

11206²₂₈₃



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Hospital Regional 20 de Noviembre

MONOGRAFIA DE PERSISTENCIA DE CONDUCTO
ARTERIOSO EN PREMATUROS

T E S I S

Para obtener el título de la especialidad en
CIRUGIA CARDIOVASCULAR

p r e s e n t a

DR. EDGAR SANTOS GUTIERREZ PIMENTEL



Asesor de Tesis:
DR. GERMAN OROPEZA

México, D. F. 1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

INTRODUCCION.....	A
DEFINICION.....	1
HISTORIA.....	1
FRECUENCIA.....	3
SEXO.....	3
ETIOLOGIA.....	3
EMBRIOLOGIA.....	5
ANATOMIA.....	6
HISTOLOGIA.....	7
FISIOPATOLOGIA.....	9
CUADRO CLINICO.....	16
EXPLORACION FISICA.....	22
ELECTROCARDIOGRAFIA.....	26
RADIOLOGIA.....	28
ECOCARDIOGRAFIA.....	30
CATETERISMO.....	34
ANGIOCARDIOGRAFIA.....	39
TRATAMIENTO.....	40
CONCLUSIONES.....	53
BIBLIOGRAFIA.....	54

I N T R O D U C C I O N

La persistencia del conducto arterioso se encuentra en las formas más comunes de cardiopatías congénitas. Es la más frecuente en el Instituto Nacional de Cardiología, donde constituye el 24.84% de los casos de cardiopatías congénitas, siendo muy común en presencia de prematuridad, especialmente en niños que cursan con Síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática o como resultado de alteraciones en el feto por infecciones maternas como la Rubéola.

En fechas recientes se ha logrado "manipular" farmacológicamente el conducto arterioso, con el uso de prostaglandinas y sus inhibidores y sin olvidar que el conducto arterioso persistente fue el primer tipo de cardiopatía congénita sujeta a corrección quirúrgica.

Hoy en día, con los adelantos técnicos diagnósticos y los avances en cirugía Cardiovascular, nos permite modificar el pronóstico de nuestros pacientes, lo que nos motiva a presentar una revisión monográfica sobre los avances actuales en esta cardiopatía y sus posibilidades de tratamiento.

DEFINICION

El conducto arterioso durante la vida intrauterina desvía la sangre -- del circuito pulmonar de resistencia elevada hacia la aorta descendente. Su persistencia después del nacimiento, se debe a inmadurez o falla de los mecanismos de cierre, lo que causa una comunicación anormal entre la circulación sistémica y la pulmonar. (1),(11).

HISTORIA (11)

Galeno fue el primero en describir el conducto arterioso. Harvey, en -- 1628 demostró el rol del conducto arterioso en la circulación fetal. El opónimo conducto de Botalli es un nombre erróneo, resultado de una traducción -- errónea del trabajo de Botallo. Gibson (1900) describió las características del murmullo. Munro (1907) fue el primero en proponer la corrección quirúrgica por medio de ligación del conducto. La intervención quirúrgica fué intentada sin éxito por Graybel y cols. (1938) en un paciente con endocarditis bacteriana. A causa de los tejidos friables, ellos fueron incapaces de ligar exitosamente el conducto e intentaron obliterarlo con aplicación de suturas. El paciente sobrevivió a la operación pero con un murmullo persistente y murió cuatro días después, de dilatación gástrica y aspiración. En 1938 Gross -- ligó exitosamente un conducto arterioso en una mujer de 7 años de edad. Touroff y Vesell (1940) dividieron exitosamente el conducto en un paciente con endocarditis bacteriana y curaron la infección. Una incidencia aumentada de conductos arteriosos en infantes prematuros fué reportada por Burnard (1959), Powel (1963) y Decancq (1963), independientemente, reportaron ligadura de un -- conducto arterioso en infantes prematuros. En 1966, Porstmann y cols. fueron los primeros en describir una técnica no quirúrgica, con catéter para el --

cierre de un conducto arterioso usando un tapón de Ivalón. El cierre exitoso del conducto arterioso en infantes prematuros por métodos farmacológicos fue reportado independientemente en 1976 por Friedman y cols., y por Heymann y cols. Rashkind y Cuaso en (1979) reportaron el uso de un aparato transcatóter para el cierre del conducto arterioso persistente en un infante.

F R E C U E N C I A

En los recién nacidos a término su frecuencia es de 1 en 1000 nacidos vivos. (11)

En los recién nacidos pretérmino, más del 80% de ellos presentan conducto arterioso permeable. (11).

S E X O

La persistencia del conducto arterioso es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino, (con una relación de 2-3:1). (11), (1).

E T I O L O G I A

El conducto arterioso puede permanecer permeable después del nacimiento, y la persistencia puede o no ser deseada. (1)

No es deseada en los casos en los que se trata de una lesión aislada o asociada a ciertos defectos cardíacos, como sería la presencia de una comunicación interventricular. La persistencia del conducto, es importante en las malformaciones congénitas, en las que sirve de base para mantener el flujo pulmonar, como en la atresia pulmonar con tabique interventricular intacto, o bien permite el flujo sistémico como en los casos de atresia aórtica o interrupción del arco aórtico. (1)

Existen varias condiciones que se asocian a la persistencia del conducto arterioso:

- 1). Es muy común en la presencia de premadurez, en especial aquellos niños que cursan con síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática y que presentan signos de insuficiencia cardíaca severa. En el 75% de

estos niños, el conducto cerrará espontáneamente al cabo de unos meses. (1)

La incidencia puede ser de más del 80% en infantes que pesen menos de 1000 gramos. (11)

- 2). Es más común la historia familiar en la cual existen varios hermanos con el mismo defecto. (1)
- 3). También es frecuente encontrar un conducto persistente en gemelos idénticos, o bien que sólo uno de ellos lo tenga. (1)
- 4). La historia prenatal es importante ya que las infecciones maternas por Rubéola en el primer trimestre del embarazo dan como resultado alteraciones en el feto, que se acompañan de cardiopatías congénitas; la más común de éstas es la persistencia del conducto arterioso. (1) (5).
- 5). La mayor incidencia de los nacimientos de estos niños se ha reportado entre los meses de octubre a enero, lo cual, corresponde con el primer trimestre del embarazo, al final del invierno y principio de la primavera, que es la época de mayor presentación de la rubéola. (1)
- 6). La altura sobre el nivel del mar a la que nacen estos niños. Se estima que la frecuencia es seis veces mayor en niños que nacen en lugares a gran altura que aquellos que nacen a nivel del mar. (1), (4), (5)
- 7). Hay ciertos síndromes en los que se presenta persistencia del conducto arterioso solo o en asociación con otros defectos cardíacos: (3)
 - a). Síndrome de Rubinstein Taybi.
 - b). Síndrome de Conradi-Hüermmann.
 - c). Síndrome de Incontinencia del Pigmento.
 - d). Trisomía 21 (Síndrome de Down).
 - e). Trisomía 18.
 - f). Super XXY y XXX.

EMBRIOLOGIA (9)

En estado embrionario el feto tiene dos vasos que se denominan raíz -- dorsal de la aorta y raíz ventral de la aorta, unida entre sí por seis pares de arcos aórticos. La porción inicial de la raíz ventral de la aorta, no es -- otra que el tronco primitivo, que habrá de dividirse en aorta propiamente -- dicha, y arteria pulmonar. La aorta ventral se continúa con el cuarto arco -- aórtico izquierdo, que así se convierte en cayado aórtico, y éste, a su vez, con la raíz dorsal de la aorta, que no es otro que la aorta torácica definitiva.

La arteria pulmonar, a su vez, conecta con los sextos arcos aórticos -- derecho e izquierdo. El derecho constituirá la rama derecha de la arteria -- pulmonar; el izquierdo, en su primera porción, será parte de la rama izquier-- da de la arteria pulmonar. Su porción distal será el conducto arterial y -- conectará con la raíz dorsal de la aorta. Una rama que parte de ésta estruc-- tura, será la porción distal de la rama izquierda de la arteria pulmonar.

A N A T O M I A

El conducto arterioso es una estructura vascular normal, en los fetos de mamíferos, que conecta a la arteria pulmonar con la aorta descendente. El orificio pulmonar del conducto se encuentra inmediatamente a la izquierda de la bifurcación del tronco de la arteria pulmonar; la conexión aórtica del conducto se lleva a cabo en la unión del arco aórtico con la aorta descendente, entre medio y un centímetro distal al origen de la arteria subclavia izquierda. (1)

Su diámetro, en los niños de término, es igual al de la aorta descendente, o sea, alrededor de 10 mm. (1)

En los casos en que el arco aórtico se encuentra a la derecha, es posible que el sexto arco aórtico derecho sea el que da origen al conducto arterioso, uniendo la rama derecha de la arteria pulmonar con la aorta descendente por delante del origen de la subclavia derecha. (1). Es un pequeño vaso de 1 ó 2 cm. de longitud, y unos cuantos milímetros hasta un centímetro de diámetro. Suele ser de mayor calibre en su extremo aórtico y adopta así forma infundibular. (11), (8).

Después del nacimiento, el conducto tiende a obliterarse en dos etapas: La primera, llamada cierre funcional, ocurre entre las primeras 12 a 15 horas de vida; la segunda, también conocida como cierre anatómico, se desarrolla entre la segunda y tercera semanas de edad. (1)

HISTOLOGIA

La histología normal del conducto arterioso, lo diferencia en forma clara de las porciones adyacentes de la aorta y de la arteria pulmonar.

Sus capas son:(1)

- 1). Intima.
- 2). Una lámina elástica interna.
- 3). Una media muscular gruesa.
- 4). La adventicia.

Estas capas sufren cambios que están presentes desde varias semanas --- previas al nacimiento, y son los que van a favorecer el cierre del conducto. Las modificaciones observadas son a nivel de fragmentación de la lámina elástica interna; también se forman lagos mucosos en la capa interna de la media. Cuando el niño nace y el conducto se contrae, los lagos mucosos aumentan la resistencia al flujo sanguíneo promoviendo así el cierre funcional -- del conducto. Hacia la segunda o tercera semana de vida, el canal obliterado por proliferación fibrosa de la íntima, constituye el ligamento arterioso. - En los casos en los que el conducto arterioso permanece abierto, se debe hacer la diferencia entre los que presentan cierre espontáneo en los primeros meses de la vida, y aquellos que serán verdaderamente persistentes. El primer grupo, como se mencionó antes, está compuesto principalmente por niños prematuros en los que el conducto cerrará en forma tardía por los mecanismos -- habituales. En los paciente en que el conducto permanece permeable desde el punto de vista histológico, la lámina elástica interna se encuentra intacta. Si los cambios histológicos favorecen el cierre, la indometacina provocará

el cierre del conducto; pero, en el caso de que histológicamente el conducto sea de tipo persistente, volverá a abrirse cuando cese el efecto de la droga. (1)

FISIOPATOLOGIA

Para una mejor comprensión de esta Cardiopatía, en primer lugar se analizarán los mecanismos responsables del cierre del conducto y, posteriormente, las diferencias que existen entre el niño prematuro, el de término y los casos de persistencia verdadera del conducto arterioso.(1)

El cierre del conducto arterioso después del nacimiento se debe a la acción de ciertos mecanismos sobre la estructura anatómica del mismo. El factor directamente responsable de la constricción, no se conoce, pero se ha demostrado que el aumento en el nivel arterial de oxígeno es, si no el más importante, cuando menos uno de dichos mecanismos. (1)

Existe evidencia de que la acción del oxígeno sobre las paredes del conducto es uno de los principales promotores del cierre del mismo. Este mecanismo se ha considerado en parte como responsable del gran número de pacientes con persistencia del conducto arterioso que nacen y que viven a gran altura sobre el nivel del mar. También, la gran frecuencia del conducto permeable en niños que tuvieron problemas respiratorios o hipoxia severa en el período neonatal inmediato confirma la importancia del oxígeno en la contracción del conducto arterioso.(1)

Además del oxígeno y la acetilcolina existen otras sustancias que promueven el cierre del conducto. Entre las que se encuentran las prostaglandinas que son potentes relajantes del músculo ductal. Las prostaglandinas son lípidos vasoactivos que producen su acción sobre el músculo liso en presencia de oxígeno. (1)

Algunos tipos de prostaglandinas producen contracción del conducto, como la F2-alfa, y otras, relajación del mismo como la E1. Dadas las características, la última se utiliza en niños recién nacidos con cardiopatías gra-

ves en los que la vida depende de la permeabilidad del conducto arterioso.(1)

Por otro lado, existen neonatos que presentan datos de insuficiencia -- respiratoria severa, secundaria al síndrome de insuficiencia respiratoria -- idiopática del recién nacido, y que mejoran con tratamiento médico, pero al quinto o sexto día de vida, el cuadro clínico empeora; aumentan la insuficiencia respiratoria y la frecuencia cardíaca. En la exploración física se hace evidente la presencia de un soplo en la porción superior del tórax, cuyas características variaron de acuerdo a cada niño, lo que sugiere la presencia de un conducto arterioso persistente. En estos casos es necesario suprimir -- el corto circuito existente a nivel de las grandes arterias, ya que éste --- agrava la insuficiencia respiratoria. El tratamiento quirúrgico de estos pacientes, por su estado de gravedad, es de gran riesgo, por lo que desde hace algún tiempo se utilizan los inhibidores de las prostaglandinas para favorecer el cierre del conducto. Estos medicamentos son la indometacina y el ácido acetilsalicílico. Los mejores resultados se obtienen con la primera, pero su uso se acompaña de la disminución transitoria de la función renal, que -- regresa a los límites normales después de la suspensión del medicamento.(1)

Como ya se mencionó antes, dos de los mecanismos más importantes en el cierre del conducto arterioso son la madurez del músculo liso del mismo, y -- el aumento en la presión arterial de oxígeno después del nacimiento. (1)

En estudios hechos en animales y fetos humanos se ha corroborado que -- la madurez del músculo liso ductal es más importante entre los 35 y 39 semanas de vida fetal, lo cual permite una respuesta adecuada en la contracción del conducto. (1)

En los niños prematuros, la presencia de inmadurez ductal y la debilidad -- en los músculos respiratorios, impiden que el conducto se cierre espontáneamente en las primeras horas de vida. Esto hace que, en la mayor parte de los niños de pretérmino, exista un conducto arterioso permeable que puede --

agrar las manifestaciones clínicas del síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática, o bien dar manifestaciones de insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón en los primeros días después del nacimiento. En los niños prematuros, en los cuales no hay grandes manifestaciones clínicas por la permeabilidad del conducto, se ha constatado cierre espontáneo tardío, hasta 8 a 10 semanas después del nacimiento. Varias explicaciones se han tratado de dar a este hecho, y las más aceptadas son la maduración del músculo liso responsable de la contracción del conducto, y la mejoría en la presión arterial de oxígeno, una vez que la fuerza muscular es normal y los problemas respiratorios asociados a la prematuridad han desaparecido. Esta mayor incidencia de conducto arterioso persistente en los prematuros, se cree es debida a la mayor sobrevida de estos enfermos por el mejor manejo ventilatorio en presencia de insuficiencia respiratoria. En los pacientes, en los cuales las manifestaciones clínicas de la persistencia del conducto arterioso son importantes, con insuficiencia cardíaca severa o agravamiento de los síntomas de la insuficiencia respiratoria idiopática, se utilizan a últimas fechas los antagonistas de las prostaglandinas para promover el cierre del conducto; también en los casos en los que éstos fallan se realiza la ligadura quirúrgica, a pesar del alto riesgo, ya que, con esta conducta los pacientes mejoran en forma dramática.(1)

Existen casos en los que, a pesar de una buena oxigenación en un neonato a término, con el período inmediato al nacimiento normal, el conducto no se cierra por falta de contracción. En estos casos de verdadera persistencia del conducto arterioso, no se conocen las causas por las cuales el mismo no cierra, pero se cree que son secundarias a alteraciones bioquímicas o estructurales. En ciertos casos, como la rubéola, el virus produce fibrosis a nivel del conducto y en ocasiones en el sitio de la bifurcación de la arteria pulmonar, hecho que impide el cierre adecuado del conducto. Esta es la cau-

sa de la gran incidencia de esta malformación en los niños con rubéola congénita. (1)

En otros casos, la gran altura sobre el nivel del mar en la que nacen los niños puede impedir que el conducto se cierre normalmente. Además existe una predisposición familiar para la persistencia del conducto, sin que hasta el momento se haya logrado esclarecer el porqué de esta herencia. (1)

La fisiopatología de la persistencia del conducto arterioso dependerá de dos factores primordiales: del tamaño del conducto y de la relación entre las resistencias pulmonares y las sistémicas. Cuando el conducto arterioso es pequeño, las resistencias pulmonares del recién nacido bajan a sus límites normales, permitiendo el corto circuito arteriovenoso a nivel de las grandes arterias. El flujo pulmonar aumenta al igual que el retorno venoso a la aurícula izquierda; el llenado diastólico del ventrículo izquierdo es mayor, con aumento del volumen-latido de la presión diastólica final de esta cámara y de la presión media de la aurícula izquierda. (1)

Debido al corto circuito, la presión diastólica sistémica disminuye y la presión del pulso aumenta. Aunado a lo anterior, las resistencias sistémicas disminuyen, tratando con ello de permitir un flujo periférico adecuado. (1)

En este tipo de pacientes, no hay por lo general compromiso hemodinámico importante; su capacidad para el ejercicio es normal, y el riesgo de cambios vasculares pulmonares es muy pequeño. El riesgo mayor en estos pacientes, es la implantación de endarteritis infecciosa. En estos niños existe dilatación de la aurícula y ventrículo izquierdo, sin datos de crecimiento de las cavidades derechas. Si por alguna complicación existe falla ventricular izquierda la presión venosa pulmonar aumenta al igual que la presión de la arteria pulmonar. (1)

En los casos en que el conducto arterioso es grande, la presión aórtica

se transmite a la arteria pulmonar en estas circunstancias, la magnitud y -- dirección del corto circuito dependerán primordialmente de la relación que - exista entre las resistencias sistémicas y las pulmonares. Como sucede en -- todo niño recién nacido, las resistencias pulmonares disminuyen debido a la expansión pulmonar, y las resistencias sistémicas aumentan debido a la abo-- lición de la circulación placentaria. La disminución de las resistencias --- pulmonares es más lenta que en los casos con conductos pequeños, pero permi- ten un corto circuito de izquierda a derecha de cierta importancia. (1)

El corto circuito de izquierda a derecha produce aumento del llenado -- diastólico del ventrículo izquier. Por tal circunstancia, aumentan la pre--- sión telediastólica ventricular, la media de la aurícula izquierda, y aparece hipertensión venocapilar pulmonar. La hipertensión venocapilar pulmonar es - una de las causas de la hipertensión pulmonar de estos enfermos. La sobre--- carga volumétrica del ventrículo produce dilatación de la cámara, mientras - que la hipertensión pulmonar causa la hipertrofia del ventrículo derecho.(1) Como consecuencia de estos cambios estructurales, es posible que los niños - pequeños presentan datos de descompensación cardíaca, que pueden ser desde -- dificultad para la alimentación y sudoración profusa, hasta el edema agudo - del pulmón, producido por aumento importante de la presión a nivel de las ve- nas pulmonares. Generalmente estas manifestaciones de insuficiencia cardíaca aparecen entre los 6 y 12 semanas de vida, pero pueden estar presentes antes de ese tiempo. (1)

En los niños con insuficiencia cardíaca crónica, el crecimiento y desa- rrollo, se ven alterados por deficiencia en la alimentación. Debido a la im-- portancia que desempeñan las resistencias pulmonares en la producción de in- suficiencia cardíaca, se ha visto que los pacientes que nacen y viven en lu- gares a gran altura sobre el nivel del mar, presentan con menos frecuencia - datos de descompensación cardíaca tan severa como aquellos que nacen a nivel

del mar. Así mismo, niños con grandes defectos que nacen en lugares altos, y que en los primeros meses de vida bajan a sitios localizados a nivel del mar, desarrollan rápidamente insuficiencia cardíaca. (1)

En pacientes con gran corto circuito arteriovenoso a nivel del conducto y con gran dilatación de las cavidades izquierdas, se ha detectado otro circuito de menor cuantía a nivel de la aurícula. Esta puede explicarse con la gran dilatación de la aurícula izquierda con la consiguiente insuficiencia - valvular del Foramen Oval, mas que a la presencia de un defecto verdadero -- del tabique interauricular. Una vez que se corrige quirúrgicamente el defecto, la aurícula izquierda vuelve a su tamaño normal y desaparece el corto cir---cuito a través del foramen oval. (1)

Los niños que sobreviven a la insuficiencia cardíaca en los primeros -- meses de vida, generalmente presentan una mejoría del cuadro clínico, debido al incremento en las resistencias pulmonares. El corto circuito arteriovenoso disminuye a medida que aumentan las resistencias; cuando éstas sobrepasan a las sistémicas, el corto circuito a través del defecto no se invierte con paso de sangre no oxigenada del tronco de la arteria pulmonar hacia la aorta descendente y con diferencia significativa en la saturación de oxígeno entre las porciones alta y baja del cuerpo. Debido a que en esta etapa las resistencias pulmonares son prácticamente fijas, los pacientes son más sensibles al cambio de las resistencias sistémicas, y así, con el ejercicio, el corto - circuito venoarterial aumenta. (1)

Son cuatro los mecanismos responsables de la hipertensión pulmonar en - la persistencias del conducto arterioso: la transmisión de las resistencias sistémicas del circuito pulmonar, el aumento del flujo pulmonar, el incre---mento de la presión venocapilar pulmonar y de las resistencias pulmonares. La gran mayoría de los pacientes cursan con presión y resistencias pulmona--res mayores que las sistémicas, y sólo entre el 5 y 7% presentan los síntomas secundarios a la hipertensión pulmonar severa con corto circuito exclusiva--

mento venoarterial. Como ya se mencionó, existe cierta tendencia para el --- desarrollo de hipertensión arterial pulmonar en pacientes que viven a gran-- des alturas. Esta tendencia no es exclusiva de los casos con conductos gran-- des, sino también existe en los enfermos con conductos de mediano o pequeño tamaño. (1)

C U A D R O C L I N I C O

Al igual que las manifestaciones hemodinámicas, las características -- clínicas de los pacientes dependerán de la edad gestacional, del tamaño del defecto y de la presión y resistencias pulmonares. (1)

En el niño prematuro, la permeabilidad del conducto es más frecuente. -- En niños menores de 1,200 gramos está presente en casi el 80% de los casos. En el niño a término 1 de cada 1,000 nacidos vivos. (1)

Las características clínicas de los infantes de pretérmino se han cla-- sificado en tres diferentes grupos, dependiendo más que nada del peso al na-- cimiento. En el primer grupo, formado por mayores de 1,500 gramos, general-- mente hacia el séptimo día de vida aparece un soplo en las porciones basales del corazón que aumenta en intensidad y en duración con el paso de los días. Este soplo llega a sobrepasar al segundo ruido, pero el típico soplo "de ma-- quinaria" que se escucha en los mayores es raramente encontrado. (1)

El cuadro clínico es característico: entre el tercero y décimoquinto -- día de vida (en nuestra casuística de 99 casos, la media de aparición ha -- sido de 9 días), un niño asintomático o en la fase de mejoría de una membra-- na hialina, inicia un cuadro de distress respiratorio (o se agrava si lo pre-- sentaba previamente), coincidiendo con la aparición de un soplo sistólico -- mesocárdico. (6)

La exploración revela la presencia de un soplo sistólico (continuo sólo en el 10% de nuestros casos), localizado en el mesocardio y no en la región infraclavicular izquierda como es habitual en el conducto arterioso. (6)

Por lo general mientras más largo es el soplo, la presión diastólica -- aórtica tiende a bajar, la presión del pulso se amplía y los pulsos perifé-- ricos se vuelven saltones. Si la cantidad de sangre que atraviesa el defec--

to es importante, habrá manifestaciones de insuficiencia cardíaca que empiezan por inquietud, dificultad para la alimentación y sudoración, hasta la -- presencia de estertores pulmonares y edema agudo del pulmón. (1)

Generalmente si la insuficiencia cardíaca progresa, el paciente se presentará con períodos de apnea y bradicardia. Cuando el corto circuito es de gran cuantía, puede auscultarse en el ápex un retumbo mitral producido por -- hiperflujo. (1)

Responden bien al tratamiento médico con digital y diuréticos. (1)

Se deben restringir los líquidos y mantener el hematocrito por encima -- de 45%, para evitar hipoxia tisular. Son raros los niños que no responden a este manejo; en estas circunstancias, se utilizan en el tratamiento los in-- hibidores de las prostaglandinas para favorecer el cierre del conducto o bi-- en son sometidos a ligadura quirúrgica del mismo. (1)

En estos pacientes se observa el cierre espontáneo tardío entre los 2 -- y 3 meses después del nacimiento. (1)

El segundo grupo está formado por pacientes que pesan entre los 1,200 y 1,500 gramos al nacer, y que presentan signos clínicos del síndrome de insu-- ficiencia respiratoria idiopática en las primeras horas de vida. Después de 3-4 días de vida, los signos clínicos de él, empiezan a desaparecer y es posible que el paciente presente datos de corto circuito arteriovenoso, al -- disminuir las resistencias pulmonares, una vez resuelto el proceso respirato-- rio. (1)

Debido a que en estos enfermos, las manifestaciones clínicas del cua--- dro respiratorio puede tener exacerbaciones y remisiones, el soplo sugestivo de la persistencia del conducto arterioso puede presentarse en forma inter-- mitente y sólo escucharse en ciertas horas del día. En un principio, este -- soplo es sistólico y puede alargarse hacia la diástole con la presencia de -- las características clínicas de pulsos amplios y datos de insuficiencia con--

tráctil del ventrículo izquierdo. Debido a que estos niños son menores, el ventrículo izquierdo falla con más facilidad, desarrollándose el edema agudo pulmonar, a pesar de que el corto circuito no es muy grande. (1)

En estos niños es muy importante hacer el diagnóstico diferencial entre un conducto arterioso permeable y la presencia de otro tipo de patología pulmonar, como responsables del aumento de los síntomas respiratorios. (1)

El tercero y último grupo está formado por niños que al nacimiento pesan menos de 1,200 gramos. (1) En ellos el cuadro respiratorio es muy severo. Estos son pacientes que requieren de ventilación asistida por largo tiempo y, debido a esto, no se logra detectar el soplo del conducto. Es necesario incrementar la presión y la frecuencia del ventilador para poder mantener una oxigenación adecuada. Los cambios en el estado ventilatorio pueden estar dados exclusivamente por el agravamiento del proceso pulmonar, pero la presencia de hiperactividad precordial, pulsos saltones y ritmo de galope hacen indudable la asociación de un conducto arterioso. (1)

El diagnóstico de persistencia del conducto arterioso en el niño prematuro es de suma importancia para el tratamiento del mismo, ya que de éste depende la sobrevivencia de los pacientes. (1)

La ausencia del soplo característico, no excluye la presencia del conducto arterioso especialmente en infantes prematuros. (11)

Un conducto arterioso amplio, frecuentemente da lugar a insuficiencia cardíaca y edema pulmonar en niños prematuros, pero en niños a término suele ser compatible con la supervivencia hasta la edad adulta. (5)

Los signos clínicos, consisten en pulsos arteriales amplios, la presencia de un soplo sistólico infraclavicular e interescapular, y muy raras veces un soplo continuo, levantamiento precordial, hepatomegalia, y episodios de apnea con bradicardia o de apnea subentrante.

En los niños a término, la sintomatología también dependerá del tamaño del conducto y de la relación existente entre las resistencias pulmonares --

y las sistémicas. Cuando el conducto es pequeño, las resistencias pulmonares bajan a los niveles normales después del nacimiento; debido al poco flujo -- a través del defecto, los pacientes rara vez presentan síntomas por el corto circuito. Estos enfermos son diagnosticados en revisiones pediátricas de rutina en los cuales se escucha un soplo. Este soplo es de aparición tardía -- ya que las resistencias pulmonares disminuyen en forma paulatina. En un --- principio, el soplo es de tipo sistólico, audible en el segundo espacio intercostal izquierdo y, poco a poco, se va alargando y ocupando también la -- diástole, teniendo al final las características del soplo de Gibson, con reforzamiento telesistólico. (1)

En los pacientes en los que se encuentra un conducto arterioso mediano, la forma de presentación en las etapas tempranas de la vida, es la insuficiencia cardíaca. La madre, por lo general, detecta una gran actividad precordial cuando mantiene al niño contra su cuerpo. El infante se cansa al comer, está inquieto y presenta sudoración profusa, además de las manifestaciones de infecciones respiratorias frecuentes. (1)

Los pacientes refieren "bronquitis" frecuentes crónicas, como consecuencia de congestión pulmonar. (7)

Después de los primeros tres meses de vida, el corazón presenta cierto grado de hipertrofia y maneja mejor la sobrecarga, por lo que las manifestaciones de insuficiencia cardíaca desaparecen, y el niño presenta una mejoría importante del cuadro clínico, a tal punto que después sólo es posible determinar la recuperación de la cardiopatía con un interrogatorio muy dirigido. Por último, los niños portadores de defectos de gran tamaño, tendrán --- además de las manifestaciones de insuficiencia cardíaca ya descrita, datos de edema agudo pulmonar con estertores crepitantes en bases pulmonares, o bien diseminados, y que, generalmente se confunden con una bronconeumonía. (1)

Generalmente la aparición de una arritmia auricular rápida, cuando las

cavidades izquierdas han estado sometidas a una sobrecarga volumétrica durante largo tiempo, suele desencadenar la clínica de insuficiencia cardíaca. -- Estos pacientes son los que necesitan tratamiento desde temprana edad y solo así pueden sobrevivir a las severas manifestaciones clínicas. (1)

En la persistencia del conducto arterioso no tratado quirúrgicamente, -- aparece la enfermedad vascular hipertensiva. La elevación de las resistencias pulmonares es gradual; en un principio desaparecen los síntomas, tales como la fatiga y la dificultad para la alimentación, debido a la disminución del corto circuito arteriovenoso a nivel ductal. También desaparecen la sudoración y la hiperactividad precordial, y el niño empieza a ganar peso. Generalmente esto sucede entre los 12 a 15 meses de edad. (1)

En esta etapa las resistencias pulmonares, aún responden a la administración de fármacos y al oxígeno, por lo que a pesar de la hipertensión arterial pulmonar, los pacientes son candidatos a corrección quirúrgica del defecto, con una mortalidad que varía del 0.5 a 4% dependiendo de la severidad de las resistencias pulmonares. (1)

En este grupo de pacientes, presentan las resistencias pulmonares entre el 45% y el 75% de los valores sistémicos. (1)

Si por alguna razón estos enfermos no son operados, los niveles de resistencias pulmonares, primero alcanzan a las sistémicas y posteriormente -- las rebasan. En el primer caso el soplo del conducto no está presente, y los datos de exploración precordial son aquellos de la hipertensión pulmonar. -- Los niños o adultos se quejan de disnea de esfuerzo, que puede ser de leve a moderada; no hay datos de insuficiencia cardíaca izquierda, debido a la -- desaparición del corto circuito, y algunos pacientes pueden presentar disfonía por compresión del nervio laríngeo recurrente por un tronco pulmonar muy dilatado. En pacientes con obstrucción vascular pulmonar grave, la dilata-- ción del tronco de la arteria pulmonar puede llegar a comprimir el nervio --

laríngeo recurrente con ronquera resultante. (1)

También puede haber hemoptisis, o bien, angina o síncope. (1)

Los pacientes suelen tener propensión a epistaxis. Esto se debe a que -
teniendo una fistula, tienen aumento de velocidad circulatoria y aumento de
volúmen circulatorio, como en toda fistula entre ambos circuitos. Este enro--
jecimiento, puede ser el mismo mecanismo de vasodilatación periférica que ---
asegura el enfriamiento más eficaz, y que podría explicar las epistaxis fre--
cuentes por vasodilatación nasal. (8)

Si las resistencias pulmonares rebasan los límites de la sistémica, a--
parece cianosis en miembros inferiores. Estos pacientes se quejan de fatiga
muscular con el ejercicio y grado ligero de disnea. Algunos pueden referir @
que los dedos de los pies se vuelven morados cuando se bañan con agua cali--
ente; esto produce vasodilatación periférica, que permite un mayor flujo de -
sangre y hace más evidente la cianosis. Otras veces puede haber edema, dolor
y calor local a nivel de los miembros inferiores que son compatibles con los
síntomas de la osteoartropatía hipertrófica. (1)

EXPLORACION FISICA

La mayor parte de los niños portadores de persistencia del conducto --- arterioso presentan retraso en el desarrollo pondoestatural debido a la insuficiencia cardíaca, grandes cortos circuitos y datos de infección respiratoria recurrente. (1)

En aquellos pacientes con gran corto circuito y cierto grado de hipertensión arterial pulmonar, puede existir dilatación del ventrículo derecho - y éste ser causa de deformidad precordial. (1)

Es importante buscar cianosis diferencial en aquellos casos con hipertensión arterial pulmonar severa. En estos pacientes, debido a que la sangre no saturada pasa directamente del tronco de la arteria a la aorta descendente, por inversión del flujo a través del defecto, los dedos de los pies presentan cianosis e hipocratismo en comparación con los dedos de las manos que son normales. Ocasionalmente, parte de la sangre no saturada pasa a la arteria subclavia izquierda; en éstas circunstancias, también existirá cianosis e hipocratismo en la mano izquierda, en comparación con la derecha. Para poder demostrar que ésta cianosis es por corto circuito invertido, es necesario calentar los miembros inferiores; si se trata de cianosis periférica, ésta desaparece, si es cianosis central, aumenta por el mayor aporte sanguíneo a estas regiones. (1)

El pulso venoso, por lo general, no se modifica en los pacientes con --- defectos pequeños. Cuando existe insuficiencia cardíaca agregada, puede --- existir un aumento en la presión media del pulso yugular, así como de las --- ondas a y v. (1)

El pulso arterial es uno de los datos de exploración más importantes en la persistencia del conducto arterioso. Debido a la sobrecarga volumétrica -

del ventrículo izquierdo, el volumen latido aumenta, por lo cual, el ventrículo debe contraerse con más fuerza. Y esto resulta en un aumento de la presión sistólica en la aorta. Por otro lado, el paso de sangre a través del defecto disminuye la presión diastólica de la aorta y, con ésta aumenta la presión diferencial. (1)

El pulso arterial presenta un ascenso rápido con un vértice único o bisferiens y un descenso también rápido. Los pulsos carotídeos, braquiales, femorales y en ocasiones los pedios tienen carácter saltón. (1)

El murmullo y los pulsos saltones, se han encontrado en el 93% de los pacientes. (10)

A medida que la presión pulmonar se eleva, el paso diastólico de sangre de la aorta a la arteria pulmonar disminuye poco a poco con lo que la presión diferencial disminuye y los pulsos se vuelven menos amplios. (1)

La exploración del área precordial variará de acuerdo al tamaño del defecto. En pacientes con conductos pequeños, el impulso cardíaco es normal. Cuando el defecto es de tamaño mediano, la sobrecarga volumétrica del ventrículo izquierdo produce un ápex hiperdinámico. Puede llegarse a palpar un thrill continuo con reforzamiento en la sístole. En los casos en que el conducto es de gran tamaño, también existirán datos de compromiso derecho con hipertensión pulmonar, con la presencia de impulso parasternal izquierdo bajo, y choque del cierre pulmonar. De existir thrill, éste es puramente sistólico. Cuando el corto circuito es venoarterial, los datos palpatorios son aquellos compatibles con hipertensión arterial pulmonar, o sea, gran impulso del ventrículo derecho y arterial pulmonar, con choque de cierre pulmonar palpable. (1)

Cardiomegalia, manifestado a la palpación por ápex amplio y desplazado hacia abajo, por la dilatación del ventrículo izquierdo. (7)

La auscultación del conducto arterioso no complicado presenta peculia--

ridades importantes: (11)

En 1900 Gibson, caracterizó al soplo como persistía a través del segundo ruido y que disminuía gradualmente después de una larga pausa. El soplo es rudo, se acompaña de thrill, empieza suavemente y aumenta poco a poco en intensidad para alcanzar su máxima amplitud cerca o inmediatamente después del segundo ruido; desde ese momento disminuye gradualmente hasta su terminación. Esta definición es la que persiste hasta la fecha. (11)

El carácter continuo que caracteriza al soplo se basa en su progresión a través del segundo ruido más que a su presencia durante todo el ciclo cardíaco. (1)

El flujo a través de un conducto pequeño, resulta en un soplo continuo, relativamente suave de alta frecuencia. Un conducto de mayor tamaño produce un soplo más ruidoso, generalmente llamado "maquinaria" o "de chorro de vapor". (1)

La localización torácica del soplo que es a nivel del primero o segundo espacio intercostal izquierdo, por debajo de la clavícula. (1)

Algunas veces, el soplo típico de la persistencia del conducto arterioso presenta apariciones y desapariciones intermitentes y espontáneas. Se cree que esto se debe a la angulación de un conducto bastante largo. (1)

La forma, duración y presentación del soplo del conducto dependen de las variaciones en las presiones sistólicas y diastólicas de aorta y arteria pulmonar. (1)

Con el advenimiento de la hipertensión arterial pulmonar, las cifras diastólicas alcanzan primero los niveles sistémicos. Con estos hechos el componente diastólico del soplo continuo se acorta hasta desaparecer por completo. (1)

Si la hipertensión pulmonar progresa, el soplo sistólico también se acorta y desaparece cuando los niveles de presión pulmonar son iguales a los

sistémicos. En este momento, la exploración física corresponde a una hipertensión pulmonar severa, con la presencia de chasquido protosistólico pulmonar, soplo expulsivo pulmonar corto, segundo ruido único o poco desdoblado, y algunas veces un soplo de Graham Steel producido por la insuficiencia pulmonar. En presencia de insuficiencia pulmonar, se escucha un soplo diastólico rudo, producido por el paso de sangre desde la aorta al ventrículo derecho, vía conducto y arteria pulmonar. Este tipo de auscultación se llama variedad diastólica ruda. (1)

Existen otros tipos de soplos asociados a la persistencia del conducto arterioso. El más importante y frecuentemente encontrado es el retumbo mitral por hiperflujo. (1)

Otro tipo de soplo es el sistólico aórtico causado por el gran flujo -- que atraviesa la válvula aórtica. (1)

En los casos con insuficiencia ventricular izquierda, ocasionalmente -- aparecen soplos de insuficiencia mitral. Otro dato de auscultación es la -- presencia de desdoblamiento paradójico del segundo ruido por alargamiento -- del período expulsivo del ventrículo izquierdo y acortamiento del mismo del lado derecho. (1).

ELECTROCARDIOGRAFIA

El electrocardiograma de pacientes con conducto arterioso pequeño tiende a ser normal, ya que el gasto a través del defecto es poco significativo. En los pacientes con corto circuito severo, sin hipertensión pulmonar, los datos electrocardiográficos son importantes. Por lo general, el ritmo es sinusal aunque ocasionalmente se ha reportado fibrilación auricular en personas mayores. (1)

En pacientes con corto circuito amplio de izquierda a derecha a través del conducto arterioso puede presentar fibrilación auricular. (4)

La duración y la morfología de la onda P variará de acuerdo al grado de retorno venoso a la aurícula izquierda. Ocasionalmente, existirán datos de crecimiento auricular izquierdo con onda P bimodal en las derivaciones bipolares o precordiales izquierdas. (1)

En V₁ es factible encontrar onda P difásica. El intervalo PR puede estar prolongado en aproximadamente el 10 al 20% de los casos. El mecanismo exacto de este bloqueo auriculoventricular no se conoce, pero, por lo general, disminuye o desaparece después de la corrección quirúrgica del defecto. El eje eléctrico de QRS se encuentra por lo general en el cuadrante inferior izquierdo, entre +45 y +90 grados; ocasionalmente está desviado abajo y a la derecha, pocos casos se han reportado con eje eléctrico arriba y a la izquierda. (1)

Los recién nacidos con síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática presentan fuerzas derechas dominantes con la consiguiente desviación de eje de QRS hacia la derecha. Cuando la sobrecarga del ventrículo izquierdo es de tipo volumétrico, las manifestaciones electrocardiográficas muestran ondas R altas en aVL y aVF, así como en precordiales izquierdas. (1)

Estas ondas R de alto voltaje corresponden a las ondas S profundas en V1 y V2. Otro dato de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo es la presencia de ondas Q profundas en AVL, aVF, V5 y V6. La onda T será picuda, alta y simétrica como manifestación del aumento del volumen diastólico del ventrículo izquierdo. (1)

Cuando además de la sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo, --- existe hipertrofia del mismo, el segmento ST se deprime, pero la onda T persiste positiva y picuda. (1)

En los casos en los que, además de la gran sobrecarga izquierda, existe hipertensión arterial pulmonar, el patrón electrocardiográfico es de crecimiento biventricular; en él puede existir isodiasfasismo amplio de QRS en todas las precordiales o bien sólo estar presente este isodiasfasismo en las --- precordiales derechas y existir ondas R altas en V5 y V6. Debido a que en -- estos casos el corto circuito puede disminuir la presencia de hipertensión -- pulmonar, las ondas Q pueden disminuir de tamaño. (1)

Cuando la hipertensión arterial es severa, las manifestaciones electrocardiográficas son las de crecimiento auricular derecho, hipertrofia importante del ventrículo derecho con ondas R altas, en precordiales derechas, -- ondas T negativas, y ondas S profundas en V6. Ocasionalmente pueden existir complejos qRs en V1; en V6 pueden persistir ondas R de tamaño discretamente mayor al normal, como muestra de que en algún momento existió corto circuito arteriovenoso. (1).

R A D I O L O G I A

Como todas las manifestaciones del conducto arterioso persistente los hallazgos radiológicos dependen del tamaño, dirección del corto circuito y severidad de las resistencias pulmonares. En los casos de conductos pequeños sin gran corto circuito, la radiografía de tórax es normal o el grado de cardiomegalia es mínimo. Cuando el corto circuito es a través del defecto es significativo, las características radiológicas cambian. Si el corto circuito de izquierda a derecha es importante y las resistencias pulmonares están poco elevadas, existirá cardiomegalia fundamentalmente a expensas de la aurícula y ventrículo izquierdo. (1)

El grado de cardiomegalia, con dilatación de la aorta ascendente y tronco de la arteria pulmonar, así como los signos radiológicos de hiperflujo pulmonar, están en relación con el volumen del corto circuito arteriovenoso. (6)

En lactantes menores, la aorta es de tamaño normal. En niños mayores con importante corto circuito la porción ascendente de la aorta está dilatada. La dilatación de la aorta ascendente se debe a que esta arteria recibe toda la sangre del ventrículo izquierdo. Si el enfermo está en insuficiencia cardíaca, la cardiomegalia involucra también la aurícula y ventrículo derecho. En placas de tórax sucesivas se observa un aumento progresivo del cociente cardiotorácico y de la trama vascular pulmonar con signos de edema pulmonar central y luego con la imagen de edema generalizado. (1)

También presentan cardiomegalia global aquellos casos con corto circuito significativo e hipertensión arterial pulmonar. (1)

En la radiografía de tórax se observa crecimiento de las cavidades izquierdas con dilatación de la aorta y de la arteria pulmonar con aumento de la trama vascular pulmonar. (4)

La congestión del pulmón izquierdo, es menos marcado que la del derecho, sin que se puede explicar este hecho; hallazgos similares son encontrados en otras cardiopatías con corto circuito arteriovenoso e hiperflujo pulmonar. - La arteria pulmonar se dilata en los pacientes mayores, a consecuencia del - hiperflujo pulmonar. (1)

La prominencia del tronco de la arteria pulmonar. (7)

La evolución de la circulación pulmonar es similar a la encontrada en - la cardiomegalia. (1)

Aumento de la vascularidad pulmonar (hilios de tipo arteria), que manifiesta la hipervolemia del circuito menor. (7)

A medida que aumentan las resistencias pulmonares disminuye la plétora pulmonar. En los conductos con resistencias pulmonares elevadas desaparece - la dilatación de las cavidades izquierdas, la arteria pulmonar permanece dilatada al igual que las ramas derecha e izquierda. Se observa cambio brusco entre el tamaño de los hilios y la circulación en la periferia, que es po---bre.(1)

La silueta radiológica es la de un enfermo con hipertensión pulmonar. - En los adultos, es posible identificar calcificación a nivel del conducto -- arterioso; otras veces la calcificación se sitúa también en la aorta y en la arteria pulmonar, en forma aislada o simultáneamente. (1)

En fluoroscopia, la aorta alta se ve pulsátil, al igual que la arteria pulmonar; ambos vasos laten "en bascula" con el ventrículo izquierdo. Los - hilios y el tronco de la arteria pulmonar muestran pulsatilidad moderadamen- te aumentada. (8)

Se ha reportado un aneurisma neonatal del conducto que debe de ser di- ferenciado del saliente ducto. Esta dilatación transitoria del conducto, --- vista en la radiografía de tórax, es un descubrimiento benigno que usualmen- te se resuelve a las 48 horas de edad, pero que puede persistir hasta la --- edad adulta. (10)

E C O C A R D I O G R A F I A

El diagnóstico de las formas graves o severas del conducto arterioso -- es de importancia, ya que estos pacientes tienen grandes cortos circuitos de izquierda a derecha, que producen insuficiencia cardíaca y respiratoria. (1)

El ultrasonido es superior al examen clínico en el diagnóstico, tanto del paciente con conducto arterioso persistente sintomático como del asintomático. (32)

El registro en el Modo M es limitado; sin embargo, es de extrema utilidad en la valoración del tamaño de la aurícula izquierda, ya que el crecimiento de esta cavidad guarda relación con la magnitud del corto circuito de izquierda a derecha a través del conducto. La aurícula izquierda recibe toda la sangre del circuito pulmonar, que en esta malformación es excesiva, por lo que la dilatación de la aurícula izquierda es un hallazgo común en estos pacientes. Se ha encontrado que la relación entre el diámetro de la aurícula izquierda dividida entre el diámetro de la aorta es un buen índice en la valoración de la magnitud del corto circuito. (1)

El radio de aurícula izquierda/aorta medido por el ECO MODO-M no es específico. (32)

En condiciones normales esta relación es inferior a 0.85, mientras que en portadores de conducto arterioso con importante corto circuito es muchas veces superior a 1.2. (1)

El ECO mostró una relación del radio aurícula izquierda-aorta, mayor que el 1.2:1 en el 78% de los pacientes. (10)

El valor del procedimiento es aún mayor si lo utilizamos en el seguimiento de estos enfermos. (1)

En los infantes de bajo peso al nacer (menos de 1,000 gramos), 60% pue-

den presentar un corto circuito por medio del ECO a los 2 o 3 días de vida sin la presencia de murmullo ó otros signos clínicos de conducto arterioso. El radio aurícula izquierda-aorta puede ser normal en infantes que tienen -- conducto arterioso persistente, y que están siendo tratados con restricción de líquidos y diuréticos. (11).

Se ha observado una reducción importante de la relación entre los diámetros de la aurícula izquier y aórtico en los pacientes operados. El eco--- cardiograma de MODO-M está indicado en pacientes prematuros, en los que el -- síndrome de insuficiencia respiratoria idiopática se ve complicado por un -- corto circuito a nivel del conducto. (1)

Las características fisiopatológicas del conducto arterioso producen -- dilatación del ventrículo izquier. Por la ecocardiografía de MODO-M es posible cuantificar la dilatación de esta cámara, la que asociada al movimiento excesivo del septum interventricular y de la pared posterior del ventrículo izquierdo, es compatible con el diagnóstico de sobrecarga volumétrica.(1)

El conducto arterioso frecuentemente puede ser diagnosticado por la --- ecocardiografía bidimensional. Esta se basa en la visualización de la continuidad anatómica del tronco de la arteria pulmonar o su rama izquierda con -- la aorta descendente en el eje corto. (1)

Utilizando la técnica DOPPLER acoplada al ECO bidimensional, con el volumen muestra en la arteria pulmonar, se registra el flujo sistólico del ventrículo derecho hacia la arteria pulmonar, alejándose del transductor (de--- flexión negativa), mientras que el flujo diastólico a través del conducto se dirige hacia el transductor, produciendo una deflexión positiva. (1)

Los resultados del estudio DOPPLER fué positivo en el 81% de los pacientes. (10)

El estudio ECO-DOPPLER documenta la permeabilidad del flujo aórtico --- anormal y estima la magnitud del flujo ductal. (11)

El simple punto fué colocando a la mitad de la arteria pulmonar común. Cuando el flujo diastólico delante de la arteria pulmonar común fué menor -- de 20cm/sec., el flujo ductal fué clasificado como mínimo. Cuando el flujo -- diastólico delante de la arteria pulmonar común fué mayor de 20cm/sec., el -- flujo ductal fué moderado y el conducto arterioso fué graduado como moderado. Estos valores fueron obtenidos con el ECO-DOPPLER. (32)

El ecocardiograma de contraste puede ser de utilidad en aquellos niños-- pequeños con manifestaciones graves de insuficiencia respiratoria, tratados con el uso de catéteres umbilicales arteriales. (1)

El ultrasonido contrastado, es un método invasivo y es utilizado cuando el catéter está colocado. (32)

Con el catéter en la aorta descendente, cerca del conducto, es posible inyectar solución glucosada y observar que ésta llega hasta la arteria pul-- monar. (1)

La ecocardiografía contrastada con inyección de solución salina agitada por vía del catéter de la arteria umbilical puede demostrar el conducto.(11)

El ECO-DOPPLER a color también muestra el flujo en el conducto arterio-- so y revela la dirección del corto circuito. (11)

El ultrasonido transeccional de tiempo real ha sido utilizado para medir el diámetro del conducto arterioso. Sin embargo, la forma del conducto es -- tortuoso y este estrechamiento es difícil de distinguir. (32)

El ECO-DOPPLER de flujo ha sido usado para graduar el corto circuito -- ductal como pequeño o constrictivo cuando no es significativo, grande cuando -- es significativo hemodinámicamente. (32)

Hasta ahora el ECO-DOPPLER color de flujo ha sido considerado como mé-- todo de gran avance para graduar el flujo ductal. Sin embargo, no es un méto-- do algo práctico, la graduación es subjetiva, y la técnica no es utilizab-- le para el uso diario en la clínica ordinaria. (32)

El uso de ECO-DOPPLER pulsado es importante para diagnósticar conducto arterioso persistente en infantes con problemas cardiovasculares en los primeros días de vida. (32)

C A T E T E R I S M O

A pesar de que a la fecha la gran mayoría de pacientes con persistencia del conducto arterioso en su forma típica no son cateterizados en forma rutinaria, ya que los datos clínicos y de registros externos son lo suficientemente exactos para precisar el diagnóstico y proponer el tratamiento quirúrgico, existen ciertas circunstancias en las que el estudio hemodinámico se vuelve necesario. (1)

Las indicaciones para cateterismo son: (48)

- 1).- Cuando clínicamente no se detecta el "soplo de Gibson" característico. Las causas de atipia pueden ser varias: cuando el soplo continuo es de poca intensidad y tiene variaciones en relación con cambios de temperatura corporal, o complicaciones broncopulmonares debido a un conducto largo y delgado.
- 2).- Cuando el componente diastólico es corto o desaparece, se debe sugerir la presencia de hipertensión arterial pulmonar aún con corto circuito arteriovenoso.
- 3).- Cuando se plantea el diagnóstico diferencial con malformaciones capaces de producir soplos continuos o sistodiastólicos. Por ejemplo ; ventana aortopulmonar, aneurisma roto del seno de valsalva, comunicación interventricular con insuficiencia aórtica, anomalías de las arterias coronarias.
- 4).- En caso de que exista sospecha de una cardiopatía conducto-dependiente.
- 5).- Para valorar la importancia hemodinámica cuando existe alguna otra malformación.

La vía de acceso para el cateterismo es a través de la ingle y puede --

ser venosa o arterial. Por lo general, se utiliza la safena para poder tomar muestras de saturación y presión en el corazón derecho, cuando se sospecha una lesión agregada. A través de esta vía, es posible pasar el catéter del tronco de la arteria pulmonar a la aorta descendente por el conducto, cuando éste es de tamaño mediano o grande. (1)

Por medio del estudio de fluoroscopia en proyección postero-anterior, se reconoce dicho trayecto al dibujarse una "clave de sol", cuando la introducción del catéter se hace por vena safena, en cambio, cuando se introduce por vena humeral se forma una letra "phi". (48)

Cuando la lesión es pequeña, se vuelve difícil la maniobra por lo que, en caso de sospechar un conducto permeable, se debe avanzar un catéter por la arteria femoral y pasarla hacia la arteria pulmonar a través del defecto o proceder con la ortografía. (1)

También se usa la ortografía, si se trata de un lactante. (8)

La cuantificación de la saturación a nivel de las cavidades derechas es un paso definitivo en la valoración del tamaño del defecto. Habitualmente se cuantifica una diferencia en el contenido de oxígeno entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar o su rama izquierda. Por lo general, un aumento de 0.5 a 1.0 volúmenes en la muestra obtenida en la arteria pulmonar es suficiente para decir que el corto circuito es significativo. Tomando en cuenta que muchas veces el corto circuito se hace en forma preferencial hacia la rama izquierda de la arteria pulmonar, se sugiere cuantificar la saturación a este nivel. (1)

En lactantes menores o en los recién nacidos con importante corto circuito a través del conducto, se observa una dilatación marcada de la aurícula izquierda, secundaria a la sobrecarga volumétrica. Esta dilatación produce muchas veces insuficiencia de la válvula del foramen oval con corto circuito de izquierda a derecha a nivel de la aurícula. En tal circunstancia, -

se cuantifica una mayor saturación de oxígeno a este nivel en ausencia de un defecto septal verdadero. (1)

Si el corto circuito es importante, la saturación estará igualmente elevada en el ventrículo derecho. Este hallazgo dificulta la valoración del conducto, ya que no se observan cambios significativos en el contenido de oxígeno entre las muestras tomadas en el ventrículo derecho y en la rama izquierda de la arteria pulmonar. Otras veces, en presencia de hipertensión pulmonar ocurre cierto grado de regurgitación desde el tronco de la arteria pulmonar al infundíbulo del ventrículo derecho, por lo que se detecta un mayor contenido de oxígeno a éste nivel, lo que dificulta una valoración verdadera del corto circuito. (1)

En casos mencionados antes, muchas veces se confunden, con aquellos que presentan comunicación interventricular asociada a la persistencia del conducto arterioso. (1)

La saturación de la aurícula y ventrículo izquierdo es normal. (1)

En los niños con insuficiencia cardíaca, puede haber oxigenación moderada de la sangre en los pulmones por lo que la saturación en cavidades izquierdas está un poco disminuida, (alrededor del 90%). (1)

En enfermos con insuficiencia cardíaca, la saturación en la vena cava superior está alrededor del 50 a 60%. (1)

En aquellos enfermos con conducto arterioso muy pequeño, la saturación en la rama izquierda de la arteria pulmonar puede no ser significativa por lo que está indicada la aortografía. (1)

El valor de la presión en la arteria pulmonar dependerá del tamaño del conducto. En aquellos casos con conducto pequeño, estas cifras son normales. Conductos de tamaño moderado, elevan la sistólica del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar hasta 65 mmHg. En estos casos estará discretamente elevada la presión toledióstólica del ventrículo derecho y moderadamente elevada

elevada la presión media de la arteria pulmonar (entre 20 y 50 mmHg). Estos casos tienen la presión capilar pulmonar un poco elevada. (1)

El comportamiento del conducto grande con importante corto circuito es más severo. La presión sistólica del ventrículo derecho y del tronco de la arteria pulmonar son similares a la sistémica. A diferencia del grupo anterior, la presión diastólica en arteria pulmonar puede estar disminuida. (1)

La sobrecarga volumétrica sobre la aurícula y ventrículo izquierdo, aumenta la presión media del primero y la telediastólica del segundo. Ambos son los responsables de la hipertensión venocapilar pulmonar que presentan estos pacientes y que oscila de 10 a 15 mmHg. Los casos con importante corto circuito de izquierda a derecha producen gradiente sistólico entre el ventrículo izquierdo y la aorta ascendente, que algunas veces puede llegar a 60 mmHg. Este gradiente está producido por el hiperflujo transvalvular aórtico. (1)

La presión diastólica de la aorta está reducida. A medida que aumentan las resistencias pulmonares, disminuye el corto circuito de izquierda a derecha. La reducción del corto circuito normaliza progresivamente la presión capilar pulmonar y la telediastólica del ventrículo izquierdo; y persistirá elevada la presión sistólica de la arteria pulmonar, mientras la presión diastólica y media de esta arteria se incrementa poco a poco; comportamiento similar observamos con la presión diastólica aórtica. (1)

El corto circuito disminuye cuando la presión sistólica pulmonar tiende a igualarse con la aórtica; esto sucede cuando las resistencias pulmonares aumentan, lo que se puede deber a cambios reversibles o irreversibles de la vasculatura pulmonar. Esto se puede investigar mediante dos formas: (48)

1). Inhalación de oxígeno al 100%.

2). Introducción de un catéter de balón tipo DOTTER LUKAS que se infla cuando se encuentra colocado a nivel del conducto.

La reducción de las cifras de presión pulmonar indican "reversibilidad" y en consecuencia "operabilidad del conducto". (48) La ausencia de cambios en las presiones o su elevación aún mayor reflejan la presencia de "alteraciones vasculares irreversibles". (48)

Cuando las resistencias pulmonares están elevadas, la saturación en la aorta descendente disminuye significativamente y aparece la cianosis en los miembros inferiores. (1)

El cálculo del gasto cardíaco indica que el circuito menor maneja el -- doble, el triple o más del gasto aórtico. (8)

En lactantes, a menos que se encuentren en serias dificultades es preferible diferir los estudios y la intervención hasta que el paciente crezca. (8)

ANGIOCARDIOGRAFIA

El angiocardiógrama es utilizado ocasionalmente en el diagnóstico del conducto arterioso. Está indicado en aquellos enfermos en los que se sospecha otra lesión asociada, principalmente, si esta lesión es dependiente del conducto. Otras veces, el diagnóstico de conducto está enmascarado por otra cardiopatía con hiperflujo pulmonar, por lo que su diagnóstico se vuelve necesario como paso previo al tratamiento quirúrgico. (1)

Finalmente, algunos conductos tienen implantación anómala, por lo que la aortografía está igualmente indicada. (1)

La visualización precoz de la aorta descendente por una inyección en el lado derecho del corazón, indica un corto circuito invertido a través de un conducto arterioso persistente. (6)

Cuando el chorro de material de contraste no se visualiza de manera precisa es posible llegar al diagnóstico comparando la opacificación de las cavidades derechas con la de las cavidades izquierdas. Por ejemplo, si con una inyección de material de contraste en la aorta ascendente, se visualiza la arteria pulmonar al momento de visualizarse la porción proximal de la aorta descendente, el diagnóstico más probable es de persistencia del conducto arterioso. (6)

La inyección de contraste en aorta muestra el paso del mismo, a través del conducto arterioso al árbol vascular pulmonar. Actualmente, gracias a la utilización de la angiografía digital por sustracción, es posible la visualización del mismo, inyectando el contraste en una vena periférica. (6)

Los aortogramas fueron positivos en el 67% de los pacientes. (10)

TRATAMIENTO

El manejo del conducto arterioso permeable en infantes prematuros permanece en discusión. Gross inicialmente usó una ligadura simple al interrumpir el conducto arterioso permeable. (Gross y Hubbard 1939). A causa de las dificultades con la recanalización, él intentó la ligadura, y lo cubrió con celofán para inducir fibrosis, sin embargo, la recanalización ocurrió a pesar de ésto. Tourff y Vessel (1940) fueron los primeros en reportar la división de un conducto arterioso permeable. Ellos intentaron la ligadura de un conducto arterioso permeable en un paciente con endocarditis bacteriana cuando ocurrió una hemorragia significativa, la división exitosa del conducto para el control del sangrado. Gross (1944) fué pionero de la división del conducto arterioso permeable como terapia de elección a causa de las dificultades de la recanalización; Blalock (1946) sugirió la ligadura con suturas de transfijión múltiple, como método preferido, debido a la importancia de la división ductal. En niños, cualquiera de los dos, la división o ligadura con sutura múltiple del conducto es apropiado. (11)

La ligadura generalmente hecha en neonatos, ésto es debido a la simplicidad y rareza de cualquier recurrencia. (11)

En adultos con un conducto arterioso persistente largo (10 mm o más) - o pacientes con hipertensión pulmonar, la división esta indicada. (11)

Los infantes prematuros presentan muchos problemas, incluyendo pulmones inmaduros y enfermedad de membranas hialinas. (11)

Reller M. D. demostró que el cierre funcional del conducto arterioso ocurre normalmente en el cuarto día de vida en infantes prematuros sin distress respiratorio. (41)

Maroto E. demostró que factores tales como el grado de acortamiento ---

ductal, la angulación de la arteria antes del cierre del conducto o la presencia de tejido ductal dentro de la pared de la arteria pulmonar están involucrados en la creación actual de una estenosis pulmonar periférica transitoria. (43)

Estos infantes frecuentemente requieren ventilación mecánica y terapia de oxígeno. La carga adicional sobre el corazón y pulmones impuesta por el corto circuito de izquierda a derecha puede ser pobremente tolerada. (11)

La ligadura quirúrgica del conducto arterioso en un infante prematuro es un modo de tratamiento apropiado y exitoso, cuando la falla cardíaca congestiva es refractaria al manejo médico. Williams W. H. (14).

Clarke D. R. sugirió que la cirugía es fuertemente indicativa en pacientes con falla cardíaca congestiva persistente y falla respiratoria. (16)

Rudolph reportó que dos tercios de todos los infantes con bajo peso al nacer menor de 1,750 gramos tienen conducto arterioso persistente e infantes con peso menor de 1,000 gramos al nacer, el conducto está invariablemente permeable. (16)

El incremento del flujo sanguíneo pulmonar, causa un incremento de la presión arterial pulmonar, disminuye el compliance pulmonar, hipercapnia e hipoxia, frecuentemente necesitando ventilación mecánica prolongada, la cual puede resultar en un aumento de la incidencia de la displasia broncopulmonar y fibrosis retrolental. (11)

Williams W. H. comenta que la cirugía es de bajo riesgo en infantes prematuros con persistencia del conducto arterioso y la falla cardíaca puede ser controlada y el infante puede destetarse rápidamente del soporte ventilatorio mecánico. (14)

Clarke D. R. comentó que paradójicamente la PaO₂ abajo de 100 mmHg evita la fibroplasia retrolental pero puede contribuir a la elevada incidencia de conducto persistente en pacientes con síndrome de distress respiratorio asociado. (16)

La eficacia del surfactante en la modificación del curso inicial del --
síndrome de distress respiratorio está bien establecido. (27)

Si la enfermedad pulmonar es severa, la ligadura del conducto arterioso
persistente puede resultar en una mejoría nula o mínima. (11)

El manejo del conducto arterioso persistente en infantes prematuros es
controvertido debido a que el conducto cierra cuando el niño madura. Hay un
aumento en la incidencia de persistencia del conducto en las unidades neona-
tales, en las cuales, no hay restricción de líquidos. (11)

Algunos infantes pueden ser manejados satisfactoriamente con restric-
ción de líquidos y diuréticos. (11)

La anemia aumenta la falla cardíaca y la transfusión de paquete globu-
lar está indicada cuando sea necesario. (11)

Los digitálicos son raramente usados en estos infantes, debido a que --
hay poca evidencia de beneficio terapéutico y una alta incidencia de toxicidad. (11)

En algunos infantes la terapia conservadora falla. Si un niño con evi-
dencia de un corto circuito izquierda-derecha muestra falla cardíaca conges-
tiva persistente, necesita ventilación mecánica continua o incapacidad de --
recibir una nutrición adecuada secundaria a la restricción de líquidos, por
consecuente la cirugía está indicada. (11)

Williams W. H. advoca la ligadura del conducto solamente en aquellos --
infantes prematuros que están dependientes del ventilador, un deterioro de --
la compliance pulmonar, falla cardíaca congestiva progresiva y retención de
líquidos, a un grado que forzan su ingesta calórica abajo del mínimo requeri-
do necesario para ganar peso. (14)

Kilman y cols. creen que el PaCO₂ es probablemente el indicador más ---
sensitivo del progreso de los pacientes. Si una PaCO₂ aumenta a pesar del --
soporte ventilatorio, el conducto probablemente debe ser ligado. (16)

Thibeault y cols usan el criterio de la necesidad de incrementar la fracción inspirada de oxígeno y la presión inspiratoria pico, así, como el tamaño del corazón como indicadores de intervención quirúrgica. (16)

Gay y cols. reportan a 45 pacientes en que usaron la duración del corto circuito grande como indicación de operación. (16)

Clarke D. H. comenta que la duración de un corto circuito grande es crítico en la determinación de rango de mortalidad en infantes con síndrome de distress respiratorios, dependientes del respirador y del conducto arterioso. (16)

Dos opciones terapéuticas existen para este punto: (cuando falla el manejo conservador), El cierre farmacológico puede ser intentado con inhibidores de las prostaglandinas, tales como la indometacina. El cierre final puede ser realizado en más del 70% de los infantes, aunque el conducto puede reabrirse en algunos niños. La reapertura del conducto ocurre más frecuentemente en los infantes más prematuros y pueden ser tratados con un segundo curso de indometacina, pero el rango de éxito es bajo. (11)

Rennie J. M. comenta que el éxito de la terapia con indometacina para pacientes pretérmino varía entre 60-80% y el tratamiento falla en un 30%. En su estudio tuvieron resultados exitosos en un 95% de los casos con terapia médica con indometacina en infusión a dosis bajas, en comparación con la terapia convencional con indometacina con un éxito de 77%, por lo que concluyen que el tratamiento prolongado mejora la respuesta inicial y reduce el rango de falla de reapertura del conducto arterioso en infantes pretérmino de bajo peso al nacer. (44)

El éxito de la indometacina está relacionado con el peso al nacer y con la edad postnatal del infante. (11)

Los efectos colaterales de la indometacina incluyen disfunción renal -- hiponatremia, deterioro de la función plaquetaria y hemorragia gastrointes--

tinal. (11)

Mavroudis C. Comenta que las complicaciones de la indometacina incluyen enterocolitis necrotizante, perforación intestinal y reducen la función renal. (19)

Wilkerson S. A. Comenta que en su estudio hubo una incidencia de 6.7% de enterocolitis necrotizante. (25)

Wilkerson S. A. observó una incidencia de 60% de displasia broncopulmonar. (25)

Yen y cols. sugirieron que el desarrollo de este tipo de displasia está unido a la severidad del distress respiratorio y de las concentraciones de oxígeno inspirado dentro de las primeras 4 horas de edad. (25)

Wilkerson S. A. observó una incidencia de hemorragia intraventricular en su estudio de 30%. (25)

Coombs R. C. reporta que los efectos indeseables con el uso de la indometacina son hemorragia intestinal, perforación local y enterocolitis necrotizante y también reduce el flujo sanguíneo cerebral tanto en adultos como en recién nacidos. Esto se observa en diferentes formas de administración de la indometacina como son; oral, rectal, intramuscular o intravenosa. Su estudio lo realizó con administración de indometacina intravenosa a infusión con dosis bajas y obtuvo una respuesta igual con respecto al cierre del conducto persistente pero no observó los efectos colaterales antes mencionados. (31)

Haddad I comenta que en neonatos el efecto de la indometacina sobre las variables hemodinámicas del cerebro y oxigenación no están todavía bien documentadas. (33)

Van Bel F. en su estudio encontró una disminución del flujo a nivel intestinal que fué inducido por la indometacina y comenta que puede ser uno de los factores de riesgo para el desarrollo de enterocolitis necrotizante. (35)

Hola E. y cols. comentan que la mortalidad de la enterocolitis necrotizante es de 50%. Encontraron en su estudio que sus datos soportan la hipótesis que la incidencia de enterocolitis necrotizante disminuye significativamente después del tratamiento prenatal con esteroides. Aunque la terapia postnatal con esteroides no disminuyó la incidencia como la terapia prenatal pero mejora los resultados clínicos de la enterocolitis necrotizante. (37)

Mardoun W. encontraron en su estudio que la indometacina produce vasoconstricción cerebral y causa una disminución del flujo sanguíneo cerebral. (39)

Van Bel F. encontraron en su estudio que la indometacina afecta la función renal fetal y la producción de orina, con concomitantes elevaciones del nitrógeno ureico sanguíneo y niveles de creatinina y reduce la filtración glomerular. El factor etiológico es que la indometacina induce disminución de la perfusión renal por vasoconstricción arteriolar glomerular. (40)

Skinner J. R. en estudios propios no ha encontrado alteraciones del flujo sanguíneo intestinal en paciente con persistencia del conducto arterioso tratados con indometacina. (42)

El deterioro de la función diastólica del ventrículo izquierdo, ha sido reportado, seguido de la administración de indometacina y puede llevar a edema agudo pulmonar. (11)

Mavroudis C. comenta que la indometacina puede ser efectiva en el cierre del conducto arterioso en infantes pretérmino en ausencia de contraindicaciones como hiperbilirrubinemia, sepsis, deficiencia de la coagulación y empeoramiento renal. (19)

Ninguna secuela adversa a largo plazo de la terapia exitosa con la indometacina se ha identificado. (11)

Mavroudis C. comenta que las ventajas de la indometacina es el control del conducto arterioso sin riesgo quirúrgico. Las desventajas son: falla ---

renal, sepsis, coagulopatía, hemorragia intracraneal, falla hepática, cuestionable eficacia en infantes menores de 1,000 gramos, cierre temporal del conducto con reapertura, enterocolitis necrotizante. (19)

Wilkerson S. A. observó que la severidad de la emergencia es importante a causa de la alta correlación entre displasia broncopulmonar, retardo del crecimiento postnatal y rehospitalización. En nuestro estudio la incidencia total de retardo en el crecimiento postnatal con un seguimiento de 6 meses fue de 58%. Sin embargo la incidencia en infantes como displasia broncopulmonar fué de 74%. (25)

Wilkerson S. A. encontró que 64 % de los infantes seguidos por 6 meses tuvieron un desarrollo mental normal y que solamente 15.5% mostró evidencia de deficiencia de moderada a severa. Estos datos aparecen justificar el continuar con una intervención agresiva en los infantes prematuros críticamente enfermos. (25)

El cierre quirúrgico puede ser usado si hay una contraindicación de la indometacina o si falla el cierre del conducto arterioso. En algunos centros la cirugía es la terapia primaria después de que la terapia médica conservadora ha fallado. (11)

Gay y cols. concluyen que la ligadura ductal puede ser realizada dentro de cuatro días del diagnóstico para prevenir la displasia broncopulmonar si falla el tratamiento médico. (17)

Mavroudis C. refiere que cuando un conducto persistente fué diagnosticado, una prueba corta de terapia médica fue instituído con un intento de destete del ventilador. Si este intento falló, la ligadura fué realizada. Al tiempo de la ligadura la edad media de 6 días, (rango de 1 a 69 días) y el peso medio fue de 1,102 gramos. (19)

El uso de la indometacina reduce significativamente la necesidad de cierre quirúrgico del conducto arterioso. Hay aumento en la incidencia de

sangrado, otros como hemorragia intraventricular en infantes como que recibieron indometacina como terapia primaria, pero no otros efectos adversos. -

(11)

Mavroudis C. comenta que el cierre quirúrgico del conducto arterioso está asociado con disminución de la enterocolitis necrotizante y mortalidad, - cuando se compara con el uso de la indometacina. (19).

La incidencia de retinopatía de los prematuros fue elevada en el grupo que tuvieron cierre quirúrgico primario. (11)

Wilkerson S. A. en contraposición con lo comentado arriba observó que - el seguimiento a largo plazo sugiere que los infantes que sufrieron ligadura del conducto arterioso no parece aumentar el riesgo de deficiencia sensorio-neural. (25)

No hubo diferencias en los resultados si la indometacina fue dada como terapia de primera línea o después de que falló la terapia médica conservadora. (11)

Levitsky S. en contraposición con lo comentado arriba encontró en estudios previos que comparan las dos modalidades de tratamiento no encontraron diferencias significativas entre los grupos tratados médicamente y quirúrgicamente con respecto a la sobrevida, 62% versus 55%, pero hubo un incremento significativo en la sobrevida, 82% en el subgrupo quirúrgico que falló médicamente. (15)

El cierre temprano del conducto arterioso en infantes prematuros ha mostrado una disminución de la necesidad de ventilación mecánica y disminuye -- las complicaciones, tales como displasia broncopulmonar, enterocolitis necrotizante e intolerancia a la alimentación enteral. (11)

Mavroudis C. comentó que la ligadura quirúrgica del conducto arterioso en infantes pretérmino, mejoran el compliance pulmonar, disminuye la duración de asistencia ventilatoria e incrementa la utilización nutricional. (19)

El cierre con indometacina es tan efectivo como la ligadura quirúrgica en prevenir estas complicaciones. (11)

Levitsky S. sugieren que la ligadura del conducto arterioso temprana--- mente puede prevenir el desarrollo de displasia broncopulmonar. (15)

Riger Ross, esta a favor de la terapia quirúrgica temprana. Cree que -- cualquier infante prematuro con persistencia del conducto arterioso que re-- quiere cinco días de soporte ventilatorio mecánico es candidato a ligadura. Otra indicación de cirugía es la valoración por medio del ECO y comenta que un agrandamiento de la aurícula izquierda a pesar del tratamiento médico --- adecuado el infante amerita cirugía.(15)

Ha habido una tendencia hacia la intervención temprana en infantes pre-- maturos y el uso profiláctico de la indometacina antes del desarr. llo de un corto circuito hemodinámicamente significativo. (11)

Algunos estudios sugieren que la indometacina está indicada en infantes de muy bajo peso al nacer (menor de 1,000 gramos), cuando los signos clíni-- cos de persistencia de conducto arterioso aparecen primero, debido a que mu-- chos de estos infantes desarrollan un corto circuito significativo. (11)

En infantes con un peso al nacer mayor de 1,000 gramos no hay un bene-- ficio para iniciar la terapia antes de desarrollar un corto circuito signifi-- cativo. (11)

Si la indometacina falla en el cierre del conducto persistente o si el conducto cierra y se reabre, la ligadura quirúrgica está indicada. En un --- estudio se ha reportado una falla del 42% con la indometacina en infantes de muy bajo peso al nacer y sugieren que el cierre quirúrgico primario es más - predecible con mínima morbilidad. (11)

Williams W. H. comentaron que en el seguimiento de infantes prematuros que se someten a cirugía por conducto persistente su desarrollo y crecimen-- to subsiguiente es cerca del normal . (14)

Navroudis comenta que las ventajas de la cirugía son: baja morbilidad, baja mortalidad, rápida, efectiva, cierre ductal duradero. Las desventajas son: riesgo de operación, complicaciones que son raras y efectos de la toracotomía a largo plazo. (19)

La técnica para realizar el cierre del conducto persistente más aceptada es la toracotomía póstero-lateral izquierda, transpleural. Se entra a cavidad pleural a nivel del 3er espacio intercostal. Se rechaza el pulmón izquierdo y se identifica la aorta descendente. Por observación se identifica el conducto, también por palpación se palpa thrill en el sitio del conducto arterioso. Se incide la pleura mediastinal, identificando el nervio laríngeo recurrente, tratando de no lesionarlo cuando se disecciona el conducto arterioso. Ya diseccionado el conducto arterioso se pinza momentáneamente el mismo para valorar que no haya cambios en el monitor con respecto al ritmo cardíaco y a su presión arterial. Posteriormente se liga el conducto arterioso con seda, se valora hemostasia del campo quirúrgico y se reexpande el pulmón izquierdo, se cierra la herida quirúrgica por planos. Hay controversia si se deja o no drenaje en infantes prematuros. (13)

Navroudis C. hicieron los estudios y comentaron que el empleo del drenaje pleural solamente en pacientes que tenían neumotórax preexistente, cuando el pulmón fue lesionado al entrar al tórax y cuando el neumotórax se desarrolló postoperatoriamente. (19)

En los infantes prematuros el cierre del conducto arterioso es por ligadura simple. También hay otro tipo de incisiones que se han reportado en la literatura como son la toracotomía lateral recta que se utiliza principalmente en infantes mujeres. La esternotomía media que se utiliza cuando el conducto arterioso se asocia a otra patología cardíaca y se requiere el cierre del conducto arterioso. (11)

También se ha reportado abordaje extrapleural. (11)

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Y el cierre del conducto arterioso también se ha reportado la ligadura doble, la sección y sutura que se utiliza en infantes a término y mayores, y la colocación de hemoclips que está indicada en los pacientes muy enfermos. (11)

Maytoudis C. hizo las indicaciones del uso del hemoclip, que fueron: (19)

- a). Cuando la coagulopatía fué severa que la disección del conducto arterioso fuera excesiva.
- b). Cuando el paciente estaba hemodinámicamente inestable y se requería una manipulación mínima.
- c). Cuando el conducto arterioso fuera inadvertidamente desgarrado y el resultante sangrado tenía que ser controlado. (19)

Wood A. E. comentan que una fístula aortobronquial la sutura de seda fué implicado como agente causante en asociación con dilatación del istmo aórtico. (21)

Los aneurismas falsos con el subsecuente recanalización del conducto arterioso es una de las más serias secuelas de este proceso, usualmente ocurre después de la ligadura. (21)

La mortalidad de la recanalización misma es de 10%. Los aneurismas falsos cambian grandemente la mortalidad de recanalización. (21)

Las fístulas aortobronquiales son discretas en asociación con coartación aórtica antes y después de la separación, después de la reparación de aneurisma sífilítico, aterosclerosis, la aorta descendente y en asociación con aortitis tuberculosa, trauma, aneurisma espontáneo del conducto arterioso. Estos conllevan a una mortalidad del 50%. (21)

La técnica para reparación de fístulas aortobronquiales depende del tamaño del falso aneurisma, fístula aortobronquial y la presencia o ausencia del corte circuito de izquierda a derecha. Varias técnicas se han utilizado como son; movilización proximal y distal aórtica con control de la arteria pulmonar izquierda, usando la técnica del camp multiples. Otra técnica son -

son hipotermia mínima (30°C). Otros usan bypass cardiopulmonar con o sin -
arresto circulatorio e hipotermia profunda, otros usan un shunt de depósi
to con cloruro tridodecimetilamonio. (21).

Balsara H. K. comenta que los aneurismas adquiridos usualmente siguen
a la infección micótica en un conducto arterioso recanalizado o ligado. Su
tratamiento es una aneurismectomía y el rango de mortalidad en situaciones
no complicada es menos del 5%. (22)

Zhao Hong-Xu comenta que las lesiones del nervio frénico pueden ser -
atribuidas a insultos tales como, transección del nervio, estrechez nervio
sa, trauma, electrocauterio, lesión fría por lavado pericárdio frío. Su --
diagnóstico se debe sospechar cuando hay atelectasia persistente inexplic--
able, derrame pleural, incapacidad de destete del ventilador en el perio--
do postoperatorio temprano. La fluoroscopia es el mas común metodo de ---
diagnóstico. A pesar de las divergencias en el tratamiento de soporte ven--
tilatorio largo versus quirúrgico con plicatura. Nosotros recomendamos tra--
tamiento conservador con terapia ventilatoria prolongada sola. Su inciden--
cia se observa en 2.2% de 830 pacientes que sufrieron procedimientos car--
díacos cerrados. Se observa en pacientes más frecuentes en anastomosis de
arteria pulmonar-sistémico, septectomía auricular, combinación de banda je
de arteria pulmonar y ligadura del conducto arterioso. (24)

Fan L. L. en una revisión de la literatura encontró una incidencia --
de lesión del nervio laríngeo recurrente del 1-10%. En su estudio la inci--
dencia se presentó en 4%. Y los factores que aumentan el riesgo incluyen -
el uso de hemoclips, bajo peso al nacer, cirugía del conducto arterioso --
con ligadura de seda simple o doble, disección con electrocauterio. (29)

La mortalidad operatoria es cercana a cero, aun en pacientes crítica--
mente enfermos. En infantes prematuros, la mortalidad hospitalaria y lee -
resultados a largo plazo dependen primariamente de la enfermedad pulmonar

asociada, anomalías coexistentes y el grado de prematurez. (11)

CONCLUSIONES

La frecuencia de conducto arterioso permeable en neonatos prematuros es muy elevada debido a su inmadurez.

La sintomatología de los pacientes prematuros con conducto arterioso permeable es atípica y no se puede basar en ellos para hacer el diagnóstico .

Hay patologías frecuentes en los neonatos prematuros y que lo complican todavía más debido a la presencia de conducto arterioso permeable.

El diagnóstico actualmente se debe de hacer con ECO DOPPLER a color y de flujo para el mejor diagnóstico ya que puede proporcionarnos el tamaño, la cantidad de flujo, la dirección del flujo, su diametro del conducto , y cuando no se tiene este recurso cuando menos se debe de utilizar el ECO MODO-M.

Actualmente la literatura continúa muy controversial con respecto a a este tratamiento, si es farmacológico o quirúrgico.

Actualmente por los datos presentados, el tratamiento con indometacina puede tener más desventajas que ventajas por las alteraciones reportadas al sistema nervioso central, intestinal, renal y actualmente esta - investigandose en todo el mundo más sobre los efectos adversos de la indometacina, y se debe de manejar con más cuidado.

La terapéutica con indometacina se necesita valorar a largo plazo -- los efectos colaterales que trae principalmente al sistema nervioso central.

La cirugía ha estado soportando la prueba del tiempo tanto a corto -- plazo, como a largo plazo, como tratamiento primario como secundario.

- 14.- Williams Willis H., The ductus debate: ligation in prematurity?
Ann Thorac Surg. 1976;22:151-6.
- 15.- Levitsky S., Fisher R., Vidyasager D., Interruption of patent ductus -
arteriosus in premature infants with respiratory distress syndrome.
Ann Thorac Surg.,; 1976;22:131-7.
- 16.- Clarke B. R. , Paton B. C., Way D. L., Stewart J. R. Patent ductus ---
arteriosus ligation and respiratory distress syndrome in premature ---
infants. Ann Thorac Surg. 1976; 22:138-45.
- 17.- Hall G. S., Helmsworths J. A., Schreiber J. T. Premature infants with
patent ductus arteriosus and respiratory distress: selection for ductal
ligation. Ann Thorac Surg., 1976;22:146-50.
- 18.- Yasuhisa Shimazaki, Kawashima Y., Hirose H., Operative results in pa---
tient with pseudotruncus arteriosus. Ann Thorac Surg. 1983;35:294-9.
- 19.- Mavroudis C., Cook L. N., Fleischaker J. W. Management of patent ductus
arteriosus in the premature infant: indometacin versus ligation.
Ann Thorac Surg., 1983;36:561-6.
- 20.- Kron I. L., Mentzer R. M., A simple rapid technique for operative clo-
sure of patent ductus arteriosus in the premature infant.
Ann Thorac Surg. 1984; 37: 422.
- 21.- Wood A. E., Stevenson H. H., Cleland J. Aortobronchial fistula: A late
complication of division of the persistent ductus arteriosus.
Ann Thorac Surg.,1984;38: 402-5.
- 22.- Balsara R. K., O'Rierdan A. C., Sanchez G. R. Aneurysm of main pulmona-
ry in a neonate with airway obstruction and heart failure: long-term --
survival after pulmonary artery aneurysmectomy and patent ductus arteri-
osus ligation.
Ann Thorac Surg.1985;39:177-9.
- 23.- Warnecke I., Bücherl E. S. The experimental of a persistent ductus ar---

teriosus for testing catheter closure devices.

Ann Thorac Surg; 1985;39:441-4 .

- 24.- Hong-Xu Z., D'Agostino R. S., Pitlick P. T. Phrenic nerve injury complicating closed cardiovascular surgical procedures for congenital heart disease. Ann Thorac Surg, 1985;39:445-9.
- 25.- Wilkerson S. A., Fleischaker J., Mavroudis C., Developmental sequelae in premature infant undergoing ligation of patent ductus arteriosus. Ann. Thorac. Surg. 1985;39:541-6.
- 26.- Pearlman S. A., Mainelis J., Productal and postductal transcutaneous oxygen tension measurements in premature newborns with hyaline membrane disease. Pediatrics. 1989;83:98-100.
- 27.- Horbar J. D., Soul R. F., Sutherland J. M. A multicenter randomized, placebo controlled trial of surfactant therapy for respiratory distress syndrome. N. Engl J. Med. 1989;39:959-65.
- 28.- Monro J. L., Bunton R. W., Sutherland G. R. Correction of interrupted aortic arch. J. Thorac Cardiovasc. Surg. 1989;98:421-7.
- 29.- Fan L. L., Campell D. N., Clarke D. R. Paralyzed left vocal cord associated with ligation of patent ductus arteriosus. J. Thorac Cardiovasc. Surg. 1989;98:611-3.
- 30.- Moulton A. L. Formalin infiltration of patent ductus arteriosus. J. Thorax Cardiovasc Surg. 1989;98:1150-3.
- 31.- Coombs R. C., Morgan M. E. I., Durbin G. M. Gut blood flow velocities in the newborns effects of patent ductus arteriosus and parenteral indomethacin. Arch Dis Child. 1990;65: 1067-71.
- 32.- Hirsimaki H., Kero P., Wanne. Doppler ultrasound and clinical evaluation in detection and grading of patent ductus arteriosus in neonates. Critical Care Medicine, 1990; 98: 490-3.
- 33.- Haddad J., Messer J., Casanova R. Indomethacin and ischemic brain injury in neonates. J. Pediatrics., 1990 16: 839-40.

- 34.- Caplan M. S., Sun Xiaofing. Role of platelet activating factor and tumor necrosis factor α in neonatal necrotizing enterocolitis.
J. Pediatrics. 1990;116:960-4.
- 35.- Van Bell F., Van Zoeren Diny. Effect of indomethacin on superior mesenteric artery blood flow velocity in preterm infants.
J. Pediatrics. 1990;116:965-70.
- 36.- Van Hartery L. J., Levinton A. Hydration during the first of life and the risk of bronchopulmonary dysplasia in low birth weight infants.
J. Pediatrics. 1990;116:942-9.
- 37.- Joles E., Holac., Dégué E. Prenatal and postnatal corticosteroid therapy to prevent neonatal necrotizing enterocolitis: a controlled trial.
J. Pediatrics. 1990;117:132-8.
- 38.- Lau Kai-Chio., Cheung H. H. Congenital absence of the pulmonary valve - intact interventricular septum, and patent ductus arteriosus: management in a newborn infant. American Heart J. 1990;120:711-4.
- 39.- Mardoun R. Bejar R., Herritt T. A. Controlled study of the effect of indomethacin on cerebral blood flow velocities in newborn infants.
J. Pediatrics. 1990;118:112-5.
- 40.- Van Bel F., Guit G. L., Schipper. Indomethacin induced changes in renal velocity waveform in premature infants investigated with color doppler imaging. J. Pediatrics. 1991;118:621-6.
- 41.- Reller M. D., Laird N. R. Timing of ductal closure in very low weight - premature infants without respiratory distress.
J. pediatrics. 1991: 976-7.
- 42.- Skinner J. R., Matthes J. Gut blood flow velocities in the newborn - effects of patent ductus arteriosus and parenteral indomethacin.
Arch Dis Child. 1991;66:749.
- 43.- Haroto E., Fouron J. C., Ake E. Closure of the ductus arteriosus: de---

terminat factor in the appearance of transient peripheral pulmonary -- stenosis of the neonate. J. Pediatrics. 1991;119:955-9.

44.- Rennis J. M., Cooke R. W. I. Prolonged Low dose indomethacin for persisnt tent ductus arteriosus of prematurity. Arch Dis Child. 1991;66:55-8.

45.- Egami J. Tada Y., Takagi A. False Aneurysm as a late complication of -- division of a patent ductus arteriosus.

Ann Thorac Surg. 1992;53:901-2.

46.- Glover D. D., Bashore T. M. Congenital aortic estenosis and patent ---- ductus arteriosus in the adult .

Ann Thorac Surg. 1992;54:368-70.

47.- Adzick N. S., Harrison M. R. Surgical clip ligation of patent ductus -- arteriosus in premature infant.

J. Pediatrics Surg. 1986;21:158

48.- Martinez Rios Marco Antonio. Conducto Arterioso. Cateterismo Cardiaco, primera edición, 1990, pp 162-7.