

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MEXICO
SUBDIRECCION DE POSGRADO**



Instituto Nacional de Cardiología

Dr. Ignacio Chávez.

**TRONCO ARTERIOSO COMUN:
21 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA
“IGNACIO CHAVEZ”**

T E S I S

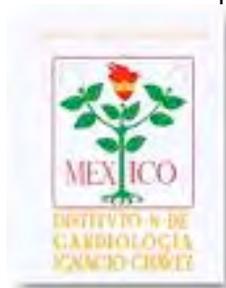
**Para obtener el Título:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA PEDIATRICA**

**PRESENTA:
DR. JUAN PABLO ROZO GALINDO
RESIDENTE DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA**

**DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO
DIRECTOR DE ENSEÑANZA.**

**DRA. IRMA MIRANDA CHAVEZ
DR. JAVIER FIGUEROA SOLANO
DR. ALFONSO BUENDIA HERNANDEZ
ASESORES DE TESIS.**

MEXICO, D.F AGOSTO 2009





Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

FIRMAS DE AUTORIZACIÓN:

**DR. JOSE FERNANDO GUADALAJARA BOO
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**

**DR. ALFONSO BUENDIA HERNANDEZ
JEFE DEL SERVICIO DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA
TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA
ASESOR DE TESIS**

**DR. JUAN E. CALDERON COLMENERO
SUBJEFE DEL SERVICIO DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA
TITULAR DEL CURSO DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA.**

**DRA IRMA OFELIA MIRANDA CHAVEZ
MEDICO ADSCRITO DE CARDIOLOGIA PEDIATRICA
ASESORA DE TESIS**

DEDICATORIAS

*A mi esposa Nelly,
A mí futuro Hija Luciana por la
Motivación y compañía
A mis padres Pablo y Astryd
Por su amor y apoyo incondicional en
Todos los momentos de mi vida.*

AGRADECIMIENTOS

*A Dios por las bendiciones y las oportunidades
A los pacientes por las enseñanzas, inocencia y
ejemplo de vida*

*Al Dr. José Fernando Guadalajara
por su generosidad y confianza
a los Drs. Alfonso Buendía y
Juan Calderón Colmenero
Por su dirección.*

*A los Drs. Irma Miranda y Javier Figueroa
Por la orientación de este proyecto*

*A los Drs. Emilia Patiño, José Antonio Razo,
Antonio Juanico y José García Montes
Por la continua enseñanza diaria.*

*A los Drs. Martha Hernández y Edgardo Vanegas
por sembrar en mi la pasión
hacia esta especialidad.*

ÍNDICE

PÁGINA

Marco Teórico	1
Planteamiento del problema	7
Justificación	7
Objetivos del estudio	7
Material y Métodos	8
Resultados	9
Discusión	11
Perspectivas	15
Conclusiones	16
Limitaciones	17
Anexos	18
Bibliografía	24

MARCO TEÓRICO

DEFINICIÓN

El Tronco Arterioso común es una malformación congénita en la cual un solo vaso nace del corazón y da origen a la circulación coronaria, pulmonar y aorta¹.

INCIDENCIA

La incidencia a nivel mundial se desconoce ya que los datos reportados están en relación al centro donde se realizó el estudio y las edades que se tomaron en cuenta. Para el grupo de Toronto la incidencia es de aproximadamente 0.07%. Para el New England Regional Infant Cardiac Program de 1.5%^{2, 3}. La prevalencia en el grupo de Baltimore es de 0.056 por 1000 nacidos vivos⁴, En México se desconocen estos datos.

ANATOMIA

El vaso arterial único generalmente nace de ambos ventrículos (balanceado) 95 % y en raras ocasiones de uno solo (desbalanceado) 5 %. El número de valvas de dicho vaso es variable. El tronco cabalga sobre una comunicación interventricular que acompaña siempre a esta cardiopatía y se genera como consecuencia de la ausencia del septum infundibular y se considera el defecto obligado⁵.

Este único vaso que nace del corazón da origen a las circulaciones: coronaria, pulmonar y sistémica. Las arterias pulmonares tienen su origen en el tronco arterial común, distal a las coronarias y proximal al tronco arterial braquiocefálico^{5,6}.

En la mayoría de los casos se presenta en situs solitus con conexión atrioventricular concordante; son raras sus combinaciones con conexión atrioventricular discordante o con ausencia de conexión atrioventricular derecha^{5,6,7, 8}.

EMBRIOLOGIA

El tronco arterioso se genera por una interrupción en el proceso de septación de la arteria truncal, por deficiencia del septum aórtico-pulmonar y del infundíbulo subpulmonar. El grado de deficiencia del septum aorto-pulmonar determina la variabilidad en el origen de las arterias pulmonares.

Estudios experimentales en embriones de pollo han mostrado que la ablación de la cresta neural determina la aparición de tronco arterioso, al igual que la ausencia de dichas células en las bolsas faríngeas determina la ausencia de timo y paratiroides^{5, 9, 10}.

Al igual que otras malformaciones cardíacas troncoconales se asocia a microdeleciones del cromosoma 22 q 11 que afectan la migración de la cresta neural cardíaca^{5, 11}.

El tronco arterioso se ha asociado con hijo de madre diabética y algunos teratógenos como el ácido retinoico¹²

La historia natural de esta cardiopatía muestra que los pacientes que nacen y no son tratados quirúrgicamente tienen un mal pronóstico (el 50% muere en el primer mes de edad, el 18% sobrevive 6 meses y sólo el 12% llega al primer año de vida)¹³. A través del tiempo, se han formulado varias preguntas acerca de este padecimiento como son: las variantes anatómicas, las lesiones asociadas, la edad óptima para la corrección, el material utilizado durante la cirugía, los factores de riesgo asociados a defunción, el tiempo de supervivencia después de la cirugía y la necesidad de reoperaciones; sin embargo las respuestas han sido inconsistentes. El propósito de este estudio ha sido dar a conocer nuestra experiencia en el manejo de estos pacientes.

CLASIFICACIÓN

La clasificación de Collet y Edwards se basa en el sitio de nacimiento de las arterias pulmonares de la siguiente forma:

Tipo I: Ambas ramas pulmonares nacen de un pequeño tronco común.

Tipo II: Nacen de la cara posterior del vaso.

Tipo III: Las ramas pulmonares se originan de las caras laterales del tronco¹.

Esta cardiopatía congénita constituye un tipo de conexión ventriculoarterial⁵.

Van Praagh planteó otra clasificación:

Tipo A1: Es lo mismo que el tipo I de Collet y Edwards.

Tipo A2: Engloba los tipos II y III de Collet y Edwards.

Tipo A3: Ausencia de una rama pulmonar (hemitronco)

Tipo A4: Tronco asociado a interrupción del arco aórtico.

En el año 2000, en el consenso de expertos, se informó que una mejor manera de clasificar esta entidad era la siguiente: A) Tronco arterioso común con aorta dominante y ramas cercanas. Incluye a los tipos I, II y III de Collet y Edwards y a los tipos A1 y A2 de Van Praagh. B) Aorta dominante con ausencia de una rama. Corresponde al tipo A3 de Van Praagh. C) Tronco arterioso común con pulmonar dominante con interrupción del arco aórtico o coartación aórtica grave. Incluye el tipo A4 de Van Praagh^{14, 15}.

Tabla I. Clasificaciones tronco arterioso común		
Collett y Edwards	Van Praagh y Van Praagh	Van Praagh modificado
Tipo I, II y III	Tipo A 1 y A 2	Tipo aorta dominante y ramas pulmonares confluentes o casi confluentes
	Tipo A 3	Tipo aorta dominante con ausencia de una rama pulmonar
	Tipo A 4	Tipo pulmonar dominante y arco aórtico interrumpido, hipoplásico o coartado

FISIOPATOLOGÍA

Esta cardiopatía se caracteriza por la rápida aparición de hiperflujo pulmonar y falla cardíaca, para ello influyen dos aspectos, la velocidad con que bajan las resistencias vasculares pulmonares y la cantidad de flujo que pasa por el vaso troncal hacia la circulación pulmonar, adicionalmente la presión que recibe la arteria pulmonar es igual a la sistémica, lo cual condiciona que el manejo médico deba iniciarse tempranamente.

La válvula troncal también juega un papel importante en la hemodinamia de esta cardiopatía, ya que si existe insuficiencia importante disminuirá el gasto cardíaco y aumentará la presión telediastólica ventricular que sumado al hiperflujo pulmonar agravaran la falla cardíaca de estos pacientes.

Si por el contrario la válvula troncal tiene estenosis se afectará la circulación coronaria pudiendo originar isquemia, y la pulmonar incrementando la cianosis¹⁶,¹⁷.

Los dos ventrículos expulsan al mismo tiempo su contenido por el tronco común, generando la mezcla sanguínea, debido al hiperflujo estos pacientes mantienen una saturación cercana a lo normal, lo anterior explica que la cianosis inicialmente sea leve. Se ha encontrado que a pesar de existir mezcla a nivel troncal la saturación de la aorta y la pulmonar no siempre es la misma y se debe a que existen corrientes de flujo preferencial que permiten saturaciones alrededor de 90%¹⁸.

Otro aspecto fundamental es la asociación de otras lesiones como la interrupción del arco aórtico o coartación de aorta las cuales deprimen mas rápidamente la función ventricular izquierda llevando a falla cardíaca. Otro aspecto que desarrolla la falla ventricular es la presencia de CIV restrictiva por suerte poco frecuente en esta patología¹⁹.

HISTORIA NATURAL

La historia natural del tronco arterioso es benigna durante el desarrollo intrauterino, con mínimas alteraciones en la fisiología cardiovascular fetal. Sin embargo, cambia de forma importante después del nacimiento, con la caída de las resistencias pulmonares, apareciendo insuficiencia cardiaca, responsable de la alta mortalidad durante el primer año de vida.

La enfermedad vascular pulmonar puede aparecer antes del primer año de vida, aumentando la cianosis y disminuyendo el cuadro de insuficiencia congestiva al balancearse la circulación pulmonar y sistémica ¹⁷.

Sólo el 25% de los pacientes sin reparación quirúrgica sobreviven el primer año de vida, la mayor parte fallece durante los primeros meses. Se han reportado casos de pacientes sin corrección del tronco arterioso que sobreviven hasta la edad adulta, pero no es lo usual. La gran mayoría de pacientes que sobreviven por encima del año de vida padecen una grave enfermedad vascular pulmonar, muchas veces irreversible^{20, 21}.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Los síntomas aparecen con la caída de las resistencias vasculares pulmonares, cursando con insuficiencia cardiaca congestiva, cianosis de grado variable y cuadros neumónicos a repetición. Los hallazgos más frecuente en estos niños incluyen taquipnea, palidez, sudoración al comer, falta de ganancia de peso, pulsos amplios, precordio hiperdinámico y hepatomegalia. El cuadro clínico puede verse agravado por la presencia de algún otro defecto asociado a nivel de la válvula troncal o el arco aórtico ^{15, 17}.

La exploración física varía según el grado de repercusión hemodinámica, en la auscultación cardiaca se encuentra un soplo expulsivo en borde esternal izquierdo, un escape diastólico en presencia de insuficiencia troncal y en caso de estenosis se escuchará un chasquido protosistólico asociado al soplo expulsivo. Por la presencia de una sola válvula sigmoidea el segundo ruido es único y de tonalidad metálica ¹⁷.

DIAGNOSTICO

Actualmente el diagnóstico de tronco arterioso es clínico. La radiografía tórax muestra cardiomegalia e hiperflujo pulmonar ²². El ECG es inespecífico, usualmente se encuentra ritmo sinusal con hipertrofia biventricular ¹⁵.

El estudio ecocardiográfico es el estudio no invasivo que aporta suficiente información para que se lleve a cabo el tratamiento quirúrgico. La resonancia magnética y la tomografía están indicadas en caso de tener dificultad para identificar las ramas pulmonares o evaluar el arco aórtico ²³.

En la actualidad el cateterismo se practica cuando se desea saber la reversibilidad de la hipertensión arterial pulmonar ¹⁵.

Se debe en el recién nacido tener en cuenta el diagnóstico diferencial con tetralogía de Fallot, atresia pulmonar y la ventana aortopulmonar ²⁴.

MANEJO CLINICO

La presencia de tronco arterioso es una indicación absoluta de cirugía. Clínicamente el paciente presenta insuficiencia cardiaca congestiva tras la caída de las resistencias vasculares pulmonares, por lo que deben manejarse diuréticos, vasodilatadores sistémicos en el caso de insuficiencia de la válvula troncal o de congestión pulmonar muy severa. En los casos de asociación con interrupción del arco aórtico debe iniciarse de manera urgente infusión de prostaglandinas para mantener el conducto abierto, y debe ingresarse el paciente e indicarse la cirugía urgente después de la estabilización ^{15, 17}.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

En la actualidad se desconoce cual es el tiempo ideal para llevar a cabo la corrección quirúrgica en ausencia de interrupción del arco aórtico ya que la reparación en la etapa neonatal implica que el tubo utilizado sea de diámetro reducido y se requerirán mayores reintervenciones futuras. Por otro lado se desconoce hasta que momento la hipertensión pulmonar aun es reversible.

Se debe siempre que la situación clínica del paciente lo permita, esperar a la caída de las resistencias vasculares pulmonares durante la segunda o tercera semana de vida ²⁵.

La corrección tipo Rastelli de la cardiopatía se lleva en tres partes:

Extracción de las arterias pulmonares de la arteria troncal y reconstrucción de la aorta, con reparación cuando se requiere de la válvula troncal. Apertura del ventrículo derecho y cierre de la comunicación interventricular. Reconstrucción de la continuidad entre el ventrículo derecho y las arterias pulmonares utilizando un tubo valvado. Este tubo puede ser sintético o biológico ^{26, 27}.

En los casos de existir una interrupción del arco aórtico, inicialmente se procede a reconstruir el arco durante un período limitado de paro cardiocirculatorio en hipotermia profunda, pudiendo utilizarse una perfusión cerebral selectiva para evitar la isquemia cerebral ¹⁸.

El tipo de conducto utilizado para construir la continuidad entre el ventrículo derecho y las arterias pulmonares ha ido cambiando debido a la posibilidad calcificación y degeneración ²⁸.

Se han utilizado tubos de goretex, woven dacron y homoinjertos con resultados variados ²⁹

RESULTADOS DE LA CORRECCION COMPLETA

Actualmente los resultados de la reparación de tronco arterioso han mejorado por:

1. Realización de la cirugía a edades más precoces, incluso durante el primer mes de vida ²³.
2. Mejora de las técnicas de circulación extracorpórea y protección miocárdica en el recién nacido.
3. Mejora en el manejo pos operatorio de los pacientes.

La mortalidad hospitalaria para el tronco arterioso simple oscila entre el 5-10% en centros especializados en cirugía neonatal, siendo la mortalidad para las formas complejas del 20% ³⁰.

Existen tres factores de riesgo de mortalidad en la cirugía del tronco arterioso:

1. Presencia de interrupción del arco aórtico
2. Presencia de insuficiencia severa de la válvula troncal
3. Hipertensión arterial pulmonar severa ²⁷.

SEGUIMIENTO A MEDIANO Y LARGO PLAZO

Como en todas las cardiopatías en las que se utiliza un tubo valvado extracardíaco, el futuro de estos pacientes está condicionado por la duración del tubo, debiendo ser reoperados a través del tiempo para cambio de estos ³¹.

La durabilidad media de los homoinjertos y/o heteroinjertos está condicionada por dos factores:

1. Degeneración intrínseca de los tubos
2. Crecimiento de los pacientes.

La durabilidad media es variable dependiendo de los diferentes grupos quirúrgicos pero en promedio se encuentran entre 3.7 años con un rango de 6 meses a 7 años ³².

Los pacientes operados de tronco arterioso deben tener un seguimiento de la válvula troncal, muchas veces bicúspides o cuadrícúspides y con tendencia a la degeneración temprana, por lo que debe realizarse control ecocardiográfico anual que evalúe el funcionamiento de la válvula y la aparición de gradientes en la conexión ventrículo pulmonar ³³.

Las obstrucciones en el conducto extracardíaco pueden ser manejadas transitoriamente con angioplastia percutánea con balón, lo cual puede retrasar la indicación de recambio quirúrgico del tubo de manera temporal.

En ausencia de defectos residuales, los pacientes corregidos de tronco arterioso deben estar en clase funcional I, libres de síntomas y sin requerir medicamentos aunque existe una curva de supervivencia en todas las series claramente descendente con el paso de los años; muerte súbita, reoperaciones, enfermedad vascular pulmonar, disfunción ventricular, que lleva una tasa de supervivencia estimada a los 10 años de aproximadamente el 65-70%^{28,29,32}.

PLANTAMIENTO DEL PROBLEMA

Es el tronco arterioso una cardiopatía congénita infrecuente con signos y síntomas específicos que requiere un manejo médico y quirúrgico temprano. Por tanto estudiaremos cuales son las características clínicas, ecoardiografías, angiografías, quirúrgicas y de seguimiento de los pacientes con dicha entidad que han sido manejados en el Instituto Nacional de Cardiología en un tiempo de 21 años.

JUSTIFICACIÓN

No existe en la literatura internacional reciente estudios que informen los resultados quirúrgicos de los pacientes llevados a corrección de tronco arterioso más allá de la etapa neonatal. Tampoco hay descripciones recientes de la historia natural de dicha cardiopatía cuando no fue llevada a tratamiento quirúrgico.

OBJETIVO GENERAL

Describir los casos de tronco arterioso con y sin cirugía.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Analizar la historia natural de los pacientes no operados y factores de riesgo para muerte

Analizar la evolución de los pacientes operados y factores asociados a defunción

Criterios de inclusión:

Pacientes conocidos en el departamento de cardiología pediátrica del Instituto Nacional de Cardiología con el diagnóstico de tronco arterioso desde enero de 1988 hasta julio del 2009.

Criterios de exclusión:

Expedientes incompletos

MATERIAL Y METODOS

Se evaluaron todos los pacientes con diagnóstico de tronco arterioso común ingresados en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez de enero de 1988 a julio del 2009. Se revisaron todos los expedientes de pacientes con diagnóstico de tronco arterioso común de cualquier género y menores de 18 años. Se excluyeron los expedientes incompletos. Se registraron las variables demográficas: edad al ingreso, género y peso. Las variables clínicas fueron: presencia de delección del par 22, anatomía y función de la cardiopatía (tipo de tronco, número de valvas de la válvula trunca, grado de estenosis y suficiencia), arterias coronarias, lesiones en ramas pulmonares y anomalías cardiacas asociadas. Cuando se efectuó cateterismo, presiones de arteria pulmonar (sistólica: PSAP; media: PMAP), resistencias vasculares pulmonares (RVP), sistémicas (RVS) y patrón coronario. Las variables quirúrgicas analizadas fueron edad y peso del paciente al momento de la cirugía, tiempo de circulación extracorpórea, pinzamiento aórtico, tipo de cirugía, material y diámetro del tubo. Las variables posquirúrgicas tempranas: sobrevida, tiempo de ventilación mecánica y complicaciones (hemodinámicas, respiratorias, infecciosas, sangrados y arritmias); las tardías: parámetros ecocardiográficos, características de la vía de salida del ventrículo derecho e izquierdo, características de las ramas pulmonares, PSAP, tiempo de sobrevida, necesidad de dilatación con balón del tubo, cambio valvular (neoaorta) y/o cambio de tubo.

La mortalidad operatoria se definió como la defunción durante los primeros treinta días después de la cirugía. Las reintervenciones incluyeron cateterismo terapéutico y reoperaciones

TIPO DE ESTUDIO

Estudio observacional, longitudinal, retrospectivo, prolectivo y descriptivo. Una cohorte histórica.

ANALISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó estadística descriptiva. El promedio y desviación estándar para resumir variables numéricas con distribución gaussiana o la mediana con mínimos y máximos en caso contrario. Para las variables categóricas se empleó frecuencias y proporciones. Para comparar promedios se utilizó la prueba de T para muestras independientes y su correspondiente prueba no paramétrica de ser necesario. La comparación de variables categóricas se realizó con una ji-cuadrada o prueba exacta de Fisher, según corresponde. El análisis de supervivencia se realizó con el método Kaplan-Meier. Un análisis univariado y multivariado de riesgos proporcionales de Cox fue corrido para evaluar los factores de riesgo asociados a mortalidad posoperatoria o reintervención.

RESULTADOS

De todos los pacientes estudiados de enero de 1988 a julio del 2009 se encontraron 72 casos con el diagnóstico de tronco arterioso común. De ellos 36 (50 %) del género masculino y 36 (50 %) del género femenino. La mediana de la edad fue de 8 meses con una mínima de 3 días y máxima de 14 años. El peso al momento de la cirugía fue de 5.8 Kg., con una mínima de 2.2 Kg. y máxima de 28.5 Kg. En todos los casos el diagnóstico definitivo se estableció por clínica y ecocardiografía. De acuerdo con la clasificación de Collett y Edwards, sesenta (85.7%) de los casos correspondieron al tipo I, nueve (12.9%) al tipo II y 1 (1.4%) al tipo III; según Van Praagh modificado, todos pertenecieron al tipo IA. De acuerdo a la nueva clasificación 70 pacientes fueron del grupo tronco arterioso con aorta dominante y dos casos con pulmonar dominante o tipo 4 A según Van Praagh modificado. La válvula trunca más frecuente fue trivalva en veintisiete (37.5%), cuatrivalva en veinticinco (34 %) y bivalva en cinco casos (6.9%), en quince pacientes (20%) que corresponden a los fallecidos no operados no se pudo determinar el número de valvas de la válvula trunca. En veinte casos (39.3%) el arco aórtico estuvo a la derecha. Las lesiones asociadas fueron: comunicación interatrial tipo fosa oval cinco casos (17.9%), foramen oval permeable cuatro casos (14.3%), interrupción del arco aórtico en dos casos (5.7%).

Cincuenta y dos pacientes (74.3%) ameritaron cateterismo cardiaco para evaluar resistencias vasculares pulmonares, anatomía pulmonar y coronaria y anatomía de las ramas pulmonares. La edad: 3 días a 14 años con mediana de 9.5 meses. El promedio de la PSAP fue 62 ± 21 mmHg y la PMAP de 41 ± 11 mmHg; la media de la resistencia arteriolar pulmonar de 5 ± 2 unidades Woods (Tabla 2). En ocho de estos pacientes se documentaron anomalías coronarias.

De los 52 pacientes operados, en cuarenta y nueve (94.2%) se realizó cirugía tipo Rastelli y Barbero-Marcial en tres casos (5.8%). El tiempo de circulación extracorpórea tuvo una mediana de 132 minutos [mínimo 90, máximo 225] y el de pinzamiento aórtico 92 minutos [mínimo 30, máximo 185]. Se colocó tubo de goretex a 2 (3.8%) woven-dacrón a 42 (60.9%) casos, Hancock a 5 (9.6%) y cirugía de Barbero-Marcial a tres (5.8%). El promedio del diámetro del tubo para los 49 pacientes (94.2%) fue 14.5 ± 2 mm.

Diez pacientes operados fallecieron (16.9%), todos con insuficiencia moderada de la válvula trunca; dos de ellos además con estenosis (gradiente de 30 mm Hg). Las causas: crisis hipertensiva pulmonar, choque cardiogénico y obstrucción de la cánula de traqueostomía.

A partir del año 2000, a todos los pacientes (35) se les practicó hibridación fluorescente in situ (FISH), en 14 (40%), se demostró delección del cromosoma 22q11. (Tabla 2)

Procedimientos intervencionistas subsecuentes.

Tres enfermos (10.7%) requirieron intervencionismo en el seguimiento. Un paciente, 30 meses después de la cirugía, presentó obstrucción de la porción proximal del tubo de woven-dacrón. Se llevó a dilatación con balón reduciendo el gradiente sistólico de 67 a 20 mmHg. Otro paciente, 23 meses después de la intervención quirúrgica, mostró estenosis en la rama derecha con un gradiente de 22mm Hg. Esta se le dilató y se le colocó un stent, el gradiente residual de 4 mmHg. La niña tratada con técnica de Barbero-Marcial presentó, 38 meses después de la cirugía, estenosis proximal de ambas ramas (derecha con gradiente de 60 mmHg; izquierda de 25 mmHg, por lo que se dilataron y se colocó stent en cada una con gradiente residual de 6 mmHg en ambas.

Procedimientos quirúrgicos subsecuentes.

Cuatro pacientes después de su corrección total, requirieron cambio de tubo. Tres de los tubos iniciales fueron de woven-dacrón de 14mm y se substituyeron por los mismos pero de 18mm, el cuarto paciente fue operado previamente con técnica barbero marcial. El cambio valvular truncal, dos pacientes lo requirieron (7.1%). Una, operada a los 4 meses de edad, en quien se colocó tubo de woven-dacrón de 14mm. La válvula truncal era trivalva y tenía doble lesión: insuficiencia ligera y estenosis importante con gradiente máximo de 70 mmHg y medio de 42 mmHg. Se le realizó comisurotomía en el transquirúrgico; sin embargo, 4 meses después, se documentó insuficiencia importante y estenosis con gradiente residual de 26 mmHg. Se realizó cambio valvular y colocación de prótesis St Jude de 19mm. En otra paciente se documentó válvula truncal cuatrivalva con doble lesión: insuficiencia ligera y estenosis con gradiente medio de 55 mmHg. Durante el procedimiento de Barbero-Marcial, se realizó comisurotomía. Cuatro años después de la cirugía y 12 meses después de la colocación de stent bilateral, se documentó insuficiencia valvular importante. Se colocó prótesis ATS 23 mm, además de ampliación de ambas ramas pulmonares con parche de pericardio bovino.

La supevivencia de los 72 pacientes fue de 31.4% a 10 años. La sobrevida de los 52 niños operados en nuestro instituto a 30 días fue del 70.9% y desde el año hasta los 14.5 años de seguimiento se ha mantenido en 64.5% (fig. 1). Se presentaron 32 defunciones en todo el grupo. Siete pacientes (10%) se perdieron al seguimiento. La mortalidad total encontrada fue de 50.8%. De los 52 pacientes operados, 17 han fallecido (32.6%). (Figura 2)

De los pacientes no intervenidos y que fallecieron el 73.3% (11) fallecieron antes del mes de vida y con el diagnóstico ya establecido. (Tabla 5)

DISCUSION

El tronco común es una cardiopatía que fue descrita por primera vez en 1798 por Wilson .En 1949 Collet y Edwards propusieron la primera clasificación y, en1965, Van Praagh sugirió una clasificación alternativa ^{1, 33, 34}

La de Collet y Edwards apoya su nomenclatura en el origen de las arterias pulmonares. El tipo I tiene septum aórtico pulmonar formado parcialmente y, por lo tanto, el tronco de la arteria pulmonar está presente. En el tipo II las ramas izquierda y derecha nacen directamente de la cara posterior del tronco arterial común, adyacentes una de la otra. En el tipo III ambas ramas pulmonares nacen a cada lado del tronco arterial común, y en el tipo IV (pseudotronco), las ramas pulmonares no nacen del tronco arterial común, sino como colaterales aortopulmonares. Actualmente la mayoría no considera que el tipo IV sea un tronco arterioso, son mas bien una atresia pulmonar con comunicación interventricular y ramas pulmonares no confluentes¹³

La clasificación de Van Praagh y Van Praagh no solo considera el origen de las arterias pulmonares, también toma en cuenta la presencia o no de comunicación interventricular y la interrupción o no del arco aórtico. La nomenclatura incluye una letra (A o B según tenga comunicación interventricular o no respectivamente) y un número (1, si existe tronco pulmonar; 2, si no existe tronco pero las ramas nacen directamente del tronco común sin importar su cercanía; 3, si el origen de una de las ramas no es del tronco arterioso común, sino de un conducto o colateral aórtica, y 4, cuando el arco aórtico esta interrumpido y existe un gran conducto que alimenta la aorta descendente¹⁴. Ambas clasificaciones están limitadas por su frecuente inconsistencia entre la descripción (especialmente entre el tipo I y II de Collet y Edwards y tipo Ai y A2 de Van Praagh que se hace con los métodos diagnósticos y los hallazgos reales durante el acto quirúrgico, al grado que con frecuencia el cirujano describe la anatomía del tronco como tipo 1 ½. Por otro lado la ausencia de comunicación interventricular en un tronco común es rara y mas bien corresponde a una atresia aórtica o pulmonar. Lo mismo que el tipo IV de Collet y Edwards que corresponde, a una atresia pulmonar con comunicación interventricular. En el año 2000, en el consenso de expertos, se informó que una mejor manera de clasificar esta entidad era la siguiente: A) Tronco arterioso común con aorta dominante y ramas cercanas. Incluye al tipo I, II y III de Collet y Edwards y al tipo A1 y A2 de Van Praagh. B) Aorta dominante con ausencia de una rama. Corresponde al tipo A3 de Van Praagh. C) Tronco arterioso común con pulmonar dominante con interrupción del arco aórtico o coartación aórtica grave. Incluye el tipo A4 de Van Praagh ¹³

La descripción anatómica de los pacientes que analizamos correspondió, en 21 casos al tipo I y, siete al tipo II según Collet y Edwards. Setenta correspondieron al tipo A1 de Van Praagh o al tronco arterioso con aorta dominante y ramas

pulmonares cercanas según la nueva clasificación. Y se encontraron dos casos de tronco arterioso con pulmonar dominante. (Tabla 1)

Debido a la alta mortalidad que este grupo de pacientes presenta si no se operan a edades tempranas, se han practicado diversos tratamientos quirúrgicos³³

En forma inicial, se realizó bandaje pulmonar como tratamiento paliativo, sin embargo, el resultado fue ineficiente y con mortalidad promedio de 51%.³⁴

Posteriormente, con la idea de reestablecer la continuidad del ventrículo derecho con la arteria pulmonar, se empleó un tubo valvado y esto abrió la puerta a la corrección primaria.²⁵ Desde hace 42 años el manejo quirúrgico se ha enfocado a dicha corrección pero no hay un consenso para determinar cual es el tiempo óptimo para la cirugía. Se ha propuesto que, para evitar los efectos deletéreos de la hipertensión arterial pulmonar, el tratamiento quirúrgico debe llevarse a cabo en la etapa neonatal.

En nuestra serie, la mediana de la edad al momento de la cirugía fue de 8 meses con una mínima de 1 y máxima de 144, que difiere notablemente de las últimas series publicadas. El motivo es que, como el diagnóstico no se efectúa en etapas tempranas, el envío a nuestro centro de trabajo es tardío.

Para tomar la decisión quirúrgica se realizó cateterismo a 52 enfermos, la mediana de la edad 16.2 ± 9.5 meses. La PSAP en promedio fue 62 ± 21 mmHg y la PMAP de 41 ± 11 mmHg; la resistencia arteriolar pulmonar media fue 5 ± 2 unidades Woods. El grupo de Mair en 1974 informó que los pacientes con menos de 8 U/m² tuvieron una mortalidad del 10%. Para los que tuvieron de 8-12 U/m², la mortalidad fue del 33%. Todos los pacientes con resistencias mayores de 12 U/m² murieron. En estos pacientes, las edades de la cirugía oscilaron de 23 meses a 18 años. En nuestro grupo la mortalidad quirúrgica fue de 16 %.

En los estudios histológicos pulmonares practicados en el grupo de enfermos que falleció, se encontró, de acuerdo a la clasificación de Health y Edwards, que los pacientes que tenían menos de 8 U RVP los cambios eran de tipo I y II; para los que tenían resistencias de 8-12U, los cambios correspondían al grado III y para los que tenían mas de 12 U, eran 3 y 4. Por otro lado, en esta serie sólo dos pacientes fueron menores de 2 años y siete menores de 4. La serie fue de 37 pacientes³⁵. A pesar de ser una serie corta, ésta brinda información valiosa a los centros cardiológicos como el nuestro. Esto debido a que los pacientes no llegan a edades tempranas, sí es posible efectuar la corrección en etapas más tardías siempre y cuando se efectúe cateterismo para determinar la reversibilidad de la hipertensión arterial pulmonar como se hizo en la mayor parte de nuestros enfermos.

La curva libre de reintervenciones a 5 años fue de 45%. La única variable predictiva independiente para prolongar el cambio de tubo fue la colocación de homoinjertos ($p= 0.05$). A pesar de que fueron los niños más pequeños, a los que se colocó ($p= 0.001$) Se practicaron 92 reintervenciones en 75 pacientes³¹.

El grupo de Brown informó que, en su serie de 60 pacientes, se colocaron 19 tubos de 8 a 10 mm y 41 de 11 a 15 mm. El tiempo de seguimiento fue 10 años y requirió 30 reintervenciones en 23 pacientes. La curva libre de reoperación a 7 años fue de 64% y de 36% a 10 años. Llama la atención que el cambio se decidió cuando el gradiente del tubo tenía mediana de 49 mmHg con extremos de 18 y 129 mmHg³⁷. En nuestra serie cuatro pacientes después de su corrección total, requirieron cambio de tubo. Tres de los tubos iniciales fueron de wovendacrón de 14mm y se substituyeron por los mismos pero de 18mm, el cuarto paciente fue operado previamente con técnica barbero marcial.

El intervencionismo ha ocupado un lugar importante en el manejo del paciente operado de tronco arterioso ya que, en algunos casos, prolonga el tiempo libre de reoperación por intervenciones directas en el tubo. En la serie de Mc Elhinney se requirieron doce dilataciones con balón en 128 sobrevivientes³¹. En el grupo de Brown, 7 de 53 sobrevivientes requirieron dilatación de la anastomosis y del conducto valvado³⁷. De nuestro grupo, 3 enfermos (10.7%) requirieron intervencionismo: uno para dilatar el tubo, otro para dilatar el tubo y colocar stent en ramas, y el último 23 meses después de cirugía presentó estenosis en la rama pulmonar derecha esta se le dilató y se le colocó un stent.

Desde hace más de 40 años han sido estudiados dos síndromes: el velocardiofacial y el de Di George, ambos comparten características como la facies y cardiopatías troncoconales. Se ha comprobado que tienen un defecto genético común, que es la delección de la región q 11 del cromosoma 22 y se denomina 22q11.2. Esta delección se observa mediante una técnica de inmunofluorescencia in situ (FISH), que marca de manera puntual la región ausente del cromosoma³⁶. En un estudio realizado por Goldmuntz en 251 pacientes con diversas alteraciones troncoconales, se demostró que el 34.5% (10/29) de los pacientes portadores de tronco arterioso tenían delección del cromosoma 22¹¹. En nuestros paciente estudiados diecinueve (26.3%) la presentó.

En esta serie se reportaron 15 pacientes que fallecieron con el diagnóstico de tronco arterioso los cuales no alcanzaron a llegar a ningún procedimiento quirúrgico y corresponden al 20.8 % de los 72 casos estudiados. La mediana para el diagnóstico fue de 6,5 meses siendo el paciente más joven de 4 días de vida y el mayor con 13 años de edad, el peso osciló entre los 2.4 kilos y 34 kilos respectivamente para los dos niños antes mencionados. El fallecimiento de los pacientes ocurrió en 10 enfermos aproximadamente al mes del ingreso y dentro de las causas de la muerte las más frecuentes fueron los cuadros sépticos en 4

pacientes 26% y la falla cardiaca igualmente en 4 pacientes. En un paciente se estableció el diagnóstico a los 13 años de edad con 34 kilos de peso en quien no se ofreció manejo quirúrgico por daño irreparable en la vasculatura pulmonar calculándose una presión sistólica de la arteria pulmonar por eco de 100 mm/Hg y resistencias vasculares fijas en el cateterismo, falleció secundario a crisis hipertensiva pulmonar tres meses después de realizado el diagnóstico (Tabla 5).

La sobrevida total en nuestro instituto a 30 días fue del 70.9%, y al los 14 años ha mantenido en 64.5 % año. Menor a la informada por Rajasinghe,²⁹ que reportó sobrevida del 90% a 5 años, 85% a 10 años y 83% a 15 años.

PERSPECTIVAS

Es claro que la anatomía y alteraciones hemodinámicas de esta cardiopatía impactan en la técnica quirúrgica y su evolución por lo que para el futuro se ha propuesto llevar a cabo una descripción completa de esta entidad que incluya: anatomía y función de la válvula trunca: número de valvas, presencia o no de displasia, grado de cabalgamiento sobre los ventrículos, presencia o no de estenosis y/o insuficiencia, además del grado de dichas lesiones. Otras, como la hipoplasia de uno de los ventrículos dependiendo del grado de cabalgamiento de la válvula trunca, las anomalías coronarias y, por último, la delección del par 22. Esto permitirá homogeneizar criterios para registrar y analizar los datos en un futuro, que establezcan riesgos o criterios terapéuticos¹³.

CONCLUSIONES

Debido al sistema de referencia de nuestros pacientes, la edad al momento de la cirugía fue mayor que la descrita en los últimos años en la literatura. Ninguno de los pacientes cateterizados antes de la cirugía tuvo criterios hemodinámicos que contraindicaran el tratamiento correctivo. El momento ideal para la corrección quirúrgica pudiera no estar limitado a la etapa neonatal. La insuficiencia trunca importante fue el único factor de riesgo post quirúrgico que se asoció significativamente a mortalidad.

El procedimiento intervencionista parece ser una opción terapéutica adecuada en el manejo de la estenosis del tubo y/o ramas pulmonares, aumentando su tiempo de funcionalidad. La incidencia del cambio de tubo, hasta el momento, es baja y la funcionalidad de las prótesis mecánicas en posición trunca ha sido favorable. No tenemos experiencia con homoinjertos, de tal suerte que nuestros resultados ofrecen una alternativa de manejo en centros cardiológicos semejantes al nuestro.

LIMITACIONES

Se trata de una serie corta con poco tiempo de evolución para poder evaluar adecuadamente otros factores de riesgo y desenlaces a corto, mediano y largo plazo, como son tiempo ideal de la corrección, funcionalidad del tubo y/o prótesis, crecimiento, desarrollo, capacidad física, impacto de la cardiopatía en el núcleo familiar y comportamiento ante enfermedades adquiridas en la etapa adulta.

ANEXOS

Tabla 1. Clasificaciones tronco arterioso común		
Collett y Edwards	Van Praagh y Van Praagh	Van Praagh modificado
Tipo I, II y III	Tipo A 1 y A 2	Tipo aorta dominante y ramas pulmonares confluentes o casi confluentes
	Tipo A 3	Tipo aorta dominante con ausencia de una rama pulmonar
	Tipo A 4	Tipo pulmonar dominante y arco aórtico interrumpido, hipoplásico o coartado

Tabla 2. Características clínicas posoperados

n	52
Sexo m/f (%f)	25/27 (51.9)
Edad (meses)*	8 [0.1- 144]**
Peso (kg)*	5.8[2.2- 28]**
Tronco tipo aorta dominante con ramas confluentes o casi confluentes [n(%)]	52 (100)
Válvula troncal	
bivalva n (%)	4 (10.7)
trivalva n (%)	27 (51.9)
cuatrivalva n (%)	21 (42.9)
Tipo de lesión valvular	
ninguna n (%)	2 (3.6)
estenosis n (%)	20 (39.3)
insuficiencia n (%)	19 (35.7)
ambas n (%)	11 (21.4)
Grado de estenosis valvular troncal	
sin gradiente significativo n (%)	20 (39.3)
gradiente 10 a 50 mmHg n (%)	30 (57.1)
gradiente > 50 mmHg n (%)	2 (3.6)
Grado de insuficiencia valvular troncal	
sin insuficiencia n (%)	22 (42.8)
leve n (%)	13 (25.0)
moderada n (%)	13 (25.0)
importante n (%)	4 (7.2)
Lesiones asociadas	
arco aórtico derecho n (%)	20 (39.3)
comunicación interauricular n (%)	10 (17.8)
anomalías coronarias n (%)	8 (14.3)
foramen oval permeable n (%)	8 (14.3)
otras	6 (10.7)
Microdelección del cromosoma 22q11(%)	14 (40)

* edad y peso al momento de la cirugía

** valores expresados en mediana [min -
max]

Tabla 3. Características hemodinámicas	
Variables	valores**
n	52
Sexo (m/f)	26 / 26
Edad (meses)	9.5[.1-168]*
Pensión arterial sistólica (mm Hg)	69 ± 17
Pensión arterial diastólica (mm Hg)	38 ± 12
Pensión arterial media (mm Hg)	45 ± 14
Pensión arterial pulmonar sistólica (mm Hg)	62 ± 21
Pensión arterial pulmonar diastólica (mm Hg)	32 ± 10
Presión arterial pulmonar media (mm Hg)	41 ± 11
Resistencia vascular arteriolar pulmonar (U W)	5 ± 2
Sistólica pulmonar / sistólica sistémica	0.90 ±
Sat art O2 (%)	0.42 92 ± 4

* Mediana [min, max]

**Los valores corresponden al promedio ± una desviación estándar

Tabla 4. Tronco arterioso. Tratamiento quirúrgico	
n	52
Tipo de cirugía realizada	
Rastelli (Goretex)	2 (3.8)
Rastelli (Woven Dacron)	42 (60.9)
Rastelli (Hancock)	5 (9.6)
Barbero-Marcial	3 (5.8)
Diámetro del tubo (mm)	14.5 ± 2*
Tiempo de circulación extracorpórea (min)	132 [90 - 225]**
Tiempo de pinzamiento aórtico (min)	92 [30 - 185]**
Tiempo de ventilación mecánica (días)	6 [2 - 23]*
Crisis hipertensivas posoperatoria n (%)	11 (39.3)
Mortalidad posoperatoria n (%)	3 (10.7)

* Promedio ± una desviación estándar

** Mediana [mínimo - máximo]

Tabla 5. Pacientes fallecidos no operados

n	15
Sexo m/f (%f)	9/6 (40)
Edad (meses)*	6.6 [0.13-156]**
Peso (kg)*	10[2.4-34]**
Tronco tipo aorta dominante con ramas confluentes o casi confluentes [n(%)]	13 (86)
Tronco tipo pulmonar dominante	2 (14)
Tipo de lesión valvular	
ninguna n (%)	13 (86)
estenosis n (%)	2 (14)
Grado de estenosis valvular troncal gradiente > 50 mmHg n (%)	2 (14)
Lesiones asociadas	
arco aórtico derecho n (%)	2 (14)
anomalías coronarias n (%)	1 (7)
Conducto Arterioso n (%)	2 (14)
otras	10 (66)
Microdelección del cromosoma 22q11(%)	5 (33)
Causa de la muerte	
Sepsis	4 (26)
Falla cardiaca	4 (26)
Falla renal	1 (6)
Arritmias	1 (6)
Crisis de hipertensión pulmonar	1 (6)
Otras	4 (26)

* edad y peso al momento del Diagnostico

** valores expresados en mediana [min - max]

Figura 1. Tronco arterioso. Curvas de Supervivencia.

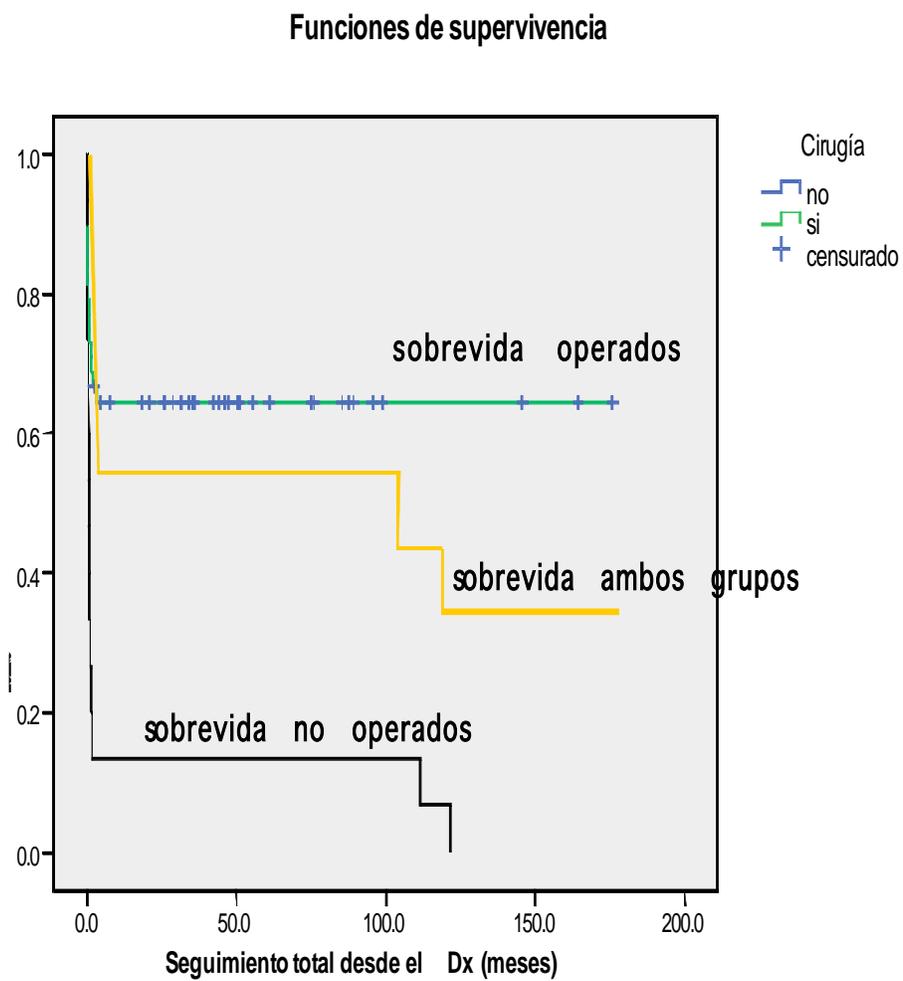


Figura 2. Tronco arterioso. Curva libre de reintervención.

BIBLIOGRAFIA.

1. Collet RW, Edwards JE: Persistent truncus arteriosus: a classification according to anatomic types. Surg Clin North Am 1949; 29: 1245-1270.
2. Langford Kidd BS. Persistent Truncus Arteriosus. In: Heart Disease in infancy and childhood; third edition. Keith JD, Rowe RD, Vlad P. New York: MacMillan Publishing Co, 1978; 457 – 470.
3. Fyler DC. Report of the New England Regional Infant Cardiac program. Pediatrics 1980; 65(suppl): 376-461
4. Ferencs C, Rubin JD, McCarter RJ et al. Congenital heart disease. Prevalence at live birth. The Baltimore – Washington Infant Study. Am J Epidemiol 1985;121:31 – 36.
5. Muñoz Castellanos, Kuri Nivón, Vasquez Antona C: Tronco común persistente, estudio anatomopatológico de 25 especimenes. Arch Inst Cardiol Mex 1999; 69: 113-120.
6. Castañeda A. W.B. Cardiac Surgery of the neonate and Infant. Saunders Company, 1994; 281-293.
7. Rupi G, Macartney FJ, Anderson Rh: Persistent truncus arteriosus. A study of 66 autopsy cases with special eference to definition and morphogenesis. Am J Cardiol 1977; 40: 569-578.
8. Anderson RH, Thiene G: Categorization and description of hearts with a common arterial trunk. Eur Cardiothorac Surg 1989; 3: 481-487.
9. Ortis-LL, Fonolla JP, Sobrdo J: The formation,septation and fate of truncus arteriosus in man. J Anat 1982; 134: 41-47.
10. Kirby Mi, Gale Tf, Stewart De: Neural crest cell contribute to normal aorticopulmonary septatation. Science 1983; 220: 1059-1061.
11. Golmutdz E, Driscolt D, Budarf ML, Mcadoland-Mcginn DM, Bieguel JA, et al. Microdeletions of chromosomal Regio 22q11 in patients with congenital conotruncal Cardiac defects. J Med Gen 1993, 30: 807-812.
12. William J. Larsen. Embriología Humana Tercera Edición. Elserve Science 3ra Ed. 2003. Pag 258-259
13. Kirklin B, Kouchoukos N, Blackstone E, Doty D. Hanley F, Karp R: Cardiac Surgery. Morphology, diagnosis criteria, natural history, techniques, results and

indications. Truncus arteriosus 3° Ed. Philadelphia USA. Elsevier 2003. 1200-1221

14. Jacobs ML: Congenital Heart Surgery Nomenclature and database project: truncus arteriosus. Am Thorac Surg 2000; 69: S50-5.
15. Van Praagh R, Van Praagh S. The anatomy of common aortopulmonary Trunk and its embryologic implications. A study of 57 necropsy cases Am J Cardiol 1965, 16:406-425.
16. Attie F, Zabal C, Buendia A: Cardiología Pediátrica. Diagnóstico y Tratamiento. 1ª Edición, México. Medica Panamericana 1993, pp 249-259.
17. Gelband H. Meter Us, Gerson Mw. Truncal valve anomalies in infants with persistent truncus arteriosus. A clinicopathologic study. Circulation 1972; 42: 397.
18. Grifka Rg. Cardiopatía congénita cianótica con flujo pulmonar aumentado. Pediatric Clinic North Am 199: 251-255.
19. Diaz G Marquez a. Truncus arteriosus comunis con interrupción del arco aórtico. Aspectos morfológicos y consideraciones quirúrgicas Estudio cooperativo internacional. Revista de la soc. Colombiana de Cardiología; 1994:(6):245 - 251.
20. Calderon J. Cardiopatías Congénitas y síndromes en adultos. Arch Caldiologia de México 2002;(3) 118-121.
21. Atiie F. Cardiopatías Congénitas en el Adulto. 1ra Edición, Mexico. Elsevier Science, 2003, 239-241.
22. Mittal Sk, Mangal Y, Kumar S, Yadav RR:Truncus arteriosus. Ind J Radiol Imag 2006; 16:229-231.
23. Satomi G, Nakamura K, Takao A, Imai Y. Two dimensional echocardiographic classification of persistent truncus arteiosus. Br Heart J. 1982 June; 47(6) 563 - 572
24. Hinostroza C: Tronco arterioso revision de 8 años. Rev Per Cardiol 2004; 29: 111-115.
25. Hanley FI Heinemann Mk, Jonas Ra et al. Neonatal repair of truncus arteriosus. J Thorac Cardiovasc Surgery 1993; 105: 107-1056.

-
26. Rastelli GC, Titis JL, McGoon DC, Homograft of ascenden aorta and aortic valve as a right ventricular outflow: a experimental approach to repair of truncus arterios. Arch Surg 1967;95:698-78.
 27. Barbero – Marcial M, Riso A, Edar A, Jatene A,,: A Technique for correctinon of truncus arteriosus types I and II without extracardiac conduits. J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 99: 364-9.
 28. Agarwal Kc, Edwards Wd Feldt RH, et al: Pathogenesis of nonostructive fibrous peels in right-sided porcine-valved extracardiac conduits, J thorac Cardiovasc Surg 1982;83:591.
 29. Schilcheter A, Kreuzer C, Mayorquim R et al. Five o fifteen-year follow-up of freh autologous pericardical valved conduits.J Thorac Cardiovasc Sug 2000;119:869 – 879
 30. Rajasingle y Col. Long – Term Follow – up of Truncus arteriosus: A twenty year experience. J Thorac Cardio Surgery. Vol 113 (5). May 1997; 869 – 879.
 31. Castañeda A. W.B. Cardiac Surgery of the neonate and Infant. Saunders Company, 1994; 281-293.
 32. McElhinney DB, Rjasinghe HA, Mora BN, et al: Reinterventions after repair of common arterial trunk in neonates and young infants, Pediatric Cardiology 2000; 35 – 5: 1317:22.
 33. Amabilem M, González O,,: Results of the surgery of the truncus arteriosus: present implications. Arch Mal Coeur 2004; 97: 529-534.
 34. Appelbaum A, Bargerón A, Pacifico A, Kirklin J: Surgical treatment of troncus arteriosus, with emphasis on infant and small children. J Thoracic and Cardiovasc Surg 1976; 71(3): 436-440.
 35. Mair DD, Ritter DG, Davis GD, Wallace RB, Danielson GK, Mc Goon DC: Selection of patients with troncus arteriosus for surgical correction: anatomic and hemodynamic considerations. Circulation 1974; 49: 144-151.
 36. Buendía Hernández A. Calderón Colmenero J. Aizpuru E. Attie CL. Zabal C: Delección en el cromosoma 22 (22q.11.2) Etiología de cardiopatías congénitas troncoconales. Arch Inst Cardiol Mex 2000; 70: 148-153