

112374
24.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POST-GRADO
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO
CENTRO MEDICO NACIONAL
" 20 DE NOVIEMBRE "**



BANDAJE DE LA ARTERIA PULMONAR.

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA
P R E S E N T A :
DR. RICARDO AGUIRRE BAHENA

ASESOR DE TESIS: DR. ANTONIO SALGADO SANDOVAL



ISSSTE MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1997





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

[Signature]
DRA. AURA ERAZO VALLE
Jefe del Depto de Inves-
tigación y divulgación

[Signature]
DR. EDUARDO LIAMAS GUTIERREZ
Jefe de Enseñanza e Investigación
C.M.N. '20 DE NOVIEMBRE'

[Signature]
DR. MIGUEL ANGEL ~~REZZOTTI~~ Y RENTERIA
Profesor Titular de la Especialidad de
Pediatría Médica.

DRA. ALICIA ELIZABETH ROBLEDO GALVÁN
Jefe de Enseñanza e Investigación
Servicio de Pediatría Médica

DR. ANTONIO SALGADO SANDOVAL
Médico Adscrito al Servicio de
Cardio-Pediatría
Asesor de Tesis.

CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE"



JEFATURA
DE ENSEÑANZA



Al
Dr. Antonio Salgado Sandoval
por su paciencia y comprensión.

I N D I C E .

DEDICATORIA	i
MATERIAL Y MÉTODOS	ii
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	iii
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	iv
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	v
RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
A). TÉCNICA QUIRÚRGICA	3
B). COMPLICACIONES POST-QUIRÚRGICAS	5
RESULTADOS	8
CONCLUSIONES	27
BIBLIOGRAFÍA	30

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se consultó la bibliografía referente al Bandaje de la Arteria Pulmonar en las publicaciones disponibles en el Distrito Federal para posteriormente traducir y leer las que se lograron reunir.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Material bibliográfico publicado durante 1993 y 1994
que versara sobre el Bandaño de la Arteria Pulmonar.

C R I T E R I O S D E E X C L U S I Ó N .

Idiomas diferentes al Español e Inglés.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

Material bibliográfico imposible de ser consultado en México.

R E S U M E N .

A cuarenta y dos años del empleo del Bandaje de la Arteria Pulmonar (BAP) en la reducción del Flujo Sanguíneo Pulmonar en aquellas Malformaciones Cardíacas Congénitas que cursan con dicha elevación, y de su posterior uso como condicionante de una hipertrofia ventricular izquierda en la corrección en dos tiempos de la Transposición de Grandes Arterias (TGA); las actuales publicaciones sobre el BAP, evidencian los avances que se han obtenido en la valoración transoperatoria no invasiva (Eco-Doppler) de la tensión máxima de la banda sobre la Arteria Pulmonar, o de la valoración post-operatoria no invasiva (Resonancia Magnética, Doppler color) de la localización anatómica y funcionalidad de dicho bandaje.

Por otro lado, el empleo experimental del BAP en modelos animales ha llevado a la comprensión de los cambios histoquímicos, morfológicos y estructurales que ocurren en las cámaras y vasculatura cardíacas, con lo cual, ahora el Síndrome de Bajo Rendimiento Cardíaco post-operatorio secundario al BAP ha llegado a ser minimizado.

Y parece haber más, pues pese a encontrarse en fase experimental animal, el BAP ya se realiza in utero.

I N T R O D U C C I Ó N .

Es a Muller y Dammann en 1952 a quienes se atribuye la autoría del versátil procedimiento del Bandaje de la Arteria Pulmonar (BAP), procedimiento paliativo en el que tras lograr la constricción de dicha arteria se reduce el Flujo Sanguíneo Pulmonar (FSP), (1).

Pese al reporte de Sirak en 1959 de que al empleo del BAP en 'cualquier defecto auricular septal aislado o tipo de Comunicación AV' sobrevinía el fallecimiento, vinieron los reportes de Somerville en 1967 de la sobrevida de siete de doce lactantes sometidos a BAP para el alivio de las Comunicaciones AV (2).

Las discordancias de estos reportes parece ser debida a la mejoría en las técnicas quirúrgicas y en los cuidados post-operatorios; y a esa misma mejoría debemos el empleo posterior del BAP en otras cardiopatías congénitas de FSP aumentado y en la Transposición de Grandes Arterias (TGA), como procedimiento paliativo a la corrección total posterior.

Así pues, de su empleo en el alivio de la Insufi-

ciencia Cardíaca Congestiva (ICC) secundaria a grandes corto circuitos de izquierda a derecha, propios de la Comunicación Inter-Ventricular (CIV), pasó a emplearse a otras malformaciones cardíacas más complejas que también aumentan el FSP: Canales AV, Tronco Arterioso y Atresia Tricuspídea.

Una vez que se hubo demostrado que la cámara anterior al BAP se hipertrofiaba, se empleó este procedimiento en la TGA, sobretodo cuando no se ha podido realizar un recambio arterial de primera intención, o bien, se piensa que el ventrículo que se tiene no logrará un buen rendimiento si no es que se intenta primeramente su hipertrofia.

Mención a parte merece el empleo del BAP con el fin de crear un modelo de hipertrofia ventricular por sobrecarga sistólica de presión, para así continuar estudiando los diversos cambios de la cámara ventricular anterior al B A P.

A) TÉCNICA QUIRÚRGICA. Dependiendo de la patología cardíaca congénita de que se trate y de si el BAP se realiza como un procedimiento conjunto o preparatorio a una corrección total de la malformación acompañante; así, para corazones transposicionados, en que el procedimiento es preparatorio se usa la esternotomía derecha o izquierda, y en aquel cora-

zón que no lo está y el procedimiento es paliativo más que preparatorio, se usará la toracotomía anterolateral izquierda.

Para después de los distintos abordajes, iniciar por colocar directamente un catéter a través de la vena cava superior, que junto con el colocado previamente por cateterismo femoral en la vena cava inferior, ayudarán a las mediciones de las presiones y saturaciones de las diferentes cámaras y grandes vasos abordados. Entonces, tras visualizar los grandes vasos, se disecciona entre la aorta y la arteria pulmonar, para posteriormente pasar el material a usar entre ellos (Fig. 1-A).

Fig. 1



Una vez que se ha logrado rodear a la arteria pulmonar, se tira de la cinta y se logra la constricción deseada; reducción de la luz arterial lograda en forma temporal por pinzamiento de la banda (Fig. 1-B); para una vez que se ha verificado la existencia de condiciones hemodinámicas esperadas (disminución de la presión auricular izquierda y caída de la presión arterial pulmonar distal a la constricción a la mitad de la presión aórtica) proceder al aseguramiento definitivo de la banda por sutura (Fig. 1-C); nunca antes, pues los grandes aumento de la presión auricular derecha obligan a suspender el procedimiento, para evitar un subsecuente fallo ventricular derecho, situación que debe ser esperada y combatida (restricción hídrica, inotrópicos, diuréticos) pero que de ser excesiva es menester evitar (3).

B) COMPLICACIONES POST-QUIRÚRGICAS. Las complicaciones del BAP tendrán componente humano en cuanto a la colocación anatómica del bandaje, la sutura cuidadosa de la banda para evitar migraciones y movimientos de la misma; pero cuando éstas se presentan, es la obstrucción de la arteria pulmonar derecha o izquierda la complicación más frecuente de la mala colocación distal, migración, movimiento de la banda, o la combinación de ellos la que causará dicha obstrucción en dos de cada tres pacientes en quienes se uso una mala técnica quirúrgica. Debido a la angulación en su bifur-

cación, es la arteria pulmonar derecha la que con mayor frecuencia se obstruye.

Cuando la estenosis es unilateral, el FSP será asimétrico, causando una hipertensión vascular persistente; mientras que de existir estenosis bilateral, habrá un aumento severo de la presión proximal a la banda, lo que causará una hipertrofia ventricular concéntrica con la subsecuente fibrosis disfuncionante. Si la obstrucción unilateral se detecta tempranamente, la reoperación es lo recomendado; pero cuando no es así y el reparo ya no es posible, una fistula arteriopulmonar hacia el lado afectado es necesaria para mantener la saturación de oxígeno sistémica y permitir que continúe el crecimiento de la arteria pulmonar contraria.

En las obstrucciones del tronco de la arteria pulmonar, la remoción de la banda y del tejido estenosado, con sutura posterior de los cabos, es el procedimiento quirúrgico, la situación no es frecuente pero cuando ocurre, el alivio de la obstrucción no es completo.

Una mala colocación también puede causar engrosamiento de la válvula semilunar pulmonar; o bien una estenosis de la misma, entonces el reparo quirúrgico con parche de angioplastia tras el retiro del bandaje, intentará reparar

el tracto de salida del ventrículo afectado, situación que resultará en diversos grados de regurgitación a través de la válvula.

Una complicación no muy común es la erosión del sitio de bandaje, en donde la banda actuará como cuerpo extraño, lo que podría condicionar fenómenos tromboembólicos. El tratamiento quirúrgico será la reparación del defecto cardíaco congénito acompañante, al mismo tiempo que el reparo del sitio de la arteria pulmonar afectado por la erosión.

La formación de pseudoaneurismas se asocia con infecciones en el sitio del bandaje, en cuyo caso, el manejo dependerá de las características de la infección y del potencial de reparación.

Más rara es la ruptura de la arteria pulmonar en el sitio del bandaje; su ocurrencia es tardía, pero se anuncia con hipotensión y deterioro clínico marcado, así como ensanchamiento mediastinal a los rayos X.

Las complicaciones de un BAP de largo tiempo, son debidas a una hipertrofia ventricular que derivará en una estenosis infundibular, además de que la hipertrofia del septum causará estenosis subvalvular aórtica (4).

R E S U L T A D O S .

Los cambios histoquímicos ventriculares tras el BAP se han recreado en los modelos de hipertrofia ventricular por sobrecarga sistólica de presión realizados en ratas, gatos, conejos y oveja.

Ooshima y cols. estudiaron el remodelamiento de las microarterias coronarias, tras crear dos modelos experimentales en ratas: el de sobrecarga sistólica de presión (BAP) y el de hipertrofia coronaria (Bandaje Aórtico). El incremento de la masa muscular ventricular fue mayor tras el BAP, la reserva coronaria disminuyó en ambos; mientras que el colágeno perivascular se vió aumentado en ambos modelos por igual (5).

Similar modelo aplicado por Pollack y cols. al estudio del citoesqueleto del miocito cardiaco felino, evidenció aumentos en los niveles del protooncogén c-myc dentro de las dos horas posteriores al BAP; mientras que el pico máximo del alfa-actinoesqueleto se incrementa en el RNA mensajero a las cuarenta y ocho horas para mantenerse elevado por un mes. Los autores concluyen que esta proteína myc inmunoreactiva en el núcleo del miocito del ventrículo derecho, después del BAP apoya su hipótesis de que la inducción de

c-myc es parte de la respuesta generada a la hipertrofia cardiaca en cualquier especie de mamíferos (6).

Para Katayose y cols. el estrés resultante de la sobrecarga sistólica de presión posterior al BAP, o bien la inducción de hipoxia en ratas, conducirán a la expresión de otras moléculas: la Heme-oxigenasa y la Proteína 70 del RNA mensajero; la primera de las cuales es evidente en ambos ventrículos y la segunda tan sólo en el ventrículo derecho. La conclusión a la que llegan es que dichas moléculas tienen una función anti-oxidante (7).

Tsutsui y cols. en dos modelos felinos causaron una hipertrofia ventricular, con el fin de estudiar la función contráctil del cardiocito, en respuesta a una sobrecarga sistólica de presión (BAP), o bien, secundaria a una sobrecarga sistólica de volumen (Septostomía auricular). Postulando los autores que el estrés sobre la estructura celular, mayor sobre el modelo del BAP, lo cual finalmente estimula la producción en exceso del componente microtabular del sarcómero, lo que a su vez es el responsable de la disfunción de la contractibilidad cardiaca, secundaria a una hipertrofia por sobrecarga sistólica de presión (8).

Kiriazis y cols. son otros que han estudiado expe-

rimentalmente la hipertrofia secundaria a la sobrecarga sistólica de presión en el corazón del conejo con BAP; con especial atención a sus efectos sobre el Potencial de Acción. Así, ellos reportan un alargamiento de la fase dos de dicho potencial, lo que incrementa el flujo de calcio a través de la membrana hacia el interior de la célula (9).

Estudios aún más complicados son los reportados Rooke y cols. quienes usan el BAP para crear una hipertrofia ventricular derecha en el conejo, para posteriormente analizar y observar si esto confiere algún beneficio contra la depresión de calcio que se induce por halotano; encontrando que no hay tal protección; si bien, reportan un crecimiento de la masa ventricular al doble de la que tenía cuatro meses antes de realizarse el BAP (10). De similar complejidad es el estudio de Satinder y cols. quienes emplean el BAP en fetos de ovejas, con el fin de estudiar y medir el gasto uterino y la presión sistólica ventricular derecha (11).

Epstein y cols. en su estudio clásico sobre la utilidad del BAP en el Canal AV completo, durante ocho años lograron reunir treinta y un pacientes (nueve con Síndrome de Down). En ellos el diagnóstico se realizó por ventriculografía mediante cateterismo (si bien, en dos se realizó al momento de la autopsia ya que fallecieron antes del estudio);

encontrando en todos las característica deformidad del tracto de salida de la válvula mitral; mientras que el grado de Insuficiencia Mitral (leve, moderado y severo) se infirió en base a la densidad del medio de contraste en la aurícula izquierda, tamaño de la misma y, a la longitud y tiempo en que el medio de contraste desapareció de dicha cavidad.

De los treinta y un pacientes, quince respondieron adecuadamente al manejo médico (digital y diuréticos); de los dieciseis restantes a diez se les tuvo que realizar BAP (de los dos a doce meses de edad), debido a una ICC severa, que empeoraba aún más; en todos éstos, la presión arterial pulmonar fue de 60 mmHg.

Tres pacientes murieron en el post-operatorio inmediato y siete sobrevivieron; uno más murió al mes de egresado, defunción atribuida a una aparente neumonía. El seguimiento ha sido de uno a nueve años. En tres de ellos el BAP ha sido retirado y el defecto cardiaco congénito corregido; los tres restantes están a la espera de dicha operación correctiva.

De los doce pacientes no operados, cuatro han muerto en los primeros años de vida; los restantes se consideran como de bajo riesgo operatorio, siempre y cuando su opera-

ción correctora se realice antes de que haya una enfermedad vascular pulmonar significativa.

Al hacer su análisis los autores consideran que la hemodinamia del Canal AV completo depende del valor de la presión sistólica de la arteria pulmonar, el volumen del FSP y del grado de Insuficiencia Mitral.

Consideran que al paciente con Canal AV completo se le debe de realizar BAP, por la complejidad anatómica de la malformación y la relativa alta mortalidad (25 al 52% para estos autores) de la operación correctiva total cuando esta se realiza a edad temprana.

Citando a Rudolph, los autores sugieren que los pacientes con Canal AV completo y cortocircuitos dependientes (limitados por las resistencias) se benefician con la realización del BAP; mientras que aquellos pacientes con cortocircuitos obligados (independientes de las resistencias vasculares pulmonares) pueden no mejorar con el BAP. Especulan los autores, que esto parece deberse a que tras el BAP se impone una presión retrogradan al ventrículo derecho, la que sumada a la presión del flujo a través del corto circuito septal (en los cortos circuitos obligados) hará que empeore el gasto ventricular derecho.

También citan a Somerville, quien menciona que: 'el resultado del BAP depende en parte de la funcionabilidad de la válvula mitral'. Lo anterior se correlaciona con los hallazgos en los pacientes sometidos al BAP; pues los que murieron en el post-operatorio tenían una Insuficiencia Mitral severa y, en los sobrevivientes ésta era de leve a moderada además de que tenían un defecto septal amplio, lo que tal vez los haga de menos presión.

Finalmente los autores concluyen mencionando que el BAP tiene ya un lugar en el tratamiento del Canal AV completo que cursa con ICC; además, de que puede ser considerado como terapia alternativa en los pacientes con Canal AV e Insuficiencia Mitral leve o moderada. Dejando la corrección total para aquellos pacientes con Canal AV completo e Insuficiencia Mitral severa sin respuesta al tratamiento médico convencional (2).

La estancia en los pacientes en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) posterior a procedimientos preparatorios a la corrección final de la TGA (septostomía auricular por balón, BAP y puente aorta pulmonar) fue realizado por Wernovsky y cols. quienes evaluaron a veintiocho pacientes (edad media de 3.3 meses) en un periodo de cuatro años. Aunque sin especificar cómo se llegó a ellos, los diagnósticos

fueron los de TGA más baja presión ventricular izquierda.

Los autores están de acuerdo en el empleo de la corrección arterial temprana en la TGA; pero mencionan que situaciones neonatales (Enterocolitis Necrotizante, la sepsis y el peso menor a 2 Kg), obligan a la corrección de la TGA en dos tiempos. Pese a ello no especifican en por qué se realizó la reparación en dos tiempos en sus pacientes.

El procedimiento paliativo inicial fue la septostomía auricular por balón; este se realizó en 27 pacientes, dos de los cuales ameritaron la ayuda de un corte quirúrgico del septum auricular.

Por medio de nueve esternotomías medias y de diecinueve esternotomías laterales (17 derechas y 2 izquierdas) se realizó el BAP. Dicho procedimiento fue realizado conjuntamente con los puentes aorto pulmonares en 25 pacientes, ya que en tres de ellos no fue posible realizarlos al mismo tiempo; sin embargo, aunque finalmente a todos se les realizó, en dos de ellos hubo necesidad de hacerlo de urgencia, pues entre las doce y dieciocho horas posteriores al BAP presentaron una hipoxia progresiva severa.

A un paciente se le realizaron los tres procedi-

mientos a la vez, pues fue al paciente a quien no se le había hecho inicialmente la septostomía auricular. El material usado para el BAP fue el dacrón impregnado de silastic mientras que los puentes aortopulmonares se construyeron con Politetrafluoretileno.

La única muerte post-operatorio fue la de un gemelo de 1.600 g con TGA; múltiples, pequeños y comunicantes defectos interventriculares y una severa coartación aórtica; de ésta última, ya había sido operado previamente y ganaba peso, sin embargo, el remanente de los defectos septales disminuyó la presión del ventrículo izquierdo a un 60% de la presión sistémica. Después de la cirugía se desarrolló taquicardia progresiva, oliguria, acidosis y saturaciones de oxígeno de 92 a 96%; presentando un episodio súbito de bradicardia e hipotensión que lo llevó a la muerte. La autopsia reveló una obstrucción trombótica de la vena pulmonar izquierda.

A las doce horas de la septostomía un paciente presentó oliguria y acidosis, con saturaciones de 90 a 93%; presentando paro cardiorrespiratorio reversible al manejo. Realizándose entonces de urgencia el BAP y el puente aortopulmonar en la UCI. Un segundo BAP le fue realizado a los cinco días y para los diecisiete días el recambio arterial fue realizado.

En no más de siete pacientes se presentaron los siguientes problemas: neumonías, ritmo de escape de la unión, trombosis de la vena cava inferior (asociado al catéter femoral) y trombosis del puente aortopulmonar.

La medicación del post-operatorio fue a base de furosemide en las primeras veinticuatro horas en todos los pacientes; y sólo en dieciocho pacientes se usaron inotrópicos y otros vasopresores en las primeras cuarenta y ocho horas (dopamina, dobutamina, epinefrina, amrinona y neosinefrina), aunque para el quinto día sólo los recibían cinco pacientes. Además, cuatro pacientes ameritaron la infusión de nitroprusiato de sodio.

Debido a la acidosis metabólica dentro de las cuarenta y ocho horas del post-operatorio, veintiún pacientes recibieron la adición de bicarbonato de sodio.

El volumen urinario en las primeras veinticuatro horas fue de 1.7ml/Kg/min, para elevarse posteriormente a 3.5ml/Kg/min.

El apoyo ventilatorio fue de una media de ciento doce horas. Entre el proceso preparatorio y el correctivo nueve pacientes hubieron de permanecer intubados.

Otros parámetros que sufrieron alteraciones en el post-operatorio fueron: la fracción de eyección ventricular izquierda que disminuyó el primer día y que en una media de seis días se normalizó, la masa ventricular aumentó su peso; la relación presión ventricular izquierda/derecha se vió incrementada; la PVC se incrementó, aumentó la saturación arterial de oxígeno pero disminuyó la venosa.

Sin especificar por qué, en tres pacientes se diferió el segundo tiempo quirúrgico (recambio arterial) hasta por once meses y en los restantes veinticuatro pacientes el intervalo entre las dos operaciones fue de una media de siete días (de 5 a 31 días).

Tras la realización del recambio arterial dos pacientes murieron; al primero se le identificaron trombos en la vena cava inferior y en la aorta descendente; el segundo murió a causa de una neumonía que dificultó en extremo la ventilación mecánica.

En los restantes veinticuatro pacientes las complicaciones del post-operatorio tan solo se presentaron en cuatro de ellos y estas funciones fueron: paresia hemidiafragmática derecha (2 pacientes), obstrucción del ventrículo derecho por paquete muscular y, defecto septal residual (éstos

Últimos en dos pacientes hubieron de ser reintervenidos a los once y doce días respectivamente).

La estancia hospitalaria media fue de veintidós días (rango de 15 a 36 días) para los dos procedimientos quirúrgicos, pues se realizaron durante una misma estancia hospitalaria en veintidos pacientes, pues tres se programaron para después y tres murieron.

Los autores concluyen que cuando la reparación total de TGA no es posible en el período hebdomadario por situaciones patológicas, es entonces que la elección será la reparación en dos tiempos.

Extrapolando lo ocurrido en sus pacientes, ellos creen que el intervalo entre los dos procedimientos, se caracteriza por un período transitorio de bajo rendimiento cardíaco, leve acidosis metabólica, una baja producción de orina, taquicardia, moderada hipotensión. En caso de que este período sea severo creen que la realización del segundo tiempo correctivo lo aliviará.

Las emergencias y las muertes para ellos fue la combinación de una insuficiencia biventricular y bajo rendimiento cardíaco sistémico (12).

Es Barriuso y cols. quienes mencionan otra indicación para diferir el recambio arterial a un segundo tiempo y realizar antes el BAP. En un período de seis meses realizaron ocho recambios arteriales en otros tantos pacientes quienes tenían el diagnóstico de TGA con Eco-bidimensional. Los pacientes para su estudio se dividieron en dos grupos:

Grupo A: seis pacientes menores de seis días a quienes se les realizó recambio arterial de primera intención y.

Grupo B: dos pacientes con edades de 25 días y 6 años a quienes se les realizó inicialmente BAP, con un intervalo para el recambio arterial o segundo tiempo de 25 y 15 días respectivamente.

La técnica de Mee se empleó en los ocho pacientes y la maniobra de Leconte sólo en el niño de seis años no se realizó. En el post-operatorio todos los pacientes necesitaban de inotrópicos y tan solo en cuatro se utilizó ventilación mecánica. Seis de los pacientes tuvieron una estancia menor de 15 días y en dos esta fue mayor a 20 días; estos últimos también fueron los que más requirieron de inotrópicos y ventilación mecánica.

La indicación para la realización del BAP fue la existencia de un gradiente dinámico mayor a 40 mmHg entre el ventrículo izquierdo y la arteria pulmonar; dicho gradiente modificó su localización tras el BAP, pasando el tracto de salida del ventrículo izquierdo al lugar de la constricción de la arteria pulmonar.

Los autores finalmente mencionan que su política es la de realizar el recambio arterial en todo recién nacido con TGA a las pocas horas de vida, manteniendo el conducto arterioso permeable con prostaglandinas y/o realizando septostomía auricular por balón para intervenir con mayores garantías y madurez al neonato (13).

Penkoske y cols. en un estudio retrospectivo de nueve años, analizaron la asociación de ventrículo único y estenosis subaórtica en diecisiete pacientes.

Las variedades anatómica de estos pacientes fueron situs solitus, ventrículo izquierdo único, ventrículo derecho rudimentario o con cambio de salida y transposición de grandes vasos.

Debido a la Insuficiencia Cardíaca refractaria al tratamiento hubo de realizarse BAP en estos pacientes dentro

dentro de los primeros seis meses de vida. Para el cálculo de la reducción de la circunferencia externa de la arteria pulmonar los autores usaron la siguiente fórmula:

$$24 \text{ mm} + \text{Kg de peso}$$

En los estudios previos a su abordaje quirúrgico paliativo (angiografía y ecocardiografía) nunca se evidenció estenosis subaórtica. Sin embargo, pasado un intervalo de once días a quince años (media de 2.3 años) se diagnosticó en todos dicho padecimiento.

Si bien es cierto que dicha estenosis subaórtica puede no ir acompañada de síntomas, cuando éstos se presentan hablan de una grave estenosis y son: ICC después de una inicial mejoría, cambios del segmento ST en el EKG, disnea progresiva, intolerancia al ejercicio y en niños mayores dolor torácico.

Si bien los autores mencionan a la estenosis subaórtica como acompañante del corazón univentricular en el caso de sus 17 pacientes, consideran que se trata de un fenómeno adquirido como consecuencia y posterior a la realización del BAP.

Los autores consideran que la hipertrofia ventricu-

lar concéntrica origina distorsión septal y ésto finalmente puede estrechar la luz del tracto de salida ventricular anterior a la aorta (14).

En cuanto a la evaluación de la anatomía y fisiología del BAP es Simpson y cols. quienes realizaron el más interesante trabajo, que correlacionó tres métodos de evaluación: angiografía por cateterismo, Doppler color y Resonancia Magnética.

Los anteriores estudios se realizaron en 12 pacientes con edades entre los 3 y los 35 meses, a quienes se les efectuó BAP cuatro meses antes.

Para efectuar la RM fue necesario sedar a los pacientes con hidrato de cloral 30 min antes y la duración del procedimiento fue de 45 min a 1 hora.

Se usaron las vistas sagital, axial y oblicua, con cortes de 5 mm de espesor sin espacio entre ellos; el número de cortes y el tiempo de penetración varió de acuerdo a la frecuencia cardíaca, los cortes se miraron por 2 a 4 min.

Para mirar el plano y nivel de la banda en la arteria pulmonar se prefirió la vista oblicua.

El Eco-Doppler color que fue utilizado para el mapeo del flujo, se efectuó inmediatamente después de la RM con el fin de evitar cambios y que los efectos de la sedación fueran los mismos.

Diversas fueron las posiciones precordiales en la realización del Eco-doppler color: paraesternal, subcostal y apical modificada; sin embargo, las mejores imágenes del tracto de salida del ventrículo derecho y de las arterias pulmonares se obtuvieron con las posiciones paraesternal de eje corto.

Las imágenes fueron digitalizadas por computadora lo que permitió un asignamiento numérico de la velocidad del flujo sanguíneo en rojo, verde y azul.

La angiografía por cateterismo se realizó dentro de las seis semanas posteriores a la realización de los anteriores estudios, para la cual también fue necesaria la sedación de 10 de los 12 pacientes.

La posición y anatomía del BAP se evaluó por angiografía del ventrículo derecho en posición sentada a 45° y también se midió el gradiente de presión a través de la banda.

Los resultados de los autores fue la correlación de los hallazgos, pues el diámetro del BAP medido por RM no fue significativamente diferente de lo obtenido por ecocardiografía convencional, lo mismo ocurrió con la estimación del diámetro por medio de catéteres de calibre conocido.

En dos pacientes en base a lo anterior se consideró como inadecuado el BAP.

El flujo de aceleración espacial proximal al BAP se apreció en el Eco-doppler color como un incremento en la intensidad del color, de azul a rojo; mientras que por RM el flujo de aceleración fue aquella zona en que la señal se perdía.

La aparición de turbulencia distal al BAP tuvo en el Eco-doppler color un patrón de mosaico multicolor, en donde el verde tuvo una alta intensidad; mientras que con la RM esta turbulencia fue identificada como la pérdida de señal distal al BAP durante la sistole y como la pérdida de la señal que penetró al tronco de la arteria pulmonar.

Sin embargo, en la RM también hubo pérdida de la señal proximal al BAP durante la sistole; esto se cree se debió a la aceleración laminar del flujo.

Los autores concluyen enfatizando que el estudio demostró que la RM posee una alta resolución para localización del sitio anatómico en que se encuentra la BAP.

Menciona además que la RM y el Eco-doppler color son técnicas complementarias no invasivas para evaluar el BAP en lactantes y pre-escolares; pero creen que la resonancia magnética proporciona una mejor definición anatómica, sobretodo cuando existen las dudas en cuanto a la posición de la banda, el grado de estrechez de la misma o la distorsión de las arterias pulmonares (15).

El uso de procedimientos no invasivos para evaluar la tensión arterial a que debe ser sometida la banda se ejemplifica en el estudio de Miyamura y cols. quienes usando Eco doppler en doce pacientes con diferentes malformaciones cardíacas congénitas de flujo pulmonar aumentado a quienes se le realizó BAP.

Los autores consideran al flujo sanguíneo a través de la válvula mitral como un indicador indirecto del flujo sanguíneo pulmonar. En base a lo anterior los autores concluyen afirmando que la banda deberá ser tensada lo suficiente para que el flujo sanguíneo a través de la válvula mitral disminuya a un 70% de los valores máximos originales. Ajuste

tes adicionales a la consticción deberán ser hechos para obtener una razonable saturación de oxígeno, frecuencia cardíaca y contractibilidad cardíaca.

En ninguno de los doce pacientes se presentaron complicaciones secundarias a un BAP poco o muy tenso (migra- ciones y estenosis respectivamente) (16).

C O N C L U S I O N E S .

Se conoce ahora mucho más sobre los cambios histológicos, estructurales, morfológicos y funcionales que causa el BAP sobre la cámara cardíaca que le antecede.

Tras el BAP se origina una presión retrógrada hacia la cámara ventricular que antecede a la arteria pulmonar lo que repercutirá sobre la fracción de eyección de dicha cámara, causando su disminución; lo anterior sumada a la obligada llegada de sangre a la aurícula superior al ventrículo del que nazca la arteria pulmonar tendrá efecto en el aumento de la PVC, además, de que el estrés directo sobre las microarterias coronarias disminuirá la reserva coronaria.

Las anteriores situaciones junto con las no del todo dilucidada expresión de moléculas de neoformación (c-myc; alfa-actinoesqueleto, heme-oxigenasa, proteína 70) parecen ser el resultado inmediato del inicial estrés sobre el corazón.

Todo lo anterior quizá tenga su traducción clínica en el esperado Síndrome de Bajo Rendimiento Cardíaco.

Hasta aquí el corazón tan solo presentará, debido

al conjunto de situaciones, una sobrecarga sistólica de presión antes de pasar al siguiente cambio estructural que es la hipertrofia ventricular.

Aunque si bien es cierto que puede presentarse una fibrosis disfuncionante consecutiva a la hipertrofia concéntrica, ésta parece limitarse aquellas tensiones extremas sobre la banda y sólo cuando el bandaje es el único procedimiento paliativo. Así pues, de su empleo inicial es la disminución del FSP y de la prevención de la hipertensión vascular pulmonar; el BAP ha tenido cavida en otras patologías cardíacas más complicadas, con buenos resultados, entre otras cosas debido a los avances en la comprensión del Síndrome de bajo rendimiento cardiaco, lo mismo que de la hemodinamia resultante del BAP; así como un mejor cuidado intensivo post-operatorio; desarrollo y empleo de nuevos fármacos valoración trans-operatoria de la tensión ideal sobre la arteria pulmonar de la banda (Eco-doppler); el empleo de materiales más resistentes y de menor deformabilidad; y a la valoración post-operatoria de la funcionalidad, localización y medición de los diversos gradientes y flujos que interrelacionan con el bandaje (resonancia magnética, Eco-doppler).

Por lo anterior es de esperar que la falla del bandaje en las comunicaciones auriculoventriculares debida a

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

cortocircuitos no dependientes del FSP puedan ser evitadas con una valoración pre-operatoria de dicho circuito y cuando se tenga esta no dependencia, se evite el bandaje y se emplee otro procedimiento correctivo.

Aún con todo y que la cirugía correctora de diversas malformaciones cardíacas congénitas se realiza más precozmente; el BAP parece tener ya ganado un lugar en la intervención armada que intenta interrumpir la historia natural de diversas entidades cardíacas congénitas y aún más ya hay intentos por realizar el BAP in utero, aunque en modelos animales, pero que en breve podrían ser traspolado a humanos en que la malformación cardíaca congénita se diagnostique in utero.

B I B L I O G R A F I A .

1. ROGER M., Setzer N., Podiatric Intensive Care Book, Cap. 14. Postoperative management of the cardiac surgical patient. Mosby ed., 1992; 449-502.
2. EPSTEIN M., Muller J., et al. Pulmonary artery banding in infants with complete atrioventricular canal. J Thorac Cardiovas Surg 1979; 78(1):28-31.
3. DOTY D., Simpson H. Neonatal surgical palliations. Year book medical publishers 1993; 746-748.
4. PETERS D., Martin R., et al. Complications of Cardiovascular surgery. Cap.13 Neonatal cardiac surgery. W. B. Saunder Co. Ed. 1992:720-235.
5. OOSHIMA A., Ito N., Nitta Y. Remodelling of microvessels by coronary hypertension or cardiac hypertrophy in rats. J Mol Cell Cardiol, 1994; Jan 25(1):49-59.
6. POLLACK P., Houser S., Budgar R. c-myc gene expression is localized to the myocyte following hemodynamic overload in vivo. J Cell Biochem, 1994; Jan 54(1):78-84.
7. KATAYOSE D., Isoyama S., Fujita H. Separate regulation of heme-oxygenase and heat shock protein 70 mRNA expression in the rat heart by hemodynamic stress. Biochem-biophys Res Com 1993; March 191(2):587-594.
8. TSUTSUI H., Tagawa H. Role of microtubules in contractile dysfunction of hypertrophied cardiocytes. Circulation 1994; July 90(1):553-555.
9. KIRIAZIS H., Gibbs C., Mechanical and energetic changes in short-term volume and pressure overload of rabbit heart. Heart vessels 1992; (7):175-188.
10. ROOKE G., Su J. The effects of halothane on the sarcoplasmic reticulum in normal and right ventricular hypertrophy in rabbits. Cardiovascular anesthesia 1993; (77): 1091-1097.
11. SATINDER K., Heckman J., Balsalva R. Chronic alterations in cardiac mechanics after fetal closed heart operation. Ann Thorac Surg 1994; 57:1409-1415.

12. WERNOVSKY G., Giglia T., Jonas R. Course in the intensive care unit after preparatory pulmonary banding and aortopulmonary shunts placements for transposition of the great arteries with low left ventricular pressure. *Circulation* 1992; 86(5) supl. II:133-139.
13. BARRIUSO C., Mulet J., Mortera C. Transposición de las grandes arterias. Corrección anatómica Esperiencia Inicial. *Rev Española de Cardiología* 1993; 46(7):413-417.
14. MORENO F. Transposición de las grandes arterias. Corrección arterial ¿El tratamiento de elección? *Rev Española de Cardiología*, 1993; 46(7):418-420.
15. SIMPSON I., Valdés L., Berthoty V. Cine magnetic resonance imaging and color Doppler flow mapping in infants and children with pulmonary artery bands. *Am J Cardiology*, 1993; 71(15):1419-1426.
16. MIYAMURA H., Watanabe H., Sugawara M. Adjustment of pulmonary artery banding by mitral valve flow velocity. *Cardiovasc Surg*, 1994; Jan 2(3):384-386.