	PES					X	PDA + FOP	
2014-0040162	20	fem	36	1590	si	no	PES		x			x	PDA + FOP	
2014-0065521	30	mas	36	1818	no	no	CSTP	X			X		CARDIOPATIA ACIANOGENA	
2014-0045524	23	mas	35	1818	no	no	PES					X	FOP + PDA	
2014-0034114	23	mas	36	1193	si	no	CSTP		x			X	FOP	
2014-0067442	31	mas	36	1960	si	no	CSTP	X					SOPLO A ESTUDIO	
2014-0054813	33	fem	33	2045	si	no	cstg	X	X	X			SOPLO A ESTUDIO	
2014-0018389	34	mas	34	2300	si	no	CSTP		X			X	PDA	

Fuente: datos recopilados del departamento de estadística del hospital General San Juan de Dios.

Nota: CSTP: Cesárea segmentaria transperitoneal; PES: Parto eutósico simple; RPMO: ruptura prematura de membranas ovulares; FOP: foramen oval permeable; PDA: persistencia de ductus arterioso.

TABLA No. 2

Pacientes prematuros de género masculino y femenino de bajo peso al nacer, muy bajo peso al nacer y extremadamente muy bajo peso al nacer con persistencia del Ductus Arterioso diagnosticado por ecografía cardiaca, realizada en UNICAR, nacidos en el HGSJDD en el período de enero a diciembre del año 2014

historia clínica	NOMBRE	edad materna	genero	semanas	peso al nacer	esteroides	sulfato	nacimiento	PERIODO INTERGENESICO CORTO	PREECLAMPSIA	RPMO	ECOCARDIOGRAMA	TTRN	NEUMONIA NEONATAL	SEPSIS NEONATAL	RCIU	HIPERBILLIRUBINEMIA	EMH	Diagnostico
2014-0015783	Javier Abimael Lazaro Cajero	25	masc	36	1560	no	si	CSTP	x	x	X			x	x				FOP
2014-0039078	Shaell Thaliana Siles Lopez	29	fem	33	1700	si	no	CSTP		x	X				x	x			PDA+FOP
2014-0038468	H/Sintia Marleny Castañeda Jimenez	22	masc	33	1600	no	no	PES			X		x	x				x	PDA+FOP
2014-0040162	Brigitte Alejandra Jolon Medina	20	fem	36	1590	si	no	PES		x	x			x					PDA+FOP
2014-0045524	Edwin Miguel Mejia Perez	23	masc	35	1818	no	no	PES			X		X						PDA+FOP
2014-0034114	Brayan Alexander Cal Gualim	23	masc	36	1193	si	no	CSTP		x	X	X		X	X	X			FOP
2014-0018389		34	masc	34	2300	SI	no	CSTP		X	X		X	X					PDA

Fuente: datos recopilados del departamento de estadística del hospital General San Juan de Dios.

Nota: CSTP: Cesárea segmentaria transperitoneal; PES: Parto eutósico simple; RPMO: ruptura prematura de membranas ovulares; TTRN: taquipnea transitoria del recién nacido; RCIU: restricción de crecimiento intrauterino; EMH: enfermedad de membrana hialina; FOP: foramen oval permeable; PDA: persistencia de ductus arterioso.

TABLA No 3

Incidencia de PDA según género en pacientes prematuros diagnosticados por ecocardiografía, nacidos en el hospital General San Juan de Dios, durante el periodo de enero y diciembre de 2014

GENERO			
HALLAZGO	MASCULINO	FEMENINO	TOTAL
PDA	1	0	1
FOP	2	0	2
PDA+FOP	2	2	4
TOTAL	5	2	7

Fuente: datos recopilados del departamento de estadística del hospital General San Juan de Dios.

TABLA No 4

Peso al nacer como factor de riesgo para presentar PDA en pacientes prematuros nacidos en el hospital General San Juan de Dios, durante el periodo de enero a diciembre de 2014

PESO AL NACER				
HALLAZGO	1500 - 2499 GR.	1000 - 1499 GR.	≤ 1000 GR.	TOTAL
PDA	1	0	0	1
FOP	1	1	0	2
PDA+FOP	4	0	0	4
TOTAL	6	1	0	7

Fuente: datos recopilados del departamento de estadística del hospital General San Juan de Dios.

TABLA No 5

Edad gestacional como factor de riesgo para presentar PDA en pacientes prematuros nacidos en el hospital General San Juan de Dios, durante el periodo de enero a diciembre de 2014.

EDAD GESTACIONAL					
HALLAZGO	33	34	35	36	TOTAL
PDA	0	1	0	0	1
FOP	0	0	0	2	2
PDA+FOP	2	0	1	1	4
TOTAL	2	1	1	3	7

Fuente: datos recopilados del departamento de estadística del hospital General San Juan de Dios.

TABLA No 6

Uso de esteroides como factor de riesgo para presentar PDA en pacientes prematuros nacidos en el hospital General San Juan de Dios, durante el periodo de enero a diciembre de 2014.

USO DE ESTEROIDES			
HALLAZGO	SI	NO	TOTAL
PDA	1	0	1
FOP	1	1	2
PDA+FOP	2	2	4
TOTAL	4	3	7

Fuente: datos recopilados del departamento de estadística del hospital General San Juan de Dios.

TABLA No 7

Uso de sulfato como factor de riesgo para presentar PDA en pacientes prematuros nacidos en el hospital General San Juan de Dios, durante el periodo de enero a diciembre de 2014

USO DE SULFATO			
HALLAZGO	SI	NO	TOTAL
PDA	1	0	1
FOP	1	1	2
PDA+FOP	0	4	4
TOTAL	2	5	7

Fuente: datos recopilados del departamento de estadística del hospital General San Juan de Dios.

TABLA No 8

RPMO como factor de riesgo para presentar PDA en pacientes prematuros nacidos en el hospital General San Juan de Dios, durante el periodo de enero a diciembre de 2014

RPMO			
HALLAZGO	SI	NO	TOTAL
PDA	1	0	1
FOP	2	0	2
PDA+FOP	2	2	4
TOTAL	5	2	7

Fuente: datos recopilados del departamento de estadística del hospital General San Juan de Dios.

TABLA No 9

Tipo de nacimiento como factor de riesgo para presentar PDA en pacientes prematuros nacidos en el hospital General San Juan de Dios, durante el periodo de enero a diciembre de 2014

TIPO DE NACIMIENTO			
HALLAZGO	PES	CSTP	TOTAL
PDA	0	1	1
FOP	0	2	2
PDA+FOP	3	1	4
TOTAL	3	4	7

Fuente: datos recopilados del departamento de estadística del hospital General San Juan de Dios.

TABLA No 10

Neumonía neonatal como factor de riesgo para presentar PDA en pacientes prematuros nacidos en el hospital General San Juan de Dios, durante el periodo de enero a diciembre de 2014.

NEUMONIA NEONATAL			
HALLAZGO	SI	NO	TOTAL
PDA	1	0	1
FOP	0	2	2
PDA+FOP	2	2	4
TOTAL	3	4	7

Fuente: datos recopilados del departamento de estadística del hospital General San Juan de Dios.

TABLA No 11

Sepsis neonatal como factor de riesgo para presentar PDA en pacientes prematuros nacidos en el hospital General San Juan de Dios, durante el periodo de enero a diciembre de 2014

SEPSIS NEONATAL			
HALLAZGO	SI	NO	TOTAL
PDA	1	0	1
FOP	2	0	2
PDA+FOP	2	2	4
TOTAL	5	2	7

Fuente: datos recopilados del departamento de estadística del hospital General San Juan de Dios.

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Durante el periodo de enero a diciembre del año 2014 se registraron 130 nacimientos de niños prematuros, en el hospital General San Juan de Dios, de los cuales el 5.9% (7 pacientes) presentan diagnóstico por ecocardiograma de defectos de comunicación como lo son el foramen oval permeable (FOP) y persistencia de ductus arterioso (PDA), es de importancia mencionar que de los paciente estudiados y diagnosticados el 57.1% presentan ambos defectos simultáneamente y se documentó un único caso aislado de PDA (14.28%) y dos casos de FOP, el cual se encuentra en el 28.57% de los casos.

De los 130 prematuros, el 10% (13 pacientes) presento el hallazgo clínico de soplo a estudio, de los cuales únicamente 7 pacientes, que corresponden al 53.84%, presentan un diagnóstico confirmado por ecocardiograma. De los 6 pacientes sin diagnóstico confirmado, el 30.76% (4 pacientes) egresó con el diagnóstico de soplo a estudio, el 7.7% (1 paciente) con sospecha de PDA, a quien se le realizo ecocardiograma, pero no se encuentra el resultado de dicho estudio en el expediente clínico, y 1 paciente quien egreso con diagnóstico de soplo a estudio, a quien según nota de egreso se le realizo ecocardiograma, pero no se cuenta con el diagnóstico.

Una de las causas que se pueden considerar, por el bajo diagnóstico de dichos defectos, es que se carece de los insumos necesarios en el hospital General San Juan de Dios para poder realizar los estudios en sus instalaciones por lo que se depende de otras instituciones ajenas al MSPAS, por lo que a los familiares de los pacientes les corresponde cubrir los costos de los mismos lo que se vuelve un obstáculo más para realizar dichos estudios y de esta manera diagnosticar de manera certera la presencia de patologías cardiacas.

De los pacientes prematuros estudiados con diagnóstico clínico de soplo cardiaco, el 77% (10 pacientes) se encuentran con bajo peso al nacer, y el 23%, 3 pacientes, con muy bajo peso al nacer. No se observó ningún caso en pacientes con extremadamente bajo peso al nacer. Sin embargo, no se puede determinar como factor de riesgo ya que no se cuenta con resultados de estudios ecocardiográficos de todos los pacientes que, según expedientes clínicos, presentaban algún soplo o clínica con sospecha de algún tipo de defecto.

Se encontraron 2 pacientes masculinos (28.57%) con foramen oval permeable, de los 7 a quien se le realizo ecocardiograma diagnostico. Ambos pacientes nacieron con 36 semanas

de edad gestacional. Uno de ellos presentaba muy bajo peso al nacer, durante el periodo prenatal recibió dosis de esteroide para maduración pulmonar y la madre no recibió tratamiento con sulfato de magnesio. El otro paciente con FOP, presentó un bajo peso al nacer, la madre fue tratada con sulfato de magnesio durante el período prenatal por preeclampsia, y no se le administraron esteroides. Ambos pacientes con hallazgo de FOP presentaron ruptura prematura de membranas ovulares, fueron producto de cesárea transperitoneal y ambos desarrollaron sepsis neonatal luego de su nacimiento.

El 57.14% de los pacientes con ecocardiograma diagnóstico (4 pacientes) presentaban 2 tipos de defectos, foramen oval permeable y persistencia del ductus arterioso, 2 eran de sexo masculino y 2 de sexo femenino. El 100% de los pacientes con ambos defectos presentaban un bajo peso al nacer y a ninguna de las madres de estos pacientes se les administró sulfato de magnesio como tratamiento para preeclampsia durante el periodo prenatal, el cual es considerado un alto factor predisponente para que el ductus arterioso continúe permeable. El 25% de los pacientes con ambos defectos fue producto de cesárea, el restante 75% fueron producto de parto eutósico simple. De estos 4 pacientes, 2 recibieron esteroides para maduración pulmonar y 2 no, así mismo el 50% presentó RPMO, mientras que el otro 50% no, por lo que no se puede relacionar como factores protectores o predisponentes para la persistencia del ductus arterioso.

El único caso de persistencia de ductus arterioso puro que se encontró durante el estudio cumple con los factores de riesgo que se encuentran descritos en la literatura ya que es de género masculino, de 34 semanas de edad gestacional, con bajo peso al nacer. Durante el periodo prenatal la madre, de dicho paciente, presentó RPMO, siendo esta considerada como factor de riesgo para desarrollar procesos infecciosos durante el periodo perinatal. Se le administraron, a la madre, esteroides como profilaxis para inmadurez pulmonar, siendo este un factor protector para el desarrollo de persistencia de ductus arterioso. El paciente fue producto de cesárea transperitoneal, el cual es un factor predisponente para presentar persistencia del ductus.

La neumonía neonatal se puede considerar como factor de riesgo debido a que, por tratarse de un proceso infeccioso, se da una respuesta inflamatoria en el organismo, secundario a dicha respuesta se da una alta liberación de prostaglandinas las cuales se han relacionado con la reapertura del ductus arterioso o bien la ausencia de su cierre. Dentro del estudio se evidenció que 4 pacientes (57.14%) de los que se le realizó ecocardiografía diagnóstica no presentaron neumonía neonatal, siendo los 2 pacientes con FOP y 2 pacientes con ambos

defectos. Los restantes 3 pacientes (42.85%) presentaron dicho proceso infeccioso, de los cuales 1 era el paciente con una persistencia de ductus arterioso pura y 2 presentaban PDA y FOP.

La sepsis neonatal, al igual que la neumonía neonatal, es un proceso que estimula la liberación de sustancias por respuesta inflamatoria como las prostaglandinas las cuales están, científicamente demostrado, relacionadas con el fallo en el cierre del ductus arterioso o bien su reapertura en los primeros días de vida ya que en pacientes prematuros el proceso de cierre es más prolongado. Únicamente 2 pacientes (28.57%) que presentaban ambos defectos no desarrollaron sepsis neonatal, mientras que los restantes 5 pacientes (71.42%) si presentaban dicho proceso infeccioso, lo cual se puede tomar como un factor predisponente para que el ductus arterioso continúe permeable.

Para la elaboración del estudio se tenía un registro en el departamento de estadística del hospital General San Juan de Dios de 378 pacientes con diagnóstico de prematurez, al solicitar los expedientes clínicos se evidencio que 174 pacientes habían nacido con 37 semanas o mas de edad gestacional, por lo que no fueron tomados en cuenta. Los 204 expedientes restantes si se encontraban con el diagnóstico correcto de prematurez por presentar menos de 36 semanas de edad gestacional, sin embargo, al momento de solicitar los expedientes, 74 de estos no se encontraban disponibles.

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 Del 100% de los pacientes con diagnóstico clínico de soplo cardíaco, únicamente el 14.28% presentan persistencia del ductus arterioso, confirmado por ecocardiograma.
- 6.1.2 El único paciente diagnosticado con persistencia de ductus arterioso nació con 34 semanas de edad gestacional, lo cual se correlaciona con la incidencia del 53% descrita en la literatura.
- 6.1.3 La incidencia de la persistencia de ductus arteriovenoso en el hospital General San Juan de Dios es de 0.77%, lo cual no se relaciona con la incidencia encontrada en la literatura, esto puede deberse al subregistro encontrado en el departamento de registro y estadística ya que los recién nacidos prematuros registrados en el departamento de estadística no coinciden en su totalidad con los encontrados en el departamento de registros médicos.
- 6.1.4 La persistencia del ductus arterioso se ve afectada por complicaciones perinatales que se asocian a procesos infecciosos, como lo son la neumonía y sepsis neonatal, ya que ambos procesos conllevan a una alta liberación de prostaglandinas las cuales se han evidenciado que retardan el cierre del ductus arteriovenoso y lo mantienen permeable. El 42.8% (3pacientes) presentaron PDA, como patología única o asociada a otro defecto cardíaco, por lo que se pueden tomar dichos procesos infecciosos como factores de riesgo para la persistencia del ductus en estos pacientes.

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1** Con el 46.15% de los pacientes con sospecha clínica de persistencia de ductus arterioso, no se obtuvo un diagnóstico por ecocardiograma, ya que no se cuenta con un ecocardiografo en el hospital General San Juan de Dios, por lo que los pacientes deben de realizar dicho estudio fuera de las instalaciones de este nosocomio. Se recomienda realizar las gestiones necesarias para obtener un ecocardiógrafo y tenerlo en el departamento de pediatría para poder llegar a obtener un diagnóstico certero y brindar el seguimiento adecuado a estos pacientes.
- 6.2.2** Se deberá implementar un instrumento de registro de los datos tanto de la madre en el período prenatal, como los hallazgos encontrados en el paciente durante su estancia hospitalaria para poder dar un adecuado seguimiento durante la consulta externa.
- 6.2.3** Se solicitaron un total de 378 expedientes clínicos con diagnóstico de prematurez para la realización del estudio, de los cuales 174 no fueron tomados en consideración por ser de pacientes de más de 37 semanas de edad gestacional. De las 204 papeletas restantes, únicamente se encontraban disponibles en el departamento de registros médicos 130, por lo que se deberá buscar la forma de lograr un mejor almacenamiento de las fichas clínicas para mejorar la disponibilidad y así disminuir el alto subregistro que existe.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Egbe A, Uppu S, Stroustrup A, Lee S, Ho D, Srivastava S. Incidences and sociodemographics of specific congenital heart diseases in the United States of America: An evaluation of hospital discharge diagnoses. *Pediatr Cardiol.* 2014;35(6):975–82.
2. Golombek SG, Sola a, Baquero H, Borbonet D, Cabañas F, Fajardo C, et al. Primer consenso clínico de SIBEN: enfoque diagnóstico y terapéutico del ductus arterioso permeable en recién nacidos pretérmino. *An Pediatría [Internet]*. 2008;69(5):454–81. Available from: <http://0-www.sciencedirect.com.fama.us.es/science/article/pii/S1695403308749889>
3. Foramen AY, En O, Llenado EL. Tesis de Ductus y FOP en el llenado ventricular izquierdo.
4. Albert Brotons DC. *Cardiología pediátrica y cardiopatías congénitas del niño y del adolescente*. 1era edici. Editorial grupo C, editor. Madrid , España; 2015. 394 p.
5. Ruiz González MD, Gómez Guzmán E, Párraga Quiles MJ, Tejero MA, Guzmán Cabañas MJ. Ductus arterioso persistente. *Protoc la AEP [Internet]*. 2008;(36):353–60. Available from: www.aeped.es/protocolos/
6. Bhat R, Das UG. Management of Patent Ductus Arteriosus in Premature Infants. *Indian J Pediatr.* 2015;82(1):53–60.
7. Allende G F. Ductus arterioso persistente y estado carencial de cobre. *Rev Chil pediatr.* 1992;63(4):1–8.
8. Park MK. *Cardiología Pediátrica*. 6ta ed. Perez-Lescure Picarzo J, Albert Brotons DC, editors. España: elsevier; 2014. 676 p.
9. Medrano C, Zavanella C. Ductus Arterioso Persistente Y Ventana Aorto Pulmonar. *Soc Cardiol pediátrica y cirugía Card.* 2011;1–14.
10. Lissauer T, Fanaroff AA. *NEONATOLOGIA lo esencial de un vistazo*. 2nda edici. MEXICO: editorial medica Panamericana; 2014. 432 p.

11. Kliegman RM, Behrman RE. NELSON TRATADO DE PEDIATRIA. 20ava ed. Barcelona, España: elsevier; 2016. 2999 p.
12. Ramirez C, Cabrera P, Jiménez M, González H. Ductus arterioso persistente en el prematuro. TelecardiologoCom [Internet]. 2014;171–8. Available from: <http://telecardiologo.com/descargas/37697.pdf>
13. Kulkarni M, Gokulakrishnan G, Price J, Fernandes CJ, Leeflang M, Pammi M. Diagnosing Significant PDA Using Natriuretic Peptides in Preterm Neonates: A Systematic Review. Pediatrics [Internet]. 2015;135(2):e510–25. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2014-1995>
14. Becker R P. Tratamiento quirúrgico del Ductus Arterioso Persistente. Rev Chil Cardiol. 2009;28(4):401–2.
15. Kluckow M, Jeffery M, Gill A, Evans N. A randomised placebo-controlled trial of early treatment of the patent ductus arteriosus. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2014;99(2):99–104.
16. Gómez M, Danglot C, Aceves M. Clasificación de los niños recién nacidos. Rev Mex Pediatría [Internet]. 2012;79:32–9. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/pediat/sp-2012/sp121g.pdf>
17. Marcuello a C, Elósegui M. Sexo, género, identidad sexual y sus patologías. Cuad Bioética [Internet]. 1999;39:459–77. Available from: http://www.aebioetica.org/archivos/06_Bioetica_39.pdf
18. Dr. Angulo Castellanos E y, Dra. García Morales E. Programa de Actualización Contiuua en neonatología [Internet]. Federación Nacional de Neonatología de México, A.C. 2016. 1 p. Available from: http://www.anmm.org.mx/publicaciones/PAC/PAC_Neonato_4_L2_edited.pdf
19. Rodríguez SR, Ribera CG De, Garcia MPA. El recién nacido prematuro. El recién nacido Prematuro. 2008;68–77.
20. Visconti LF, Morhy SS, Deutsch AD, Tavares GMP, Wilberg TJM, Rossi FDS. Clinical and echocardiographic characteristics associated with the evolution of the ductus arteriosus in the neonate with birth weight lower than 1,500g. Einstein (Sao Paulo)

[Internet]. 2013;11(3):317–23. Available from:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24136758>

21. González-Navarro P, Martínez-Salazar GG, García-Nájera O, Sandoval-Ayala OI. Preeclampsia, eclampsia y HELLP. *Rev Mex Anesthesiol*. 2015;38:S118–27.
22. García MLB, Luz M^a Fernández-Regatillo Ruiz, López JJG, Vázquez CM, Tubio AP, Yubero CR, et al. Puerperio. Embarazo, Parto y Puerperio Recomendado para Madres y Padres [Internet]. 2006;2^a Edición:3–140. Available from:
http://www.juntadeandalucia.es/salud/sites/csalud/galerias/documentos/c_3_c_1_vida_sana/embarazo_y_salud/lactancia_materna/embarazo_parto_puerperio.pdf
23. Votta R. Parto pretérmino. *Fed Argentina Soc Ginecol y Obstet*. 2014;13–Nº 1:5–10.
24. Fern LA, Ram JM. PAC Neonatología 4 [Internet]. 2016. 1/82. Available from:
http://www.anmm.org.mx/publicaciones/PAC/PAC_Neonato_4_L2_edited.pdf
25. Guyton AC, Hall JE. *TRATADO DE FISILOGIA MEDICA*. 13ava ed. elsevier; 2016. 1115 p.
26. Rada Cuentas Jaime. Neumonía Neonatal. *rev soc Bol Ped* [Internet]. 1997;32 (2):79–81. Available from: <http://www.ops.org.bo/textocompleto/rnsbp97360207.pdf>
27. Tijerina-torres CY, Cavazos-elizondo M, Universitario H. Sepsis neonatal. 2011;49(6):643–8.

VIII. ANEXOS

1. ANEXO NO. 1

Instrumento de recolección de datos

No. Boleta _____

Universidad de San Carlos de
Hospital General San Juan de Dios
Centro de investigaciones de Ciencias de la Salud

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS DE INVESTIGACION

Para ser llenada por el investigador

Número de Expediente Clínico: _____

Edad Gestacional: _____

Género: Masculino _____ Femenino _____

Peso al Nacer 1500-2499 gramos _____

1000-1499 gramos _____

≤ 1000 gramos _____

Características maternas

Uso de esteroides durante el embarazo	SI	NO
Uso de Sulfato de Magnesio	SI	NO
Tipo de nacimiento	Parto eutósico simple	Cesárea Transperitoneal

Causa del Trabajo de Parto Pretérmino	Edad Materna	Período Intergenésico Corto
	Preeclampsia	Ruptura prematura de membranas
	Sobre distensión uterina	Hemorragia decidual o intrauterina

Hallazgo Ecocardiográfico

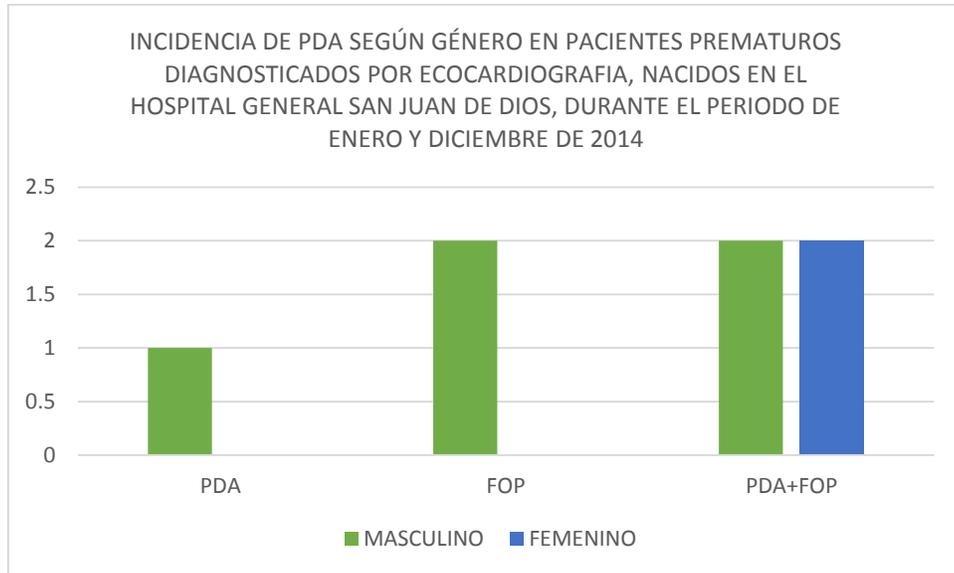
Comorbilidades encontradas

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____

2. ANEXO NO. 2

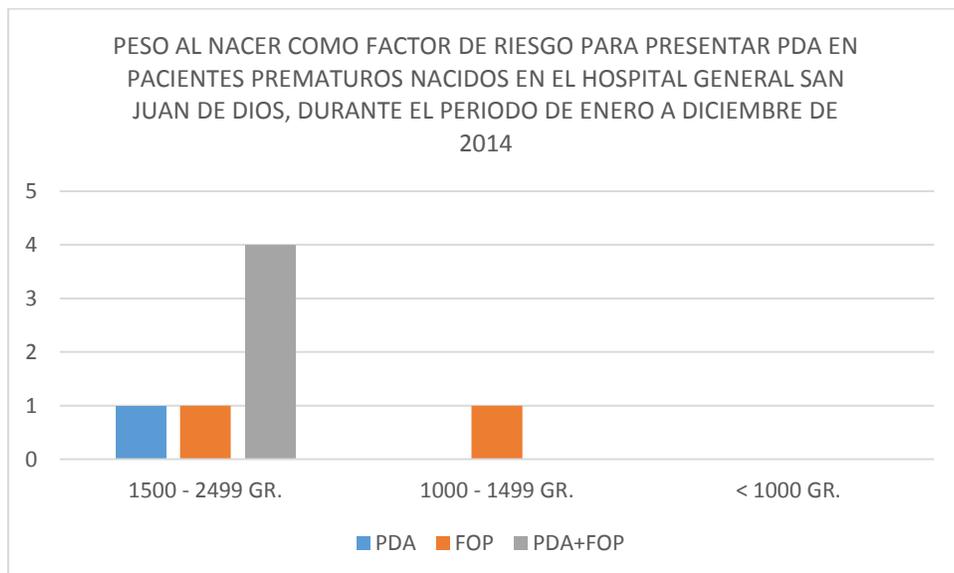
Graficas de la investigación:

GRAFICA No 1



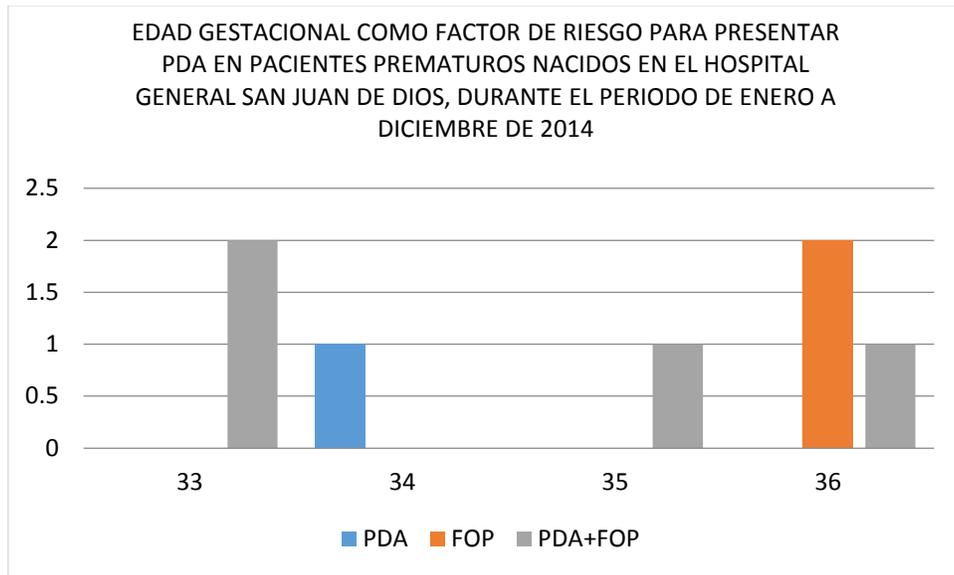
Fuente: datos obtenidos de tabla No. 3

GRAFICA No2



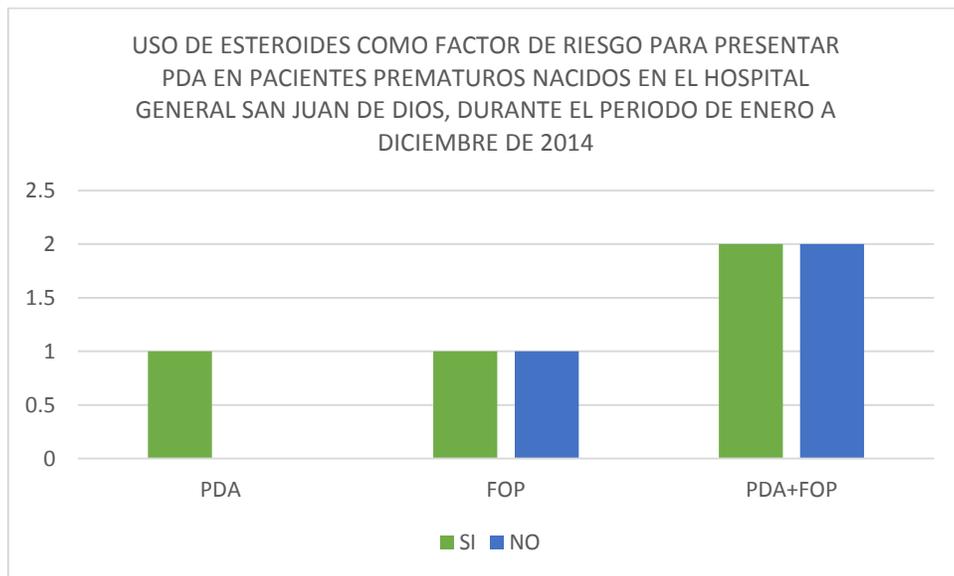
Fuente: datos obtenidos de tabla No. 4

GRAFICA No 3



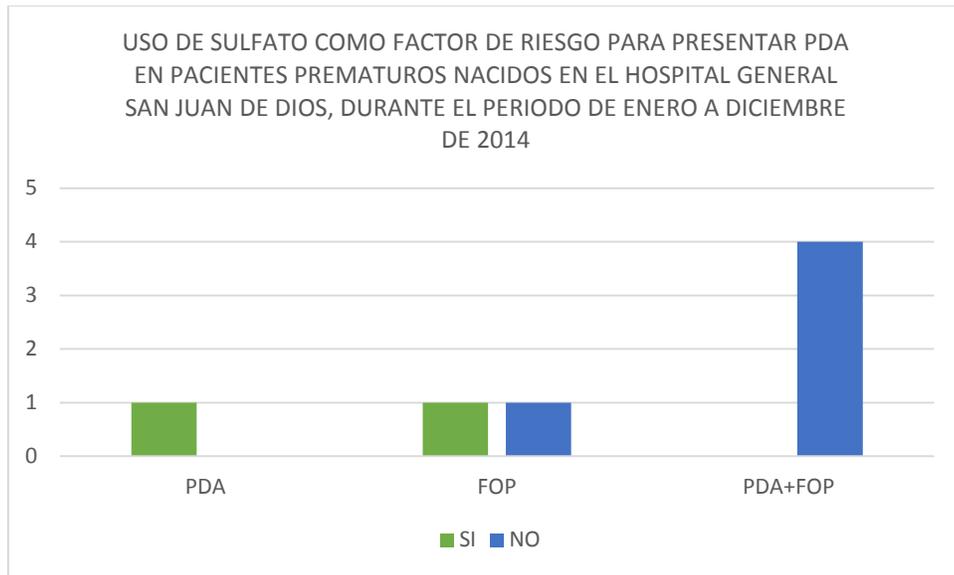
Fuente: datos obtenidos de tabla No. 5

GRAFICA No 4



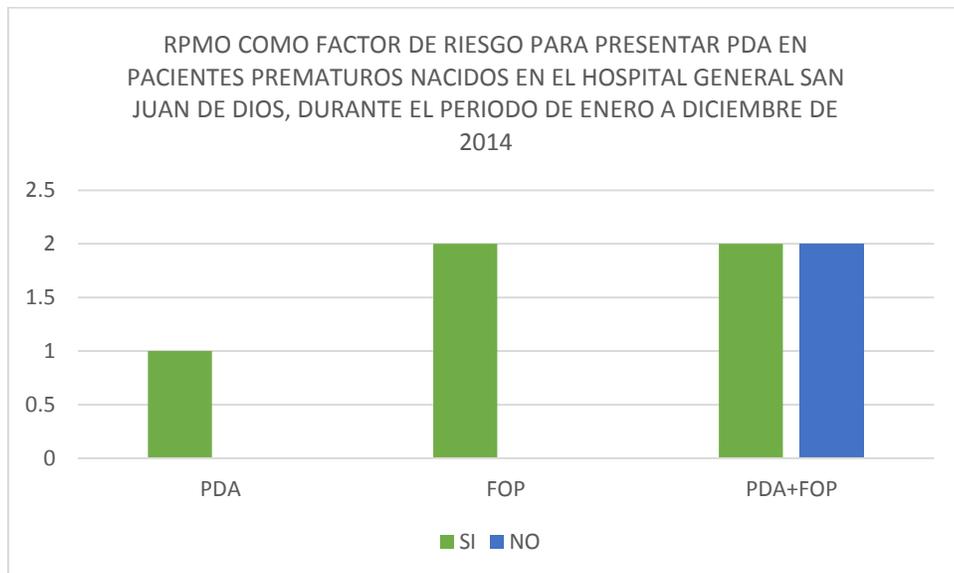
Fuente: datos obtenidos de tabla No. 6

GRAFICA No 5



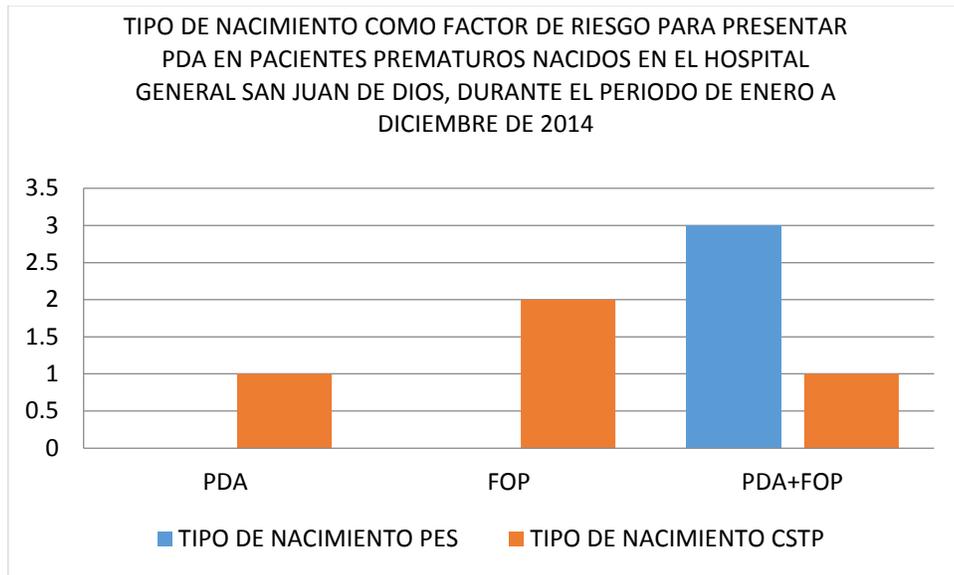
Fuente: datos obtenidos de tabla No. 7

GRAFICA No 6



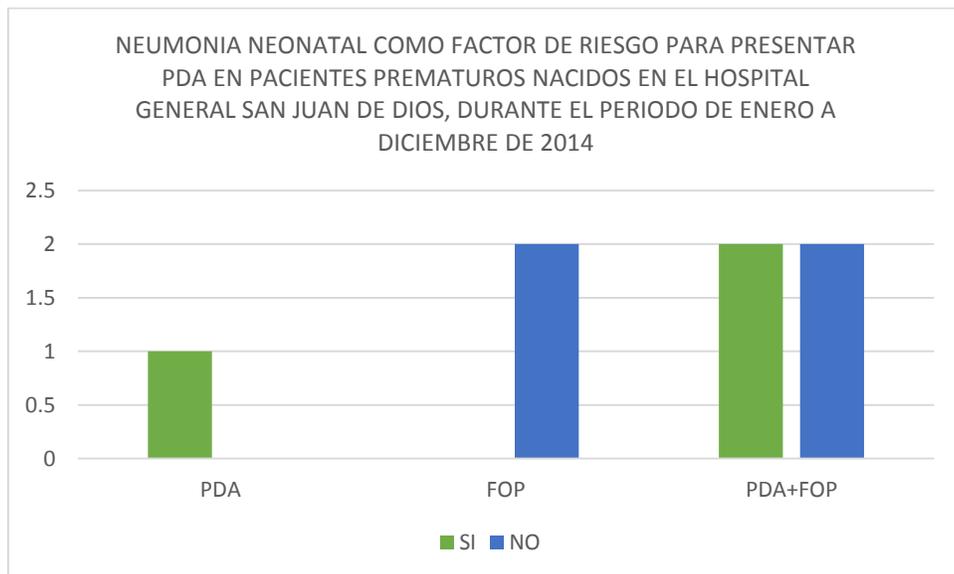
Fuente: datos obtenidos de tabla No. 8

GRAFICA No 7



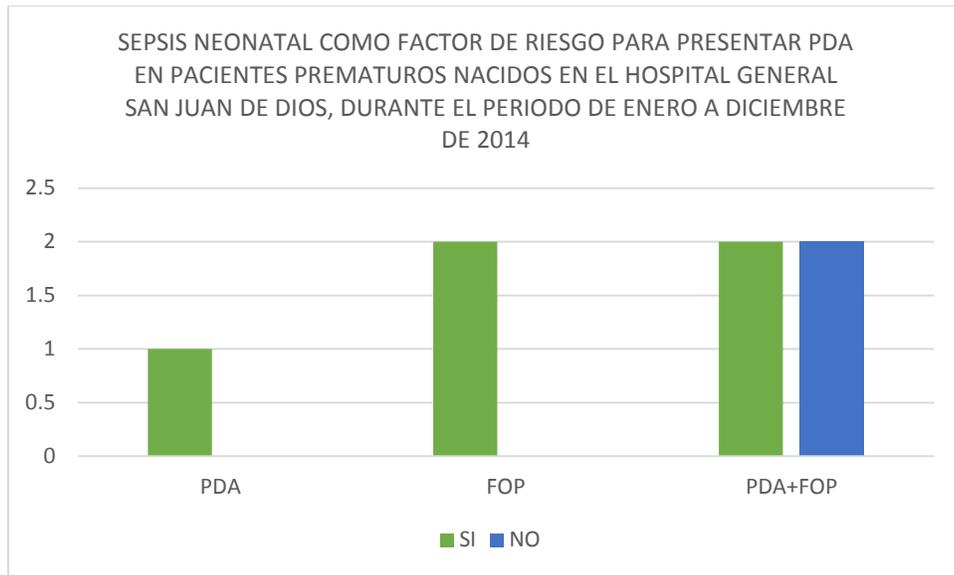
Fuente: datos obtenidos de tabla No. 9

GRAFICA No 8



Fuente: datos obtenidos de tabla No. 10

GRAFICA No 9



Fuente: datos obtenidos de tabla No.11

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada "INCIDENCIA DE LA PERSISTENCIA DE DUCTUS ARTERIOVENOSO EN PACIENTES PREMATUROS". Para propósitos de consulta académica. Sin embargo quedan reservados los derechos del autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo