

11237

2ej

104



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"
ISSSTE

REVISION BIBLIOGRAFICA
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO
ARTERIOSO

TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN LA
ESPECIALIDAD DE PEDIATRIA
P R E S E N T A :
DRA. JETZAMIN GUTIERREZ MUÑOZ

ASESOR: DR. FRANCISCO LARA AQUINO.



ISSSTE

MEXICO, D. F.

1998

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2017325



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DR MANUEL G GONZALEZ VIVIAN
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION



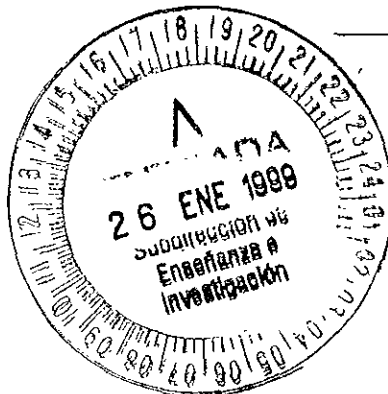
DR.SALVADOR GAVIÑO AMBRIZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA

DR. MAURICIO DI SILVIO LOPEZ
COORDINADOR DE INVESTIGACION

DR. MIGUEL ANGEL PEZOTTI Y RENTERIA
PROFR. TITULAR DEL CURSO DE PEDIATRIA

DR. EDUARDO CARSI BOCANEGRA
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
EN PEDIATRIA

DR.FRANCISCO LARA AQUINO
ASESOR DE TESIS



A LOS NIÑOS

Lo que me enseñaron y las sonrisas que siempre recibí son un tesoro en mi corazón

Dedicatorias

Sra. Zenaida Muñoz Garduño
Lic Justino Gutiérrez Corsi.
Gracias por todo su apoyo y cariño.
Son lo mas importantes para mí

Lics. Virgilio y Homero Gutiérrez Muñoz
Siempre juntos a pesar de todo

Dr. Víctor Hugo Gutiérrez Muñoz
Sin tu ayuda nunca lo hubiera logrado

Ing. Tomas Dorador Freer

Tu comprensión y Amor me alentaron en los momentos más difíciles.

Drs.:Alma, Claudia, Mayela, Elizabeth.

Jose Luis, Juan, Humberto , Flor

Los esfuerzos valieron la pena: Lo logramos

Dr. Francisco Lara Aquino
Gracias por su paciencia y
por compartir conmigo sus conocimientos
Sin su apoyo no lo hubiera logrado

Dr. Manuel Cázarez Ortiz
Su estricto concepto de la enseñanza
es algo elogiabile para la vida,
su gran paciencia para la humanidad.

Dr. Miguel Angel Pezzoti y Renteria
Un incansable formador de Pediatras

Dr Eduardo Carsi Bocanegra
Un incansable perfeccionista de la
enseñanza

Dr. Gregorio Zaragoza Rodriguez
Me sorprendió su ayuda muy desinteresada siempre
Usted hizo posible el sueño del ISSSTE para mi
Gracias.

Dr. Jaime Martínez Zepeda
Su confianza en mi trabajo realmente fue
Importante . Gracias

Dr. José Manuel Alvarez Carranza
Su interes y confianza son dignos de elogio

Dr. Eduardo Ordoñez Gutiérrez
Dr. Leopoldo Gomez Guillermo Prieto
Dr. Alfredo Morayta Ramirez
Dr. Efren González Arenas
Dr. Fernando Huerta Romano
Dr. Juvenal Gutiérrez Moctezuma
Dr. Venta Romano
Dra. Elsa Solorzano Luna
Dr. René Olalde Carmona
Dr. Juan Cortéz
Dr. Juan Mirón
Dra. Guadalupe Frias
Dra. Sandra Paez
Dr. José de Diego Flores Chapa
Dr. González Avante
Dra. Alicia Robledo
Dra. Alejandra Coronado Zarco
Dra. Veronica Morales
Dr. Manuel Ramos
Dr. Risco
Dra. Laura Laue
Dra. Ana Cueva

Gracias por su atención cada uno en su momento justo.

Enfermeras, Administrativos
El equipo es muy importante gracias.

Amigos muchos
Los buenos momentos quedan.
Los malos se van.

INDICE

INTRODUCCION	1
FISIOLOGIA	5
ETIOLOGIA	9
FISIOPATOLOGIA	11
CUADRO CLINICO	13
CLASIFICACION	21
RUTA DIAGNOSTICA	22
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	31
TRATAMIENTO	33
COMPLICACIONES	42
BIBLIOGRAFIA	44

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

INTRODUCCION

La persistencia del conducto arterial (P.C.A.) es una cardiopatía congénita aislada considerada acianógena, de las más frecuentes en nuestro país y la más frecuente en la Cd. de México. Esta persistencia se hace evidente desde el nacimiento y en las primeras semanas de vida, su diagnóstico y manejo siguen siendo un gran reto el cual actualmente es importante debido a su alta incidencia en la prematuridad, por lo tanto sus variantes y asociaciones son interesantes de estudiar. (1,2,3)

Las cardiopatías congénitas según diversas series ocupan aproximadamente 8 de cada 1,000 nacidos vivos. (4) y de éstas el conducto arterioso ocupa entre un 7 al 10 %. (1,5) y en la población general, es hasta de 1 por 2,500 a 1 por 5,000. En las décadas de 70s y 80s se han reportado hasta 1 de cada 200 nacidos vivos prematuros y usualmente sin asociación con otras anomalías. (6) En autopsias publicadas por Maude, se ha reportado que representa el 10.5% de todas las malformaciones cardíacas congénitas y varía según las series entre 5% y 17% y en muchas de las series ocupa el segundo o tercer lugar en el mundo(1,2,5), Es más frecuente en mujeres que en hombres con una relación 2 a 1 y se observa también en adultos en casos de corto circuito invertido. (1,2,6)

El grupo de población donde se ha reportado mayor incidencia a nivel mundial, es en los recién nacidos de pretérmino, quienes reportan desde 18 hasta 80 % y está en relación inversa con el peso bajo, la edad gestacional y la madurez pulmonar (4,7)

Un dato estadístico importante de considerar en cuanto al manejo de este problema es la tasa anual de cierre espontáneo después del primer año de vida es de 0.5%, y la tasa de mortalidad anual es de 0.6%. (8)

Los arcos aórticos son arterias del corazón que nacen de la región dilatada del tronco arterioso llamada saco aórtico y termina en la aorta dorsal del lado correspondiente. Los arcos aórticos son seis pares y conforme aparecen unos, desaparecen otros.

El sexto par de arcos aórticos que nos interesa en este momento se desarrolla de la siguiente forma El izquierdo: 1. Una porción proximal persiste como porción proximal de arteria pulmonar izquierda 2. La porción distal va de la arteria pulmonar izquierda a la aorta dorsal y persiste en forma de corto circuito llamados **Conducto Arterioso. (CA)**

El derecho 1. Persiste la porción proximal como parte pulmonar de la arteria pulmonar derecha 2. La porción distal degenera. (9)

Al principio es bilateral pero involucre del lado derecho. El Conducto Arterioso desvía la mayor parte de la sangre desde el tronco de la pulmonar hacia la aorta ya que los pulmones no son funcionales en la etapa fetal, y requieren muy poca sangre. (10)

Gittemberg de Grot ha demostrado la incidencia de 4 estadios en la evolución del conducto arterioso:

Etapa 1 . En el 4to o 5to mes de vida fetal. La estructura del conducto arterioso se asemeja a la de las arterias musculares con lámina elástica fina y células endoteliales en la luz.

Etapa 2. Procedentes de la media elástica se forman cojines que protruyen la luz

Etapa 3. Los cojinetes crecen y cierran la luz y hay cierre funcional en las primeras horas de vida (coexisten lagos mucoides y necrosis citolítica)

Etapa 3a. En lugar del anterior cuando persiste el conducto arterioso en el recién nacido a término se desarrolla una lámina subendotelial que bordea la luz y causa la permeabilidad.

Etapa 4. Ya existe fusión completa de los cojines dando lugar a tejido fibroso. (2)

El conducto arterial es un vaso normal en la circulación fetal, constituye la vía de escape principal para la sangre que llega del ventrículo derecho lo cual se produce alrededor de la sexta semana de vida intrauterina.

Conecta el tronco de la arteria pulmonar en su punto de unión con la arteria pulmonar izquierda con la aorta, unos 10 mm abajo del origen de la arteria subclavia izquierda. Puede variar de longitud y es de unos 10mm en un feto a término. Algunos autores que realizan angiografiografía como Bruce, Lind, Noback, sugirieron que el diámetro es igual al de la aorta descendente, y Walmsley menciona que es de 1 a 1.5 mm menos que el diámetro de la aorta y el diámetro externo es de 6 mm. (2) Figura 1

El cierre funcional se produce generalmente en la primera semana de vida aunque se ha reportado según diversos autores desde las primeras 12 a 15 horas de vida. En 1991 Shiraishi reporta en un estudio en 25 recién nacidos sanos un cierre total funcional más temprano a las 8 horas. A las 24 horas, el cierre ocurrió en 44% de los niños, a las 48 horas ocurrió en el 88% y a las 72 horas se había cerrado en el 100% de los niños, esto suele suceder al nivel del mar pero no en poblaciones situadas a mayor altura. Y hasta hay quien estadísticamente afirma que esto se lleva a cabo al 4to día de vida (11) En niños de corazón normal el fin de la primera semana es el momento crítico de cierre anatómico aunque puede variar hasta la tercera semana. antes se halla francamente permeable en 63% de los casos, según Mitchell, cerCA de 2/3 son parcialmente permeables a las 2 semanas, 12% lo son a las 8 semanas y 1% a los 12 meses según Christié.(1,2,7,12) Se ha asociado el descubrimiento de Persistencia del Conducto Arterioso después de los 14 días de vida con manejo de líquidos altos, ventilador y prematurez, la probabilidad de que esto ocurra no se conoce aún (7) figura 2

El cierre funcional se debe a la contracción muscular del conducto en tanto que el cierre anatómico a la proliferación de la íntima que es infiltrada por el crecimiento de fibras musculares y tejido elástico que más tarde se producen microhemorragias y necrosis en la región sub-intima y esto será reemplazado por el colágeno con el cual la fibrosis transformará el conducto en el ligamento arterial el cierre del conducto empieza en sus dos puntos de unión con la aorta y la arteria pulmonar. Y solo ocasionalmente se ha reportado

un divertículo que puede progresar a aneurisma o formación de trombos con embolias sistémicas subsecuentes. (2,13)

Cuando persiste el Conducto Arterioso como anomalía congénita se trata de un vaso corto con íntima lisa y una red, cuyo grosor es bastante menor que el de la aorta, el Conducto Arterioso no suele ser tan ancho como el conducto fetal, su persistencia se debe siempre a un fallo en el cierre de su extremo aórtico. El cierre de su extremo pulmonar es la forma típica de cono que presentan los conductos pequeños en los cuales el diámetro de su extremo aórtico puede llegar a ser cuatro veces el de su extremo pulmonar. Los de mayor tamaño acostumbran a tener un aspecto cilíndrico y uniforme.(2)

El tamaño de éste aumenta de acuerdo al tamaño del paciente, el menor diámetro externo medido varía entre 5 y 8 mm. y en niños pequeños un diámetro de 7.5mm causa insuficiencia cardíaca y en niños mayores esto es pequeño. A los 12 años hasta un 10% tiene diámetro externo de 10 mm y uno de 15 mm es extremadamente raro.

Algunas variantes son Conducto Arterioso derecho muy raro y asociado con arco aórtico derecho, y a veces pasa cuando la arteria pulmonar está ausente. Se han descrito pocos Casos con conducto aórtico bilateral y arco aórtico izquierdo. (14,15) Se ha reportado en asociación con ventana aortopulmonar, interrupción del arco aórtico, tronco arterioso común, fístula aorto esofágica, Síndrome de ausencia de válvula pulmonar sin comunicación interventricular y fístula carotídea yugular congénita. (15,16,17,18,19)

FISIOLOGIA

El CA tiene dos papeles importantes, el primero es durante la vida intrauterina ya que los pulmones fetales necesitan solo la sangre suficiente para su nutrición, y desarrollo aproximadamente el 85 % de la sangre que expulsa el ventrículo derecho llega a través del conducto a la aorta descendente y la demás es enviada al pulmón. (1,2) El segundo papel es en la vida extrauterina, y está dado porque es el elemento de apoyo cuando existen Cardiopatías congénitas que dependen de él. Al nacimiento los pulmones fetales abren los vasos y disminuye su resistencia vascular, la mayor parte de la sangre que entra del

FISIOLOGIA

El conducto arterioso tiene dos papeles importantes, el primero es durante la vida intrauterina ya que los pulmones fetales necesitan solo la sangre suficiente para su nutrición, y desarrollo aproximadamente el 85 % de la sangre que expulsa el ventrículo derecho llega a través del conducto a la aorta descendente y la demás es enviada al pulmón. (1,2) El segundo papel es en la vida extrauterina, y esta dado porque es el elemento de apoyo cuando existen Cardiopatías congénitas que dependen de él. Al nacimiento los pulmones fetales abren los vasos y disminuye su resistencia vascular, la mayor parte de la sangre que entra del ventrículo derecho a la arteria pulmonar pasa ahora a los pulmones, aún cuando las primeras horas puede continuar cierto flujo de derecha a izquierda a través del conducto normal. Después de las tres horas, cualquier flujo que pueda existir será de izquierda a derecha y raramente persistirá después del octavo día. En el niño normal después de las primeras semanas de nacimiento la capa media de las pequeñas arterias musculares pulmonares se adelgaza gradualmente y se amplía su luz la forma adulta normal se alcanza los 6 meses de edad, y a veces a los 2. La caída total de la resistencia vascular pulmonar es gradual y la presión arterial pulmonar en reposo se halla en límites de la de un adulto, los vasos pulmonares parecen ser menos distensibles y elásticos que durante la infancia. La relación resistencia vascular general y pulmonar que es de 1:1 al nacimiento, disminuye rápidamente en los primeros 6 meses: la relación no alcanza 5:1 al año y a los 4 años puede ser la propia del adulto 10:1.

Cuando ambas circulaciones, sistémica y pulmonar se encuentran unidas por la Persistencia del Conducto Arterioso, la presión sanguínea general depende tanto de la resistencia del conducto como de la resistencia de la circulación pulmonar.

Cuando el conducto es pequeño, ofrece suficiente resistencia para soportar la presión sanguínea sistémica, no aumentando demasiado el flujo sanguíneo pulmonar y permanecer en límites que la circulación pulmonar puede tolerar, sin que se eleve la presión arterial

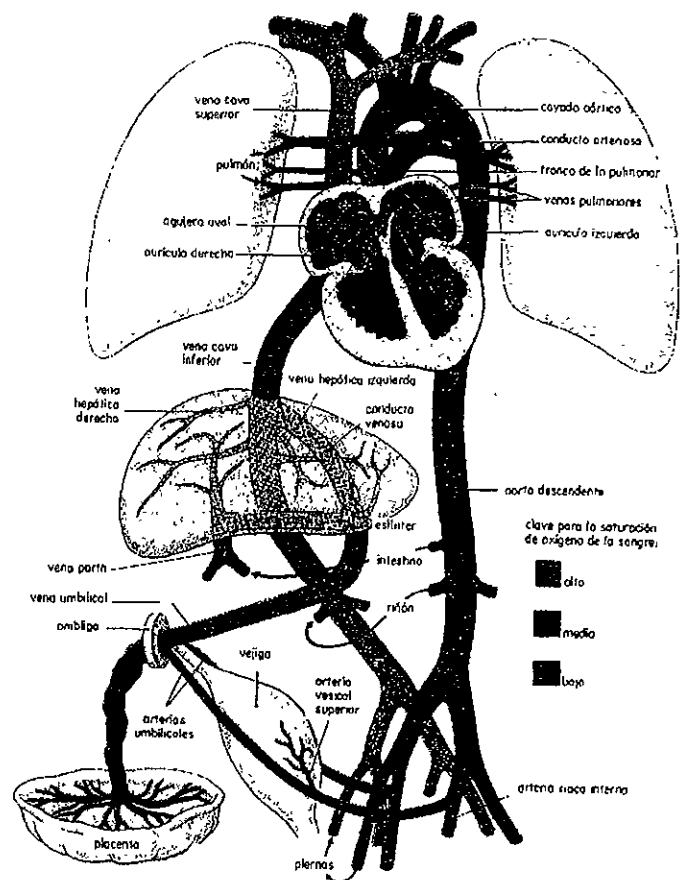


Figura 1 Circulación materno-fetal

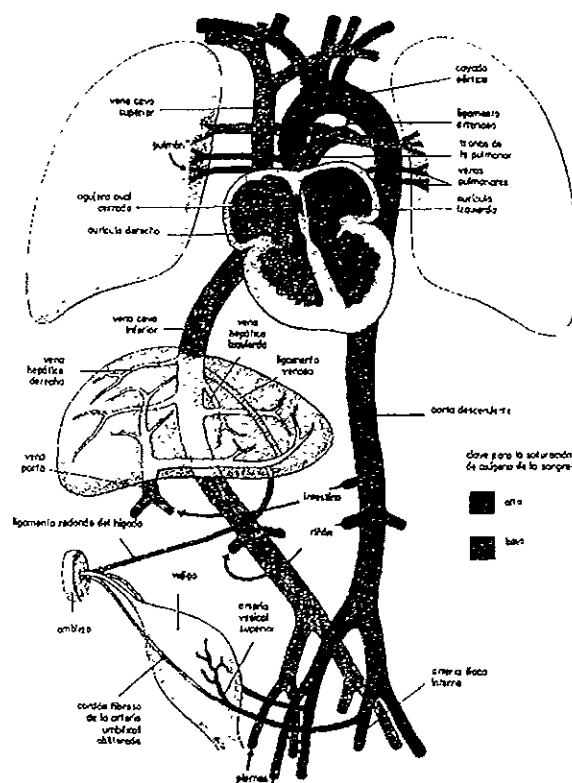


Figura 2. Circulación en el niño

pulmonar ni entorpezca la maduración de los vasos pulmonares. La sangre que entra en la circulación pulmonar vuelve al lado izquierdo del corazón y el ventrículo izquierdo aumenta su gasto para hacer frente a este aumento de volumen, cuanto mayor sea el corto circuito, mayor será la dilatación e hipertrofia de ventrículo izquierdo. La distensión asociada de aurícula izquierda puede causar un corto circuito funcional de izquierda a derecha por medio de un orificio oval permeable.

Cuando se trata de un conducto grande hay poca resistencia a la fuerza de eyección (expulsión) del ventrículo izquierdo, el flujo a través del conducto grande se transmite directamente a la circulación pulmonar y esto es una desventaja en el recién nacido ya que se ha demostrado que la estructura fetal de las pequeñas arterias pulmonares puede mantenerse. La presión arterial pulmonar puede mantenerse a niveles normales restringiendo el flujo sanguíneo a través del conducto. Y la maduración solo rara vez se detiene y tiende a continuar retardadamente, mientras esto ocurre se produce una caída de la resistencia vascular pulmonar lo cual permite aumento del flujo pulmonar, este aumento a nivel general puede estimular una vasoconstricción activa. La elevación en la presión en las venas pulmonares, y en la aurícula izquierda consecutiva a la carga de ventrículo izquierdo, contribuye también a elevar la presión arterial pulmonar, ambas son necesarias para considerarse en la maduración y retraso de esta en los vasos pulmonares. (2)

Si la presión pulmonar llega 50 mmHg existe ya cierta elevación de las resistencias vasculares pulmonares, esto puede ser debido a la vasoconsticción activa de las pequeñas arterias pulmonares musculares normales, pero inmaduras, o a un aumento de tono de estas que puede hallarse establecido genéticamente y constituir una anomalía congénita. Cuando las presiones son iguales en la circulación arterial sistémica y pulmonar puede tratarse de un corto circuito grande de izquierda a derecha, o de una gran resistencia pulmonar sin corto circuito. Estos ajustes aparecen en los primeros meses y años de vida.

Cuando aumenta la presión arterial pulmonar y en menor grado se produce un aumento grande y prolongado del flujo sanguíneo, esto producirá tarde o temprano cambios secundarios que llevan a una progresiva proliferación de la íntima, asociada a engrosamiento de la media de los pequeños vasos pulmonares. Y estos cambios son mucho más amplios que el engrosamiento de la íntima habitual a partir de los 30 días. El progresivo aumento, secundario a la resistencia vascular pulmonar resultante del estrechamiento vascular, aumenta gradualmente la presión arterial pulmonar y reduce el corto circuito de izquierda a derecha y lleva finalmente a un corto circuito de derecha a izquierda de la pulmonar a la aorta.

Estos cambios vasculares han sido vistos desde las primeras semanas de vida en niños con Persistencia del Conducto Arterioso, son raros antes de los dos años en niños normales y habituales después de los 20 años. Cuando son consecuencia de hipertensión pulmonar, rara vez tienen significado hemodinámico hasta el 2º u 8º año de vida; cuando se producen después de un prolongado aumento del flujo sanguíneo pulmonar no suelen llevar a una inversión del corto circuito hasta la 3ª o 4ª década de la vida. (2)

Cuadro 1

Cuadro 1.- Fases del efecto de la Persistencia del Conducto Arterioso en la circulación

	CONDUCTO GRANDE	CONDUCTO PEQUEÑO
1ª. Maduración de los vasos pulmonares.	Poca	progresiva
2ª. Estabilidad circulatoria	no	si
3ª. Enfermedad vascular pulmonar secundaria	progresiva	no

ETIOLOGIA

Se ha asociado ciertos factores en la génesis de esta persistencia del CA como la disminución de la tensión de oxígeno, la rubéola materna la herencia y al oxido nítrico endógeno, fundamentalmente.

Disminución de la tensión de oxígeno: existen estudios que demuestran que un antecedente importante en los pacientes con Persistencia de Conducto Arterioso, es la historia de sufrimiento fetal agudo, así como problemás respiratorios en el momento del nacimiento que ejercieron un esfuerzo permanente en el conducto, y permitan que existe un periodo crítico para que este cierre. Aunque por ejemplo la mayor frecuencia de Persistencia del Conducto Arterioso en presencia de enfermedad de membrana hialina se dio en el periodo neonatal, cuando es normal la presencia de un conducto. La correlación entre el descenso de la tensión de oxígeno y Persistencia del Conducto Arterioso se ve más claramente en estudios en México y Sudamérica donde la Persistencia del Conducto Arterioso aumenta con la altura y llega a ser hasta 30 veces mayor entre los 4 550 y 5 000 metros sobre el nivel del mar. (2,12,21)

Rubéola materna: la frecuencia de presentación de Persistencia del Conducto Arterioso en el niño cuando la madre ha tenido rubéola en el primer trimestre de embarazo es en algunos estudios del 10 hasta el 15% y si la infección fue en las primeras 4 semanas puede llegar hasta 60%. se sugiere que la incidencia real puede ser mayor aún cuando se ha intentado controlar con uso de inmunoglobulina. El virus de la rubéola interfiere la formación normal del tejido elástico arterial, y particularmente los derivados del 6° arco aórtico son afectados y ésto puede interferir en el cierre normal; Sin embargo es una causa rara de Persistencia del Conducto Arterioso en la población, y cuando se presenta se asocia a presentación grave clínicamente. Y aún no se sabe si ésto causará inmunidad contra la rubéola. (2)

Herencia: La frecuencia de que un consanguíneo presente Persistencia del Conducto Arterioso en un familiar con este problema es de 2% y en varios estudios que se han realizado se ha encontrado un antecedente de Persistencia de Conducto Arterioso. en familias, por ejemplo donde el padre y 4 de 8 hijos la presentaban, y aún se ha encontrado en tres generaciones consecutivas, así como también se han reportado familias con dos casos de PCA o bien de otro tipo de cardiopatías con lo que se advierte que puede existir un factor genético. (2)

Oxido nítrico: Fox y colaboradores realizaron un estudio experimental, basado en la modulación del oxido nítrico endógeno en el pulmón fetal y la circulación sistémica ya conocido, para averiguar el papel que juega éste alrededor de la regulación del tono del ducto arterioso, midiendo los efectos hemodinámicos de L-nitro-L-arginina, como inhibidor de la oxido nítrico-sintetasa, y ellos concluyeron que esta actúa en las células endoteliales del ducto arterioso del feto y que el oxido nítrico endógeno, causa inhibición de la constricción del ducto arterioso en vivo. La constricción del ducto arterioso después de la inhibición del oxido nítrico endógeno es mínima especialmente en comparación con la inhibición de la ciclo-oxigenasa y se especula que además del oxido nítrico y el GMPc, las prostaglandinas deben jugar un papel importante en la modulación del tono del ducto arterioso. (13)

Prostaglandinas: Se ha demostrado desde hace dos décadas, que la actividad del citocromo P-450 incrementa la endotelina 1, disminuyendo la producción de prostaglandina, este a sido un hecho importante en la persistencia del ducto arterioso. (13)

FISIOPATOLOGIA

Antes del nacimiento el Conducto Arterioso es el encargado de transportar la sangre que se ha originado en la placenta, de la arteria pulmonar a la aorta, por lo tanto en las cavidades derechas particularmente en el ventrículo hay más presión y mayor grosor que en las izquierdas durante la vida intrauterina. En este momento los pulmones son un órgano compacto de altas resistencias arteriolares las cuales tienen una gruesa capa muscular y poca luz y en el resto de la circulación, la sistémica, al encontrarse en medio acuático las resistencias arteriolares son menores y la presión también es menor en estas la capa muscular está poco desarrollada y su luz es mayor.

En el momento del nacimiento justamente la relación de resistencias entre ambos sistemas se invierte de forma súbita, pues al respirar por primera vez, expanden los pulmones y deja de tener altas resistencias, las arteriolas pulmonares en cambio se dilatan y empiezan a madurar disminuyendo el grosor de su capa y la sangre de la arteria pulmonar entra con mayor facilidad al pulmón.

En el otro lado factores como la ligadura del cordón, el frío, la manipulación del niño, el contacto con ropa, provocan constricción arteriolar y la capa muscular de las arteriolas de este sistema empieza a adquirir mayor grosor y la luz de los vasos se reduce. Debido a todo esto, el Conducto Arterioso aún permeable durante algunos días no permite el paso de la sangre o bien lo permite de izquierda a derecha (Ao -AP)

Normalmente el conducto se cierra por estrechez progresiva y trombosis, y a esto se le llama cierre anatómico, pero antes de este evento que ocurre generalmente entre la segunda

semana, existe el llamado cierre funcional, porque se igualan las presiones de ambos circuitos y deja de haber un cortocircuito.(12)

Uno de los aspectos más importantes del Conducto Arterioso, es aquél relacionado con su presencia en los prematuros, quienes tienen un parenquima pulmonar inmaduro con menor cantidad de musculatura en las arterias pulmonares. Entonces el pulmón es más susceptible a una sobrecarga volumétrica impuesta por Persistencia del Conducto Arterioso. Y debido a que la distensibilidad de la vasculatura pulmonar es mayor, se permite un corto circuito de izquierda a derecha a través del conducto. La enfermedad de membrana hialina es una de las causas más frecuentes de dificultad respiratoria en el prematuro con y sin conducto arterioso, aparece en las primeras 8 horas de vida y hay presencia de microatelectasias, por colapso de los alvéolos a consecuencia de reducción en los niveles de surfactante. Ésto representa un índice de mortalidad muy elevado, y la necesidad de ventilación mecánica, después de las 12 horas, hace su pronóstico muy reservado, y durante la evolución se observa acidosis respiratoria temprana y metabólica tardía. elevación de la PCO₂ y reducción del Ph y PO₂. (1). En el manejo de enfermedad de membrana hialina, se ha utilizado el surfactante pulmonar y se ha demostrado que no incide sobre la prevalencia de la Persistencia del Conducto Arterioso. (11)

Se ha observado que en lugares muy elevados sobre el nivel del mar, como en Bolivia y Perú e incluso en México D.F., cuya altura es moderada, la incidencia de Persistencia del Conducto Arterioso, es más frecuente que en otros sitios, es probable que la hipoxia de la altura impida que las paredes del conducto se contraigan y así se mantiene permeable, de hecho la concentración adecuada de oxígeno, es el mejor estímulo para la contracción de las paredes musculares del conducto y su obliteración, ésto fue demostrado por Kenedi y colaboradores en 1942. (12). En la Ciudad de México la altura sobre el nivel del mar es de 2,240 m y la presión barométrica es de 580 mmHg comparada con 760 mmHg a nivel del mar éstos hechos son los que probablemente influyen en la elevada frecuencia del conducto arterial en nuestro país (Chávez y Espino 1953) (1,12)

En los recién nacidos de pretérmino en la etapa neonatal es diferente pues los factores condicionantes como sobrecarga de líquidos por el difícil manejo de estos pequeños, sobre todo en los de peso bajo para edad gestacional hacen que la incidencia sea elevada no importando a la altitud a la que hayan nacido.

Después del nacimiento, la aorta recibe más sangre oxigenada que viene del pulmón y aumenta la presión de oxígeno, lo que ayuda a la constricción de la musculatura del ducto, su cierre funcional entonces ocurre después de unas 12 hrs. aunque el periodo ha sido variable y discutido por distintos autores. Va desde 8 hasta 72 hrs. según algunos estudios experimentales. Lo que es cierto es que el conducto permanece permeable con mayor frecuencia directamente proporcional a la elevación sobre el nivel del mar de manera que en poblaciones situadas entre 4500 y 5000 m de altura sobre el mar, esta anomalía es 30 veces mayor que a nivel del mar. (Maticorena 1962, Peñaloza 1986) (12)

CUADRO CLINICO

El dato más importante para reconocer al conducto arterioso es un soplo continuo sistólico-diastólico sin interrupción, en foco pulmonar (segundo espacio intercostal izquierdo) este soplo es causado por el flujo de la sangre de la aorta a la pulmonar a lo largo del ciclo cardíaco

Las características de este soplo descrito por Gibson, son su intensificación en tele-sístole y su continuación a través del segundo ruido cardíaco dentro de la diástole. Para que exista este soplo debe haber dos condiciones tanto el tamaño del conducto como el gradiente de presión a través del mismo deben ser tales para determinar un flujo sanguíneo suficiente para producir un soplo detectable clínicamente durante sístole y diástole. Durante años se ha reconocido la importancia de la elevación de la presión arterial pulmonar para evitar el desarrollo de un soplo continuo en un conducto grande. En los niños pequeños y recién nacidos que presentaban síntomas, el soplo continuo no se encontraba presente cuando la presión arterial pulmonar media era 75% o más de la presión aórtica media. En el

nacimiento la presión de la aorta es relativamente baja y la de la pulmonar relativamente alta, con la caída de la presión arterial pulmonar se desarrolla un gradiente a través del conducto aparece un soplo sistólico y gradualmente se alarga hasta ser continuo. La aparición de los signos clínicos puede estar relacionada con la relajación de un conducto, cuyo cierre fue funcional y no anatómico; pero la velocidad en la que se establece el soplo continuo debe depender la velocidad y grado de la caída de la resistencia periférica en los pulmones, el aumento de las resistencias periféricas en la circulación pulmonar y el tamaño inicial y crecimiento ulterior del conducto. En muy raras ocasiones la aparición intermitente del un soplo continuo puede deberse a la angulación de un conducto largo o a una válvula en el extremo arterial pulmonar del conducto cuya ruptura puede traducirse como un soplo continuo de aparición súbita (2)

En los prematuros la presentación clínica dependerá de la capacidad del pulmón para mantener mecanismos compensadores y adaptarse al exceso de líquido en la circulación pulmonar, un deterioro progresivo del cuadro ventilatorio en un niño que se recupera de un síndrome de insuficiencia respiratoria es indicador de que hay un aumento en el cortocircuito de izquierda a derecha.; esto se manifiesta por una necesidad de incrementar la fracción inspirada de oxígeno, alteraciones en la frecuencia y presiones utilizadas y aumento en la PCO₂

En estos pacientes se presenta en la parte alta del precordio un soplo sistólico sin características especiales que a medida que la dificultad respiratoria disminuye aumenta y se vuelve continuo presentando datos de insuficiencia cardíaca si el corto circuito es muy importante. Si no existen datos de dificultad respiratoria, se puede auscultar un pequeño soplo sistólico desde los primeros días de vida y este se ausculta mejor en el 3 er. espacio intercostal izquierdo y a medida que el cortocircuito aumenta aparecen los datos de sobrecarga ventricular izquierda. Lógicamente esto dependerá del tamaño de conducto arterioso.

(1)

Cuando el conducto persiste como un pequeño vaso, el soplo inicial se halla sólo en sístole aún cuando sea normal la presión arterial pulmonar y puede ser que pasen algunos años antes de que este soplo suave sea audible. El comienzo del soplo está relacionado con la elevación de la resistencia sistémica, pero la experiencia quirúrgica sugiere que el diámetro externo debe ser de unos 4 mm. antes de que el flujo sanguíneo sea suficiente para dar de manera espontánea un soplo continuo detectable clínicamente, si el conducto permanece funcionalmente cerrado o permanece como un vaso pequeño inicial no se desarrolla el soplo continuo hasta que vuelva a abrirse o alcanzar el tamaño crítico.

Cuando el conducto es más grande el soplo sistólico aparece más pronto se oye más ampliamente debajo del borde esternal izquierdo más áspero y con intensificación sistólica tardía característica que aumenta hasta el segundo ruido en área pulmonar. El gran flujo se asocia a una mayor turbulencia en la arteria pulmonar y esta es la causa que varía con los latidos lo que da el soplo continuo con carácter de *maquinaria*. Con un conducto moderadamente grande y una maduración normal de los vasos pulmonares el soplo continuo puede desarrollarse dentro de las primeras semanas de vida, si la maduración está retrasada y puede no aparecer hasta los 12 o 18 meses. Aún después de haberse desarrollado completamente, el soplo puede dejar de ser continuo durante el curso de insuficiencia cardíaca congestiva o endocarditis bacteriana. Si es de mayor tamaño el conducto no hay una resistencia suficiente para establecer un gradiente de presión entre la circulación pulmonar y general y no se asocia a soplo continuo. Sea o no continuo el soplo basal, un gran corto circuito de izquierda a derecha, va siempre asociado a un aumento del flujo sanguíneo a través de la válvula mitral. Y generalmente se encuentra un soplo mesodiastólico funcional en el ápex.(2)

Existe una gran variedad de cuadros clínicos, lo más frecuente es que el enfermo esté poco afectado, los signos son característicos y el diagnóstico no plantea problemas según la clasificación anatomopatológica de la niñez del PCA podemos distinguir varios tipos clínicos:

1. El conducto típico (Grupos I y II)
2. Conducto con Hipertensión Pulmonar (Grupo II)
3. Hipertensión Pulmonar sin corto circuito invertido (Grupos III y IV y II avanzado)
4. Conducto invertido (Grupo IV avanzado y V) en la niñez y en la vida adulta.

1. El conducto típico (Grupos I y II)

Esta presente en pacientes del grupo I y II

Síntomas

En la mayoría de los casos puede ser asintomático y suele ser un hallazgo de exploración física, los niños tienen un desarrollo normal, al igual que actividad física y sólo algunos presentarán discreta fatiga o asociación a infección de vías respiratorias superiores frecuentes.

Signos

Pueden presentar peso por debajo de lo normal, pulsos periféricos saltones, presión diferencial alta, los del grupo I presentan latido normal, impulsivo a la izquierda, temblor sistólico en foco pulmonar, intensificado en sístole e irradiado a región infraclavicular, izquierda, hueco supraesternal, y 3er espacio intercostal izquierdo Y en el grupo II el soplo es intenso, amplio y reverberante, e intensificando el 3er ruido en Apex, con desdoblamiento paradójico de 2do ruido.

2. Conducto con Hipertensión Pulmonar.

Esta la presentan algunos pacientes del grupo II, III, y pocos del IV y V, generalmente se trata de una urgencia con diagnóstico difícil propensión a Insuficiencia cardiaca y muerte. Solo unos cuantos del grupo II no distorsionan sus características clínicas.

Síntomas

Pueden ser desde difusos o presentarse desde el nacimiento más frecuente a los 3 o 4 meses o hasta el 1er año de vida. Se presentan con difícil alimentación, retardo de crecimiento, fatiga fácil en etapa en que podría esperarse normalmente un aumento de actividad. Historia de infecciones de vías respiratorias recurrentes, cianosis ligera, tos crónica, disnea, crisis neumónicas que pueden hacer sospechar de patología pulmonar con vómitos y dificultad respiratoria, estridor intermitente y espiración prolongada. Además puede haber hepatomegalia, edema pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva y llegar moribundos al hospital, donde los intentos de resucitación pueden ser inútiles.

Signos

Generalmente se presentan en estado de gravedad, delgados y de peso bajo, 50% de estos pacientes tienen deformidades torácicas como esternón saliente, surco profundo de Harinosa. Además pueden presentar cianosis transitoria que responde rápidamente a oxígeno, taquicardia y taquipnea. Los pulsos periféricos son invariablemente saltones (con subidas y caídas rápidas) la presión diferencial es amplia y a la palpación hay temblor sistólico supraesternal, cardiomegalia e impulso del ventrículo derecho en borde esternal izquierdo, los ruidos cardíacos son fuertes, con frecuencia hay 3er ruido cardíaco en apex, y puede o no haber soplos y cuando se escucha es sistólico amplio en 3ro y 4to espacios intercostales izquierdos.

3. Hipertensión pulmonar sin corto circuito invertido

En este grupo el cuadro clínico depende de la causa y grado de la hipertensión pulmonar y varía, según la intensidad que haya alcanzado la alteración progresiva de la circulación pulmonar, habiendo en los grupos II avanzado y III un aumento manifiesto del flujo sanguíneo pulmonar aún después de que la resistencia vascular pulmonar aumentada ha sido el factor que ocasiona la elevación de la presión arterial pulmonar. Por el contrario el

grupo IV se observa un menor crecimiento cardiaco, menos hipertrofia ventricular izquierda y mayor derecha .

Síntomas.

Generalmente los niños pertenecen al grupo III y los síntomas son persistentes como disnea de esfuerzo, vida activa con escasa tendencia a la intolerancia y puede llegar hasta la 3ra o 4ta década de la vida sin manifestarlo incluso pueden no presentar franca insuficiencia cardiaca hasta la edad madura. Los del grupo IV presentan menos signos de incapacidad.

Signos Físicos.

El grupo III difiere en la infancia y edad adulta en cuanto signos, al igual que el II avanzado. Hay pulsos periféricos completos y saltones, extrasístoles o fibrilación auricular al llegar a la edad madura. cardiomegalia, temblor sistólico en hueco supraesternal . Impulso apical fuerte, soplo sistólico pulmonar e intensificación de 2do ruido cardiaco en área pulmonar, con desdoblamiento paradójico. Hay chasquido protodiastólico aórtico corto y áspero soplo mesodiastólico.

El grupo IV la presión diastólica diferencial suele aumentar , la cardiomegalia es moderada , la pulsación sistólica en el borde esternal izquierdo está aumentada igual que en el área pulmonar y hay choque diastólico por cierre de la válvula pulmonar. El soplo es mas corto y menos reforzado con chasquido protosistólico pulmonar y el segundo ruido en área pulmonar es único, reforzado y sonoro, con soplos apicales raros.

4. El conducto invertido

El conducto invertido es una categoría especial en donde se limitan los casos de corto circuito de derecha a izquierda, hay dos categorías; las de pacientes con resistencias vasculares pulmonares altas desde el nacimiento y los que nunca han tenido un gran corto circuito de izquierda a derecha (Grupo IV avanzado y V) y aquellos en los que hay evidencia presunta o comprobada de un gran cortocircuito de izquierda a derecha en el pasado y donde la resistencia vascular pulmonar alta se ha desarrollado secundariamente (grupos II avanzado y III). Esto es importante para la historia del corto circuito invertido. Y además por que la primera categoría de la resistencia vascular pulmonar alta puede estar asociado a una lesión en el lado izquierdo del corazón, como estenosis mitral o coartación aórtica.

En la infancia y la niñez no es muy corriente el verdadero corto circuito invertido y esta prácticamente confinado a la primera categoría (grupo IV avanzado y V) en la vida adulta la mayor parte de los casos pertenece a la segunda categoría (grupo II avanzado y III)

En la niñez se han publicado pocos casos, la mayoría de más de 12 años.

Síntomas

Antecedentes de cianosis, dificultad respiratoria, crecimiento inadecuado, posteriormente incapacidad relativamente escasa, disnea de esfuerzo moderada, inclinación a actividades ligeras, frío, cansancio, dolor de pecho con esfuerzo y dolor de piernas. La hemoptisis es rara y suele haber crisis intermitentes de pérdida de conciencia y propensión a fallo ventricular derecho de carácter agudo y muerte repentina.

Signos

Frecuentemente niños delgados con cianosis distal, aún en el periodo neonatal, deformidad torácica en pecho de paloma o quilla y hombros redondeados, los pulsos periféricos son de escaso volumen y la presión del pulso es menor que la presión sanguínea. Generalmente la circulación periférica tiende a ser precaria, pulsación venosa presistólica marcada en el cuello y cara de luna. Generalmente no hay cardiomegalia, pero hay prominencia ventricular derecha en el borde esternal izquierdo, pulsación sistólica palpable en área pulmonar y cierre evidente de la válvula pulmonar. A la auscultación hay intensificación sonora del elemento pulmonar del 2º ruido cardíaco y el 1er ruido cardíaco en ápex es fuerte. Puede haber ruido de eyección y el 2º ruido cardíaco puede ser único o desdoblado. A veces el soplo sistólico es más alto por la insuficiencia tricuspídea y puede no haber o ser muy débil. En la infancia se desarrolla un suave soplo diastólico en el borde esternal izquierdo que después aumenta de intensidad y puede acompañarse de temblor diastólico.

La distribución de la cianosis es la característica más distintiva del conducto invertido, pues el hipocratismo puede limitarse a los dedos de los pies, a veces en mano y pie izquierdo o más en estos puntos cuando hay cianosis generalizada. Esto se debe a que la sangre que entra en la aorta desde la pulmonar pasa predominantemente a la aorta descendente como ocurre en la circulación fetal normal. Si es mayor el aumento de la resistencia periférica pulmonar hay también flujo aórtico retrógrado que entra en la arteria subclavia izquierda, aun antes que las ramas más cercanas de la aorta y puede ser que la cianosis pueda ser oscilante y casi imperceptible. La policitemia tarda en desarrollarse incluso años.

En la vida adulta es cuando con mayor frecuencia ocurre el verdadero cortocircuito, puede haber incapacidad y puede ser desde la infancia, y la enfermedad vascular pulmonar se manifiesta como hemoptisis que generalmente es grave y puede ser fatal. Hay hipertrofia ventricular derecha, fibrosis y dolor torácico, ronquera, parálisis del laríngeo recurrente y disnea grave y progresiva hacia Insuficiencia cardíaca congestiva. Los signos no difieren, los soplos protodiastólicos son los más frecuentes y hay un gran crecimiento cardíaco.

CLASIFICACION

Se ha establecido una clasificación sobre la base de la correlación del conjunto de datos clínicos hemodinámicos quirúrgicos y patológicos que ha permitido definir las formas principales de PCA que se presentan en la infancia. Cuadro 2

Cuadro 2:

CLASIFICACIÓN DE PCA: CLINICA, ANATOMIA Y FISIOPATOLOGIA EN LA NIÑEZ.

Clasificación	I	II	III	IV	V
Tamaño externo	pequeño	moderado	grande	grande	grande
conducto (mm)	4-8mm	5-12mm	5-18mm	5-18mm	5-18mm
Maduración	Normal	Normal o Tardia	Tardia	Parcialmente	Detenida
vasos pulm				detenida	
Corto circ.	Pequeño	moderado	grande	Moderado	Ninguno o
izq derecha					sin importancia
Presion sistolica			65 a nivel	65 a nivel	a nivel
AP	12-30 mmHg	30-90 mmHg	general	general	general
Resistencia	Normal	Normal o	Moderada	Alta	Nivel
ascular pulmonar		moderado			general.
Enf vascular	Ninguna	Rara en	Niñez	Niñez	Niñez.
pulmonar 2ria		la niñez	Tardia		
Soplos	continuos	continuo	Sistolico apical	Sistólico	Ninguno
		apical mesodias	mesodiastólico		
		tolico			
Presión diferen-					
cial mmHg	40-50	50-70	60-80	40-60	50-55
Tamaño corazón	<50 ICT	50-60 ICT	>60 ICT	50-60 ICT	50-55 ICT
ECG	Normal	HVI	HVI ;HVD	HVI ;HVD	HVD

La cifra en cada grupo representa la fluctuación promedio. La gran diferencia en el tamaño del conducto representa la diferencia desde la infancia hasta la vida adulta. No se dan cifras del corto circuito ni del grado de resistencia vascular pulmonar (RVP) porque no se pueden hacer cálculos precisos en la PCA. ICT: Índice cardiotorácico. HVI: Hipertrofia Ventricular Izquierda. HVD: Hipertrofia Ventricular Derecha.

Tomado y adaptada de: Cardiología Pediátrica. Watson. 1986. 265pp

RUTA DIAGNOSTICA

Es importante la evaluación inicial de un niño en el que sospechamos una cardiopatía congénita debido a que la gravedad con la que acuda por primera vez a una revisión médica puede ser extrema, los datos en los que debemos ser más perspicaces son 6 con los que podemos iniciar el estudio de un paciente cardiópata:

1. Cianosis. 2. Colapso cardiovascular. 3. Insuficiencia Cardíaca Congestiva. 4. Disminución de función del ventrículo derecho. 5. Soplo. 6. Arritmias.

En base al cuadro clínico que ya hemos comentado sabemos que dependiendo del tipo de conducto arterioso que se presente las manifestaciones iniciales son distintas sin embargo lo más frecuente en forma inicial de presentación es con el hallazgo de un soplo y por datos que nos hablen de disminución de la función ventricular, de estos datos la estabilización sobre todo cuando hay falla cardíaca, y esta dependerá en gran medida de la agudeza para encontrar los datos clínicos más importantes. (4)

El diagnóstico de un conducto arterioso de el tipo y el grupo de paciente plantea un reto importante y por lo general empieza en el análisis de la historia clínica y la evolución del padecimiento actual, existen muchos estudios paraclínicos e intervencionistas que son de utilidad en estos casos.

Electrocardiograma

Se trata de un recurso diagnóstico muy importante que expresa en una gráfica la actividad eléctrica del corazón, y en este padecimiento en estudio es de gran importancia en todos los grupos mencionados para confirmar el efecto hemodinámico del conducto en el corazón.

Casi siempre es normal cuando el conducto es pequeño (GI) Si se trata de gran corto circuito de Izquierda a derecha (GII y III) puede encontrarse hipertrofia ventricular derecha o puede ser normal hasta los 10 años de edad, algunas veces puede desviarse el eje unos 10° hacia la izquierda, y solo un 10% de los casos pueden tener hipertrofia auricular izquierda

Cuando existe hipertrofia ventricular izquierda, se caracteriza por ondas Q profundas, R altas en II y III, AVF V5 y V6, donde las T son verticales y altas en la infancia o bifásicas, incluso invertidas. En los grupos II y III con presión pulmonar elevada, hay complejos ventriculares de gran voltaje en las precordiales derechas, En el grupo IV las ondas R de hipertrofia ventricular derecha son más importantes en V1, las ondas S son profundas en precordiales derechas y es rara hipertrofia ventricular izquierda en V5 y V6. En el grupo V y todos los que tienen corto circuito invertido es habitual desviación de eje a derecha, con hipertrofia ventricular derecha y T invertida en precordiales derechas

En aproximadamente 10% de los casos se encuentra un bloqueo incompleto de la rama derecha cuando estos son sintomáticos en la infancia. Los trastornos del ritmo son raros pero los pacientes con gran corto circuito llegan a desarrollar fibrilación ventricular en la cuarta o quinta década de la vida, aunque no hayan tenido corto circuito invertido. (3)

En los recién nacidos y prematuros es muy poco orientador debido a que por regla general muestran una fuerte sobrecarga derecha. En los preescolares y escolares existe crecimiento auricular y ventricular izquierdo con T acuminadas y P mitral mellada. (3)

Radiología

La radiografía más utilizada como ayuda diagnóstica de la Persistencia del Conducto Arterioso, es la tele de tórax que es una impresión en película de plata tomada por una cámara de emisión de rayos "X" y que sirve para obtener una imagen de los órganos internos del cuerpo humano.

Los datos que más frecuentemente vamos a encontrar son los siguientes:

1. Cardiomegalia a expensas de ventrículo izquierdo
2. Prominencia del tronco de la pulmonar
3. Botón aórtico prominente
4. Aumento de la vascularidad pulmonar.(2)

En los pacientes del grupo I con conducto arterioso pequeño, la radiografía puede ser completamente normal, aunque en general hay prominencia en el tronco de la pulmonar. En los pacientes del grupo II y III se observa un aumento proporcional del tamaño del corazón, prominencia de ventrículo izquierdo y aumento de volumen de aurícula izquierda y de vascularidad pulmonar, puede ser plétora de pulmón derecho. La aorta es más prominente que los defectos del septo auricular y ventricular. No hay desenrollamiento del arco aórtico, la aorta y la pulmonar aumentan de tamaño con los años y en la cámara de rayos X hay pulsación visible de la aorta y de la arteria pulmonar. Cuando el corto circuito es muy grave se desarrolla una expansión pulsátil de las ramas principales de la arteria pulmonar. En los niños pequeños sintomáticos, generalmente hay gran cardiomegalia, rectificación del borde izquierdo del corazón por crecimiento del tronco de la pulmonar, aumento de vascularidad pulmonar y crecimiento de aurícula izquierda, que puede ser demostrado con trago de bario en oblicua anterior derecha. En los primeros meses de vida es variable el tamaño de la silueta cardiaca normal incluso en los neonatos hay crecimiento de las cavidades derechas, sobre todo del ventrículo derecho. En el grupo IV hay cardiomegalia moderada con aumento del ventrículo derecho, la aorta normal pequeña con crecimiento del tronco de la pulmonar prominencia de los vasos hiliares y escasa plétora pulmonar a veces con crecimiento de aurícula derecha. En el grupo V el corazón es pequeño y la vascularidad pulmonar es normal, no hay crecimiento de cavidades a menos de que haya lesiones asociadas en el lado izquierdo del corazón. (3)

Fonocardiografía.

La fonocardiografía es el registro de los ruidos y soplos cardiacos tomados simultáneamente a un electrocardiograma y registrado en un papel y nos permite hacer una semiología correcta de los fenómenos cardiacos. Actualmente se realiza simultáneo a otro procedimiento llamado ecocardiografía.

El registro de un soplo continuo, con refuerzo telesistólico en foco pulmonar, establece con certeza el diagnóstico de Persistencia del Conducto Arterioso, así mismo se puede registrar un retumbo de hiperflujo en ápex consecuencia del aumento de volumen que pasa a través de la válvula mitral. Si el cuadro clínico es típico y en especial el soplo de Gibson, el diagnóstico de certeza se ha establecido, mas aún si el soplo ha sido confirmado mediante fonocardiografía. La presencia del retumbo de hiperflujo está a favor de que el gasto pulmonar es mayor del doble del sistémico, es decir que hay un importante corto circuito arteriovenoso mientras que su ausencia apoya solo un pequeño corto circuito.

Entonces se plantea la posibilidad de que en estos casos no sería necesario practicar cateterismo cardiaco y el planteamiento quirúrgico puede ser indicado con el estudio clínico, electrocardiográfico, radiológico y fonomecanocardiográfico. (3)

Ecocardiografía.

Actualmente la ecocardiografía es uno de los métodos diagnósticos mas utilizados en este tipo de padecimientos, y tiene como fundamento el uso de un haz de ultrasonido, que significa un conjunto de ondas sonoras que se producen en una frecuencia mayor de 25,000 ciclos/seg. , Este sonido es de tan alta frecuencia, que sobrepasa el nivel en el que un sonido puede ser percibido por el oído humano, y el trazo ecocardiográfico normal se obtiene cuando a través de un transductor colocado en la región paraesternal izquierda a nivel del 3° o 5° espacios intercostales, envía un haz de ultrasonido que al encontrarse con las estructuras cardíacas se refleja, y este reflejo o eco ultrasónico es nuevamente captado por el mismo transductor que lo convierte en señal eléctrica, lo amplifica y lo presenta en

una pantalla osciloscópica y como el corazón es una víscera móvil los ecos producidos se observarán en el osciloscopio como espigas móviles, si eléctricamente las espigas se convierten en puntos se obtiene el modo B y entonces es posible ver el movimiento de las estructuras en un solo plano anteroposterior, es decir cuando las estructuras se alejan o se acercan al transductor. Si al mismo tiempo que se registra el movimiento anteroposterior de los ecos cardiacos se desplaza el registro en sentido lateral a una velocidad de 25, 50 o 100 mm/seg. Los puntos dibujarán el movimiento de las estructuras cardíacas en el tiempo y ello puede observarse en el osciloscopio o registrarse en el papel fotográfico, y esto se llama ecocardiografía modo M.

Ahora bien las técnicas ultrasónicas presentan una limitante en cuanto a la calidad de transmisión del ultrasonido en el tórax, por la sobredistension y la configuración anormal de éste entre otras, por lo que se adaptaron equipos con transductor bidimensional (mecánico o eléctrico) que emite múltiples haces de sonido cada uno de éstos al tocar con una interfase en el corazón produce un eco que al regresar al transductor se grafica en la pantalla como un punto y la suma de todos los puntos produce una imagen sectorial del corazón, que permite hacer un estudio de su anatomía y de la relación que sus diferentes estructuras guardan en el espacio, y esto ha sido un gran avance en la cardiología clínica.

El sistema Doppler esta basado en el efecto del mismo nombre descrito por Cristian Doppler en 1842 que es un fenómeno astronómico que consiste en el fenómeno que en el color de la luz emitida por una estrella se producía de acuerdo a su movimiento en el espacio con respecto a la tierra. Este efecto no solo aparece en la luz, sino también en el sonido, y cuando una fuente sonora se encuentra fija las ondas de sonido se desplazan a través del aire en forma de circunferencias concéntricas que viajan con una frecuencia uniforme. El efecto Doppler en el corazón se manifiesta, cuando enviamos un haz de ultrasonido que viaja a través de los tejidos, a una velocidad conocida (1540 m/seg.), y dicho haz choca con los eritrocitos que se acercan por lo que la frecuencia del haz ultrasónico que regresa es mayor. Por lo tanto este sistema ofrece, la posibilidad de estudiar el flujo sanguíneo que transita dentro del corazón y grandes vasos, en lo referente a su dirección velocidad y otras

características que permiten reconocer alteraciones estructurales y funcionales de válvulas o tabiques intracardíacos y es un complemento excelente de las dos técnicas ya descritas. En la persistencia del conducto arterioso, el flujo turbulento que se crea al pasar la sangre de la aorta a la pulmonar durante todo el ciclo cardíaco puede reconocerse cuando a través de una aproximación paraesternal, utilizando un eje corto a nivel de los grandes vasos, se muestra el flujo en el tronco de la arteria pulmonar. El registro mostrará un flujo turbulento positivo predominantemente diastólico o sistolodiastólico, que permite reconocer dicha comunicación anormal, ésto también puede lograrse cuando se demuestra la presencia de flujo turbulento, (mosaico de colores) que pasa de la aorta a la pulmonar a través del conducto persistente utilizando el sistema Doppler codificado en color.

La onda continua, es útil cuantificando la presión sistólica de la arteria pulmonar a través de la velocidad máxima del flujo regurgitante tricuspídeo.(3) Esta técnica ha sido reportada útil en el diagnóstico y probable avance terapéutico incluso en ducto bilateral (14) Y últimamente se ha utilizado, para valorar fuerzas de contracción de ambos ventrículos en relación con el corto circuito bidireccional en pequeños con persistencia del conducto arterioso y membrana hialina (22)

Cuanto el conducto arterioso persistente se ha complicado con hipertensión arterial pulmonar e insuficiencia pulmonar funcional el doppler reconocerá el flujo de vía de salida del ventrículo derecho y mostrará flujo turbulento diastólico positivo. (3)

Recientemente en 1997 Gottenier publica un artículo del análisis de la fisiología cardiopulmonar en 136 neonatos antes de una evaluación por uso de membrana extracorpórea en pacientes con circulación fetal persistente, hernia diafragmática, sepsis, y síndrome de aspiración de meconio y concluyen que los pacientes sin oxigenación por membrana extracorpórea en pacientes con persistencia de conducto arterioso con flujo de derecha a izquierda en pacientes con síndrome de aspiración de meconio y hernia diafragmática congénita, Y que los pacientes con persistencia del conducto arterioso con flujo de derecha a izquierda, sepsis y hernia diafragmática congénita fueron asociados con una mala evolución en la oxigenación con membrana extracorpórea. Por lo tanto la

coloración inicial del flujo del conducto arterioso permeable por ecocardiografía ayuda a predecir la evolución en la oxigenación con membrana extracorpórea. (23)

Catéterismo Cardíaco

El Cateterismo Cardíaco es una técnica diagnóstica y terapéutica realizada por primera vez en 1929 por Forssman y en 1947 utilizada por Chávez en México con opacificación selectiva de las cámaras cardíacas por inyección de sustancia radiopaca en el corazón con fines diagnósticos, desde entonces a la actualidad se han descrito modificaciones y perfeccionamientos a esta técnica, que consiste en introducir en un vaso mediante disección o por punción percutánea un catéter y guiarlo hasta el corazón, si se realiza a través de una vena se denomina catéterismo derecho y por la arteria se denomina izquierdo o retrogrado o bien llevarlo por vía venosa al corazón izquierdo a través del forámen oval y esto es llamado catéterismo transeptal.

Vale la pena mencionar que este tipo de estudio en especial representa un importante problema en la etapa neonatal y en los preterminos debido a los procedimientos técnicos y al equipo y material, además de las condiciones de la mayoría de los pretermino y recién nacidos por lo que es poco utilizado en neonatología.

Este estudio se efectúa por personal muy bien entrenado, en condiciones de asepsia estricta y con el paciente bajo sedación, la sala de catéterismo está dotada con equipo para registro de presiones, electrocardiograma, fonocardiograma y curvas de dilución equipo radiológico para toma de placas frecuencia rápida y cine, además se debe contar con los medios para atender cualquier complicación. Existen una gran variedad de catéteres que han sido implementados y que varían según vía de accesos, estructura cardíaca que se desea cateterizar etc

La información que ofrece el catéterismo es muy amplia y entonces se divide en 4 rubros: trayectoria del catéter, registro de presiones, oximetría y cálculos hemodinámicos derivados.

En la sospecha clínica de persistencia de conducto arterioso cuando los casos son típicos, este estudio no se efectúa; más bien su indicación es el cuadro clínico que no es

típico el soplo no tiene localización habitual, ha dejado de ser continuo, existe duda diagnóstica u otras malformaciones asociadas, entonces está indicado el catéterismo cardiaco derecho.

1. Trayecto del catéter : por si el trayecto del catéter puede descubrir el conducto arterioso cuando el abordar el corazón derecho y el tronco de la pulmonar se alcanza la aorta descendente , el paso de un catéter por un conducto establece diagnóstico de certeza .
2. Oximetría : El corto circuito arteriovenoso a través de un conducto producirá un aumento de la saturación de oxígeno en la arteria pulmonar. El encontrar un aumento del 2% del volumen oxígeno o más a nivel de la arteria pulmonar establece también el diagnóstico
3. Tensiometría: El estudio de las presiones y cuantificación de la presión pulmonar y las resistencias pulmonares ayuda a delimitar el grado de hipertensión pulmonar que se presenta en determinados casos.(3)

Angiocardiografía

Cuando por oximetría o por trayecto de catéter no se logra afirmar un conducto y la sospecha clínica es muy importante se puede realizar un catéterismo retrogrado con estudio angiocardiógráfico que consiste en a través del catéter inyección de medio de contraste radiopaco en el caso del P.C.A. a nivel de la raíz aórtica que pondrá de manifiesto el conducto, al demostrar paso del medio hacia la arteria pulmonar. (3) A esto se llama cineartografía retrograda y es un método rápido y fidedigno para mostrar la presencia de un gran conducto con corto circuito de izquierda a derecha en la infancia, cuando hay corto circuito invertido, el aortograma revelará solo reflujo mínimo dentro del conducto (2)

Una angiocardiógrafía venosa puede mostrar un corto circuito de derecha a izquierda, a través del conducto y revelar indirectamente un corto circuito de izquierda a derecha, por falta de repleción de la sustancia de contraste que se encuentra en el tronco de la pulmonar. Esta también puede excluir lesiones asociadas del lado derecho del corazón aunque hoy tiene poca utilidad . (2)

Ultrasonografía Prenatal.

En 1996 Sherer publica un estudio de revisión acerca de el diagnóstico ultrasonográfico prenatal interesante al encontrar datos morfológicos, fisiológicos y fisiopatológicos de enfermedades fetales y cambios hemodinámicos después de la administración de varios medicamentos maternos como Indometacina, Glucocorticoides, Aspirina, prednisona, cocaína, alcohol, sulindac . que puede causar alteraciones intrauterinas en la hemodinamia ductal, y concluyen que el ducto arterioso fetal es la estructura vascular de mas importancia funcional, y que el conocimiento del flujo sanguíneo obtenido por ultrasonografía prenatal además de los datos como edad materna, medicación materna, disminución del crecimiento fetal, así como la detección de las anomalías estructurales puede ser de gran apoyo para el manejo clínico de embarazos complicados. (24)

Ultrasonido intravascular.

En 1996 Ledesma en México reporta la experiencia inicial de realización de ultrasonido intravascular que es un método que se basa en el principio ultrasonográfico que ya hemos comentado y que usan transductores que se han implementado en catéteres y que ofrece información que no puede ser obtenida por la angiografía convencional. Reportan solamente una paciente con Persistencia del Conducto Arterioso de 24 años de edad, en la cual debido a la disposición anatómica, no había sido posible evaluar el diámetro con exactitud por angiografía, y el ultrasonido permitió la medición exacta del mismo, debido a la inexperiencia le fue colocado un ocluser y este presentó fuga residual moderada por lo que se obtiene de enseñanza que este ultrasonido intravascular puede ser de ayuda adicional a la angiografía para la selección adecuada de los pacientes sometidos a este procedimiento. (25)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de la Persistencia del Conducto Arterioso es dudoso especialmente en el grupo III y debe considerarse especialmente la posibilidad de un defecto aortopulmonar, las otras posibilidades se incluyen dentro de dos categorías aquellas en que hay soplo continuo Grupos I y II y aquellas en que se halla ausente este soplo (Grupos III, IV, V y II avanzado) Del conducto típico.

Existen varias entidades raras que dan soplo continuo, incluyendo una no tan rara en niños de soplo venoso benigno.

Soplo venoso. Este se ocasiona por el flujo de sangre a las grandes venas, varía con la posición de cabeza y cuello y con la respiración, es más fuerte en la protodiástole y aumenta en inspiración, y al extender el cuello, y puede desaparecer presionando las venas yugulares, moviendo la cabeza de un lado a otro, flexionando el cuello, haciendo acostar al paciente y a veces en espiración profunda. Se oye mejor en el lado derecho del cuello o en la región infraclavicular derecha, pero a veces persiste como soplo fuerte y continuo en la base del corazón a pesar de todas las maniobras. A veces se escucha el soplo venoso junto con soplo continuo cuando existe drenaje venoso pulmonar anómalo total a la vena innominada.

Rotura de un aneurisma del seno de Valsalva: en la aurícula o derecha que puede originar soplo continuo, esto es más común en adultos y más bien esto es de aparición súbita y dramática. Se han reportado perforaciones derechas congénitas pero se distingue la superficialidad del soplo y su intensidad máxima en los II y IV espacios intercostales

Rotura del aneurisma aórtico en la arteria pulmonar: Es de las que se reconoció primero, generalmente es secuela de aortitis sífilítica aunque una rotura similar puede ser causada por un trauma durante la niñez.

Fístulas arteriovenosas (AV) o arteriocavitarias: Estos son los aneurismas AV del lóbulo superior del pulmón izquierdo, fístula AV coronaria, fístula arteriocavitaria coronaria, fístula

AV de circulación general, comunicación de aorta y ventrículo derecho, Nacimiento anómalo de una rama de la arteria pulmonar desde la aorta, y otras formas raras de cortocircuito aortopulmonares pueden dar soplo cardíaco continuo. Generalmente el carácter y situación del soplo además del cuadro clínico distingue estas lesiones. En 50% de las fístulas AV pulmonares hay telangiectasias y los que son de tamaño suficiente para ocasionar soplo se acompañan de cianosis e imagen característica. Si se trata de fístula AV coronaria el soplo es más fuerte a la derecha del esternón y en mesosístole o mesodiástole y no se asocia con cardiomegalia u otros signos periféricos.

Atresia pulmonar: cuando tiene comunicación interventricular y arterias bronquiales agrandadas es la lesión mas frecuente asociada a soplo continuo en cardiología pediátrica. La cianosis es frecuente pero como en la infancia el flujo sanguíneo bronquial es pequeño esto no se manifiesta. Los pulsos periféricos son de gran volumen y hay congestión pulmonar insuficiencia cardiaca congestiva. El diagnostico correcto se sugiere por las características radiológicas de elevación apical, ausencia o muesca de arteria pulmonar, y muesca posterior en esófago con bario.

CIV con insuficiencia Aórtica: La insuficiencia aórtica secundaria presenta dificultades diagnósticas , aún después de cateterismo no así por aortografía, la auscultación cuidadosa de signos es importante

Soplos arteriales: La estenosis de una rama de la arteria pulmonar, o de una arteria de la circulación general, pueden ocasionar soplo continuo en especial, estenosis de arteria pulmonar izquierda o subclavia izquierda, que semejan un pequeño conducto. También el soplo mamario del embarazo puede simular soplo continuo, pero se oblitera con presión firme del estetoscopio.

Estenosis mitral reumática: Esta causa una dilatación y subida de presión en aurícula izquierda algunas veces abren orificio oval no cerrado y originan cortocircuito izquierda a derecha que produce sopo continuo.

Comunicación Interventricular (CIV) : El soplo sistólico y el temblor se presenta en algunos niños con Persistencia del Conducto Arterioso, en el borde esternal izquierdo bajo y esto

dificulta el diagnóstico con CIV sin embargo en un P.C.A. los pulsos periféricos son mas amplios, y hay intensificación sistólica tardía del soplo según progresa la insuficiencia cardíaca, el temblor sistólico se percibe en el hueco supraesternal, y hay mas cardiomegalia con soplo mesodiastólico, en ocasiones se necesita realizar cateterismo o aortografía.

Tronco Arterial: Un tronco persistente a veces presenta cianosis en la infancia con soplo sistólico amplio y protodiastólico por encima de la base del corazón. El aspecto radiológico con concavidad de la pulmonar, elevación apical importante y sombra aórtica importante es suficiente para distinguirlo de PCA

Otras causas de Hipertensión pulmonar grave: Coartación preductal de aorta , cuando hay cianosis disociada. Síndrome de Eisenmeyer e Hipertensión pulmonar idiopática que no presentan cianosis disociada, y necesitarán estudios especiales para su diagnóstico.

Cardiopatía Reumática.: el soplo mesodiastólico apical por el flujo sanguíneo aumentado a través de la mitral puede ser mas representativo de PCA y simular estenosis mitral en la niñez. De igual forma el soplo protodiastólico en el borde esternal izquierdo que simula insuficiencia aórtica puede corresponder mas bien a corto circuito de izquierda a derecha. La fibrilación auricular puede ser elemento de confusión pero una radiografía con congestión pulmonar podría ayudarnos a revalorar todo.(2)

TRATAMIENTO

Definitivamente varia según estado clínico, edad del paciente, y forma de presentación de acuerdo con el tipo de conducto arterioso que presente. En general podemos dividir al tratamiento en varias fases o apartados que solo para fines didácticos se separan y secuencian pero que no siempre tienen que ser uno a continuación del otro:

1. Manejo inicial
3. Tratamiento farmacológico
4. Tratamiento quirúrgico

I. Manejo inicial.

El manejo inicial varía según la gravedad de la presentación en el prematuro por ejemplo tomando en cuenta la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca, en el conducto arterioso antes de emplear cardiotónicos, debemos llevar a cabo una serie de medidas encaminadas a evitar el edema pulmonar o disminuirlo en caso de que ya esté establecido, como son:

1. Restricción Hídrica: una vez calculado el balance de las necesidades básicas diarias, se administra el 75% de aquel, no superando ningún caso 100-120 ml/kg/día.
2. Restricción de aporte de sodio 1-2 meq/ Kg/día
3. Asistencia respiratoria: en los casos en que el niño esté con ventilación mecánica el uso de PEEP puede mejorar el edema pulmonar y también la ventilación y disminuir el corto circuito por aumento de las resistencias periféricas. Se debe mantener la PO₂ entre 50 y 70 mmHg

Algunas medidas para mejorar el rendimiento cardíaco son:

1. Diuréticos como Furosemide de 1-3 mg/kg/día vía parenteral.
2. Corrección de anemia: por debajo de valores de hemoglobina de 7.5 g% y hematocrito de 35 a 40% mediante concentrado eritrocitario preferentemente, o sangre estos administrándolos lentamente y en pequeñas cantidades vigilando signos de sobrecarga volumétrica y con administración simultánea de diuréticos si es preciso.
3. Corrección de acidosis, hipoglucemia y trastornos iónicos
4. Digitálicos: Si la frecuencia cardíaca supera 170 latidos por minuto o la insuficiencia cardíaca no ha mejorado con las medidas previas, se administra digoxina teniendo en cuenta que su efecto inotrópico es menor en el prematuro y el riesgo de toxicidad mayor, ya que existe una mayor susceptibilidad miocárdica y un retraso en la excreción por inmadurez renal. La dosis de choque es de 0.02-0.03 mg/kg. vía parenteral y se pasa después a una cuarta parte de la dosis como mantenimiento.

Si en las primeras 24 a 48 hrs no hay mejoría puede objetivarse con ecos seriados y controles gasométricos ante el riesgo de broncodisplasia pulmonar en aquellos casos que

necesiten una asistencia ventilatoria muy importante hay que valorar la posibilidad de intentar el cierre farmacológico o quirúrgico del conducto arterioso(2)

2. Tratamiento farmacológico.

De los medicamentos que se han utilizado con este fin podemos contar a los inhibidores de prostaglandinas, Indometacina y últimamente Ibuprofeno y Dexametazona por lo cual discutiremos algunos puntos acerca de cada uno de ellos.

La indometacina es un inhibidor de la síntesis de las prostaglandinas que actúa inhibiendo la formación de ciclooxigenasa, al inhibir la actividad de los leucocitos polimorfonucleares, interviene en la fosforilación oxidativa y en condiciones supraterapéuticas deprime la biosíntesis de mucopolisacáridos.

De manera primero experimental y después clínica en humanos se demostró que los inhibidores de la síntesis de las prostaglandinas producían el cierre del conducto arterioso por lo que su uso se ha extendido como alternativa del cierre quirúrgico en el prematuro(2)

La indometacina se administra vía oral y más preferentemente rectal por ser menos irritante y mejor aún intravenosa si se dispone de esta, la dosis IV es de 200mcg/kg/dosis y vía rectal u oral se duplica o triplica. (26) Existen varios esquemas referidos en la literatura, los más utilizados son 200 mcg/k/ds 1ra dosis y dos más de 100 mcg/k/ds cada 6 y 8 horas o 3 dosis de 200 mcg/k/ds cada 8 hrs. El cierre que ocasiona es funcional y se puede reabrir en los primeros días por causas que ocasionen aumento de la presión pulmonar la respuesta parece que depende del estadio anatómico del conducto arterioso ya que si está en la etapa I o IIIa de Gittenberg de Grot el cierre no podrá tener lugar lo que explicaría el alto porcentaje de fracasos en algunas series. También puede ocasionar disminución del flujo renal hasta 2 o 3 días después de su administración por lo que habrá que valorar en casos de oliguria, aunque Chii Yuh Kuo en 1996 presentó un trabajo de 3 casos reportados donde demuestra que pequeñas dosis profilácticas de indometacina (0.1mg/kg/ds cada 24 hrs por 3 días reducen la incidencia de hemorragia interventricular, sin efectos adversos ocasionados

por el cierre de P.C.A. y sin disminución de la filtración glomerular u oliguria y aun en presencia de situaciones contraindicadas como elevación de creatinina antes de la administración y coagulopatía. (27) un estudio más extenso de Fowlie en 1996 que analiza promedio de una revisión de la literatura la efectividad de la indometacina profiláctica intravenosa para reducir la morbimortalidad asociada con el ducto arterioso permeable y la hemorragia ventricular en recién nacidos de peso bajo menor a 1750 gramos al nacimiento.(28)

Analizaron 14 estudios llegando a la conclusión de que la indometacina profiláctica es benéfica pero que no puede ser recomendada como uso rutinario, y que se necesitan mas estudios a largo plazo para poder saber si esto tiene algún efecto en el neurodesarrollo debido a que se sabe que presenta efectos colaterales en cuanto a disminución del flujo sanguíneo cerebral e incremento de hipoxia aunque ésto también se ha demostrado tener un beneficio en prevención de la hemorragia intraventricular. Además del probable papel que juegue en la enterocolitis necrosante y disminución en la función renal. (28) Otro dato digno de tomarse en cuenta a este respecto es el hecho de que debido a un efecto dual de disminución de la eliminación renal, y disminución del volumen de distribución al utilizarse indometacina en Persistencia del Conducto Arterioso es que pueden aumentar los niveles sericos de amikacina, gentamicina y digoxina por acumulación.(21)

Otro aspecto importante en la administración de la indometacina es el hecho de que se ha postulado que el suceso de cierre del ducto arterioso después de la administración de la indometacina disminuye marcadamente al incrementar la edad postnatal sin embargo en la literatura se reporta un caso de un recién nacido de 25 SDG de 680 gr al nacer en quien se administró indometacina (0.1mgkd) intravenoso diario durante 6 días a las 11 semanas de edad lográndose el cierre farmacológico. (29)

Ahora bien sabemos que la indometacina por su mecanismo de acción ya mencionado previamente se utiliza en el manejo de la inhibición del trabajo de parto cuando se considera el producto aun no viable, algunos autores se han preocupado por demostrar que una de las contraindicaciones para el uso de indometacina en el embarazo es la presencia

de malformaciones cardíacas complejas dependientes de conducto en el feto. In útero el cierre del ducto arterioso ha sido reportado en asociación con Tetralogía de Fallot, tronco arterioso común y estenosis aórtica crítica, además de causa idiopática y uso materno de inhibidores de prostaglandinas. Por lo que Saenger señala que la morbimortalidad perinatal que puede ocasionar el cierre del ducto arterioso en útero en estos casos y causar hidrops fetalis aumenta cuando el útero se expone a inhibidores de prostaglandinas y se presenta un defecto cardíaco fetal ducto-dependiente. (30)

El año pasado un grupo de investigadores en Italia comparó los efectos en la perfusión cerebral y la oxigenación con el uso de infusión de ibuprofen e indometacina como tratamiento de la Persistencia del Conducto Arterioso. El ibuprofen es un derivado del ácido propiónico que tiene efecto en la inhibición de la ciclooxigenasa responsable de la biosíntesis de las prostaglandinas y los resultados experimentales obtenidos de el estudio de 16 niños en ventilación mecánica de menos de 31 semanas muestran que el ibuprofen no causó disminuciones significativas del flujo sanguíneo cerebral, ni de la concentración de la citocromo oxidasa oxidizada o la velocidad del flujo sanguíneo cerebral por le contrario incrementó el volumen sanguíneo cerebral después de 1 hora. En cuanto al cierre del ducto arterioso después de las tres dosis es similar en la administración de ambos medicamentos por lo que se considera que ésto debe ser estudiado mas a fondo. (31)

El uso de los corticoesteroides en el manejo del cierre farmacológico de la Persistencia del Conducto Arterioso ha sido otro apartado en discusión. Los corticoesteroides que son átomos de 21 carbonos derivados de el colesterol han sido usados como parte de numerosas terapias, estos compuestos actúan como otras hormonas controlando la velocidad de la síntesis de proteínas, y reaccionan con receptores de proteínas en el citoplasma de las células receptoras, en muchos tejidos al formar complejos receptores esteroideos. Se sabe que la incidencia de PCA en los niños pretérmino puede ser reducido por el estrés intrauterino secundario al incremento de la producción de glucocorticoides fetales y por administración de esteroides antenatalmente. En estas

observaciones un grupo de Chicago presenta 4 casos donde se relaciona el cierre del ducto arterioso con la administración de Dexametazona a dosis de 0.5mgkd, 0.3mgkd, 0.2mgkd, 0.1gkd , respectivamente cada uno por 3 días, en el manejo del síndrome de dificultad respiratoria, comparado contra un grupo que recibió placebo concluyendo que el uso de este glucocorticoide reduce la incidencia de PCA en neonatos prematuros con peso de menos de 1000 gr al nacimiento y también puede reducir la incidencia de broncodisplasia pulmonar(32).

4. Tratamiento Quirúrgico

El primer reporte de cierre quirúrgico de un conducto arterioso, fue reportado por Robert Gross en 1939 y sentó las bases para el desarrollo de la cirugía clínica cardiovascular por medio de múltiples ligaduras e inyección de solución esclerosante, y en 1948 Potts desarrollo la técnica de completa disección del ducto y clampaje.

Actualmente se realiza a diferentes edades y con diferentes técnicas y para llegar a esta decisión es necesario tomar en cuenta que esta cirugía debe realizarse:

Indicación: sin considerar el tamaño si existe anatómicamente persistencia del conducto arterioso.

Contraindicación: Enfermedad Pulmonar Vascular Obstructiva.

Tiempo: Depende de la técnica utilizada.

Mortalidad : menor de 1% (excluyendo a los neonatos prematuros)

Se han desarrollado múltiples técnicas para cierre del PCA cada vez mas simplificadas y con pros y contras, por lo cual mencionaremos algunas de ella

1.- Corrección quirúrgica de Ducto Arterioso Patente.

Despues de considerar algunos criterios quirúrgicos para el cierre de la Persistencia del Conducto Arterioso, algunos autores reportan que no se ha definido bien por ejemplo en los neonatos, si es mejor el abordaje quirúrgico del ducto arterioso permeable, con ligación

inicial o el manejo de indometacina primero. Debido a algunos efectos adversos ya comentados con respecto a la indometacina, se piensa que este medicamento no tiene nada que ver ni con el aumento en las complicaciones en los neonatos ni con el P.C.A. y que mas bien la mortalidad postoperatoria que fuera reportada hasta de 10% se debe mas bien a factores como hemorragia intraventricular severa, peso bajo al nacer e incidencia de enterocolitis necrosante. (32)

Ahora bien se han comparado corrección quirúrgica contra colocación de espirales en cuanto a costo y efectividad y algunos autores concluyen que las dos estrategias son buenas sin embargo la colocación de espirales es mas cara y menos efectiva que la técnica quirúrgica y que se debe realizar una adecuada selección de candidatos. (33,34)

2.Oclusion con balón para colocación de coils.

Las indicaciones para el uso de esta técnica son dos: 1. el diámetro del coil es doble de la dimensión mínima del PCA 2 el tamaño del coil t 3 o 4 espirales en el divertículo aórtico menos un pequeño ducto tipo B que fue cerrado. El acceso venoso y se coloca el coil inflando después el balón para fijarlo a el ducto, se realiza después aortografía y se revalorá necesidad de otros coils.(35)

3.Cierre Percutaneo del Conducto Arterioso con Técnica de Ranskind

Esta técnica ha sido muy utilizada en el ultimo quinquenio con previa realización de cateterismo y angiografía en aorta descendente torácica a nivel del conducto en incidencia lateral. Vía anterógrada, un doble paraguas se implanta dentro del conducto a travez de inductores de 8 y 11 French. 20 minutos después se realizó aortograma para valorar cortocircuito residual. En Brasil Fontes presenta esto resultados con esta técnica: el corto circuito inmediato fue de 48.8% para 21% en seguimiento medio de 17 +_ 12 meses y en un par de casos se realizó reoclusión tardía con nuevo ocluser.(8)

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

4. Cierre percutáneo de conducto arterioso previamente ligado.

Esta técnica se utiliza en los P.C.A. recanalizado postquirúrgicamente, y se puede realizar retrograda o anterógradamente, en algunos casos ha sido necesario realizar angioplastia para dilatar el conducto y colocar los dispositivos (espirales) para el cierre de este y se considera una técnica electiva en este tipo de complicaciones aunque puede representar algunas dificultades técnicas. (36)

5. Oclusión de ducto arterioso transcateter utilizando balon temporal con espirales de Gianturco.

Esta técnica contempla insuflar un balón temporalmente mientras se colocan espirales de Gianturco, uno o varios el balón que se infla de la presión pulmonar en cuña, del catéter sobre un alambre transducta, fue usado como sostén mecánico del primer ojal, del espiral de la arteria pulmonar al final del ducto. Y si persiste el cortocircuito se colocan otros espirales. El doppler a color mostró a las 24 horas cierre completo de 66% y a las 6 semanas de 80.9%, una complicación reportada fue embolización durante el despliegue.(37)

6. Cierre Transcateter de Ducto Arterioso con espirales o coils

Los espirales de Gianturco han sido utilizados en varias técnicas diferentes en esta ocasión se utiliza la técnica de Ranskind ya descrita para el cierre de conductos relativamente grandes, Hijazi reporta en una serie de 19 pacientes que el cierre se realizó en 16 de 18 pacientes inmediatamente y fueron usados varios espirales transcateterismo anterógrado. Sólo un paciente presentó cortocircuito residual que se cerro en un segundo procedimiento y otro pequeño ducto tipo B no pudo ser cerrado. El tiempo medio de fluoroscopia fue de 40 minutos y el número medio de espirales usados fue de 4.

Las complicaciones que se presentaron fueron estenosis de la arteria pulmonar izquierda, y migración del espiral hacia el pulmón. (38)

En México el Instituto Nacional de Cardiología reportó en 1996 la experiencia inicial en México con los espirales de Gianturco, observándose hasta un 50% de cierre inmediato de

la Persistencia del Conducto Arterioso y el restante con cortocircuito después de 3 semanas y se consideró que es una técnica adecuada de bajo costo y segura para los paciente, pues no se reportaron complicaciones. (39)

En Japón se reporta un estudio multicéntrico de 218 casos de cierre de la Persistencia del Conducto Arterioso con espirales y ellos refieren que la implantación de estos fue exitosa en un 94% y el cierre completo agudo se realizó en 71%. De los tardíos restantes 83% presentaron cierre completo , No hubo mortalidad y la reapertura ocurrió en 3 casos Sin embargo el tipo angiográfico del ducto fue relacionado a la implantación exitosa (p.0.01) por lo que se dice que los ductos de mas de 3 mm. tienen menos oportunidad de cierre por esta técnica.(40)

En Inglaterra un estudio multicéntrico reportó la experiencia inicial en 1996 con esta técnica ellos, utilizaron 2 grupos de pacientes el "A" fueron aquellos en donde nunca se había intentado cierre de Persistencia del Conducto Arterioso y el "B" fueron aquellos en donde ya había habido al menos un intento. Los resultados fueron en el grupo A 89 % se ocluyeron a las 24 horas, el 91% al mes y 98% estaban cerrados a los 6 meses. En el grupo B 88% ocluyeron a las 24 horas. 92% al mes y 96% a los 6 meses(41)

Incluso en los reportes de cierre de conductos arterioso en los adultos la técnicas que se utiliza con mayor frecuencia es esta, y la doble sombrilla inventada por Ranskind es preferida aunque un poco más costosa aparentemente, que el ligar y cortar conducto, (42) sin embargo si se analizan todos los factores como se realizó en Ohio con pacientes que no tuvieron complicaciones, honorarios, gastos técnicos estancias, exámenes postquirúrgicos y costos misceláneos encontraron que el costo total de la técnica con espirales era de 5273 + (-) 1940 y de la técnica por toracotomía 8590 +(-) 1615.(33)

7. Método con control bidireccional para la colocación del espiral en el cierre del ducto arterioso permeable con ampula y con cortocircuito de Pott.

Este es un método bidireccional reportado en la literatura para la colocación de espirales por medio de un bítomo en un paciente con una Persistencia del Conducto Arterioso

moderada y otro con flujo de Pott haciendo una pequeña unión entre el espiral proximal y encontrando después del espiral una trampa que evitaría que el espiral no se colocara adecuadamente. Con esta técnica se han reportado un 5% de falla y un 21 % de posiciones subóptimas y en varios casos fue necesario utilizar más de un espiral por el diámetro del conducto. La desventaja de esta técnica es que es más costosa por que el biotomo cuesta 300 dls adicionales y la trampa 150. Se consideró que con esta técnica se evita la protusión de la espiral colocada en la arteria pulmonar o el arco aórtico. (43)

8.Cierre del Conducto Arterioso por Videotoracoscopia

Esta es una técnica derivada de la cirugía endoscópica, en donde se utilizan 3 trocárs a través del torax para introducción de pinzas disección y aplicación de dos clips de titanio en los extremos aórtico y pulmonar del ducto y , con la ventaja de realizar un cierre real con baja morbilidad y nula mortalidad reportando desde 95 a 98% del cierre final, con corto circuito residual hasta un 6% reportado y con muy pocas complicaciones entre las que se encuentran quilotórax, y parálisis del laríngeo recurrente (44.45.46) Algunos autores sin embargo no dan ventajas de esta técnica sobre otras, incluso ponían que en esta aumenta un poco el riesgo de recurrencia con respecto a cierre del conducto arterioso por toracotomía a través de la pared costal.(47)

COMPLICACIONES

Vamos a dividir las en complicaciones propias de la persistencia del conducto arterioso y derivadas del tratamiento y de estas, del abordaje inicial, tratamiento médico o quirúrgico Se considera que dependiendo del tamaño y tipo de conducto y la edad del paciente, las repercusiones hemodinámicas pueden ser diferentes y una complicación frecuente cuando se trata de un conducto grande es la insuficiencia cardíaca congestiva, riesgo de embolismo pulmonar, cerebral o distal y endarteritis o endocarditis infecciosas. (48)

En el abordaje inicial cuando el ducto arterioso es muy grande, y el cierre no puede ser efectuado en las primeras semanas de vida, lo más frecuente es que se presente

hipertensión pulmonar severa.(2) O bien cuando el paciente se encuentra descompensado hemodinámicamente, las complicaciones van a resultar de la tardanza en el diagnóstico y el manejo, puede tratarse de formación de aneurismas , o ruptura de éstos (49,50)

El manejo médico ha sido controversial, sobre todo en cuanto al uso de inhibidores de prostaglandinas como ácido acetilsalicílico, que no se utiliza en neonatos por la antiagregación plaquetaria a la que somete a los pacientes,(26) o en cuanto al uso de la indometacina que en algunos casos ha presentado alteración en la pruebas de aclaramiento renal (31)

Se ha reportado periostitis tras el uso de prostaglandinas para mantener un ducto arterioso en un paciente con cardiopatía congénita dependiente de conducto.(51)

Las complicaciones del tratamiento quirúrgico dependen más bien de la técnica con que se decida la oclusión, ultimamente son raras se reportan hasta un 10% (52)

Lesión del nervio laríngeo recurrente

Lesión del nervio frenico izquierdo (parálisis del hemidiafragma izquierdo)

Reapertura del ducto arterioso (después de ligado sin división) no ocurre si se realiza correctamente

Quilotórax (por lesión del ducto torácico)

Paraplejía tras la reparación quirúrgica de un ducto arterioso (53)

Obstrucción de arteria pulmonar izquierda por migración de los coils (54)

Hemólisis tras la colocación de espirales por corto circuito residual importante (55)

Corto circuito residual, es la más frecuente y se señala por varios autores que es más frecuente en algunos estudios con significancia estadística, hasta de $P < 0.005$ para el tipo anatómico B de PCA es decir de diámetro ancho y longitud corta (8 32

33,34,35,36,37,38,39,40,41,42,43,44,45,46,47, 56)

BIBLIOGRAFIA

1. Attie. Zabal. Buendía. *Cardiología Pediátrica Diagnóstico y tratamiento*. 1ra edición (Edit) Panamericana. México 1993 345-349
2. Watson . *Cardiología Pediátrica*. 11va edición (Edit) Salvat .Madrid, España. 1986. 258-305.
3. Guadalajara.J:F: *Cardiología*.4ta edición (Edit) Fco. Méndez Oteo.México. 1991. 1130-1143
4. Burton DA. Cabalca A, K. *Cardiac evaluations of Infants*. *Pediatr Clinics Of North america*, 1994. 41:5; 991-1013
5. Behrman R.E. Kliegman R.M. Arvin A.M. *Nelson Textbook of Pediatrics*. Edit WB Saunders C.15 edic. 1996. 1286- 1296.
6. Carboni MP. Rigel RE. *Ductus arteriosus in premature infants beyond the second week of life*. *Pediatric Cardiology*. 1997,18:372-375.
7. Mahoney LT. *Acyanotic Congenital Heart Disease*. *Congenital Heart Disease in Adolescents and Adults*. 1993 11; 4: 603-616.
8. Fontes VF. Pedra CAC. et al. *Cierre percutaneo del conducto arterioso con la técnica de Rashkind Experiencia Inicial del Instituto Dante Pazzanese de Cardiología São Paulo Brazil*. *Arch Inst Cardiol Mex*. 1996 66; 129-137.
9. Moore k.J. *Embriología Clinica* .3ra edición (Edit) Interamericana. México. 1979. 285-290
10. Chi Ling Hang. Thompson Sullebarger. *Patent Ductus Arteriosus Presenting in Old Age*. *Catheterization and cardiovascular Diagnosis*. 1993. 28:228-230
11. Reller MD. Rice.RD. et. al. *Review of studies evaluating ductal patency in the premature infants* *J Pediatr* . 1993. 122: 559-562
12. Espino Vela. *Cardiología Pediátrica*. 7ma edición.(edit) Interamericana México 1990. 173-193.
13. Fox J.J. Ziegler J. Et. Al. *Role of nitric oxide and cGMP system in regulation of ductus arteriosus tone in ovine fetus*. *Am J. Physiol*. 1996 271; H 2638-2645

14. Cazzaniga M. Rico F. Fernández I. Et al. Contribución del Doppler color al diagnóstico de ductus arterioso bilateral. Rev Esp Cardiol. 1998. :51:4 332-335
15. In Sook P. Young HK. Et al. Bilateral patent ductus arteriosus and nonconfluent pulmonary arteries in neonates. Texas Heart Institute. 1997. 24:4: 384-5
16. Davies MJ. Dyamenahalli U. et al. Total one stage repair of aortopulmonary window and interrupted aortic arch in neonate. . 1996. 17; 122-124.
17. Mello DM. Dof B. Parry AJ. Truncus arteriosus with patent ductus arteriosus and normal aortic arch. Ann Thoracc Surg. 1997, 64: 1808-1810.
18. Sigalet DL. Laberge JM. Et. Al. Aortoesophageal fistula: congenital and acquired aortic arch. Ann Thoracc Surg 1997. 64:1808-1810. infants. Acta paediatr. 1996. 85;1393-1399
19. Phillipos EZ. Robertson MA. Et. Al. Serial assessment of ductus arteriosus hemodynamics in hyaline membrane disease. Pediatric 1996; 98: 6: 1149-1153
20. Gottenier NL. Harper WR. Et. Al. Echocardiographic prediction of neonatal ECMO outcome. Pediatr cardiol. 1997. 18; 270-275
21. Sherer DM. Divon MY. Prenatal Ultrasonographic Assesment of the ductus arteriosus: A review. Obstet Gynecol 1996; 87: 630-7.
22. Ledesma, M. Montoya. A. Et al Ultrasonido Intravascular, experiencia inicial y revisión de la literatura. Arch Inst Cardiol Mex. 1996 Vol. 66. 313-321
23. Compendium of Drug Therapy. Core Publishing Divisions. 1ra edición. MDA United States of America. 1991-1992. 16.91.
24. Chi Yuh Kuo. Treatment of patent ductus arteriosus with low dose indometacin in very low birth weigth neonates with impairment of renal function report or three cases. J. Perinat Med. 1996; 24. 657-660.
25. Fowlie PW. Prophylactic Indometacin: sistematic review and meta analysis. Arch of Disease in Childhood. 1996. 74: F81-F87.
26. Sterniste W. Gabriel C: Sacher M. Successful closure of the patent ductus arteriosus by indometacin in a extremly low birth weight of very advanced postnatal age. Pediatr cardiol. 1998: 19:256-258.

27. Saenger JF, Mayer DC, et. Al. Ductus dependent Fetal Cardiac Defects Contraindicate indomethacin tocolysis. *J Perinatol* 1992. XII: 41-47.
28. Mosca F, Bray M, Lattanzio M. Comparative evaluation of the effects of indomethacin d ibuprofen on cerebral perfusion and oxygenation in preterm infants with patent ductus arteriosus. *J. Pediatr.* 1197: 131:549-54
29. Morales P, Rastogi A, Bez S. Effect of Dexamethasone Therapy on the neonatal ductus arteriosus. *Pediatr Cardiol* 1998. 19:225-229.
30. Robie, DK, Waltrip T, et. Al. Is surgical ligation of a patent ductus arteriosus the preferred initial approach for the neonated with extremely low birth weigth. *J. Pediatr. Surg.* 1996; 31:8:1134-1337
31. Prieto LR, De Camillo DM, Et al. Comparison of cost and clinical out come between transcatheter coil occlusion and surgical closure of isolated patent ductus arteriosus. *Pediatrics.* 1998 : 101:6: 1020-1024.
32. Singh TP, Morrow RW, Et. Al. Coil occlusion versus conventional surgical closure of patent ductus arteriosus. *American J. Cardiol.* 1997. 79;1283-5
33. Berdjis F, Moore J.W. Ballon occlusion delivery technique for closure of patent ductus arteriosus. *Am Heart J.* 1997; 133; 5. 601-604
34. Bialkowski J, Bermúdez R, et al. Percutaneous closure of the previously ligated arterial duct. *Arch. Inst Cardiol Mex.* 1997; 67:286-289
35. Dalvi B, Goval B, Nurula D, Et al. New technique using temporary ballon occlusion for transcatheter closure of patent ductus arteriosis with Gianturco coils. *Cath and Card Diagn.* 1997. 41: 62-70.
36. Hijazi ZM, Geggel RL. Transcatheter closure of large patent ductus arteriosus (≥ 4 mm) with multiple Gianturco coils: immediate and mid-term results. *Heart* 1996; 76:36-540
37. Ledesma M, Gómez F.D, et. Al. Cierre transcateterismo del conducto arterioso mediante espirales (coil). Resultados inmediatos, experiencia inicial en México. *Arch. Inst. Cardiol. Mex.* 1996; 66: 419-422
38. Tomita H, Fuise S, Et al. Coil occlusion for patent ductus arteriosus in Japan. *Jpn Circ J* 1997.61:997-1003.

- 39 Tometzki. AJP. Arnold. R. et. Al. Transcatheter occlusion of the patent ductus arteriosus with Cook detachable coils. *Heart* 1996. 76:531-535
40. Alcibar J. Gochi R. et al. Reapertura tardía del conducto arterioso tras cierre completo de la prótesis de Rashkind. Posible origen traumático. *Rev. Esp. Cardiol* 1997. 50 133-136
41. Harrison DA. Mclaughling. PR. Intervencional Cardiology for the adult patient with congenital heart disease; The Toronto Hospital Experience. *Can J Cardiol*; 1996 12:10: 965-971
42. Frank F. Recto M. Saidi A.. A Method providing bidirectional control of coil delivery in occlusions of patent ductus arteriosus with shallow Ampulla of Pott's Shunts *Am. J. Cardiol.* 1997 :79: 1561-1563
43. Le Bret E. Foliguet TA. Laborde F. Videothoracoscopic surgical interruption of patent ductus arteriosus. *Ann Thorac Surg.* 1997; 64:1492-4
44. Lupoglozaff JM. Laborde F. et. Al. Fermeture du Canal artériel par vidéothoroscopie chez 45 enfantz. *Arhc Mal Coeur.* 1995; 88 705-10.
45. Rothenberg SS. Thoracoscopy in Infant and Children *Seminars in Perdiatric Surgery* 1994,3:4:277-282
46. Kennedy PA. Snyder CL. Aschcraft KW. Comparison of Muscle sparing thoracotomy and thoracoscopic ligation for the treatment of patent ductus arteriosus. *J: Pediatr Surg.* 33,259-261
47. Braúnwald E. Et al *Heart Disease*. 3ra edic. Saúnders Company. Philadelphia, United States of América 1990. 967-1049.
48. Teglggaard J.L Hansen D. et. al. Aneurysm of Ductus Arterius in the neonate. *Tree Case reports with a Review of the literature.* *Pediatr CArdiol* 1992 13:222-226
49. Coard K.C. Martin P. Ruptured Sacular Pulmonary Artery Aneurysm Associated with Persistent Ductus Arteriosus. *Arch Pathol Lab Med.* 1992. 116; 159-161
- 50 Letts M. Pang E. Et. Al. Prostaglandin Induced Neonatal Periostitis. *J of Pediatric Orthopaedics* 1994; 14:809-813
51. Park M. *Pediatric Cardiology.* Year Book Medical Publisher. 1988 2 edic. 134-136

52. Abad. M Marti. et al. Paraplejía tras la reparación quirúrgica de ducto y una coarctación aórtica en la edad pediátrica.. *Cir Pediatr* 1993. 6.22 (84-87)
53. Evangelista JK. Hijazi ZM. Geggel RL: Effect of Multiple coil closure of patent ductus arteriosus on blood flow to the left lung as determined by lung perfusion scans, *The Am J Cardiol.* 1997. 80: 242-244.
54. Tomita H. Fuse S. Akagi. Et al. Hemolysis complicating coil occlusion of patent ductus arteriosus. *Cath and Card Diagn.* 1998. 43:50-53.
55. Daniels CJ. Cassidy SC. Teske DW. Et al. Reopening after successful coil occlusion for patent ductus arteriosus *JACC.* 1998. 444-450
56. Podzinkova J. Hickey MS. Slavik Z. Et al. Absent pulmonary valve syndrome with intact ventricular septum: Role of ductus arteriosus revisited *Int J. Cardiol* 1997. 61: 109-112.cases. *J. Pediatr. Surg.* 1994. 29;9:1212-1214
57. Tekkok IH. Akkurt C. congenital external carotid-jugular fistula: report of two cases and a review of the literature. *Neurosurgery* 1992. 30:272-276