

112065  
3ej-



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO SSA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO E  
HIPERTENSION ARTERIAL POSOPERATORIA**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:  
CIRUJANO CARDIOVASCULAR

P R E S E N T A E L

DR. IVAN PARRA SOTO

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MARZO 1992





## **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.

## CONTENIDO

	pág
Resumen	
<b>I</b> Introducción	
A) Antecedentes	2
B) Objetivos	14
C) Justificación	14
<b>II</b> Material y Métodos	15
<b>III</b> Resultados	17
<b>IV</b> Discusión	22
<b>V</b> Conclusiones	23
<b>VI</b> Anexos	25
<b>VII</b> Bibliografía	34

## RESUMEN

La Persistencia del Conducto Arterioso (PCA) es una de las cardiopatías más frecuentemente observadas, tanto en niños como en adultos.

En no raras ocasiones pueden encontrarse otras alteraciones congénitas asociadas, tanto cardíacas como de otros órganos. Existen diversos reportes en cuanto al manejo médico y quirúrgico de esta entidad patológica, así como de su estudio. Sin embargo no se ha reportado la relación existente entre el tratamiento quirúrgico y la elevación de las cifras tensionales en el posoperatorio inmediato, resultado del manejo quirúrgico, en pacientes previamente normotensos.

Se conoce que en el posoperatorio inmediato de algunas cardiopatías congénitas, específicamente la coartación aórtica y la comunicación interauricular, existe una hipertensión paradójica la cual, hasta el momento, es pobremente entendida.

Los parámetros estudiados fueron edad, sexo, antecedentes patológicos, padecimiento actual, exploración física, electrocardiografía, serie cardíaca, ecocardiografía, cateterismo cardíaco, manejo médico transoperatorio y posoperatorio, hallazgos quirúrgicos, presión arterial pre y posoperatoria, y complicaciones.

Se revisaron todos los expedientes del archivo clínico de la Unidad de Cardiología y Cirugía Cardiovascular del Hospital General de México, S.S. de 1981 a 1991, lo anterior incluye los casos en que se intervino personalmente.

La frecuencia con que se presentó hipertensión arterial en el posoperatorio inmediato de los 150 pacientes corregidos de PCA, fue de un 33%, de fácil manejo en la mayoría de los casos y autolimitada a los pocos días del posoperatorio, sin que influyera la manipulación aórtica transoperatoria en la presentación de ésta.

## INTRODUCCION

### A) Antecedentes.

El conducto arterioso es una estructura vascular normal en los fetos de los mamíferos, conecta a la arteria pulmonar con la aorta descendente. El orificio pulmonar del conducto se encuentra inmediatamente a la izquierda de la bifurcación del tronco de la arteria pulmonar, la conexión aórtica del conducto se lleva a cabo en la unión del arco aórtico con la aorta descendente, entre 0.5 y 1.0 cm distal al origen de la arteria subclavia izquierda. Su diámetro en los niños de término es igual al de la aorta descendente, o sea aproximadamente 10 mm (1).

El conducto arterioso se deriva del sexto arco aórtico izquierdo, siendo su porción proximal la que persiste como segmento proximal de la arteria pulmonar izquierda, la porción distal que va de la arteria pulmonar izquierda a la aorta dorsal persiste en forma de un cortocircuito que recibe el nombre de conducto arterioso (2).

Una posición aberrante del conducto es una situación extremadamente rara, se encuentra casi siempre a la izquierda, incluso en presencia de un arco aórtico derecho, sitio donde se unen la arteria pulmonar y la arteria inominada distal (3).

En la vida fetal, el conducto arterioso deriva la mayor parte de la sangre que proviene del ventrículo derecho hacia la aorta descendente, ya que, por la gran resistencia vascular pulmonar, la presión ejercida sobre la arteria pulmonar es mayor que en la aorta.

Después del nacimiento, el conducto arterioso tiende a obliterarse en dos etapas. La primera, llamada cierre funcional, ocurre entre las primeras 12 a 15 horas de vida; la segunda, conocida como cierre anatómico, se desarrolla entre la segunda y tercera semanas de edad.

La persistencia del conducto arterioso (PCA) se encuentra entre las formas más comunes de cardiopatías congénitas, ocupando el primer lugar entre las vistas en el Servicio de Cirugía Cardiovascular, constituyendo el 34% de los casos (4). En el Instituto Nacional de Cardiología también ocupa el primer lugar y afecta al 24% de los casos (5). Predomina en el sexo femenino, con una relación 2:1 (8).

Existen varias condiciones que se asocian a la PCA. En primer lugar, es muy común la presencia de prematuridad, en ellos, el mecanismo implícito de la permeabilidad del conducto no está bien conocido, pero es más del 75% y finalmente el conducto cierra en unos meses.

La historia prenatal es importante, ya que las infecciones maternas por rubéola en el primer trimestre del

embarazo dan como resultado alteraciones en el feto tales como, cardiopatías congénitas, la más común de éstas es la PCA. La mayor incidencia de los nacimientos de estos niños se ha reportado entre los meses de octubre a enero, lo que corresponde a un primer trimestre del embarazo a finales de invierno y principios de primavera.

Otro factor predisponente es la altura sobre el nivel del mar, estimándose la frecuencia seis veces mayor en niños que nacen en lugares a gran altura, con respecto a niños que nacen a nivel del mar (7).

Las capas histológicas del conducto arterioso son la íntima, media y adventicia, las cuales sufren cambios desde varias semanas antes del nacimiento y son los que van a favorecer el cierre de la lámina elástica interna y formación de lagos mucosos en la capa interna de la media. Cuando el niño nace y el conducto se contrae, los lagos mucosos aumentan la resistencia al flujo sanguíneo, promoviendo así, el cierre funcional del conducto. Hacia la segunda o tercera semana de vida, el canal obliterado, por proliferación fibrosa de la íntima, constituye el ligamento arterioso (8).

La magnitud y dirección del cortocircuito dependen fundamentalmente de: a) la longitud y diámetro del conducto (cuanto más ancho y corto, menor dificultad ofrece al paso de sangre a su través) y b) el nivel de resistencias vasculares

pulmonares. Al nacer se produce una caída de las resistencias coincidiendo con la expansión pulmonar, descenso que es progresivo en el curso de los 2-3 primeros meses de vida, en relación con la maduración del árbol vascular pulmonar. Ello lleva consigo un aumento del cortocircuito. Si se desarrolla vasculopatía pulmonar, se produce una reducción del cortocircuito izquierda-derecha, pudiendo llegar a invertirse (conducto invertido) (5).

El cortocircuito de izquierda-derecha produce aumento del llenado diastólico del ventrículo izquierdo. Por tal circunstancia, aumenta la presión telediastólica ventricular, la media del atrio izquierdo y aparece hipertensión venocapilar pulmonar, que es una de las causas de hipertensión pulmonar en éstos enfermos. Como consecuencia de estos cambios estructurales, es posible que los niños pequeños presenten datos de descompensación cardíaca que pueden ser, desde dificultad para la alimentación y sudoración profusa, hasta edema agudo de pulmón producido por aumento importante de la presión a nivel de las venas pulmonares. Generalmente estas manifestaciones de insuficiencia cardíaca aparecen entre las 6 y 12 semanas de vida, pero pueden estar presentes antes de ese tiempo. En los niños con insuficiencia cardíaca crónica, el crecimiento y desarrollo se ven afectados por deficiencia en la alimentación (1).

Debido a que el cortocircuito arterioso es una cardiopatía con solución quirúrgica en etapas tempranas de la vida, es difícil en estas fechas conocer la historia natural de la misma. Hasta antes de 1938 en que fué operado el primer caso, la edad media al morir era de 24 años. Las causas de muerte son principalmente la insuficiencia cardíaca y la endarteritis infecciosa (5). Otras causas poco comunes de muerte, es la formación y ruptura del aneurisma del conducto arterioso (10,11) y aneurismas disecantes de la arteria pulmonar por la falta de corrección quirúrgica (12).

Si el cortocircuito es pequeño, el paciente suele ser asintomático durante muchos años. Generalmente la aparición de una arritmia auricular rápida, cuando las cavidades izquierdas han estado sometidas a una sobrecarga volumétrica durante largo tiempo, suele desencadenar la clínica de insuficiencia cardíaca. Si las resistencias pulmonares se van elevando y el cortocircuito se invierte, aparece cianosis diferencial.

Ante un cortocircuito arterioso importante el pulso adquiere carácter saltón y el latido ventricular izquierdo es hiperdinámico. La auscultación cardíaca revela el característico soplo continuo o "en máquina", con acentuación máxima alrededor del segundo ruido, localizándose en la región subclavicular izquierda. La elevación de las resistencias vasculares pulmonares hace desaparecer el soplo

continuo, comenzando por el componente diastólico, al mismo tiempo que refuerza el componente pulmonar del segundo ruido. Puede auscultarse un chasquido de eyección pulmonar, así como, un soplo de regurgitación pulmonar (6).

La mayor parte de los niños portadores de PCA presentan retraso en el desarrollo pondoestatural debido a la insuficiencia cardíaca, grandes cortocircuitos y datos de infección respiratoria recurrente. Es importante buscar cianosis diferencial en aquellos casos con hipertensión pulmonar severa (1).

El electrocardiograma (ECG) puede mostrar signos de sobrecarga volumétrica de las cavidades izquierdas, en relación con la magnitud del cortocircuito izquierda-derecha.

Si el cortocircuito es pequeño, el ECG puede ser normal. Conforme aumenta la presión arterial pulmonar aparecen signos de crecimiento ventricular derecho. El grado de cardiomegalia con dilatación de la aorta ascendente y tronco de la arteria pulmonar, así como los signos radiológicos del hiperflujo pulmonar, están en relación con el volumen del cortocircuito. Así mismo, al evolucionar hacia una situación de Eisenmenger, se produce una reducción del tamaño de la silueta cardíaca, a la vez que aparece hiperclaridad en la periferia de los campos pulmonares.

El tamaño de la aurícula izquierda con la técnica de ecocardiografía en modo M, ha mostrado ser un índice bastante

ffiable del volumen del cortocircuito izquierda-derecha. El ventrículo izquierdo mostrará así mismo, signos ecocardiográficos de sobrecarga volumétrica, dependiendo lógicamente, del tamaño del mismo. La ecocardiografía bidimensional permite ocasionalmente, cuando el conducto es grande, su visualización. En los casos en que ello no sea posible, el estudio Doppler, al captar turbulencia sistolodiastólica a nivel del tronco arterial pulmonar, puede ayudar al diagnóstico, aunque este dato no es totalmente específico (13).

El cateterismo cardiaco no siempre es necesario como paso previo a la cirugía, pero no debe dejar de realizarse siempre que existan dudas diagnósticas tales como, una localización del soplo continuo que no sea infraclavicular izquierdo, un segundo ruido intenso y único sospechoso de la existencia de hipertensión arterial pulmonar.

Con la ligadura de un conducto arterioso efectuado por Gross en 1938, los cirujanos incursionaron por primera vez en el campo de las cardiopatías congénitas y el tratamiento del conducto arterioso permeable representó el mayor avance que ha tenido la cirugía cardíaca en los últimos 30 años.

La vía de abordaje dependerá del cirujano, eligiendo algunos la toracotomía anterolateral (3) y la gran mayoría la vía posterolateral, a través del cuarto espacio intercostal, colocando el paciente en posición lateral con el lado

operatorio arriba, y la pierna inferior flexionada a 90°, interesando así el músculo dorsal ancho y el serrato anterior, hasta el borde inferior del trapecio, llegando entonces al plano óseo, y posteriormente a la cavidad pleural (14); después el pulmón se deprime anterior e inferiormente; la pleura mediastinal se incide entre el nervio vago y el frénico (15), una vez identificadas las estructuras se procede a la disección del conducto arterioso, pasando una ligadura o cinta umbilical alrededor del mismo. Excepto en neonatos y algunos niños, en quienes el conducto es dividido más que ligado. Para la sección y sutura, se colocan ambos cabos con sutura de polipropileno 4-0 ó 5-0 con surgete continuo. En neonatos y algunos niños el conducto arterioso es ligado más que seccionado, siguiendo prácticamente la técnica descrita por Blalock en 1946 (16). La técnica es la descrita para la sección del conducto hasta la disección del mismo, colocándose entonces sutura de polipropileno 4-0 ó 5-0 en cada extremo del conducto y finalmente una transfixión en su mitad.

En los niños pequeños o prematuros, menores de 1000 gr, la cirugía se hará bajo condiciones adecuadas y controladas de la temperatura en la sala de operaciones, realizándose siempre ligadura del conducto ya sea con polipropileno o hemoclips (17).

Habrán ocasiones en que se deberá de recurrir a la circulación extracorporea para el manejo de estos pacientes, como en los adultos en que se encuentre calcificado el conducto (18), o cuando existe alguna otra anomalía cardíaca que deba ser corregida (19).

Los resultados de la cirugía para el cierre del conducto arterioso, tanto de mortalidad como de morbilidad, son cercanos al 0% en los últimos 10 años (20). Existen circunstancias que aumentan importantemente la morbimortalidad como la enfermedad vascular pulmonar, y si el cortocircuito es bidireccional o de predominio derecho a izquierda, aumentando la mortalidad al 36%. En los adultos la mortalidad llega a ser hasta del 5% (21).

Ocasionalmente la parálisis de las cuerdas vocales en forma transitoria puede ocurrir por inflamación del nervio laríngeo recurrente (22). La parálisis del nervio frénico con elevación del hemidiaphragma es otra complicación poco frecuente del cierre del conducto (23), y aún más raro el quilotórax (24).

La expectativa de vida es normal después del cierre quirúrgico en la infancia. Cuando existe enfermedad pulmonar preoperatoriamente, las muertes tardías pueden resultar de su progresión.

La desaparición de signos y síntomas es impresionante reportándose desaparición de esplenomegalia y hepatomegalia a

las 3 horas posoperatorias, y disminución a lo normal de la silueta cardíaca a los 4 meses (25).

La incidencia de recurrencia se aproxima a cero cuando las técnicas de sección o ligadura han sido técnicamente apropiadas. Se han reportado recurrencias de hasta 20% con la ligadura (25). El falso aneurisma, es otra complicación, usualmente ocurre después de la ligadura más que de la sección (26).

La presencia de un conducto arterioso persistente es indicación para su cierre quirúrgico, a excepción de que existan contraindicaciones como aumento en las resistencias pulmonares mayor a 8 unidades por metro cuadrado, o una anomalía cardíaca dependiente de la persistencia del conducto arterioso. El cierre quirúrgico también se halla contraindicado en pacientes que tienen cianosis "por debajo del conducto" (27).

La indometacina, un inhibidor de la síntesis de prostaglandinas, es efectiva en el cierre del conducto arterioso en los neonatos aunque existen grandes diferencias de opinión a este respecto (28,29). Las contraindicaciones en el uso de la indometacina incluyen la insuficiencia renal, sepsis, hemorragia intracraneana e insuficiencia hepática. Existen limitaciones para su uso en los niños que pesan más de 1000 g (30).

Con respecto a la hipertensión arterial, se define a esta como la elevación de la presión arterial sistólica, diastólica o ambas. De forma empírica la OMS define como hipertensión arterial sistémica en el adulto una presión sistólica mayor o igual a 160 mmHg y/o presión diastólica mayor o igual a 95 mmHg; los límites considerados como normales son una presión sistólica menor o igual a 160 mmHg y diastólica menor o igual a 90 mmHg (31). La hipertensión arterial en los niños es considerada en base a percentilas teniendo así que hasta un año es 110/65 mmHg, de uno a 13 años 125/80 mmHg, de 13 a 15 años 130/80 mmHg (32).

La hipertensión arterial tiene una amplia distribución mundial y su prevalencia entre la población adulta se sitúa entre un 20% (8). Aún siendo de fácil diagnóstico y tratamiento sólo se detectan 50% en etapas precoces (sin complicaciones orgánicas) y únicamente reciben tratamiento un 30%. Un control adecuado de las cifras tensionales se consigue en menos del 20% de los casos.

Por su elevada prevalencia, morbilidad y mortalidad, la hipertensión arterial es un problema de salud pública de gran magnitud.

Cuando se desconoce la causa específica de la hipertensión, se consideran determinantes los factores que influyen en ésta, como el gasto cardíaco y las resistencias periféricas; otros factores que guardan relación estrecha,

son la ingesta excesiva de sodio en la dieta, aumento en la activación del sistema nervioso simpático, y aumento en los niveles de renina-angiotensina (33).

El diagnóstico se realiza cuando la determinación de la presión arterial, tras 5 min de reposo en decúbito, es mayor o igual a 160 mmHg de sistólica y/o mayor o igual a 95 mmHg de diastólica (31).

El tratamiento de la hipertensión arterial sistémica comprende medidas generales, y un tratamiento farmacológico escalonado en función de la gravedad de la hipertensión arterial sistémica, presencia y grado de afección orgánica y edad del paciente. El grupo de medicamentos para el control de la presión arterial es: diuréticos, bloqueadores adrenérgicos, agentes simpaticolíticos, vasodilatadores, inhibidores de la enzima convertora de angiotensina y antagonistas del calcio (34).

Hipertensión subsiguiente a cirugía cardíaca. En el periodo posoperatorio existe hipertensión transitoria probablemente por varias razones: dolor, excitación física y emocional, hipoxia, hipercapnia y sobrecargas excesivas de volumen (35). En ciertos procedimientos se ha encontrado con mayor gravedad como en la cirugía coronaria, reemplazo valvular aórtico, cierre de comunicación interauricular y trasplante cardíaco (36). En el caso de la

hipertensión paradójica consecutiva a la corrección quirúrgica de la coartación aórtica, se ha tratado de explicar por incremento en la secreción de catecolaminas, reajuste de los barorreceptores carotídeos e incremento en la producción de renina, aunque todo esto no se ha demostrado por completo (37,38).

#### OBJETIVOS

- 1.- Establecer la frecuencia de hipertensión arterial posoperatoria en la corrección quirúrgica de la persistencia del conducto arterioso, en el Servicio de Cardiología y Cirugía Cardiovascular del Hospital General de México, S.S.
- 2.- Determinar la evolución de la hipertensión arterial posterior al tratamiento quirúrgico.

#### JUSTIFICACION

La persistencia del conducto arterioso, es la cardiopatía congénita que se observa con mayor frecuencia en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital General de México, S.S. Se encontró que la hipertensión arterial es un hallazgo frecuente en el posoperatorio inmediato de la corrección quirúrgica del conducto arterioso. Esta situación

no ha sido reportada en la bibliografía del tema en los últimos 20 años.

Este hecho impulsó el estudio de dicho fenómeno.

Con la finalidad de establecer la frecuencia de lo anteriormente expuesto se realizó el presente estudio.

#### MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 150 pacientes con PCA sometidos a corrección quirúrgica en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital General de México, S.S. en el periodo comprendido entre Enero de 1981 a Diciembre de 1991. De estos, se seleccionaron los enfermos que presentaron hipertensión arterial en el posoperatorio inmediato.

En el periodo preoperatorio los casos con PCA, se presentaron en sesión conjunta médico-quirúrgica, aceptándose o rechazándose el tratamiento quirúrgico dependiendo del estadio clínico en que se encontraran. Se revisaron los expedientes clínicos que incluían datos de importancia para el estudio como la edad, sexo, antecedentes patológicos, signos y síntomas, hallazgos clínicos, electrocardiográficos, radiológicos, ecocardiográficos, de cateterismo cardíaco, tipos de cirugía, hallazgos quirúrgicos, manejo trans y posoperatorio, presión arterial pre y pos operatoria y las complicaciones posoperatorias.

Durante el transoperatorio se canalizaron venas periféricas, así como catéter central para monitoreo de la PVC. Se canalizó una arteria periférica, preferentemente la radial derecha, ya sea por punción o arteriodisección, para el monitoreo constante de la presión arterial, y obtención de muestras para monitoreo continuo de gases sanguíneos. Se instaló oxímetro del pulso, práctica que se hace en los últimos 3 años. La diuresis fué obtenida y cuantificada mediante sondeo vesical.

La inducción y conducción anestésica fué llevada a cabo en la mayoría de los casos con diazepam (100-300 mcg/Kg), fentanyl (15-20 mcg/Kg) y pancuronio (100 mcg/Kg). La actividad eléctrica del corazón se monitoreo a través de derivaciones DII ó V5.

Terminada la cirugía, todos los pacientes fueron trasladados a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovasculares (UCIC), en donde el monitoreo de las constantes vitales, diuresis, control gasométrico y electrolítico, se efectuó en forma constante, durante las primeras 24 a 48 horas del posoperatorio inmediato. Se solicitaron radiografías de tórax portátil, por la condiciones de los enfermos, en las primeras horas del posoperatorio y posteriormente cada 24 horas, hasta el retiro de la sonda de pleurotomía, con control radiológico

posterior, siendo necesarias para la observación de los campos pulmonares y cavidades pleurales.

Se utilizaron ventiladores de volumen de preferencia, y en ocasiones de presión en los pacientes que así lo ameritaron, retirándose la ventilación mecánica asistida cuando los parametros clinicos, gasométricos y radiológicos fueron adecuados.

Se administró profilaxis a base de antibióticos, utilizando generalmente dicloxacilina a dosis convencionales durante 7 a 10 días; protectores de la mucosa gástrica: ranitidina o cimetidina; mucolíticos, y ocasionalmente reposición de volemia con paquete globular para mantener una hemoglobina mayor a 10 gr/dl.

Una vez estabilizado el paciente hemodinámica y ventilatoriamente, se pasó al paciente a la sala de terapia intermedia para continuar su observación por 24-48 hr, espaciándose la toma de constantes vitales cada 4 hr, así como para una adecuada fisioterapia pulmonar cuando era necesaria.

Posteriormente el paciente pasó a sala general en donde permaneció en promedio 7 días, continuando con la toma de sus signos vitales cada 8 horas, poniendo especial atención en la presión arterial; finalmente fué egresado del servicio para su control extrahospitalario en la Consulta Externa.

## RESULTADOS

En el análisis de los resultados obtenidos se puede observar que el 33% de los pacientes operados por PCA en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital General de México, S.S., presentaron hipertensión arterial en el posoperatorio inmediato, siendo ésta la población de estudio (figura 1).

En lo referente a la edad se apreció que las edades fluctuaron entre los 2 y los 31 años, con una frecuencia máxima de los 5 a los 20 años, y una frecuencia mínima entre los 25 y los 30 años, correspondiendo el primer grupo a 13 pacientes y el segundo a sólo un paciente (figura 2).

En relación al sexo, la mujer ocupó el mayor número de casos con una frecuencia del 71.4% del total de pacientes, con una relación de 3:1 sobre los hombres (figura 3).

Los antecedentes patológicos fueron divididos en 3 grupos. El primero de alteraciones perinatales, encontrándose 6 pacientes con trastornos durante la gestación como parto pretérmino, embarazo con toxemia y amenaza de aborto. El segundo de malformaciones congénitas como labio leporino, paladar hendido, síndrome de Down y sindactilia, predominando los 2 primeros, siendo un total de 6 pacientes. El tercer y último grupo incluyó los padecimientos infecciosos: bronquitis, faringitis, neumonía, rubéola y

dengue, predominando en forma importante la bronquitis correspondiéndole el 67%, y a la faringitis el 28%, recordando que algunos pacientes presentaron más de una afección (tabla I).

La mayor parte de los pacientes, 26 (53%) se encontraron asintomáticos. El síntoma predominante fué la disnea en 20 pacientes (40.8%), siguiéndole las palpitaciones en 5 pacientes (10.2%) y la precordialgia en 3 (6.1%); la baja en el desarrollo pondoestatural fué vista en 22 pacientes (44.8%), y la cianosis peribucal en 4 pacientes (4.1%). Es de importancia señalar que se presentó más de un signo y/o síntoma en varios pacientes. Con respecto a la auscultación cardíaca se encontró con mayor frecuencia, un soplo continuo en el foco pulmonar en 38 pacientes (77.5%), así como thrill continuo en 16 enfermos (32.6%) (tabla II).

Los hallazgos electrocardiográficos aislados que se presentaron con mayor frecuencia fueron la sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo, el crecimiento ventricular izquierdo y el crecimiento biventricular, correspondiéndoles respectivamente el 46.9%, 40.8% y 32.6%. Hay que recordar que puede coexistir más de una alteración electrocardiográfica en cada uno de los pacientes. El resto de las alteraciones electrocardiográficas ocuparon una mucho menor frecuencia (tabla IV).

El estudio radiológico del corazón demostró que existían más pacientes con cardiomegalia (61%), que sin ella (39%), siendo en orden decreciente las cavidades que predominaron para ello el ventrículo izquierdo, el ventrículo derecho, la aurícula izquierda y la aurícula derecha; el hallazgo más notable fué la prominencia del cono de la pulmonar y el hiperflujo pulmonar (tabla V).

La ecocardiografía corroboró el diagnóstico en el 100% de los casos, ya fuera bidimensional o Doppler. El cateterismo cardíaco se realizó en el 39% de los pacientes (figura 4), ésto fué debido en la mayor parte de los casos, por la sospecha de hipertensión pulmonar, siendo severa sólo en el 10% de los casos, moderada en el 27% y leve en 63% (figura 5).

Con respecto a la técnica quirúrgica empleada para la corrección de la persistencia del conducto arterioso, se encontró un predominio importante en la sección y sutura (96%), y en un mínimo de los casos, ligadura (4%) (figura 6). El predominio de la primera técnica empleada se debió a las condiciones anatómicas del conducto arterioso: longitud y diámetro adecuados. En los casos en que se empleó solamente ligadura, la longitud del conducto arterioso no permitía el pinzamiento adecuado de ambos cabos, por lo que se prefirió ésta. En ningún caso, incluyendo al de mayor edad, se requirió de circulación extracorpórea, realizándose por lo

tanto, en todos los casos, el abordaje por toracotomía posterolateral izquierda.

Se encontró que la longitud del conducto mayormente observada fué de 10mm, siguiéndole la de 15 y 5 mm; así también se encontró en el transoperatorio que el diámetro predominante fué de 15 mm siguiéndole los de 10 y 5 mm (tabla VI). En 4 casos se encontró además la existencia de coartación aórtica (pacientes a los que no se efectuó cateterismo cardíaco), la que fué reparada por medio de anastomosis termino-terminales o colocación de parche en "diamante". Existió otro caso en que se confirmó transoperatoriamente, previamente con ecocardiografía, la existencia de vena cardinal izquierda que no requirió de tratamiento quirúrgico.

En relación a la medicación anestésica transoperatoria, sólo podemos decir que fué la habitual, excepto en los pacientes con coartación aórtica en los que se agregó nitroprusiato. El manejo antihipertensivo en el posoperatorio inmediato se llevo a cabo con diferentes grupos de medicamentos, adecuándose a cada caso el más idóneo para ello (tabla VII).

La hipertensión arterial posoperatoria se enmarcó de acuerdo a grupos de edad, según percentilas para los niños y en los adultos por la OMS (>18 años). La hipertensión arterial promedio en el grupo de edad de 1 a 13 años fue de

140 mmHg la sistólica y de 101 mmHg la diastólica, de los 13 a los 18 años de edad 134/100 mmHg respectivamente y en los adultos 150/104 mmHg. El grupo etario que se vió más afectado por la hipertensión arterial posoperatoria fué el de 1 a 13 años, correspondiéndole el 69.3% de los casos, siguiéndole el de los adultos (18.3%) y finalmente el de 13 a 18 años, correspondiéndole el 12.2%

Se observó que en el primer día del posoperatorio 4 pacientes presentaron hipertensión (8.1%) para luego desaparecer; al igual que en el resto de los casos. En el segundo día 5 enfermos tuvieron hipertensión (10%), en el tercer día 16 (32.6%) siendo éste el día que más casos tuvo; en el cuarto día fueron 11 (22.2%), en el quinto día hubo 7 (14.2%), en el sexto día sólo se presentó uno (2%), al igual que en el séptimo, octavo y noveno días, y finalmente sólo 2 enfermos (4%) tuvieron hipertensión durante 10 días. En todos los casos la presión arterial recuperó sus cifras normales (tabla VIII).

Del total de pacientes, se presentaron 5 (10.5%) con complicaciones, siendo las más frecuentes las del aparato respiratorio presentando bronconeumonía 2 y broncoespasmo 2, e insuficiencia cardíaca sólo en un paciente. Todas las complicaciones fueron resueltas favorablemente con tratamiento médico y fisioterapia pulmonar. No hubo ningún caso de mortalidad.

**DISCUSION**

Con lo anteriormente expuesto podemos observar que cada una de las características anotadas no son factores condicionantes de hipertensión arterial: en el posoperatorio inmediato de la corrección de la persistencia del conducto arterioso, pues también pueden encontrarse en pacientes corregidos quirúrgicamente de persistencia de conducto arterioso sin hipertensión.

En los casos en que coexistió coartación aórtica, la hipertensión arterial era de esperarse, pues es bien conocido "la hipertensión paradójica" (35,36).

En todos los casos la presión arterial volvió a la normalidad al cabo de pocos días, ya sin uso de medicamentos, llegando a 30 como máximo. Según la literatura, quizá pueda corresponder a una elevación transitoria en los niveles de renina-angiotensina, en la secreción de catecolaminas y reajuste de los barorreceptores carotídeos, por lo que se debiera, en estudios posteriores verificar esta hipótesis.

Quizá los factores que más influyan en la presentación de la hipertensión sean el dolor y la excitación física y emocional, como ya ha sido reportado en la bibliografía (36,34,36), por lo que tal vez sería conveniente dar apoyo psicológico a los pacientes en el preoperatorio así como

análgesicos potentes y tranquilizantes durante el postoperatorio.

Finalmente la idea de que la manipulación excesiva de la aorta sea la causa de la hipertensión, ha sido desechada, pues en ninguno de los pacientes, a excepción de los que además tenían coartación aórtica, hubo necesidad de manipulaciones mayores como sucedió en el caso de los conductos calcificados y con lesiones de las arterias intercostales, en que incluso fué necesario pinzar parcial o totalmente, sin que estos hubieran presentado hipertensión posoperatoria.

#### CONCLUSIONES

1.- La hipertensión arterial posoperatoria consecutiva al cierre quirúrgico de la persistencia del conducto arterioso se presenta en el 33% de los pacientes tratados en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital General de México, S.S.

2.- La hipertensión arterial presentada en estos pacientes es benigna, de fácil manejo en la mayoría de los casos y autolimitada con regresión a la normalidad en pocos días.

3.- La hipertensión arterial no es debida a la manipulación aórtica durante el acto quirúrgico.

## ANEXOS

TABLA I  
ANTECEDENTES PATOLOGICOS

	CASOS
ALTERACIONES PERINATALES	
-parto pretérmino de 28 semanas	2
-embarazo con toxemia	2
-amenaza de aborto	2
MALFORMACIONES CONGENITAS	
-labio leporino	2
-paladar hendido	2
-síndrome de Down	1
-sindactilia	1
ENFERMEDADES INFECCIOSAS	
-bronquitis	33
-faringitis	14
-neumonía	3
-rubéola	2
-dengue	2

TABLA II  
EXPLORACION FISICA

	sistólico	diastólico	continuo
SOPLO			
-F. Pulmonar	3	0	38
-2º EIC	1	0	3
-R. Subclavic.	0	0	4
THRILL			
-F. Pulmonar	2	0	16
-2º EIC	2	0	0

TABLE III  
HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS ASOCIADOS

ECG	CASOS
CREC.V.I.	9
CREC.BIVENTRICULAR	9
CREC.V.I. + SOBR.DIAS.V.I. + CREC.A.I.	6
CREC.BIVENTRICULAR + SOBR.DIAS.V.I.	6
HIPERT.V.I. + SOBR.DIAS.V.I.	5
CREC.V.I. + SOBR.DIAS.V.I.	3
CREC.V.D.	3
SOBR.SIST.V.D. + HBARI	2
CREC.A.D. + SOBR.DIAS.V.D.	2
CREC.V.I. + SOBR.SIST.V.I.	2
CREC.BIVENTRICULAR + SOBR.DIAS.V.D.	1
HIPERT.V.D. + SOBR.SIST.V.D. + HIPERT.V.I. + SOBR.DIAS.V.I.	1
TOTAL	49

TABLE IV  
HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DESGLOSADOS

ECG	CASOS
SOBR. DIAST. V. I.	23
CREC. V. I.	20
CREC. BIVENTRICULAR	16
CREC. A. I.	6
HIPERT. V. I.	6
SOBR. SIST. V. D.	3
CREC. V. D.	3
SOBR. SIST. V. I.	2
SOBR. DIAS. V. D.	2
CREC. A. D.	2
HBARI	2
HIPER. V. D.	1

TABLA V  
HALLAZGOS RADIOLOGICOS

	casos
ICT > 50%	30
ICT < 50%	19
PROMINENCIA DE LA PULMONAR	22
HIPERFLUJO PULMONAR	15
CRECIMIENTO V. I.	15
CRECIMIENTO BIVENTRICULAR	6
CRECIMIENTO V. D.	5
CRECIMIENTO A. I.	4
CRECIMIENTO A. D.	1

TABLA VI  
HALLAZGOS QUIRURGICOS

LONGITUD (mm)	casos	DIAMETRO (mm)	casos
1.0	13	1.5	11
1.5	9	1.0	10
0.5	9	0.5	10
2.0	8	0.8	7
1.2	3	1.8	2
0.9	3	0.7	
0.8	2	0.6	2
1.7	1	2.0	1
1.3	1	1.4	1
		0.9	1
		0.3	1
		0.2	1
Total	49	Total	49

Add.: en 4 casos se encontró coartación aórtica y en uno se confirmó vena cardinal izquierda.

TABLA VII  
MANEJO MEDICO

transoperatorio	posoperatorio
DIACEPAN	NITROPRUSIATO
FENTANIL	NIFEDIPINA
ENFLURANO	CAPTOPRIL
TIOPIENTAL	PROPRANOLOL
PANCURONIO	METOPROLOL
HALOTANO	HIDRALAZINA
NITROPRUSIATO	

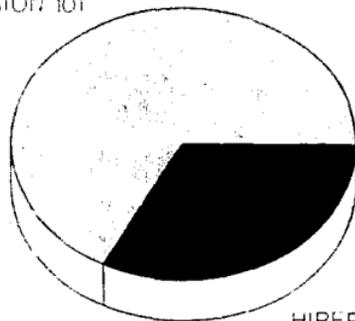
TABLA VIII  
TIEMPO DE HIPERTENSION ARTERIAL  
POSOPERATORIA

días	casos
1	4
2	5
3	16
4	11
5	7
6	1
7	1
8	1
9	1
10 ó más	2

# PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO E HIPERTENSION ARTERIAL POSTOPERATORIA

150 CASOS

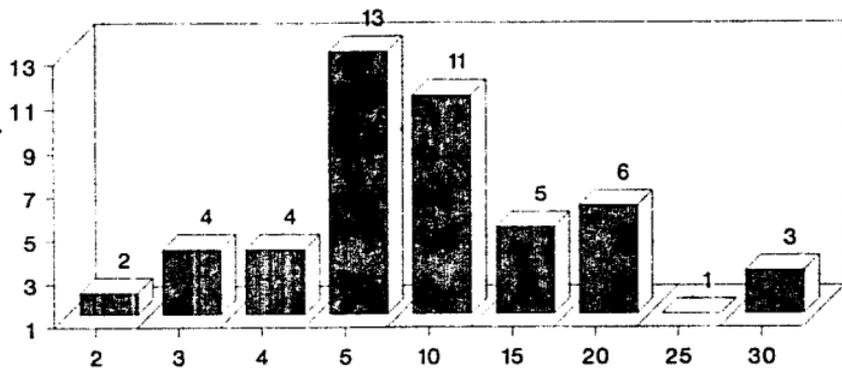
NO HIPERTENSION 101  
67%



HIPERTENSION 49  
33%

FIGURA 1

# PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO E HIPERTENSION ARTERIAL POSTOPERATORIA EDAD



EDAD

49 CASOS

FIGURA 2

# PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO E HIPERTENSION ARTERIAL POSTOPERATORIA

49 CASOS

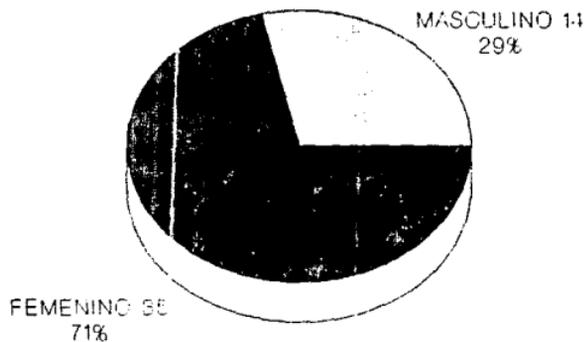


FIGURA 3

# PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO E HIPERTENSION ARTERIAL POSTOPERATORIA CATETERISMO CARDIACO

49 CASOS

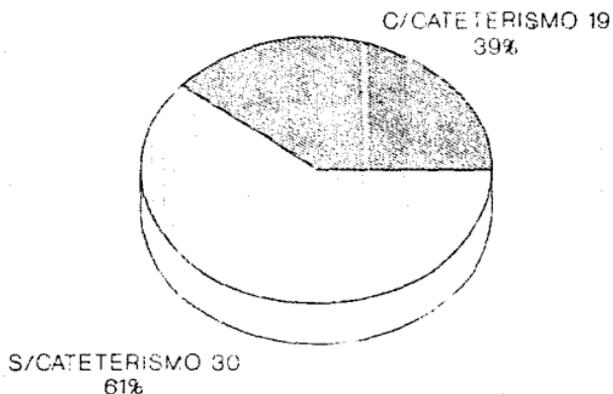


FIGURA 4

# PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO E HIPERTENSION ARTERIAL POSTOPERATORIA CATETERISMO CARIDACO Y PRESION PULMONAR

19 CASOS

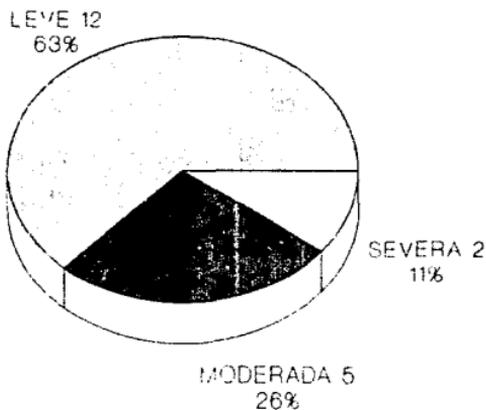


FIGURA 5

# PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO E HIPERTENSION ARTERIAL POSTOPERATORIA TIPOS DE CIRUGIA

49 CASOS

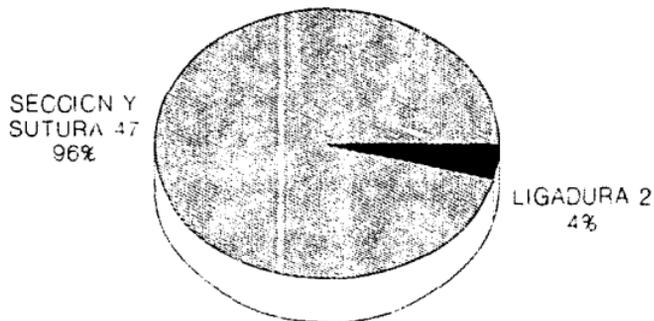


FIGURA 6

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Faure Attie. Cardiopatías congénitas. Morfología, cuadro clínico y diagnóstico. Edit. Salvat Mexicaca. 1985.
- 2 Moore K.L. Embriología clínica. Edit. Interamericana, 1a ed., 1975.
- 3 Gibbon Sabinston D.C., Spencer F.C., Cirugía torácica, tomo II. Salvat editores, 2a ed., 1981.
- 4 Ruiz Romero A. Tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas. Revisión de 100 casos. Tesis para obtener el grado de Cirujano Cardiovascular, UNAM, Hospital General de México, SS, 1991.
- 5 Información del Depto. de Bioestadística del I.N.C. "Ignacio Chávez", México, 1990.
- 6 Bayes de Luna A., Soler Soler J. Cardiología. Edit. DOYMA, 2a ed. 1986.
- 7 Alzamora-Castro V., Battilana G., Saler S., Patent ductus arteriosus and high altitude. Am J Cardiol, 5:761, 1960.
- 8 Gittenberg- de Groot, A.C., The ductus arteriosus in the preterm infant histological and clinic observations. J Pediatr, 96:88, 1980.
- 9 Campbell M.: Natural history of patent ductus arteriosus. Br Heart J, 30:4, 1968.
- 10 Payne R.F., Jordan S.C.: Postoperative aneurysms following ligation of the patent ductus arteriosus. Br J Radiol, 42:458, 1968.
- 11 Malone P.S., Cooper S.G., Elliot M. Aneurysms of the ductus arteriosus. Arch Dis Child, 1989 oct., 64 (10 Spec No.) p 1386-8 (artículo 81)
- 12 Sardesai S.H., Marshall R.J., Farrow R. Dissecting aneurysms of the pulmonary artery in a case of unoperated patent ductus arteriosus. Eur Heart J, 1990 jul., 11(7); p 670-3 (artículos).
- 13 Vick G.W., Huhtw J.C. Assesment of the ductus arteriosus in infants utilizing suprasternal two - dimensional /Doppler

- 13 Vick G.W., Huhtw J.C. Assesment of the ductus arteriosus in infants utilizing suprasternal two - dimensional /Doppler echocardiography. J Am Coll Cardiol. 5:973, 1985. (Braunwald).
- 14 Hood R.M. Técnicas en Cirugía Torácica. Ed. Interamericana, 1a ed. 1987.
- 15 Gross R.E., Longino L.A. The patent ductus arteriosus. Observations from 412 surgically treated cases. Circulation 3:125, 1951.
- 16 Blalockl A. Operative closure of the patent ductus arteriosus. Surg Gynecol Obstet. 82:113, 1986.
- 17 Kron I.L., Mentzer R.M., Roland S.P. A simple rapid technique for operative closure of patent ductus arteriosus in the premature infant. Ann Thorac Surg 37:422, 1984.
- 18 Kakuit, Ezaky H. Jpn Heart J, 1990 Jan., 31(1). A case of patent ductus arteriosus in a 80 years old woman. (Articulos).
- 19 Cooley Denton A. Techniques in cardiac surgery. W.B. Saunders Company, 2a ed. 1984.
- 20 Wilcox B.R., Peters R.M. The surgery of patent ductus arteriosus. A clinical report of 14 years experience without an operative death. Ann Thorac Surg, 1987 Feb; 3(2).
- 21 Umebayashi Yi Taira A. Abrupt onset of patient ductus arteriosus in a 55 years old man. Am Heart J, 1989 Nov; 118(5 pt 1).
- 22 Fan L.L., Campbell D.N. Paralyzed left vocal cord associate with ligation of patent ductus arteriosus. J Thorac Cardiovasc Surg., 1989 Oct; 98(4).
- 23 Kirklin John W., Barratt Brian G. Cardiac Surgery. Edit. Churchill Livingstone. 1a ed. 1986.
- 24 Black L.L., Goldman B.S. Surgical heatment of the patent ductus arteriosus in the adult. Ann Surg. 175:290, 1972.
- 25 Lucht U., Sondergaard T. Late results of operation for patent ductus arteriosus. Scand J Thorac Cardiovasc Surg. 5:223, 1971.
- 26 Malone P.S., Cooper S.G., Elliot M. Aneurysm of the ductus arteriosus. Arch Dis Child. 1989 Oct; 64(10).

- 27 Pickard Laviens R. Decision making in Surgery of the Chest. WB Saunders Company, 1a ed. 1989.
- 28 Moise K.G.Jr., Mori G., Kirshone B. The effect of indomethacin on the pulsatility index of the umbilical artery in human fetuses. Am J Obstet Gynecol. 1990 Jan; 182(1) p199-202.
- 29 Gersony W.M., Peclham P.J., Nadas A.S. Effects of indomethacin in premature infants with patent ductus arteriosus. Results of a national collaborative study. J Pediatr 102:995-906 1983.
- 30 Van Bel F., Van Zocien D. Department of indomethacin on superior mesenteric artery blood flow velocity in preterm infants. J Pediatr. 1990 Jun; 116(6) p965-70.
- 31 Betriv A., Serra A. Cardiología. Salvat editores, 1a ed. 1989.
- 32 Rowe P.C. Manual de Pediatría Hospitalaria. Edit. Interamericana-Mc Graw Hill, 11a ed. 1989.
- 33 Braunwald Eugene. Tratado de Cardiología vol. I, 3a ed. Edit. Interamericana 1990.
- 34 Hurst J. Willis. El corazón. 6a ed. vol. II, Edit. Interamericana-Mc Graw Hill 1986.
- 35 Estefanous F.G., Tarazy R.C. Sistemic arterial hipertension associated with cardiac surgery. Am J Cardiol, 46:655, 1980.
- 36 Coockburn J.S., Benjamin I.S. Early sistemic hipertensión after surgical closure of atrial septal defect. J Thorac Cardiovasc Surg. 16:1, 1975.
- 37 Rochini P.A., Rosenthal A. Pathogenesis of paradoxical hipertension after coarctation resection. Circulation vol. 54 no.3 1976.
- 38 Behrendt D.M., Gerald A.W. Patient care in cardiac surgery. 3a ed. 1981.