



COORDINACIÓN DE EDUCACIÓN E
INVESTIGACIÓN EN SALUD



HOSPITAL GENERAL REGIONAL No. 36
PUEBLA, PUEBLA

TESIS DE POSGRADO

**Prevalencia del conducto arterioso en prematuros en un
hospital de segundo nivel ”**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD EN:
PEDIATRÍA

PRESENTA:

Dra. Marlene Trujillo Méndez

DIRECTORES DE TESIS:

Dra. María Enriqueta Juan Martínez
Cardióloga pediatra

Dra. Saray Castro Betancourt
Pediatra

Dra. Amada Ivonne Benítez Contreras
M. en Ciencias

Número de registro institucional SIRELCIS:
R-2015-2102-7
SEPTIEMBRE 2015

DEDICATORIAS

A DIOS

por darme la oportunidad de vivir y por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente. y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante este sueño.

A mis padres y hermana

por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, por todo su amor, me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia, mi coraje para conseguir mis objetivos por motivarme y darme la mano cuando sentía que el camino terminaba, por su incondicional apoyo perfectamente mantenido a través del tiempo.

A mis maestros

que en este andar por la vida, influyeron con sus lecciones y experiencias en formarme como una persona de bien y preparada para los retos que pone la vida, a todos y cada uno de ellos les dedico cada una de estas paginas de mi tesis.

“La dicha de la vida consiste en tener siempre algo que hacer, alguien a quien amar y alguna cosa que esperar”.

INDICE

RESUMEN.....	4
MARCO TEORICO.....	5
ANTECEDENTES GENERALES.....	5
ANTECEDENTES ESPECIFICOS.....	10
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
JUSTIFICACION.....	14
OBJETIVOS.....	15
MATERIAL Y METODOS.....	16
VARIABLES.....	18
FLUJOGRAMA DE TRABAJO.....	19
LOGISTICA.....	20
CRITERIOS ETICOS.....	21
RESULTADOS.....	22
DISCUSION.....	27
CONCLUSIONES.....	28
BIBLIOGRAFIA.....	29
ANEXOS.....	31

RESUMEN

TITULO: PREVALENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO EN PREMATUROS EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL.

Investigadores: Dra. María Enriqueta Juan Martínez (Cardióloga pediatra), Dra. Saray Castro Betancourt (Pediatra), Dra. Amada Ivonne Benítez Contreras (M. en Ciencias), Dra. Marlene Trujillo Méndez (Residente de pediatría)

OBJETIVO: Describir la prevalencia del conducto arterioso (DA) en prematuros en el área de UCIN de un hospital de segundo nivel.

MATERIAL Y MÉTODOS: estudio descriptivo, prospectivo, observacional y transversal, se estudiaron pacientes recién nacidos prematuros del HGRN^o 36 en la unidad de cuidados intensivos neonatales, que presentaron (DA) diagnosticados mediante ecocardiografía del 01-04-2015 al 01-08-2015. Las variables de estudio fueron edad gestacional, días de vida, presencia del conducto arterioso por criterios ecocardiográficos, y factores relacionados (SDR, sepsis, peso al nacimiento, sexo y edad gestacional).

CRITERIOS DE INCLUSIÓN: Recién nacidos prematuros 26-34 sdg, presencia de conducto arterioso posterior a las 72 horas de vida, valoración por cardiología clínica y ecocardiográficamente.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN: Edad mayor de 34sdg.

Se utilizaron medidas de tendencia central (promedio, desviación estándar, porcentajes) y para correlación la prueba de Fisher, se usó el programa estadístico SPSS software (versión 21).

RESULTADOS: Se estudiaron un total de 38 pacientes prematuros, de los cuales 9 (23.6%) presentaron conducto arterioso (3 niñas y 6 niños), 7 de ellos (78%), se encontraban descompensados. La prevalencia de DA, fue mayor en prematuros extremos (26-30 sdg) 21%, respecto a los prematuros tardíos (34sdg) 2.6%. La presencia de DA tuvo correlación significativa con la presencia de CIA ($p= 0.002$), con la descompensación hemodinámica ($p= 0.000$) y con menores de 30sdg ($p= 0.006$), los factores : SDR, sexo, sepsis y asfixia perinatal no mostraron significancia estadística.

CONCLUSION: La prevalencia de DA en prematuros menores de 34 sdg en el Hospital General Regional No 36 es de 23.6%

MARCO TEORICO

ANTECEDENTES GENERALES

El ductus arterioso (DA) es una estructura vascular que conecta la aorta descendente proximal con la arteria pulmonar principal cerca del origen de la rama pulmonar izquierda. Esencial para la vida fetal, se cierra espontáneamente después del nacimiento en la mayoría de los recién nacidos a término (RNT). Sin embargo, en los prematuros el cierre del ductus arterioso se produce con frecuencia más allá de la primera semana de vida, especialmente en aquellos que precisan ventilación mecánica.

El DA es una estructura vascular que comunica la porción distal del arco aórtico con la región proximal de la arteria pulmonar izquierda. Su presencia es necesaria en la vida fetal para desviar la sangre del tronco pulmonar hacia la aorta descendente; durante este período se denomina ductus arterioso permeable, se localiza justo entre las arterias pulmonares, tiene morfología tubular y su diámetro puede ser mayor que el de cada arteria pulmonar, ya que por su luz circula el 70% del gasto cardíaco fetal.

Fue descrito por primera vez por Galeno (131-201 D. C.)¹, aunque fue Leonardo Botallo (1530-1587) quien se hizo famoso por demostrar la presencia en el feto de una comunicación a nivel auricular y otra a nivel arterial, las cuales recibieron su nombre durante mucho tiempo, y aún en algunos países hoy en día se conocen como foramen y ductus de Botallo. En 1628, William Harvey reunió las descripciones anatómicas y fisiológicas previas, logrando un excelente trabajo sobre el ciclo cardíaco, la circulación pulmonar y sistémica.

Se origina a partir del sexto arco aórtico y en la vida fetal es un vaso corto y ancho situado entre las arterias pulmonares, que permite el paso del 70% del gasto ventricular derecho hacia la aorta descendente. En la gran mayoría de pacientes se localiza a la izquierda, en algunos puede estar localizado a la derecha y, excepcionalmente, puede ser bilateral. Después del nacimiento, como respuesta al incremento en la presión arterial de oxígeno, incremento en la resistencia sistémica y caída en la resistencia pulmonar, este conducto debe cerrarse funcional y anatómicamente. Cuando esto no sucede se mantiene un cortocircuito de izquierda a derecha que, según su tamaño, puede inducir o no un incremento del retorno venoso pulmonar y, consecuentemente, a unas alteraciones hemodinámicas y clínicas específicas.

Desde su aparición en el embrión hasta su cierre definitivo, el ductus y sus características histológicas se modifican siguiendo 4 etapas. Durante los primeros 5 meses de vida intrauterina la estructura de sus paredes es muy semejante a la de las demás arterias; posteriormente, las células de la lámina elástica invaden el subendotelio y proliferan formando una especie de cojinetes que sobresalen en su luz, igualmente, van apareciendo fibras musculares espirales externas en la capa muscular que facilitarán su constricción. En la tercera etapa, inducida por el nacimiento, la contracción de las fibras espirales reduce la luz y la longitud del ductus haciendo que los cojinetes se adosen, formando lagos de sustancia mucoide y necrosis citolítica.

Finalmente, en la cuarta etapa se desarrolla fibrosis progresiva que lleva al cierre anatómico del ductus y en la mayor parte de los individuos se establece como el ligamento arterioso. Cuando se presentan inmadurez, alteraciones congénitas en la estructura de sus paredes o circunstancias perinatales facilitadoras, el proceso natural de cierre espontáneo del ductus arterioso se interrumpe ocasionando su persistencia.

El conducto arterioso se encuentra permeable desde la semana 8 de gestación y durante todo el desarrollo intrauterino, y mantiene 70 % del gasto cardiaco fetal. El cierre del conducto arterioso se inicia con la maduración del tejido ductal a partir de la semana 35 o 36 de gestación. Al nacimiento, el proceso de cierre se realiza en dos etapas: la etapa inicial tiene lugar en las primeras horas de vida (de 12 a 15 horas), con vasoconstricción de las fibras elásticas de la capa media y proliferación de tejido conectivo en la capa media, con disrupción de la lámina elástica interna; en la segunda etapa hay proliferación del tejido conectivo en la íntima y media, con atrofia de células musculares (necrosis hística), con lo que se forma un tejido fibroso llamado "ligamento arterioso".

El cierre de conducto arterioso se completa como ligamento arterioso a las ocho semanas de edad en 88 % de los niños. En ocasiones, el conducto arterioso no se cierra después del nacimiento, manteniendo y produciendo un cortocircuito desde la aorta hasta la arteria pulmonar, que se denomina PCA o conducto arterioso persistente. El conducto arterioso varía en longitud, diámetro y forma; morfológicamente puede ser tubular, en embudo, largo y tortuoso, corto tipo ventana y aneurismático. Krichenko y sus colaboradores describieron una clasificación angiográfica de la morfología de la luz ductal y su relación espacial con la tráquea, a partir de la cual establecieron cinco tipos: A, B, C, D y E.

La presión elevada de oxígeno produce cierre ductal, mientras que la hipoxemia induce relajación. Las prostaglandinas y prostaciclina circulantes y producidas localmente, muy elevadas en el feto, inducen vasodilatación del DA. Después del nacimiento, el brusco incremento en la tensión arterial de oxígeno inhibe los canales del calcio dependientes de potasio del músculo liso ductal, aumentando el calcio intracelular lo que condiciona la constricción del DA. Los niveles de prostaglandinas y prostaciclina caen abruptamente. Las fibras musculares de la capa media se contraen, descendiendo el flujo sanguíneo luminal con isquemia de la pared interna, dando lugar al cierre definitivo del ductus.

Los RN prematuros presentan disminución del número de fibras musculares, del tono intrínseco de la pared ductal y del tejido subendotelial lo que va a facilitar que fracase el cierre del DA

Además, la sensibilidad a la alta presión de oxígeno es mayor en los RNT y cercanos al término. En contraste, a mayor edad gestacional, menor es la sensibilidad del DA a los efectos vasodilatadores de las prostaglandinas.

El retraso del cierre ductal está inversamente relacionado con la edad gestacional. La incidencia varía desde un 20% en prematuros mayores de 32 semanas hasta el 60% en menores de 28 semanas. Hecho que puede relacionarse con el déficit de surfactante, ya que, en prematuros sin síndrome de distrés respiratorio (SDR) el cierre ductal se produce en un período similar al de recién nacido a término.

En el recién nacido a término el hallazgo de ductus arterioso generalmente está relacionado con un defecto anatómico del conducto. Aunque la mayoría de los casos ocurren de forma esporádica es importante resaltar el papel, cada vez más relevante, de los factores genéticos y de las infecciones prenatales, como la rubéola, cuando se padece en las primeras cuatro semanas del embarazo.

La persistencia fetal del DA y su cierre espontáneo después del nacimiento es el resultado de una equilibrada y compleja interacción entre el oxígeno, factores neurohumorales locales y circulantes y de las especiales características de la estructura del músculo liso de la pared ductal.

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

Además de la edad gestacional y la presencia de SDR existen otros factores que pueden afectar al cierre ductal como es la administración prenatal de esteroides que parece ejercer un factor protector, posiblemente debido a su efecto en el curso y la severidad del SDR.

Otras drogas administradas a la madre como el salbutamol o la terbutalina no parecen afectar el cierre ductal. En cuanto al sulfato de magnesio, aunque hasta ahora no parecía tener relación, existen estudios recientes en los que se ha asociado con un mayor riesgo de persistencia ductal siendo su efecto dosis-dependiente.

La administración excesiva de líquidos se ha relacionado ampliamente como factor predisponente. Existen evidencias de que cuando la administración de líquidos parenterales supera una media de 169cc/k/día (± 20) desde el tercer día de vida existe más posibilidad de persistencia ductal que cuando se sigue un régimen más restringido de líquidos.

La administración de furosemida en los primeros días de vida se ha relacionado con una incidencia más elevada de persistencia del conducto arterioso probablemente porque induce la liberación de PGE₂ renales. Este efecto no se ha observado con la clorotiazida.

El signo clínico más frecuente es un soplo sistólico de eyección, con menos frecuencia continuo, que se ausculta mejor en región infraclavicular izquierda y borde paraesternal superior izquierdo que con frecuencia se irradia al dorso. La aparición del ductus se puede acompañar de:

1. Precordio hiperactivo.
2. Taquicardia.
3. Pulsos saltones en región postductal.
4. Polipnea.
5. Apnea.
6. Hepatomegalia.

Es muy sugestivo de DA el empeoramiento de un RN prematuro con SDR que estaba mejorando. Apareciendo retención de CO₂, aumento de los requerimientos de oxígeno y de los parámetros del respirador.

La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar cardiomegalia y signos de congestión pulmonar en función de la intensidad del shunt ductal.

Es importante diferenciar entre una DA sintomático del asintomático. El primero con repercusión hemodinámica se manifiesta con problemas respiratorios, acidosis metabólica y congestión pulmonar, siendo mayor el riesgo de complicaciones tales; como Hemorragia Intraventricular (HIV), Enterocolitis necrotizante (NEC), Enfermedad Pulmonar crónica (EPC) y muerte.

Un gran shunt izquierda-derecha podría influir en la mecánica de la función pulmonar disminuyendo la complianza dinámica y dando lugar a un incremento de los requerimientos de asistencia respiratoria motivo por lo que el DA facilitaría el desarrollo de EPC.

La asociación entre DA y EPC ha sido ampliamente confirmada.

El cortocircuito ductal disminuye el flujo sanguíneo diastólico y la velocidad de flujo al intestino con la consiguiente isquemia e incremento del riesgo de NEC, igual ocurre a nivel esplácnico y renal, facilitando el desarrollo de insuficiencia renal.

A nivel cerebral el incremento del flujo sanguíneo facilitaría la aparición de HIV.

Sin embargo, aún sabiendo que el shunt ductal puede perturbar el flujo de sangre a los tejidos, potenciando así el desarrollo de estas patologías, estas asociaciones no prueban la relación entre la causa y el efecto. Por otra parte, existen pocas evidencias que sugieran que la prevención o el tratamiento del ductus reduzca la incidencia de estas patologías.

El diagnóstico de DA en el recién nacido pretérmino debe ser ecocardiográfico por varios motivos:

- Los signos clínicos son, con frecuencia, poco fiables y puede existir un ductus grande, con gran paso izquierda derecha en ausencia de síntomas.
- Las resistencias vasculares pulmonares están elevadas y por tanto existe poca diferencia de presión entre aorta y pulmonar y la velocidad del flujo puede ser insuficiente para generar soplo.
- Es necesario, antes de iniciar tratamiento para el cierre, descartar cardiopatías congénitas sobre todo ductus dependientes como por ejemplo la coartación de aorta.
- Existen causas frecuentes de soplo en el neonato, como estenosis de ramas pulmonares o insuficiencia tricúspide leve, que no requieren ningún tratamiento.

La ecocardiografía debe hacerse en el momento que produce manifestaciones clínicas. Lo que no está protocolizado es en aquellos prematuros asintomáticos, cuándo debe realizarse por screening y a partir de que edad gestacional, siendo amplia la variabilidad entre los distintos centros. Lo más efectivo parece realizarlo al tercer día de vida en menores de 30 semanas. En el pretérmino menor de 1000g con ventilación mecánica no debemos esperar a que aparezcan los síntomas para realizar el diagnóstico.

Después del nacimiento, el número de factores, incluyendo la expansión de los pulmones, aumento de la tensión de oxígeno, y la caída de la resistencia vascular pulmonar, aumento de la resistencia sistémica, disminución de la prostaglandina (PG) niveles especialmente PGE1 y PGI2, contribuyen a la constricción ductal. Esta constricción ductal inducida por el oxígeno es dependiente de la maduración y está mediada por a) despolarización ductal de células de músculo liso y afluencia de calcio, b) Aumento de vasoconstrictor endotelina-1, y c) la activación de la fosforilación de la miosina de cadena ligera a través de Rho / Rho-quinasa. Constricción ductal conduce a la hipoxia, isquemia y lesión endotelial lo que disminuye aún más PGE2 y óxido nítrico (NO), y el aumento de la producción de citocinas y factores de crecimiento tales como factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) que ayuda al remodelado ductal. Cierre fibrótico posterior del conducto arterioso toma 4-3 semanas y resulta en un ligamento arterioso. Varios estudios recientes en el modelo de roedores y en los recién nacidos prematuros también han demostrado que el reclutamiento de las plaquetas a la pared luminal es esencial para la remodelación luminal del ductus poco después del nacimiento. En los bebés prematuros, la pared ductal es más delgada, la luz es más grande y la pared ductal no se convierte a isquemia, igual que en recién nacidos a término. Estos hallazgos sugieren que el cierre ductal en recién nacidos prematuros es un proceso complejo, multifactorial que no se entiende completamente.

ANTECEDENTES ESPECIFICOS

Cathy Hammerman y etal, Pediatrics 2010 describe que el conducto arterioso en los primeros 3 días de vida es una derivación fisiológica en término saludable recién nacidos pretermino y a termino. El conducto arterioso persistente en recién nacidos prematuros puede tener consecuencias clínicas en función del shunt de izquierda a derecha. El aumento del flujo sanguíneo pulmonar en el contexto de la prematuridad puede llevar a un edema pulmonar, pérdida de la distensibilidad pulmonar y deterioro del estado respiratorio, lo que conduce finalmente a la enfermedad pulmonar crónica. La incidencia del conducto arterioso persistente en neonatos a termino se ha estimado en un 57 por 100 000 nacidos vivos, mientras que 2 de cada tres niños prematuros con un peso al nacer de 501 a 1500 g se espera tengan un conducto arterioso persistente.

El conducto arterioso persistente puede prolongar el tiempo de ventilación, incrementando el riesgo de barotrauma, hiperoxigenación, displasia broncopulmonar y enfermedad pulmonar crónica.

Dr Ashok K Deorari et cols describen que la persistencia del conducto arterioso tiene mayor morbilidad y mortalidad en los recién nacidos prematuros menores de 28sdg o 1000gr. El cierre del conducto arterioso es inversamente proporcional a la edad gestacional y peso al nacimiento. La incidencia de recién nacidos menores de 1750gr es de 15-37%, que es muy alta comparada con la incidencia en los recién nacido a termino que es de 2/1000. El cierre espontaneo del conducto arterioso es menor conforme es menor la edad gestacional y el peso al nacimiento, especialmente los recién nacidos con peso extremadamente bajo al nacimiento.

Raksa y cols. describió en un estudio de recién nacidos prematuros de 26-32 semanas de gestación con conducto arterioso dentro de las 48 horas del nacimiento fueron comparados los pacientes con restricción en el crecimiento con recién nacidos eutróficos [11/17(65%) vs 12/31(40%); $P<0.05$], la incidencia de persistencia del conducto arterioso está inversamente relacionada con la edad gestacional y el peso al nacer. La persistencia del conducto se ha reportado en 40% de los lactantes de menos de 1.000 gramos y 20% de los niños entre 1000-1500 con síndrome de dificultad respiratoria gramos, en los recién nacidos prematuros que necesitan ventilación y factor surfactante es un riesgo adicional. La falta de esteroides prenatales, la presencia de sepsis, y la terapia de fluidos excesiva son otros factores de riesgo para el desarrollo de persistencia del conducto arterioso.

John M. Dagle describe la incidencia del conducto arterioso persistente incrementa a menor edad gestacional, se presenta cerca del 70% en los menores de 25sdg. Aunque el tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos es usado para el cierre de conducto arterioso, aproximadamente el 30% de los recién nacidos no responde al tratamiento farmacológico. Ellos investigaron el polimorfismo de nucleótido único(SNPs) en genes que regulan la contracción

de la musculatura lisa, desintoxicación de xenobióticos, inflamación y otros procesos son marcadores para persistencia del conducto arterioso. Inicialmente 377 SNPs, de 130 genes fueron evaluados en el DNA de 204 neonatos con edad gestacional menor de 32sdg. El valor de P fue menor de 0.01 fueron detectadas variaciones en 7 genes y una variante genética en el receptor tipo I de la angiotensina II muestra relación con la persistencia del conducto arterioso.

Shannon E.G. Hamrick y cols. 2010, estudiaron a 123 prematuros de 24-30 semanas de gestación con trombocitopenia y conducto arterioso descompensado encontrando que el cierre del DA en el prematuro, ya sea por inhibición de la COX o quirúrgico en la actualidad sólo se justifica por la reducción de la hemorragia intraventricular grave y, potencialmente, la reducción de NEC, sin embargo, debido a los riesgos de la terapia y la alta tasa de cierre espontáneo, estas estrategias profilácticas no se puede recomendar para todos los recién nacidos prematuros.

Las estrategias de tratamiento para el DA sintomático puede ser justificada para determinados pacientes.

ER Hermes-DeSantis y cols. en el 2010, describen que el ductus arterioso permeable es un riesgo significativo para la salud del recién nacido prematuro. La adecuada comprensión de los mecanismos responsables de su cierre retrasado el momento del nacimiento es necesario para mejorar las estrategias de tratamiento. El mejor momento de la terapia para prevenir la morbilidad sigue siendo una pregunta sin respuesta.

Rama Bhat y cols. en el 2014 refiere que la incidencia de PDA varía inversamente con la edad gestacional. En los lactantes <1.000 g, la incidencia oscila desde 34 hasta 70%. En los bebés que requieren soporte ventilatorio y sobrevivieron más allá de 3 días, la incidencia fue del 78% a los 24 a 25 semanas, 40 a 45% a los 26- 29 semanas, el 17% en 32 a 33 semanas. Condiciones siguientes pueden aumentar el riesgo de PDA, la exposición al sulfato de magnesio prenatal, la infección postnatal, la ingesta de líquidos mayor durante la primera semana, la fototerapia , presencia de graves dificultades respiratorias, genética predisposición- TFAP2 B , y la restricción del crecimiento intrauterino.

Rahul Sinha, Vandana Negi¹ y cols. 2013 del Hospital Militar en Pathankot, Punjab India, describen que aproximadamente, el 70-80% de los neonatos prematuros requieren cierre farmacológico y / o intervención quirúrgica para el ductus arterioso permeable hemodinámicamente significativa. El paracetamol también inhibe la actividad de la prostaglandina sintetasa . Aunque su mecanismo de acción exacto sigue siendo controvertido , el paracetamol parece actuar en el segmento de peroxidasa de la enzima . La peroxidasa se activa a concentraciones de peróxido de 10 - veces - más bajos que es la ciclooxigenasa . Por lo tanto , la inhibición mediada por el paracetamol se facilita a concentraciones de peróxido de locales reducidos (por ejemplo , hipoxia) . En teoría , estas diferencias permiten la inhibición peroxidasa para ser plenamente eficaces en condiciones en las que la inhibición de la

ciclooxigenasa es menos activo o , hipotéticamente , la hacen ideal para el tratamiento adecuado en el entorno de DA.

George Hansman, y cols. Pediatrics 2010 refiere que un ductus arterioso permeable en niños prematuros puede tener consecuencias clínicas significativas, en particular durante el período de recuperación del síndrome de dificultad respiratoria. Con la mejora de la ventilación y la oxigenación, la resistencia vascular pulmonar disminuye temprano y rápidamente, sobre todo en niños muy inmaduros con muy bajo peso al nacer (<1.000 g). Posteriormente, el shunt de izquierda a derecha a través del conducto arterioso se aumenta, aumentando así el flujo de sangre pulmonar, lo que conduce a edema pulmonar y empeoramiento general de estado cardiopulmonar. Ventilación prolongada, con los riesgos potenciales de volutrauma, barotrauma e hiperoxigenación, está fuertemente asociado con el desarrollo y la severidad de la displasia broncopulmonar / enfermedad pulmonar crónica. Shunt de izquierda a derecha a través del ductus también puede aumentar el riesgo de hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, y la muerte. El cierre ductal postnatal está regulada por la exposición al oxígeno y vasodilatadores; las respuestas vasculares subsiguientes, mediadas por los canales de potasio, los canales de calcio dependientes de voltaje, las especies reactivas de oxígeno mitocondrial derivados, y la endotelina 1, dependen de la edad gestacional. Las plaquetas son reclutados al aspecto luminal del ductus arterioso durante el cierre y probablemente promueven sellado trombótica del ductus arterioso. En la actualidad, no está claro si un tratamiento farmacológico o abordaje quirúrgico para el cierre del CAP pueden ser ventajosos.

Nick Evans y cols. Department of Newborn Care, Royal Prince Alfred Hospital and University of Sydney, Sydney, NSW, Australia, En la mayoría de los bebés a término, cierre funcional ocurre por 24 h de edad. Isquemia íntima y luego consecuencia de necrosis de la intensa contracción continua de la pared muscular y el ductus finalmente evoluciona en el ligamento arterioso que todos tenemos en nuestro conducto arterioso solía ser.

En la mayoría de los bebés, la derivación es puro de izquierda a derecha o bidireccional con un componente dominante de izquierda a derecha. En los bebés, donde falla la constricción ductal, a menudo hay un gran movimiento de derivación arterial de la circulación sistémica y lo carga en la circulación pulmonar. En un estudio hemodinámico una serie de 126 bebés nacidos antes de 30 semanas, 12 desarrollaron hemorragia pulmonar a una edad media de 36 h. Cerca del tiempo de hemorragia, estos bebés tenían flujo sanguíneo pulmonar significativamente superior y conductos significativamente mayor que el resto de la cohorte, por lo que de nuevo este impacto clínico está sucediendo temprano. El papel después del aumento del flujo sanguíneo pulmonar en el desarrollo de la dependencia del ventilador y la enfermedad pulmonar crónica parece menos seguro y subraya el dilema de tratamiento del PDA, ya que este es un factor de riesgo importante para la enfermedad pulmonar crónica, pero el tratamiento de la PDA, incluyendo el tratamiento profiláctico, no hace ninguna diferencia en la incidencia de la enfermedad pulmonar crónica.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Persistencia del Conducto Arterioso (PCA) es la cardiopatía congénita más frecuente en México. En el Instituto Nacional de Cardiología se describe una frecuencia del 24.84% de todas las cardiopatías congénitas en la edad pediátrica; en la edad adulta solo constituye el 2% y en la mayoría de estos casos se presenta como anomalía única.

En el Instituto Nacional de Pediatría se encontró ocupando 48.9% de las cardiopatías en el periodo neonatal. En el H. Gral. CMN " La Raza" IMSS la frecuencia es de 20.8%, siendo la 2da cardiopatía más frecuente vista en la consulta cardiológica pediátrica. Su incidencia aumenta directamente en prematuros. Se reporta una predominancia en el sexo femenino con una relación 2:1.

En este momento las malformaciones congénitas representan la 2da causa de mortalidad en menores de 5 años y específicamente las malformaciones cardíacas aisladas se encuentran en noveno lugar. La PCA se encuentra dentro de las primeras dos cardiopatías congénita mas frecuentes en pacientes con síndrome de Down con una incidencia hasta en 58%.

Ya que es de las cardiopatías mas frecuente en México es importante conocer prevalencia en el Hospital General Regional No 36, debido a la cantidad de recién nacidos que se atienden por año, al ser un Hospital materno-infantil.

¿Cuál es la prevalencia del conducto arterioso en prematuros?

JUSTIFICACION

En el Hospital General Regional No 36 de Puebla, se atienden en un mes 759 recién nacidos de los cuales 3.4% son prematuros menores de 37sdg, de estos últimos el 57% son entre 26 y 33sdg.

Los recién nacidos prematuros tienen mayor posibilidad de desarrollar persistencia del conducto arterioso, la literatura reporta una incidencia que va del 21 al 44%, la cual se relaciona con la aparición de inestabilidad hemodinámica y mayor riesgo de complicaciones.

Existen hallazgos clínicos que se observan tempranamente en prematuros y que nos hacen sospechar la presencia de ductus arterioso como son: Soplo sistólico, precordio hiperdinámico, pulsos amplios en las extremidades, hepatomegalia, incapacidad para la extubación, entre otras.

Es importante diferenciar entre un DA sintomático del asintomático. El primero con repercusión hemodinámica se manifiesta con problemas respiratorios, acidosis metabólica y congestión pulmonar, siendo mayor el riesgo de complicaciones tales; como Hemorragia Intraventricular (HIV), Enterocolitis necrotizante (NEC), Enfermedad Pulmonar crónica (EPC) y muerte.

El conducto arterioso persistente puede prolongar el tiempo de ventilación, incrementando el riesgo de barotrauma, hiperoxigenación, displasia broncopulmonar y enfermedad pulmonar crónica así como el aumento del flujo sanguíneo pulmonar en el contexto de la prematuridad puede llevar a un edema pulmonar, pérdida de la distensibilidad pulmonar y deterioro del estado respiratorio, por lo que es importante realizar un diagnóstico oportuno, ya que esto permite el inicio de un tratamiento conservador temprano y así evitar los riesgos que significan un tratamiento quirúrgico, así como disminuye el tiempo de estancia hospitalaria y el costo de esta.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Describir la prevalencia del conducto arterioso en los recién nacidos prematuros de un hospital de segundo nivel.

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- + Describir la prevalencia del conducto arterioso en porcentajes respecto a la edad gestacional.
- + Describir los factores asociados al conducto arterioso permeable.
- + Describir la relación del conducto arterioso hemodinámicamente compensado con el descompensado.

MATERIAL Y METODOS

Se trata de un estudio descriptivo, observacional, prospectivo y transversal en el cual se estudió una muestra de pacientes recién nacidos del HGRN^o 36 en el servicio de Unidad de cuidados intensivos neonatales en el periodo comprendido de 01 Abril del 2015 a 01 de Agosto del 2015, que presentaron prematuridad menor de 34 sdg.

Criterios de selección:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1. Recién nacidos prematuros 26-34 sdg
2. Presencia de conducto arterioso posterior a las 72 horas después de su nacimiento y/o datos de descompensación.
3. Valoración por cardiología clínica y ecocardiográficamente.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. RN que los padres no autoricen el estudio.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

1. RN que presenta situación clínica grave que impida realizar ecocardiograma.

PROCEDIMIENTO:

- 1.- Se identificaron los pacientes prematuros del servicio de UCIN de 26-34sdg en el período comprendido entre el 01-04-2015 al 01-08-2015.
- 2.- Se realizó ecocardiograma a todos los pacientes prematuros posterior a las 72 horas de vida extrauterina.
- 3.- La ecocardiografía se realizó con un ecocardiógrafo IE33 marca Philips con transductor 7,5
- 4.- Se describieron los factores relacionados con el DA edad gestacional, peso al nacimiento, sexo, síndrome de dificultad respiratoria, sepsis, asfixia perinatal y si existen otras cardiopatías asociadas.
- 5.- Se describió la frecuencia de conducto arterioso permeable hemodinámicamente estable y el inestable.

Se consideró conducto arterioso hemodinámicamente inestable cuando la relación ventrículo izquierdo y arteria aortica fue mayor a 1.3, con flujo

sanguíneo de izquierda a derecha.

Análisis estadístico:

Para el análisis se uso estadística descriptiva con medidas de tendencia central (media, mediana y desviación estándar y porcentajes) y prueba de Fisher para asociación de variables, se uso el programa estadístico SPSS software (versión 21).

VARIABLES

VARIABLE	ESCALA	INSTRUMENTO	VALOR
CONDUCTO ARTERIOSO	DICOTOMICA	ECOCARDIOGRAMA	SI/NO
CONDUCTO ARTERIOSO HEMODINAMICAMENTE DESCOMPENSADO	DICOTOMICA	ECOCARDIOGRAMA	SI/NO
VARIABLES DE AJUSTE			
SEMANAS DE GESTACION	DIMENSIONAL	CAPURRO	26-<34 SEMANAS
DIAS DE VIDA AL DIAGNOSTICO	DIMENSIONAL	EXPEDIENTE	NUMERO DE DIAS

CONDUCTO ARTERIOSO

DEFINICIÓN CONCEPTUAL: es una estructura vascular que conecta la aorta descendente proximal con la arteria pulmonar principal cerca del origen de la rama pulmonar izquierda, presente hasta las 48-96 horas posterior al nacimiento.

DEFINICIÓN OPERACIONAL: Es la que se encuentra por medio de ecocardiograma la persistencia de comunicación de la región proximal de la arteria pulmonar izquierda y la aorta con presencia de cortocircuito de izquierda a derecha.

CONDUCTO ARTERIOSO HEMODINAMICAMENTE DESCOMPENSADO

DEFINICION CONCEPTUAL: Presencia o no de soplo cardiaco, precordio hiperdinámico, hepatomegalia asociado a incremento de parámetros del ventilador.

DEFINICION OPERACIONAL: Presencia de un conducto arterioso con relación arteria aortica y auricula izquierda mayor a 1:1.3mm, con corto circuito de izquierda a derecha.

VARIABLES DE AJUSTE:

EDAD

DEFINICION CONCEPTUAL: Tiempo que ha transcurrido de un ser vivo.

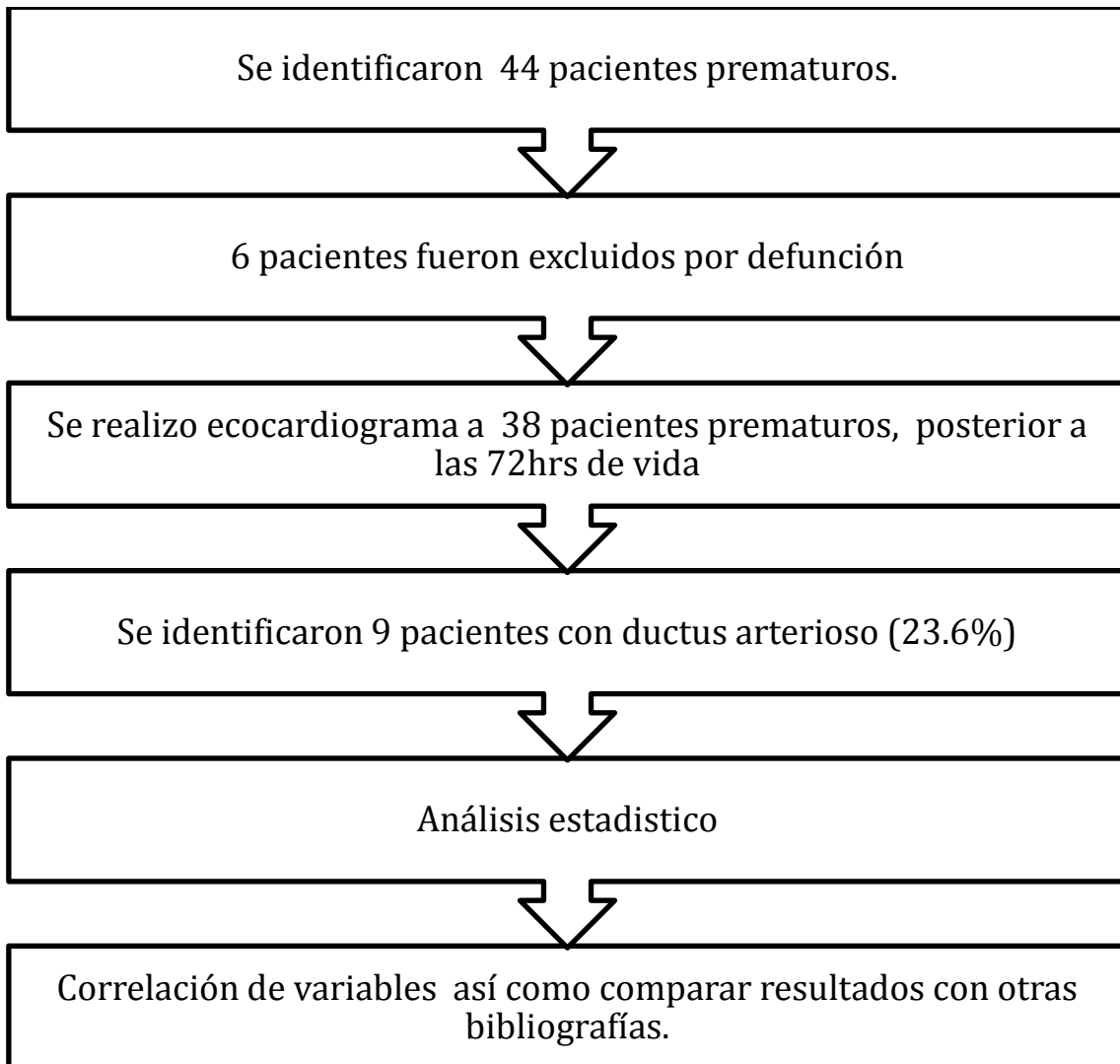
DEFINICION OPERACIONAL: Tiempo de vida de un neonato.

SEMANAS DE GESTACION

DEFINICION CONCEPTUAL: La gestación es el período de tiempo comprendido entre la concepción y el nacimiento La gestación es el período de tiempo comprendido entre la concepción y el nacimiento

DEFINICION OPERACIONAL: Son las semanas al nacimiento de un neonato.

FLUJOGRAMA DE TRABAJO



LOGISTICA

RECURSOS HUMANOS

TESISTA: Dra. Marlene Trujillo Méndez

ASESOR EXPERTO:

Dra. María Enriqueta Juan Martínez

Medico pediaatra con adiestramiento en cardiología pediátrica

Dra. Saray Castro Betancourt

Medico pediaatra con adiestramiento en neonatología

ASESOR METODÓLOGICO:

Dra. Amada Ivonne Benitez Contreras

Medico pediaatra . M en C .

RECURSOS MATERIALES

Infraestructura del Hospital General Regional No 36 (Ecocardiógrafo IE33 marca Philiphs con transductor 7,5)

Equipo de cómputo de escritorio y hardware

Programa estadístico

Hojas de recolección de datos

Bolígrafos

RECURSOS FINANCIEROS

Propios del tesista

Propios de la institución.

ASPECTOS ÉTICOS

El estudio fue ser aprobado por el Comité Local de Investigación en Salud del IMSS. Se respetarán los Principios Éticos pertinentes para el desarrollo y conducción del estudio acorde a los estándares internacionales contenidos para investigación en seres humanos:

- Principios éticos que tienen su origen en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, titulado: “Todos los sujetos en estudio firmarán el consentimiento informado acerca de los alcances del estudio y la autorización para usar los datos obtenidos en presentaciones y publicaciones científicas, manteniendo el anonimato de los participantes”.
- Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos que establece el derecho a la protección de la salud, reconocido en el artículo 4, párrafo cuarto. (Comisión, 2012)
- Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Con base en el este último en el Artículo 14.

RESULTADOS

Del periodo comprendido del 01 de abril del 2015 al 01 de agosto del 2015, se ingresaron 74 pacientes a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital General Regional No 36, de los cuales 44 (59%) pacientes fueron prematuros menores de 34 semanas de gestación, se estudiaron 38 pacientes por ecocardiografía en búsqueda de conducto arterioso, 6 pacientes fueron excluidos del estudio ya que fallecieron antes de completar 72 horas de vida.

La edad gestacional promedio fue de 31.05 semanas, el peso promedio fue de 1239 gramos, los días de vida promedio al diagnóstico fueron 5 días. De los 38 pacientes prematuros el 23.6% presentaron conducto arterioso, del cual el 78% se encontraba descompensado.

Tabla 1.- Características generales de los pacientes.

N= 38	Promedio ± d.s.	No pacientes Porcentaje (%)
Sexo		
• Masculino		16 (42)
• Femenino		22 (58)
Edad gestacional	31.0 ± 1.9	
Peso (gramos)	1239 ± 275	
Edad al diagnóstico (días)	5 ± 1.6	
PCA		9 (23.6)
Patologías asociadas:		
SDR		35 (92)
Sepsis		32 (84)
Asfixia		1 (3)
Otras cardiopatías:		
Foramen oval		15 (39)
Comunicación interauricular		12 (32)
Estenosis relativa de la rama pulmonar izquierda		7 (18)
Coartación de la aorta		1 (2.6)

De los 38 pacientes, 9 pacientes prematuros (23.6%), presentaron conducto arterioso de los cuales 7 pacientes (78%), se encontraba dentro de criterios ecocardiográficos para descompensación, resultando significativa la prueba de Fisher $p=0.000$, indicando que existe correlación entre presentar conducto arterioso y descompensación hemodinámica.

El sexo predominante fue femenino con una relación 2 a 1 respecto al masculino. Los factores como SDR, Asfixia y Sepsis no mostraron relación significativa para presentar conducto arterioso o no. Dentro de las otras cardiopatías encontradas sólo la comunicación interauricular mostro relación significativa ($p= 0.002$).

Tabla 2.- Características de los pacientes con PCA.

N= 9	Promedio \pm d.s.	No pacientes Porcentaje (%)
Sexo		
Masculino		3 (33)
Femenino		6 (67)
Semanas de gestación	29.5 \pm 1.4	
Peso	1092 \pm 257	
Edad al diagnóstico	4.2 \pm 0.6	
Conducto descompensado		7 (78)
Factores relacionados:		
SDR		9 (100)
Sepsis		9 (100)
Hallazgos:		
Foramen oval		2 (22)
Comunicación interauricular		7 (78)
Estenosis relativa de la rama pulmonar izquierda		0 (0)

Hallazgos ecocardiográficos:

Diametro del conducto (mm)	3x4x3
-----------------------------------	-------

Relación AO:AI	1:1.4
-----------------------	-------

Tanto la edad gestacional (29.5sdg) como el peso (1092 gramos) fueron menores en los pacientes que presentaron conducto, con respecto a los que no presentaron, sin embargo el peso no mostro correlación significativa ($p=0.089$), tampoco existe una correlación significativa entre el sexo y presentar DA ($p=0.41$)

Tabla 3.- Cuadro diferencial entre pacientes con conducto y sin conducto.

N= 38	CONDUCTO		SIN CONDUCTO		p=
	Promedio ± d.s.	No pacientes Porcentaje (%)	Promedio ± d.s	No pacientes Porcentaje (%)	
Sexo					0.41
• Masculino		3 (33)		13 (45)	
• Femenino		6 (67)		16 (55)	
Edad gestacional	29.5 ± 1.9		31.5±1.8		0.006
Peso (gramos)	1092 ± 257		1284±268		0.089
Edad al diagnóstico	4.2 ± 0.6		5.3 ±1.7		
Descompensado	7(78%)				0.000
Patologías asociadas:					
SDR		9 (100)		26 (90)	1.0
Sepsis		9 (100)		23 (79)	0.303
Asfixia		1 (11)		(0)	0.237
Otras cardiopatías:					
Foramen oval		2 (22)		13 (45)	0.273
Comunicación interauricular		7 (78)		5 (17)	0.002
Estenosis relativa de la rama pulmonar izquierda		0		7(24)	0.164
Coartación de la aorta		0		(2.6)	

La prevalencia de conducto arterioso de acuerdo a las semanas de gestación, fue mayor en los prematuros extremos (26-30 sdg) con un 21% de frecuencia respecto a los prematuros tardíos (34sdg) que representaron solo un 2.6% del total, existiendo una correlación significativa entre tener DA y ser menor de 30sdg ($p=0.006$).

Tabla 4.- Prevalencia de conducto arterioso respecto a edad gestacional.

Semanas de gestación	No total de pacientes	No de pacientes con conducto (%)
27	1	
28	4	4 (10.5)
29	3	
30	10	4 (10.5)
31	2	
32	6	
33	8	
34	4	1 (2.6)
Total	38	9 (23.6)

Se encontró como hallazgo la presencia de un paciente con coartación de la aorta, a los 5 días de vida.

DISCUSIÓN

La prevalencia de conducto arterioso en prematuros menores de 34 semanas de gestación el Hospital General Regional No 36 fue de 23.6%, lo cual concuerda con el estudio de James E. Dice and cols. que muestra una prevalencia del 23% , en 177 pacientes prematuros estudiados. Al igual que el Instituto Nacional de Cardiología que reporta una frecuencia de 24.84 %. Dr Ashok K Deorari y cols. describen que la incidencia de recién nacidos menores de 1750gr es de 15-37%, que es muy alta comparada con la incidencia en los recién nacido a termino que es de 2/1000.

Cathy Hammerman y etal, Pediatrics 2010 describió que la incidencia del conducto arterioso persistente en neonatos a termino se ha estimado en un 57 por 100 000 nacidos vivos, mientras que 2 de cada tres niños prematuros con un peso al nacer de 501 a 1500 g se espera tengan un conducto arterioso persistente. Al igual que en nuestro estudio el peso al diagnóstico fue menor en los prematuros con CA que tuvo un promedio de $1092 \pm$ d.s. 257 gr, comparada con prematuros que no presentaron conducto que fue de $1284 \pm$ d.s. 268 gr.

La prevalencia de conducto fue mayor en el grupo de prematuros extremos (28 a 30 semanas de gestación) con un total de 21%, comparada con 2.6% en el grupo de pacientes prematuros tardíos por lo que nuestro estudio coincide con Arun Sasi y cols. quienes concluyen que el riesgo de presentar conducto arterioso es inversamente proporcional a la edad de gestación.

El sexo predominante fue el femenino con una relación 2 a 1, como lo indica Mehmet Yekta Oncel y cols. quien reportó una relación de 3 a 1 en su estudio.

Raksa y cols. describió en un estudio de recién nacidos prematuros de 26-32 semanas de gestación que la persistencia del conducto se ha reportado en 40% de los lactantes de menos de 1.000 gramos y 20% de los niños entre 1000-1500 con síndrome de dificultad respiratoria, en los recién nacidos prematuros que necesitan ventilación y factor surfactante es un riesgo adicional. La falta de esteroides prenatales, la presencia de sepsis, y la terapia de fluidos excesiva son otros factores de riesgo para el desarrollo de persistencia del conducto arterioso. Sin embargo en nuestro estudio el presentar SDR y sepsis neonatal no mostraron significancia estadística, ya que el 100% de los pacientes con conducto curso con SDR, así como el 90% de los que no presentaron conducto probablemente al pequeño tamaño de la muestra.

Rama Bhat y cols. en el 2014 refiere que la incidencia de PDA varía inversamente con la edad gestacional. En los lactantes <1.000 g, la incidencia oscila desde 34 hasta 70%. En los bebés que requieren soporte ventilatorio y sobrevivieron más allá de 3 días, la incidencia fue del 78% a los 24 a 25 semanas, 40 a 45% a los 26- 29 semanas, el 17% en 32 a 33 semanas. La cual concuerda con nuestros resultados que indican que a menor edad gestacional mayor es el riesgo de presentar conducto arterioso el cual arrojo un porcentaje similar al indicado en el estudio previo ya que de un 23% de

pacientes prematuros que presentaron conducto un 21% eran menores de 30 semanas de gestación y un 2.6% fue de 34 semanas de gestación.

Raúl San Luis-Miranda y cols, refiere que un alto porcentaje (40 %), el conducto arterioso se encuentra asociado con otras cardiopatías, principalmente con las comunicaciones interventricular e interauricular, la válvula aórtica bivalva, la estenosis pulmonar (valvular y supra valvular) y la coartación de aorta. Lo que concuerda con nuestro estudio el cual mostro significancia estadística al asociarse principalmente a la comunicación interauricular, hasta en un 78% ($p=0.002$).

CONCLUSIÓN

La prevalencia de conducto arterioso en prematuros menores de 34 semanas de gestación en el Hospital General Regional No 36 (Hospital de segundo nivel), es de 23.6%. Siendo mayor en prematuros extremos (21%), a diferencia del grupo de prematuros tardíos de 2.6%. Los factores asociados al conducto arterioso como el SDR, sepsis, sexo, peso al nacimiento, no mostraron significancia estadística. La relación respecto al conducto arterioso hemodinámicamente descompensado fue de 78%, y de 22% compensado.

Los factores asociados a conducto arterioso como SDR, Sepsis, Asfixia perinatal, en nuestro estudio no tuvieron significancia estadística como lo reportado en la literatura, probablemente por que la muestra fue pequeña, la presencia de conducto arterioso si tuvo correlación significativa con la presencia de CIA y la descompensación hemodinámica.

Debido a la alta prevalencia de conducto arterioso sería recomendable realizar de rutina ecocardiogramas a pacientes prematuros, especialmente prematuros extremos, ya que el diagnóstico y tratamiento oportuno disminuye el riesgo de presentar complicaciones del DA, así como disminuye el riesgo que implica el tratamiento quirúrgico y los días de estancia hospitalaria.

LIMITACIONES

La muestra fue pequeña y por un período corto de tiempo, lo que puede modificar la presencia o no de asociaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Hammerman,C. Et al. Patent Ductus Arteriosus of the Preterm Infant, *Pediatrics* 2010; 0031-4005; Online, 1098-4275).
- 2.- Terrin, G. et al. Dr Ashok K Deorari, Patent Ductus Arteriosus in Preterm Infants, *Italian Journal of Pediatrics* 2014, 40:21.
- 3.- Yekta, MO. Et al. Intravenous paracetamol treatment in the management of patent ductus arteriosus in extremely low birth weight infants, *Neonatology* 2013;103:166-169.
- 4.- John M Dagle. Et al. Determination of genetic predisposition to patent ductus arteriosus in preterm infants *Pediatrics* 2009, Apr 116-1123.
- 5.- Sinha R, et al. An Interesting Observation of PDA Closure with Oral Paracetamol in Preterm Neonates, *Journal of Clinical Neonatology* | Vol. 2 | Issue 1 | January-March 2013.
- 6.- Allegaert K, et al. Paracetamol to induce ductus arteriosus closure: is it valid? *Arch Dis Child* 2013;98:462–466
- 7.- Dang, D. Et al. Comparison of Oral Paracetamol versus Ibuprofen in Premature Infants with Patent Ductus Arteriosus: A Randomized Controlled Trial, *Plosone* November 2013 | Volume 8 | Issue 11 | e77888
- 8.- Hermes-DeSantis, et al. Patent ductus arteriosus: pathophysiology and management, *Journal of Perinatology* (2006) 26, S14–S18.
- 9.- Van overmeire, B, et al A comparison of ibuprofen and indomethacin for closure of patent ductus arteriosus, *The New England Journal of Medicine* volume 343 september 7, 2000 number 10.
- 10.- Serafettin T.K., et al., Intravenous Paracetamol for Patent Ductus Arteriosus in Premature Infants – A Lower Dose Is Also Effective, *Neonatology* 2013;104:6–7.
- 11.- Roofthoof D.W., et al, Paracetamol for Ductus Arteriosus Closure: Not Always a Success Story, *Neonatology* 2013;104:170.
- 12.- Serdar A. Et al., Is Paracetamol a Useful Treatment for Ibuprofen-Resistant Patent Ductus Arteriosus?, *Neonatology* 2013;104:168–169.
- 13.- Shanon E. G. Et al, Patent Ductus Arteriosus of the Preterm Infant, *Pediatrics* Vol. 125, No 5, Mayo 1, 2010.
- 14.- Nick Evans, Preterm patent ductus arteriosus: A continuing conundrum for the neonatologist?, *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 20 (2015) 272e277
- 15.- Arvind Sehgal Et al, Cyclooxygenase Inhibitors in Preterm Infants With Patent Ductus Arteriosus: Effects on Cardiac and Vascular Indices, *Pediatr Cardiol* (2014) 35:1429–1436

- 16.- Matthew M. Laughon Et. al, What is new for patent ductus arteriosus management in premature infants in 2015? *Pediatr* 2015, 27:158 – 164
- 17.- Sorina R. Simon Et. al, Platelet Counts and Patent Ductus Arteriosus in Preterm Infants: A Systematic Review and Meta-Analysis *Neonatology* 2015;108:143–151 DOI: 10.1159/000431281
- 18.- Rama Bhat Et. al Management of Patent Ductus Arteriosus in Premature Infants *Indian J Pediatr* (January 2015) 82(1):53–60
- 19.- Rolland A, Shankar-Aguilera S, Diomande D, et al. Natural evolution of patent ductus arteriosus in the extremely preterm infant. *Arch Dis Child Fetal, Neonatal* 2015;100:F55 – F58.
- 20.- Chock VY, Ramamoorthy C, Van Meurs KP. Cerebral autoregulation in neonates with a hemodynamically significant patent ductus arteriosus. *J Pediatr* 2012;160:936 – 942.
- 21.- Shimada S, Kasai T, Hoshi A, et al. Cardiocirculatory effects of patent ductus arteriosus in extremely low-birth-weight infants with respiratory distress syndrome. *Pediatr Int* 2003; 45:255–262.
- 22.- Evans N. Diagnosis of the preterm patent ductus arteriosus: clinical signs, biomarkers, or ultrasound? *Semin Perinatol* 2012; 36:114– 122.
- 23.- Véronique Gournay, The ductus arteriosus: Physiology, regulation, and functional and congenital anomalies *Archives of Cardiovascular Disease* (2011) 104, 578—585.
- 24.- Doyle T, Kavanaugh-McHugh A, Graham TP. Clinical manifestations and diagnosis of patent ductus arteriosus. *UpToDate* 2009.
- 25.- Matsui H, McCarthy KP, Ho SY. Morphology of the patent arterial duct: features relevant to treatment. *Images Paediatr Cardiol* 2008;10(1):27-38.
- 26.- Tekgunduz KS, Ceviz N, Caner I, et al. Intravenous paracetamol with a lower dose is also effective for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm infants. *Cardiol Young* 2014;1 – 5;doi: 10.1017/S1047951114001577.
- 27.- Sungur M, Karakurt C, Ozbarlas N, Baspinar O. Closure of patent ductus arteriosus in children, small infants, and premature babies with Amplatzer duct occluder II additional sizes: multicenter study. *Catheter Cardiovasc Interv* 2013; 82:245 – 252.
- 28.- El-Said HG, Bratincsak A, Foerster SR, et al. Safety of percutaneous patent ductus arteriosus closure: an unselected multicenter population experience. *J Am Heart Assoc* 2013; 2:e000424.
- 29.- Dimas VV, Takao C, Ing FF, et al. Outcomes of transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus in infants weighing \leq 6 kg. *JACC Cardiovasc Interv* 2010; 3:1295 – 1299.
- 30.- El-Khuffash AF, McNamara PJ. The patent ductus arteriosus ligation decision. *JPediatr* 2011;158:1037 – 1038. [author reply 8 – 9]

ANEXOS

1.- HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Nombre No afiliación	Días de vida	Conducto arterioso	Descom pensad o	Edad gestacio nal	Sexo	Peso	Factores relacionado (uso de esteroides prenatales/ sepsis/SDR/ asfixia/ Liq. Altos 3º día)	Peso	Otras cardiopatías

3.- CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLÍTICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD

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

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio:	PREVALENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO EN PREMATUROS EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL						
Patrocinador externo (si aplica):							
Lugar y fecha:	Puebla, Puebla del 2015						
Número de registro:							
Justificación y objetivo del estudio:	En el Hospital General Regional No 36 de Puebla, se atienden en un mes 759 recién nacidos de los cuales 3.4% son prematuros menores de 37sdg, de estos últimos el 57% son entre 26 y 33sdg. Los recién nacidos prematuros tienen mayor posibilidad de desarrollar persistencia del conducto arterioso, la literatura reporta una incidencia que va del 21 al 44%, la cual se relaciona con la aparición de inestabilidad hemodinámica y mayor riesgo de complicaciones. Describir la prevalencia del conducto arterioso en los recién nacidos prematuros de un hospital de segundo nivel.						
Procedimientos:	Se les realizara ecocardiografía.						
Posibles riesgos y molestias:	Ninguna aparente.						
Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio:	Contribuir con la investigación sobre la prevalencia del conducto arterioso.						
Información sobre resultados y alternativas de tratamiento:							
Participación o retiro:	Cuando el familiar lo decida.						
Privacidad y confidencialidad:							
En caso de colección de material biológico (si aplica):	<table border="1"> <tr> <td><input type="checkbox"/></td> <td>No autoriza que se tome la muestra.</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/></td> <td>Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.</td> </tr> <tr> <td><input type="checkbox"/></td> <td>Si autorizo que se tome la muestra para este estudios y estudios futuros.</td> </tr> </table>	<input type="checkbox"/>	No autoriza que se tome la muestra.	<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.	<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra para este estudios y estudios futuros.
<input type="checkbox"/>	No autoriza que se tome la muestra.						
<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.						
<input type="checkbox"/>	Si autorizo que se tome la muestra para este estudios y estudios futuros.						
Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica):							
Beneficios al término del estudio:							
En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:							
Investigador Responsable:	DRA. MARIA ENRIQUETA JUAN MARTINEZ						
Colaboradores:	DRA. SARAY CASTRO BETANCOURT DRA. AMADA IVONNE BENITEZ CONTRERAS, DRA. MARLENE TRUJILLO MENDEZ						
En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx							

Nombre y firma de ambos padres o tutores o representante legal

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Clave: 2810-009-013



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
 DELEGACION ESTATAL PUEBLA
 CORDILACION DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD
 HOSPITAL GENERAL REGIONAL N 36

PUEBLA, PUE; A _____ 30 DE SEPTIEMBRE DEL 2015 _____

AUTORIZACION DE IMPRESION DE TESIS DE ESPECIALIDAD

LOS ASESORES:

 DRA. MARIA ENRIQUETA JUAN MARTINEZ

 DRA. SARAY CASTRO BETANCOURT

 DRA. AMADA IVONNE BENITEZ CONTRERAS

DE LA TESIS TITULADA;

"PREVALENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO EN PREMATUROS EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL"

REALIZADA POR EL MEDICO RESIDENTE:


 MARLENE TRUJILLO MENDEZ


DE LA ESPECIALIDAD DE:


 PEDIATRIA

HACEMOS CONSTAR QUE ESTE TRABAJO CIENTIFICO HA SIDO REVISADO Y
 AUTORIZADO CON NUMERO DE REGISTRO NACIONAL
 R-2015-2102-7
 PROPORCIONADO POR EL SISTEMA NACIONAL DE REGISTRO EN LINEA DE LA
 COMISION DE INVESTIGACION EN SALUD (SIRELCIS)
 AUTORIZO SU IMPRESION

ASESORES:


 Dra. Maria Juan Enriqueeta Juan Martinez
 NOMBRE , FIRMA Y FECHA


 Dra. Saray Castro Betancourt
 NOMBRE , FIRMA Y FECHA


 Dra. Amada Ivonne Benitez Contreras
 NOMBRE , FIRMA Y FECHA

4.- AUTORIZACION DE PROTOCOLO Y NUMERO DE REGISTRO



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



"2015, Año del Generalísimo José María Morelos y Pavón".

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 2102
HOSPITAL GENERAL REGIONAL NUM 36, PUEBLA

FECHA 25/02/2015

DRA. MARÍA ENRIQUETA JUAN MARTÍNEZ

P R E S E N T E

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

PREVALENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO EN PREMATUROS EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL

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

Núm. de Registro
R-2015-2102-7

ATENTAMENTE:


DR. (A) GLORIA RAMOS ALVAREZ

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 2102

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

http://sirelcis.imss.gob.mx/pi_dictamen_clis.php?idProyecto=2015-1396&idCli=2102&m... 25/02/2015