

PERSISTENCIA DEL DUCTUS ARTERIOSO EN EL RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO

A. Riverola, M. Iriondo
Secció Neonatología. Agosto 1999.

INTRODUCCIÓN

La persistencia del conducto arterioso (PDA) supone entre el 10 y el 15 % de las cardiopatías congénitas del recién nacido a término. Un problema diferente es la PDA en el niño pretérmino, en el que tanto las manifestaciones clínicas como el manejo son diferentes.

El conducto arterioso es una estructura de la circulación fetal cuyo cierre fisiológico se inicia en todos los recién nacidos con las primeras respiraciones que provocan un aumento de la pO₂ y una caída de las resistencias vasculares pulmonares. El que este cierre no se produzca puede deberse a tres causas fundamentales:

1. Inmadurez del ductus
2. Hipoxia (al no aumentar la pO₂ no se produce la constricción del ductus)
3. Anomalías estructurales de la pared

En el paciente pretérmino se suman las dos primeras.

El ductus del prematuro es hemodinámicamente significativo, cuando el shunt izquierda-derecha produce un importante secuestro de sangre de la circulación sistémica. Esta situación se asocia con un mayor riesgo para el paciente de enterocolitis necrotizante (ECN), hemorragia intraventricular (HIV), displasia broncopulmonar (DBP), retinopatía del prematuro (ROP) y éxitus.

INCIDENCIA

Los datos de la literatura son los siguientes:

- 7-25 % del total de pretérminos,
- 20 % de los de peso al nacer < 1.500 gr.,
- hasta un 50 % de los de peso al nacer < 1.000 gr. (según autores y presencia o no de patología pulmonar).

En nuestro centro, en una revisión practicada durante los años 1988 a 1994 (ambos inclusivos) se hallaron los siguientes datos de incidencia:

- 71 casos de PDA en 1.282 pretérminos de < 37 semanas que ingresaron en este período (5.5 %). Según las semanas de gestación se dividen en:
 - < 28 semanas: 20 de 61 ingresos (32.7 %)
 - de 28 a 32 semanas: 43 de 296 ingresos (14.5 %)

- de 33 a 36 semanas: 8 de 925 ingresos (0.86 %)

CLÍNICA

1. El signo físico más frecuente es la aparición de un soplo (90%) sistólico (60 %) o continuo (30 %) en el borde esternal izquierdo (área pulmonar). En ocasiones es necesario desconectar unos segundos al bebé del respirador para poder auscultar el soplo. Tanto el soplo como el resto de la clínica dependen del grado de shunt izquierda-derecha a través del ductus. Éste a su vez depende de tres factores:

- a. Tamaño del ductus
- b. Grado de hipertensión pulmonar
- c. Resistencias pulmonares

El niño pretérmino tiene un tono vasomotor pulmonar bajo de manera que cuando mejora la patología pulmonar, caen las resistencias pulmonares produciéndose un aumento del shunt y apareciendo la clínica. Así pues, la clínica está muy relacionada con los tiempos de evolución de la patología pulmonar y suele aparecer en la fase de mejoría de ésta (> 72 horas).

2. Otros signos clínicos (debidos a la sobrecarga del ventrículo izquierdo) son: precordio hiperactivo, pulsos saltones, edema pulmonar (aumento de los requerimientos ventilatorios) y en mayor o menor grado otros síntomas de insuficiencia cardíaca: taquicardia, edemas, hepatomegalia.

3. La disminución del flujo diastólico sistémico debido al shunt ocasiona una disminución de la tensión diastólica dando lugar a signos de isquemia a varios niveles (renal, mesenterio etc.).

DIAGNÓSTICO

De cara al tratamiento es importante valorar si existe repercusión hemodinámica. Son útiles:

1. Clínica: signos de sobrecarga ventricular izquierda y/o insuficiencia cardíaca.

2. Rx de tórax: cardiomegalia, plétora pulmonar,

3. Ecocardiografía: se valoran los siguientes parámetros:

*Modo M: relación aurícula izquierda/ aorta (LA/AO > 1.5),

*Diámetro del ductus (visión directa en proyección paraesternal).

Algunos autores han apuntado que una medida directa del tamaño ductal superior a 1.5 mm tiene un alto valor predictivo de ductus hemodinámicamente significativo.

*Doppler pulsado: presencia de flujo diastólico retrógrado en aorta descendente y/o arteria cerebral media.

*Doppler color: jet color en tronco pulmonar/diámetro arteria pulmonar > 30%.

4. Gasometría: puede existir acidosis respiratoria (aumento de pCO₂).

PREVENCIÓN

1. Corticoides prenatales: la administración de los mismos para maduración pulmonar se asocia con una disminución significativa de la incidencia de PDA.

2. Surfactante: la terapia con surfactante no se asocia con una disminución de la incidencia de PDA, algunos estudios han reportado lo contrario.

3. Manejo de líquidos en el recién nacido de muy bajo peso (RNMBP) (<1.500 gr.). Dado que es en esta población en la que la incidencia de PDA es mayor, se aconseja:

*Intentar no sobrepasar 140 ml/Kg/día en los primeros 10 días

*Tratar los episodios de hipotensión en primer lugar con inotrópicos (dopamina) e intentar evitar expansores del plasma.

4. Indometacina profiláctica: algunos autores han demostrado que la incidencia de PDA con repercusión hemodinámica disminuye significativamente al administrar indometacina antes de las primeras 12 horas de vida. Faltan estudios de seguimiento evolutivo para utilizarla de forma sistemática.

TRATAMIENTO

1. Restricción hídrica: 75 % de los requerimientos o
< 7 días : 100 ml /Kg/día
> 7 días : 120 ml /Kg/día

2. Diuréticos

Indicación: si aparecen signos de insuficiencia cardíaca

Fármaco: De elección Hidroclorotiazida: 1-3 mg /Kg/día v.o.
Excepcionalmente: Furosemida 1-3 mg /Kg/día

Recordar suplementar potasio.

3. Indometacina

***Efecto:** vasoconstricción por inhibición de la síntesis de prostaglandinas.

***Indicaciones:**

-si el paciente pesa < 1.000 gr. ver Figura 1.

-si el paciente pesa > 1.000 gr. cuando aparezca clínica y siempre tras confirmación por Ecocardiografía.

* **Dosis:**

- > 1.500 gr.: 0.2 mg / Kg/ dosis/ cada 12 horas / 3 dosis (pauta A)
- 1.000-1.500 gr: 1^a dosis a 0.2 mg/Kg y luego 0.1 mg/Kg cada 12 horas, las siguientes 2 dosis (Pauta B)
- < 1.000 gr:0.1 mg/Kg/dosis/cada 24 horas/6 dosis(pauta C)

* **Administración:** endovenosa en 30 min.

* **Efectividad:** inversamente proporcional a la edad postnatal (poco efectivo si el paciente tiene más de 3 semanas de vida postnatal)

* **Contraindicaciones**

- **Relativas:**

Insuficiencia renal:

Oliguria < 0.5 ml / Kg/hora

Creatinina > 1.8 mg /dl

Sangrado clínico o plaquetopenia < 50.000

En los casos de contraindicación relativa se puede pasar a la pauta C.

- **Absolutas:**

Enterocolitis Necrotizante definida.

La hiperbilirrubinemia actualmente no se considera una contraindicación.

* **Efectos secundarios:** oliguria, plaquetopenia, sangrado gastrointestinal.

* **Retratamiento:** algunos (hasta un 20 %) de los casos tratados recurren y sobre todo si el peso al nacer es < 700 gr y la EG < 25 semanas. En estos casos se recomienda repetir indometacina con la pauta A (puede reiniciarse a las 48 horas de la última dosis).

En caso de recurrencia se debe descartar una infección nosocomial invasiva (reapertura del ductus por liberación de aminas vasodilatadoras).

4. Cirugía:

Indicaciones:

1. En niños sintomáticos si falla lo anterior (dos tandas de indometacina)
2. Cuando este contraindicada la indometacina

Morbi-mortalidad baja (< 1 %)

En < 1.500 gr. se recomienda practicar la cirugía en la propia unidad neonatal.

Si el paciente no presenta insuficiencia cardíaca, no está en IPPV y el PDA no afecta a la alimentación y el crecimiento , una vez ha fallado la

indometacina, se puede adoptar una actitud conservadora y esperar hasta 3 meses. La indicación de cirugía posterior se determinará (cardiología) con los mismos criterios que los de el recién nacido a término con esta cardiopatía. En estos casos puede realizarse un cateterismo e instaurarse un coil intraductal.

5. Otras medidas terapéuticas:

Existen algunos ensayos clínicos que demuestran la utilidad del **ibuprofeno** endovenoso en el cierre profiláctico y terapéutico del ductus. La eficacia es similar o superior a la de la indometacina y presenta menos efectos secundarios. Se precisan estudios multicéntricos y de seguimiento evolutivo para poder indicar dicho fármaco de forma electiva.

BIBLIOGRAFÍA

- 1. Rennie JM, Cooke WI.** Prolonged low dose indomethacin for persistent ductus arteriosus of prematurity. Arch Dis Child 1991; 66: 55-58.
- 2. Archer N.** Patent ductus arteriosus in the newborn. Arch Dis Child 1993; 69: 529-532.
- 3. Gouyon JB, Chouchane M, Fraçoise M.** Effects rénaux d'un traitement prolongé par indométacine chez le prématuré. Arch Pediatr 1994; 1: 894-897.
- 4. Roberson DA, Silverman NH.** Color Doppler flow mapping of the patent ductus arteriosus in very low birthweight neonates: Echocardiographic and clinical findings. Pediatr Cardiol 1994; 15: 219-224.
- 5. Green Th, Thompson TR, Johnson DE, Lock JE.** Furosemide promotes patent ductus arteriosus in premature infants with the respiratory-distress syndrome. N Engl J Med 1983; 308: 743-748.
- 6. Jiménez R, Figueras J, Botet F.** Neonatología. En: Procedimientos diagnósticos y terapéuticos. 2ª Edición. Ed. Espaxs. Barcelona 1995.
- 7. Mahony L, Carnero V, Brett C, Heymann MA, Clyman RI.** Prophylactic indomethacin therapy for patent ductus arteriosus in very-low-birth-weight infants. N Engl J Med 1982; 306: 506-510.
- 8. Ment LR, Oh W, Ehrenkranz RA, Phillip AG, Vohr B y cols.** Low-dose indomethacin therapy and extension of intraventricular hemorrhage: a multicentre randomized trial. J Pediatr 1994; 124: 951-955.
- 9. Robertson NCR.** Textbook of neonatology. Second Edition, Churchill Livingstone. London 1992.
- 10. Klunckow M, Evans N.** Early echocardiographic prediction of symptomatic patent ductus arteriosus in preterm infants undergoing mechanical ventilation. J Pediatr 1995; 127: 774-9.
- 11. Varvarigou A, Bardin CL, Beharry K, Chembtob S, Papageorgiou A, Aranda JV.** Early ibuprofen administration to prevent patent ductus arteriosus in premature newborn infants. JAMA 1996; 275: 539-544.
- 12. Van Overmeire B, Follens Y, Hartmann S, Creten WL, Van Acker KJ.** Arch Dis Child Fetal Neonatal De 1997; 76: F179-84.

Figura 1. Actitud diagnóstico-terapéutica ante un prematuro con peso < 1.000 gr. al nacer y posible PDA (Modificado de R.I. Clyman).

