

11210  
4  
**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"  
HOSPITAL GENERAL DR GAUDENCIO GONZALEZ GARZA

**CAMBIOS HEMODINAMICOS PREOPERATORIOS,  
TRANSOPERATORIOS Y POSTOPERATORIOS EN PACIENTES  
PEDIATRICOS CON PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO**

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE  
**CIRUJANA PEDIATRA**  
P R E S E N T A L A  
**DRA. AURORA CAMPOS VELARDE**

MEXICO, D.F.

SEPTIEMBRE DE 2002

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

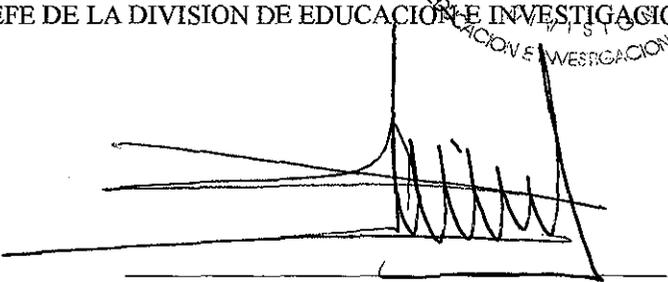
**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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.



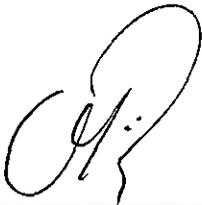
DR. JOSE LUIS MATAMOROS TAPIA  
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA



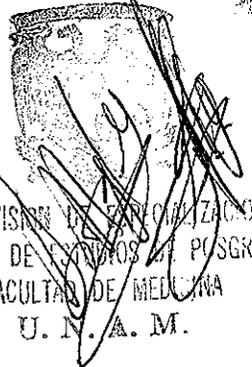
DR. JAIME ANTONIO ZALDIVAR CERVERA  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA PEDIATRICA



DR. J ENRIQUE SANTIAGO ROMO  
ASESOR. CIRUJANO DE TORAX DEL SERVICIO DE CIRUGIA PEDIATRICA



DR. JOSE REFUGIO MORA FOL  
JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA PEDIATRICA



DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U. N. A. M.

## AGRADECIMIENTOS.

Primero a Dios por haberme permitido participar en esta noble profesión de la Medicina y principalmente por que siempre me ha dejado ver sus huellas, ojalá nunca las deje de ver.

A los niños que son nuestra razón de ser.

A mis padres y amigos Rebeca Velarde Morales e Ildefonso Campos Padrón, gracias por su amor y apoyo en cada momento de mi vida, por sus enseñanzas de fortaleza y sencillez.

A mis hermanos: Ildefonso, María Dolores, Juan Vicente y María de los Angeles, por su amor y su apoyo durante este largo camino.

A mis abuelas: Salud Morales Hernández por haberme cuidado siempre y transmitirme tu fortaleza y + Aurora Padrón Rodríguez siempre me enseñaste a ser buena persona.

A mis sobrinas: María Rebeca, María de los Angeles por ser como son y por ofrecerme siempre su cariño, Miriam Jacqueline por habernos dado alegría en la familia y a Lucia Quetzalli por ser una alegría más en mi. A mi cuñado Juan por darme siempre su apoyo.

A mis compañeros de grado José Alberto y Antonio por su compañía y amistad en los buenos y malos momentos, lo logramos.

A mis compañeros y amigos residentes de Cirugía Pediátrica de menor grado y a los que ya egresaron gracias por su cariño, apoyo y enseñanzas. A mis compañeros de residencia en Pediatría y maestros de Pediatría, nunca los olvidare.

A mis maestros de la Cirugía Pediátrica por enseñarme una forma de ser. A los maestros de Neonatología por su apoyo incondicional para poder realizar este trabajo. A todos los maestros que influyeron para el logro de este proyecto.

A las enfermeras por brindarme siempre su apoyo y amistad; y a la gente que siempre me dio animo para seguir adelante.

**CAMBIOS HEMODINAMICOS  
PREOPERATORIOS, TRANSOPERATORIOS Y  
POSTOPERATORIOS EN PACIENTES  
PEDIATRICOS CON PERSISTENCIA DE  
CONDUCTO ARTERIOSO**

## CONTENIDO

	Página
1. Resumen	2
2. Introducción	3
3. Material y Métodos	9
4. Resultados	13
5. Discusión	23
6. Conclusiones	25
7. Bibliografía	26
8. Anexo	28

## RESUMEN.

Campos Velarde A, Santiago Romo JE, Mora Fol JR, Zaldivar Cervera JA, Velásquez Ortega J, Carvajal Alonso HL. Cambios hemodinámicos preoperatorios, transoperatorios y postoperatorios en pacientes pediátricos con persistencia de conducto arterioso.

**Introducción:** La persistencia de conducto arterioso es la malformación cardiovascular congénita más frecuente en Pediatría y la cirugía cardiovascular más común que realiza el Cirujano Pediatra. Desde 1938 cuando Gross realiza el primer procedimiento quirúrgico para el cierre del conducto arterioso se han desarrollado diferentes técnicas para su manejo, sin embargo el estudio de los cambios hemodinámicos no ha sido de prioridad.

**Objetivo:** Dar a conocer los cambios hemodinámicos preoperatorios, transoperatorios y postoperatorios en pacientes con persistencia de conducto arterioso normotensos pulmonares de 1 a 16 años, sometidos a sección y sutura del conducto arterioso.

**Material y Método:** De octubre del 2001 a marzo del 2002, con un estudio prospectivo y longitudinal, observamos cambios hemodinámicos que ocurren en pacientes de 1 a 16 años, con sección y sutura del conducto arterioso, en un grupo de 30 pacientes normotensos pulmonares. Excluyendo pacientes con cardiopatías agregadas. Para valorar los cambios, se utilizó el taller de hemodinámica respiratoria y oxigenación, presión venosa central, presión arterial y presión arterial media. Se colocó catéter venoso central y línea arterial; para toma de gasometrías venosa y arterial, antes y durante el pinzamiento del conducto, 1hr y 24hrs después de la cirugía. El abordaje quirúrgico fue por toracotomía posterolateral izquierda. Los pacientes salieron extubados y con sonda pleural a terapia intensiva por 24hrs. Ninguno se complicó.

**Resultados:** Se estudiaron en el Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital General Dr. Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional "La Raza" 30 pacientes, 18 de sexo femenino y 12 de sexo masculino, con una relación de 1.6:1 respectivamente; normotensos pulmonares, sometidos a sección y sutura del conducto arterioso; la edad varió de 1 a 16 años. El gradiente alvéolo-arterial, que valora la membrana alvéolo-capilar, se encontró elevado. El gasto cardíaco, volumen sistólico, trabajo ventricular derecho e izquierdo disminuyeron, y las resistencias vasculares sistémicas aumentaron.

**Discusión:** Han transcurrido 64 años desde que se realizó la primera cirugía del conducto arterioso, y las complicaciones a las cuales se enfrenta el cirujano pediatra además de las transoperatorias, son las postoperatorias siendo principalmente de tipo médico como los cambios hemodinámicos que ocurren secundarios al cierre del conducto. Sin embargo en la actualidad no hay ningún reporte donde se han descritos y cuantificados como en el presente estudio, por esto fue conveniente iniciar esta línea de investigación en pacientes normotensos pulmonares

**Conclusiones:** Con el cierre quirúrgico del conducto arterioso hay disminución del gasto cardíaco, volumen sistólico, trabajo ventricular derecho e izquierdo y aumento de las resistencias vasculares sistémicas, siendo algunos de estos cambios por efecto directo del cierre del conducto arterioso y otros por adaptación del sistema cardiopulmonar. El niño con persistencia de conducto arterioso normotenso pulmonar presenta cambios hemodinámicos, que no son graves y al parecer no producen una alteración anatómica irreversible; pero las complicaciones tardías como la endarteritis y la hipertensión pulmonar continúan siendo la principal indicación de manejo quirúrgico.

## INTRODUCCION

### Definición e incidencia:

El conducto arterioso es una estructura vascular normal que une en el feto la arteria pulmonar con la aorta, en la porción más estrecha de ésta, llamada istmo, cerca del nacimiento de la arteria subclavia izquierda

Se encuentra normalmente en los mamíferos y se desarrolla en el ser humano a partir de la porción distal del sexto arco aórtico. Su diámetro y morfología son variables, siendo la forma más común la de embudo, con orificio mayor en la aorta. De acuerdo al tamaño y repercusión de la hemodinámica serán las manifestaciones clínicas, con diversos grados de insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial pulmonar (1,2).

En muchos niños pretérmino y de término, el conducto permanece permeable y funciona conduciendo sangre de la aorta a la pulmonar; se establece un cortocircuito de izquierda a derecha permanente. Si el conducto no se ha obliterado en el curso de un mes aproximadamente, probablemente ya no lo hará constituyendo así una entidad patológica (3).

En los recién nacidos a término con PCA se observa una deficiencia tanto de la capa endotelial como de la capa media muscular del conducto. Por lo tanto, un PCA que se mantiene permeable después de las primeras semanas de vida en un lactante nacido a término rara vez cerrará espontáneamente, mientras que en un lactante prematuro el cierre espontáneo tendría lugar en la mayor parte de los casos (4,5).

Su persistencia más allá de unas dos a tres semanas es patológica y frecuentemente acarrea problemas al recién nacido (1,4). El 10 % de los pacientes con otras cardiopatías congénitas presentan un PCA obligado. Se le ha observado asociado a coartación de aorta, estenosis aórtica, comunicación interventricular y comunicación interauricular (3,5).

La persistencia de conducto arterioso (PCA) es la malformación cardiovascular congénita más frecuentemente diagnosticada después de la comunicación interatrial, y la estenosis pulmonar. Representa el 25% de las malformaciones cardiovasculares congénitas (1,2). Es un problema habitual en la unidad pediátrica de cuidados intensivos, ya que deja varias secuelas importantes en los lactantes afectados. La relación mujeres: hombres es de 2:1 calculándose una incidencia de 38% en los niños prematuros (2,5).

Probablemente la hipoxia de la altura impide 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 del conducto y su obliteración. En la ciudad de México la altura es de 2,240 m sobre el nivel del mar; la presión barométrica es de 580 mmHg comparada con 760 mmHg a nivel del mar. Estos hechos son los que probablemente influyen en la elevada frecuencia del PCA en nuestro país (2,6).

### Anatomía y embriología:

Circulación fetal.- El sistema cardiovascular fetal tiene por objetivo servir a las necesidades prenatales y permitir modificaciones al nacer que establecen el patrón circulatorio postnatal.

La sangre bien oxigenada vuelve desde la placenta por la vena umbilical. La mitad de esta sangre pasa por el hígado y va, a través del conducto venoso. Después de una trayectoria corta por la vena cava inferior, la sangre entra en aurícula derecha. Como la vena cava inferior contiene sangre desoxigenada que viene desde las extremidades inferiores,

abdomen y pelvis, la sangre que entra en aurícula derecha no está tan bien oxigenada como la que se encuentra en la vena umbilical. La sangre que viene desde la vena cava inferior es dirigida principalmente por el borde inferior del septum secundum, a través del orificio oval, hacia aurícula izquierda, en este sitio, se mezcla con una cantidad más pequeña de sangre desoxigenada que vienen desde los pulmones, a través de las venas pulmonares. La sangre pasa hacia ventrículo izquierdo y lo deja a través de aorta ascendente. En consecuencia los vasos que llegan a corazón, cabeza, cuello y extremidades superiores tienen sangre bastante bien oxigenada.

Una cantidad pequeña de sangre oxigenada que viene desde vena cava inferior se queda en aurícula derecha. Esta sangre se mezcla con la sangre desoxigenada que viene desde vena cava inferior y seno coronaria, y pasa hacia ventrículo derecho. La sangre lo deja a través del tronco pulmonar, y la mayor parte pasa a través del conducto arterioso hacia la aorta. Muy poca sangre pasa hacia los pulmones, porque estos órganos no funcionan y requieren poca sangre. La mayor parte de la sangre mezclada de aorta descendente pasa hacia las arterias umbilicales y vuelve hacia placenta para oxigenarse de nuevo; el resto circula a través de la parte más inferior del cuerpo y por último entra en la vena cava inferior (7).

**Cambios al nacer.**- Ocurren ajustes circulatorios importantes durante el nacimiento, época en que la circulación fetal a través de la placenta se suspende y los pulmones empiezan a funcionar. Orificio oval, conducto arterioso, conducto venoso y vasos umbilicales ya no son necesarios. La oclusión de la circulación placentaria produce una disminución inmediata de la presión sanguínea en vena cava inferior y aurícula derecha. La aereación pulmonar se acompaña de descenso espectacular de la resistencia vascular pulmonar, aumento notable en el caudal sanguíneo pulmonar y adelgazamiento progresivo de las paredes de las arterias pulmonares. Como resultado de este aumento del caudal sanguíneo pulmonar, la presión de la aurícula izquierda aumenta por encima de la aurícula derecha. Esta presión aumentada de la aurícula izquierda cierra el orificio oval, el septum primun contra el septum secundum.

El conducto arterioso y la arteria umbilical experimentan constricción en el momento del nacimiento. El cierre de los vasos fetales y del orificio oval es al principio un cambio funcional; más adelante, se trata de un cierre anatómico resultado de proliferación de los tejidos endoteliales y fibrosos.

A causa de los cambios del sistema cardiovascular al nacer, dejan de ser necesarios ciertos vasos y tejidos. Siendo los derivados del adulto: Porción intrabdominal de la vena umbilical, que forma el ligamento de Teres, desde el ombligo hacia la vena porta, en la rama izquierda de la misma.

El conducto venoso se convierte en ligamento venoso, que pasa a través de hígado desde la rama izquierda de la vena porta hacia la vena cava inferior.

La mayor parte de las porciones intraabdominales de las arterias umbilicales forman los ligamentos umbilicales laterales; las partes proximales de estos vasos persisten como arterias vesicales superiores.

El orificio oval se cierra de manera funcional al nacer en condiciones normales. Más adelante, el cierre anatómico es resultado de proliferación tisular y adherencia de septum primun con el borde izquierdo del septum secundum.

El conducto arterioso se convierte en ligamento arterioso, que pasa desde la arteria pulmonar izquierda hacia el arco de la aorta. Ocurre normalmente cierre anatómico del conducto hacia el final del tercer mes de vida extrauterina (7).

### Fisiopatología:

En el recién nacido la relación de resistencias entre ambos sistemas cambia en forma más o menos súbita en el momento del nacimiento: el pulmón se expande y deja de tener altas resistencias cuando se distiende, las arteriolas pulmonares en cambio se dilatan y empiezan a madurar es decir, a disminuir el grosor de su capa muscular; la sangre de la arteria pulmonar entra con mayor facilidad al pulmón. Por el lado del sistema aórtico, el frío ambiente, las manipulaciones del niño, el contacto con ropa, provocan vasoconstricción arteriolar, la capa muscular de las arteriolas de este sistema empiezan a adquirir mayor grosor y la luz de los vasos se reducen (3,4).

Debido a este juego de resistencias, el conducto arterioso, aún estando permeable, por algunos días no permite paso de sangre en ningún sentido o bien, como consecuencia de la mayor presión aórtica, el flujo a través del conducto se dirige desde la aorta hasta la pulmonar (3,5).

En el niño normal, la involución del conducto termina con su cierre anatómico probablemente por estrechamiento y por fibrosis, con lo cual cesa todo circuito. Pero antes de ocurrir el cierre anatómico se produce un cierre funcional porque se igualan las presiones de ambos circuitos y deja de circular sangre por el conducto (2,3).

Los factores que intervienen en la fisiopatología del PCA son: el tamaño del conducto arterioso y la relación entre las resistencias pulmonar y sistémica. Cuando en un recién nacido a término o en un lactante, el conducto es pequeño, el cortocircuito será arteriovenoso, ya que las resistencias pulmonares habrán descendido a sus valores normales. El flujo sanguíneo que cruza de la aorta a la arteria pulmonar puede corresponder desde el 45% hasta el 70% del gasto ventricular izquierdo. Esta hipervolemia pulmonar aumenta el retorno venoso a la aurícula izquierda, incrementando su presión media, así como el flujo de llenado ventricular izquierdo y su presión diastólica. Además, el cortocircuito arteriovenoso favorece que las resistencias sistémicas disminuyan, hecho que facilita el flujo aórtico anterógrado. En estas circunstancias, las cavidades cardíacas derechas no se ven sometidas a sobrecarga hemodinámica. Cuando el cortocircuito es grande, en los recién nacidos a término es común que durante el transcurso del primer trimestre de vida aparezca insuficiencia cardíaca, la cual está estrechamente ligada con la caída de las resistencias vasculares pulmonares y con el incremento del cortocircuito arteriovenoso. Por este motivo, la rápida disminución de las resistencias pulmonares determina que los signos de insuficiencia cardíaca aparezcan desde la primera semana de vida. Los niños con cortocircuito arteriovenoso importante tendrán sobrecarga de volumen de las cavidades izquierdas con incremento en sus presiones intracavitarias, lo cual favorece el aumento de la presión venocapilar pulmonar, situación que a un plazo variable provocará hipertensión arterial y sobrecarga sistólica del ventrículo derecho. Después del primer trimestre de vida, el incremento en las resistencias vasculares pulmonares disminuye el cortocircuito arteriovenoso y en algunos niños se reducen las manifestaciones de insuficiencia cardíaca. Sin embargo, este aumento en las resistencias pulmonares puede ser de tal magnitud que supere las resistencias sistémicas e invierta el cortocircuito a través del conducto arterioso, con el consiguiente paso de sangre no oxigenada de la arteria pulmonar hacia la aorta descendente. Esto determina una diferencia de la saturación arterial de oxígeno entre las porciones superior e inferior del cuerpo (2).

La magnitud del cortocircuito depende del tamaño del conducto de la relación entre las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas. En los casos extremos, hasta el 70% del

gasto ventricular izquierdo puede pasar a través del conducto hasta la circulación pulmonar. Si el PCA es pequeño, las presiones en la arteria pulmonar, el ventrículo derecho y la aurícula derecha son normales. Por el contrario, si el PCA es grande, es posible que las presiones pulmonares se eleven hasta alcanzar las cifras sistémicas, durante la sístole como en la diástole. El riesgo de desarrollar una enfermedad vascular pulmonar es muy alto en estos pacientes si no reciben tratamiento quirúrgico. La presión del pulso es amplia, como consecuencia del escape de sangre hacia la arteria pulmonar durante la diástole (8,9).

#### Tratamiento:

Las alternativas de tratamiento son de tipo médico y quirúrgico. El tratamiento médico esta encaminado a intentar lograr el cierre farmacológico del conducto en pacientes recién nacidos mediante la inhibición de la síntesis de prostaglandinas, utilizando indometacina a razón de 0.2 a 2.5 mg/kg de una a tres dosis, esperando resultados de 24 a 48 horas, con un fracaso de tratamiento del 10%, de ser así se someterán a manejo quirúrgico (10).

Para el tratamiento quirúrgico se han utilizado la ligadura del conducto o sección y sutura, cierre con dispositivos por vía percutánea transcaterismo y toracoscopia con ligadura del conducto (4,11).

El cierre quirúrgico con ligadura fue la primera cirugía que se practicó en cardiopatías congénitas en 1938 por Groos y para 1940 realizó la primera sección y sutura. La sección y sutura del conducto arterioso continúa siendo el tratamiento más seguro y eficaz dentro de las cardiopatías congénitas con baja morbilidad y sin mortalidad. El porcentaje de mortalidad posterior al cierre quirúrgico del conducto es inferior al 1%, por lo que ha sido el tratamiento de elección en los últimos 62 años. Las complicaciones menores se presentan en 10% de los pacientes y corresponden a parálisis de cuerda vocal izquierda que es rara y resulta por la manipulación del nervio laríngeo recurrente, parálisis del nervio frénico que resulta en parálisis diafragmática izquierda y que ocurre en 4% de los pacientes y quilotórax. Otras complicaciones son la presencia de hematomas y derrames pleurales que requieren colocación de sondas pleurales (11,12).

Para disminuir el trauma quirúrgico, y el período de recuperación, la técnica quirúrgica se ha modificado a toracotomía transaxilar y toracoscopia video asistida. La toracotomía transaxilar disminuye la estancia hospitalaria y el costo relativo a la cirugía estándar, sin embargo se recomienda sólo la ligadura lo que predispone a cortocircuitos residuales, presentándose neumotórax en el 10% de los casos y lesión del nervio recurrente laríngeo en el 5%. En el cierre por toracoscopia video asistida se utiliza un clip para el cierre y requiere de control transoperatorio con ecocardiograma transesofágico. La incisión es pequeña y disminuye la estancia hospitalaria. El 3% tiene complicaciones en el nervio recurrente laríngeo y los cortocircuitos residuales se presentan desde el 2.1% hasta el 16.7% (13). No se utiliza en conductos grandes, conductos calcificados y en pacientes con toracotomía previa (14).

Cuando sólo se realiza ligadura se ha reportado 22-38% de flujos residuales en ligadura simple en pacientes que tienen otras cardiopatías asociadas y prematuros de alto riesgo de comorbilidad y mortalidad, del 15-30% en doble o triple ligadura o coartación aórtica, sin embargo el riesgo de sección del conducto con doble o triple ligadura es más latente cuando existe un conducto pequeño (11,12).

El cierre quirúrgico se ha considerado como el tratamiento ideal del PCA ya que el porcentaje de complicaciones es relativamente bajo (11).

En 1967 Porstmann realizó el primer cierre percutáneo de un conducto arterioso (15). Desde entonces se han diseñado diversos dispositivos y algunos han sufrido modificaciones de acuerdo a la experiencia en su uso y su efectividad. El uso de estos dispositivos evita la necesidad de anestesia general, las complicaciones del procedimiento quirúrgico, disminuye la hospitalización por recuperación inmediata, y se requieren de transfusiones con menos frecuencia. Se han realizado múltiples estudios analizando los diferentes tipos de dispositivos valorando principalmente el riesgo de embolizaciones, la capacidad de manipularlos y el éxito basado en el porcentaje de cortocircuitos residuales, y comparando el costo del procedimiento con relación al tratamiento quirúrgico. Se considera que el dispositivo ideal es aquel que utiliza catéteres de bajo calibre, que tenga la posibilidad de reposicionarlos, que el sistema de liberación del dispositivo sea eficaz y que sean de fácil manejo, además de tener el menor porcentaje de cortocircuitos residuales. Otro punto importante, sobre todo en nuestro medio, es el costo.

El ocluser tipo Rashkind fue el que se utilizó inicialmente en nuestro país en 1992 (16). Estudios recientes muestran que el cierre completo es del 82 a 84% en los primeros seis meses. Por el tamaño y diseño condiciona estenosis en rama pulmonar izquierda en 10 al 14% de los casos, especialmente cuando se utilizan oclusores de 17 mm. En niños pequeños y no se puede utilizar en conductos mayores de 10 mm. Técnicamente se necesitan introductores grandes, lo que limita su uso en pacientes con peso menor de 10 Kg. El sistema de liberación es poco eficaz lo que puede condicionar que con poca experiencia en su uso, exista mayor riesgo de embolización, siendo la recuperación del ocluser difícil. La posibilidad de embolizaciones, su alto costo y la frecuencia alta de flujos residuales han hecho a este dispositivo poco atractivo (17).

Desde 1992 se demostró que los resortes Gianturco (coils) para oclusión vascular eran útiles en el cierre de conductos menores de 3 mm en su diámetro más pequeño, con la ventaja de utilizar catéteres estándar y ser de bajo costo (18). Se han descrito técnicas para el cierre de conductos arteriosos de mayor diámetro, sin embargo no se consideran el ocluser de elección (19). El riesgo de embolización es del 3 al 8% y oclusión total de 98% a los 3 meses (20). En estudios de seguimiento, se observó que no existe migración de los resortes, recanalización del conducto ni eventos trombóticos o endocarditis bacteriana (21). No deben quedar cortocircuitos residuales permanentes ya que ha reportado favorecen hemólisis en raras ocasiones (22). La desventaja es que sólo se recomienda en conductos pequeños, a pesar que pueden utilizarse hasta dos resortes para el cierre del defecto. Otra desventaja es que no es posible reposicionarlos ni retraerlos. No obstante lo anterior en manos experimentadas representa una excelente alternativa.

Los resortes de desprendimiento controlado permiten un control total durante el procedimiento facilitando la recolocación. Utilizan catéteres delgados por lo que pueden ser utilizados por vía arterial, el porcentaje de embolización de 1.4%, la oclusión total de entre el 86 al 97% de los casos en los 3 a los 6 meses posteriores al procedimiento. Se considera este tipo de ocluser seguro y eficaz. Se recomienda su uso en conductos de 3 mm o menores (23).

Los conductos grandes y largos representaban un problema para el cierre percutáneo. Grifka desarrolló en 1996 un ocluser que lleva un resorte dentro de un saco y que permite el cierre de conductos largos, existen varios tamaños y es de fácil manipulación. Como limitaciones tiene que el conducto debe ser suficientemente largo y utiliza introductores grandes por lo que no se recomienda en niños pequeños (24).

En 1998 se inicia el uso del dispositivo Amplatzer, que es un dispositivo con forma de hongo, expandible, de diferentes tamaños (25). Su utilidad es prometedora ya que tiene un mecanismo de anclaje seguro, de fácil manipulación con capacidad de recapturación y reposición y puede utilizarse en la mayoría de los conductos. Aunque el seguimiento aún es corto, los resultados inmediatos demuestran que tiene mayor porcentaje de oclusión total en comparación con otros dispositivos, promoviendo el cierre, tanto por barrera mecánica como por formación de trombo, con mínimo riesgo de embolización y sin complicaciones mayores. En México, Zabal y cols. iniciaron la experiencia con este ocluidor en el INC, bajo protocolo de investigación de la SSA (26,27).

Existen otros dispositivos, sin embargo su uso es limitado en nuestro país.

El tratamiento quirúrgico de conducto arterioso es seguro y eficaz desde hace 62 años, con excelentes resultados, sin mortalidad, con baja morbilidad y sin cortocircuitos residuales cuando se realiza sección y sutura, pero con los riesgos y complicaciones propios de la cirugía. Cuando se realiza sólo ligadura, existe la posibilidad además de cortocircuitos residuales comparables a cuando se utilizan ocluidores del tipo resortes. Por estas razones se han buscado alternativas que eviten las complicaciones propias de la toracotomía.

Los diversos tipos de dispositivos para cierre por vía percutánea permiten que la gran mayoría de los conductos arteriosos sean susceptibles de cierre. Se considera un procedimiento seguro y eficaz que además evita la necesidad de anestesia general, las complicaciones por la toracotomía con baja morbilidad y disminuye la estancia hospitalaria. Se ha demostrado además que disminuyen los costos totales del procedimiento (11,12).

Para poder estudiar los cambios hemodinámicos que se presentan en los pacientes con PCA es necesario el estudio de las relaciones entre presión sanguínea, flujo sanguíneo y resistencia de los vasos sanguíneos, además de otros principios básicos que consideran la circulación sanguínea (6).

El flujo a través de un vaso sanguíneo depende de dos factores: 1) la diferencia de presión entre los dos extremos de un vaso y 2) la dificultad a la circulación a través del vaso que se llama resistencia vascular. La resistencia de la gran circulación se denomina resistencia periférica total, cuando esta resistencia se incrementa la resistencia periférica total aumenta, y cuando existe vasodilatación la resistencia periférica total disminuye. Es importante recordar que la presión arterial es el resultado del gasto cardíaco por las resistencias periféricas, por lo que al tener un incremento en estos dos últimos tendremos incremento en la presión arterial (6).

La importancia radica en conocer que para determinar esta hemodinámica y la presencia de cortos circuitos, existen diferentes fórmulas. Un taller denominado de hemodinámica de oxigenación y respiratoria, donde podemos obtener a través de la toma de gasometrías arteriales y venosas, presión venosa central, presión arterial y presión arterial media, gradiente alvéolo-arterial, índice de Kirby, gasto cardíaco, volumen sistólico, resistencias vasculares sistémicas, resistencias vasculares pulmonares, trabajo del ventrículo izquierdo y trabajo del ventrículo derecho. Encontrando que el gasto cardíaco y el volumen sistólico depende de la edad del paciente, así como de su presión arterial. Las resistencias vasculares sistémicas se reportan como normales cuando se encuentran de 800 a 1,200 dyn/seg/cm, y las pulmonares menores a 250 dyn/seg/cm. El trabajo ventricular normal izquierdo es de 60-104 mmHg y el derecho de 60-80 mmHg (2,6).

Además de otros parámetros para medir oxigenación, siendo de mayor importancia el gradiente alvéolo-arterial y el índice de Kirby, teniendo sus valores normales de 15 a 20 para el primero y de 280 a 380 para el segundo; otros parámetros son el contenido arterial, contenido venoso, diferencia arteriovenosa, índice de extracción, liberación, extracción y consumo de oxígeno (6).

## **MATERIAL Y METODOS:**

En el período comprendido de Octubre del 2001 a Marzo 2002, en el Hospital General Dr. Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional “la Raza”, se revisaron los cambios hemodinámicos existentes en todos los pacientes que fueron enviados de Cardiología Pediátrica al servicio de Cirugía Pediátrica con diagnóstico de persistencia de conducto arterioso, normotensos pulmonares considerando presión pulmonar normal entre 18 y 25 mmHg para la sistólica y de 6 a 10 mmHg para la diastólica, los cuales fueron sometidos a sección y sutura del conducto arterioso.

**OBJETIVO:** Dar a conocer los cambios hemodinámicos preoperatorios, transoperatorios y postoperatorios en pacientes con persistencia de conducto arterioso normotensos pulmonares de 1 a 16 años de edad, sometidos a sección y sutura del conducto arterioso

**TIPO DE ESTUDIO:** Clínico epidemiológico.

**DISEÑO:** El estudio es de una cohorte, observacional, prospectivo, longitudinal, y analítico.

## **CRITERIOS DE INCLUSION**

Pacientes normotensos pulmonares confirmado por ecocardiograma por el Cardiólogo Pediatra.

Pacientes con persistencia del conducto arterioso confirmado por ecocardiograma por el Cardiólogo Pediatra.

Todos los pacientes de 1 a 16 años de edad que se enviaron a Cirugía Pediátrica durante el tiempo del estudio.

Pacientes que tenían valoración Cardiológica y ecocardiograma previos a la intervención quirúrgica.

## **CRITERIOS DE EXCLUSION**

Pacientes que tenían otra patología agregada del tipo que haya sido diagnosticada por el Cardiólogo Pediatra o con cortos circuitos de izquierda a derecha como comunicación interauricular o comunicación interventricular u otro tipo de enfermedad agregada pulmonar o renal ya conocida por el Neumólogo o Nefrólogo Pediatra respectivamente.

Pacientes que cursan con hipertensión pulmonar la cual se determinará por Cardiopediatria con ecocardiografía.

Además de otros parámetros para medir oxigenación, siendo de mayor importancia el gradiente alvéolo-arterial y el índice de Kirby, teniendo sus valores normales de 15 a 20 para el primero y de 280 a 380 para el segundo; otros parámetros son el contenido arterial, contenido venoso, diferencia arteriovenosa, índice de extracción, liberación, extracción y consumo de oxígeno (6).

## **MATERIAL Y METODOS:**

En el período comprendido de Octubre del 2001 a Marzo 2002, en el Hospital General Dr. Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional “la Raza”, se revisaron los cambios hemodinámicos existentes en todos los pacientes que fueron enviados de Cardiología Pediátrica al servicio de Cirugía Pediátrica con diagnóstico de persistencia de conducto arterioso, normotensos pulmonares considerando presión pulmonar normal entre 18 y 25 mmHg para la sistólica y de 6 a 10 mmHg para la diastólica, los cuales fueron sometidos a sección y sutura del conducto arterioso.

**OBJETIVO:** Dar a conocer los cambios hemodinámicos preoperatorios, transoperatorios y postoperatorios en pacientes con persistencia de conducto arterioso normotensos pulmonares de 1 a 16 años de edad, sometidos a sección y sutura del conducto arterioso

**TIPO DE ESTUDIO:** Clínico epidemiológico.

**DISEÑO:** El estudio es de una cohorte, observacional, prospectivo, longitudinal, y analítico.

## **CRITERIOS DE INCLUSION**

Pacientes normotensos pulmonares confirmado por ecocardiograma por el Cardiólogo Pediatra.

Pacientes con persistencia del conducto arterioso confirmado por ecocardiograma por el Cardiólogo Pediatra.

Todos los pacientes de 1 a 16 años de edad que se enviaron a Cirugía Pediátrica durante el tiempo del estudio.

Pacientes que tenían valoración Cardiológica y ecocardiograma previos a la intervención quirúrgica.

## **CRITERIOS DE EXCLUSION**

Pacientes que tenían otra patología agregada del tipo que haya sido diagnosticada por el Cardiólogo Pediatra o con cortos circuitos de izquierda a derecha como comunicación interauricular o comunicación interventricular u otro tipo de enfermedad agregada pulmonar o renal ya conocida por el Neumólogo o Nefrólogo Pediatra respectivamente.

Pacientes que cursan con hipertensión pulmonar la cual se determinará por Cardiopediatria con ecocardiografía.

## CRITERIOS DE ELIMINACION

Pacientes que no contaban con valoración Cardiológica, ecocardiograma completo, registro adecuado de estudios hemáticos solicitados (gasometrías), toma de signos vitales completos durante su estancia, así como aquellos que no tenían acceso venoso central o línea arterial, que no salían extubados a la terapia intensiva, que hayan sido reintubados y cuando el tutor decidió salir del estudio. Pacientes que desarrollaron enfermedad pulmonar agregada, renal o alguna complicación secundaria al evento quirúrgico.

Al valorar los hallazgos hemodinámicos se revisaron el taller de hemodinámica de oxigenación, el cual consta del gradiente alvéolo-arterial y el taller de hemodinámica respiratoria donde se incluyen el gasto cardiaco, volumen sistólico, resistencias vasculares sistémicas, trabajo del ventrículo derecho y trabajo ventricular izquierdo.

Para realizar el estudio y cálculo de los talleres de hemodinámica fue necesario la toma de muestras gasométricas arteriales y venosas, presión venosa central, presión arterial y presión arterial media, antes de la cirugía, durante el pinzamiento del conducto arterioso, una hora y 24 horas después de la cirugía.

Una vez enviados los pacientes a la consulta externa del servicio de cirugía de tórax pediátrica, se les solicitó en la primera cita por el médico de base y los residentes de la rotación apertura de expediente en el archivo clínico del hospital así como exámenes preoperatorios constando de biometría hemática completa, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina, siendo estos procesados en el laboratorio clínico del turno matutino del hospital general; además de una amplia explicación a los padres del paciente sobre la cirugía que se iba a realizar con sus beneficios y complicaciones existentes además de exponer el estudio dando oportunidad a los padres de tomar la decisión de poder incluir a su paciente, por último se dio cita en una semana para programación de la cirugía. La segunda cita constó de la revisión del expediente clínico, de los resultados de exámenes preoperatorios estando en límites normales con hemoglobina entre 10 y 13 gr/dl, hematocrito entre 30 y 40%, tiempo de protrombina de 10-14 seg con porcentaje de actividad de 60 a 125% y tiempo de tromboplastina de 26-38 seg, siendo sanos respecto al estado de salud actual, una vez reunidas estas condiciones, se dio una fecha lo más pronto posible para la cirugía; entonces se realizó historia clínica, nota preoperatoria con toma de peso y talla del paciente, llenado de hojas quirúrgicas y de consentimiento informado tanto para la cirugía como para la inclusión al presente estudio, donde se expuso la cirugía y sus posibles complicaciones inherentes al procedimiento, se consideró autorización cuando quede asentada la firma del padre, madre o tutor del paciente en las hojas respectivas, así como del médico de base y testigos. Por último se dio hoja de autorización de internamiento al séptimo piso de cirugía pediátrica constando el nombre del paciente, número de afiliación, fecha en que se iba a realizar la hoja, fecha del internamiento siendo éste un día previo a la cirugía, además incluía diagnóstico, procedimiento que se iba a realizar con fecha del mismo, nombre y firma de la persona que autorizó el ingreso.

Una vez llegada la fecha de internamiento se presentaron entre 13 y 15 horas el padre, madre o tutor con el paciente al primer piso del hospital general al servicio de admisión hospitalaria donde entregaron su orden de hospitalización a la asistente médica de turno, siendo ella quien ingresó al paciente al séptimo piso con expediente clínico completo. Una vez que llegó el paciente al servicio de cirugía pediátrica se le asignó una cama, ahí se realizó una nueva revisión médica por el médico residente de cirugía pediátrica de guardia,

así como corroborar la existencia del expediente clínico completo. Entonces el residente de guardia realizó orden del expediente clínico colocando hoja frontal, nota de ingreso e indicaciones médicas, siendo de importancia el ayuno a partir de las 24 horas del día de su ingreso; colocación de catéter venoso central de tamaño para su edad por venodisección de la vena basilica derecha o izquierda o colocación de catéter subclavio derecho o izquierdo con las técnicas ya conocidas, corroborándose su posición con radiografía posteroanterior de tórax con o sin medio de contraste dependiendo si el catéter es radiopaco o no, con toma de gasometría venosa y de piloto disponiendo durante la cirugía con 3 paquetes globulares y 3 paquetes de plasma. Y la gasometría arterial se tomó con jeringa estéril desechable de plástico de 1 ml y aguja hipodérmica estéril desechable calibre 25 con 16 mm de longitud cargada con 0.01ml de heparina de 1,000 UI sin diluir, se tomó el pulso radial distal de la extremidad superior derecha, se tomó una torunda de alcohol para realizar asepsia en el sitio de punción, se procedió a introducir la aguja buscando la sangre arterial tomando como muestra 0.2ml de sangre, extrayendo sin que el aire se atrape en la jeringa, se colocaron en un medio de transporte con hielo y se rotulo llevándose inmediatamente a su proceso al laboratorio clínico del hospital, siendo procesada la muestra por el médico residente, registrando sus resultados en una hoja correspondiente de laboratorio, los resultados se anexaran al expediente clínico. De no haber sido posible la toma de muestra gasométrica en ese tiempo se realizó por la mañana antes de que el paciente se sometiera a la inspiración de oxígeno o anestésicos.

Una vez con el paciente en la sala de cirugía se realizó registro de presión arterial la cual se tomó por el anestesiólogo del paciente con baumanómetro de manguito adecuado para el edad del paciente, toma y registro de presión venosa central colocándose siendo medida por catéter venoso central y una escala de medición en centímetros de agua sobre una tabla vertical y sistema de agua con el fin de colocar la escala de medición a la altura del corazón del paciente estando en decúbito supino y observar el descenso de agua entonces se marcara por el pulso la presión del paciente en quirófano se medirá por anestesiólogo y en terapia intensiva por la enfermera intensivista. Se inició el procedimiento anestésico al colocar al paciente en posición supina colocando electrodos para monitoreo cardiaco, oxímetro de pulso, y mascarilla con oxígeno al 100% y anestésico inhalado sevoflurane con CAM de 2-3 aplicación de propofol IV a razón de 2.5-3 mcg/kg, atropina IV con dosis de 10 mcg/kg, fentanyl IV 3-5 mcg/Kg y vecuronio de 80-100 mcg/kg posteriormente se realizó intubación orotraqueal con cánula de número adecuado para la edad del paciente, ya intubado se conecto a ventilación mecánica. Posteriormente se colocó catéter arterial por anestesiólogo con torunda de alcohol para la asepsia a nivel del pulso distal radial de la extremidad contralateral al catéter central, dejando un catéter para venoclisis de politetrafluoretileno radiopaco calibre 22G x 1.0 plg (0.8mmx25mm) con aguja 24G, con fijación externa colocando llave de 3 vías para poder permeabilizar catéter y para extraer muestras gasométricas subsecuentes.

Entonces se colocó el paciente el decúbito lateral izquierdo con asepsia de tórax con isodine posteriormente antisepsia, se inició abordaje por toracotomía posterolateral del mismo lado a nivel del 5° espacio intercostal con bisturí y electrocauterio una vez llegando a la 5ª costilla se incidió el pericondrio separando con desperiostizador se ingresó a cavidad torácica por arriba del borde costal disecando en forma roma la pleura parietal, continuó la disección hasta localizar la aorta y seguirla para llegar al punto de salida del conducto arterioso el cual se disecó en forma roma con pinza de ángulo, se paso cinta umbilical lubricada realizamos medición del diámetro y longitud externas del conducto arterioso, se

colocan entonces pinzas Satinski para pinzamiento del conducto arterioso. En este momento se registró por el anestesiólogo la presión arterial, presión arterial media y presión venosa central marcado por el monitor del paciente, así como la toma de nuevas muestras de gasometrías arterial y venosa, enviándose a su proceso inmediato a laboratorio clínico. Se continúa entonces con la sección del conducto con tijera de Pott y sutura con técnica de Carrel con prolene vascular 5/0 iniciando por el cabo aórtico dejando riendas grandes para manejo de la sutura posteriormente se inició sutura del cabo pulmonar dejando la rienda de sutura larga para manejo de la misma, despinzamos primero el cabo aórtico y después el cabo pulmonar para verificar hemostasia, se cortan suturas aproximadamente a 0.5cm, se inicia cierre de la cavidad regresando pulmón hacia su posición, se consiguió sonda pleural de calibre adecuado para cada paciente y se colocó por contraabertura por arriba y en el extremo anterior de la incisión, luego entonces se realizó el cierre por planos de la cavidad torácica afrontando costillas con 3 puntos simples con ácido poliglicólico de 2-0 y posteriormente sutura de aponeurosis con surgete continuo con ácido poliglicólico 2-0, celular subcutáneo con ácido poliglicólico 3-0 y piel con nylon 3-0 con puntos subdérmicos, se fijó sonda pleural en la parte externa con seda 3-0 y colocación de sello de agua, se dejaron gasas para cubrir heridas y se fijan con tegaderm, regresamos al paciente a posición supina y se inicio extubación del paciente administrándose oxígeno con marcarilla, una vez despierto el paciente se llevó a la terapia intensiva pediátrica, donde se conectó a monitoreo de frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, presión arterial media y presión venosa central, así como teniendo disponible oxígeno en puntas nasales en caso de ser necesario. Se inició el registro por la enfermera de terapia en hoja respectiva cada hora de los vitales dados por el monitor siendo tomados para el estudio los registros de 1 hora y 24horas después de la cirugía, gasometria arterial y venosa una hora y 24horas después de la cirugía, las cuales fueron tomadas por el médico residente de Cirugía Pediátrica. A las 24 horas de la estancia en terapia intensiva se retiró el catéter arterial y el paciente salió a hospitalización de cirugía pediátrica donde se reinició la vía oral y se retiró al tercer día la sonda pleural tomando control con radiografía simple de tórax posteroanterior, una vez que se verificó que no existían complicaciones se egreso al paciente del servicio.

Se realizó análisis estadístico con medidas de tendencia central (estadística descriptiva), t de Student para muestras pareadas de dos colas y análisis de varianza múltiple (ANOVA) para variables con distribución normal para paramétricas.

## RESULTADOS:

Se estudiaron en el Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital General Dr. Gaudencio González Garza del Centro Médico Nacional "La Raza" 30 pacientes, 18 de sexo femenino y 12 de sexo masculino, con una relación de 1.6:1 respectivamente (gráfica 1); normotensos pulmonares, sometidos a sección y sutura del conducto arterioso; la edad varió de 1 a 16 años (media de 5.8 años) encontrando que el 30% de los pacientes fue de 1 a 4 años, el 50% de 4 a 8 años, un 13% de 8 a 12 años y 7% de 12 a 16 años (gráfica 2); el diámetro externo del conducto vario de 0.5cm a 2 cm (media 1.3 cm) y la longitud vario de 1.5 a 3 cm (media 2.3 cm) (cuadro 1).

En la hemodinámica de oxigenación:

El gradiente alvéolo-arterial, que valora la membrana alvéolo-capilar, se encontró elevado desde el inicio, 250% por arriba del valor normal, incrementando 100% más a las 24 horas permaneciendo aumentado en todas las mediciones, los resultados se expresan en el cuadro 2 y gráfica 3.

El índice de kirby, que evalúa la ventilación perfusión, normal al inicio de la cirugía mostró incremento a las 24 horas, siendo estos cambios significativos en las diferentes mediciones, ver cuadro 3 y gráfica 4.

Para el taller respiratorio encontramos:

Que el gasto cardiaco, (cantidad de sangre expulsada por el corazón en un minuto), normal al inicio disminuyó a las 24 horas de 10 a 13%, manteniéndose siempre en límites normales, los resultados se exponen en el cuadro 4 y gráfica 5.

El volumen sistólico, que es la cantidad de sangre que se expulsa por lo ventrículos en cada contracción, disminuyó 15% a las 24 horas respecto al valor normal, ver cuadro 5 y gráfica 6.

La resistencia vascular sistémica, es la fuerza que oponen los vasos sanguíneos al paso de la sangre, al inicio se encontraron 70% por arriba del valor normal, incrementando 15% más a las 24 horas, los resultados se observan en el cuadro 6 y gráfica 7.

El trabajo ventricular derecho, es la dificultad que tienen éste ventrículo para llevar a cabo su función, disminuyó 15% a las 24 horas pero se mantuvo en límites normales, pudiendo apreciarse en el cuadro 7 y gráfica 8.

El trabajo ventricular izquierdo, es la dificultad que tienen éste ventrículo para llevar a cabo su función, disminuyó 10% a las 24 horas pero se mantuvo en límites normales, observándose estos resultados en el cuadro 8 y gráfica 9.

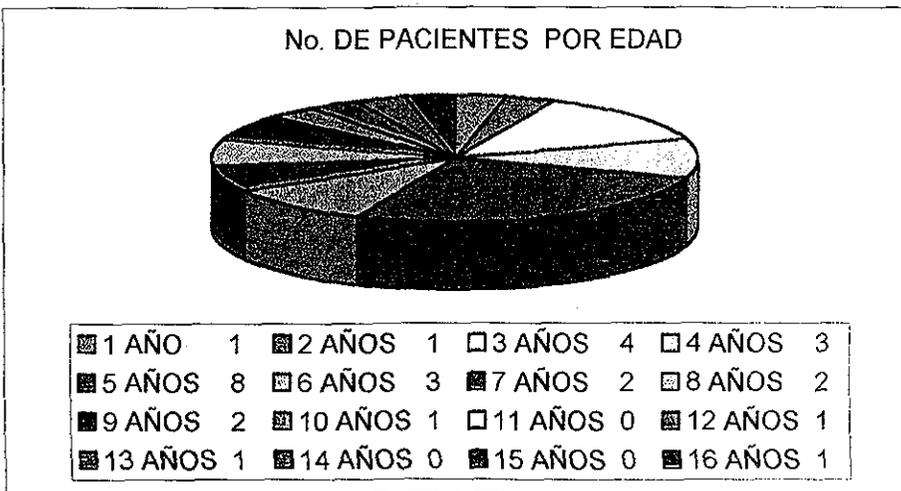
Cuadro 1. Edad, sexo, diámetro externo y longitud del conducto arterioso, en pacientes normotensos pulmonares.

No. de paciente	Edad	Sexo	Diámetro externo del conducto	Longitud del conducto
1	5 años	Femenino	1.5 cm	2.5 cm
2	1 año	Femenino	1.5 cm	2.5 cm
3	3 años	Femenino	1.5 cm	2.0 cm
4	4 años	Femenino	2.0 cm	2.5 cm
5	5 años	Femenino	1.5 cm	3.0 cm
6	5 años	Femenino	1.5 cm	2.5 cm
7	6 años	Femenino	1.5 cm	3.0 cm
8	5 años	Femenino	2.0 cm	3.5 cm
9	4 años	Femenino	1.5 cm	3.0 cm
10	7 años	Femenino	1.5 cm	3.0 cm
11	9 años	Masculino	1.0 cm	2.0 cm
12	3 años	Masculino	1.5 cm	2.5 cm
13	10 años	Masculino	2.0 cm	3.0 cm
14	3 años	Masculino	1.5 cm	3.0 cm
15	8 años	Masculino	1.0 cm	3.0 cm
16	5 años	Masculino	1.5 cm	3.0 cm
17	6 años	Masculino	1.5 cm	3.0 cm
18	3 años	Masculino	0.5 cm	1.5 cm
19	2 años	Femenino	0.5 cm	2.0 cm
20	16 años	Femenino	1.0 cm	1.5 cm
21	8 años	Femenino	1.0 cm	1.5 cm
22	5 años	Femenino	0.5 cm	1.5 cm
23	3 años	Femenino	0.5 cm	2.0 cm
24	5 años	Femenino	1.0 cm	1.5 cm
25	4 años	Femenino	0.5 cm	1.5 cm
26	6 años	Femenino	1.0 cm	2.0 cm
27	7 años	Masculino	1.5 cm	2.0 cm
28	9 años	Masculino	0.5 cm	1.5 cm
29	12 años	Masculino	0.5 cm	2.0 cm
30	5 años	Masculino	1.0 cm	2.5 cm

Gráfica 1. Distribución por sexo, en persistencia de conducto arterioso normotensos pulmonares.



Gráfica 2. Clasificación por edad, en persistencia de conducto arterioso normotensos pulmonares.

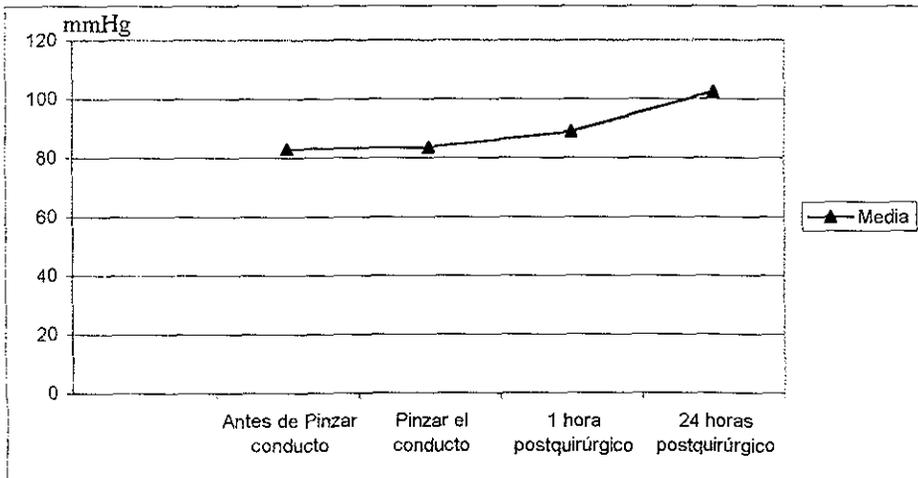


**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Cuadro 2. Resultados promedio y desviación estándar de la gradiente alvéolo-arterial en pacientes con persistencia de conducto arterioso normotensos pulmonares.

Gradiente alvéolo-arterial	Media	Desviación estándar	Valor de t	Valor de p
Antes de Pinzar conducto	82.93 mmHg	±11.98	1.50	0.14
Pinzar el conducto	83.51 mmHg	±10.59	8.94	< 0.0001
1 hora postquirúrgico	88.88 mmHg	±13.32	13.3	< 0.0001
24 horas postquirúrgico	102.40 mmHg	±16.28	19.1	< 0.0001

Gráfica 3. Promedio del gradiente alvéolo-arterial en pacientes con persistencia de conducto arterioso normotensos pulmonares.

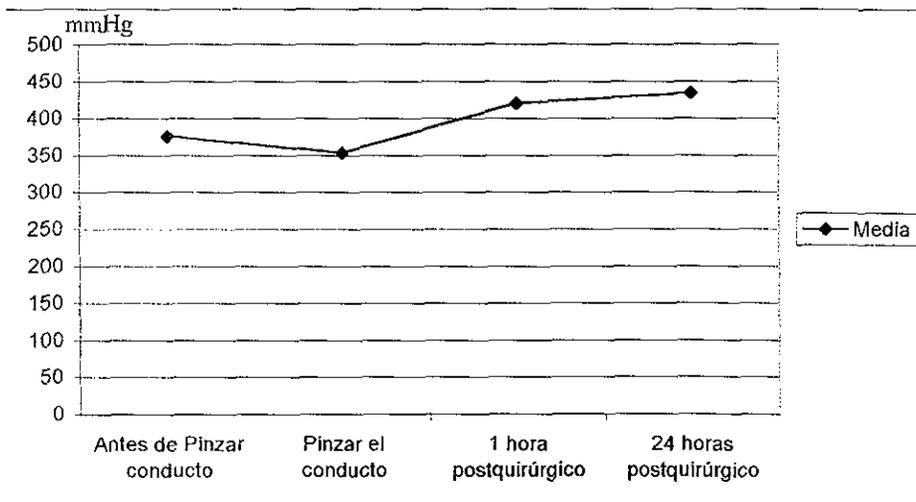


TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Cuadro 3. Resultados promedio y desviación estándar del índice de Kirby en pacientes con persistencia de conducto arterioso normotensos pulmonares.

Indice de kirby	Media	Desviación estándar	Valor de t	Valor de p
Antes de Pinzar conducto	375.73 mmHg	$\pm 26.16$	4.89	0.0003
Pinzar el conducto	353.23 mmHg	$\pm 47.90$	1.99	0.05
1 hora postquirúrgico	420.76 mmHg	$\pm 143.04$	3.33	0.002
24 horas postquirúrgico	434.73 mmHg	$\pm 52.65$	7.53	0.0002

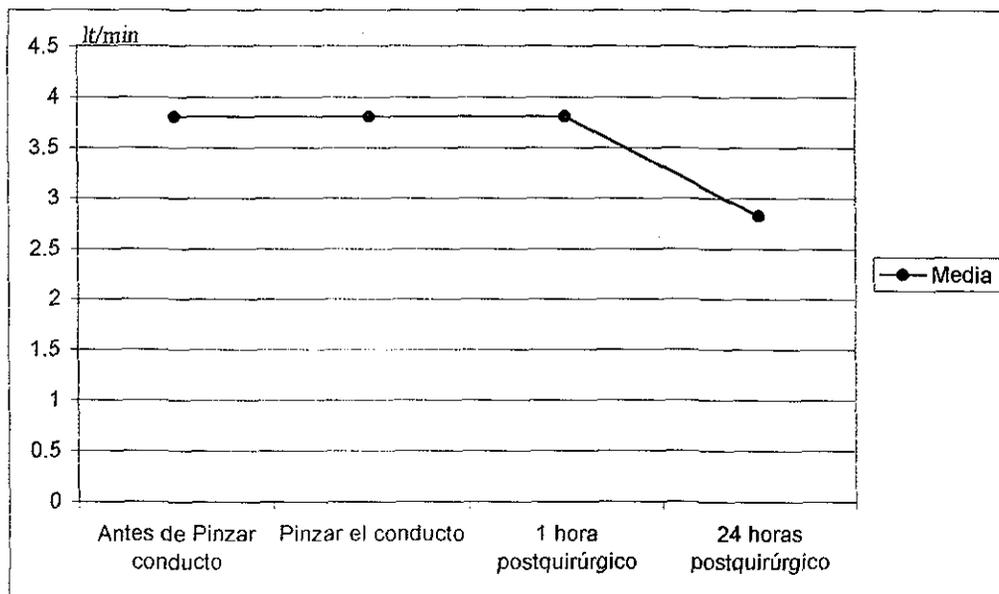
Gráfica 4. Promedio del índice de Kirby en pacientes con persistencia de conducto arterioso normotensos pulmonares.



Cuadro 4. Resultados promedio y desviación estándar del Gasto en pacientes con persistencia de conducto arterioso normotensos pulmonares.

Gasto cardíaco	Media	Desviación estándar	Valor de t	Valor de p
Antes de Pinzar conducto	3.81 lt/min	±1.39	NS	NS
Pinzar el conducto	3.81 lt/min	±1.39	NS	NS
1 hora postquirúrgico	3.81 lt/min	±1.39	NS	NS
24 horas postquirúrgico	2.82 lt/min	±1.60	4.70	< 0,0005

Gráfica 5. Promedio del gasto cardíaco en pacientes con persistencia de conducto arterioso normotensos pulmonares.

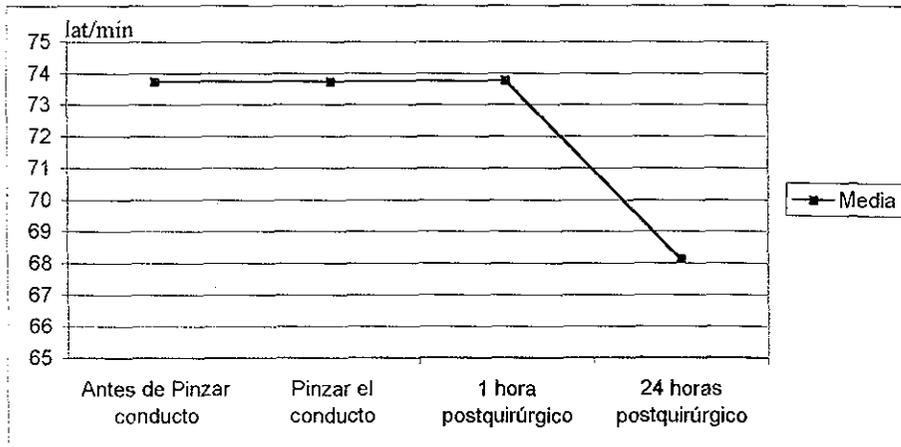


**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

Cuadro 5. Resultados promedio y desviación estándar del volumen sistólico en pacientes con persistencia de conducto arterioso normotensos pulmonares.

Volumen sistólico	Media	Desviación estándar	Valor de t	Valor de p
Antes de Pinzar conducto	73.74 ml/lat	$\pm 12.12$	NS	NS
Pinzar el conducto	73.74 ml/lat	$\pm 12.12$	NS	NS
1 hora postquirúrgico	73.78 ml/lat	$\pm 12.13$	NS	NS
24 horas postquirúrgico	68.14 ml/lat	$\pm 10.41$	5.84	< 0.0002

Gráfica 6. Promedio del volumen sistólico en pacientes con persistencia de conducto arterioso normotensos pulmonares.

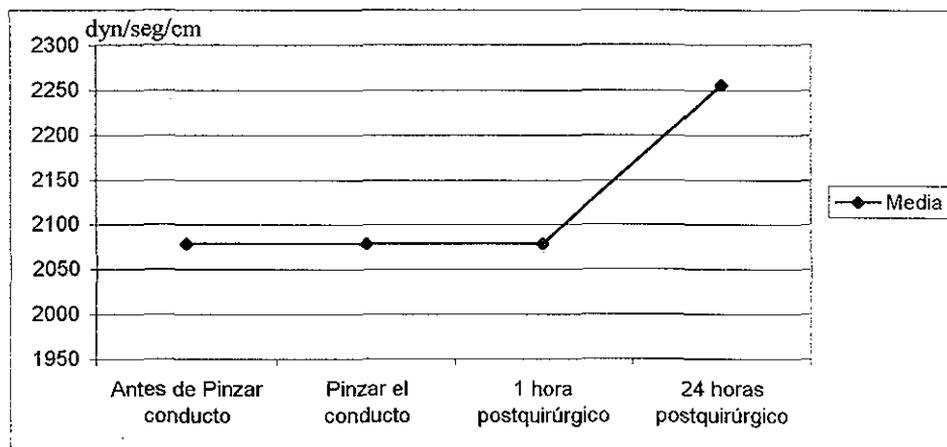


**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

Cuadro 6. Resultados promedio y desviación estándar de la resistencia vascular sistémica en pacientes con persistencia de conducto arterioso normotensos pulmonares.

Resistencia vascular sistémica	Media	Desviación estándar	Valor de t	Valor de p
Antes de Pinzar conducto	2078.66 dyn/seg/cm	±173.27	NS	NS
Pinzar el conducto	2078.66 dyn/seg/cm	±173.27	NS	NS
1 hora postquirúrgico	2078.66 dyn/seg/cm	±173.27	NS	NS
24 horas postquirúrgico	2255.66 dyn/seg/cm	±410.62	3.22	0.003

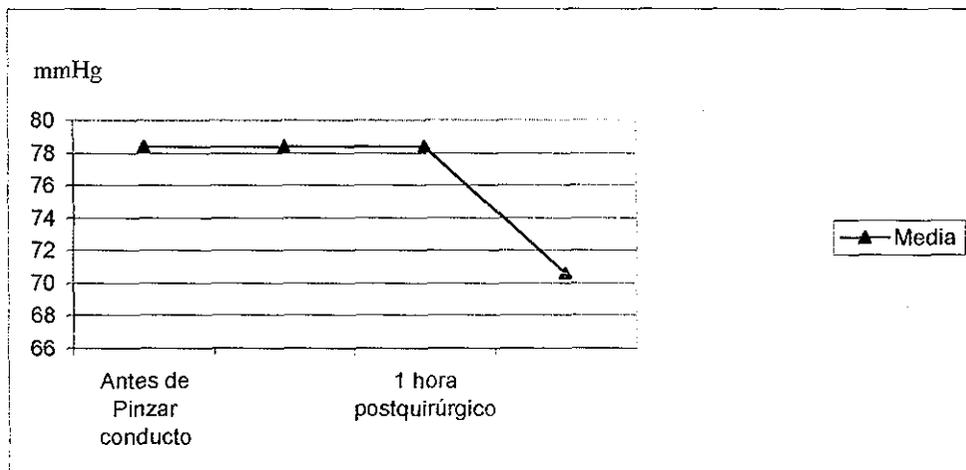
Gráfica 7. Promedio de la resistencia vascular sistémica en pacientes con persistencia de conducto arterioso normotensos pulmonares.



Cuadro 7. Resultados promedio y desviación estándar de trabajo ventricular derecho en pacientes con persistencia de conducto arterioso normotensos pulmonares.

Trabajo ventricular derecho	Media	Desviación estándar	Valor de t	Valor de p
Antes de Pinzar conducto	78.37 mmHg	±7.40	NS	NS
Pinzar el conducto	78.37 mmHg	±7.40	NS	NS
1 hora postquirúrgico	78.37 mmHg	±7.40	NS	NS
24 horas postquirúrgico	70.61 mmHg	±5.29	5.75	< 0.0003

Gráfica 8. Promedio del trabajo ventricular derecho en pacientes con persistencia de conducto arterioso normotensos pulmonares.

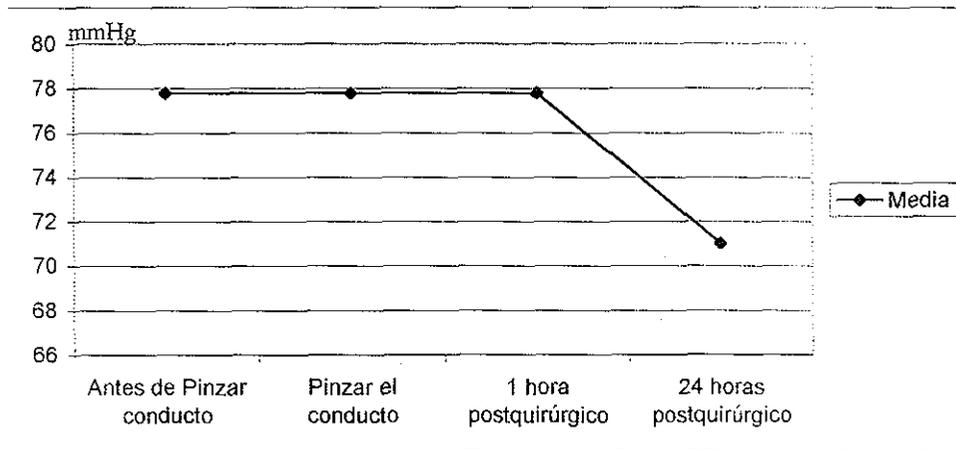


TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Cuadro 8. Resultados promedio y desviación estándar del trabajo ventricular izquierdo en pacientes con persistencia de conducto arterioso normotensos pulmonares.

Trabajo ventricular izquierdo	Media	Desviación estándar	Valor de t	Valor de p
Antes de Pinzar conducto	77.78 mmHg	$\pm 10.76$	NS	NS
Pinzar el conducto	77.78 mmHg	$\pm 10.76$	NS	NS
1 hora postquirúrgico	77.78 mmHg	$\pm 10.76$	NS	NS
24 horas postquirúrgico	71.04 mmHg	$\pm 9.95$	5.51	< 0.0006

Gráfica 9. Promedio del trabajo ventricular izquierdo en pacientes con persistencia de conducto arterioso normotensos pulmonares.



Ninguno de nuestros los pacientes se complico.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## DISCUSION:

En los niños de pretérmino y de término, el conducto arterioso permanece permeable de 48 a 72 horas, presentando un corto circuito de izquierda a derecha que provoca un aumento relativo de flujo sanguíneo del corazón y del lecho pulmonar, manifestándose como un soplo sistólico continuo más evidente en el área subclavicular izquierdo o irradiado al espacio interescapulovertebral izquierdo con pulsos periféricos amplios y saltones, así mismo precordio hiperdinámico y en algunos casos con insuficiencia cardiaca congestiva venosa manifestado por taquicardia y hepatomegalia (3,4,5). Inicialmente el tratamiento puede ser médico pero de persistir el conducto permeable debe realizarse el cierre quirúrgico (4,10,11).

Han transcurrido 64 años desde que se realizó la primera cirugía del conducto arterioso, y las complicaciones a las cuales se enfrenta el cirujano pediatra además de las transoperatorias, son las postoperatorias siendo principalmente de tipo médico como los cambios hemodinámicos que ocurren secundarios al cierre del conducto. Sin embargo en la actualidad no hay ningún reporte donde se han descritos y cuantificados como en el presente estudio, por esto fue conveniente iniciar esta línea de investigación en pacientes normotensos pulmonares (11,12).

El estudio encontró 60% de niñas y 40% de niños, siendo igual a lo reportado en la literatura mundial. En cuanto a la división por grupos de edad se tuvieron menor cantidad de niños pequeños menores de 8 años el 80% y sólo 20% de 8 a 16 años.

La mayoría de los pacientes con conducto arterioso se cierran al año de edad, si el diámetro es menor a 3 mm, sólo ameritando vigilancia médica; si el conducto arterioso es mayor existe el riesgo aunque bajo de endarteritis y a muy largo plazo (más de 20 años) de presentar hipertensión pulmonar, por lo que se sugiere el cierre quirúrgico (11,12).

Los pacientes del estudio presentaban crecimiento y desarrollo normal, siendo referidos por la presencia de soplo cardíaco, encontrándose conductos grandes durante el ecocardiograma, pero siendo todos normotensos pulmonares, por lo que se esperaba no hubiera repercusiones hemodinámicas de importancia y sugiriéndose el cierre quirúrgico por las complicaciones mencionadas (2,6).

Al analizar el gradiente alvéolo-arterial que nos habla de la membrana alvéolo-capilar, al inicio se encontró muy por arriba del valor normal (4), llamando la atención que a la hora y a las 24 horas se elevó aun más, como si fuera mayor la dificultad para la hematosis. No existe en la literatura referencias a este hecho, que de confirmarse podría estar en relación a que estos pacientes presenten en el postoperatorio inmediato dificultad respiratoria, ó cambios hemodinámicos no identificados ó que cursan con edema intersticial pulmonar no severo.

Los resultados del índice de Kirby nos muestran normalidad antes de pinzar el conducto que no se modificó con su pinzamiento, sin embargo, posteriormente hay una elevación importante de sus cifras, esto solo se explica por la administración innecesaria de oxígeno suplementario, a un pulmón sano. El índice de Kirby se modifica cuando existe daño

pulmonar, sin embargo estos pacientes no presentan esta alteración por ser normales pulmonarmente. Si el índice de Kirby disminuye de 280 mmHg es por la existencia del corto circuito intrapulmonar y si es menor de 100 mmHg demuestra la presencia de daño pulmonar agudo, como sucede en los pacientes en estado crítico (2,6,9,10).

El gasto cardíaco fue el parámetro más evidente de mejoría en un niño de conducto arterioso normotenso, y aún cuando desde un inicio se mostraba sus valores dentro de límites normales (4,6), en el postquirúrgico tardío hubo un ahorro del 10-13% en el trabajo del cardíaco, lo que nos habla de que existe un mayor rendimiento del corazón en la misma unidad de tiempo.

Los resultados del volumen sistólico no se modificaron en las tres primeras mediciones, existiendo una disminución de su valor a las 24 horas del 15%, que nos habla de una redistribución y/o readaptación de la hemodinamia que se traduce en mejoría (6).

Las resistencias vasculares sistémicas se reportaron altas al inicio del estudio, probablemente como un fenómeno de regulación de los sistemas neuroendocrinos a la fuga sanguínea (6), incrementando en forma tardía como una adaptación a la redistribución del flujo sanguíneo al cierre del conducto arterioso, quedando pendiente en trabajos posteriores demostrar si tienden a bajar o se mantienen elevadas.

La valoración inicial del trabajo ventricular derecho e izquierdo se encontraba en límites normales altos, aun cuando disminuyeron a las 24 horas un 15% para el primero y 10% para el segundo, permaneció en cifras reportadas como normales. Esta disminución estadísticamente significativa nos demuestra una mejoría en ambos ventrículos. Siendo esto esperado ya que disminuyó el gasto cardíaco, el volumen sistólico así como la sobrecarga pulmonar. Los cambios no tan evidentes están en relación a la normotensión que tenían nuestros pacientes (2,6).

## CONCLUSIONES:

1. Los niños con conducto permeable y normotensos pulmonares al ser sometidos a cierre quirúrgico presentan modificaciones hemodinámicas que se relacionan con readaptación de la función cardiopulmonar.
2. Con el cierre quirúrgico del conducto arterioso hay disminución del gasto cardíaco, volumen sistólico, trabajo ventricular derecho e izquierdo y aumento de las resistencias vasculares sistémicas, siendo algunos de estos cambios por efecto directo del cierre del conducto arterioso y otros por adaptación del sistema cardiopulmonar.
3. El niño con persistencia de conducto arterioso normotenso pulmonar presenta cambios hemodinámicos, que no son graves y al parecer no producen una alteración anatómica irreversible; pero las complicaciones tardías como la endarteritis y la hipertensión pulmonar continúan siendo la principal indicación de manejo quirúrgico.
4. Hasta el momento no existe ninguna investigación similar a la descrita y con las alteraciones encontradas, quedando como base estos resultados y abriendo así la posibilidad a otros estudios prospectivos donde la gravedad, duración y pronóstico de estos cambios sean la prioridad

## BIBLIOGRAFIA

1. Attie F. Cardiopatías congénitas. Morfología, cuadro clínico y diagnóstico. México; Salvat. 1985: 151-60
2. Vargas BJ, Cardiopatías congénitas. En: Chávez I, Vargas B.J. Cardiología. México; Interamericana. 1990: 1,091-105
3. Robertson NCR. Textbook of neonatology. Londres; Churchill Livingstone. 1992: 35-60
4. A. Sánchez P. Cardiología pediátrica. México; Salvat. 1986; 331- 9
5. Campbell M: Natural History of persistent ductus arteriosus. Br Hert J 1968; 30: 4 –13.
6. C. Guyton A. Tratado de fisiología médica. México; Interamericana. 1988: 247-60, 293-307
7. Moore KL. Sistema cardiovascular. Embriología básica. México; Interamericana 1980: 173-8
8. Tillman O, Speich R: Primary pulmonary hypertension. Clinical aspects, follow-up and prognostics factors Schweiz Med Wochenschr 1997; 127: 923-34.
9. Rubin LJ: Primary pulmonary hypertension. N Engl J Med 1997; 336: 111-17
10. Guadalajara Boo JF y cols. Cardiopatías congénitas. Cardiología. Francisco Mendez Cervantes. México; Francisco Mendez Cervantes. 1991: 39-51, 1,128-44, 1,256-97
11. Trippestad A, Efskind L: Patent ductus arteriosus, Surgical treatment of 686 patients. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1972; 6: 38-40.
12. Sorensen KE, Kristensen BO, Hansen OK: Frequency of occurrence of residual ductal flow after surgical ligation by color-flow mapping. Am J Cardiol 1991; 67: 653 – 4.
13. Laborde F, Folliguet T, Batisse A, Dibie A, Da-Cruz E, Carbogonani D: Video-assisted thoracoscopic surgical interruption: the technique of choice for patent ductus arteriosus. Routine experience in 230 pediatric cases. J Thorac Cardiovasc Surg 1995;110 : 1681-5
14. Burke RP, Wernovsky G, van der Velde M, Hansen D, Castañeda AR: Video-assisted thoracoscopic surgery for congenital heart disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1995;109 : 499-508.
15. Porstmann W, Wierny L, Warnke H, Gerstberger G, Romaniuk PA: Catheter closure of patent ductus arteriosus: long term results of 208 cases treated without thoracotomy. Radiol Clin North Am 1971;9:203-18.

16. Vázquez-Antona CA, Rijlaarsdam M, Gaspar J, Gil M, Buendía A: Cierre de conducto arterioso persistente transcaterismo. Experiencia inicial. Arch Inst Cardiol Mex 1993;63:493-9.
17. Bubul ZR, Fahey JT, Doyle TP, Hijazi ZM, Hellenbrand WE: Transcatheter closure of the patent ductus arteriosus: a comparative study between occluding coils and the Rashkind Umbrella Device. Cathet Cardiovasc Diagn 1996; 39:335-63.
18. Cambier PA, Kirby WC, Wortham DC, Moore JW: Percutaneous closure of small (<2.5 mm) patent ductus arteriosus using coil embolization. Am J Cardiol 1992; 69:815-6.
19. Grifka MR, Jones TK: Transcatheter closure of large PDA using 0.052" Gianturco coils: controlled delivery using a biptome catheter through a 4 French sheath. Cath Cardiovasc Intervent 2000, 49:301-6.
20. Hijazi AM, Geggel RL: Transcatheter closure of patent ductus arteriosus using coils. Am J Cardiol 1997; 79: 1279-80.
21. Patel HT, Cao QL, Rhodes J, Hijazi ZM: Long term outcome of transcatheter coil closure of small to large patent ductus arteriosus. Cathet Cardiovasc Intervent 1999; 47:457-61.
22. Pérez-Rodríguez MJ, Quero-Jiménez C, Herraiz I, Gallego N, González C, Quero-Jiménez M: Hemólisis intravascular tras el cierre percutáneo del conducto arterioso. Rev Esp Cardiol 1999; 52:449-50.
23. Tometzki AJP, Arnold R, Peart I, Sreeram N: Transcatheter occlusion of the patent ductus arteriosus with Cook detachable coils. Heart 1996; 76:531-4.
24. Grifka RG, Vincent JA, Nihill MR, Ing F, Mullins CE: Transcatheter patent ductus arteriosus closure in an infant using Gianturco-Grifka Vascular occlusion device. Am J Cardiol 1996;78:721-3.
25. Masura J, Walsh KP, Thanopoulos B, Chan C, Bass J, Goussous Y, Gavora P, Hijazi ZM, Catheter closure of moderate-large size patent ductus arteriosus using the new Amplatzer duct occluder: immediate and short-term results. J Am Coll Cardiol 1998;31:878-82.
26. Faella HJ, Hijazi ZM: Closure of the patent ductus arteriosus with the Amplatzer PDA Device: Immediate results of the international trial. Cath Cardiovasc Intervent 2000;51:50-4.
27. Bilkis A, Alwi M, Hasri S, Haifa A, Geetha K, Rehman M, Hasanah I: The Amplatzer Duct Occluder: Experience in 209 patients. J Am Coll Cardiol 2001;37:258-61.

## ANEXOS

### CARTA CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACION EN LOS PROYECTOS DE INVESTIGACION CLINICA.

Lugar y fecha \_\_\_\_\_

Por medio de la presente autorizó que mi hijo(a) \_\_\_\_\_

participe en el proyecto de investigación titulado “ CAMBIOS HEMODINAMICOS PREOPERATORIOS, TRANSOPERATORIOS Y POSTOPERATORIOS EN PACIENTES PEDIATRICOS CON PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO ”. Registrado en el comité de investigación del Hospital General Centro Médico “La Raza” con número \_\_\_\_\_

El objetivo del es estudio dar a conocer los cambios hemodinámicos preoperatorios, transoperatorios y postoperatorios en pacientes de 1 a 16 años de edad, normotensos pulmonares que son sometidos a sección y sutura de conducto arterioso.

Se me ha explicado que su participación consistirá en la asistencia a valoración cardiológica con toma de ecocardiograma; una vez que se ha demostrado la persistencia del conducto arterioso y normotensión pulmonar, se realizará programación quirúrgica ingresando un día previo a la cirugía. El día de la cirugía se someterá a anestesia general balanceada iniciando con colocación de catéter venoso central y línea arterial, toma de muestras gasométricas venosa y arterial, enviándose a su proceso en forma inmediata. Posteriormente se realizará abordaje por toracotomía posterolateral izquierda hasta localizar el conducto arterioso, midiendo su longitud y diámetro externo con Vernier. Se pinzará el conducto e inmediatamente se procederá a la sección y sutura del conducto con técnica de Carrel y prolene vascular 5/0, luego entonces se toman las segundas muestras sanguíneas, enviándose a su proceso. Se termina la cirugía y se afrontan planos en forma habitual con colocación de sonda pleural. Los pacientes saldrán extubados y enviados para su control postoperatorio durante 24hrs a la Unidad de cuidados intensivos pediátricos. Las muestras hemáticas postoperatorias serán 1hr y 24hrs después de la cirugía.

El investigador principal se ha comprometido a darme la información oportuna de cualquier complicación que se de durante y posterior a la cirugía de mi hijo(a), así como de responder a cualquier pregunta o aclaración que planteo en relación a los procedimientos que se llevaran a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier asunto relacionado a la investigación o tratamiento. Entiendo que conservo el derecho de retirar a mi representado(a) del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibe del instituto.

El investigador principal ha dado seguridad de que no se identificará a mi representado(a) en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y que los datos relacionados con su privacidad serán manejados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera hacerme cambiar de parecer con respecto a su permanencia en el mismo.

---

Nombre y firma del padre, madre o tutor

---

Nombre, firma y matrícula  
investigador principal

---

Testigo

---

Testigo

HOJA DE CAPTACION DE DATOS POR CADA PACIENTE

DATOS GENERALES:

NOMBRE: \_\_\_\_\_

AFILIACION: \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_  
SEXO \_\_\_\_\_ PESO: \_\_\_\_\_

PREVIO A LA CIRUGIA:

VALORACION CARDIOLÓGICA: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
ECOCARDIOGRAMA COMPLETO: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
NORMOTENSO PULMONAR: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

DURANTE Y DESPUES DE LA CIRUGIA:

TIPO DE ANESTESIA: \_\_\_\_\_  
CATETER VENOSO CENTRAL: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
LINEA ARTERIAL: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
INCISION REALIZADA: \_\_\_\_\_  
MEDIDAS DEL CONDUCTO:  
LONGITUD \_\_\_\_\_ DIAMETRO EXTERNO \_\_\_\_\_  
SALE CON SONDA PLEURAL Y SELLO DE AGUA: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
SALIO EXTUBADO A TERAPIA INTENSIVA: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
COMPLICACIONES: \_\_\_\_\_

GASOMETRIAS ARTERIALES:

PREVIA AL PINZAMIENTO DEL CONDUCTO:  
TEMP \_\_\_\_\_ HB \_\_\_\_\_ HTO \_\_\_\_\_ VENTILADOR: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
PARAMETROS VENTILADOR \_\_\_\_\_

GASOMETRIA \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

DURANTE EL PINZAMIENTO DEL CONDUCTO:  
TEMP \_\_\_\_\_ HB \_\_\_\_\_ HTO \_\_\_\_\_ VENTILADOR: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
PARAMETROS VENTILADOR \_\_\_\_\_

GASOMETRIA \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

1 HORA DESPUES DE LA CIRUGIA:  
TEMP \_\_\_\_\_ HB \_\_\_\_\_ HTO \_\_\_\_\_ VENTILADOR: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
PARAMETROS VENTILADOR \_\_\_\_\_

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

GASOMETRIA \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

24 HORAS DESPUES DE LA CIRUGIA:  
TEMP \_\_\_\_\_ HB \_\_\_\_\_ HTO \_\_\_\_\_ VENTILADOR: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
PARAMETROS VENTILADOR \_\_\_\_\_

GASOMETRIA \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

GASOMETRIAS VENOSAS:

PREVIA AL PINZAMIENTO DEL CONDUCTO:  
TEMP \_\_\_\_\_ HB \_\_\_\_\_ HTO \_\_\_\_\_ VENTILADOR: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
PARAMETROS VENTILADOR \_\_\_\_\_

GASOMETRIA \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

DURANTE EL PINZAMIENTO DEL CONDUCTO:  
TEMP \_\_\_\_\_ HB \_\_\_\_\_ HTO \_\_\_\_\_ VENTILADOR: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
PARAMETROS VENTILADOR \_\_\_\_\_

GASOMETRIA \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

1 HORA DESPUES DE LA CIRUGIA:  
TEMP \_\_\_\_\_ HB \_\_\_\_\_ HTO \_\_\_\_\_ VENTILADOR: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
PARAMETROS VENTILADOR \_\_\_\_\_

GASOMETRIA \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

24 HORAS DESPUES DE LA CIRUGIA:  
TEMP \_\_\_\_\_ HB \_\_\_\_\_ HTO \_\_\_\_\_ VENTILADOR: SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_  
PARAMETROS VENTILADOR \_\_\_\_\_

GASOMETRIA \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

OBSERVACIONES O COMENTARIOS

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---