

11206
6
29

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE MEXICO ,S.S.

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA CARDIO VASCULAR

P R E S E N T A :
DRA. GUADLUPE ALEJANDRA RANERO JUAREZ.

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



DIRECCION DE ESPERANZA I
INVESTIGACION CIENTIFICA

FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

Por que JEHOVA su Dios
es el Dios de dioses, y el
Señor de señores, el Dios
grande, poderoso e inspirador
de temor, que no trata a
nadie con parcialidad ni
acepta soborno.

Deuteronomio 10:17

Tabla de Contenido

CAPITULO I

DEFINICION	1
------------------	---

CAPITULO II

INCIDENCIA	2
------------------	---

CAPITULO III

ETIOLOGIA	3
-----------------	---

CAPITULO IV

EMBRIOLOGIA	5
-------------------	---

CAPITULO V

HISTOLOGIA	7
------------------	---

CAPITULO VI

CIRCULACION FETAL Y TRANSICION A LA NEONATAL Y DEL ADULTO	8
---	---

CAPITULO VII

CUADRO CLINICO	12
----------------------	----

CAPITULO VIII

EXPLORACION FISICA	14
--------------------------	----

CAPITULO IX

ESTUDIOS DE GABINETE

RADIOGRAFIA	15
-------------------	----

ELECTROCARDIOGRAMA	16
--------------------------	----

ECOCARDIOGRAMA	16
----------------------	----

CATETERISMO CARDIACO	17
----------------------------	----

ANGIOCARDIOGRAFIA	18
-------------------------	----

CAPITULO X	
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	19
CAPITULO XI	
HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD	22
CAPITULO XII	
TRATAMIENTO	
MEDICO	23
QUIRURGICO	24
CONTRAINDICACIONES	24
CAPITULO XIII	
ANATOMIA PATOLOGICA	29
CAPITULO XIV	
PRONOSTICO	30
CAPITULO XV	
ANALISIS GRAFICO Y RESULTADOS	31
CONCLUSIONES	
CONCLUSIONES	45
BIBLIOGRAFIA	
BIBLIOGRAFIA	46

CAPITULO I

DEFINICION

La Persistencia del Conducto Arterioso (PCA) es una comunicación generalmente entre la aorta torácica descendente superior y la arteria pulmonar, sin embargo cuando el arco aórtico se sitúa a la derecha, el conducto usualmente conecta con la porción proximal de la arteria pulmonar derecha. El conducto puede en ocasiones conectar la aorta descendente con la arteria subclavia o con la innominada.

Esta es una patología que se puede presentar en forma aislada o bien estar asociada a otras cardiopatías, tal es el caso de la coartación aórtica, defectos septales ventriculares y la tetralogía de Fallot con estenosis o atresia pulmonar.

INCIDENCIA

Se calcula que la incidencia de las cardiopatías congénitas es de aproximadamente 8 por cada 1000 nacidos vivos, pero si consideramos los abortos y los nacidos muertos ésta aumentaría, sin embargo a pesar de ello, las cardiopatías no se perfilan como una causa importante etiológicamente hablando de la muerte fetal.

De los que logran llegar a término una tercera parte que corresponde a un 2.6%, presentan defectos que suponen un riesgo mortal inmediato, por lo que necesitan cateterismo cardíaco e intervención quirúrgica en forma inmediata so pena de perecer dentro de el primer año de vida. Antiguamente la inmensa mayoría de estos niños fallecía durante las primeras cuatro semanas de vida, actualmente debido a la precoz detección y oportuno tratamiento, un 60% de dichos niños logran sobrevivir mas halla de dicho año.

A excepción de la válvula aórtica bicúspide, la comunicación interventricular es la cardiopatía congénita mas frecuente con un 30%, le siguen la Tetralogía de Fallot con un 15%, la Persistencia del Conducto Arterioso con un 10%, Comunicación Interauricular con un rango de 7 a 12%, continuando la lista la Estenosis Pulmonar, la Coartación de Aorta y la Transposición de grandes vasos con un porcentaje variable, de tal forma que pudiéramos decir que las cinco cardiopatías precedentes constituyen en conjunto el 75% de las cardiopatías congénitas encontradas en el lactante y escolar. Presenta un predominio franco en el sexo femenino a razón de 3 a 1, sin embargo cuando interviene la rubéola intrauterina la distribución por sexos es exactamente igual.

ETIOLOGIA

Existen varios factores que son desencadenantes entre los que podemos mencionar los siguientes:

1. Es particularmente claro el papel de la hipoxia neonatal como factor etiológico, viéndose esto apoyado por su alta frecuencia en niños prematuros o entre los nacidos a grandes altitudes, como es el caso de la ciudad de México que se encuentra a 2,400 metros sobre el nivel del mar.
2. El conducto es una de las zonas mas susceptibles a la acción de teratógenos, se ha observado que aumenta su frecuencia en aquellos casos en los que la madre presentó rubéola durante el primer trimestre de gestación, sin embargo en el caso de otras virosis como es el caso del resfriado común el antecedente puede o no ser importante. Con respecto al consumo de fármacos, existe un caso entre los presentados que como único antecedente se encuentra el consumo de anfetaminas durante el primer mes de gestación.
3. Posee un 70% de heredabilidad, con un riesgo de recurrencia del 3% tratándose de familiares cosanguíneos.
4. En el Conducto Arterioso Persistente como en el resto de las cardiopatías congénitas, se considera que desde el punto de vista genético solo un 10% es atribuido a factores genéticos puros, pero la gran mayoría (90%) es mejor explicado por una interacción genética-ambiental, por lo que sería su etiología multigénica.

5. Los experimentos de Pattersdon⁽³⁾ en perros prueban que la anomalía esta determinada poligenicamente y que presenta un alto grado de heredabilidad, y es en estos perros con predisposición a conducto arteriosos persistente, que se ha demostrado que poseen una disminución de la respuesta ductal al oxígeno, incluso en algunos casos el conducto pierde su reacción si el perro ha recibido de un 75 a 100% de genes ductales.

EMBRIOLOGIA

El conducto arterioso es una estructura que embriológicamente deriva del sexto arco aórtico, y es una estructura encargada de comunicar la arteria pulmonar a la aorta distal, cerca del origen de la arteria subclavia izquierda, tiene por objeto que junto con el foramen oval y el conducto venoso se establezcan cortocircuitos que permiten proporcionar al feto todos sus requerimientos incluyendo oxígeno a través de la circulación placentaria, como lo mostraremos mas tarde al hablar de la circulación fetal. El conducto arterioso permite que el 60% del gasto cardiaco no sea derivado hacia los pulmones que en la vida fetal al no estar expandidos no tienen ninguna función de oxigenación, por lo que en estos momentos es necesario un alto flujo sanguíneo placentario pero no hacia los pulmones aún no expandidos.

Anatómicamente se encuentra ubicado entre el cayado de la aorta a nivel de la subclavia y la bifurcación o rama izquierda de la rama pulmonar principal. Un dato importante es que aún cuando el arco aórtico esté hacia la derecha, el ductus se encuentra habitualmente hacia la izquierda, pero pueden existir situaciones aberrantes y en estas es importante saber que el nervio laríngeo recurrente lo rodea con lo cual su identificación se vuelve mas fácil.

El conducto es una estructura que persiste durante toda la vida fetal, una vez que se produce el nacimiento este se cierra en dos etapas que son:

1) Se completa a las 10 ó 15 horas posteriores al nacimiento en los productos a término, y es debida a la contracción de las fibras musculares en la capa media de la pared del conducto, estas fibras poseen una orientación circunferencial, y está reforzado por las fibras musculares de la intima las cuales tienen una orientación longitudinal, de tal forma que el cierre se efectúa por la contracción muscular en ambos sentidos.

2) Se completa en dos a tres semanas y es secundaria a la proliferación de fibroblastos en la intima, algunas veces asociado a la necrosis de la media y hemorragia dentro de la pared que estimulan en mayor grado a la formación de fibroblastos, sin embargo dicha necrosis es limitada por la intima del vaso, estos eventos contienen un cierre permanente de la luz, el cual una vez obliterado en forma permanente constituye el ligamento arterioso.

Chriatie⁽²⁾ estudió 558 lactantes y encontró, que el conducto se encontraba abierto a las dos semanas después del nacimiento en un 58% de los lactantes, posterior a lo cual disminuía en forma importante encontrándose un 2% a las 32 semanas y al año un 1%. Se ha demostrado a través del cateterismo cardiaco que en las primeras horas después del nacimiento persiste el cortocircuito de derecha a izquierda, para posteriormente invertirse y poco después desaparecer.

En el producto a término, el diámetro del conducto es similar al de la aorta descendente y su longitud varía de 2 a 10mm, sin embargo cuando persiste abierto, su diámetro y longitud pueden ser muy variables de tal forma que crece a medida que crece el paciente.

HISTOLOGIA

Histológicamente las paredes arteriales están compuestas de capas de fibras elásticas colocadas en forma circunferencial, mientras que en el conducto existen gruesas capas de músculo liso colocadas en espiral, además la íntima del conducto es muy gruesa y contiene fibras orientadas longitudinalmente y en su interior una substancia mucóide.

Cuando el conducto permanece permeable generalmente no existen cambios secundarios, pero en caso de existir hipertensión pulmonar puede haber proliferación importante de la íntima a nivel de las arterias pulmonares de pequeño y mediano calibre ocasionando con esto hipertrofia muscular y organización de trombos a dicho nivel, este fenómeno es observado en el lactante normal, sin embargo la diferencia estriba en que en éste, estos cambios presentan regresión, pero en la persistencia del conducto arterioso éstos, no presentan regresión y se exagera al elevarse la presión pulmonar.⁽⁴⁾

En el prematuro el cierre primario del conducto se retrasa o bien no acontece, motivo por el cual esta patología es mas frecuentemente observada en niños de pretermino con un peso inferior a 1,500gr o menos a las 30 semanas de gestación.

CIRCULACION FETAL Y TRANSICION A LA NEONATAL Y DEL ADULTO

La circulación fetal cumple sus funciones especiales con la ayuda de tres canales vasculares que son:

FORAMEN OVAL. Se encuentra a nivel del septum inter auricular y permite el paso de la aurícula derecha a la izquierda.

CONDUCTO ARTERIOSO. Conecta la arteria pulmonar con la aorta distal a la arteria subclavia izquierda.

CONDUCTO VENOSO. Evita que la mayor parte de la sangre que parte desde la placenta a la vena cava inferior pase a través del hígado.

En el feto ya desarrollado, el retorno total de la sangre por la vena cava inferior hacia el corazón le corresponde del 65 al 70% del gasto cardiaco total, de esta cantidad de un 25 a 28% pasa a través del foramen oval hacia la aurícula izquierda donde se une al 5 ó 10% que proviene de los pulmones, esto da por resultado que el ventrículo izquierdo reciba y expulse solo el 33% del gasto cardiaco, el restante del 38 a 42% procedente de la vena cava inferior se mezcla con el 22 a 25% de la vena cava superior y van a desembocar al ventrículo derecho el cual en consecuencia recibe y expulsa cerca del 66% del gasto cardiaco. Aproximadamente de un 80 a 95% de este volumen o bien un 60% del gasto cardiaco total es desviado de los pulmones y es llevado a través del conducto

arterioso hacia la aorta descendente, mientras que el volumen restante o sea un 40% del gasto cardíaco total pasa por la circulación pulmonar.

De un 40 a 50% del gasto cardíaco es desviado hacia la placenta para el intercambio de bióxido de carbono, oxígeno y otros metabólico, para darnos una idea del flujo manejado intrauterinamente en el feto de camero a término se tiene un gasto cardíaco de aproximadamente 5000ml por kilogramo de peso para descender un 25% una vez que se encuentra fuera del seno materno.

La sangre de la vena umbilical muestra una presión de oxígeno de aproximadamente 30 a 35mm de mercurio, mientras que a nivel de la aorta ascendente es de 26 a 28mm de mercurio con una saturación del 55 a 60%, durante el parto es niño es sometido a frío y cierto grado de asfixia y ambos actuan como un potente estimulador para desencadenar la respiración tras el nacimiento, pocos minutos después de la entrada de aire a los pulmones llega un importante aporte sanguíneo a estos debido a que substituyen las funciones placentarias de oxigenación y eliminación de bióxido de carbono, el resultado de esta acción es el incremento importante de las resistencias arteriales sistémicas con disminución de la presión en el retorno sanguíneo de la vena cava inferior.

La resistencia vascular pulmonar fetal se calcula en 6mm de mercurio por mililitro a las cuatro semanas de gestión, pero al final estas descienden de 0.35 a 0.3mm de mercurio por mililitro por minuto, siendo esto probablemente secundario al crecimiento de los nuevos vasos pulmonares.

En el recién nacido, la persistencia de la circulación fetal permite mantener un cortocircuito de derecha a izquierda sea este a través del foramen oval o del conducto arterioso, permitiendo en este momento agrupar a los pacientes de la siguiente manera:

a) **Resistencia ALTA.** El flujo a través del mismo es bajo, por lo que la repercusión hemodinámica es bien tolerada por el ventrículo izquierdo, sin aumento de resistencias vasculares pulmonares.

b) **Resistencia MODERADA.** El flujo de paso a través del mismo es mayor que el precedente, lo cual ocasiona alguna elevación de las resistencias pulmonares.

c) **Resistencia BAJA.** Es un conducto arterioso grande, el cual ofrece una mínima resistencia al flujo sanguíneo, en esta forma la aorta y la arteria pulmonar se encuentran prácticamente comunicadas en forma libre imitando el patrón fetal.

El ventrículo izquierdo es el que va a presentar las alteraciones estructurales debidas a la sobrecarga volumétrica, la cual va a provocar inicialmente hipertrofia de sus paredes para posteriormente dilatarse una vez que sus mecanismos de compensación han sido sobrepasados, la aurícula izquierda también se ve afectada ya que ésta se tendrá que vaciar en una cavidad cuya presión se ha visto incrementada en forma importante, por lo que aumenta su tamaño y posteriormente su presión, la cual en forma retrograda termina afectando a los capilares pulmonares lo cual finalmente se va a manifestar por congestión e hipertensión pulmonar.

Dos consecuencias fundamentales se derivan de la presencia de un cortocircuito arterio-pulmonar:

1. Incremento volumétrico de las cavidades izquierdas con aumento de la presión intracavitaria, del gasto latido y de la presión arterial sistémica.

2. Aumento de la presión en la arteria pulmonar, debido al hiperflujo sanguíneo.

De esto se deduce que el incremento exagerado del flujo pulmonar y del retorno a las cavidades izquierdas propicia el fallo ventricular izquierdo. El aumento progresivo de la presión pulmonar por hiperflujo y su repercusión en las cavidades derechas son determinantes en el cuadro clínico que mencionaremos a continuación.

CUADRO CLINICO

Los síntomas pueden aparecer desde el mismo momento en que las resistencias pulmonares descienden lo cual esta contemplado entre la segunda y tercer semana de vida extrauterina, sin embargo su presentación clínica va a depender en gran medida de la edad, tamaño de la derivación aorto-pulmonar y una serie de factores indeterminados, así en el prematuro el cuadro se puede manifestar inicialmente en forma de distress respiratorio el cual una vez que se ha logrado controlar es substituido por una insuficiencia cardíaca ⁽³⁾⁽⁴⁾, pero incluso pudiera hacernos sospechar un aumento de la frecuencia respiratoria o del consumo de oxígeno con retención de anhídrido carbónico, crisis de apnea o bradicardia.

La insuficiencia cardíaca en el prematuro se explica porque al bajar las resistencias pulmonares, como fenómeno normal por el cambio de respiración y aumento de presión en las cavidades izquierdas, aumenta el retorno y el ventrículo izquierdo no es capaz de soportar esta carga volumétrica por lo que este claudica, algunos autores⁽⁵⁾, consideran que esto, está favorecido por un déficit en la circulación coronaria secundaria a la distensión exagerada de las paredes ventriculares con aumento en la presión distólica final, que limita el riego coronario en la fase diastólica.

En el lactante se va a encontrar mas bien irritabilidad, diaforesis acentuada y problemas en la alimentación. Sin embargo es importante mencionar que de no presentar sintomatología en los primeros meses de vida, rara vez dará sintomatología antes de la tercera década, de tal forma que algunos niños crecen

totalmente normales sin limitaciones en su actividad física, sin embargo algunos pueden presentar retraso del crecimiento que va de leve a importante.

El tamaño del conducto es un factor determinante ya que si este es moderadamente grande, al carga volumétrica adicional se manifiesta conforme aumenta la edad, a juzgar por disnea, cansancio fácil, fatiga, hipersudoración, infecciones respiratorias repetidas, neumonías e incluso edema agudo pulmonar, sin olvidar el fallo ventricular por agotamiento de los mecanismo de compensación.

La endarteritis bacteriana subaguda a nivel del conducto, actualmente es un problema de menor frecuencia por el uso de antibióticos, sin embargo esta patología es mas frecuente en adultos jóvenes manifestándose por fiebre, anemia y hemocultivos positivos.

EXPLORACION FISICA

Se caracteriza por encontrar un pulso rápido, aumentado de amplitud llamado pulso celer, un latido enérgico en precordio, con fremito en las áreas pulmonar y hueco supraesternal. A la auscultación se identifica un soplo continuo, cuyo componente sistólico es de carácter rudo y rasposo, mientras que el componente diastólico es suave y aspirativo, este es característico de la lesión y permite efectuar el diagnóstico preciso en el 90 a 95% de los casos, se le encuentra principalmente en el segundo y tercer espacio intercostal izquierdo.

La transmisión del soplo depende del tamaño del conducto de tal forma que si éste es pequeño se auscultara únicamente un soplo sistólico, aunque el flujo y la turbulencia sean continuos, si por lo contrario éste es grande, puede haber un soplo diastólico en el ápice del corazón, que sugiere estenosis mitral relativa.

Si existe hipertensión pulmonar se escucha un soplo corto mesodiastólico en el ápex, pudiendo oírse un tercer ruido en la punta, el ruido continuo suave aumenta de intensidad adquiriendo una mayor zona de irradiación.

Si hay insuficiencia ventricular izquierda importante existe un latido apical fuerte, que se acompaña de un impulso paraesternal derecho en caso de que exista crecimiento del ventrículo derecho, en estos casos el soplo típico es substituido por un soplo holosistólico a nivel del foco pulmonar, pudiendo estar acompañado de datos sugestivos de proceso de bronconeumonía a nivel de campos pulmonares.

ESTUDIOS DE GABINETE

I X.1 RADIOGRAFIA.

LACTANTES: Grados variables de cardiomegalia con aumento en la vascularidad pulmonar, sin ninguna morfología aparente.

ESCOLAR: Cardiomegalia a expensas de cavidades izquierdas, con prominencia del segmento de la arteria pulmonar y del botón aórtico, ambas estructuras se dilatan por el efecto de la turbulencia sanguínea compartida en el sitio del conducto.

CONDUCTO PEQUEÑO: La placa de tórax es normal, o bien el contorno pudiera sugerir dilatación de la aorta y de la arteria pulmonar.

CONDUCTO GRANDE. La aurícula izquierda se encuentra dilatada, con indentación posterior sobre el esófago en el examen con bario. El incremento del flujo pulmonar esta en relación con la magnitud del corto circuito.

HIPERTENSION PULMONAR. En los pacientes mayores en los que esta presente el fenómeno de Eisenmenger, la única anomalía puede ser la prominencia acentuada de las arterias pulmonares principales, con rápido adelgazamiento en la periferia de los campos pulmonares.

IX . 2 ELECTROCARDIOGRAMA.

En los casos de cortocircuito de poca intensidad el electrocardiograma puede ser normal. La sobrecarga volumétrica de cavidades izquierdas se expresa a saber por ondas **q** profundas y ondas **R** de gran voltaje en precordiales izquierdas y onda **P** ensanchada por dilatación auricular izquierda.

Datos adicionales pueden ser concavidad superior del segmento ST en DII, V5 y V6, también puede encontrarse ondas **S** profundas en VI y V2, **R** altas con vértice tardío y ausencia de **S** en V5 y V6.

En los casos que presentan hipertensión pulmonar importante hay datos de sobrecarga biventricular y frecuentemente un eje eléctrico desviado a la derecha.

IX . 3 ECOCARDIOGRAMA.

MODO M. Lo importante es la relación de dimensiones de la aurícula izquierda comparada con la aorta, normalmente la relación es de 1 a 1, aunque en los lactantes es de 0.8 a 1. En general cualquier relación mayor de 1.2 a 1 indica que existe crecimiento de la aurícula izquierda con lo que se infiere sobrecarga de volumen en apoyo de los datos clínicos.

BIDIMENSIONAL. Es la que mas información da, ya que es posible en ocasiones visualizar la continuidad entre la arteria pulmonar y la aorta. En los casos de cortocircuito bidireccional o invertido, la identificación se facilita con el método de ecocardiografía de contraste.

IX. 4 CATETERISMO CARDIACO.

No siempre es necesario ya que se considera que de tratarse de un conducto clásico apoyado por los estudios hasta ahora descritos y confirmado por el cuadro clínico es mas que suficiente.

Se considera el estudio hemodinámico necesario cuando el conducto se asocia a otras anomalías cardiacas, o bien ante la sospecha de hipertensión pulmonar. La trayectoria de el catéter por si mismo puede indicar la patología al pasar directamente de la arteria pulmonar a la aorta descendente.

La determinación de oximetrías demuestra un aumento de la oxigenación del tronco de la pulmonar con relación al resto de las cavidades derechas. Cuando existe hipertensión pulmonar de cierta duración, puede encontrarse aumento de la oxigenación a nivel del infundíbulo pulmonar, mismo que puede hacer pensar erróneamente en la existencia de un defecto interventricular, esta es debida a una ligera insuficiencia valvular pulmonar y dilatación del tronco de la arteria pulmonar, este dato esta generalmente presente en cardiopatías con aumento importante del flujo sanguíneo a los pulmones.

Se considera que la hipertensión pulmonar es frecuente en nuestro medio, el Instituto Nacional de Cardiología reporta que el porcentaje es mayor en lactantes y preescolares, calculándose que esta se encuentra en un 5% de los cateterismos efectuados en dicha institución en forma global.

Dudas diagnósticas se pueden presentar con la ventana aorto pulmonar y el defecto interventricular subpulmonar, ya que en ambas existe un aumento de la oxigenación en la arteria pulmonar, por lo que en estos casos a menos que el catéter demuestre sin equanon el conducto, la angiografía dará la última palabra diagnóstica.

IX.5 ANGIOCARDIOGRAFIA.

La angiocardiografía selectiva en cavidades izquierdas determina la existencia de una comunicación interventricular, alteración en la válvula mitral o bien anomalías en el tracto de salida del ventrículo derecho, permite la visualización de la aorta desde su inicio permitiendo apreciar el sitio y la magnitud del conducto.

Si el abordaje es por el ventrículo derecho puede demostrar la presencia de un conducto a través del cual se opacifica la aorta descendente. La opacificación de la arteria pulmonar se hace tenuemente en las fases de recirculación y puede ser debida además a la presencia de cortocircuitos a otros niveles. Si el conducto es pequeño e impide su cauterización la inyección en la arteria pulmonar en proyección de eje largo con suficiente flujo y cantidad de medio de contraste permite descartar en la levofase la comunicación interventricular. Igualmente puede visualizarse tenuemente la arteria pulmonar desde la aorta en diástole.

También se puede efectuar aortografía por oclusión a nivel de la aorta descendente, sondeada a través del conducto arterioso, permite visualizar con nitidez el tamaño y situación del conducto, las ramas y el tronco pulmonar y con ello descartar anomalías asociadas al istmo aórtico. La aortografía en la raíz de la aorta es igualmente necesaria cuando se sospeche de anomalías coronarias. Este estudio puede realizarse en el recién nacido y particularmente en el prematuro, a través de un catéter colocado en la arteria umbilical con inyección selectiva en el arco aórtico.

La angiocardiografía con radionúclidos puede ser de gran ayuda en los cortocircuitos de izquierda a derecha, además que permite calcular la magnitud del mismo con la cámara de centelleo.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La existencia de un soplo continuo en diferentes anomalías cardíacas, que presentan un cuadro clínico similar a la persistencia del conducto arterioso, obliga a un diagnóstico diferencial cuidadoso, siendo las principales anomalías a descartar las que se mencionan a continuación:

1. SOPLO VENOSO. *Es un fenómeno normal de turbulencia sanguínea en las venas del cuello a su entrada en el tórax. Se caracteriza por un soplo continuo de carácter suave y aspirativo, en ambos ruidos cardíacos, de localización variable, habitualmente en ambas regiones subclaviculares, los cambios de posición de la cabeza modifican su intensidad y lo llegan a anular. La compresión externa de las venas yugulares aclara el diagnóstico ya que el soplo desaparece por completo y a voluntad.*

2. FISTULAS ARTERIO VENOSAS CORONARIAS. *Especialmente cuando las fístulas desembocan en cavidades derechas, lo que produce un aumento en la vascularización pulmonar con cierto grado de cardiomegalia. El soplo sin embargo, se localiza hacia el lado derecho del esternón o bien en la parte baja del borde izquierdo, a diferencia del conducto persistente la presión arterial diferencial no esta aumentada. La coexistencia de ambas patologías se enmascara por el soplo continuo.*

3. TRONCO ARTERIAL COMUN. Esta malformación se acompaña a menudo de insuficiencia troncal, que origina un soplo diastólico, el cual junto al soplo eyectivo sistólico, da lugar la aparición de un soplo continuo, que puede hacer sospechar en un conducto persistente. La irradiación del soplo diastólico hacia el ápex es indicativa de su origen valvular aórtico o troncal. La identificación de un segundo ruido de carácter único, la desaturación periférica y la historia de cianosis durante los esfuerzos son otros datos que apoyan el diagnóstico de esta patología. La radiografía de tórax muestra la aorta sumamente desarrollada y el segmento que corresponde al tronco pulmonar esta excavado, asociandose frecuentemente con arco aórtico derecho.

4. VENTANA AORTO PULMONAR. Anomalia rara de la cual se han reportado solo 260 casos, sin embargo es la que mas frecuentemente se presta a confusión, especialmente si se trata de un niño pequeño en el que el ruido sistólico tiene un componente rudo con soplo continuo localizado en el foco pulmonar, sus pulsos son amplios con flujo pulmonar aumentado por lo que se hace difícil el diagnóstico. Se puede sospechar la ventana si el soplo se escucha muy superficial en la pared torácica o mas abajo del sitio habitual del conducto, si la ventana es grande se oirá un soplo sistólico con reforzamiento del segundo ruido en el borde esternal alto y medio. La radiografía de tórax y el electrocardiograma puede ser idéntico en ambas patologías, la hipertensión pulmonar en la ventana obliga al cateterismo con lo que se confirma el diagnóstico.

6. AGENESIA DE LA VALVULA PULMONAR. Se asocia con alteraciones anatómicas parecidas a la tetralogía de Fallot. Puede confundirse con conducto persistente por la presencia de un soplo continuo localizado en el borde esternal izquierdo. El diagnóstico diferencial se apoya en la presencia de cianosis, el electrocardiograma muestra datos de hipertrofia ventricular derecha, como en la tetralogía de Fallot.

7. COMUNICACION INTERVENTRICULAR CON INSUFICIENCIA AORTICA. *Su combinación produce un soplo continuo a lo largo de el borde esternal, generalmente fácil de diferenciar del soplo del conducto arterioso, sin embargo en niños con frecuencia cardíaca elevada puede prestarse a confusión. La localización baja en el borde esternal obliga a la realización de otros estudios de confirmación.*

8. RUPTURA DE LOS SENOS DE VALSALVA. *El inicio brusco de la sintomatología o bien el antecedente de un traumatismo deben de hacer pensar en esta patología. El soplo predominantemente diastólico se localiza a un nivel mas bajo que el correspondiente al conducto arterioso.*

Un aspecto importante en el diagnóstico diferencial, sobre todo en los casos de persistencia de conducto arterioso con hipertensión pulmonar precoz, es la presencia de anomalías del arco aórtico, como hipoplasia del arco o coartación preductal, situaciones que deben de descartarse a través de la angiocardiografía.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Durante la lactancia y la niñez casi un 15% de los conductos son mal tolerados, el resto presenta una buena tolerancia hasta los 10 a 15 años, salvo en los lactantes que tienen un conducto de gran diámetro que lo lleva a la insuficiencia cardiaca precoz. Las complicaciones relacionadas con el conducto persistente comprenden endarteritis infecciosa, insuficiencia cardiaca y la hipertensión pulmonar con lesión vascular. La infección del conducto es un riesgo independiente del tamaño del mismo, pero aumenta a medida que aumenta la supervivencia, los resultados de dicha infección es la formación de un aneurisma micótico con la posibilidad de compresión del nervio recurrente, embolias pulmonares sépticas o su ruptura.

La insuficiencia cardiaca en pacientes con cortocircuito importante aumenta en forma importante la morbimortalidad ya que en el prematuro y el lactante pequeño es capaz de ocasionar muerte súbita.

El daño arterial pulmonar rara vez es irreversible durante los primeros dos años de vida, pero una vez que se ha desarrollado se torna irreversible y la muerte se presenta al final de la adolescencia o en el adulto joven ya que en este último es mas frecuente la calcificación de sus paredes, cursando estos con cuadros de insuficiencia cardiaca sea derecha, izquierda o global dependiendo de la severidad del cortocircuito y sus repercusiones. La expectativa de vida de los portadores del conducto arterioso persistente es alrededor de cuarenta años.

TRATAMIENTO

XII.1 MEDICO.

La vacunación infantil ha logrado disminuir en forma importante la rubéola intrauterina, pero en aquellas mujeres sin protección inmunológica que han padecido rubéola durante el primer trimestre de gestación el aborto terapéutico constituye una controvertida forma de prevención.

En el prematuro el lograr una mejor oxigenación puede conducir al cierre del conducto arterioso en forma espontánea. Recientemente ha adquirido un gran auge el tratamiento farmacológico a través de sustancias inhibitoras de la síntesis de prostaglandinas, entre las cuales se encuentra la indometacina y el ácido acetilsalicílico. Las dosis preconizadas de indometacina por Friedman⁽³⁾ varían entre 0.2 y 2.5 mg/Kg de peso cuando se administra por vía oral y hasta 5mg por vía rectal. La administración de una sola dosis puede ser suficiente para obtener resultados en un lapso de 24 a 48 horas, aunque se aconseja un ciclo de tres dosis en 24 horas. La respuesta parece depender del estadio anatómico del conducto arterioso.

Sin embargo el uso de indometacina no esta libre de complicaciones y una de estas es la insuficiencia renal, generalmente transitoria y de remisión espontánea, el cual sin embargo es un factor limitante de riesgo contra un acto quirúrgico cuyo riesgo es muy bajo y ofrece una cura radical. Se ha recomendado su uso en el recién nacido con edad de gestación mayor a las 30 semanas y un peso superior a un kilogramo, pero deberá de recurrirse al cierre quirúrgico en caso de fracaso.

XII.2 QUIRURGICO.

Entre sus indicaciones se encuentra la insuficiencia cardiaca incontrolable en el lactante menor y el neonato, el retraso en el crecimiento junto con signos de cortocircuito importante en el lactante, y en niños mayores de un año sin importar su cuantía.

La edad recomendada para efectuar el cierre en forma electiva es a los dos años de edad, sin embargo en el prematuro la tendencia es al cierre precoz a fin de disminuir la incidencia de enfermedad pulmonar crónica.

Especialmente en el recién nacido con síndrome de distress respiratorio grave, la intervención, no es recomendable retrasarla con la esperanza de controlar la insuficiencia cardiaca, ya que en estos casos como en los prematuros se pudiere recurrir únicamente a la ligadura del conducto, con lo cual se realizaría un procedimiento quirúrgico completo con un acortamiento de tiempo quirúrgico importante.

XII.3 CONTRAINDICACIONES

Las presiones pulmonares y sistémicas igualadas, inversión del cortocircuito con aparición de cianosis. En el adulto se enfrenta el cirujano al hecho de que las paredes del conducto pueden sufrir una gran alteración así como la aorta vecina de tal forma que se puede presentar dilatación aneurismática, calcificación, y adelgazamiento de la pared vascular lo que por si mismo condiciona una alta mortalidad por lo que en estos casos no se sugiere la intervención.

La intervención se realiza sin circulación extracorporea, mediante una toracotomía posterolateral izquierda a través del cuarto espacio intercostal, se diseña la pleura

y se aísla el conducto separándolo del nervio recurrente que lo rodea, la técnica quirúrgica recomendable es la sección y sutura de ambos cabos del conducto aórtico y pulmonar algunos utilizan seda atraumática 000 o bien sutura sintética de monofilamento también de 000 con técnica de Carrel (figuras 1,2 y 3).



Figura 1



Figura 2

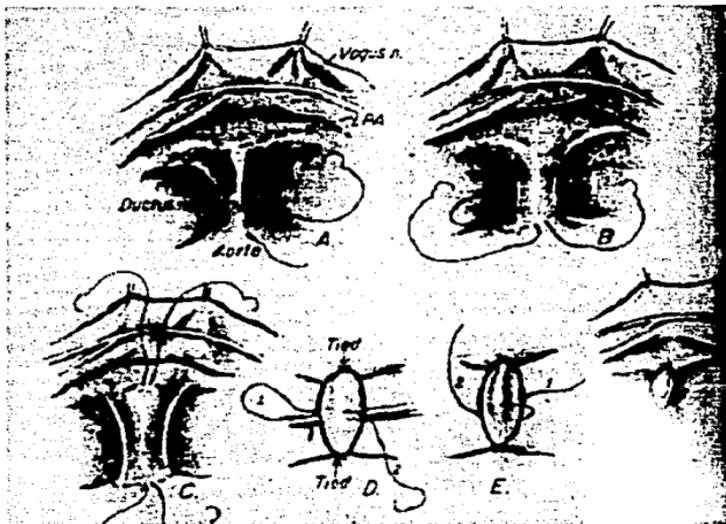


Figura 3

La simple ligadura se realiza mas frecuentemente en lactantes y niños pequeños, cuando el calibre del conducto no sobrepasa el tercio del tamaño de la porción inicial de la aorta descendente. Utilizando una doble ligadura con punto transfixivo intermedio es muy raro que el conducto pueda recanalizarse cuando el conducto es pequeño. En los conductos largos y de paredes friables, la ligadura tiene el peligro potencial de rasgarlos, lo que puede dar lugar a hemorragias post operatorias.

La persistencia del conducto arterioso acompaña muy frecuentemente a la coartación de aorta, por lo que en este caso ambas patologías deberán de corregirse en el mismo acto quirúrgico. Pero cuando se asocia a comunicación interventricular puede producirse un aumento importante del flujo pulmonar por lo que pudiese obligar a una intervención urgente bajo circulación extracorporea.

Quirúrgicamente hablando se pueden presentar problemas de difícil solución cuando el conducto se encuentra asociado a la transposición de los grandes vasos y especialmente en aquellos que presentan comunicación interventricular.

En otros casos la patología de fondo es conducto dependiente como en la atresia pulmonar o la interrupción o atresia del arco aórtico, en estas debido a que el cierre del conducto se efectúa dentro de un término normal se han ensayado con buen éxito las prostaglandinas las cuales han demostrado prolongar el cierre del conducto en forma exitosa. En este mismo sentido se utilizó la infiltración de las paredes del conducto con formalina, pero este procedimiento no ha dado buenos resultados por lo que su uso en la clínica ha sido escaso.

En los casos de conducto persistente con hipertensión pulmonar, la decisión de operabilidad se ajusta a las cifras obtenidas en el cateterismo cardiaco y en la respuesta del lecho capilar pulmonar a fármacos vasodilatadores, como la tolazolina o al efecto del oxígeno puro administrado durante algunos minutos. Si la

respuesta es positiva, el conducto puede cerrarse con buenos resultados, pero si el resultado es negativo o dudoso el criterio queda a juicio del grupo tratante, ya que después de cerrado algunos pueden responder bien pero otros continúan con hipertensión pulmonar progresiva. En otros casos la decisión se toma en forma intraoperatoria al cerrar con clamps el conducto durante quince minutos y observar el comportamiento de las resistencias pulmonares para decidir su cierre o no. La biopsia pulmonar puede ser de utilidad, en manos de patólogos expertos en la materia para la decisión quirúrgica.

El cierre mecánico del conducto mediante la introducción arterial de catéteres especiales, ha sido empleado con éxito en algunos casos bien seleccionados, pero su uso aún no ha sido generalizado en la clínica.

ANATOMIA PATOLOGICA

En la mayoría de los casos, la única anomalía que se puede descubrir es la existencia del conducto que une con la arteria pulmonar principal, o su rama izquierda, con la curvatura inferior del arco aórtico opuesta a la arteria subclavia izquierda. El diámetro puede variar de 2mm hasta uno o dos centímetros, su longitud es variable de tal forma que se puede constituir una verdadera comunicación entre ambos vasos. Rara vez se puede encontrar una posición aberrante ya que generalmente se sitúa a la izquierda aun cuando el arco aórtico se ubique a la derecha.

Cuando existen datos de hipertensión pulmonar se encuentra proliferación notable de la íntima de las arterias pulmonares de pequeño y mediano calibre, hipertrofia muscular de estos vasos y organización de trombos en las arterias pulmonares. Se observan datos similares en los lactantes normales, sin embargo en estos desaparecen con la edad y al disminuir la presión arterial pulmonar⁽²⁾.

No se ha podido demostrar en forma concluyente si los cambios vasculares pulmonares existen al nacer y nunca desaparecen en pacientes con persistencia del conducto arterioso e hipertensión pulmonar o si regresan para posteriormente reaparecer al momento de desarrollar la hipertensión.

PRONOSTICO

El hecho de que el conducto arterioso persistente típico, sea una lesión inocua en muchos niños puede hacernos asumir que el trastorno es compatible con un vida normal cuantitativamente y cualitativamente hablando, sin embargo ya en el año de 1943 Keys⁽⁴⁾ y Shapiro demostraron que los que poseen esta malformación tienen una expectativa de vida de tan solo el 50% con respecto a la población normal. Campbell⁽²⁾ ha concluido por otra parte que hacia los 45 años de edad, el 42% de estos pacientes habían muerto, siendo esto totalmente injustificable si tomamos en cuenta que posee una mortalidad operatoria del 0.36%, elevándose al 10% cuando existe moderada hipertensión pulmonar y siendo del 90% únicamente cuando:

- 1. *Las resistencias pulmonares son superiores al 75% de las resistencias sistémicas.*
- 2. *Las resistencias pulmonares y sistémicas se han igualado.*
- 3. *Existe calcificación en la pared del conducto.*

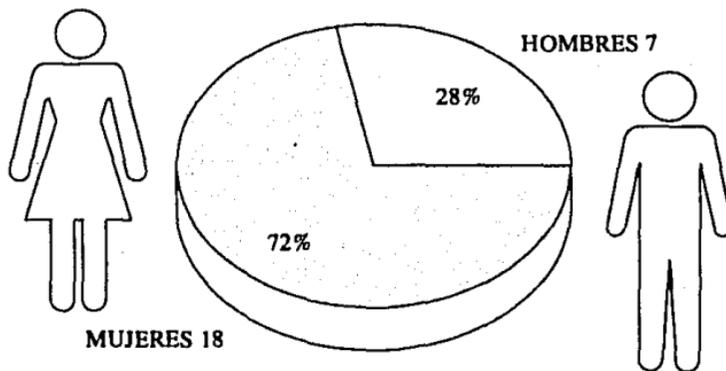
Las complicaciones mas frecuentes son:

- 1. *Sangrado de alguno de los cabos.*
- 2. *Lesión del recurrente izquierdo.*
- 3. *Ruptura del conducto por calcificación e infección de las paredes del conducto.*

ANALISIS GRAFICO Y RESULTADOS

A continuación se muestran resultados obtenidos y gráficas estadísticas de una muestra de 25 pacientes tratados en el Hospital General de México de los años de 1985 a 1990, con expedientes completos.

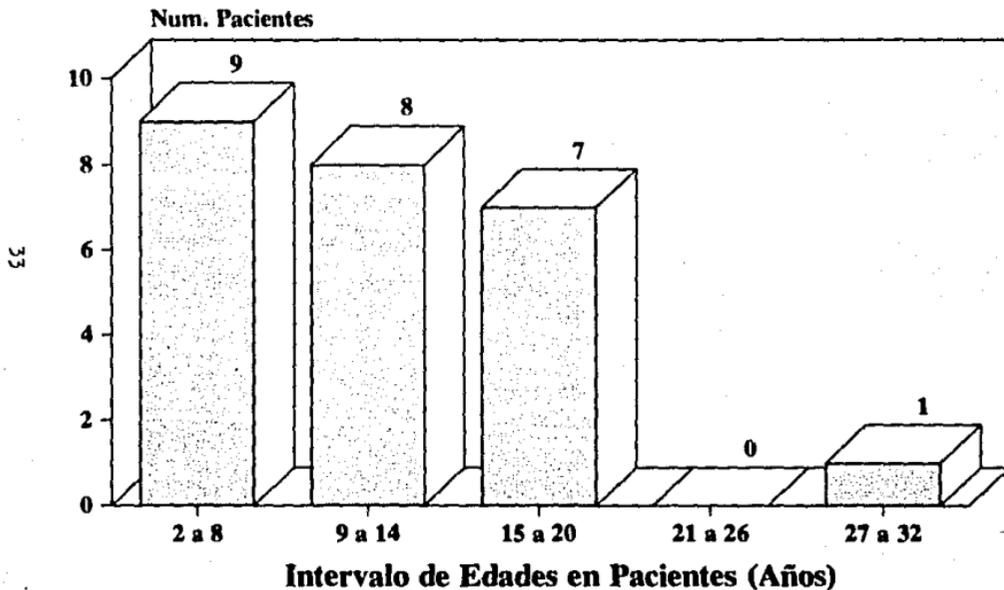
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



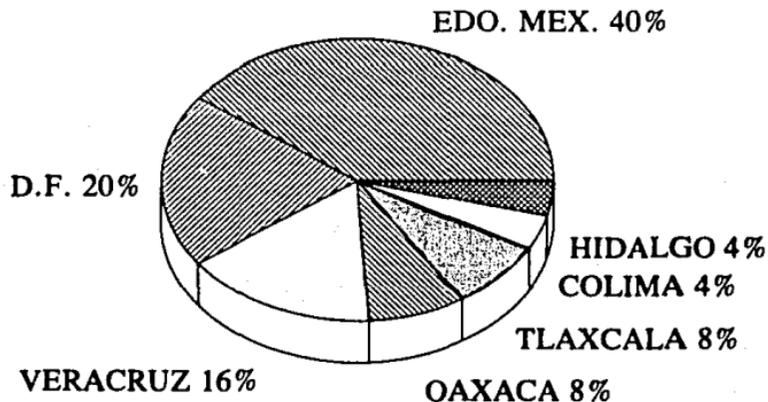
32

PORCENTAJES

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



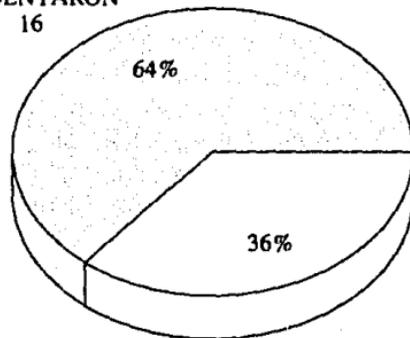
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



LUGARES DE ORIGEN

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

PRESENTARON
16

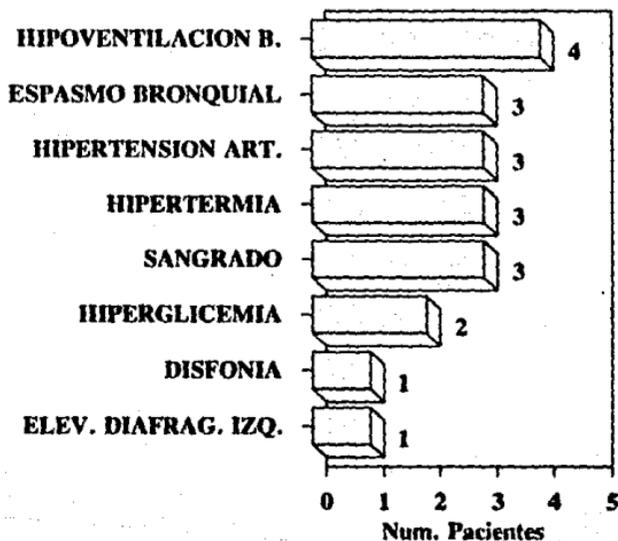


NO PRESENTARON
9

COMPLICACIONES

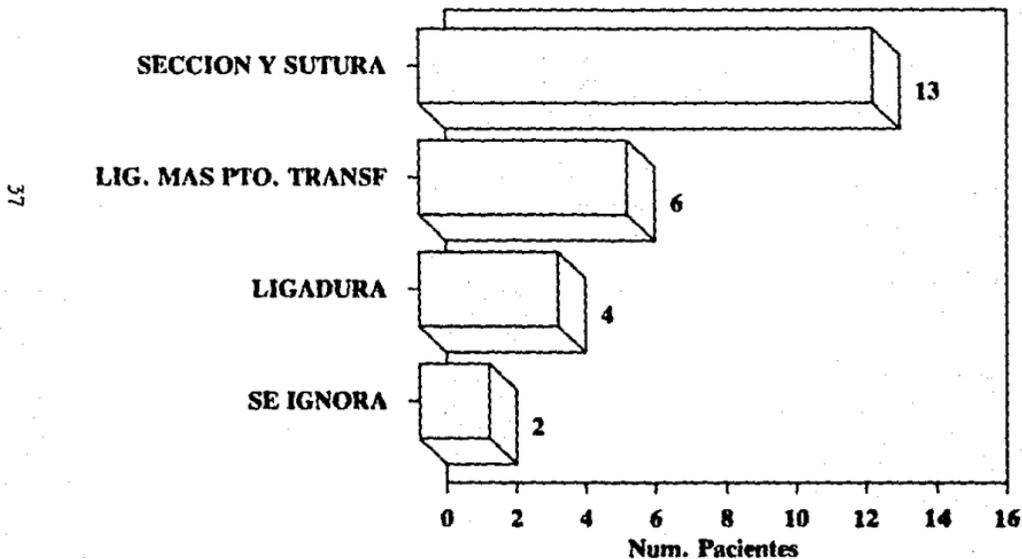
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS

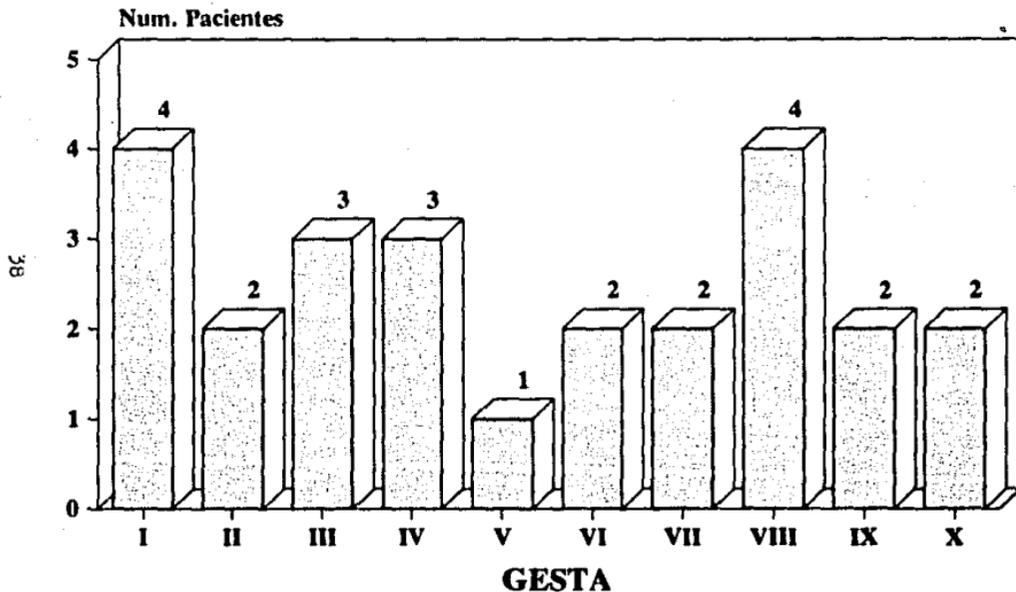


PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

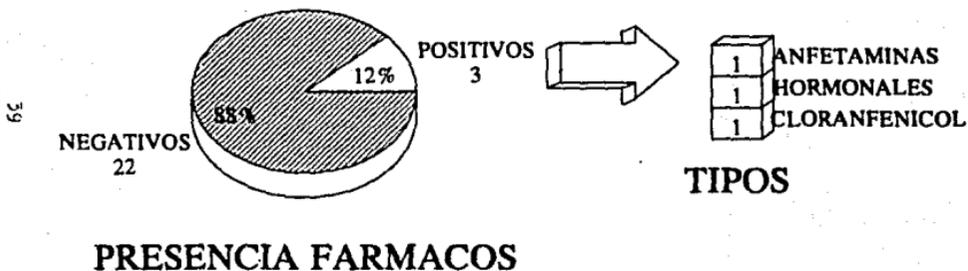
METODO QUIRURGICO



PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



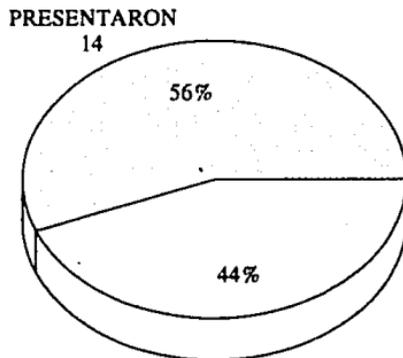
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



SCCV.HGM.08

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



40

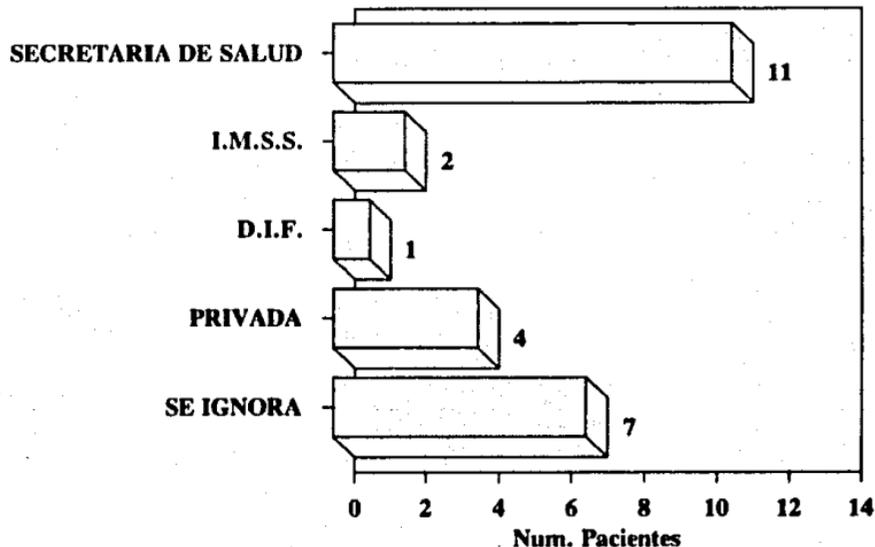
NO PRESENTARON
11

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

Frecuencia: 5 al año

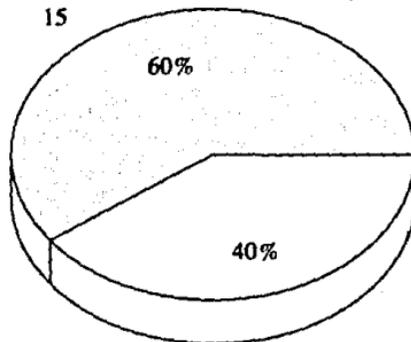
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

LUGAR DE DIAGNOSTICO



PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

PRESENTARON
15

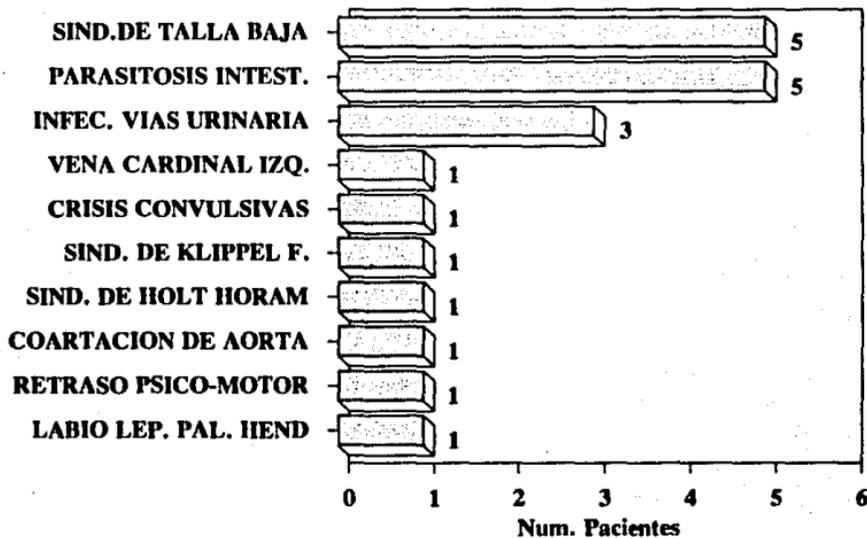


NO PRESENTARON
10

ENFERMEDADES ASOCIADAS

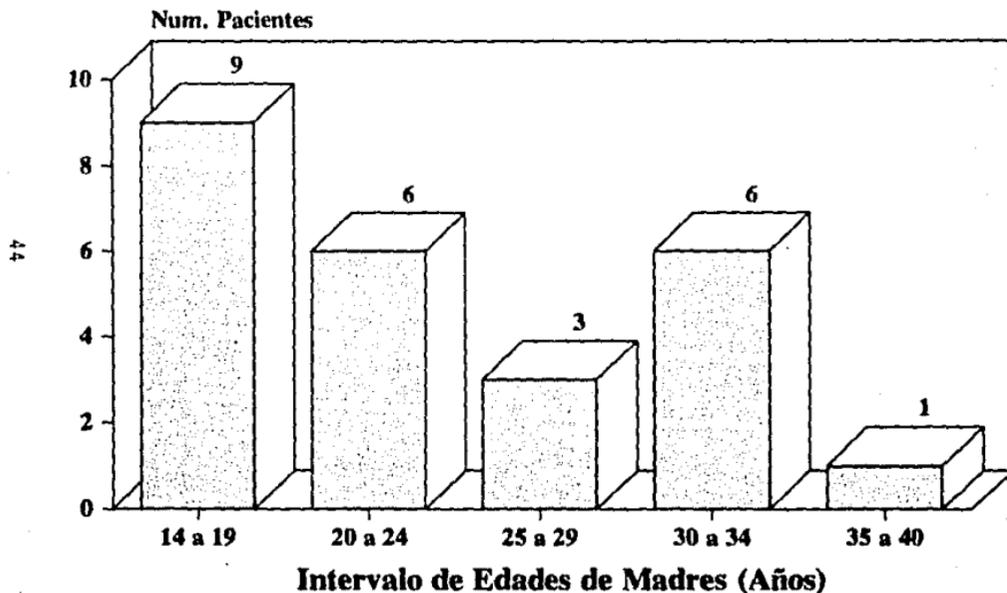
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

ENFERMEDAD ASOCIADA



43

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO HOSPITAL GENERAL DE MEXICO



CONCLUSIONES

Se estudiaron un total de 25 pacientes con expedientes completos, durante los años de 1985 a 1990, en comparación con el resto de cardiopatías congénitas y no congénitas operadas durante el mismo lapso, encontramos que la persistencia del conducto como la cardiopatía más operada con un franco predominio en el sexo femenino. Los estados de origen de los pacientes que mas frecuencia tenía fueron el Distrito Federal y Estado de México, esto apoya la teoría de que es mas frecuente esta cardiopatía en lugares que se encuentran a mas de 2000 metros de altitud con respecto al nivel del mar. En cuando a la edad de las madres encontramos que predominan las madres jóvenes entre los 14 y 19 años de edad, siendo raro encontrar a madres mayores de 34 años. La influencia de fármacos es poco significativa ya que solamente se presentó en un 12% y en diferentes tiempos de la gestación, la gestación a su vez no presentó datos significativos.

Llamó la atención el hecho de que un porcentaje alto, presentó enfermedades asociadas, no predominando las infecto contagiosas. Dentro del cuadro clínico el cual fue muy variado el síntoma que predominó fue las enfermedades respiratorias, teniendo una frecuencia de cinco al año, sin embargo el grado de intensidad de dichos cuadros varió en forma importante de tal forma que en más de un caso fue necesario hospitalizar al paciente por la severidad del mismo.

Dentro del tratamiento quirúrgico en la mayoría de los casos se utilizó sección y sutura, seguido de ligadura más un punto tranfictivo, con un porcentaje bajo de ligadura no encontrándose en el período estudiado recidivas del conducto, asociadas a esta última técnica. Se encontró un porcentaje importante de complicaciones las cuales según se muestra en la figura correspondiente, fueron muy variadas, por lo que queda a juicio del lector el determinar el porcentaje que le corresponde a la falla en la técnica quirúrgica, o solo como parte del contexto general de dicha enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. **ROMERO TORRES.** Tratado de Cirugía. Tomo I . Pags. 1000 a 1003. Editorial Interamericana. 1984.
2. **J. WILLIE HURST.** El Corazón. Volúmen I. Pags. 680 a685. Editorial Interamericana. McGraw Hill 1988.
3. **NOBLE O.FOWLER.** Cardiac Diagnosus and Treatment. Third Edition. Pags 340 a 347. 1980.
4. **PEDRO A. SANCHEZ.** Cardiología Pediátrica Clínica y Cirugía. Tomo I. Editorial Salvat. 1986.
5. **D.B.LONGMORE.** Modern Cardiac Surgery. Pags. 163 a 166. 1978.
6. **JOEL A. KAPLAN.** Anestesia en Cardiología. Pags. 335 a 338. 1984
7. **HARDY JAMES B.** Cirugía. Pags. 1402 a 1405. Editorial Panamericana. 1985.
8. **FERNANDO QUIJANO PITMAN.** La Cirugía del Conducto Arterioso. Pags. 13 a 186. Fomento Cultural BANAMEX, A.C. México 1976.
9. **DAVID C. SABISTON.** Cirugía Torácica. Pags. 935 a 940 . Tomo II.
10. **D.C. SABISTON.** Tratado de Patología Quirúrgica. Pags 2166 a 2172. Tomo II. 2a. Edición. 1985.