

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS  
DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS  
COORDINACIÓN DE LA ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA  
DEPARTAMENTO DE EVALUACIÓN PROFESIONAL



“CIERRE ESPONTÁNEO DEL CONDUCTO ARTERIOSO EN EL  
PRIMER AÑO DE VIDA”

INSTITUTO MATERNO INFANTIL DEL ESTADO DE MÉXICO  
HOSPITAL PARA EL NIÑO

TESIS  
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN:  
PEDIATRÍA

PRESENTA:  
M.C CAROLINE CELESTE PULIDO ALVARADO

DIRECTOR DE TESIS:  
M. EN I. C. GUSTAVO GABRIEL MENDIETA ALCÁNTARA

ASESOR DE TESIS:  
E. EN PED. VICTOR MANUEL GUTIERREZ GÓMEZ

REVISORES DE TESIS  
M. EN C.S. LUIS GUILLERMO DE HOYOS MARTÍNEZ  
M. EN C.S. MARÍA DEL CARMEN FUENTES CUEVAS  
E. EN PED. RIGOBERTO GARCÍA RIVERA  
E. EN PED. ISRAEL VÁZQUEZ CARRANZA

TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO 2013.

“CIERRE ESPONTANEO DEL CONDUCTO ARTERIOSO EN EL PRIMER AÑO  
DE VIDA”

## ÍNDICE

MARCO TEÓRICO	1
-Antecedentes históricos	2
-Circulación fetal normal	2
-Anatomía	3
-Cuadro clínico de la persistencia del conducto arterioso	4
-Diagnóstico	5
-Diagnóstico Diferencial	6
-Persistencia de conducto arterioso en recién nacidos prematuros	6
-Tratamiento	7
-Factores de riesgo	7
-Comorbilidad en la PCA	8
-PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	9
JUSTIFICACION	10
HIPOTESIS	11
OBJETIVOS ESPECIFICOS	12
OBJETIVOS GENERALES	13
METODO	14
UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA	15
CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION	15
DESARROLLO DEL PROYECTO Y DISEÑO	16
IMPLICACIONES ETICAS Y ORGANIZACION	17
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	18
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	19
GRÁFICAS Y CUADROS	21
CONCLUSIONES	36
BIBLIOGRAFÍA	37
ANEXOS	39

## RESUMEN

### “CIERRE ESPONTÁNEO DEL CONDUCTO ARTERIOSO EN EL PRIMER AÑO DE VIDA”

**OBJETIVOS:** Determinar el tiempo y la probabilidad de cierre del conducto arterioso en pacientes diagnosticados al nacimiento con dicha cardiopatía, establecer porcentaje de casos que persisten con conducto arterioso antes del año de edad y determinar los factores que se asocian a la falta de cierre espontáneo en los niños portadores de conducto arterioso permeable

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Es un estudio de serie de casos de tipo observacional, transversal, retrospectivo, descriptivo y analítico. Expedientes de pacientes recién nacidos del Hospital Mónica Pretelini con diagnóstico de PCA. Se realizó un análisis de supervivencia de Kaplan-Meier, en donde se tomo como evento positivo el momento que se considere cerrado el conducto por cardiólogo pediatra. Para ponderar el peso de diferentes variables en el evento del cierre de conducto arterioso se hizo una regresión de Cox.

**RESULTADOS:** La presentación más frecuente de cardiopatías asociadas fue la PCA y foramen oval en un 19%, seguida de PCA con comunicación interauricular y comunicación interventricular con un 13%. El sexo masculino predominó en un 63% contra un 37% de pacientes del sexo femenino. Dentro de las enfermedades asociadas en los recién nacidos revisados hubo predominio de Síndrome de Distrés Respiratorio tipo I y II con un 32%, seguida de 26% con sepsis neonatal.

Se valoraron pacientes que presentaron algún criterio de asfixia encontrándose una incidencia de 44%. Se tomo en cuenta la edad gestacional con 85% pretermino de 28-36 SDG. Dentro de los pacientes a quienes a los que si se logro un cierre espontáneo, 7% eran menor de un mes, 39% eran de 1 a 2 meses de edad, 54% eran mayores de 2 meses.

La altura mínima de la residencia de pacientes con PCA fue de 1740 metros sobre el nivel de la mar, máxima de 3050 metros y la mediana fue de 2620 metros.

**CONCLUSIONES:** La probabilidad de cierre del conducto arterioso es alta en el primer año de vida. En nuestros pacientes se cerró más del 50%. La curva de supervivencia (de persistencia) ratifica que la probabilidad de cierre es muy alta. . El principal factor relacionado con la persistencia es el antecedente de SDR.

## ABSTRACT

### “SPONTANEOUS CLOSURE OF THE PATENT DUCTUS ARTERIOSUS IN THE FIRST YEAR OF LIFE

**OBJECTIVES:** To determine time and probability of closure of the patent ductus arteriosus (PDA) in patients diagnosed at birth, establish the percentage of cases that have a persistent ductus arteriosus before the first year of life and determine risk factors associated with a patent ductus arteriosus.

**MATERIAL AND METHOD:** This investigation was intended to be an observational, transversal, retrospective, descriptive and analytic study. The data was taken from new born patients files diagnosed with PDA from the Monica Pretelini Hospital. We created a Kaplan- Meier survival analysis, where an event was considered as positive when there was a closure of the ductus arteriosus determined by the pediatric cardiologist. To considerer the importance of each variable in the event of the PDA closure, a COX regression was made.

**RESULTS:** The most common way of presentation associated with the PDA was the foramen ovale with a 19% of presentation, followed by 13% with PDA and atrial and ventricle septal defects. The male genre predominated with 62% versus 37% females. The most common associated diseases were respiratory distress syndrome type I and II followed by 26% with neonatal sepsis. There was a 44% presentation with patients with PDA and asphyxia. 85% of our patients were preterm neonates with gestational weeks between 28-36. Within patients who did achieve PDA closure, 7% were less than one month old, 39% were between 1 or 2 months of age and 54% were older than two months. The minimum sea level altitude of the patient’s residence was 1740 meters, median 2620, and maximum 3050 meters.

**CONCLUSIONS:** The probability of a patent ductus spontaneous closure is high within the first year of life. In our patients more than 50% had a spontaneous closure. The survival curve (persistency) ratifies that the probability of closure is high. El main factor related to the persistency of the ductus arteriosus is respiratory distress syndrome.

## MARCO TEÓRICO

### ANTECEDENTES

Galeno tenía conocimientos acerca de la circulación fetal, aseguraba que había cambios hemodinámicos dramáticos para reajustarse a la vida extrauterina. Virchow sostuvo la idea de que el cierre del conducto arterioso (C.A) era consecuencia de la contracción del músculo liso. Gerard introdujo el concepto del cierre en dos fases en el cual el cierre funcional es seguido del cierre anatómico. (1). En México se estima que ocurre un caso por cada 1,500 nacimientos, lo que representa entre 5-10% del total de las cardiopatías congénitas. (1,7)

### CIRULACIÓN FETAL NORMAL

El conducto arterioso está presente durante la vida fetal, es una estructura fetal vital para el desarrollo por su irrigación a los órganos. A partir de la sexta semana de gestación en adelante el conducto arterioso se encarga de la mayor parte del gasto cardiaco del ventrículo derecho y contribuye con 60 % del gasto cardiaco total (2). El aparato cardiovascular es el primero que funciona en el embrión, el corazón aparece a mediados de la tercera semana de gestación y empieza a funcionar al final de la cuarta semana. El aparato cardiovascular deriva principalmente del mesodermo esplácnico que forma el primordio del corazón, el mesodermo paraxil y lateral (áreas ectodérmicas), células de la cresta neural. El primer indicio del corazón es la aparición de dos bandas endoteliales o cordones angioblásticos que se canalizan para formar los tubos cardiacos endoteliales que a su vez se fusionan para constituir el corazón tubular a finales de la tercera semana. El corazón empieza a latir entre los 22 y los 23 días de vida intrauterina. Más específicamente el conducto arterioso nace de los arcos aórticos. Durante la cuarta semana se desarrollan los arcos aórticos, que dan lugar a las ramas de arteria aorta. Los derivados del primer par de arcos aórticos forman las arterias maxilares y arterias carótidas externas, del segundo par se derivan las arterias estapedias que irrigan el anillo del estribo del oído fetal. El tercer par de arcos aórticos forman arterias carótidas primitivas, carótidas internas. El cuarto par de arcos aórticos forma la parte distal de la arteria subclavia derecha. El quinto par da lugar a vasos que se degeneran. Finalmente el conducto arterioso proviene del sexto par de arcos aórticos. La parte distal del arco izquierdo cruza de la arteria pulmonar izquierda a la aorta dorsal para formar el conducto arterioso y el arco derecho forma la arteria pulmonar derecha.

Antes del nacimiento, no hay intercambio de gases en los pulmones y los vasos pulmonares están contraídos. Las tres estructuras vasculares más importantes en

la circulación transicional son: el conducto venoso, el agujero oval y el conducto arterioso. La sangre oxigenada regresa a la placenta por la vena umbilical pasando por el conducto venoso que es un vaso que conecta la vena umbilical con la vena cava inferior, parte de la sangre pasa por los sinusoides hepáticos y penetra en la vena cava inferior a través de las venas hepáticas. La sangre penetra en la aurícula derecha y pasa por el foramen oval a la aurícula izquierda y se mezcla con sangre mal oxigenada proveniente de las venas pulmonares. Los pulmones fetales extraen oxígeno en lugar de proporcionarlo. De la aurícula izquierda para al ventrículo izquierdo y sale por la aorta ascendente. Las arterias que irrigan corazón, cabeza, cuello y miembro superiores reciben sangre bien oxigenada. También el hígado recibe sangre bien oxigenada de la vena umbilical. En la aurícula derecha permanece una pequeña cantidad de sangre bien oxigenada que proviene de la vena cava inferior que se mezcla con sangre mal oxigenada de la vena cava superior y del seno coronario y pasa al ventrículo derecho. Esta sangre sale del tronco pulmonar y solo 10% de la sangre va a los pulmones pero la mayor parte pasa a la aorta descendente a través de conducto arterioso para irrigar la porción caudal del cuerpo fetal y regresar a la placenta a través de las arterias umbilicales.(2)

El conducto arterioso protege los pulmonares de la sobre carga circulatoria y permite que el ventrículo derecho se fortalezca en preparación para funcionar a toda su capacidad al nacer. Debido a la alta resistencia vascular pulmonar en la vida fetal, el flujo sanguíneo pulmonar es bajo. Solo penetra en la aorta descendente un volumen pequeño de sangre de la aorta ascendente. Cerca de 65% de la sangre de la aorta descendente pasa a las arterias umbilicales y regresa a la placenta para su oxigenación. El restante 35% de la sangre irriga vísceras y la mitad inferior del cuerpo.

Al nacer, cuando cesa la circulación de sangre por la placenta y los pulmones se expanden, los tres cortocircuitos que permitieron que gran parte de la sangre derivara a hígado y pulmones dejan de funcionar. El esfínter del conducto venoso se contrae de manera que toda la sangre que penetra en el hígado pasa a través de los sinusoides hepáticos. La aireación pulmonar se acompaña de una caída de la resistencia vascular, un aumento de flujo pulmonar, adelgazamiento de las arterias pulmonares como consecuencia del estiramiento del pulmón durante las primeras respiraciones.

El agujero oval se cierra al nacer, debido al incremento del flujo sanguíneo pulmonar, aumentando la presión de la aurícula izquierda más que en la derecha. El incremento cierra el agujero oval, al presionar su válvula contra el segundo tabique. El gasto del ventrículo derecho pasa a ser exclusivamente pulmonar, y la

resistencia vascular pulmonar es menor que la sistémica, el flujo en el conducto arterioso se invierte y pasa desde la aorta hacia el tronco de la pulmonar. Al nacer se contrae el conducto arterioso, sin embargo con frecuencia hay una derivación de sangre de la aorta hacia la arteria pulmonar izquierda durante 24 a 48 horas en un lactante a término sano normal. (2)

## ANATOMIA

En el feto y en el neonato, el conducto arterioso es un vaso corto y ancho que conecta la arteria pulmonar a la curvatura menor del arco aórtico, terminando en el punto de transición del istmo y la aorta descendente, distal del origen de la arteria subclavia izquierda. El conducto se mantiene abierto por la baja concentración de oxígeno en la sangre fetal así como la presencia de prostaglandinas y prostaciclina, las cuales se encuentran elevadas por la producción placentaria y el bajo metabolismo en el pulmón fetal, causando vasodilatación a través de la interacción con receptores. En la vida fetal, el conducto arterioso es la continuación de la arteria pulmonar, ubicado adelante del bronquio principal izquierdo y posterior del nervio laríngeo recurrente. El conducto arterioso está compuesto por 3 capas que son la íntima, media y adventicia, se distingue de la aorta ya que la su capa media está compuesta con fibras circulares mientras que la media del conducto consiste en una capa de células de músculo liso en forma de espiral, algunas dispuestas en forma vertical y otras en forma longitudinal que a su vez contienen grandes cantidades de ácido hialurónico. La capa media es más gruesa que otros vasos y contienen grandes cantidades de material mucoso. La capa íntima puede ser única o doble. Durante la segunda mitad de la gestación, las células de músculo liso muestran una actividad secretora decreciente y un incremento de elementos contráctiles. El C.A es inervado por fibras adrenérgicas en la adventicia y la media externa y en menor cantidad por fibras colinérgicas. Existe una teoría controversial acerca de la preparación para el cierre del conducto en la vida fetal, se cree que puedan existir cojinetes que comienzan a abarcar la luz del conducto sin embargo otra teoría refiere que hay un desplazamiento de células endoteliales de la capa media. (3)

## CIERRE DEL CONDUCTO ARTERIOSO

Al nacer el vaso se constriñe con el incremento brusco de oxígeno que inhibe los canales de potasio del C.A. Los niveles de prostaglandinas y prostaciclina caen por el comienzo del metabolismo a nivel pulmonar. Los cojinetes en la luz del conducto protruyen ejerciendo tracción sobre la media que a su vez originan



desorganización de las capas produciendo un material mucoso. El cierre anatómico sigue del cierre funcional. El proceso comienza con necrosis de la pared interna, seguido de la formación de tejido fibroso. El lumen es obliterado por un proceso fibroso que da lugar a la formación de un trombo oclusivo. Finalmente, el conducto se convierte en una banda fibrosa dando lugar al ligamento arterioso que se calcificará.

Existen diferentes puntos de vista en cuanto al tiempo en el que se cierra el conducto, El cierre anatómico se puede tardar varias semanas en completarse. Cerca de un tercio de todos los conductos se cierran normalmente a la edad de dos semanas y casi todos al cabo del primer año de vida. (3). Después de 24 horas, 20% de los conductos está cerrado funcionalmente, 82% hacia las 48 horas y casi el 100% a las 96 horas. (4) En prematuros y en quienes tienen hipoxia persistente, el conducto arterioso permanece abierto más tiempo. El factor más importante que controla el cierre del conducto es el oxígeno en pacientes a término. La bradicinina tiene un rol importante en el cierre del conducto por sus efectos contráctiles en el músculo liso. De manera aparente, la acción de esta sustancia depende del contenido de oxígeno de la sangre aórtica que resulta de la ventilación de los pulmones al nacer. Cuando la PO<sub>2</sub> de la sangre que pasa a través del conducto arterioso llega alrededor de 50 mm Hg se contrae su pared, los efectos del oxígeno pueden ser directos o mediados por prostaglandinas que se producen de forma endógena y que actúan. Los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, como la indometacina causan constricción de un conducto arterioso en prematuros. (2) (5)

En un estudio se encontraron algunas variables que pueden predecir el cierre espontáneo del conducto arterioso como son edad gestacional, ausencia de aplicación de esteroides maternos y la administración de líquidos altos en los primeros días de vida. (6)

#### CUADRO CLÍNICO DE LA PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

La sintomatología será de acuerdo a la cantidad de sangre que pasa a la circulación pulmonar. Cuando el defecto es pequeño, la única anomalía puede ser el soplo. Cuando el ducto es grande puede haber sintomatología de falla cardíaca o hipertensión pulmonar. La mayoría de los pacientes presentan un soplo en los primeros días de vida. El soplo no es continuo en las primeras semanas de vida, sin embargo permanece sistólico. Si el conducto es grande se presentan con síntomas de falla cardíaca (taquipnea, disnea, tirios intercostales, hepatomegalia o retraso en el crecimiento). No hay cianosis salvo si existe edema pulmonar.

La descripción del soplo generalmente presenta un soplo sistólico que aumenta de intensidad hasta el cierre de la válvula aórtica y continua en la diástole como un sonido de alta frecuencia decreciente, generalmente el componente diastólico se extiende durante toda la diástole. Existe una colisión de sonidos que le dan la cualidad de mecánico. El soplo se ausculta en el segundo espacio intercostal izquierdo. En el lactante menor es infrecuente auscultar el componente diastólico del soplo. El lactante mayor con un conducto grande se pueden igualar las presiones aórticas y pulmonares originado un soplo sistólico que se reconoce por la localización, su cualidad creciente y chasquidos. Cuando el conducto es grande existe un chasquido diastólico apical (por un excesivo flujo mitral). El simple hecho de auscultar un soplo continuo de características crecientes y decrecientes que se acentúa en la diástole, con chasquidos sistólicos y que está localizado en el segundo espacio intercostal se podrá interpretar con una persistencia de conducto arterioso sin embargo se debe hacer diagnóstico diferencial. Los pulsos periféricos dependen del tamaño del conducto. Entre más grande sea el cortocircuito, más prominentes serán los pulsos. (7) (8)

#### ELECTROCARDIOGRAFIA

Puede llegar a ser normal si el conducto es pequeño, muestra hipertrofia ventricular izquierda cuando el conducto es grande y puede mostrar hipertrofia biventricular con un conducto grande con hipertensión pulmonar. Cuando existe afección vascular pulmonar puede haber hipertrofia ventricular derecha. (7) (23)

#### RADIOGRAFIA

La silueta cardiaca se ve alterada por el grado de cortocircuito que existe, haciéndose evidente en el crecimiento de la aorta, ventrículo izquierdo, vasos pulmonares. (7) (8)

#### ECOCARDIOGRAFIA

En el ecocardiograma bidimensional, el conducto se puede observar, y los cortocircuitos se observan con modo doppler a color. Si el conducto es lo suficientemente significativo, existe crecimiento auricular y ventricular izquierdo. Se estima la hipertensión pulmonar por medio del gradiente tricúspide. Normalmente existe un gradiente de presión entre la aorta y la arteria pulmonar, la ausencia de este gradiente puede suponer hipertensión pulmonar. (6) (7) (9)

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las siguientes alteraciones producen un soplo cardiaco similar al soplo continuo de la PCA o con pulsos saltones, o con ambas características y suele necesitar distinguirlas de la PCA:

1. Fístula arteriovenosa coronaria: es habitual oír un soplo continuo a lo largo del borde esternal derecho, pero no en el área infraclavicular izquierda ni en la zona superior del borde esternal izquierdo.
2. Fístula arteriovenosa sistémica: puede aparecer un pulso saltón con una amplia presión diferencial del pulso y signos de ICC sin soplo continuo sobre el área precordial, sobre la fístula se ausculta un soplo continuo.
3. Fístula arteriovenosa pulmonar: se ausculta un soplo continuo en la espalda. Existe cianosis y acropaquia sin cardiomegalia.
4. Zumbido venoso: es audible en las áreas infra y supraclavicular derecha o izquierda, o en ambas, cuando el paciente se examina en sedestación. Suele desaparecer cuando el paciente yace en decúbito supino.
5. Comunicación intraventricular con insuficiencia aórtica: se ausculta un soplo en vaivén en lugar de uno continuo, en la zona media o inferior del borde esternal izquierdo. (7) (9)

## PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO EN RECIEN NACIDOS PREMATUROS

En los pacientes prematuros el cierre no se realiza en los primeros días de vida, incluso en los prematuros que si logran el cierre no se logra el grado de hipoxia para lograr que se remodele la pared arterial y el cierre definitivo. Como resultado algunos prematuros presentan reapertura del conducto y presentan síntomas de persistencia de conducto arterioso. Existen vasodilatadores endógenos dentro de la pared del conducto arterioso que inhiben el cierre del mismo como son sustancias como prostaglandinas y óxido nítrico, dentro de las prostaglandinas la principal es la PGE<sub>2</sub>, por lo que el uso de inhibidores de ciclooxigenasa produce el cierre del conducto. La pared del conducto del paciente prematuro es más sensible a los efectos de la prostaglandina y al óxido nítrico. Se ha demostrado que a menor edad postnatal mayor efecto de los inhibidores de prostaglandinas como la indometacina. (9) (18) (19) (22)

## TRATAMIENTO

### CIERRE MÉDICO

El propósito del cierre del conducto no complicado es detener el cortocircuito de izquierda a derecha. Las indicaciones para el cierre son insuficiencia cardíaca congestiva, promover el crecimiento de un paciente hipotrófico, prevención de endocarditis y enfermedad pulmonar asociada. Para fines prácticos, cualquier conducto arterioso persistente sin patología agregada debe ser cerrado. En algunos casos conviene lograr un incremento ponderal para evitar lesión a vasos adyacentes. Si existe una falta de crecimiento armonioso o desarrolla insuficiencia cardíaca congestiva, el conducto debe cerrarse. Existe controversia en algunos casos en los que no hay repercusión hemodinámica o en aquellos conductos conocidos como "silenciosos" los cuales son hallazgos ecocardiográficos, sin embargo por el riesgo de endocarditis se recomienda el cierre. (10)

Existe una gran variedad de técnicas para el cierre del conducto con el mínimo riesgo. En otro tiempo se acostumbraba a realizar cierre por toracotomía con excelentes resultados. Sin embargo ha incrementado el uso de VATS (cirugía torácica asistida por video por sus siglas en ingles) con excelentes resultados hasta en prematuros. Recientemente se han introducido el cierre con asistencia robótica. En algunas otras ocasiones el uso de cierre por cateterismo también se ha usado con algunas ventajas ya que no existe cicatriz y se puede hacer de manera ambulatoria, técnicamente es la más fácil de realizar. (17) (21) (22)

### FACTORES DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE PCA

Se ha encontrado que existe mayor prevalencia de la PCA en prematuros como ya se menciono anteriormente, así también se ha visto mayor incidencia entre los hijos de madres con rubeola. Se ha encontrado una relación estrecha con ciertos síndromes genéticos, como en aquello con aberraciones cromosómicas como son trisomía 21, mutaciones monogenéticas como son síndrome de Carpenter y el síndrome de Holt-Oram, mutaciones ligadas al X como son incontinencia pigmentaria. Es más frecuente la presentación en pacientes con un hermano afectado. En algunos se cree que la PCA puede ser de origen multifactorial. (11)

Se desconoce la causa sin embargo se ha encontrado mayor prevalencia en pacientes del sexo femenino. Se ha encontrado asociaciones con algunas enfermedades maternas como son diabetes mellitus, fenilcetonuria, fiebre materna

etc. Así también la exposición materna de busulfan, litio, talidomida, cocaína se ha asociado a malformaciones cardíacas. Se cree que el ácido fólico y los multivitamínicos reducen los defectos cardíacos, sin embargo su efecto protector no ha sido bien demostrado. (12)

Los pacientes nacidos en lugares con mayor altitud, se cree que a mayor altitud mayor será la incidencia de PCA. (14). La presión atmosférica a 700 m es de 94 kPa, con un 92% de disponibilidad de oxígeno a nivel del mar. A 1,500 m, es de 85 kPa y 84% de oxígeno a 4000 m la presión atmosférica es de 63 kPa y 63% de disponibilidad de oxígeno. La presencia de hipertensión pulmonar promueve la persistencia del conducto arterioso en lugares de mayor altitud sobre el nivel del mar. (15)

#### COMORBILIDAD EN LA PCA

En un estudio se encontró que existe un 19% de incidencia en pacientes con cierre temprano versus una incidencia del 27% en pacientes con un cierre tardío lo que sugiere una relación entre el desarrollo de displasia broncopulmonar con la PCA. (16). Se ha visto esta relación en pacientes que desarrollan un proceso séptico ya que existe elevación de prostaglandinas. (17) (19) (20). Un estudio en primates muestra como la presentación de una PCA se asocia a una disminución en la segmentación alveolar, esta alteración se observa en pacientes con displasia broncopulmonar, mostrando el efecto negativo que tiene la PCA en un pulmón en desarrollo. Se han visto así también otras alteraciones hemodinámicas y complicaciones en la PCA como son la insuficiencia cardíaca congestiva. (22) (23)

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La persistencia del conducto arterioso en la población pediátrica es la cardiopatía congénita de presentación más frecuente.

Se describe como la persistencia de una estructura fetal sin la cual la vida no se llevaría a cabo sin embargo en la vida extrauterina ocasiona trastornos hemodinámicos que repercuten a nivel sistémico.

Siendo la cardiopatía congénita más frecuente debemos estar preparados para detectar dicha patología y así también reconocer las formas de presentación para predecir el curso de la enfermedad y estar preparados para ofrecer el tratamiento óptimo y mejorar las condiciones de nuestros pacientes.

Existe una posibilidad que el cierre espontáneo se lleve a cabo en un tiempo fuera del rango de lo que se consideraría como normal.

En nuestra población no conocemos la probabilidad y la edad de cierre espontáneo en los pacientes con conducto arterioso permeable, por lo que nos hacemos la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la probabilidad de cierre del conducto arterioso en forma espontánea durante el primer año de vida?

## JUSTIFICACION

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..

Siendo la cardiopatía congénita más frecuente se conoce que se ha asociado a diferentes otras cardiopatías congénitas. La literatura describe asociaciones de otras cardiopatías con la persistencia del conducto arterioso como son con comunicación interauricular, comunicación interventricular, estenosis pulmonar (valvular y supra valvular), estenosis aórtica, válvula aórtica bivalva sin estenosis, insuficiencia aórtica.

Así también se ha visto que existen diferentes factores de riesgo para la persistencia del conducto arterioso como son antecedente de hermano(s) con PCA, consanguinidad entre padre, prematuros y recién nacidos bajo peso, alteraciones cromosómicas como trisomía 21, 18 y 13, rubeola congénita e hipotiroidismo neonatal.

Este descrito en la literatura que el cierre de CA se completa como ligamento arterioso a las 8 semanas de edad en 88% de los niños.

Ya habiendo mencionado lo anterior por la frecuencia de la patología a estudiar encontramos la carga política que puede representar por lo que debemos estar preparados para detectarla y saber tratarla en caso de que no se logre llevar a cabo un cierre espontáneo, de la misma manera en las cuestiones administrativas de nuestro país lograr optimizar recursos en los primeros niveles de atención médica para su detección y tratamiento oportuno.

Académicamente es del interés científico encontrar la probabilidad de cierre en el primer año de vida, en nuestra población ya que es desconocido si tiende a cerrarse más en los recién nacidos de término que en los que tienen antecedente de prematuridad, y también se desconoce la relación que existe con la presencia de otras cardiopatías concomitantes y es por eso que emprendemos esta investigación para conocer las respuestas a estas interrogantes y las cuales no se han dado en nuestra población.

## HIPOTESIS

- $H_1$  El tiempo de cierre espontaneo de conducto arterioso permeable es diferente de acuerdo a diferentes variables (edad gestacional, sexo, asociación de cardiopatías, antecedente de ventilación, altura sobre el nivel del mar de residencia, tamaño del conducto)
- $H_0$  El tiempo de cierre espontaneo de conducto arterioso permeable no es diferente de acuerdo a diferentes variables



## **OBJETIVO GENERAL**

Determinar el tiempo y la probabilidad de cierre del conducto arterioso en pacientes diagnosticados al nacimiento con dicha cardiopatía.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Establecer porcentaje de casos que persisten con conducto arterioso antes del año de edad.
- Determinar los factores que se asocian a la falta de cierre espontáneo en los niños portadores de conducto arterioso permeable.

## **MÉTODO**

Se captaron pacientes recién nacidos quienes ingresaron a sala de cuidados intensivos neonatales diagnosticados con persistencia del conducto arterioso del Hospital Mónica Pretelini. Se solicitó por escrito autorización para hacer uso de los expedientes clínicos. Posteriormente en un hoja de recolección de datos se plasmaron los siguientes datos: Ficha de identificación, somatometría, edad gestacional, edad de la madre al nacimiento, factores de riesgo maternos, antecedente de asfixia, antecedentes perinatales de importancia, antecedentes patológicos, necesidad de ventilación mecánica, resultados de los eco cardiogramas y el seguimiento del paciente por la consulta externa. La base de datos se realizó en el software Excel versión 2007, con el cual se realizaron las graficas de la estadística descriptiva. El análisis de Kaplan- Meier y la regresión de Cox se realizaron con el software Statistica versión 7.0, con este mismo software se realizaron las graficas de la probabilidad de persistencia.

### **Métodos Estadístico**

Se realizó análisis de supervivencia de Kaplan-Meier, en donde se tomó como evento positivo el momento que se considere cerrado el conducto por cardiólogo pediatra.

Para ponderar el peso de diferentes variables en el evento del cierre de conducto arterioso se hizo una regresión de Cox, en donde obtuvimos la razón de momios para cada variable.

### **TIPO DE ESTUDIO**

Se realizó un estudio de serie de casos de tipo observacional, transversal, retrospectivo, descriptivo y analítico.

## UNIVERSO DE TRABAJO Y MUESTRA

Expedientes de pacientes recién nacidos del Hospital Mónica Pretelini con diagnóstico de PCA. Tamaño de muestra no probabilístico

### CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Expedientes de pacientes recién nacidos del Hospital Mónica Pretelini con diagnóstico de PCA.

Expedientes de pacientes menores de 1 año de edad.

Expedientes de pacientes con diagnóstico eco cardiográfico de conducto arterioso persistente.

### CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Pacientes con estudios extraviados o incompletos.

### OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION TEORICA	DEFINICION OPERACIONAL	NIVEL DE MEDICION
TIEMPO CIERRE DEL CONDUCTO ARTERIOSI	TIEMPO EN EL QUE SE COMPRUEBA POR ECOCARDIOGRAFIA EL CIERRE DEL CONDUCTO ARTERIOSO	SE CUANTIFICARÁ EN DÍAS	ESCALA DE RAZÓN
EDAD	TIEMPO QUE HA VIVIDO UNA PERSONA O CIERTOS ANIMALES O VEGETALES.	SE CUANTIFICARA EN DIAS	ESCALA DE RAZON
GENERO	CONDICIÓN ORGÁNICA, MASCULINA O FEMENINA, DE LOS ANIMALES Y LAS PLANTAS.	MASCULINO O FEMENINO	NOMINAL DICOTOMICA
CONDUCTO ARTERIOSO	PERSISTENCIA DEL SEXTO ARCO AORTICO QUE EN LA VIDA FETAL COMUNICA LA ARTERIA PULMONAR CON AORTA	PRESENCIA O AUSENCIA	NOMINAL DICOTMICA
PREMATUREZ	MENOR DE 37 SDG AL NACIMIENTO	PRESENCIA O AUSENCIA	NOMINAL DICOTOMICA
SEPSIS	SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA (SRIS) EN LA PRESENCIA O COMO RESULTADO DE INFECCIÓN PROBADA O SOSPECHADA DURANTE EL PRIMER MES DE VIDA EXTRAUTERINA	PRESENCIA O AUSENCIA	NOMINAL DICOTÓMICA
SINDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO	DATOS CLINICOS DE DIFICULTAD RESPIRATORIA AGUDA SECUNDARIO A LA FALTA DE SURFACTANTE O SECUNDARIA A TAQUIPNEA TRANSITORIA DEL RECIÉN NACOD	PRESENCIA O AUSENCIA	NOMINAL DICOTÓMICA
ASFIXIA	ASFIXIA SE DEFINE COMO LA FALTA DE OXÍGENO (HIPOXIA) O LA FALTA DE PERFUSIÓN (ISQUEMIA) EN DIVERSOS ÓRGANOS.	PRESENCIA O AUSENCIA	NOMINAL DICOTOMICA
ALTURA SOBRE EL NIVEL DEL MAR	DISTANCIA VERTICAL A UN ORIGEN DETERMINADO, CONSIDERADO COMO NIVEL CERO, PARA EL QUE SE SUELE TOMAR EL NIVEL MEDIO DEL MAR.	METROS	ESCALA DE RAZÓN

### **Desarrollo de proyecto**

Se revisaron expedientes con pacientes con diagnóstico de conducto arterioso permeable y se revisó la evolución para detectar el cierre o no del conducto arterioso permeable. Los datos se vaciaron en la hoja de recolección de datos (anexo 1) y posteriormente se realizó el análisis estadístico pertinente.

### **Límites de tiempo y espacio**

Se recolectó información de pacientes con conducto arterioso persistente durante el periodo de enero 2010 a julio 2012.

Se realizó el análisis y procesamiento de información durante el mes de enero 2012.

El espacio fueron los archivos del servicio de neonatología del Hospital Mónica Pretelini.

### **Diseño del análisis**

Estadística descriptiva: Se realizó estadística descriptiva a partir de frecuencias, porcentajes, medidas de tendencia central y medidas de dispersión, según se presente la escala de medición y se presente en casos de variables continuas distribución normal o no. Los resultados se presentaron en forma de tablas o gráficas.

### **Implicaciones éticas**

Se mantuvo la confidencialidad de los resultados individuales de los pacientes tanto en el manejo del expediente como en el manejo de resultados de acuerdo a lo estipulado en la NORMA OFICIAL MEXICANA NOM-168-SSA1-1998, DEL EXPEDIENTE CLINICO.

### **Organización**

La recolección de la información así como su procesamiento fueron realizados por M.C Caroline C. Pulido Alvarado, los estudios eco cardiográficos fueron analizados con Cardiólogo Pediatra Gustavo Gabriel Mendieta Alcántara.

## **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Se realizó estadística descriptiva en base a porcentaje, frecuencia, medidas de tendencia central y medidas de dispersión, las cuales se presentaron en cuadros y gráficas, para la valoración a través del tiempo de la persistencia del conducto arterioso se realizó un análisis Kaplan- Meier el cual también se presentó en una gráfica. La estadística inferencial la realizamos con análisis de regresión de Cox para ver el peso de diferentes variables y su influencia en la persistencia del conducto arterioso, la significancia estadística se calculó con el análisis de Wald y se tomó como significativa en  $P < 0.05$ .

La base de datos se realizó en el software Excel versión 2007, con el cual se realizaron las gráficas de la estadística descriptiva.

El análisis de Kaplan- Meier y la regresión de Cox se realizaron con el software Statistica versión 7.0, con este mismo software se realizaron las gráficas de la probabilidad de persistencia.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se revisaron cerca de 150 expedientes dentro de los cuales cumplieron criterios de inclusión 48 pacientes en el periodo comprendido de enero 2010 a julio 2012. A continuación se describen los resultados de la investigación.

La presentación más frecuente de cardiopatías asociadas fue la PCA y foramen oval en un 19%, seguida de PCA con comunicación interauricular y comunicación interventricular con un 13%. La presentación más común fue la PCA aislada con un 32%.

La edad al diagnóstico predominó con un 62% con un rango de edad 5-30 días, 23% pacientes de 1 día de vida, 8% pacientes de 2-4 días 6% pacientes de 30-90 días y 2% pacientes de 90 a 180 días de vida. La mínima fue de 0.88 días y la máxima de 180 días, con una mediana de 7 días.

Respecto a la distribución por sexo, el sexo masculino predominó en un 63% contra un 37% de pacientes del sexo femenino.

Se hizo una revisión de los expedientes en cuanto a la presencia de enfermedades maternas presentes durante la gestación del producto. Se encontró del total de la muestra (N=48), 16 eran sanas, dentro de las enfermedades patológicas la más frecuente fueron las infecciones genitourinarias (N=12), seguida de diabetes gestacional (N=5) y preeclampsia (N=6). Se reportan un caso aislado con enfermedad de Graves Basedow, abortos de repetición, abuso sexual y eclampsia. En cuanto a la edad materna se encontró la siguiente distribución: 29% de la edad de 21-25 años, seguida de 27% con la edad de 15-20 años, 19% madres de 26-30 años, madres de 30-35 años con un 13%, mayores de 35 años con un 10% y finalmente menores 15 años con 2%.

Referente a la vía de nacimiento 75% (N= 36) fue por cesárea y 25% (N=12) fue por vía parto vaginal.

Dentro de las enfermedades asociadas en los recién nacidos revisados hubo predominio de Síndrome de Distrés Respiratorio tipo I y II con un 32%, seguida de 26% con sepsis neonatal, retraso de crecimiento intrauterino en un 10%, hiperbilirrubinemia 7%, síndrome dismórfico 7%, displasia broncopulmonar en un 2%, fetopatía diabética 2%, anemia 2%, hidrocefalia 2% y otros con 8%.



Se valoraron pacientes que presentaron algún criterio de asfixia encontrándose una incidencia de 44% y no asfixia 56%, del total de la muestra 71% amerito ventilación mecánica en cualquier punto de su estancia intrahospitalaria y solo el 29% no lo amerito.

En cuanto al peso al nacimiento se encontró un predominio de un 59% con un peso de 1500-2500g, seguida de 31% con un peso de 1000-1500g, 6% con un peso de 2400-4000g y 4% más de 4000g.

Se tomo en cuenta la edad gestacional con 85% pretermino de 28-36 SDG, 13% de término de mayor de 37-41 SDG y sólo 2% fue mayor de 42 SDG.

El cierre espontáneo se observo en un 54% contra un 46% en los que se observo una permanencia del conducto arterioso.

Dentro de los pacientes a quienes a los que si se logro un cierre espontáneo, 7% (N=2) eran menor de un mes, 39% eran de 1 a 2 meses de edad (N=11), 54% eran mayores de 2 meses (N=15).

Se analizo la altura del lugar de residencia de los pacientes con diagnóstico de PCA al nacimiento encontrándose un mínimo de 1740 metros sobre el nivel de la mar, máxima de 3050 metros y la mediana fue de 2620 metros.

En la figura 15, se aprecia la persistencia del conducto arterioso a 270 días de seguimiento, en dicha gráfica encontramos que la probabilidad de persistencia de 0.07% (7%) ( $ES \pm 0.062410$ ).

En la figura 16, se aprecian los factores que consideramos relacionados con la persistencia del conducto arterioso y apreciamos que el SDR I Y II es el principal factor con significancia estadística.

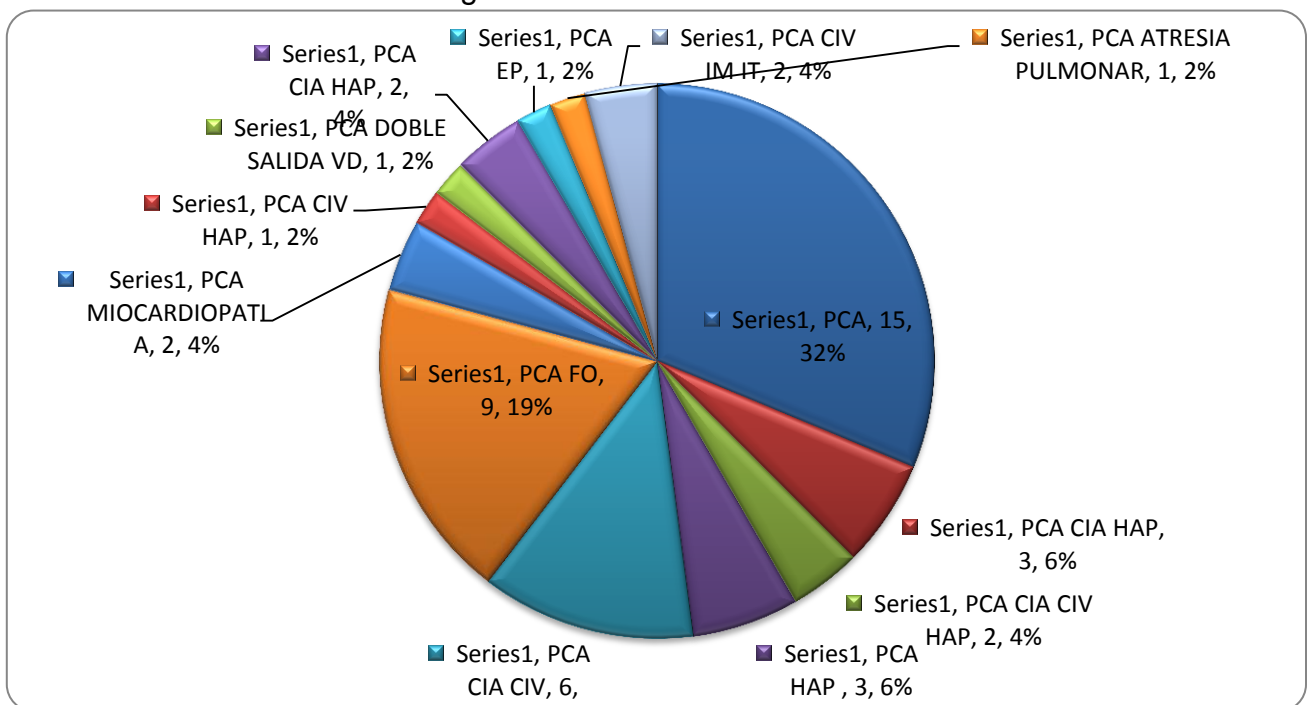
## GRÁFICAS Y CUADROS

**CUADRO 1.** Distribución de cardiopatías asociadas en recién nacidos diagnosticados con PCA.

PCA	15
PCA CIA HAP	3
PCA CIA CIV HAP	2
PCA HAP	3
PCA CIA CIV	6
PCA FO	9
PCA MIOCARDIOPATIA	2
PCA CIV HAP	1
PCA DOBLE SALIDA VD	1
PCA CIA HAP	2
PCA EP	1
PCA ATRESIA PULMONAR	1
PCA CIV IM IT	2

FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Monica Pretelini en el periodo 2009-2012.

**FIGURA 1.** Distribución de cardiopatías asociadas en recién nacidos diagnosticados con PCA.



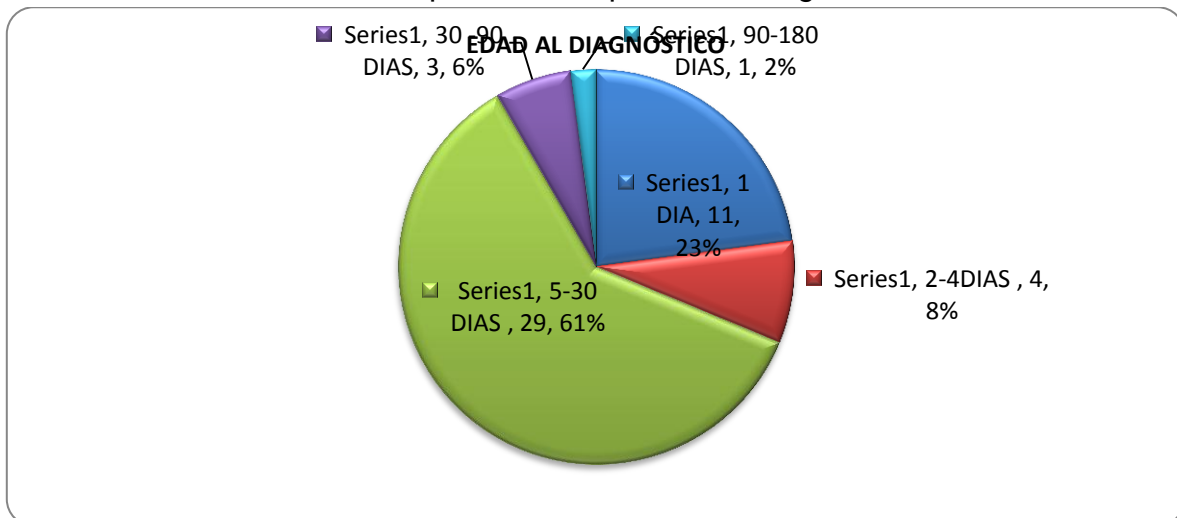
FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Monica Pretelini en el periodo 2009-2012.

CUADRO 2. Distribución por edad de los pacientes diagnosticados con PCA.

1 DIA	11
2-4DIAS	4
5-30 DIAS	29
30 -90 DIAS	3
90-180 DIAS	1

FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

FIGURA 2. Distribución por edad de pacientes diagnosticados con PCA



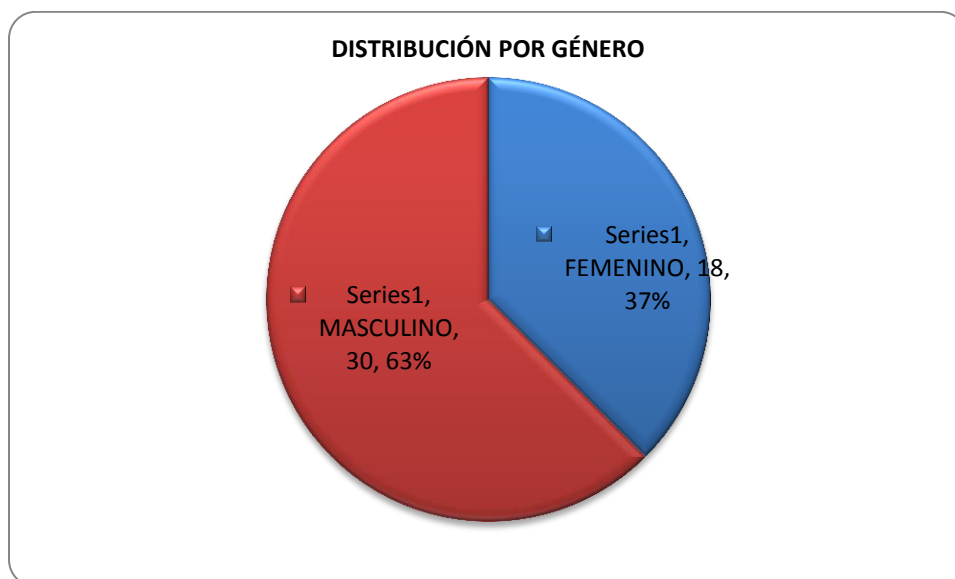
FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

CUADRO 3. Distribución por género de pacientes diagnosticados con PCA.

FEMENINO	18
MASCULINO	30

FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

FIGURA 3. Distribución por sexo de pacientes diagnosticados con PCA.



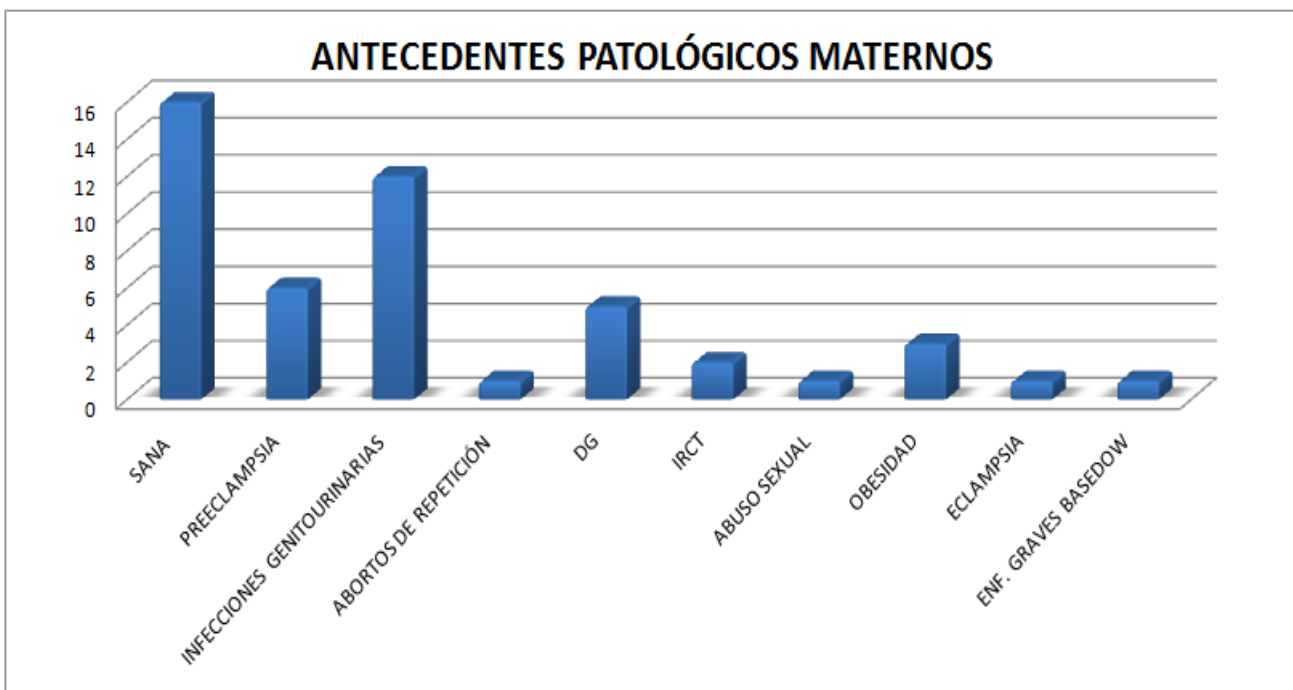
FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

Cuadro 4. Distribución de antecedentes patológicos maternos.

SANA	16
PREECLAMPSIA	6
INFECCIONES GENITOURINARIAS	12
ABORTOS DE REPETICIÓN	1
DG	5
IRCT	2
ABUSO SEXUAL	1
OBESIDAD	3
ECLAMPSIA	1
ENF. GRAVES BASEDOW	1

FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

Figura 4. Distribución de antecedentes patológicos maternos.



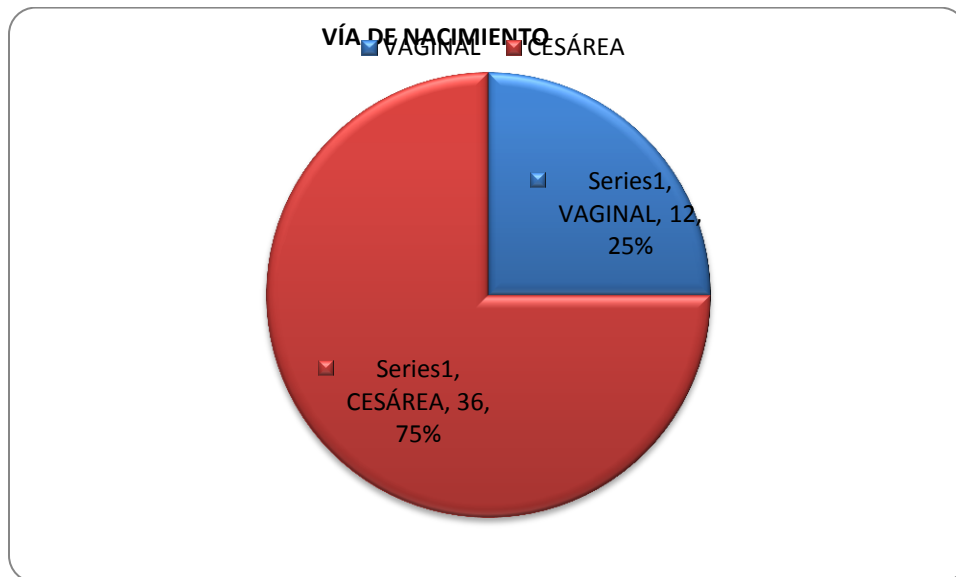
FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

Cuadro 5. Distribución de vía de nacimiento.

VAGINAL	12
CESÁREA	36

FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

Figura 5. Distribución de vía de nacimiento.



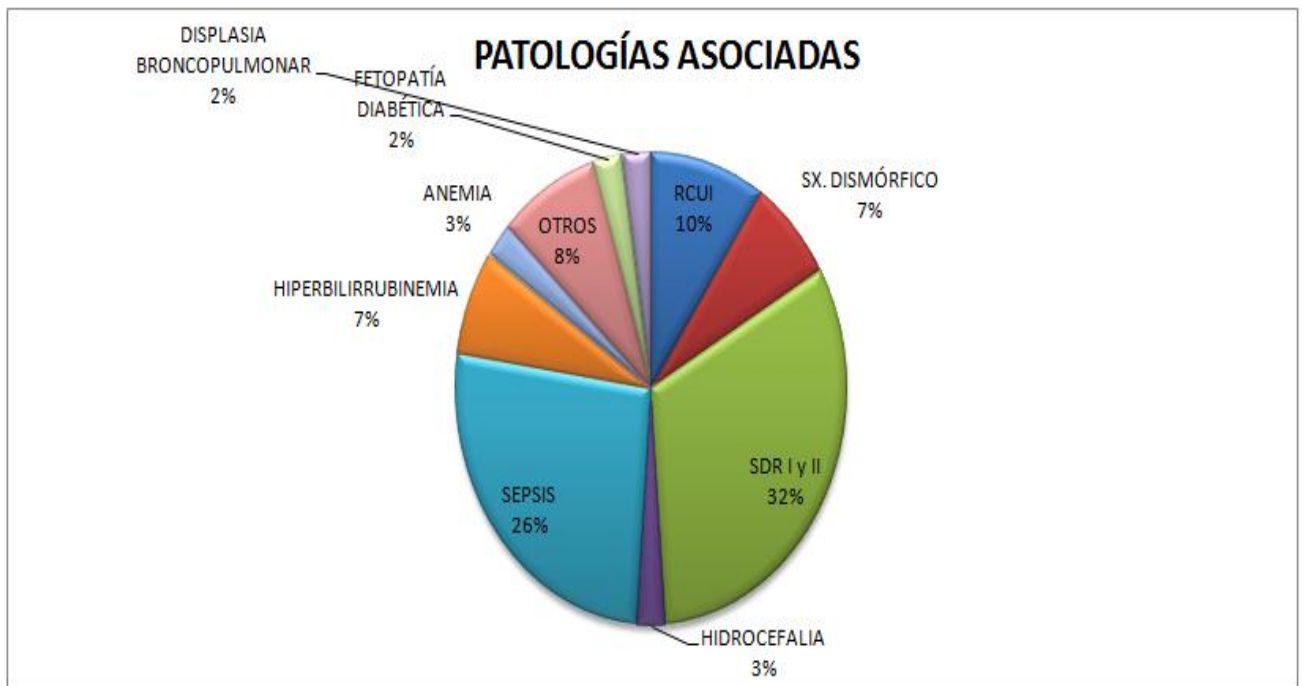
FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

CUADRO 6. Distribución de patologías asociadas al diagnóstico de PCA.

RCUI	8
SX. DISMÓRFICO	6
SDR I y II	27
HIDROCEFALIA	2
SEPSIS	22
HIPERBILIRRUBINEMIA	6
ANEMIA	2
OTROS	7
FETOPATÍA DIABÉTICA	2
DISPLASIA BRONCOPULMONAR	2

FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

FIGURA 6. Distribución de patologías asociadas al diagnóstico de PCA.



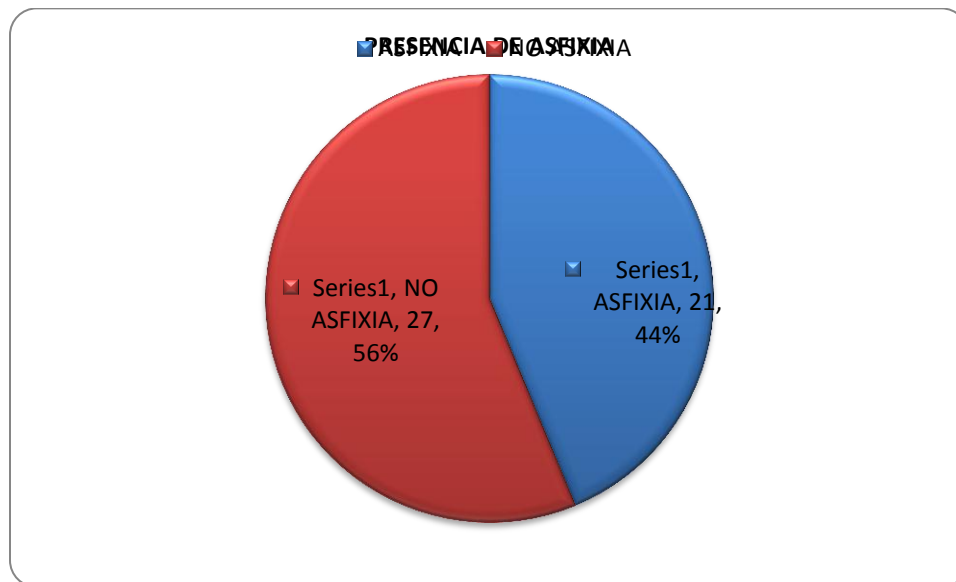
FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

CUADRO 7. Distribución de la presentación de asfixia en pacientes diagnosticados con PCA.

ASFIXIA	21
NO ASFIXIA	27

FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

FIGURA 7. Distribución de la presentación de asfixia en pacientes diagnosticados con PCA.



FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

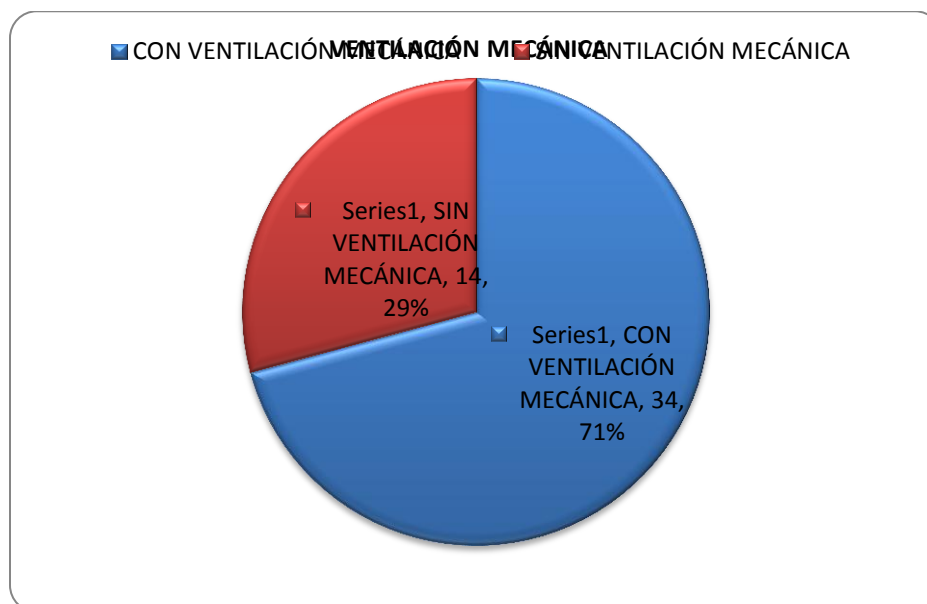


CUADRO 8. Casos que ameritaron ventilación mecánica diagnosticados con PCA.

CON VENTILACIÓN MECÁNICA	34
SIN VENTILACIÓN MECÁNICA	14

FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

FIGURA 8. Casos que ameritaron ventilación mecánica diagnosticados con PCA



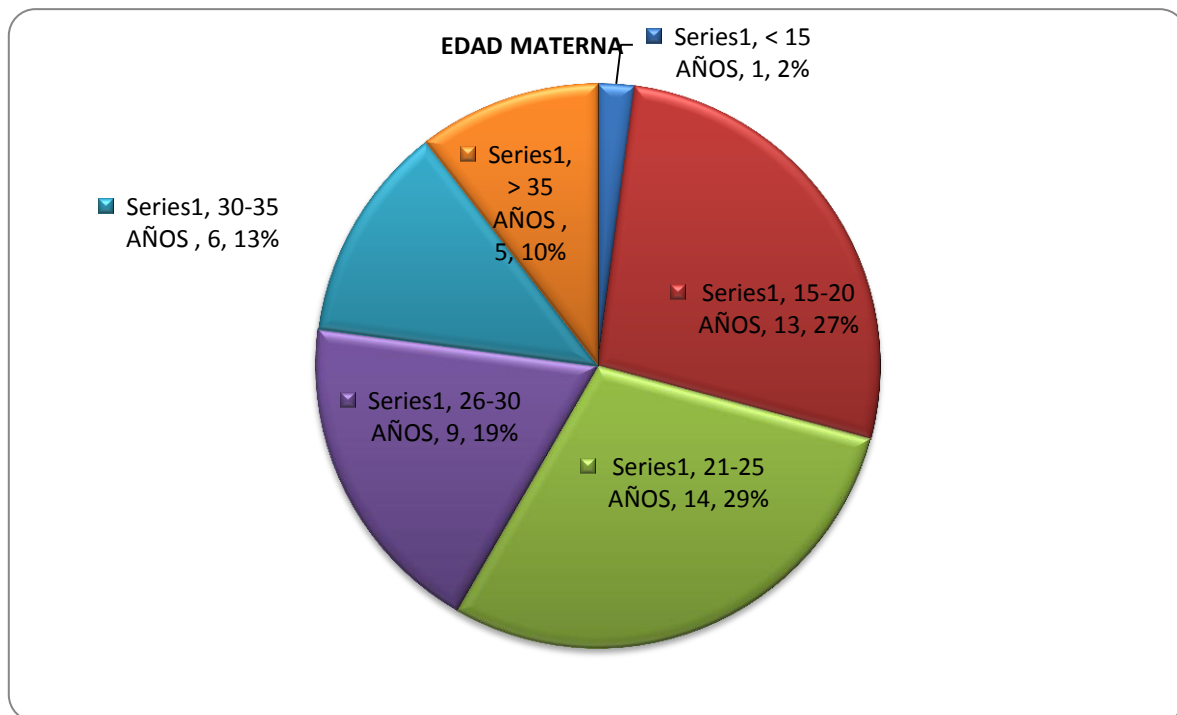
FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

CUADRO 9. Edad materna de pacientes diagnosticados con PCA al nacimiento.

< 15 AÑOS	1
15-20 AÑOS	13
21-25 AÑOS	14
26-30 AÑOS	9
30-35 AÑOS	6
> 35 AÑOS	5

FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

FIGURA 9. Edad materna de pacientes diagnosticados con PCA al nacimiento.



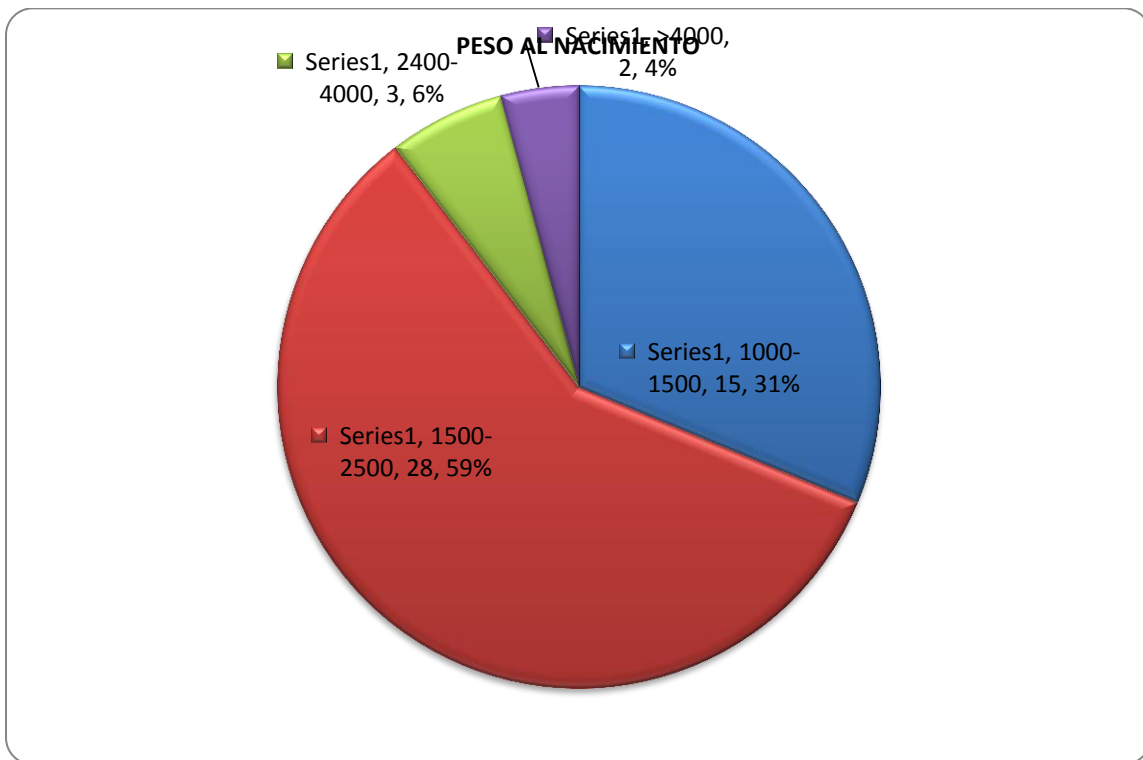
FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

CUADRO 10. Peso al nacimiento de pacientes diagnosticados con PCA.

1000-1500	15
1500-2500	28
2400-4000	3
>4000	2

FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

FIGURA 10. Peso al nacimiento de pacientes diagnosticados con PCA.



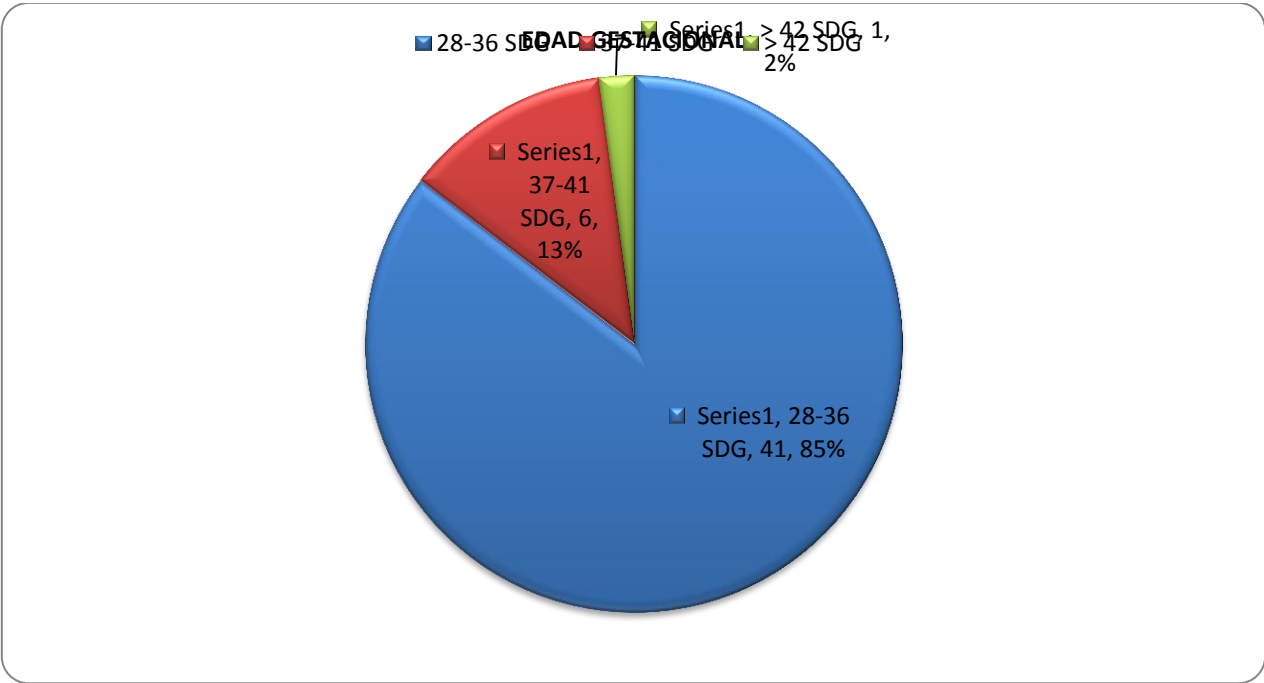
FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

CUADRO 11. Edad gestacional de pacientes diagnosticados con PCA

28-36 SDG	41
37-41 SDG	6
> 42 SDG	1

FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

FIGURA 11. Edad gestacional de pacientes diagnosticados con PCA



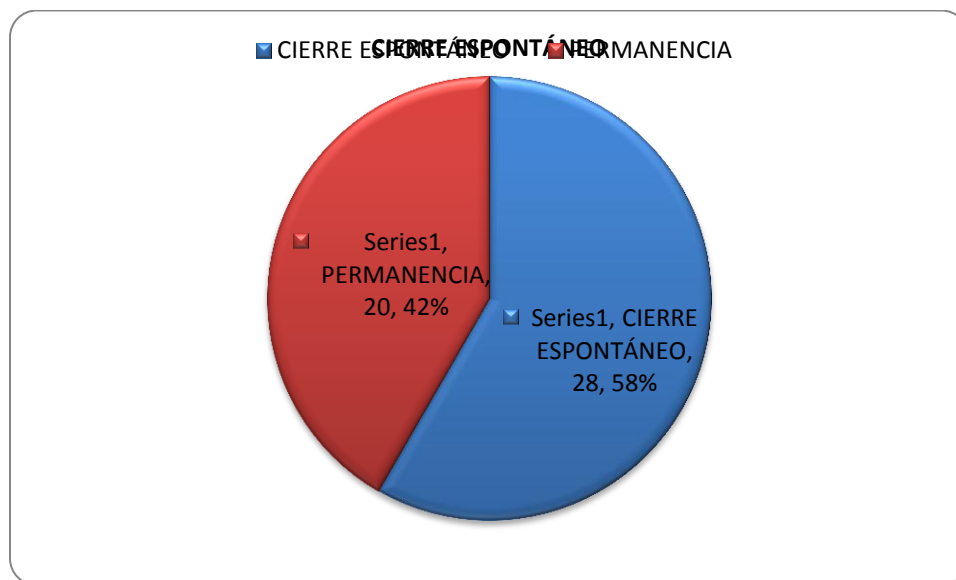
FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

CUADRO 12. Distribución de casos con cierre espontáneo del conducto arterioso.

CIERRE ESPONTÁNEO	28
PERMANENCIA	20

FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012

FIGURA 12. Distribución de casos con cierre espontáneo del conducto arterioso.



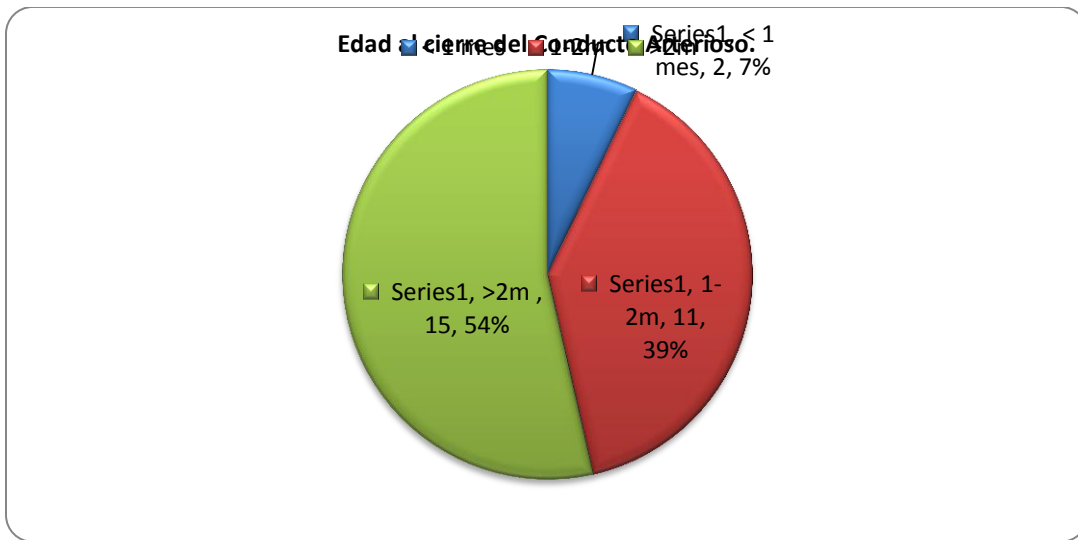
FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

CUADRO 13. Edad al cierre del conducto arterioso.

< 1 mes	2
1-2m	11
>2m	15

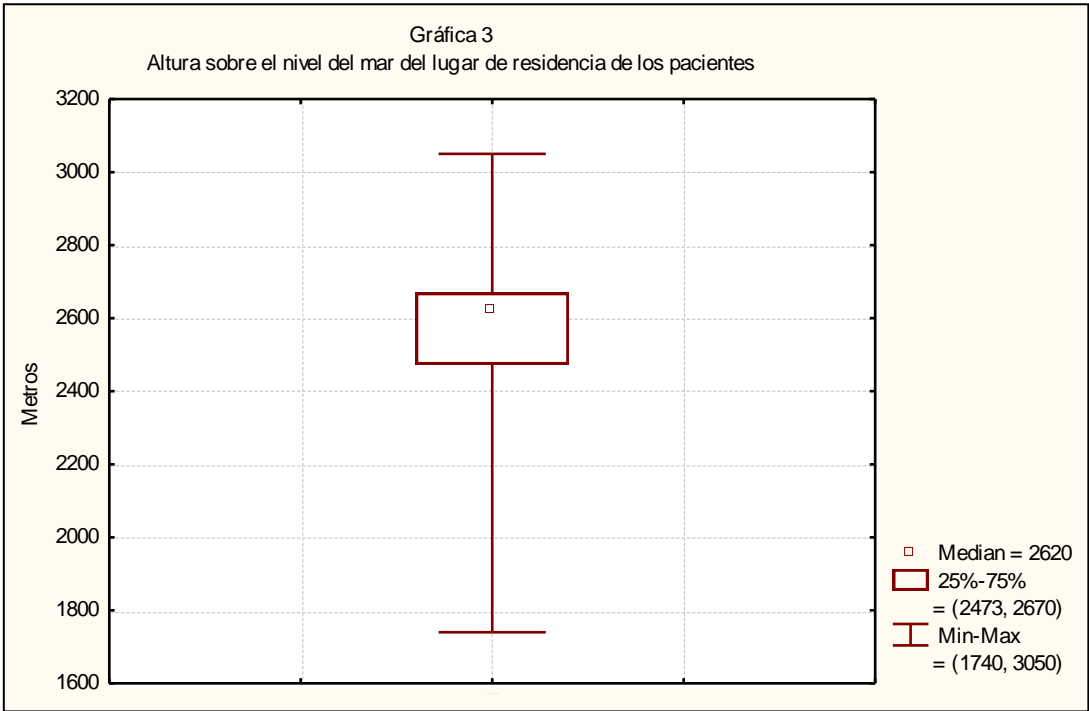
FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

FIGURA 13. Edad al cierre del conducto arterioso.



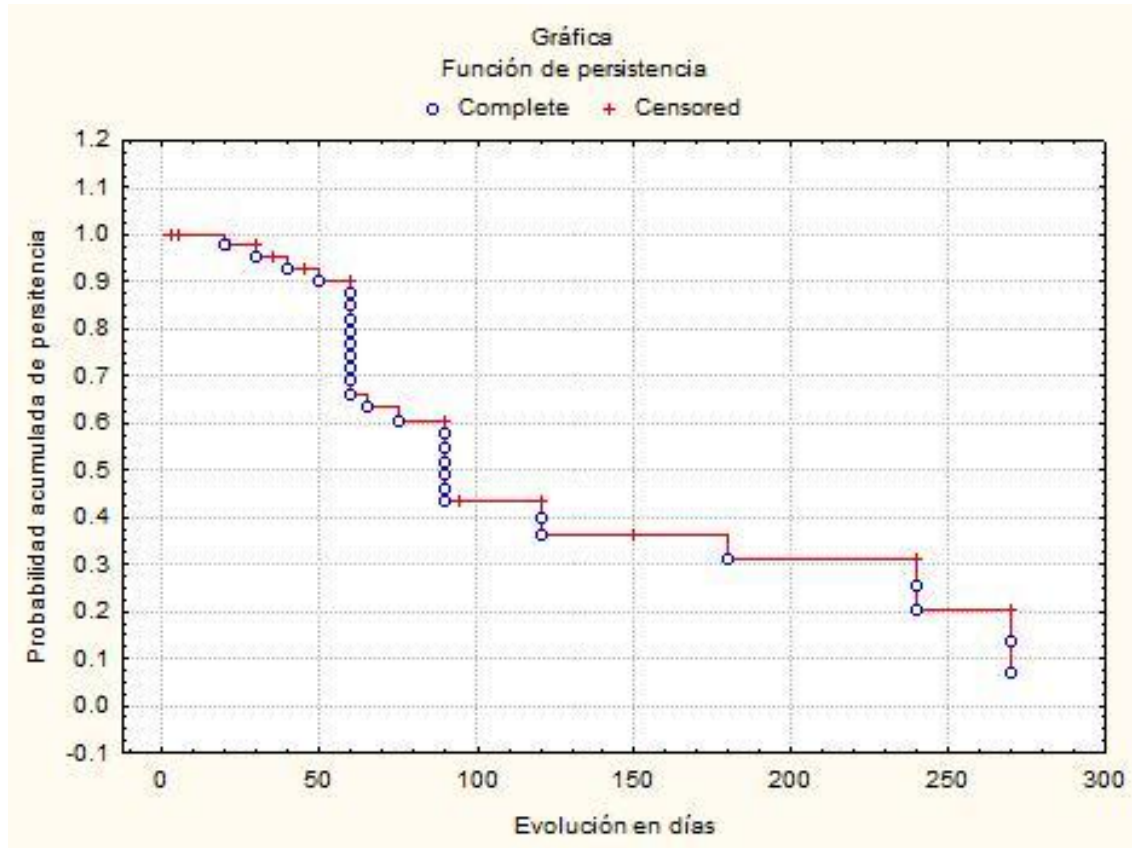
FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

FIGURA 14. Altura sobre el nivel del mar del lugar de residencia de pacientes con PCA.



FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

FIGURA 15. Cociente de riesgo de persistencia de conducto arterioso



FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.

FIGURA 16. Factores de riesgo relacionados con la persistencia de conducto arterioso

Dependent Variable: Var35 (PCA 2009-2010 2)						
Censoring var.: Var34						
Chi <sup>2</sup> = 11.3166 df = 9 p = .25468						
N=48	Beta	Standard Error	t-value	exponent beta	Wald Statist.	p
SEXO BIS	0.203952	0.421256	0.48415	1.226239	0.234403	0.628282
ALTURA BIS	0.565570	0.448212	1.26184	1.760452	1.592232	0.207017
SEPSIS	-0.749402	0.444255	-1.68687	0.472649	2.845537	0.091638
<b>SDR I Y II</b>	<b>1.271888</b>	<b>0.549519</b>	<b>2.31455</b>	<b>3.567580</b>	<b>5.357134</b>	<b>0.020644</b>
ASFIXIA TRIS	0.880633	0.558825	1.57586	2.412426	2.483348	0.115067
VM BIS	-0.119546	0.700874	-0.17057	0.887323	0.029093	0.864565
SDG BIS	-0.701105	0.732760	-0.95680	0.496037	0.915466	0.338676
PESO PARA LA EDAD	0.795932	0.480872	1.65519	2.216506	2.739642	0.097897
CABO PULMONAR BIS	0.154557	0.437358	0.35339	1.167141	0.124883	0.723800

FUENTE: Resultados obtenidos de expedientes clínicos de pacientes del Hospital Mónica Pretelini en el periodo 2009-2012.



## **CONCLUSIONES**

1. La probabilidad de cierre del conducto arterioso es alta en el primer año de vida.
2. En nuestros pacientes se cerró más del 50%.
3. La curva de supervivencia (de persistencia) ratifica que la probabilidad de cierre es muy alta.
4. El principal factor relacionado con la persistencia es el antecedente de SDR.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson, Robert H., Edward J Baker, y Daniel Penny. Paediatric Cardiology. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2010.
2. Moore, Keith L. Embriología Clínica. Philadelphia, USA. : McGraw-Hill Interamericana , 2002.
3. Guadalajara J.F. Cardiología. Ediciones Méndez. 1985.
4. Rajiv Aggarwal, Anurag Bajpai, Ashok K. Deorari, Vinod K. Paul Patent ductus arteriosus in preterm neonates. The Indian Journal of Pediatrics 2012; 68(10):981-984
5. Hoffman, J.I., Kaplan, S. The incidence of congenital heart disease. J. Am. Coll. Cardiol. 39:1890-1900. 2002.
6. Charles R. Rosenfeld, Josh Koch, Gaynelle Hensley, Lonnie Roy, Shannon Brown, Claudio Ramaciotti. Prevalence of Spontaneous Closure of the Ductus Arteriosus in Neonates at a Birth Weight of 1000 Grams or Less Pediatrics 2006;117;1113
7. Myung K, Park, MD. Cardiología Pediátrica. 5ª Edición. Barcelona, España. 2008. p. 175.
8. Laura Guadalupe Arias Monroy . GPC: Diagnóstico y Tratamiento de la Persistencia del Conducto Arterioso en niños, adolescentes y adultos. Publicado por CENETEC. 2001.
9. ER. Hermes-DeSantis. Patent ductus arteriosus: Pathophysiology and management. Journal of Perinatology (2006) 26, S14–S18.
10. Keane: Nadas' Pediatric Cardiology, 2nd ed.Philadelphia. Elsevier. 2006.
11. Douglas J. Schneider and John W. Moore. Patent Ductus Arteriosus. Circulation. 2006;114:1873-1882
12. Texas Department of State Health Services. Texas birth defects registry report of birth defects among 1999-2002 deliveries.2006.
13. Herrman K, Bose C, Lewis K, Laughon M . Spontaneous closure of the patent ductus arteriosus in very low birth weight infants following discharge from the neonatal unit. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2009 Jan;94(1).
14. Miao C, Zuberbuhler JA, Zuberbuhler JR: Prevalence of congenital cardiac anomalies at high altitude. J Am Coll Cardiol 1988; 12:224.

15. Białkowski J, Głowacki J, Zabal C, Garcia-Montes A, Patent ductus arteriosus at low and high altitudes: anatomical and haemodynamic features and their implications for transcatheter closure. *Kardiol Pol.* 2011;69(5):431-6.
16. Bancalari, MD. Patent ductus arteriosus. *An Pediatr (Barc).* 2008;69(5):397-9
17. Benitz WE. Patent ductus arteriosus: to treat or not to treat? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2012 Mar;97(2):F80-2
18. Vassilios Fanos, Michele Pusceddu, Angelica Dessì, and Maria Antonietta Marcialis. Should we definitively abandon prophylaxis for patent ductus arteriosus in preterm new-borns? 2011 December; 66(12): 2141–2149.
19. Hamrick SE, Hansmann G. Patent ductus arteriosus of the preterm infant. *Pediatrics.* 2010 May;125(5):1020-30.
20. Ming-Chih Lin, Yun-Ching Fu, and Sheng-Ling Jan Spontaneous closure of patent ductus arteriosus after an episode of Kawasaki disease: a case report *J Med Case Reports.* 2012; 6: 36.
21. The fate of ductus arteriosus in infants at 23–27 weeks of gestation: from spontaneous closure to ibuprofen resistance. Carlo D. et al. *Acta Paediatrica.* Sep 2008, Vol. 97 Issue 9, p1176-1180.
22. Antonucci R, Bassareo P, Zaffanello M et al. Patent ductus arteriosus in the preterm infant: new insights into pathogenesis and clinical management. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine,* October 2010; 23(S3): 34–37.
23. Tavera M, Bassareo P, Biddau R. Role of echocardiography on the evaluation of patent ductus arteriosus in newborns. *The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine,* October 2009; 22(S3): 10–13.

## ANEXO 1. INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN

Se utilizó una hoja de recolección de datos con ficha de identificación, edad, antecedentes heredofamiliares, perinatales y patológicos de importancia. Como a continuación se describen.

NOMBRE:	
NUMERO DE EXPEDIENTE:	
EDAD:	GÉNERO:
FECHA DE NACIMIENTO:	
LUGAR DE NACIMIENTO:	
LUGAR DE RESIDENCIA (METROS SOBRE NIVEL DEL MAR):	
ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES:	
ANTECEDENTES PERINATALES:	
VENTILACION MECANICA (SI O NO):	
ASIFIXIA (SI O NO):	
EDAD DE LA MADRE Y PADRE:	
SEMANAS DE GESTACION:	
ANTECEDENTES PATOLOGICOS PREVIOS:	
CARDIOPATIA ASOCIADA:	
RESULTADO DEL ECOCARDIOGRAMA Y FECHA (1)	
MEDICION CABO PULMONAR	
RESULTADO DEL ECOCARDIOGRAMA O DE LA CONSULTA DE SEGUIMIENTO Y FECHA (2)	
MEDICION DEL CABO PULMONAR:	