

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES**

Protocolo de tesis para obtener el Grado de Especialista en Neonatología

Correlación entre los criterios clínicos y los ecocardiográficos para determinar la repercusión hemodinámica del conducto arterioso, en recién nacidos prematuros.

TESISTA:

Dr. Gregory Torres Palomino
Residente del 2º. año Neonatología

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

Dr. José Vicente Estrada Flores
Médico no Familiar
Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
Tel. 5627-6932
Email: venenoincipiente@gmail.com

ASESOR METODOLÓGICO

Dr. Miguel Ángel Villasís Kever
Investigador Titular A
Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

RESUMEN

Correlación entre los criterios clínicos y los ecocardiográficos para determinar la repercusión hemodinámica del conducto arterioso, en recién nacidos prematuros.

Autores: JV Estrada Flores MA Villasis-Keever, G Torres Palomino.

Introducción. La persistencia del conducto arterioso en los recién nacidos prematuros alcanza hasta un 50% de la población total, ⁴ su relevancia radica en que al provocar repercusión hemodinámica, es un factor de riesgo de morbilidad en prematuros para el desarrollo de enfermedades respiratorias, displasia broncopulmonar, hemorragia intraventricular (HIV), enterocolitis necrosante (ECN), falla renal, etc, las cuales pueden llevar a la muerte a estos prematuros.^{7,8,9} Hasta el momento no hay una correlación significativa entre las manifestaciones clínicas asociadas a conducto arterioso (taquicardia, pulsos amplios, precordio hiperdinámico, soplo) aunadas a las radiográficas (cardiomegalia) con el estándar de oro diagnóstico que es la ecocardiografía para la repercusión hemodinámica secundaria al conducto. Se ha encontrado la escala de Yeh como un intento para llevar a cabo esta correlación pero hasta el momento sólo es utilizada en algunos centros hospitalarios como el nuestro. **Objetivos.** Evaluar la capacidad diagnóstica y determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo de la escala de Yeh para identificar la repercusión hemodinámica en RN prematuros en comparación con la ecocardiografía.

Material y métodos. Estudio de evaluación de prueba diagnóstica. Se evaluarán por medio de los criterios clínicos de la escala de Yeh (taquicardia, precordio hiperdinámico, soplo, pulsos saltones y cardiomegalia) y a través de la eco cardiografía (diámetro del conducto arterioso, relación entre la aurícula izquierda y aorta, velocidad de flujo a través del conducto arterioso, e identificación de flujo reverso al final de la diástole, medido en la aorta descendente/arteria mesentérica) a todos los recién nacidos prematuros que ingresen a la UCIN y en los cuales se sospeche la persistencia de conducto arterioso, para determinar la presencia o la ausencia de repercusión hemodinámica secundaria según los criterios predeterminados de dicha escala y según los valores asignados actualmente a las mediciones ecocardiograficas. La evaluación clínica será realizada por el tesista el cual esta asignado al servicio de UCIN y la evaluación ecocardiográfica por el cardiólogo pediatra asignado también a este servicio.

ANTECEDENTES

El conducto arterioso (CA) es una estructura que proviene de la porción distal del sexto arco aórtico izquierdo. Es un componente esencial de la circulación fetal ya que comunica la porción proximal de la rama pulmonar izquierda con la porción distal del arco aórtico, lo que permite el paso del flujo sanguíneo del ventrículo derecho (VD) y el tronco de la arteria pulmonar a la aorta descendente.¹ Después del nacimiento, la mayor parte del gasto cardíaco del VD debe pasar a través de los pulmones con el fin de facilitar el intercambio de oxígeno y CO₂; para lo cual, el CA debe cerrarse.

El cierre del CA se realiza en dos fases: en la primera, ocurre un cierre funcional; lo cual se presenta en el 80% de los recién nacidos (RN) a término en las primeras 48 horas de vida, y en casi el 100% a las 96 horas. Mientras que la segunda fase sucede entre la segunda y tercera semana del nacimiento, con el cierre estructural mediante la remodelación del vaso, para posteriormente pasar a fibrosis.²

En el caso de los RN prematuros es posible que el cierre del CA no se presente de la misma forma que en los RN a término, debido a que no desarrolla el nivel de hipoxia-isquemia necesario para que se dé la constricción y la posterior remodelación. De ahí que un buen número de prematuros presenten reapertura del conducto y desarrollen síntomas clínicos relacionados con la persistencia del mismo.³

En general, la frecuencia de la persistencia del CA es menor al 1% de los lactantes, mientras que la incidencia en los prematuros es tan alta como 50%,⁴ y alcanza hasta el 65% en los neonatos con síndrome de dificultad respiratoria (SDR).⁵

La importancia de la persistencia del CA radica en su asociación con morbilidad neonatal,⁶ en particular a nivel cardiovascular, al provocar alteraciones del gasto cardíaco dentro de las primeras 36 horas de vida. Asimismo, se ha relacionado con enfermedades respiratorias, displasia broncopulmonar, hemorragia intraventricular (HIV), enterocolitis necrosante (ECN) y falla renal,^{7,8,9} los cuales también pueden llevar a la muerte al RN prematuro.

Diagnóstico clínico de la persistencia del conducto arterioso

La sospecha de diagnóstica del CA en prematuros puede ser sencilla, principalmente por la presencia de un soplo cardíaco que aparece dentro de las primeras 72 horas de vida. Habitualmente, esta sospecha se puede corroborar por medio de la evaluación ecocardiográfica en donde se visualiza el flujo sanguíneo que va de izquierda a derecha a través del conducto. En los casos donde el CA persistente tiene repercusión hemodinámica, resulta más difícil el diagnóstico ya que puede haber otras manifestaciones clínicas como taquicardia, pulsos saltones y precordio hiperdinámico. En los casos de repercusión hemodinámica, en la radiografía de tórax se puede observar cardiomegalia; mientras que por ecocardiografía se identifica, entre otros, aumento de la relación en tamaño de la aorta y la aurícula izquierda, o incremento de la velocidad de flujo del corto circuito de derecha a izquierda.¹⁰

En las salas de Neonatología es común escuchar que se “abrió” el CA cuando en RN prematuros, prematuros con SDR u otros se detecta un soplo cardíaco, cardiomegalia y existe dificultad para disminuir las variables del ventilador.^{11,12} Anteriormente se creía que, una vez que se presentara el corto circuito de izquierda a derecha a través del CA, los síntomas y signos clínicos del CA se harían evidentes en todos los pacientes prematuros.¹³ Sin embargo, ahora está claro que en algunos prematuros dichas manifestaciones clínicas no son proporcionales con la presencia y el tamaño del CA, ya que se esperaba que ante un CA de gran tamaño, los signos y síntomas fueran muy evidentes, lo cual no sucede en todos los casos.^{14,15}

En 1994 Roberson y col, realizaron el mismo estudio que en 1978 llevo a cabo McGrath y col 14 en el cual evaluó, en el primer estudio por aortografía y en el segundo por ecocardiográfica, la presencia del conducto arterioso silente. Roberson y col encontraron, al igual que en el estudio previo, que a pesar de no manifestarse clínicamente el conducto arterioso, este se encontraba permeable y que el CA no se “abre o reabre”, sino que cuando el conducto se cierra espontáneamente, casi siempre se mantiene de esa forma.¹⁶

La observación anterior no parece ser aplicable en todos los RN ya que hay estudios con prematuros extremos (< 25 semanas de gestación [SDG] ó < 700 g), tratados con fármacos (indometacina, ibuprofeno), donde sí hubo la reapertura del conducto.^{17,18} En otros estudios se ha logrado observar por eco cardiografía que en prematuros de 27 a 34 SDG, la presencia de un corto circuito de izquierda a derecha generalmente precede, entre uno y siete días antes, a los signos clínicos de un CA. La característica más llamativa del corto circuito de izquierda a derecha secundario al CA es la dilatación de la aurícula y del ventrículo izquierdo. La dilatación de la aurícula izquierda puede ser evaluada comparando su diámetro con el diámetro de la raíz aórtica. Un método adecuado para este caso es el uso del ecocardiograma en su modo M a nivel de la región paraesternal izquierda. Sin embargo, el grado de dilatación de la aurícula izquierda depende de una serie de factores que no son sólo el tamaño del conducto, sino también del tamaño del foramen oval, estado de hidratación y de la presencia de regurgitación mitral.¹⁹ En 1974, Silverman y col, utilizando un ecocardiógrafo en su modo M encontró que diez recién nacidos prematuros que requirieron ligadura del conducto arterioso tenían una medida de la relación $A_i:A_o$ de 1.38:1 (todos eran > 1.15:1) en comparación con un promedio de 0.86:1 en los controles con un CA cerrado. Mellander et al. encontraron que una $A_i:A_o$ en proporción > 1.3:1 previsto en el tercer día de un CA sintomático tenían una tasa de error de sólo el 8%.²⁰

Las manifestaciones clínicas que presentan los prematuros con un CA pueden ser soplo sistólico o continuo, taquicardia, pulsos amplios en las extremidades, precordio hiperdinámico, ritmo de galope y hepatomegalia, ya sea por separado o en conjunto. Cuando se encuentran tres o más de estas manifestaciones clínicas se sospecha de repercusión hemodinámica, lo que significa que debido a la presencia del CA y al corto circuito de izquierda a derecha (soplo sistólico o continuo), la hemodinamia del paciente se altera incrementando el volumen sanguíneo a nivel cardíaco (precordio hiperdinámico), por lo que es necesaria la activación de los sistemas de compensación (taquicardia) para contrarrestar los cambios de presión (pulsos saltones). A su vez, la sobrecarga de volumen provoca la cardiomegalia.²¹

A pesar que se han relacionado las manifestaciones clínicas con la fisiopatología del CA con repercusión hemodinámica, hay autores que indican que no es tan clara la relación de los síntomas y signos clínicos con la presencia o no de la repercusión hemodinámica secundaria. Por lo anterior, se han realizado estudios para evaluar la sensibilidad y especificidad del soplo, taquicardia, pulsos, precordio hiperdinámico y cardiomegalia utilizando como estándar de oro a la ecocardiografía.²¹ En general, estos estudios fueron realizados con pacientes prematuros y se demostró que no todos los signos clínicos ayudan al diagnóstico de repercusión hemodinámica. Por ejemplo, en el estudio de Davis y col. la sensibilidad del conjunto de los datos varió del 37 al 72%, mientras que de manera individual ninguna de las manifestaciones tuvo una sensibilidad mayor del 50%. En contraste, la ausencia por del soplo cardíaco o del precordio hiperdinámico tuvo una especificidad hasta del 87%. Cuando se analizó la presencia del soplo cardíaco junto con precordio hiperdinámico, se obtuvo un valor predictivo positivo del 77% para diagnosticar repercusión hemodinámica secundaria al CA.²² En otro estudio, los resultados fueron similares ya que al evaluar de cada uno de los síntomas y signos que caracterizan la repercusión hemodinámica del CA, se observó que el soplo sistólico (presente en el 75% de los casos) o continuo (presente en el 25% de los casos) pueden no relacionarse de manera directa con la presencia de un corto circuito de izquierda a derecha, lo que se ha llamado soplo silente.²³

Rudolph y col. en 1983 demostraron que durante el período neonatal, el gasto cardíaco es dependiente de la frecuencia cardíaca. Con lo anterior se descartó que la sola presencia de taquicardia se relacionaba exclusivamente con el CA, encontrando que es una forma de compensación ante falla cardíaca, dolor o fiebre. Por lo tanto esta manifestación resultó no ser útil para diagnosticar la repercusión hemodinámica del CA.^{24, 25,}

En el caso de los pulsos amplios en las extremidades, se considera que se presencia está dada por la diferencia entre la presión sistólica y la presión diastólica. En los prematuros < 1500 g o de 30 SDG bajo ventilación mecánica, la presión sistólica y diastólica disminuyen debido al fracaso del ventrículo izquierdo para elevar adecuadamente el gasto cardíaco y, por lo tanto, la presión de pulso se mantiene sin cambios y no se hace evidente este signo. Por lo tanto, se considera que los pulsos

amplios no son un signo confiable para diagnosticar CA con repercusión hemodinámica **26**.

En el caso precordio hiperdinámico, como signo de repercusión hemodinámica, se presenta por un incremento en el gasto cardiaco debido al corto circuito de izquierda a derecha a través del CA. Este signo se considera que es muy específico de repercusión hemodinámica secundaria a CA aunque poco sensible, porque puede presentarse en sepsis, retención de CO₂ (por vasodilatación), o bien, por el uso de inotrópicos o vasodilatadores. **27**

Diagnóstico de la repercusión hemodinámica conducto arterioso permeable

En la actualidad, la ecocardiografía es la técnica más útil para el diagnóstico y seguimiento tanto del CA, como de la repercusión hemodinámica. Con la ecocardiografía 2D se detecta el CA, mientras que la repercusión hemodinámicas en los cambios en las cavidades cardíacas y en la hemodinamia. El Doppler (pulsado, continuo o color) permite evidenciar el cortocircuito y realizar una evaluación cuantitativa de la presión pulmonar. **28** Vale la pena comentar que recientemente se ha descrito que no existe un consenso para el diagnóstico del CA con repercusión hemodinámica en RN prematuros, a fin de que sirva como guía para definir si un paciente debe ser o no operado. Lo anterior, en función que los diferentes estudios publicados tienen variaciones en sus resultados y metodología empleadas. **29**

En los pacientes prematuros, cuando se sospecha de CA habitualmente se realiza una evaluación clínica y posteriormente eco cardiografía. **30** En estos casos, los elementos que se consideran para confirmar la presencia del CA es el siguiente:

- 1) Establecer la presencia del CA, al observar el flujo a través de dicho vaso sanguíneo;
- 2) Determinar la dirección del corto circuito y el patrón de flujo durante el ciclo cardiaco;
- 3) Evaluar el diámetro interno del conducto;
- 4) Determinar el gasto cardíaco;
- 5) Evaluar los efectos circulatorios periféricos (soplo, pulsos, etc);
- 6) Evaluar la longitud del conducto (grandes > 6mm, pequeños < 3mm);
- 7) Evaluar el tamaño del corto circuito de izquierda a derecha (pequeño, moderado o grande) y;
- 8) Medir la función ventricular

izquierda o gasto cardíaco (normal, moderadamente afectada o gravemente afectada).³¹

Por eco cardiografía, los planos anatómicos más utilizados para el diagnóstico del CA son el paraesternal (CA, tronco y ramas pulmonares), el supraesternal (CA y arco aórtico), así como un plano intermedio entre los anteriores, el paraesternal alto izquierdo, donde se despliega con facilidad el ductus arterioso entre el tronco de la arteria pulmonar y la aorta descendente. Los CA tortuosos pueden no verse completamente en un solo plano. Mediante Doppler color se puede observar si el cortocircuito es de izquierda a derecha en todo el ciclo cardíaco, si es bidireccional, o de derecha a izquierda; también se mide el gradiente pico máximo sistólico de presión y se calcula la presión sistólica de la arteria pulmonar.³²

Para la evaluación ecocardiográfica del CA para determinar si tiene repercusión hemodinámica se realiza lo: estimación del tamaño del corto circuito, mediante la observación a color del flujo a través del CA desde el tronco de la pulmonar hasta el plano de la válvula pulmonar; de esta forma se pueden clasificar en conductos grandes, cuando el cortocircuito es $> 2/3$ del tronco y si llega a la válvula; y los conductos pequeños cuando son $< 1/3$ del tronco y no llegan a la válvula. Otra forma es mediante la evaluación de la relación entre la aurícula izquierda (Ai) y la raíz aórtica (Ao); cuando no hay repercusión hemodinámica la relación Ai/Ao es < 1.36 , y > 1.36 con repercusión hemodinámica. También la dilatación del VI, por incremento del diámetro diastólico con diámetro sistólico normal y elevación de la fracción de acortamiento y de eyección debido a la repercusión hemodinámica, es un signo que apoya el diagnóstico de repercusión hemodinámica. Por último, en la aorta cuando se identifica una onda retrógrada diastólica ('robo diastólico') marcada en aquellos casos de CA con repercusión hemodinámica.³²

Un estudio realizado en prematuros < 1500 g sugirió que un diámetro del CA > 1.5 mm era necesario antes de que un corto circuito de izquierda a derecha importante pudiera ocurrir,³³ el tamaño medio del CA, para considerar esta manifestación, fue entre 2.5 y 3.0 mm. En este estudio, los prematuros con un promedio de 19 h de edad que tenían un diámetro del conducto > 1.4 mm, presentaron un incremento del tamaño del CA en

las primeras 72 h de vida. Los autores concluyen que estos valores podrían predecir CA que tenían repercusión hemodinámica, en vista que la sensibilidad para predecir dicho incremento de tamaño fue de 81% y la especificidad del 85%.³³

Hay que recordar, sin embargo, que las dimensiones del conducto pueden modificarse por el momento que se hace la evaluación, o bien, por la variabilidad atribuible al Doppler color. Además, el tamaño del corto circuito no sólo depende del tamaño del conducto, sino también del equilibrio de las resistencias a cada lado del mismo. Por lo regular, hay un enorme conducto al nacer en los recién nacidos a término, pero muy poco corto circuito de izquierda a derecha.³³

En el estudio del Dr. Yeh, publicado en 1981, se dio seguimiento clínico a la disfunción cardiovascular en los pacientes prematuros con un CA, mediante una escala que incluye los siguientes signos y síntomas: soplo cardíaco, taquicardia, precordio hiperdinámico, pulsos saltones y la presencia de cardiomegalia. La escala fue comparada y correlacionada con gases sanguíneos, el estado ácido base y la ecocardiografía. Se realizaron 116 evaluaciones en 50 prematuros que tenían CA, de las 116 mediciones sólo se encontraron **107** con repercusión hemodinámica. Con los datos clínicos se construyó una escala (*Frecuencia cardíaca*: < 160 = 0 puntos; 160-180 = 1 punto; > 180 = 2 puntos. *Soplo*: ausente = 0 puntos; soplo sistólico = 1 punto; soplo continuo = 2 puntos. *Pulsos periféricos*: normales = 0 puntos, saltones en extremidades superiores = 1 punto; saltones en las 4 extremidades = 2 puntos. *Precordio hiperdinámico*: ausente = 0 puntos; palpable = 1 punto; visible = 2 puntos. *Índice cardiorácico*: < 0.6 = 0 puntos; > 0.6 y < 0.65 = 1 punto; > 0.65 = 2 puntos) para llevar a cabo la correlación. En los resultados se observó que en los sujetos con más de 3 puntos en la escala clínica, los cuales hacían sospechar la presencia de repercusión hemodinámica secundaria a CA, hubo correlación estadísticamente significativa en cuanto a la relación entre la raíz de la aorta y la aurícula izquierda ($p < 0.0001$), el tamaño del ventrículo izquierdo al final de la diástole ($p < 0.001$), la PCO_2 sanguínea ($p < 0.01$) y el pH en sangre ($p < 0.01$), que fueron tomados como parámetros ecocardiográficos y gasométricos para diagnosticar la repercusión hemodinámica. Se concluyó que la escala de disfunción cardiovascular puede ser usada en la clínica cuando no se cuenta con ecocardiograma o angiograma, para sospechar que el

paciente cuenta con repercusión hemodinámica debido al CA; pero, en este estudio no se describen los datos de los pacientes que no tuvieron repercusión hemodinámica.³⁴ Esta escala ha sido utilizada para establecer el diagnóstico de CA con repercusión hemodinámica en este Hospital desde hace 10 años;³⁵ sin embargo, esta escala no es utilizada en todos los centros hospitalarios del país, ni se ha encontrada citada en los artículos de referencia utilizados para la elaboración de este estudio.

Hajjar y col. evaluaron los marcadores ecocardiográficos para diagnosticar la repercusión hemodinámica secundaria a la presencia de CA; el estudio se llevó a cabo utilizando la relación entre el gasto cardíaco y el flujo de la vena cava superior. Se incluyeron a RN prematuros de 24 a 30 SDG y con una edad menor a 48 horas de vida. En ocho prematuros el CA se cerró, permaneciendo abierto en 15. Al analizar los siguientes criterios ecocardiográficos en los prematuros en los cuales no se cerró el CA y se encontró repercusión hemodinámica: $Ai/Ao > 1.4$, un CA con diámetro > 1.4 mm, una velocidad de flujo diastólico medio y al final de la arteria pulmonar > 0.42 y > 0.20 m/s y una relación entre (VI/VCS) ventrículo izquierdo / vena cava superior > 4 , se encontró que, en conjunto, estos criterios tuvieron una sensibilidad y una especificidad $> 90\%$ para detectar la repercusión hemodinámica; por lo anterior, se concluye que estos criterios adecuados para el diagnóstico de la repercusión hemodinámica del CA.

³⁴

Implicaciones del diagnóstico de conducto arterioso permeable

La relevancia que se le da a la presencia del CA en RN prematuros depende de cada centro hospitalario; para algunos es importante por su repercusión hemodinámica, ya que incrementa la morbilidad y la mortalidad de los pacientes, otros por sus complicaciones inmediatas (por ejemplo, insuficiencia renal o enterocolitis necrosante) o por las complicaciones a largo plazo (displasia broncopulmonar, retinopatía del prematuro, etc.). Habitualmente, de acuerdo al peso que estos datos le dan en cada centro se define el tipo de manejo, ya sea con fármacos o con cirugía.

En este sentido, en el año 2008, Jason Gien publicó un artículo donde indica que hasta el momento no hay un consenso a nivel mundial para el manejo de los prematuros con CA que tiene repercusión hemodinámica ya que se ha visto que el tratamiento no es

benigno *per se*, tanto a corto como a largo plazo, porque incrementa el riesgo de morbilidad y mortalidad debido al riesgo anestésico o a las complicaciones quirúrgicas. Además, como ya se comentó, expone la controversia en cuanto a que criterios clínicos y ecocardiográficos que deben de usarse para realizar el diagnóstico, y por ende, el cierre quirúrgico del CA que tiene repercusión hemodinámica. Esta controversia se debe a que la sintomatología inicial secundaria a la presencia de CA en los pacientes prematuros, las manifestaciones clínicas no siempre se correlacionan adecuadamente con el grado de repercusión hemodinámica, por lo que siempre es necesaria la evaluación ecocardiográfica. En este mismo artículo se describe que los criterios para diagnosticar la repercusión hemodinámica secundaria a CA se han modificado para evitar el sobrediagnóstico (diámetro del conducto arterioso > 1.5 mm en las primeras 30 horas de vida, relación entre la aurícula izquierda y la aorta > 1.5 , flujo a través del conducto (V_{max}) < 1.8 m/seg, e identificación de flujo reverso al final de la diástole, medido en la aorta descendente/arteria mesentérica.²⁹

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La repercusión hemodinámica condicionada por el CA en los RN prematuros se asocia con un incremento de la morbilidad y mortalidad. El manejo, tanto farmacológico como quirúrgico, para el CA con repercusión hemodinámica no es inocuo *per se*, ya que se han identificado complicaciones a corto y a largo plazo.³⁴ También se ha identificado que existe un sobre-diagnóstico de la repercusión hemodinámica secundaria al CA en diferentes centros hospitalarios, ya que no existe una correlación clara entre las manifestaciones clínicas y radiológicas, con los criterios ecocardiográficos (que es el estándar de oro para establecer el diagnóstico). Esto se debe a que ninguna de las manifestaciones clínicas, solas o en conjunto ha mostrado tener una sensibilidad o especificidad adecuadas para hacer el diagnóstico de repercusión hemodinámica. A pesar de lo anterior, la escala de Yeh³³ se ha utilizado en nuestro medio a pesar que en la mayor parte de la literatura no la toman como referencia; a lo anterior se suma que recientemente se ha considerado que no existe un consenso para llevar a cabo el diagnóstico clínico, por lo que pareciera conveniente llevar a cabo una validación de la escala de Yeh. Por lo tanto, surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la capacidad diagnóstica de la escala de Yeh en la identificación de la repercusión hemodinámica del conducto arterioso en comparación con el ecocardiograma?

HIPÓTESIS

1. La escala de Yeh tiene una sensibilidad del 80% para el diagnóstico de repercusión hemodinámica en los pacientes prematuros con CA, en comparación con la ecocardiografía.
2. La escala de Yeh tiene una especificidad de 100% para el diagnóstico de repercusión hemodinámica en los pacientes prematuros con CA, en comparación con la ecocardiografía.

OBJETIVO GENERAL

Evaluar la capacidad diagnóstica de la escala de Yeh para identificar repercusión hemodinámica en RN prematuros en comparación con la ecocardiografía.

Objetivo específico

Determinar la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo que tienen la escala de Yeh para identificar repercusión hemodinámica en RN prematuros, en comparación con la ecocardiografía.

JUSTIFICACIÓN

En la actualidad se ha documentado la controversia que existe entre los criterios clínicos y los criterios ecocardiográficos para determinar la repercusión hemodinámica del conducto arterioso permeable en los prematuros. Sin que se haya podido determinar cuáles síntomas o signos resultan son más útiles para establecer el diagnóstico de certeza,³⁴ por lo que en la actualidad el eco cardiograma es el método que se utiliza con estándar para el diagnóstico. Por esta situación, en el servicio de Neonatología es muy frecuente que pacientes prematuros referidos con diagnóstico de CA permeable para su tratamiento quirúrgico se descarte esta condición al realizar la evaluación ecocardiográfica.

La escala de Yeh fue publicada en el año de 1981, donde se describe que las manifestaciones clínicas como: taquicardia, soplo, precordio hiperdinámico, pulsos saltones, y radiográficas como la cardiomegalia, tienen una correlación significativa con la eco cardiografía para determinar la repercusión hemodinámica de los CA en prematuros; esta escala se ha utilizado desde hace varios años en nuestro hospital. Sin embargo, tiene el inconveniente del número de pacientes utilizados en su elaboración y de que hay datos que mencionan la falta de correlación significativa entre las manifestaciones clínicas y la repercusión hemodinámica debida al conducto arterioso.

De confirmarse en este estudio la utilidad que tiene la escala de Yeh, entonces podría ser que en los centros hospitalarios que no cuentan con eco cardiograma puedan hacer la detección más precisa y hacer una referencia más adecuada a los prematuros con sospecha de CA con repercusión hemodinámica.

PACIENTES, MATERIALES Y MÉTODOS:

- **Lugar donde se desarrollará el estudio:** Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de la UMAE Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- **Diseño del estudio:** Transversal, observacional, comparativo y prospectivo. Evaluación de una prueba diagnóstica.
- **Universo:** Pacientes recién nacidos prematuros con sospecha de conducto arterioso permeable.
- **Criterios de selección:**
 - *Criterios de inclusión:*
 - Recién nacidos prematuros con edad gestacional < 37 semanas.
 - Sexo: masculino y femenino.
 - Con sospecha de conducto arterioso persistente.
 - *Criterios de exclusión:*
 - Pacientes con cardiopatía congénita diferente o asociada al conducto arterioso.
 - *Criterios de eliminación:*
 - Que no cuenten con alguna de las evaluaciones, clínicas o ecocardiográficas para determinar la presencia o no de conducto arterioso.

▪ **VARIABLES**

Variables independientes:

1. Criterios clínicos (escala de Yeh) para identificar conducto arterioso con repercusión hemodinámica.
2. Criterios ecocardiográficos para identificar conducto arterioso con repercusión hemodinámica.

Variables universales: edad, sexo, prematurez

Definición de las variables:

Variable	Definición operativa	Escala de medición	Categoría
Edad	Tiempo comprendido entre el nacimiento del paciente hasta la fecha en la que se incluye al estudio.	Cuantitativa discontinua	Días
Peso	Cantidad de gramos que pesa el paciente.	Cuantitativa discontinua	Gramos
Sexo	Aspecto externo del paciente evaluado y confirmado por exploración física.	Cualitativa nominal	Masculino Femenino
Prematurez	Edad gestacional < de 36 semanas medido por Capurro	Cualitativa discontinua	Semanas de gestación
Escala de Yeh ³⁴	Con una puntuación mayor de 3 utilizando los siguientes parámetros: Taquicardia, pulsos saltones, cardiomegalia, precordio hiperdinámico y soplo cardíaco.	Cualitativa nominal	Presente o ausente
Escala de evaluación ecocardiográfica ³³	Se considera un CA con repercusión hemodinámica al encontrar los siguientes hallazgos ecocardiograficos: 1. Diámetro del conducto arterioso >1.5 mm en las primeras 30 h después del nacimiento. 2. Relación auricular izquierda/ aorta >1.5. 3. Flujo transductal (Vmax) <1.8 m/sec. 4. Flujo retrograde al final de la diástole en descenso sobre la aorta/ arteria mesentérica.	Cuantitativa nominal	Milímetros, m/sec

▪ DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

1. Antes del inicio del estudio, el protocolo será evaluado por el Comité Local de Investigación en Salud del Hospital de Pediatría.
2. La información se obtendrá de la evaluación clínica de los recién nacidos prematuros que tengan sospecha de conducto arterioso persistente.
3. A cada paciente se le realizará una evaluación clínica por parte del tesista que consiste en: medir la frecuencia cardíaca, palpar la intensidad de los pulsos en las cuatro extremidades, evaluar de forma visual y táctil la presencia de precordio hiperdinámico, realizar la medición del índice cardiorácico y evaluar por medio de estetoscopio las características del soplo cardíaco. En el momento de realizar estas mediciones, se desconocerá el resultado de la evaluación ecocardiográfica.
4. Además se llevará a cabo la evaluación ecocardiográfica, la cual se llevará a cabo por el médico cardiólogo pediatra asignado a la UCIN y que incluirá: evaluación de la relación aurícula izquierda / aorta, diámetro del conducto mayor en las primeras 30 hrs después del nacimiento; flujo transductal; flujo retrogrado al final de la diástole en descenso hacia la aorta /arteria mesentérica. En el momento de realizar la evaluación ecocardiográfica, se desconocerá la información de los datos clínicos del paciente.
5. Del expediente clínico se tomará la información que servirá para la descripción de las características clínicas de los pacientes con sospecha de conducto arterioso persistente.
6. La información se captará en una hoja de datos clínicos y en otra los ecocardiográficos.
7. Se construirá base de datos con los datos obtenidos de las hojas de recolección
8. Se analizarán los resultados obtenidos una vez completado el número de pacientes a evaluar.
9. Se redactará informe final con los datos obtenidos.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis descriptivo se calcularán frecuencias simples y porcentajes para las variables con escala de medición cualitativa; para las cuantitativas, mediana e intervalos intercuartílicos.

Para determinar la capacidad diagnóstico de la escala de Yeh, se calculará sensibilidad, especificidad y los valores predictivos positivo y negativo; así como las razones de verosimilitud (*likelihood ratios*). Además, se construirán curvas operantes del receptor (ROC) para determinar el mejor nivel de sensibilidad y especificidad.

TAMAÑO DE MUESTRA

Se esperan captar 50 pacientes con conducto arterioso con repercusión hemodinámica y 50 sin repercusión hemodinámica.

ASPECTOS ÉTICOS

Se seguirán los principios éticos emitidos en la Declaración de Helsinki, las pautas normadas del Reglamento de Investigación de la Ley General de Salud. El tipo de estudio se considera que corresponde a investigación sin riesgo, ya que solamente se tomará información a partir de la evaluación clínica y ecocardiográfica. Se requiere aprobación por el Comité Local de Investigación en Salud del Hospital.

FACTIBILIDAD

Recursos humanos:

Se cuenta con los recursos humanos para la realización del estudio, así como el número de pacientes.

Recursos materiales:

Eco cardiógrafo, computadora, bolígrafos, etc.

Recursos económicos:

No se requieren.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDAD	2009	2010
Redacción del protocolo	Enero - Agosto	
Aprobación por parte del Comité Local de Investigación en Salud	Septiembre	
Recolección de datos	Octubre - Diciembre	
Análisis de resultados		Enero
Redacción de escrito para tesis		Febrero
Presentación tesis		Marzo

REFERENCIAS

1. Hermes-De Santis ER, Clyman RI. Patent ductus arteriosus: Pathophysiology and Management. *J Perinatol* 2006; 26, s14–s18.
2. Rajiv A. Patent ductus arteriosus in preterm neonates. *Indian J Pediatr* 2001; 68 (10): 981-984
3. Hammerman C, Kaplan M. Patent ductus arteriosus in the premature neonate. Current concepts in pharmacological management. *P. drugs* 1999; 1: 81–92
4. Schmidt B, Davis P, Moddemann D, et al. Long-term effects of indomethacin prophylaxis in extremely low birth weight infants. *N Engl J Med* 2001;344:1966–1972
5. Clyman RI. Mechanisms regulating the ductus arteriosus. *Biol Neonate*. 2006;89:330–335.
6. Clyman RI. Recommendations for the postnatal use of indomethacin: an analysis of four separate treatment strategies. *J Pediatr* 1996; 128: 601–607.
7. Knight DB. patent ductus arteriosus: How important to which babies. *Early Hum Dev* 1992; 29: 287–292.
8. Evans N, Lyer P. Longitudinal changes in the diameter of the ductus arteriosus in ventilated preterm infants: correlation with respiratory outcomes. *Arch Dis Child* 1995; 72: f156–f161
9. Reller MD, Lorenz JM, et al. Hemodynamic significant PDA: An echocardiographic and clinical assessment of incidence, natural history, and outcome in very low birth weight infants maintained in negative fluid balance. *Pediatr Cardiol* 1985; 6: 17–24.
10. Skinner JR, Boys RJ, et al. Pulmonary and systemic arterial pressure in hyaline membrane disease. *Arch Dis Child* 1992; 67: 366–373.
11. Seppanen M, Kaapa PO, et al. Hemodynamic prediction of complications in neonatal respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1995; 127: 780–785.
12. Heldt GP, Pesonen E, et al. Closure of the ductus arteriosus and mechanics of breathing in preterm infants after surfactant therapy. *Pediatr Res* 1989; 25: 305–310.
13. Archer Inj, Glass EJ, Godman MJ. The silent ductus arteriosus in idiopathic respiratory distress syndrome. *Acta Paediatr Scand* 1984; 73: 652–656.
14. Mcgrath RL, Mcguinness GA, et al. The silent ductus arteriosus. *J Pediatr* 1978; 93: 110–113

15. Valdez-Cruz LM, Dudell GG. Specificity and accuracy of echocardiographic diagnosis and clinical criteria for diagnosis of patent ductus arteriosus in fluid-restricted infants. *J Pediatr* 1981; 98: 298–305.
16. Roberson DA, Silverman NH. Color doppler flow mapping of the patent ductus in very low birth weight neonates: Echocardiographic and clinical findings. *Pediatr Cardiol* 1994; 15: 219–224.
17. Evans N, Lyer P. Longitudinal changes in the diameter of the ductus arteriosus in ventilated preterm infants: correlation with respiratory outcomes. *Arch Dis Child* 1995; 72: f156–f161.
18. Kluckow M, Evans N. Early echocardiographic prediction of symptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants undergoing mechanical ventilation. *J Pediatr* 1995; 127: 774–779.
19. Mellander M, Larsson LE, et al. Prediction of symptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants using doppler and m-mode echocardiography. *Acta Paediatr Scand* 1987; 76: 553–559.
20. Silverman NH, Lewis AI, et al. Echocardiographic assessment of ductus arteriosus shunt in premature infants. *Circulation* 1974; 50: 821–825.
21. Skelton R, Evans N, et al. Blinded comparison of clinical and echocardiographic evaluation of the preterm infant for patent ductus arteriosus. *J Pediatr Child Health* 1994; 30: 406–411.
22. Davis P, Turner-Gomes S, et al. Precision and accuracy of clinical and radiological signs in premature infants at risk of patent ductus arteriosus. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149: 1136–1141.
23. Skinner JR, Hunter S, Hey En. Cardiorespiratory collapse and the silent ductus. *Klin Padiatr* 1991; 203: 52.
24. Walther F, Kim D, et al. Pulsed doppler measurement of left ventricular output as early predictor of symptomatic patent ductus arteriosus in very preterm infants. *Biol Neonate* 1989; 56: 121–128.
25. Alverson D, Eldridge M, et al. Effect of patent ductus arteriosus on left ventricular output in premature infants. *J Pediatr* 1983; 102: 754–757.

26. Lindner W, Seidel M, et al. Stroke volume and left ventricular output in preterm infants with patent ductus arteriosus. *Pediatr Res* 1990; 27:278–281.
27. Mellander M, Larrson LE. Effects of left-to-right ductus shunting on left ventricular output and cerebral blood flow velocity in 3 day old preterm infants with and without severe lung disease. *J Pediatr* 1988; 113: 101–109.
28. Hunter S. Skinner, Averson D. Logical approach to cardiac scanning. IN: (EDS) *Echocardiography for the neonatologist*. London: Churchill livingstone, 2000; 8: 171–180.
29. Gien J. Controversies in the management of patent ductus arteriosus. *NeoReviews* 2008; 9; e477-e482.
30. Smallhorn JF, Gow R, et al. Combined noninvasive assessment of the ductus arteriosus in the preterm infant before and after indomethacin treatment. *Am. J. Cardiol* 1984; 54: 1300–1304.
31. Skinner JR, Silove ed. Aorto-pulmonary collateral arteries mimicking symptomatic ductal shunting in a preterm infant. *Br Heart J* 1995; 74: 93–94.
32. Harada K, Shiota T, et al. Doppler Echocardiographic evaluation of left ventricular output and left ventricular diastolic filling changes in the first day of life. *Pediatr Res* 1994; 35: 506–509.
33. Kluckow M, Evans N. Early echocardiographic prediction of symptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants undergoing mechanical ventilation. *J Pediatr* 1995; 127: 774–779.
34. Yeh T.F, Raval D, et al. Clinical evaluation of premature infants with patent ductus arteriosus. *Crit Care Med*. 1981;9;655-657.
35. Jasso L. Padecimientos neonatales que requieren de cuidados intensivos. En: Jasso L. *Neonatología práctica*. 6A ed. México: Distrito federal; 2008. pp. 249-250.