

11205



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

INCIDENCIA DE PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO, FRECUENCIA,
CAUSA DE MUERTE Y MALFORMACIONES ASOCIADAS EN NECROPSIAS
EFECTUADAS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO
LA RAZA DURANTE EL PERIODO DE 1977-2002

NUMERO DEFINITIVO: 2004-3501-057

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA
PRESENTADO POR:
DR. ERNESTO GARCIA HERNANDEZ



ASESOR PRINCIPAL: DR. HUMBERTO CRUZ FERNANDEZ
COLABORADOR: DR. RUBEN BALEON ESPINOZA
COLABORADOR: DRA. MARIA E. GALINDO RUJANA

2004



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.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

DR. JESUS ARENAS OSUNA
JEFE DE ENSEÑANZA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO
MEDICO NACIONAL LA RAZA



Luis Lepe Montoya
DR. LUIS LEPE MONTOYA

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO
MEDICO NACIONAL LA RAZA

Ernesto Garcia Hernandez
DR ERNESTO GARCIA HERNANDEZ
RESIDENTE DE CARDIOLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO
MEDICO NACIONAL LA RAZA

NUMERO DEFINITIVO: 2004-3501-057

[Signature]
SUBDIVISION DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

INDICE

RESUMEN

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

MATERIAL Y METODOS

RESULTADOS

DISCUSION

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

ANEXOS

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Ernesto Gerón

FECHA: 28-Septiembre-2004

FIRMA: [Firma]

**INCIDENCIA DE PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO,
FRECUENCIA, CAUSA DE MUERTE Y MALFORMACIONES ASOCIADAS
EN NECROPSIAS EFECTUADAS EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DEL CENTRO MEDICO LA RAZA DURANTE EL PERIODO DE 1977-2002**

OBEJETIVO: Describir los hallazgos demográficos, epidemiológicos y anatomopatológicos en los pacientes que en la necropsia se realizó el diagnóstico de persistencia de conducto arterioso.

METODOS: Se revisaron 7212 necropsias en el departamento de patología del HECM La Raza de 1977-2002. Se realizó un análisis retrospectivo y comparativo de las siguientes variables, edad, género, causa de muerte anatomopatológica, malformaciones cardíacas y no cardíacas asociadas.

RESULTADOS: De 7212 necropsias revisadas en los años ya mencionados se encontró 84 (1.16%) con el diagnóstico de persistencia del conducto arterioso, encontrándose el género de sexo femenino ligeramente más afectado con 43 casos (51.2%) con respecto al género del sexo masculino con 41 casos (48.8%). El grupo de edad más afectado fue el grupo pediátrico de un mes a un año de edad con 76 casos (90%). Del total de las necropsias revisadas el 34.5% de los casos se encontró con persistencia del conducto arterioso sin otra malformación cardíaca congénita agregada, de los cuales 52% es del género femenino y 48% del género masculino. La asociación a otras cardiopatías congénitas se encontró en el 65.5% de los casos, siendo el 51% del sexo femenino y 49% del sexo masculino. Las malformaciones congénitas cardíacas asociadas a la persistencia del conducto arterioso más frecuentes es comunicación interatrial con 30 casos (21%), comunicación interventricular con 21 casos (14.6%) y malformación de grandes vasos con 20 casos (14%). La malformación no cardíaca más frecuente asociada es el Sx. de Down con 6 casos (28.5%), La causa de muerte más frecuente fue de origen infeccioso con 36 casos (40%).

CONCLUSIONES: El diagnóstico de persistencia del conducto arterioso es más frecuente en la edad pediátrica de 1 mes a 1 año de vida, con predominio en el sexo femenino. La cardiopatía congénita cardíaca más frecuente es la comunicación interatrial y la malformación no cardíaca más común es el Sx de Down. La causa de muerte que predomina en estos pacientes es la de origen infeccioso.

PALABRAS CLAVE: Persistencia del conducto arterioso, malformación congénita, necropsia.

**INCIDENCE OF PATENT DUCTUS ARTERIOSUS, FREQUENCY, DEATH CAUSE AND
ASSOCIATED MALFORMATIONS IN NECROPSIES CARRIED OUT IN THE HECMNR
DURING PERIOD 1977-2002**

OBJECTIVE: To describe the demographic, epidemiologic and anatomopathologic findings in patients who present the diagnosis of patent ductus arteriosus during the necropsies.

METHODS: 7212 necropsies were reviewed in the HECMNR pathology department from 1977 to 2002. Making a retrospective and comparative analysis of the age, sex, anatomopathologic death cause, cardiac malformation and no cardiac malformations asociated.

RESULTS: Of 7212 reviewed necropsies in the years mentioned before, we found 84 necropsies (1.16%) with the diagnostic of patent ductus arteriosus, the most affected group was women with 43 cases reported (51.2%), the male group reported only 41 cases (48.8%).The age group who were most affected is the pediatric patients from one month old to one year old with 76 cases (90%).

In the total necropsies reviewed with this diagnosis, we found 34.5% have patent ductus arteriosus without another congenital cardiac malformation; 52% are female and 48% are male. We found the asociation of patent ductus arteriosus with another congenital cardiac disease in 65.5% of cases; reported 51% of the necropsies female and 49% male. The most frequent congenital cardiac disease are atrial septal defect with 30 cases (21%) and ventricular septal defect with 21 cases (14.6%). The most frequent no congenital cardiac disease is the Down Syndrome with 6 cases (28.5%). The most frequent cause of death is from infection cause with 36 cases (40%).

CONCLUSIONS: The patent ductus arteriosus diagnosis is more frequent in the pediatric age, with predominant frequency in female group. The most frequent congenital cardiac disease is the atrial septal defect. The most frequent asociation between patent ductus arteriosus and no cardiac malformation is the Down Syndrome.

The predominant cause of the death is from infection source.

KEY WORDS: Patent Ductus Arteriosus, congenital malformation, necropsy.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Las enfermedades cardíacas congénitas se definen como una anomalía estructural gruesa del Corazón o grandes vasos intra torácicos que potencialmente tienen significancia funcional, dentro de estas su incidencia es amplia dependiendo el grupo étnico y las definiciones aplicadas a los mismos.

Se describe por primera vez en 1953 por Giambattista Carcano. En 1844 Rokitansky's lo describe en la publicación de un manual y en 1852 se reconoce con una malformación congénita aislada.

La incidencia de las enfermedades cardíacas congénitas varía en diferentes estudios de 4:1000 a 50:1000 con un promedio de 19:1000 nacidos vivos.

La incidencia de forma aislada de la persistencia del conducto arterioso se estima de 1:2000 a 1:5000 nacimientos y ocupa del 10% al 12% de todas las variedades en enfermedades cardíacas congénitas.

El conducto arterioso se encuentra anatómicamente localizado inmediatamente después de la bifurcación del tronco pulmonar, cerca del origen de la arteria pulmonar izquierda, terminando en la aorta inmediatamente después del origen de la arteria subclavia izquierda. El conducto puede llegar a ser largo, delgado, corto e incluso aneurismático.

El conducto arterioso es más grande en el extremo arterioso con forma de cono truncado; esto es porque el cierre normal del conducto inicia en la porción pulmonar.

En el feto, la mayor parte del gasto proveniente del ventrículo derecho (85%) se desvía de los pulmones colapsados a través del conducto arterioso y penetra en la aorta descendente, por donde viaja hasta la placenta, que es el órgano fetal de oxigenación.

La contracción inicial y cierre funcional del conducto arterioso inmediatamente después del nacimiento se debe tanto al aumento repentino en la saturación de oxígeno arterial que acompaña a la ventilación como a los cambios en la síntesis y metabolismo de los eicosanoides. La proliferación de la íntima y fibrosis evolucionan en forma más gradual, así que el cierre anatómico puede tardar en completarse.

El proceso normal del cierre del conducto arterioso se completa virtualmente en la segunda semana de vida y queda permanentemente sellado de la segunda a tercera semana de vida.

El cierre del conducto en los neonatos de término usualmente empieza en las primeras horas posteriores al nacimiento. Durante un breve periodo el flujo se convierte en forma bidireccional y posteriormente es de izquierda a derecha.

El flujo de izquierda a derecha disminuye en las primeras 12 hrs. de vida y se vuelve indetectable a las 48 hrs.

La persistencia del conducto arterioso provoca descompensación cardíaca, pero también, proporciona el único conducto para mantener un flujo arterial periférico o pulmonar cuando existen ciertas malformaciones cardíacas asociadas.

Debe distinguirse la persistencia del conducto arterioso en el lactante pre-término (30 semanas de gestación), quien carece de los mecanismos normales para lograr el cierre postnatal a causa de la inmadurez y en el lactante de término en el cual la persistencia del conducto arterioso constituye un defecto anatómico primario del tejido elástico de la pared del conducto.

Recientemente se ha encontrado una microdelección en el cromosoma 22 en 1 de cada 3 pacientes con esta patología.

La delección del cromosoma 22q11 se asocia de forma más común al Sx de DiGeorge el cual incluye defectos en el timo y paratiroides, así como anomalías craneofaciales y defectos cardiovasculares.

Sin embargo la persistencia del conducto arterioso puede existir con estos defectos cromosómicos sin encontrarse otros signos del Sx de DiGeorge.

El gen cardíaco encargado para el desarrollo del cromosoma 22 se encuentra en TBX1 donde también se encuentran mutaciones.

Las células de las crestas neurales juegan un papel crítico en la formación del septum troncal el cual es la llave para la formación adecuada del corazón. Estas células multipotenciales se encuentran en el tubo neural dorsal, los cuales migran hacia los arcos faríngeales para desarrollar el tracto de salida del corazón. La mutación del gen murina Pax3 el cual es expresado por las crestas neurales da como resultado la persistencia del conducto arterioso.

Algunos neonatos de término presentan persistencia del conducto arterioso por varias semanas o meses, secundaria a una hipoxemia que contribuye a la vaso dilatación del conducto. Dentro de esta categoría se encuentran lactantes nacidos en regiones de gran altitud (6 veces aumenta el riesgo), los que nacen con malformaciones cardíacas congénitas como atresia de la pulmonar con comunicación interventricular o sin esta, o bien con malformaciones en las que el conducto proporciona la irrigación para la circulación periférica, como síndrome del hemicardio izquierdo hipoplásico, interrupción del cayado aórtico o algunos casos de coartación de la aorta.

La persistencia del conducto arterioso es más frecuente en el sexo femenino (3:1) y en la prole de mujeres que sufrieron rubéola durante el primer trimestre del embarazo. Es

más frecuente la presentación aislada y coexiste más frecuentemente con coartación de la aorta, comunicación interventricular, estenosis pulmonar y de aorta. La historia familiar es importante. La incidencia por temporadas se ha documentado ser más importante en los meses de octubre a enero, que se correlaciona con la temporada de rubéola.

Los pacientes con persistencia del conducto arterioso muestran un frémito característico, el primer ruido se encuentra normal y un soplo continuo de “maquinaria”, con acentuación tele sistólica en la parte superior (2do espacio intercostal) del borde esternal izquierdo. Estos pacientes pueden presentar cianosis en miembros inferiores pero no en los superiores.

La aurícula y el ventrículo izquierdo aumentan de tamaño por consiguiente existe mayor retorno venoso pulmonar y pueden detectarse soplos por el flujo a través de las válvulas mitral y de aorta.

Existen pulsos periféricos saltones cuando el corto circuito de izquierda a derecha es abundante.

Electrocardiográficamente existen datos de hipertrofia ventricular izquierda y en ocasiones crecimiento de aurícula izquierda.

En la radiografía de tórax encontramos crecimiento de ambas cavidades izquierdas, prominencia de la aorta ascendente y la arteria pulmonar e insuficiencia vascular pulmonar, la persistencia del conducto puede observarse como una opacidad en la confluencia de la aorta descendente y el botón aórtico; sin embargo la radiografía de tórax puede ser normal.

En el ecocardiograma visualizamos el conducto arterioso en modo bidimensional y en doppler demostramos el flujo continuo en el tronco pulmonar.

Durante el cateterismo cardiaco encontramos en estos pacientes la persistencia del conducto arterioso, es posible cuantificar la magnitud del corto circuito y la resistencia vascular pulmonar.

Los pacientes sobreviven durante varios años, aunque en ocasiones los defectos grandes provocan insuficiencia cardiaca y edema pulmonar durante las primeras etapas de la vida.

Las principales causas de muerte en estos pacientes son endocarditis infecciosa e insuficiencia cardiaca. En la segunda década de vida estos pacientes tienen mayor riesgo de presentar endarteritis infecciosa que insuficiencia cardiaca congestiva. Los pacientes que llegan al tercer decenio presentan grave obstrucción vascular pulmonar con dilatación aneurismática, calcificación y rotura del conducto.

El tratamiento de estos pacientes es quirúrgico si no hay vasculopatía pulmonar. La ligadura o sección del conducto tiene un bajo riesgo (menor al 0.5%). Si existen datos de insuficiencia cardiaca se recomienda manejar el estado agudo de esta hasta compensarse para disminuir el riesgo quirúrgico.

En algunos casos el cierre del conducto arterioso se puede tratar a través de un catéter, como espirales, botones, tapones y sombrillas.

Una vez que se desarrolla una obstrucción vascular pulmonar severa, la ligadura quirúrgica o cierre percutaneo esta contraindicado.

MATERIAL Y METODOS

En el lapso de un año se realizó un estudio observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo sobre la incidencia de persistencia del conducto arterioso, malformaciones asociadas y causa de muerte. Este se realizó hasta el 1ero de febrero del 2004 y comprendió pacientes desde el año de 1977 hasta el año del 2002 del Hospital Nacional Centro Medico la Raza.

El universo lo constituyen 7212 necropsias realizadas en el departamento de patología del Centro Medico Nacional la Raza desde 1977 al 2002. La muestra constituyen todas aquellas necropsias realizadas a pacientes nacidos vivos a termino mayores de un mes de edad con el diagnóstico anatomopatológico de persistencia del conducto arterioso.

Los datos de los pacientes se obtienen de forma retrospectiva en el expediente clínico, el de registro de patología y en hoja de vaciado diseñada para la realización de este estudio.

CRITERIOS DE INCLUSION:

Pacientes derechohabientes del IMSS

Pacientes que fallecieron en CMN La Raza

Pacientes en quienes se les practico la necropsia

Pacientes con Dx de persistencia del conducto arterioso por hallazgo anatomopatológico.

Pacientes con Dx de persistencia del conducto arterioso nacidos vivos a termino mayores de un mes de vida.

CRITERIOS DE NO INCLUSION:

Pacientes no derechohabientes del IMSS

Pacientes con diagnóstico de persistencia del conducto arterioso que no fallecieron

Pacientes a quienes no se practico la necropsia.

Pacientes nacidos vivos pretermino y menores de un mes de vida

CRITERIOS DE EXCLUSION:

Perdida de expediente clínico

Casos que fallecen fuera CMN La Raza

Casos que no cumplan los criterios de inclusión.

RESULTADOS

Del análisis retrospectivo de este estudio que comprende de 1977 al 2002 se revisaron 7212 necropsias de las cuales en 84 (1.16%) necropsias se concluyó el diagnóstico de persistencia del conducto arterioso.

Dentro de las características demográficas del universo de trabajo fueron como a continuación se enuncian: de acuerdo al género se encontró una mayor incidencia en el sexo femenino con 43 casos (51.2%), con respecto al sexo masculino 41 casos (48.8%).

El grupo de edad donde se realizaron más diagnósticos por estudios anatomopatológicos fue el grupo pediátrico de un mes a un año de edad con 76 casos (90%), seguido de el grupo de adultos con 5 casos (6%) y al final el grupo que comprende la edad de más de 1 año con 3 casos (4%).

Con respecto a la incidencia de persistencia del conducto arterioso asociada a otras cardiopatías congénitas, se encontraron 55 casos (65%), de los cuales 28 casos (51%) son del sexo femenino y 27 casos (49%) son del sexo masculino. Con 29 casos (34.5%) revisados en la persistencia del conducto arterioso sin asociación a otra cardiopatía congénita, 15 casos (51.7%) son del sexo femenino y 14 casos (48.3%) son del sexo masculino.

Las malformaciones cardíacas congénitas asociadas se analizaron de acuerdo a su incidencia y de forma individual a género: La comunicación interatrial se encontró en 30 casos (21%) de los cuales 13 casos (48%) son del sexo masculino y 17 casos (60%) son del sexo femenino. La comunicación interventricular se encontraron 21 casos (14.6%) de los cuales 13 casos (48%) son del sexo masculino y 8 casos (28.5%) son del sexo femenino. En la tetralogía de Fallot se encontraron 5 casos (3.5%) de los cuales 2 casos

(7.4%) son del sexo masculino y 3 casos (10.7%) son del sexo masculino. Trece casos (9%) pertenecen a la coartación de aorta con 6 casos (22.2%) del sexo masculino y 7 casos (25%) del sexo femenino.

En relación con estenosis mitral se revisaron 4 casos (2.7%) de los los cuales 2 casos (7.4%) corresponden al sexo masculino y 2 casos (2.3%) corresponden al sexo femenino.

Con estenosis de válvula aortica se reportan 13 casos (9%), 6 casos (22.2%) corresponden al sexo masculino y 7 casos (25%) corresponden al sexo femenino. Se reportan 4 casos (2.7%) de estenosis tricuspidea de los cuales 1 caso(3.7%) es del sexo masculino y 3 casos (10.7%) es del sexo femenino. Con estenosis pulmonar se encontraron 7 casos (4.9%) de los cuales 5 casos (18.5%) son del sexo masculino y 2 casos (2.3%) son del sexo femenino, se agruparon en otras alteraciones valvulares los casos de agenesias, alteraciones de valvas, hipoplásias, atresias y casos de válvulas aurículo ventriculares únicas encontrándose 11 casos (7.6%) de los cuales 6 casos (22.2%) son del sexo masculino y 5 caso (17.8%) son del sexo femenino.

La asociación de persistencia del conducto arterioso y ventrículo único se encontró en 3 pacientes (2%) de los cuales el sexo masculino corresponde con 1 caso (3.7%) y el sexo femenino con 2 casos (7%). En la enfermedad de Ebstein se revisaron 8 casos(5.5%) correspondiendo al sexo masculino 5 casos (18.5%) y al sexo femenino 3 casos (10.7%).

En relación con el drenaje anómalo de venas pulmonares se encontraron 2 casos (1.4%) ambos fueron del sexo femenino (7%). También se encontraron 2 casos (1.4%) de aneurisma de aorta, ambos fueron del sexo masculino (7.4%). Se encontraron otras malformaciones de grandes vasos en las cuales se agruparon la transposición, hipoplásias, cabalgamiento de aorta, ausencia de vasos, dobles nacimientos de grandes vasos, dextro

posición, persistencia de vena cava superior izquierda y atresias; reportando 20 casos (14%) de los cuales 12 casos (44.4%) corresponden al sexo masculino y 8 casos (28.5%) corresponden al sexo femenino.

Con relación a infecciones propias del corazón se encontraron 4 casos que corresponden al 4.7% del total de pacientes con persistencia del conducto arterioso 3 casos (3.5%) del sexo femenino y 1 caso (1.2%) del sexo masculino.

La asociación de persistencia del conducto arterioso con malformaciones no cardíacas también se analiza de acuerdo a su incidencia reportándose 21 casos (25%) y de forma individual a género con 11 casos (52.4%) del sexo masculino y 10 casos (47.6%) del sexo femenino.

La asociación con trisomía 13-15 se revisó 3 casos (14%) de los cuales los 3 casos (30%) son del sexo femenino. En la rubéola congénita se encontraron 3 casos(14%), todos los casos corresponden al sexo masculino (27%). En la asociación con Sx de Down se reportan 6 casos (28.5%) de los cuales 4 casos (36%) corresponden al sexo masculino y 2 casos (20%) al sexo femenino. Tres casos asociados con trisomía 18 (14%), de los cuales 1 caso (9%) es del sexo masculino y 2 casos (20%) del sexo femenino. En el Sx de Noonan existen 3 casos (14%) 1 caso (9%) del sexo masculino y 2 casos (20%) del sexo femenino. En el Sx de Arnold Chiari se reporta solo 1 caso (4.7%) el cual es del sexo masculino (9%), así como en el Sx de Holt-Oram encontrándose un solo caso (4.7%) que corresponde al sexo masculino. En el Sx de Rubinstein-Taybi se reporta 1 caso (4.7%) del sexo femenino (10%).

La causa de muerte se analiza de acuerdo a su incidencia así como de forma individual al género, algunos casos se reportan con más de una causa de muerte anatomopatológica, que es la que se describe a continuación.

En la causa de muerte de origen cardiaco se encontraron 14 casos (31%) de los cuales 31 casos (34%) corresponden al sexo masculino y 17 casos (37.7%) al sexo femenino.

Dentro de las causas de origen infecciosas se agruparon neumonías, encefalitis, meningitis, así como enfermedades por virus de citomegalovirus; se revisaron 36 casos (40%), 17 casos (37.7%) son del sexo femenino y 19 casos (42.2%) son del sexo masculino. La causa de muerte secundaria a otras malformaciones de origen no cardiaco se presentaron en 8 casos (8.8%), cuatro casos (8.8%) del sexo femenino y cuatro casos (8.8%) del sexo masculino. Se reportan 11 casos (12.2%) como causa de muerte choque mixto, de los cuales 7 casos (15.5%) son del sexo femenino y 4 casos (8.8%) son del sexo masculino.

Un caso (1.1%) relacionado a muerte por neoplasias del sexo femenino (2.2%) y se encontró en los reportes causa no determinada anatomopatológica en 3 casos (3.3%), dos casos (4.4%) del sexo femenino y 1 caso (2.2%) del sexo masculino.

DISCUSION

Una vez que se obtienen los resultados y se realizó el análisis de este estudio, se encontró lo siguiente:

La incidencia de persistencia del conducto arterioso en las necropsias revisadas en las fechas ya señaladas previamente no varía con lo reportado en la literatura internacional.

Existe un ligero predominio sobre el sexo femenino (51.7%), con respecto al sexo masculino (48.3%) sin embargo no es tan importante la diferencia como se refiere en la literatura revisada.

El grupo de edad donde se realizó con mayor frecuencia el diagnóstico de persistencia del conducto arterioso es el que corresponde a mayor de un mes hasta los 12 meses con el 90% de los casos, seguido del grupo de edad adulta con el 6% y al final el grupo de edad mayores de un año de edad con 4%.

La persistencia del conducto arterioso asociada a otras cardiopatías congénitas se encontró en 65.5% de los casos revisados y solo el 34.5% de los casos corresponde a persistencia del conducto arterioso aislado, dentro de cada uno de estos grupos el sexo femenino tiene mayor incidencia, reportando en la persistencia del conducto arterioso aislada el 51.7% y en asociación con otras cardiopatías congénitas el 51%.

La malformación cardíaca congénita más frecuente que se asocia con persistencia del conducto arterioso es la comunicación interatrial con 21% de los casos, donde el 60% de todos los pacientes del sexo femenino con cardiopatía congénita corresponden a esta asociación y 48% corresponden al sexo masculino. La segunda malformación congénita cardíaca más frecuente es la comunicación interventricular con el 14.6% de los casos, correspondiendo el 48% de todos los casos del sexo masculino y 28.5% de todos los casos

del sexo femenino. En tercer lugar encontramos la asociación de malformación de grandes vasos con el 14%, correspondiendo el 44.4% de todos los casos del sexo masculino y 28.5% del sexo femenino.

Continuando por frecuencia encontramos la coartación de aorta con el 9% de los casos y predominio del sexo femenino. En el mismo porcentaje se encuentra la estenosis de la válvula aortica y al igual que el anterior con predominio en el sexo femenino. Se encontraron otras alteraciones valvulares como agenecias, alteraciones en valvas, hipoplásias, atresias y válvulas únicas los cuales corresponden al 7.6% de los casos con predominio en el sexo masculino.

La enfermedad de Ebstein solo se asocia en el 5.5% de los casos, seguida de la estenosis pulmonar con 4.9%, la tetralogía de Fallot con 3.5% y predominio en el sexo femenino, la estenosis de la válvula mitral y estenosis de la válvula tricúspide con el 2.7%. La asociación con ventrículo único se encontró en el 2% de los casos con predominio en el sexo femenino.

Otras cardiopatías congénitas asociadas que se encontraron en el 1.4% son aneurismas de aorta y drenaje anómalo de venas pulmonares.

Se revisaron otras malformaciones no cardiacas asociadas a la persistencia del conducto arterioso los cuales se encontraron en el 25% de los casos, encontrándose el 52.3% del sexo masculino y 47.6% del sexo femenino.

El Sx. de Down es la asociación mas frecuente reportando el 28.5% con predominio en el sexo masculino, seguido con el 14% la rubéola congénita, trisomia 13-15, trisomia 18 y Sx. de Noonan, la mayoría con predominio en el sexo femenino, excepto la rubéola congénita donde el sexo masculino predomina en el número de casos. Por último se

encontraron otros casos relacionados con el Sx de Arnold-Chiari, Sx Rubinstein-Taybi y Sx Holt-Oram en 4.7% cada uno.

Dentro de nuestro universo solo se encontraron casos de infección miocárdica en el 4% de las necropsias predominando el sexo femenino.

La primera causa de muerte en pacientes con persistencia del conducto arterioso fue el de origen infeccioso con el 40% predominando en este caso el sexo masculino, reportando 42.2% de todos los casos correspondientes a este sexo. La segunda causa de muerte encontrada es la de origen cardiaca con el 34% y predominio del sexo masculino correspondiendo el 37.7% a todos los casos de este sexo y 34% de todos los casos del sexo femenino. La tercera causa de muerte es originada por choque mixto con 12.2% y predominio del sexo femenino con el 15.5% de todos los casos correspondientes a este sexo y 8.8% del sexo masculino.

Otras causas de muerte encontradas son secundarias a otras malformaciones con 8.8%, no determinada con el 3.3% y neoplasias con 1.1%.

CONCLUSIONES

- La persistencia del conducto arterioso es una patología frecuente en las cardiopatías congénitas y frecuente a la asociación de estas mismas.
- La edad donde se encuentra el mayor numero de diagnósticos en persistencia del conducto arterioso es el grupo entre un mes y un año de edad.
- En nuestro estudio la persistencia del conducto arterioso se presento mas en el sexo femenino que el masculino con un índice de 2:1.
- La persistencia del conducto arterioso se encuentra de forma más común en asociación a otras cardiopatías con genitas que de forma aislada.
- Las cardiopatías congénitas que se asocian mas a la persistencia del conducto arterioso es la comunicación interatrial, la comunicación interventricular y malformación de grandes vasos.
- La asociación más frecuente de persistencia del conducto arterioso con malformaciones no cardíacas es el Sx de Down.
- La asociación de infección miocárdica y persistencia del conducto arterioso es baja en este estudio.
- La asociación de rubéola congénita y persistencia del conducto arteriosa en este estudio es baja.
- La principal causa de muerte en pacientes que se encontró persistencia del conducto arterioso es de origen infeccioso.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

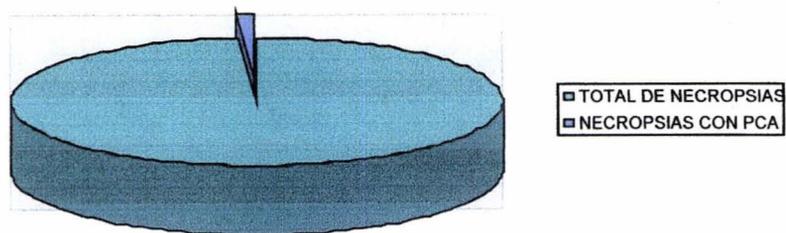
1. Perloff JK: Patent Ductus Arteriosus. En Perloff JK (ed): The clinical recognition of congenital Heart disease, 4th ed. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994, p 510
2. Brickener ME, Hillis LD, Lange RA. Congenital Heart disease in adults. N Eng J Med. 2000; 342:256
3. Hoffman JL, Kaplan S. The incidence of congenital Heart disease. J Am Coll Cardiol. 2002;39:1890
4. Brickener ME, Hillis LD, Lange RA. Congenital Heart disease in adults part II. N Eng J Med : 2000;342:334
5. Kelly DT. Patent ductus arteriosus in adults. Cardiovasc Clin 1979;10: 321.
6. Fisher RG, Moodie DS, Sterba R, Gill CC. Patent ductus arteriosus in adults — long-term follow-up: nonsurgical versus surgical treatment. J Am Coll Cardiol 1986;8:280.
7. Bell-Thomson J, Jewell E, Ellis FH Jr, Schwaber JR. Surgical technique in the management of patent ductus arteriosus in the elderly patient. Ann Thorac Surg 1980;30:80.
8. Gorg N, Kathirlyn IS, Barmes R, GATA4 mutations cause human congenital Heart defects and reveal interaction with TBXS. Nature 2003; 424: 423.
9. Bamforth SD, Braganca J, Eloranta JJ, Murdoch JN. Cardiac malformations, adrenal agenesis, neural crest defects and exencephaly in mice lacking Cited2, a new Tfap2 co-activator. Nat Genet. 2001;29: 469.

10. Peter J, Gruber JA. Development Gone Awry Congenital Heart Disease. *Circ Res.* 2004; 94:273.
11. Elliot DA, Kirk EP, Yeoh T. Cardiac homeobox gene NKX2 mutations and congenital Heart disease. *J Am Col Cardiol* 2003; 41: 2072
12. Bartel T, Mulley S, Casperi U. Intracardiac and intraluminal echocardiography, indications and Standard approaches. *Ultrasound Med and Biol.* 2002;28:997.
13. Campbell M. Patent ductus arteriosus: some notes on prognosis and on pulmonar hypertension. *Br Heart J* 1955;17:511.
14. Friedman WF, Silverman N. Congenital Heart disease in infancy and childhood: En Braunwald E, Zipes D, Libby P. Eds, *Heart disease*, 6th ed, Philadelphia, WB Saunders, 2001.
15. Otto CM, Echocardiographic evaluation of the adult with congenital Heart disease, In otto CM ed, *Textbook of clinical echocardiography*, 2nd ed, Philadelphia, WB Saunders, 2000.
16. Tajik AJ, Congenital Heart Disease, In Oh JK, Seward JB, *The echo manual*, 2nd ed, Philadelphia lippincott Williams and Wilkins, 1999.
17. Ohtsuka S, Kakihana M, Ishikawa T, et al. Aneurysm of patent ductus arteriosus in an adult case: findings of cardiac catheterization, angiography, and pathology. *Clin Cardiol* 1987;10:537.
18. Lagercrantz H, Katz-Salamon M, Forssberg H. Neonatal mortality and morbidity at the Children's Centre, Karolinska Hospital. *Acta Paediatr Suppl* 1997;419:11.

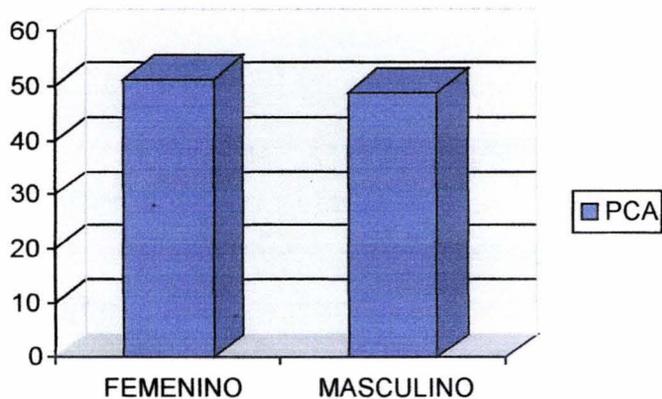
19. Akenaka K, Sakamoto T, Shiota T, Amano W, Igarashi T, Sugimoto T. Diagnosis of patent ductus arteriosus in adults by biplane transesophageal color Doppler flow mapping. *Am J Cardiol* 1991;68:691.
20. Coggin CJ, Parker KR, Keith JD. Natural history of isolated patent ductus arteriosus and the effect of surgical correction: twenty years' experience at the Hospital for Sick Children, Toronto. *CMAJ* 1970;102:718.
21. Moodie DS, Adult congenital Heart disease. *Curr opin Cardiol* 1994;9:137
22. Komuro I, Izumo S. Csx: A murine homeobox-containing gene specifically expressed in the developing heart. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1993;90:8145.
23. Werner G, Andreas M. Transesophageal Echocardiography. *N Eng J Med* 1995;332:1268.
24. Bart VO, Koen S, Dominiek L, et al. A comparación of ibuprofen and indomethacin for closure of patent ductus arteriosus. *N eng J Med* 2000;343:674.

ANEXOS

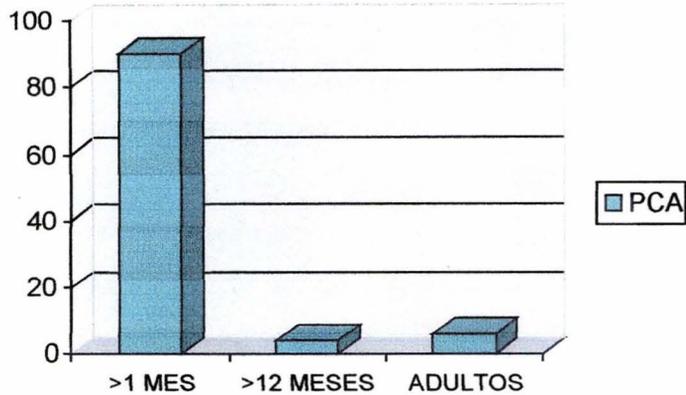
INCIDENCIA DE NECROPSIAS CON DIAGNOSTICO DE PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO DE 1977-2002



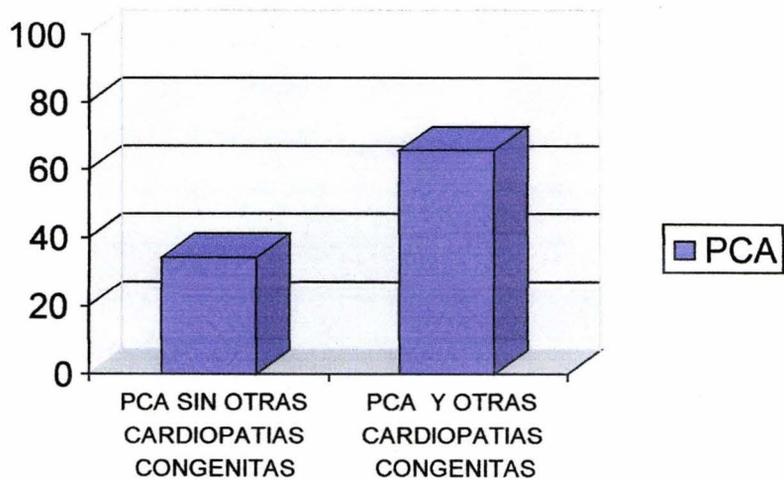
INCIDENCIA DE PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO DE ACUERDO A GENERO



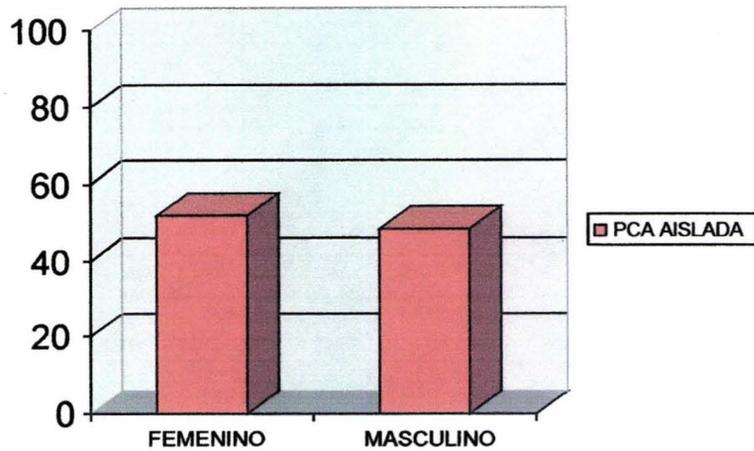
INCIDENCIA DE PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO DE ACUERDO A EDAD



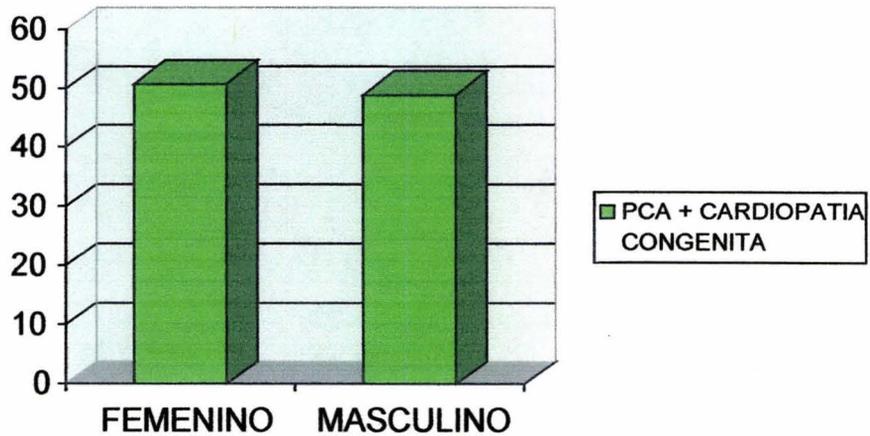
INCIDENCIA DE MALFORMACIONES CONGENITAS CARDIACAS ASOCIADAS A PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO



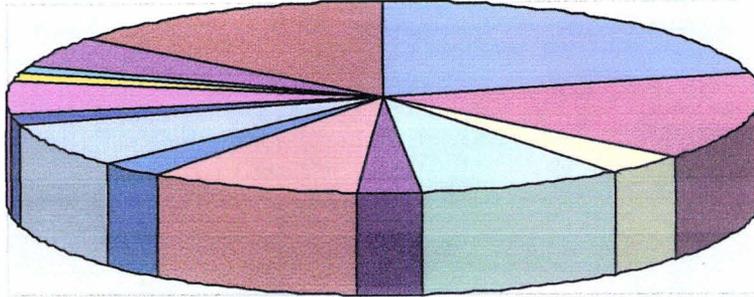
**INCIDENCIA DE PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO SIN OTRAS
CARDIOPATIAS CONGENITAS POR GENERO**



**INCIDENCIA DE MALFORMACIONES CONGENITAS CARDIACAS
ASOCIADAS A PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO POR
GENERO**

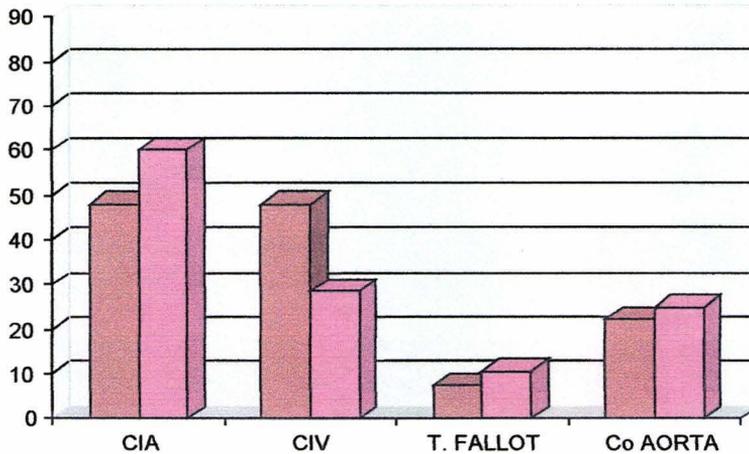


INCIDENCIA DE MALFORMACIONES CARDIACAS CONGENITAS ASOCIADAS A PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO



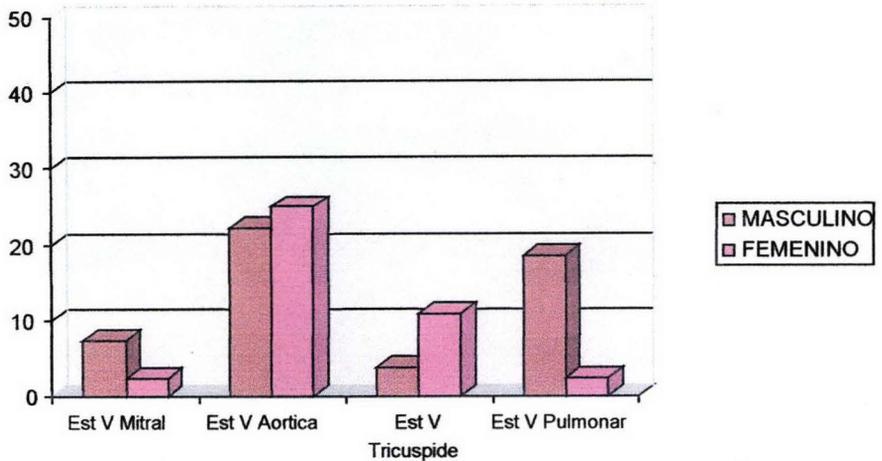
- CIA
- CIV
- T. Fallot
- Co Aorta
- Est Mitral
- Est V Trics
- Est V Tric
- Otras Alt Valv
- Vent Unico
- Enf Ebstein
- DAVP
- Aneurisma Ao
- Est Pulm
- Malf G. Vasos

INCIDENCIA DE MALFORMACIONES CARDIACAS CONGENITAS ASOCIADAS A PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO DE ACUERDO A GENERO

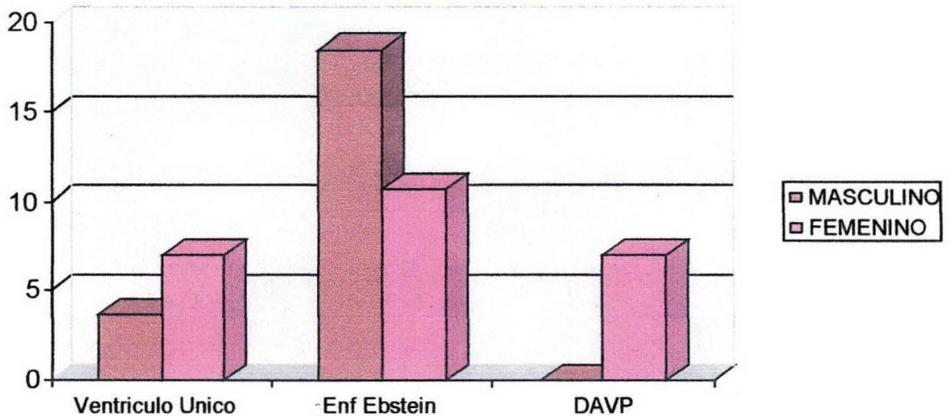


- MASCULINO
- FEMENINO

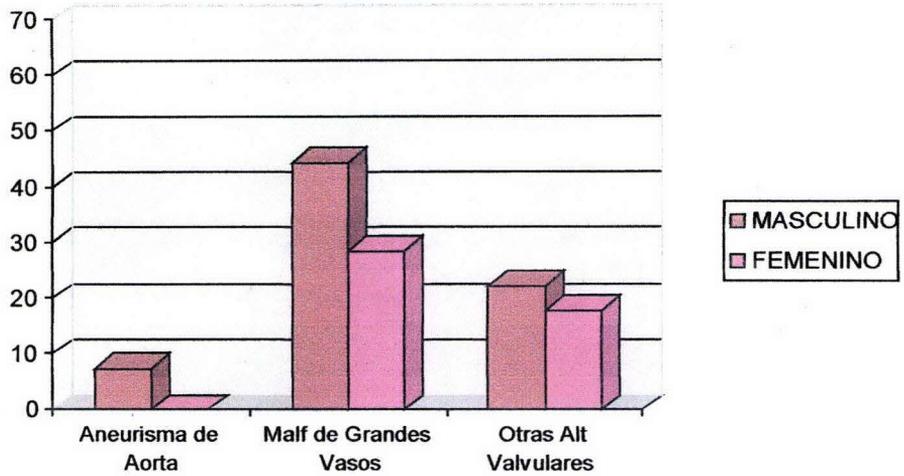
INCIDENCIA DE MALFORMACIONES CARDIACAS CONGENITAS ASOCIADAS A PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO DE ACUERDO A GENERO



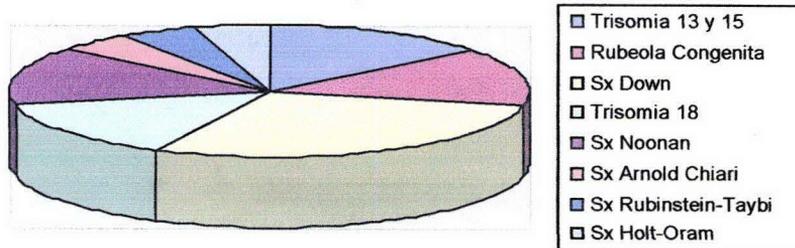
INCIDENCIA DE MALFORMACIONES CARDIACAS CONGENITAS ASOCIADAS A PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO DE ACUERDO A GENERO



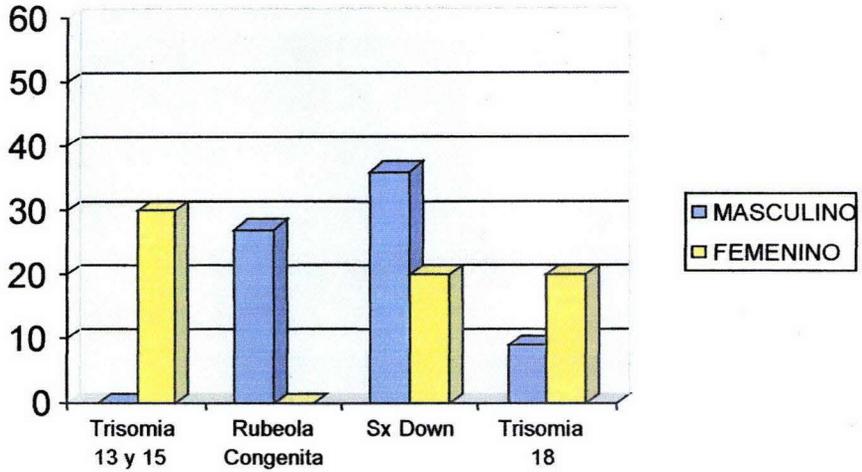
INCIDENCIA DE MALFORMACIONES CARDIACAS CONGENITAS ASOCIADAS A PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO DE ACUERDO A GENERO



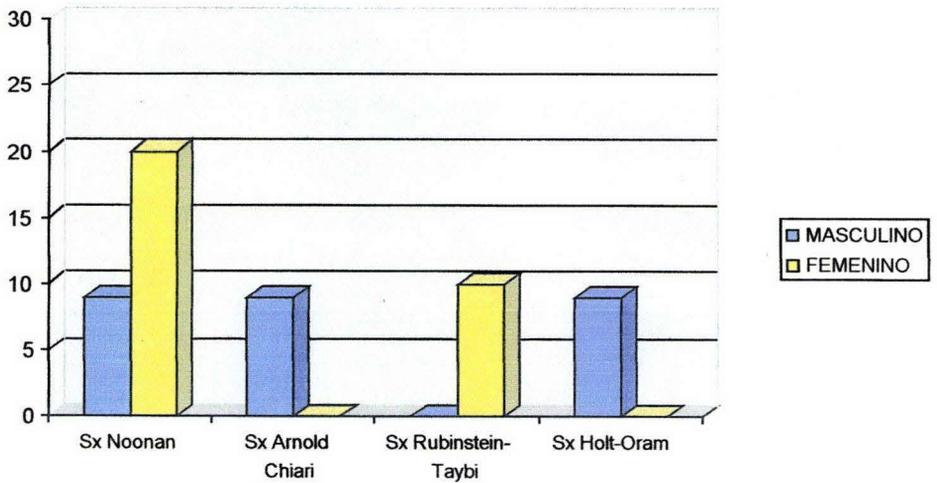
INCIDENCIA DE PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO ASOCIADO A OTORS SINDROMES



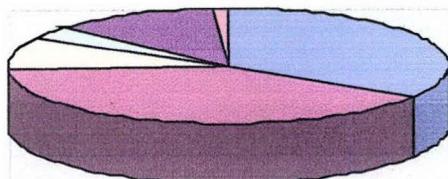
INCIDENCIA DE PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO ASOCIADO A OTROS SINDROMES DE ACUERDO A GENERO



INCIDENCIA DE PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO ASOCIADO A OTROS SINDROMES DE ACUERDO A GENERO

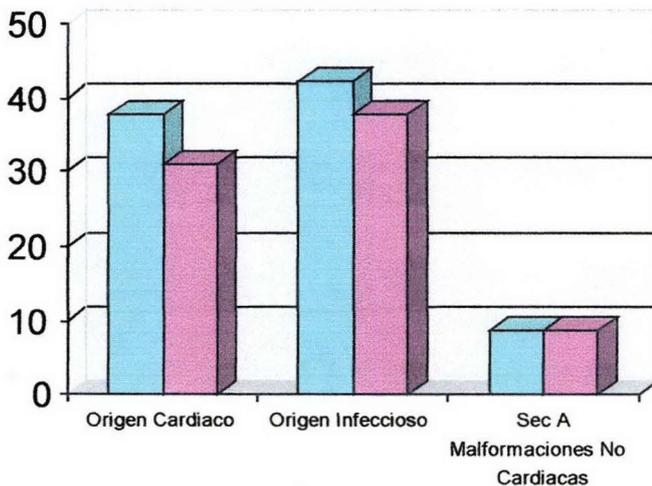


**CAUSA DE MUERTE ANATOMOPATOLOGICA EN PACIENTES CON
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO**



- Origen Cardíaco
- Origen Infeccioso
- Sec A Malformaciones No Cardíacas
- No Determinada
- Origen Mixto
- Neoplasias

**CAUSA DE MUERTE ANATOMOPATOLOGICA EN PACIENTES CON
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO DE ACUERDO A GENERO**



- MASCULINO
- FEMENINO

CAUSA DE MUERTE ANATOMOPATOLOGICA EN PACIENTES CON PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO DE ACUERDO A GENERO

