

1
2ef 11206



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

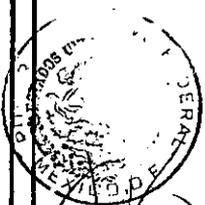
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

LA CIRUGIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO
PERSISTENTE EN EL HOSPITAL GENERAL DE
MEXICO

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
COMISIÓN DE



DIRECCION DE ENSEÑANZA

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE:
MEDICO ESPECIALISTA EN:
CIRUGIA CARDIOVASCULAR
P R E S E N T A :
DRA. MARTHA LUCIA AGUILAR ARTEAGA

265858



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

MARZO 1998



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.

LA CIRUGIA DEL
CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE
EN EL
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

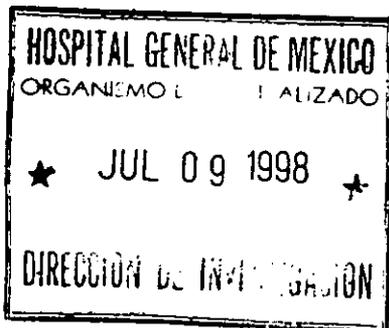
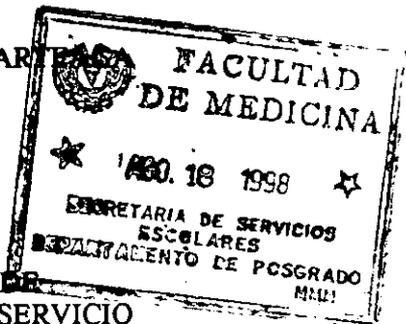
DRA. MARTHA LUCIA AGUILAR AR

wh.

ASESOR DE TESIS

DR. CARLOS FINK SERRALLES

PROFESOR TITULAR Y JEFE DEL SERVICIO
DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR



MI AGRADECIMIENTO

A DIOS: A quien debo cuanto soy, porque sin su voluntad no se mueve ni la hoja de un árbol. Gracias por estar siempre a mi lado y guiar todos y cada uno de mis pasos.

A MIS PADRES: A través de los cuales se me concedió la vida y con ello la oportunidad de ser lo que soy apoyándome siempre, por su cariño y sus enseñanzas Gracias

Especialmente A MI MADRE: A quien más respeto y admiro, gracias por tu amor, paciencia y comprensión, tu confianza y amistad por estar siempre conmigo y por todo el apoyo que me brindas siempre aún a costa de tu bienestar. Sin tí nunca lo hubiera logrado.

A MIS HERMANOS y SOBRINOS: Por estar siempre dispuestos a ayudarme y en todo momento ser un aliciente para seguir adelante y cumplir mis metas.

A LA FAMILIA TREJO TELLEZ: Que con la nobleza que le caracteriza me acogió en su seno, me brindó su cariño y pasó a formar parte de mi familia apoyo fundamental en mi educación médica. Gracias

A MARY: Por su apoyo al brindarme un espacio de su tiempo y su cariño.

AL DR. CARLOS FINK SERRALDE:
Por haberme permitido incursionar en esta carrera y porque una vez dentro me mostró el camino brindandome sin recelo sus conocimientos.

AL DR ORLANDO TAMARIZ:
Por sus enseñanzas y su colaboración en la elaboración de esta tesis.

A MIS COMPAÑEROS: Quienes además de brindarme su amistad, me incitaron día con día para seguir adelante.

A TODOS MIS AMIGOS: La amistad es el don más preciado de la vida, gracias a cuantos me han honrado con la suya.

Dedicada

A mi Mamá

El ser mas grande sobre la tierra

A mi tío Julian †

y

A Luis Enrique †

Que viven en mi pensamiento

Señor permite que en mi profesión y en mi trabajo diario la Luz del conocimiento, el Amor, la Buena Voluntad esten siempre a flote y me permitan llevar Fe, Esperanza y Vida en la salud a los enfermos que a mi acudan. Dame la Humildad necesaria, santifica mi trabajo y guia siempre mis actos siendo mis manos sólo un instrumento de tu voluntad al servicio de los demás e imprime como un sello la Caridad en mi corazón.

CONTENIDO

I	PROLOGO	1
II	INTRODUCCION	3
	II.I) Antecedentes	3
	II.1.1) Embriología	3
	II.1.2) Mecanismos de cierre	4
	II.1.3) Incidencia	5
	II.1.4) Etiología	6
	II.1.5) Distribución	6
	II.1.6) Fisiopatología	7
	II.1.7) Clínica y Auxiliares de Diagnóstico	9
	Cuadro clínico, Exploración Física, Electrocardiograma	
	Radiografía de Torax, Ecocardiograma, angiografía y cateterización	
	II.1.8) Diagnóstico diferencial	23
	Soplo venoso, Fístulas arteriovenosas intracardíacas,	
	Fístulas arteriovenosas coronarias, Ventana aorto pulmonar baja,	
	Agenesia de la válvula pulmonar, tronco arterial común,	
	Comunicación interventricular con insuficiencia aórtica, Fístula	
	arteriovenosa pulmonar, Obstrucción crónica de la arteria pulmonar.	
	II.1.9) Patologías asociadas	24
	Atresia y coartación aórticas, CIV, Atresia pulmonar, CIA,	
	Hemicardio izquierdo hipoplásico, Aneurismas de la pulmonar, etc...	

II.1.10) Complicaciones	27
Endocarditis bacteriana, Insuficiencia cardíaca, Aneurismas, Calcificación.	
II.1.11) Pronóstico	29
II.1.12) Tratamiento	30
II.1.12.1) Tratamiento Médico:.....	30
Oxígeno, Indometacina, Aspirina, Ibuprofen.	
II.1.12.2) Tratamiento quirúrgico	33
Indicaciones, Contraindicaciones, Preparación, anatomía quirúrgica, Técnica quirúrgica, complicaciones Cuidados postoperatorios.	
II.1.12.2.1) Otras técnicas de tratamiento. 53	
a) Cirugía endoscópica.	
b) Cirugía Endovascular.	
II.1.12.2.2) Resultados	59
II.2) Justificación	61
II.3) Hipotesis	62
II.4) Objetivos	62
II.4.1) Objetivo principal	
II.4.2) Objetivos Intermedios	
III MATERIAL Y METODOS	63

III.1) Desarrollo y diseño	63
III.2) Criterios de selección	63
III.3) Definición de variables	64
III.3.1) Criterios Clínicos	64
III.3.2) Criterios paraclínicos	64
III.3.2.1)Criterios radiográficos	
III.3.2.2)Criterios angiográficos	
III.3.2.3)Criterios Hemodinámicos	
III.3.2.4)Criterios Ecocardiográficos	
III.3.3) Criterios de morbimortalidad	65
III.4) Análisis estadístico	65
III.5) Anexo 1	66
III.6) Anexo 2	67
IV RESULTADOS	68
V DISCUSION	74
VI CONCLUSIONES	77
VII BIBLIOGRAFIA	78

PROLOGO

La persistencia del conducto arterioso (PCA) es considerada como la cardiopatía congénita más frecuente en nuestro país además de ser la primer cardiopatía congénita resuelta con éxito marcando el inicio de la cirugía cardiaca moderna.

Es una patología que se puede presentar aislada o bien, asociada a otras cardiopatías, o alteraciones orgánicas lo cual hace más necesario que su diagnóstico y tratamiento sean oportunos.

En el transcurso de la historia sobre esta patología se han presentado numerosos avances exigiendo cada vez mayor precisión en el diagnóstico y de las patologías concomitantes así como un tratamiento efectivo, siendo el tratamiento quirúrgico el de elección lo que exige del cirujano perfección de la técnica quirúrgica y cada vez mayor habilidad, que se demuestra en la baja morbi-mortalidad alcanzadas por esta

cirugía que no permite margen de error sin consecuencias. Contrario a lo que opinan muchos no es una cirugía fácil, sino delicada tratándose del manejo de las dos principales arterias del cuerpo.

Sin embargo y bajo este entorno de mejoras, la cirugía ha evolucionado al grado de manejar los procedimientos mediante mínima invasión, basándose en esta primicia de la medicina "LO PRIMERO ES NO HACER DAÑO". La cirugía cardiovascular no es la excepción y la cirugía del conducto arterioso ha presentado avances importantes en este campo.

En nuestro hospital esta entidad patológica es la más frecuente en su genero, su morbi-mortalidad, rango de edad, sexo, cirugía que se realiza, patologías asociadas, tiempo hospitalario, merecen un análisis estadístico. En base a esto, consideramos importante realizar este estudio que nos oriente en cuanto a la eficacia en el manejo y detectar

las necesidades de nuestro servicio en este rubro para mantenerse a la vanguardia y por su importancia médico-social mejorar las expectativas de la institución en productividad, efectividad, calidad y bajo costo, para beneficio de la población que acude a nosotros en busca de respuestas favorables.

Resulta trascendental el diagnóstico a temprana edad y el someter los pacientes a tratamiento definitivo, así se obtendrá un mejor pronóstico, liberando al niño de los problemas de desarrollo y complicaciones posibles como la Hipertensión Pulmonar y la Insuficiencia Cardíaca Congestiva, incrementándose el riesgo y las complicaciones con la edad.

Es un acuerdo universal que el conducto arterioso per-

sistente debe operarse en el momento en que se diagnostique.

Diremos entonces, que si el conducto arterioso persiste mas allá de los primeros años de vida pone en peligro la vida del paciente por dos razones:

1.- El trabajo adicional al ventrículo izquierdo para mantener la presión arterial periférica, ante la presencia de esta gran fístula arteriovenosa que puede eventualmente producir una descompensación cardíaca severa.

2.- La persistencia por sí misma, puede condicionar al sujeto a presentar una endocarditis bacteriana con fatales consecuencias. Aunque es cierto que algunas personas pueden vivir con esta patología sin mayores complicaciones y llegar a la vida adulta.

INTRODUCCIÓN

ANTECEDENTES

El conducto arterioso es una estructura vascular que comunica la Arteria pulmonar con la Aorta descendente en la circulación fetal de los mamíferos, derivando la circulación pulmonar hasta en un 60% del gasto cardíaco, durante este período, por la gran resistencia vascular pulmonar al no estar expandidos los pulmones y carecer de las funciones de oxigenación.

Embriología

El conducto arterioso nace inmediatamente a la izquierda de la bifurcación del tronco de la Arteria Pulmonar, conecta con la Aorta en la terminación del Cayado y principio de la Aorta descendente, distal a la arteria subclavia; Deriva del 6to arco aórtico y por lo mismo, casi siempre se sitúa a la izquierda. Sin embargo, pueden existir posiciones aberrantes poco frecuentes, sobre todo si el arco aórtico

está situado a la derecha, donde el conducto puede encontrarse conectado a la arteria pulmonar derecha, o bien conectar con la arteria subclavia o a la arteria innominada; muy raramente puede ser bilateral.(1,2) En los niños a término el diámetro es similar a la Aorta descendente de 10 mm. promedio, con una longitud que varía entre 2 y 10 mm. (3,4,5,6)

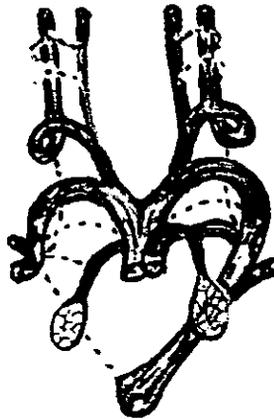


Diagrama de los arcos aórticos y aortas dorsales que muestra la involución normal de los arcos con el origen de las grandes arterias y del conducto arterioso.

Mecanismos de cierre

A partir del nacimiento, la circulación fetal se modifica y el conducto arterioso tiende a obliterarse a partir de la primera respiración. Con la distensión pulmonar, incrementando el lecho vascular, disminuyen las resistencias pulmonares que en 6 a 8 semanas alcanzan los niveles del adulto (7,8) y se invierte la dirección de la corriente sanguínea en el conducto arterioso, ahora de izquierda a derecha. A partir de este momento, se inician los mecanismos de cierre, los cuales se dividen en 2 fases:

1.- El paso de sangre oxigenada a través del conducto actúa como estímulo bioquímico en el endotelio del conducto provoca la contracción de las fibras musculares de la capa media "*Esfinter verdadero*", las pocas fibras longitudinales presentes acortan el conducto. Unos cuantos minutos después del nacimiento, además de la formación de los lagos mucosos en la capa interna de la media, que aumentan la resistencia al flujo completándose esta fase entre 10 y 15 horas posteriores al nacimiento (Cierre fisiológico).(7,9)

2.- La proliferación de fibroblastos en la íntima posterior a la contracción muscular, constituyen el cierre definitivo (Cierre Anatómico) entre la segunda y tercer semana, se forma el ligamento arterioso.(10,11,12,13)

Un tercer factor que contribuye al cierre es el reacomodo de las víceras de la cavidad torácica en el momento de la respiración, cambiando la dirección y oblicuidad del conducto y facilitando su adosamiento (10).

Sin embargo el cierre se puede verificar en forma tardía; En un estudio de 558 lactantes CRISTIE (8) encontró que a las 2 semanas el 58% se encontraba abierto, pero al término de 8 semanas el 88% se encontraba cerrado, el 98% a las 32 semanas y sólo persiste abierto el 1 % después del año de edad.

Después del primer año de vida el cierre espontáneo casi nunca ocurre. Cuando el proceso falla debe considerarse como anormal. (Persistencia del Conducto Arterioso "P.C.A.") (10,14,15)

Si persiste mas allá de los primeros años, las dimensiones

se modifican de tal forma que crece a medida que crece el paciente y se convierte en un peligro potencial debido a las complicaciones que se presentan. (7,14)

El conducto arterioso como tal fue descrito por primera vez por CLAUDIO GALENO en el siglo tercero D.C. (15,16,17) como un vaso que conecta la arteria Pulmonar con la Aorta y se oblitera en el adulto; sin embargo, y de manera injusta se atribuye a GIULIO CESARE ARANCIO(18) la primer descripción anatómica quien acuñó el nombre de "DUCTUS ARTERIOSUS".

En el año de 1597, FABRICIO ACUAPENDENTE y GIULIO CASERIO publican las primeras ilustraciones del Conducto y del Ligamento Arterioso respectivamente(19). Más adelante AMBROSIO PARÉ, lo describe en los términos de Galeno; sin embargo, es con LEONARDO BOTALLIO que se asocia como "Ductus Botalli" debido a un error editorial de sus trabajos pues él nunca se ocupó del conducto arterioso.(8,20)

WILLIAM HARVEY demuestra la importancia fisiológica de la circulación fetal, es BAKKER quien describe los

cambios morfológicos de la pared del conducto en vías de cicatrización.(10,15,21,22) Otros estudios acerca de los efectos fisiológicos de la PCA sobre la circulación y viceversa se han realizado.(23,24,25)

Incidencia

El Conducto Arterioso Persistente se encuentra entre las formas más comunes de cardiopatía congénita a nivel mundial ocupando el tercer lugar después de la CIA y CIV. En nuestro país en cambio pasa a ocupar el primer sitio con un 27%, quedando por encima de los defectos septales (22%), de acuerdo con los estudios realizados en el Instituto Nacional de Cardiología, en 1953 y 1971. Otros estudios del Hospital Pediátrico del IMSS y del Hospital Infantil de México arrojan estadísticas similares.(8)

En el Hospital General de México de acuerdo a una tesis realizada en 1991 la PCA constituye el 34% de las cardiopatías congénitas.(26)

El predominio de la PCA sobre las otras cardiopatías congénitas en nuestro país y otros como el Perú se asocia a

la altura por la disminución de la PAO₂, disminución en la fracción inspirada de O₂ resultando un estímulo insuficiente para los mecanismos fisiopatológicos del cierre.(8)

Etiología

En la PCA por ser de origen congénito, se desconoce a fondo su etiología; sin embargo, es importante considerar los siguientes factores:

Herencia: Se han descrito familias en las que varios miembros han presentado PCA y en el caso de gemelos univitelinos se le atribuye 70% de heredabilidad con un índice de 3% de recurrencia.

Genética: La presencia de malformaciones congénitas como el Sd. de Dawn, o Sd. de Turner por ejemplo también se asocian con la presencia de PCA. El factor genético puro se considera sólo en el 10% de los casos, el 90% se explica por interacción genético-ambiental.

Prematurez: Por razones no descritas existen más probabilidades de falla en los mecanismos de cierre, algunos autores lo atribuyen al Sd. de dificultad respiratoria que

presenta la mayoría con la consecuente hipoxia, sin embargo, hasta en un 75% el conducto cierra al cabo de unos meses.(27)

Rubeola: La presencia de este padecimiento durante el primer trimestre del embarazo es causa de cardiopatías congénitas, el conducto arterioso es muy susceptible a la acción de teratógenos lo que incluye la PCA hasta en un 12% de los casos con este antecedente.

Hipoxia: El O₂ factor decisivo en los mecanismos de cierre hace que la hipoxia neonatal se considere dentro de las posibles causas de la PCA al igual que los niños nacidos en ciudades de altitud importante como la Cd. de México 2,400 mts y Lima Perú 4,500 mts. sobre el nivel del mar, por la reducida presión barométrica con descenso de la presión parcial de O₂.

Distribución

En cuanto a la edad y sexo la PCA predomina en la mujer en proporción de 3:1. Al tratarse de un padecimiento congénito es buscado y tratado en la primer década de la vida sin decir que no se encuentre

en la edad adulta, pues puede darse este caso por lo que la edad será factor importante en el momento del diagnóstico y diremos que si el diagnóstico se realiza antes de los 15 años tiene un mejor pronóstico.

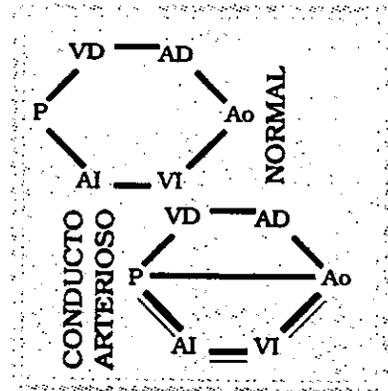
Fisiopatología

A mediados del siglo XVIII y hasta principios del siglo XIX SENAC, MECKEL y BERNUTZ, se ocuparon de la clínica y relacionaron la PCA con la disnea y cianosis, inicia la concepción fisiopatológica de la P.C.A.

Cuando los mecanismos de cierre fallan, el conducto se convierte en una verdadera fistula arteriovenosa con todas sus implicaciones. CRUVELHIBR, a mediados del siglo XIX se refiere a él como fistula A/V, cuyo lado venoso lo representa la arteria pulmonar, teoría reafirmada por HALSTEAD en 1919(28) y HOLMAN, último residente de Halstead en 1925(29) considerándola como una fistula arteriovenosa yuxtacardiaca, extiende esta concepción e insiste en que de acuerdo a las condiciones circulatorias de resistencia presión y flujo, la sangre puede pasar de izquierda a derecha sin que exista cianosis

y viceversa, con la consecuente aparición de cianosis. (concepto válido hasta la actualidad).

En México Chávez y colaboradores en 1953, afinan el concepto de fistula A/V en el conducto y analizan los efectos sobre el corazón precisando la evolución a medida que progresa la hipertensión arterial pulmonar.(8)



Esquema que muestra flujo de la circulación A) normal. B) en presencia de PCA.

El gasto de esta fistula de la aorta a la arteria pulmonar y cavidades derechas es variable y se estima desde un 20 hasta un 60-70% según autores. Este volumen es manejado fácilmente por el árbol pulmonar y las cavidades

derechas dada la gran capacidad de distensibilidad de la vasculatura pulmonar, el límite ocurre en el momento en que el aumento del flujo pulmonar exagerado produce una vasoconstricción arteriolar que refuerza la resistencia vascular pulmonar (factor obstructivo funcional).

En las primeras semanas de vida los vasos arteriales pulmonares maduran, se adelgaza la túnica media y la íntima, bajando así las resistencias pulmonares, alcanzando de esta manera el patrón de la vasculatura pulmonar normal del adulto a los 6 meses asegurando buena presión aórtica apesar de la persistencia del conducto. Con el paso del tiempo la sobrecarga prolongada produce hiperplasia e hipertrofia de la túnica media arteriolar y el factor obstructivo se transforma de funcional a anatómico y fijo* al grado de invertir el flujo del corto circuito *(Ocurre en forma tardía).

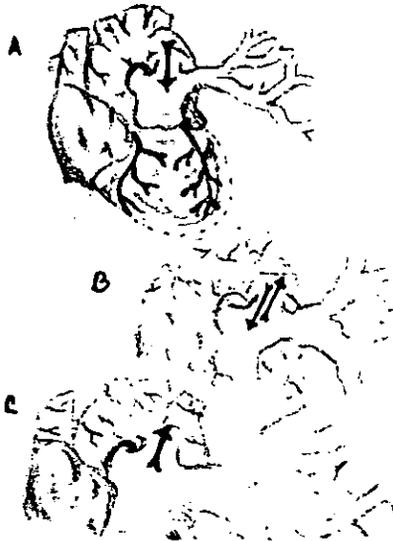
El flujo aumentado de la circulación pulmonar que retorna a la aurícula izquierda por las venas pulmonares ocasiona sobrecarga volumétrica de las cavidades izquierdas, a lo cual responde

con dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo, lo que se traduce en signos clínicos, radiológicos y electrocardiográficos valiosos con síntomas de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo, hipertensión pulmonar, y más adelante sobrecarga sistólica del ventrículo derecho.

La descompensación cardíaca estará en relación al diámetro, longitud y tiempo de evolución de la P.C.A., su presencia hace a estos pacientes susceptibles a presentar endarteritis y endocarditis bacteriana en un momento dado. Aunque durante los últimos 30-40 años la complicación por procesos infecciosos ha disminuido importantemente gracias al advenimiento de los antibióticos y actualmente son muy raros (30). CAMPBELL (31) estimó que el 40% de los pacientes con PCA mueren antes de los 45 años y define como principal causa después de la tercer decada la falla cardíaca

El aumento del flujo sanguíneo a la circulación pulmonar por la persistencia del conducto se debe a la alta presión de la circulación sistémica a la que conecta y las bajas resistencias pulmonares

del niño condicionando a la aparición de hipertensión.



Esquema de las variaciones de flujo en el conducto con repercusión hemodinamica A) sobre carga volumetrica B) Hipertensión pulmonar C) Inversión de flujo.

El desarrollo de hipertensión pulmonar en las cardiopatías congénitas de flujo pulmonar aumentado se suscita cuando el hiperflujo se hace crónico y reduce de manera pasiva las resistencias pulmonares con elevación de la presión vascular pulmonar que a su vez ocasiona disminución en la distensibilidad del pulmón y por tanto en su función con la capacidad pulmonar total y el volumen espiratorio de reserva disminuidos. Cuando el flujo se excede a la capacidad

del lecho es que se eleva la presión de la arteria pulmonar.(10) El comportamiento de la resistencia vascular juega pues un papel básico en el desarrollo de la hipertensión y en ausencia de patología arteriolar de base en la respuesta al tratamiento.(10)

Sistémicamente el escape de volumen de la aorta se traduce en insuficiencia circulatoria periférica relativa, disminución de la presión diastólica y aumento de la diferencial con baja en el desarrollo y talla de los niños.

Clinica

Aparece la clínica cuando CHEVRS 1845, formula el primer diagnóstico certero en vida de un enfermo con Persistencia del Conducto Arterioso y es confirmado por necropsia. SKODA en 1843 describe el soplo continuo posteriormente analizado por MANUEL ALMAGRO 1862 y descrito por HOCHAUS 1893.(8)

GIBSON en 1900 (32) lo describe como soplo en maquinaria ("machinary murmur") y le atribuye el carácter de especificidad, o patognomónico del conducto arterioso, "*Soplo de Gibson*" (6,8)

Cuadro Clínico

Las manifestaciones clínicas de la PCA obedecen a las alteraciones fisiopatológicas ya mencionadas, y dependerán entonces de la magnitud del corto circuito de izquierda a derecha, del tamaño de la comunicación y de la diferencia entre las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares. Sin embargo, un número elevado de pacientes son asintomáticos y el hallazgo es de manera accidental.

Los pacientes que llegan a presentar alguna sintomatología nos hablan de conductos arteriosos de mediano y gran tamaño.

Los pacientes con conductos pequeños se mantienen asintomáticos y pueden llegar a edades avanzadas sin diagnóstico y el desarrollo físico puede ser normal a menos que coexista otra patología. En estos pacientes el pulso y el precordio se pueden considerar dentro de la normalidad a no ser por el soplo continuo que varía grandemente en intensidad entre un paciente y otro y en ocasiones sólo es detectado con el paciente sentado o de pie. El electrocardiograma y Radiografía de tórax se

encuentran dentro de límites normales o muy cercanos a ellos.

La sintomatología del conducto, cuando se presenta, depende de varios factores como ya se mencionó. Sin embargo, se puede dividir en 3 rubros importantes que pueden conjugarse o presentarse de manera aislada de acuerdo a las características del conducto principalmente:

Respiratorios: Los cuales tienen a su vez una gama muy amplia que va desde bronquitis o cuadros bronquiales rebeldes al tratamiento hasta neumonía y bronconeumonía de repetición y edema pulmonar.

En aquéllos pacientes con infecciones repetidas y severas el cuadro puede progresar hasta la fibrosis pulmonar agravando la hipertensión pulmonar con disminución de la compliance. El paciente aquí puede referir fatiga, sensación de falta de aire y taquipnea.

En el prematuro se puede manifestar en forma de distress respiratorio que de no controlarse puede requerir la intervención quirúrgica urgente para el cierre, sin dar

oportunidad para que se desencadene el cierre fisiológico.(33)

Cardiovasculares: Las palpitaciones precordiales habitualmente ligadas a esfuerzo, y ejercicio físico; Disnea de esfuerzo, disnea de decúbito y disnea paroxística en relación al grado de insuficiencia cardíaca desarrollada, pudiendo llegar a **Insuficiencia cardíaca congestiva severa*, en aquellos pacientes con conductos grandes y cortos especialmente. Las precordialgias fugaces y sin irradiación pueden presentarse, y algunos autores refieren de manera poco frecuente la aparición de epistaxis.

* *(La Insuficiencia cardíaca como tal no debe considerarse parte del cuadro clínico si no como una complicación)*, en el prematuro esta insuficiencia se da como fenómeno normal al cambio de respiración y aumento de presión de las cavidades izquierdas.

Neurológicos: Irritabilidad, diaforesis, acentuada, lipotímias, flacidez, Hipodinamia e incluso adinamia, carentes de vivacidad, pueden estar presentes, algunas otras como convulsiones, retardo mental y

mongolismo se pueden considerar como coincidentes con la persistencia del conducto y no secundarias.

Otros: Como los problemas de alimentación, con bajas ganancias en peso y desarrollo físico deficiente.

El diagnóstico clínico dada la irregularidad de la sintomatología se basa en la exploración física principalmente, que en un caso típico es suficiente para elaborar un diagnóstico certero.

Exploración Física

Los pacientes se presentan generalmente con un habitus fino de facciones delicadas, es común que exista un desarrollo físico por debajo de los percentiles promedio o "standard" hasta en el 26% con peso y talla bajos para la edad.

El pulso saltón con colapso diastólico súbito por la fuga de flujo a través del conducto (Pulso de Celer Corrigan). La presión del pulso mostrará una diferencial amplia.

El precordio se encuentra hiperdinámico y en algunos pacientes se observa hiperpulsatilidad del hueso supra-

esternal. En ocasiones, puede palpase un "Thrill" sistólico clásico en el segundo y tercer espacio intercostal izquierdo.

Gracias a RENÉ LAENNEC que descubriera el estetoscopio en 1816 (21) la auscultación se simplificó y aportó importantes datos para el diagnóstico de las enfermedades, que en éste caso nos da un dato patognomónico al que ya se ha hecho referencia en la fisiopatología; es el Soplo en "Chorro de Vapor" o en "Maquinaria" conocido como soplo de "Gibson" en el segundo espacio intercostal izquierdo, en la línea paraesternal, sobre el sitio de proyección del foco pulmonar, con irradiación al tercio medio de la clavícula. Aunque se señala que en el 1er espacio se puede percibir mejor la continuidad del soplo al perder fuerza el segundo ruido pulmonar. Sin embargo, este soplo continuo como tal, sólo se hará franco en los casos con conductos amplios, en tanto que en el resto de los pacientes adquiere un carácter *crescendo-decrescendo*, inicia inmediatamente después del primer ruido, se intensifica al final de la sístole, persiste durante el segundo ruido y cae gradualmente durante la

diástole. Ocasionalmente este pudiera no escucharse en aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca severa.

El ciclo respiratorio modifica la intensidad del soplo, la apnea postinspiratoria (Maniobra de Rivero-Carvallo) aumenta la intensidad del soplo en tanto que la maniobra de valsalva, durante la fase inicial disminuye la intensidad del mismo. En enfermos con hipertensión pulmonar el soplo se manifiesta de acuerdo al grado de hipertensión, como continuo, con gran flujo, retumbo apical y segundo ruido acentuado, si la hipertension aumenta el soplo se fragmenta y convierte en sístolo-diastólico, el segundo ruido reforzado y desdoblado. Con un grado de hipertensión pulmonar más avanzado el soplo es sistólico principalmente y con las mismas características en el segundo ruido por las resistencias pulmonares elevadas. Llega a desaparecer o se torna puramente diastólico cuando las presiones pulmonares y sistémicas se igualan (Ductus Balanceado), o se superan (Sd Eisenmenger "término empleado por Wood para designar la las cardiopatías congénitas con hipertensión pulmonar en

quienes ha operado una inversión del flujo").(10) En estos casos el segundo ruido se encuentra reforzado, muy acentuado y desdoblado.

La hipertensión pulmonar es considerada como una complicación de la PCA por la mayoría de los autores, relacionando la incidencia y tipo de enfermedad vascular con el tamaño de conducto, por presentarse con incidencia similar a la de los pacientes con conductos amplios. JHON W. KIRKLIN (34) considera el conducto hipertenso como una entidad aparte clasifica a los pacientes en base a la dirección del flujo en 3 tipos:

A) Flujo izquierda-derecha. B) Flujo bidireccional con predominio izquierda-derecha y C) Flujo bidireccional predominio derecha-izquierda y reporta una mortalidad de 18% atribuida al cierre de conductos con clasificación tipo C.

En México pudieramos considerar la hipertensión una característica clínica de la PCA dada su frecuencia, estimada alrededor del 53% y secundario a las condiciones topográficas pues se ha comprobado en diversos estudios la influencia de la altitud sobre la presión

pulmonar en la PCA y se hace válida para otros cortocircuitos como en la CIA y CIV (35).

No existe un criterio uniforme para establecer los límites que marquen la hipertensión pulmonar, el grado y magnitud de esta de modo que no se puede determinar una cifra para todos los casos. A nivel del mar consideran hipertensión a la presión sistólica de la a. pulmonar arriba de 30mm, no aplicable a la Cd. de México por la diferencia en la presión barométrica y consecuentemente de la presión parcial de O₂ inspirado. Con este conocimiento y de la "hipoxia" relativa a consecuencia de ésta diferencia de presiones y mas específicamente, de que la consecuente disminución parcial de O₂, a nivel alveolar va a desencadenar vasoconstricción arteriolar con aumento consecutivo de las resistencias pulmonares, el Dr. QUIJANO PITMAN establece una cifra arbitraria en 45mm como límite máximo de presión sistólica pulmonar, arriba de la cual se considerará como hipertensión pulmonar. (35) Este análisis está basado en los estudios experimentales realizados por VON EULBR y

LILLJESTRAND, de MOTLEY desde 1946-47 y VOGEL 1967.(8)

En Lima Perú, ciudad de características similares a la Cd. de México RUIZ CARRILLO y TAPIA 1967 encuentran correlación clínica con lo descrito y que al administrar O₂ puro se disminuye la presión arterial pulmonar con aumento de la Presión parcial de O₂ en el alveolo.(8)

"La Hipertensión pulmonar es un hecho real en la altitud moderada de la Cd. de México se exagera y se incrementa a medida que se sube en altitud"(36).

Al momento de calificar el grado de hipertensión surge otro problema de criterio, existen varios al respecto; algunos toman en cuenta la relación entre las resistencias arteriolares pulmonares y sistémicas, otros la relación entre el gasto pulmonar o sistémico, o la cifra absoluta de la presión sistólica de la arteria pulmonar y finalmente otros opinan que se debe considerar la cifra de la presión media de la arteria pulmonar. La realidad es que todo esto acarrea graves inconvenientes, la relación entre los diferentes factores

mencionados es tan íntima que la modificación de uno repercute de inmediato en los demás, y en el caso de la presión media de la pulmonar se ignora la presión sistémica que en este caso influye de manera directa e importante por la comunicación existente. Ante esta circunstancia es mas considerable tomar como parámetro la diferencia entre las presiones sistólicas de la pulmonar y la aorta que se encuentran directamente implicadas en la fisiopatología de la Hipertensión pulmonar.

Así los pacientes con presión sistólica pulmonar arriba de 30mmHg a nivel del mar y 45mm Hg en latitudes arriba de 2,400 mts (cd. de México) se consideraran hipertensos y los dividiremos en 4 grados de acuerdo a ello:

Grado I

Presión sistólica pulmonar menor de 45% de la presión aórtica.

Grado II

Valores entre el 50 y 75% de la presión aórtica.

Grado III

Valores entre 75 y 100% de la presión aórtica.

Grado IV

Valor sistólico de la presión pulmonar superior a la presión sistólica aórtica.(8,35)

La mayoría de los niños y jóvenes con soplo continuo característico de PCA no requieren de estudios invasivos que corroboren el diagnóstico y éste se apoya en estudios de gabinete como la Electrocardiografía, Radiográficos y Ecocardiográficos.

El PROFESOR MARBY en París Francia realizó un trazo esfigmográfico a un paciente de MANUEL ALMARGO que lo describe en su tesis de 1862 (Primer registro gráfico) a un enfermo con PCA.

Electrocardiograma

El primer registro eléctrico del corazón apareció cuando el fisiólogo británico AUGUSTUS WALLER en 1887 metió sus manos y el pie izquierdo en vasijas con agua conectadas a dos polos del electrómetro y observó como pulsaba la columna de mercurio, graba así los primeros trazos eléctricos del corazón sin exponer el órgano. (21)

Dieciseis años más tarde el fisiólogo Holandes WILLBEM EINTHOVEN inspirado en la idea de Waller y en el galvanómetro de Schweigger (llamado así en honor a *Luigi Galvani*

primero en demostrar la existencia de electricidad animal en 1790), elabora el Strin Galvanómetro 100,000 veces más sensitivo y prototipo del electrocardiografo moderno, en aquel entonces ocupando dos habitaciones y 5 personas para manejarlo. Esto le ganó el premio nobel de 1924.(21)

El estudio electrocardiográfico aplicado a las cardiopatías congénitas mostró ser de mayor utilidad con la aplicación de los conceptos hemodinámicos de sobrecarga hechos en 1953 por CABRERA y MONROY. (37)

El enfoque al estudio de las cardiopatías congénitas fué por SODI-PALLARES y MARISCO en 1955 que correlacionan los trazos electrocardiográficos con los hallazgos del cateterismo encontrando gran paralelismo.(38)

El electrocardiograma de la PCA se encuentra normal en un gran porcentaje de casos y es su fisiopatología la que determinará la aparición de signos eléctricos que sugieran su presencia.

En el paciente de conducto pequeño el electro es normal,

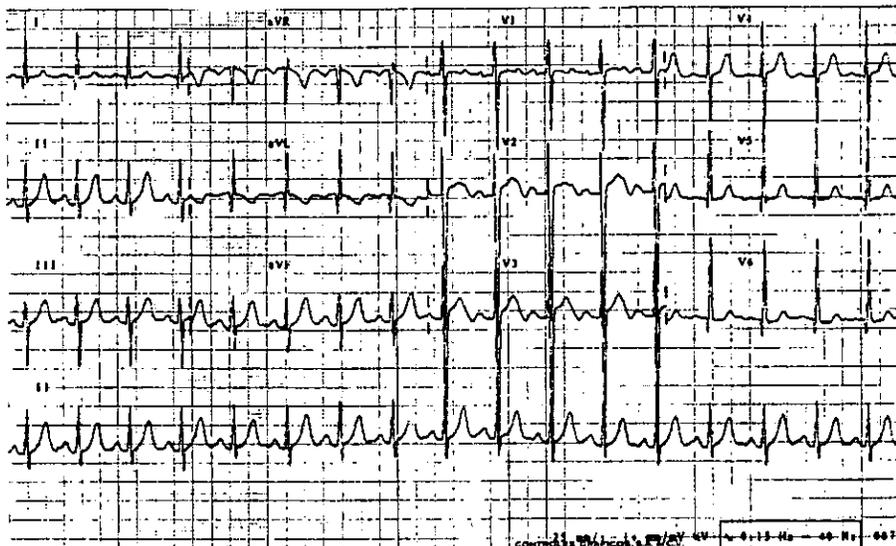
en el conducto de tamaño moderado puede ser normal o mostrar algún grado de hipertrofia ventricular por sobrecarga diastólica del VI y de la AI (Onda P ensanchada y bimodal, onda R alta con deflexión intrisecoide retardada, ondas T altas y acuminadas en V₅ y V₆ con S profunda en V₁ y V₂).

En el conducto amplio se agregan ondas Q en las derivaciones izquierdas por crecimiento ventricular. Si el paciente presenta algún grado de hipertensión encontraremos que:

En el Grado I y Grado II se agrega sobrecarga sistólica del VD y el trazo mostrará crecimiento biventricular con RsR y onda T aplanada o invertida en V₁ y V₂, S persistente con R alta en V₆.

En el Grado III predomina la sobrecarga sistólica del VD sobre la del VI y desaparecen los signos del VI, a medida que avanza la hipertensión se acentúa la R alta y la T es francamente negativa en V₁ y V₂, rS ó Rs con T positiva en V₅.

En el Grado IV la hipertrófia ventricular que se observa es extrema.



Electrocardiograma de un paciente con Dx de PCA que muestra sobrecarga diastólica y dilatación de cavidades izquierdas.

Radiografía de Torax

Desde el descubrimiento de los rayos "X" en 1895 por WILHELM ROENTGEN (21) la radiografía de torax ha jugado un papel importante en la patología cardiopulmonar.

Los primeros estudios radiológicos sobre la PCA fueron hechos por ZINN desde 1898, y en 1929 30 años después DOMINICI y FERRARO detallan los hallazgos del conducto por fluoroscopia, (latido hiperdinámico de VI y arco de la pulmonar.(8) Son LAUBRY y PRZZI en 1921 y M. ABBOTT en 1936 precisaron el cuadro clínico y radiológico de la PCA.



Imagen radiológica sugestiva de PCA con arco pulmonar prominente crecimiento de cavidades izq. e hiperflujo pulmonar y neumonía lobar.

Al igual que en la clínica y la electrocardiografía, los hallazgos radiológicos de la PCA se relacionan a la cantidad de flujo que maneja el conducto, y las resistencias vasculares.

En la fluoroscopia se aprecia el latido hiperdinámico de el VI y arco de la pulmonar, *latido en báscula del perfil izquierdo*. (El VI se contrae mientras la aorta y pulmonar se expanden.

El paso de volumen de la aorta a la pulmonar produce sobrecarga de la circulación pulmonar y radiológicamente se manifiesta por dilatación de la arteria pulmonar(8) (arco medio prominente o "Casquete de Zinn") y sus hilios prominentes en más del 85%, sobre todo el izquierdo. El crecimiento de cavidades izquierdas se observa hasta en el 80% de los casos desde discreto (G-I) a extremo (G-IV). En los conductos hipertensos la cardiomegalia se observa en relación directa a la magnitud de la hipertensión con o sin edema pulmonar (38b). En el adulto el conducto puede observarse calcificado.

Si la hipertensión evoluciona hasta producir el Sd. de

Eisenmenger observaremos la reducción en el tamaño de la silueta cardíaca, con hiperclaridad en la periferia del campo pulmonar. (10,39)

Con la llegada de la ecocardiografía la fonomecanografía mostró franca tendencia a desaparecer y actualmente no se usa.

Ecocardiograma

Después de la aparición del ultrasonido y el efecto doppler en el siglo XIX, alrededor de los años 40s del presente siglo "tres doctores" (21) investigaron las propiedades del sonido, y reportaron que las ondas sónicas de alta frecuencia podían ser rebotadas por los órganos internos del cuerpo y registrarse graficamente, sin embargo la Ecocardiografía es una tecnología que aparece hasta los años 60s. época en que los cardiólogos colocaron un transductor de ondas sónicas de alta frecuencia sobre la pared del torax, los órganos y tejidos de diferentes densidades reflejan las ondas sónicas al transductor y este las transmite a un aparato de registro (Ecocardiografía modo M).

Radiografía de torax de un paciente con Dx de PCA que muestra arco pulmonar prominente, con gran hiperflujo pulmonar y crecimiento cavidades izquierdas

La Fonomecanocardiografía tuvo su aplicación clínica y utilidad como elemento de confirmación diagnóstica en los casos típicos, reconocimiento de los atípicos y a su vez permitía establecer diagnósticos diferenciales con el zumbido venoso, las fistulas subclaviopulmonares, algunas variedades de tronco común, y el soplo de colaterales en la coartación de la aorta.

La ecocardiografía con modo M. nos permite analizar las dimensiones de las cavidades cardíacas y grandes vasos, así como el grosor de sus paredes y el septum en las diferentes fases del ciclo

cardiaco. Si al regresar las diferentes densidades sónicas de la onda emitida al transductor se envían a un procesador de señales y a través de este a un monitor, se crea una imagen bidimensional del corazón en movimiento, y puede incluso ser grabado. (Ecocardiografía bidimensional)

Este método ecocardiográfico nos permitirá el estudio espectral del corazón y sus movimientos, dependiendo de la orientación del transductor, obtendremos las diversas proyecciones que nos permitan evaluar el corazón y sus arterias.

En el aparato cardiovascular se induce un cambio de frecuencia cuando las ondas de sonido golpean a los eritrocitos en movimiento y si conocemos la velocidad del sonido y el ángulo entre el flujo sanguíneo y el transductor, la velocidad y dirección, tiempo e intensidad del flujo, pueden calcularse mediante la determinación de los cambios de frecuencia creados. (Ecuación Doppler)

Estas características de flujo evaluadas de forma audible, gráfica y espectral, nos da la información cuali-

tativa (imagen) y cuantitativa (medición de gradientes usando la ecuación de BERNOULLI) de tal manera que puede ayudar a la evaluación no invasiva del conducto con alto índice de seguridad la cual se incrementó con la aplicación de color al doppler. (10,40,41)

En la Persistencia del Conducto Arterioso el doppler color permite el rápido reconocimiento del conducto y si la ventana ecogénica supraesternal o paraesternal es adecuada al alinear con el ultrasonido el jet del conducto. (10,41,42) Los hallazgos ecocardiográficos se caracterizan por:

a) La identificación del corto circuito, dirección del flujo, y volumen a través del mismo.

b) Los datos de sobrecarga volumétrica que dependerán de las características del conducto y el tiempo de evolución en el modo M lo importante es la relación de aurícula izquierda con la aorta y en dado caso del grado de hipertrofia.

c) En conductos grandes es posible la visualización bidimensional del mismo.

d) Imágen en sierra dentada en dopler pulsado al colocarlo sobre la arteria pulmonar por el flujo existente tanto en sístole como en diástole.



Echocardiograma con imagen de PCA mostrando mosaico de colores en el eje corto de grandes vasos a nivel de a. pulmonar por flujo turbulento por el corto circuito de I-D corroborado por doppler con imagen de sierra dentada.

La ecocardiografía transesofágica se ha utilizado cada vez con mayor frecuencia sobre todo en la sala de operaciones como herramienta diagnóstica y de monitoreo. En años recientes esto se ha incrementado con en el tratamiento del conducto con las técnicas de toracoscopía videoasistida y endovascular. (43,44)

Angiografía y Caterización Cardíaca

Con la introducción del cateterismo se afinan los

conocimientos fisiopatológicos sobre la P.C.A. Aunque en la actualidad no siempre es necesaria su realización previa al tratamiento debiendo realizarse sólo en aquellos casos de duda diagnóstica, de localización atípica del soplo continuo, con sospecha de hipertensión pulmonar y o la existencia de patología cardíaca agregada. (13)

Los primeros sondeos intracardíacos fueron realizados en animales con registro de medición de presiones en el siglo XIX; en Paris iniciados

por CLAUDE BERNARD 1884 con un cateter en el ventrículo derecho a través de la vena yugular y otro izquierdo en la carótida después utilizando un cateter con doble lumen.(21) En nuestro país y a principios de este siglo CARMONA y VALLE realizaron experimentos similares.(8) En 1905 BLICHROEDER introdujo sondas en las venas para hacer infusiones,(21) y en el año de 1929 FORSSMAN Urólogo alemán de 25 años de edad se cateterizó 9 veces llevando la punta de la sonda a cavidades derechas comprobando por fluoroscopia su hazaña. En 1930 CARLOS ADALID de la Escuela Médico Militar de México se refiere en su tesis a los futuros usos del cateterismo y dice:

** Toma directa de sangre cardíaca con fines diagnósticos.*

** Instilación de sustancias modificadoras de las propiedades del miocardio.*

** Excitación eléctrica del corazón en estados sincopales.*

** Estudio radiológico de las lesiones vasculares del pulmón previa instilación de sustancias como Yoduro de sodio opacas a los rayos X.*

** De mucha importancia sería el estudio de las presiones intracardíacas nor-*

mal y patológica comparadas dieran de fijo muchas e interesantes enseñanzas.

Profetizando el uso de la gasometría, el estudio de presiones, el uso de marcapasos, y la angioneumografía.(8)

También en 1930 pero en España, JIMENEZ DIAZ y CUBCAN y en Praga el doctor KLBIN practicaban ya los cateterismos intracardiacos, éste último aplica el estudio para medir el gasto cardíaco usando el principio de Fick.

El uso del cateterismo cayó en desuso hasta 1941 que es rescatado por el investigador francés ANDRÉ COUNRAND, (10,21,45) e inicia una serie de estudios sobre el hemocardio derecho en el hombre. SODI PALLARES y LIMÓN utilizan el cateterismo para recoger potenciales eléctricos por primera vez en el hombre en 1948.

El primer cateterismo izquierdo se le atribuye a LIMÓN y RUBIO en 1949 (46,47) por sondeo arterial y por ZIMMERMAN en 1950. ROSS y cols realizan el cateterismo de cavidades izquierdas por punción venosa y perforación transeptal en 1960.(48)

El primero en estudiar la PCA por medio del cateterismo derecho fué A.COURNAND (21) y lo publica en 1949(45) También en 1949 LIMÓN y RUBIO (46) describen una maniobra decisiva en el diagnóstico de la PCA que consiste en pasar un cateter a través del conducto pasando de la arteria pulmonar a la aorta. En 1971 RUBIO (8) describe la maniobra a la inversa por punción directa en una arteria y con técnica de "Seldinger" (técnica descrita en 1953) cuando no es posible cateterizar el conducto por posición anómala.

Una vez indicada la realización del cateterismo en la PCA tomaremos en cuenta:(8,10,13,49)

* *La gasometría*: muestra contaminación de sangre oxigenada en la bifurcación de la arteria pulmonar mayor de 2 volúmenes.

* *Trayecto del cateter*: El trayecto que forma el cateter al pasar de la pulmonar a la aorta a través del conducto es típico y patognomónico cuando se estudian las placas en anteroposterior que semeja la letra griega Phi "φ", en lateral donde el trayecto semeja una clave de sol.(46)

El estudio de las curvas de presión al momento de retirar el cateter, y registro de presiones intracardíacas.

* *El cálculo de flujo y resistencias vasculares*: El flujo a través del conducto puede ser tan importante que constituya hasta el 75% del gasto cardiaco. y las resistencias vasculares tendran un valor pronóstico importante sobre todo en los conductos hipertensos.

* *El comportamiento de la presión y las resistencias al cierre temporal del conducto con un globo*: Con el cierre temporal del conducto a través de un cateter con un globo en la punta realizado por primera vez en 1955. Inhalación de O₂ puro, o de mezclas hipóxicas que demuestran la importancia de la hipoxia alveolar como lo referimos en la fisiopatología de la PCA y administración de farmacos.(50)

* *Inyección del medio de contraste y visualización del conducto.*

En 1989 ANTONINHO KRICHENKO (51) sugiere una clasificación de las variaciones observadas en el conducto y

como puede afectar los procedimientos de cierre, enfocándose a las técnicas endovasculares.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe realizarse con:

≠ *Soplo venoso*: En el que el soplo continuo es suave, aspirativo, de localización variable, se modifica con los cambios de posición de la cabeza y desaparece con la compresión externa de las venas yugulares.

≠ *Fistula arterio venosa intratorácica traumática*: Las fistulas traumáticas entre arteria y vena mamaria interna por ejemplo son raras, sin embargo cuando ocurren del lado izquierdo pueden confundirse con PCA.

≠ *Fistulas arterio venosas coronarias*: Sobre todo si la fistula desemboca a cavidades derechas produciendo aumento de la vasculatura pulmonar y cardiomegalia.

El soplo continuo es del lado derecho o en la parte inferior del borde izquierdo del esternón y la diferencial en la presión arterial no está aumentada.

≠ *Ventana aorto pulmonar baja*: Es la que se presta más a confusión, el ruido sistólico tiene un componente rudo con soplo continuo localizado en foco pulmonar, los pulsos son amplios y el flujo pulmonar aumentado, la radiografía y el electrocardiograma pueden ser idénticos en ambas patologías, la hipertensión pulmonar obliga al cateterismo que establece el diagnóstico definitivo.

≠ *Agnesia de la válvula pulmonar*: El soplo continuo en el borde esternal izquierdo puede confundir el diagnóstico con PCA sin embargo la presencia de cianosis y la hipertrofia ventricular derecha haran la diferencia. En el conducto apreciamos primero crecimiento de las cavidades izquierdas, sin cianosis.

≠ *Tronco arterial común*: El soplo diastólico con el soplo eyectivo sistólico origina un soplo continuo que puede confundirse con la PCA, sin embargo el soplo se irradia hacia el apex que nos sugiere su origen aórtico o troncal además de existir desaturación periférica, historia de cianosis con el esfuerzo, y la radiografía de torax con la aorta sumamente desarrollada con segmento de la pulmonar

escavado. Es frecuente que se asocie a arco aórtico derecho.

‡ *Comunicación interventricular con insuficiencia aórtica:* Es factible de confusión en aquellos casos con frecuencia cardíaca elevada que no permita identificar el soplo.

‡ *Ruptura del seno de valsalva:* El soplo es predominantemente diastólico y el inicio de la sintomatología es brusco, presencia de latido yugular y hepatomegalia sin insuficiencia cardíaca.

‡ *Fístula arteriovenosa pulmonar:* Soplo continuo suave, tenue, en las vecindades del foco pulmonar, sobrecarga diastólica de cavidades izquierdas, y cianosis acentuada, sintoma pivote para el diagnóstico y masa pulsátil en el sitio de la fístula.

‡ *Obstrucción crónica de la arteria pulmonar:* Se localiza soplo continuo en foco pulmonar pero se encuentra sobrecarga sistólica del ventrículo derecho, y la radiografía de torax muestra isquemia del pulmón afectado que se observa radiolucido transparente y carente de vasculatura solamente con trama bronquial

Patologías asociadas

La PCA se puede encontrar en forma aislada o asociada a otras alteraciones cardíacas de origen congénito, o bien coexistir con alteraciones de otro tipo. CADBT GASSICOURT en 1887 en París lo señala por primera vez.

La presencia de cardiopatías asociadas deben descartarse ante la presencia de alguna característica atípica como sería cianosis, hipertrofia severa, edema pulmonar click de eyección y soplo atípico.(15)

Cuando otras alteraciones cardíacas están presentes, la orientación del conducto hacia el arco aórtico varía así como el patrón de flujo en la vida fetal; como ya se mencionó en situaciones normales en la vida fetal el conducto normalmente deriva el 55% de gasto ventricular hacia la aorta descendente, encontrando una orientación del conducto con la aorta a un ángulo proximal de menos de 40° y distal de 135° promedio, en cambio ante la presencia de atresia pulmonar, la circulación pulmonar depende del conducto, el flujo in útero es de izquierda-derecha, el conducto tiene un ángulo proximal mas obtuso y distal

más estrecho. En este caso el cierre espontaneo condiciona deterioro clínico importante y su persistencia ofrece mejores oportunidades hasta la corrección quirúrgica de ambas patologías.

En cambio el flujo de derecha-Izquierda in útero se mantiene en el momento del nacimiento en los pacientes con alteraciones congénitas de la aorta ascendente, cayado aórtico, aorta descendente supraductal como la atresia y algunos casos de coartación o en la atresia de la válvula aórtica, o en el hemicardio izquierdo hipoplásico, manteniéndose la circulación periférica a través del conducto. (10,13,52)

En la Atresia aórtica y la Coartación el ángulo distal del conducto es similar al normal pero el proximal es más corto. El diámetro y longitud del conducto varia de 4-12 mm por 2.5 - 8 mm de largo, en la atresia pulmonar se observa más largo y más estrecho.(10) El desarrollo de la cirugía de la coartación y el conducto están íntimamente ligadas entre si con el Dr R GROSS y el Dr C. CRAPOORD, y la relación anatómica existente permite que el tratamiento de estas

cuando coexisten se realice en un mismo tiempo quirúrgico sin mas complicaciones.(53)

El conducto se puede originar de un divertículo aórtico debido a la persistencia del cuarto arco braquial derecho, se proyecta sobre la parte medial del arco aórtico izquierdo distal al origen de la subclavia.(3,4)

En los casos en que el conducto es bilateral la arteria pulmonar derecha conecta con la arteria innominada. Cuando existe arco aórtico derecho y conducto izquierdo el conducto conecta con la arteria inominada o subclavia izquierda.

La Dra KATHLEEN y cols. 1992 reportan el caso de un aneurisma sacular de la arteria pulmonar asociado a la PCA(54) que presentó ruptura antes del diagnóstico y condujo a la muerte del paciente, los hallazgos histopatológicos demostraron la coexistencia de PCA y de hipertensión pulmonar severa con cambios histológicos de la pared vascular (Necrosis cística de la media). Esta entidad aunque rara ya había sido reportada en 1950 por LINSBET MCF y CORRELL HL(54) y por COLBMAN en 1980.(55)

La historia natural del conducto no está completamente documentada debido a la rápida implementación del manejo y a la introducción de la cirugía para el cierre del mismo. Si bien en la mayoría es tolerado sin manifestaciones durante el primer año de vida es ya conocido que su persistencia provoca descompensación cardíaca en grado variable conforme pasa el tiempo y variaciones en el flujo y la vasculatura pulmonar con deterioro de la función pulmonar si se deja a libre evolución y por otra parte en presencia de malformaciones cardíacas como la atresia pulmonar por ej. es la única vía para mantener el flujo pulmonar y favorecer el desarrollo de la vasculatura. (10,31)

El 15% de los conductos persistentes durante la lactancia y la niñez son mal tolerados, el resto presenta una buena tolerancia hasta los 10-15 años que inician las complicaciones. La excepción son los lactantes y prematuros con conductos amplios que desarrollan insuficiencia cardíaca en forma temprana y la incidencia de algún grado de enfermedad vascular pulmonar es alta similar a la observada

en la CIV amplia. Esto hace que aumente la morbimortalidad en estos niños y en el prematuro puede incluso ocasionar muerte súbita.

Se estima que el 30% de los pacientes con PCA mueren en los primeros años si no son diagnosticados, y este riesgo es aun mayor dentro de los primeros meses de vida. Una vez superada la infancia la mortalidad anual cae por abajo del 0.5% y alrededor de la tercera decada se incrementa nuevamente al 1% en la 4ta decada al 1.8% y subsecuentemente se eleva hasta el 4% . En base a esto se estima que el 45% de los pacientes mueren alrededor de los 45 años y el promedio de vida en 20 ± 4 . (10,14)

La incidencia de mortalidad a lo largo de la vida obedece a varios factores: En el infante casi siempre se debe a insuficiencia cardíaca congestiva, las infecciones respiratorias recurrentes y neumonías son menos frecuentes.

En los pacientes que superan la infancia con conductos amplios la muerte es secundaria a insuficiencia cardíaca derecha por el daño de la vasculatura pulmonar este

daño es reversible en los primeros años pero se torna irreversible al fijarse las resistencias vasculares. si el conducto es de regular tamaño la muerte es debida a insuficiencia cardíaca congestiva hacia la 3era y 4ta décadas de la vida.

Complicaciones

Las complicaciones de la PCA se relacionan al diámetro y tiempo de evolución del conducto así la Endocarditis bacteriana es más frecuente como complicación de los conductos pequeños, antes de la era de los antibioticos se le atribuía el 45% de las muertes de los pacientes con PCA no tratados quirúrgicamente. (10,14,31)

Endocarditis bacteriana El diagnóstico de esta como complicación de PCA se establece con la triada de Fiebre, septicemia, infartos pulmonares por embolias repetidas y los signos descritos de la PCA. (8,10)

El microorganismo responsable es el Estreptococo Viridans en la mayoría de los casos. El asiento de las vegetaciones se observa en la pared de la arteria pulmonar frente a la desembocadura del

conducto. (8) en el mismo sitio donde se situa la "Lesión del chorro" y se propaga a la arteria pulmonar y al conducto arterioso. Es importante establecer un tratamiento agresivo y dejar pasar 2 meses para la cirugía a fin de obtener una buena cicatrización de las lesiones y encontrar las paredes vasculares en mejor estado a fin de evitar complicaciones mayores. (10,56) U. THILÉN K. ÅSTRÖM-OLSSON (30) discuten si el riesgo de endarteritis es en la actualidad una indicación justificable para la cirugía de la PCA de rutina.

La insuficiencia cardíaca se considera una complicación tardía excepto en los casos mencionados del paciente prematuro y lactante menor donde es común hasta antes de los 6 meses de edad. En el adulto puede llegar a producir cardiopatía irreversible, en los que la cirugía no causa regresión de las lesiones. Es factible mejorar la insuficiencia con las medidas clásicas de tratamiento pero la experiencia, ha demostrado que con el cierre oportuno del conduto desaparece la insuficiencia, lo que sugiere que la presencia de esta debe acelerar la cirugía que es curativa. (10,14,31)

Aneurismás Este tipo de lesión en el conducto es una complicación, más bien rara y aunque se conocen desde hace mucho no existen descripciones amplias de esta entidad por su baja incidencia y diagnóstico generalmente tardío.

Los primeros casos de aneurisma del conducto descritos datan de 1837 en Francia por BILLARD. Mas adelante en 1852 ROKITANSKI discute sobre él y lo define como *"Tumor ovoide o esférico, con diámetro mayor a la mitad y extremidad más pequeña del lado pulmonar comunica la arteria pulmonar con la aorta, está ocupado por trombo viejo o reciente y su tamaño varía del tamaño del hueso de una cereza al de una nuez"*.⁽⁸⁾ Eliminando así una gran cantidad de casos descritos como tales sin serlo.

EVARTS A GRAHAM señala la importancia quirúrgica de esta entidad en dos de sus trabajos en 1940⁽⁵⁷⁾ y 1943⁽⁵⁸⁾ y del diagnóstico diferencial con los tumores del mediastino.

Los aneurismas del conducto pueden ser de 2 tipos ; Infantil ó espontáneo

que se presenta al nacimiento o se desarrolla a temprana edad y un segundo tipo que no se relaciona a la infancia y se presenta en niños mayores o adultos.

El Aneurisma ductal infantil o espontáneo puede no sospecharse hasta producir la muerte y encontrarse en la autopsia, involucra toda la longitud del conducto y generalmente se asocia a oclusión del extremo pulmonar y estrechamiento del aórtico, contiene trombos en su interior y es ocasionalmente susceptible de infección y embolismo. Es raro se trate de un verdadero aneurisma disecante de la pared del conducto; esto es más factible en recién nacidos con historia de dificultad respiratoria; en la placa posteroanterior de torax se observa como una sombra tumoral detrás del mediastino y junto a la aorta. Este tipo de aneurisma puede regresar espontáneamente dentro de las primeras semanas o meses como resultado de la trombosis total y organización del trombo, sin embargo el crecimiento progresivo y la aparición de disfonía por lesión del nervio laríngeo es indicativo de cirugía.

En el segundo tipo de aneurismas (No infantil) el conducto puede estar permeable en ambos extremos aunque puede encontrarse más comunmente con oclusión del cabo pulmonar. Esto permite a que exista gran tendencia al crecimiento y riesgo de ruptura que termine con la vida del paciente.(59,60)

Los aneurismas pueden también ser adquiridos y no por el defecto congénito de la pared y estos pueden ser secundarios a :

▷Infección.- En la endarteritis bacteriana del conducto con invasión de la media (Aneurisma micótico) o en los recién nacidos con onfalitis esto es factible.

▷Traumatismos.- Esta entidad es muy rara y se asocia con lesiones traumáticas del torax en pacientes con PCA.

▷Postquirúrgicos.-Que aunque es secundario al manejo es pertinente mencionarlo, en este caso el aneurisma se puede deber a): La ligadura más comunmente ya que si es excesivamente apretada produce isquemia cortando a través de las paredes del conducto, produce hematoma posible recanalización y/o formación de Pseudoaneurisma. b): En la

sección y sutura la causa más probable de la formación aneurismática es la infección de la línea de sutura del cabo aórtico principalmente.

Calcificación Es otra complicación del conducto también es rara y se presenta en el paciente adulto, el diagnóstico se realiza con el estudio radiológico.

Los conductos muy anchos o aneurismáticos pueden producir lesión del recurrente debido a su proximidad.

Pronóstico

El pronóstico de la PCA que se deja evolucionar libremente es sombrío y en su mayoría no superan los 25 años de vida. Observando esto en 1907, JOHN MUNRO (61) sugiere el tratamiento quirúrgico de forma profética en su tesis sobre este tema. Condena el escepticismo de los pediatras de la época, recalando la gravedad del padecimiento y describe la cirugía como la realizó en el cadáver preconizando el abordaje extrapleural por esternotomía o por división de los cartílagos costales, sugiere el empleo de ventilación transoperatoria.

Aún en nuestros días este pronóstico no ha cambiado y es casi imposible determinar la evolución que presentará ya que una vez diagnosticado está indicado el tratamiento quirúrgico.(62)

No existe edad límite o ideal para su diagnóstico, como vimos anteriormente el conducto se puede obliterar, o quedar abierto y producir alteraciones cardiológicas y pulmonares de grado diverso y encontrar lactantes y prematuros que requieren de ventilación mecánica permanente o con insuficiencia cardíaca severa o pacientes que llegan a edad avanzada con PCA son pocos los que pasan la edad de 50 años y generalmente se asocian a conductos pequeños existiendo casos reportados de sobrevida arriba de 90 años. En estos casos la aparición de síntomas o cardiomegalia son casi siempre la indicación de tratamiento quirúrgico en quienes la cirugía es más riesgosa y de resultado más incierto.(63)

Tratamiento

La indicación de tratamiento de la PCA no está en discusión y es consenso

universal que esta patología se trate en el momento que se diagnostique a fin asegurar el éxito y proporcionar mejores expectativas de vida a nuestro paciente.

Tratamiento médico:

El tratamiento médico en la PCA para fines prácticos no existe pues como ya vimos se trata de una fistula A/V (comunicación anormal entre dos estructuras) situación que cae enteramente dentro del dominio de la cirugía, como todas las fistulas de cualquier localización, aunado a la fisiopatología, evolución y las posibles complicaciones, con pronóstico desfavorable ante la conducta expectante y el hecho que la cirugía en este caso es curativa al restaurar la anatomía, suprimir el elemento fisiopatológico y permitir se recupere el equilibrio hemodinámico y por tanto el tratamiento de elección.(6,8,15)

Sin embargo y pese a los argumentos anteriores existen tratamientos de carácter médico puro, encaminados a estimular el cierre fisiológico del conducto sobre todo en el paciente prematuro y algunos lactantes.

Otro tipo de manejo médico es el que se establece como "preventivo" en las pacientes embarazadas con medidas que disminuyan la incidencia de prematuridad; la prevención primaria con vacunación infantil ha logrado disminuir de manera importante la de rubeola intrauterina y en el conducto ya establecido la prevención de infección juega un papel importante previo a la cirugía.

El uso de inductores de tipo farmacológico para estimular el cierre del conducto en los lactantes y prematuros ha tenido un auge importante sobre todo en el ámbito de los cardiopediatras; la administración de oxígeno a dosis altas también se ha comprobado promueve el cierre espontáneo en el prematuro.

Los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas que se utilizan para estimular el cierre del conducto son la indometacina, la aspirina y el ibuprofeno.(10,13)

La Indometacina: fue prescrita por primera vez en 1974 como inhibidor del trabajo de parto prematuro por H. ZUCKERMAN Y COLS (64).

El primer reporte sobre su uso en la PCA data de 1976.(65,66) Las dosis de la indometacina preconizadas por FRIEDMAN varían entre 0.2 y 2.5mgs/kg vía oral y 5 mgs Rectal un ciclo de 3 dosis en 24 hs aunque una puede ser suficiente observándose respuesta 24-48 hs después.(65) NEAL en 1977 reporta el uso de indometacina en prematuros con insuficiencia respiratoria del neonato.(67) En 1978 McCARTY publica un estudio que el cierre con indometacina está sujeto a la edad del paciente.(68).

En 1978 RICHARD E BEHRMAN edita un estudio multicéntrico realizado por GERSONY Y COLS y coordinado por la Escuela de Salud Pública de Harvard en Boston para evaluar el papel de la indometacina en el manejo de los prematuros con PCA en 13 centros hospitalarios a un total de 4519 pacientes 421 con cambios hemodinámicos importantes analizando a la Indometacina como parte inicial de la terapia quirúrgica, y a la indometacina y cirugía como único manejo y se administró Indometacina o placebo en 3 dosis con intervalos de 1-2 hs.El estudio

demostró que la indometacina es metabolizada más rápidamente en el prematuro, el 79% demostró cierre del conducto a las 48 hs de tratamiento, contra 28% en prematuros que recibieron placebo la recanalización se observó en el 26% pero la mayoría cerró eventualmente sin cirugía el rango final de cierre se manifestó en 2.3:1. con indometacina y los principales modificadores a esta respuesta son el peso al nacer, la edad gestacional, la edad de administración. Se propone el uso de la indometacina como medida profiláctica en prematuros muy pequeños con peso de 1000 gr o menos.(69)

En 1980 Clyman y cols. encontraron que la producción local de prostaglandina E₂ por el conducto arterioso es importante para mantener su persistencia, (70) lo que aunado a estudios subsecuentes en embarazadas a las que se administró indometacina y se observó constricción del conducto en 7 de 14 fetos apoyan el uso de este medicamento en los neonatos en los que fallan los mecanismos de cierre.

Sin embargo el uso de la indometacina no es inocuo y

por lo tanto no está libre de complicaciones (69) dentro de estas se encuentran:

★ La insuficiencia renal, generalmente es transitoria y de remisión espontánea. Se considera un factor limitante sobre todo en los prematuros que representan la mayor población susceptible a su uso, aunado a que presentan déficit de la función renal "per-se"(71)

★ La velocidad media de flujo en la Arteria mesenteria superior y la cerebral media se ven disminuidas con su administración de acuerdo a estudio realizado por FRANK VAN BEL en 1989 y 1990(72,73) creando un factor de riesgo potencial para enterocolitis necrotizante dentro de sus múltiples factores etiológicos sobre todo en menores de 1000 gr. (69,74,75)

En los pacientes de muy bajo peso al nacer la indometacina a demostrado alta efectividad con dosis bajas por tiempo prolongado con efectos colaterales mínimos y transitorios.(75)

La recanalización del conducto posterior al tratamiento con indometacina es

común y las causas no son claras de acuerdo a estudio publicado en el Journal de toxicología de 1996, el efecto inhibidor de la indometacina sobre el catabolismo de la prostaglandina E₂ a nivel pulmonar, la mantiene en forma inactiva, la reactivación del catabolismo a nivel pulmonar se puede considerar parcialmente responsable en la falla de la terapia y reapertura del conducto.(76)

El Ibuprofeno es otro medicamento que se ha empleado para estimular el cierre en 3 dosis de 10mg/kg primera dosis y dosis de 5mg/kg a las 24 y 48 hs siguientes. Estudios comparativos sugieren eficacia similar sin diferencia significativa entre estos medicamentos, solo se atribuyen al ibuprofeno menos efectos colaterales a nivel renal.(77)

Dentro del manejo médico además de los estimulantes farmacológicos se incluyen medidas de tratamiento aplicables a todos los pacientes para mejorar las condiciones generales de: (Oxigenación, función cardíaca, pulmonar así como las cifras tensionales), en base a un adecuado y estricto

control de líquidos, al manejo de antibióticos, el uso de diuréticos en caso necesario de medicamentos especializados. En el prematuro el manejo adecuado del Sd de distress respiratorio es primordial para el éxito de la cirugía.(10,13)

Tratamiento quirúrgico:

El tratamiento quirúrgico ante todo se mantiene como el tratamiento de elección en la mayoría de los casos además de ser definitivo se recomienda en todos los pacientes en los que el conducto permanece más allá de los 6 meses de vida.

Lo ideal es que la cirugía sea programada y se recomienda esperar a que se cumpla el año de edad siempre y cuando las condiciones del paciente lo permitan, apartir de esta edad entre más pronto se diagnostique y trate, mejor será el resultado.

El cierre del conducto arterioso fue realizado por primera vez por GROSS y HUBARD en el año de 1938 y publicado en 1939 (14) con esta cirugía da inicio la era moderna de la cirugía cardíaca

y se abren nuevas esperanzas para los enfermos del corazón alentando al cirujano a emprender tareas más difíciles.

En 1937 un año antes a la cirugía realizada por GROSS ésta fue perfectamente planeada por el Dr. LAURENCE O'SHAUGNESSY (8) un cirujano Irlandés que al momento de llevar al paciente a quirófano se percata se trata de un mal diagnóstico encontrándose con una estenosis de la válvula pulmonar, privándolo de ser el primer cirujano en efectuarla y en este mismo año JOHN STRIDER intenta el cierre con suturas transfectivas en una paciente con PCA y endocarditis bacteriana que fallece al 5to día de la cirugía y cuya autopsia revela un conducto incompletamente cerrado (78)

En México la cirugía cardíaca inicia en 1945 precisamente con una cirugía de conducto arterioso. Hubo contribuciones mexicanas importantes en lo que respecta al conocimiento del conducto arterioso antes y después de la cirugía como lo hemos referido en la fisiopatología y en el diagnóstico de esta entidad como el estudio de los

factores que permitieron eliminar la mortalidad de los conductos con hipertensión pulmonar severa en 1968 y 1970.(35,48,79-84)

Para aquellos en los que el tratamiento médico falla y sobre todo para aquellos que presentan un alto riesgo quirúrgico se ha observado un desarrollo importante de la medicina en este aspecto y primero aparece la descripción de técnicas endoscópicas que argumentan menor invasión seguridad y misma efectividad de tratamiento que la cirugía abierta, y más recientemente se han descrito nuevas alternativas dentro de la cirugía con mínima invasión que permiten el cierre del conducto mediante técnicas endovasculares.

INDICACIONES

Las indicaciones para intervenir un conducto arterioso son claras: "Conducto diagnosticado conducto operado". por consenso universal, una actitud conservadora invita a la aparición de múltiples complicaciones, y en la mayoría de los casos retarda la cirugía de manera innecesaria

dado el bajísimo riesgo que esta presenta, y la mortalidad prácticamente nula si se practica durante la infancia. Existen numerosos estudios que lo demuestran y que asocian la persistencia con menor expectativa de vida. Desde 1936 Abbott(86) Keys 1943(87), Campbell de 1968(31) y más autores han demostrado la edad media promedio tan baja con la historia natural de la PCA.(8-11,15,17,32,63,84,88)

CONTRAINDICACIONES

Las contraindicaciones posibles son pocas y relativas que retardan la intervención u obligan al uso de medidas extraordinarias de manejo dentro de estas encontramos la presencia de insuficiencia cardíaca, y las infecciones (endarteritis bacteriana u otros focos de infección) que una vez controlados se deja transcurrir un mínimo de 2 semanas con el paciente libre de síntomas, fiebre y sin antibióticos podrá ser intervenido.

La única contraindicación absoluta es la presencia de hipertensión pulmonar severa (gVI) que invierta el cortocircuito con la presión

arterial pulmonar mayor a la aortica en forma permanente y por lo tanto la presencia de cianosis. (6,8,11,15)

PREPARACION

La preparación del paciente que va a ser sometido a cirugía del conducto arterioso incluye el uso profiláctico de antibióticos, el día anterior a la cirugía, colocar una línea venosa permeable, en niños y lactantes se sugiere solución glucosada al 5% la noche anterior. permite inducción anestésica fácil y rápida, evita pinchazos por la inquietud temor y llanto de los niños, la limpieza es preferible iniciarla varios días antes con el baño diario. Especial cuidado en los enfermos con insuficiencia cardíaca que se recomienda suspender la digital un día antes de la intervención y mantenerlos en reposo, así podrá manejarse con seguridad en el transoperatorio.

Otro aspecto importante lo constituye el hecho de mejorar al máximo la función respiratoria y adiestrar al paciente siempre que sea posible sobre el uso de los respiradores previendo su uso en el postoperatorio. deberá de

solicitarse en resguardo sangre cruzada y plasma en cantidad suficiente previendo cualquier evento.

La selección de la estrategia quirúrgica como veremos más adelante será en relación con las características del paciente, y principalmente del conducto como longitud, presión, flujo, presencia o no de calcificación, y o de cardiopatías concomitantes, siempre basados en los estudios preoperatorios y con la posibilidad de alterar la decisión en cuanto a la técnica cuando esto sea necesario en la sala de operaciones.

En si la calcificación y el conducto recurrente que afortunadamente se ven muy poco plantean dificultades adicionales y se requiere especial control del extremo arterial pulmonar y de la aorta por arriba y abajo del conducto, imponiéndose el dominio de la anatomía de la región.

ANATOMÍA QUIRÚRGICA.

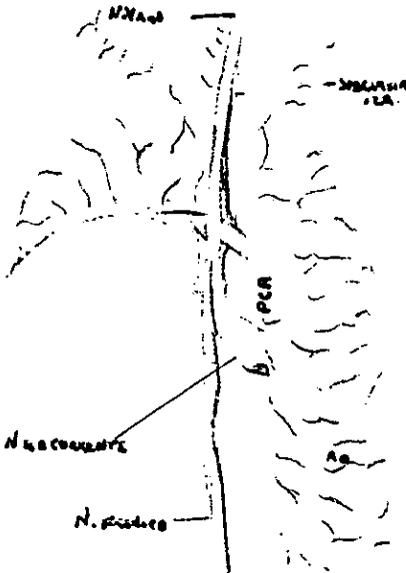
Existen relaciones anatómicas importantes y que deben conocerse a fondo para la interrupción del conducto sin causar daño y de manera eficiente como el hecho de que

el conducto forma un ángulo agudo con la porción distal del cayado y es un error frecuente de la cirugía pediátrica confundirlo con el arco aórtico. Por arriba del conducto y por debajo de la pleura mediastínica encontramos en n. vago de donde surge el recurrente, el cual rodea al conducto por el borde inferior y se dirige después hacia atrás del cayado.

Un repliegue del pericardio se encuentra insertado sobre la parte superior del conducto en el extremo pulmonar y debajo del recurrente sitio por lo que requiere de una disección aguda y apegada al conducto, incluyendo en el plano posterior antes de pasar alguna pinza por detrás.

En la cara anterior del conducto se encuentra un grupo linfático que en los niños y jóvenes puede ser de tamaño considerable, delante del conducto cruzando sobre la aorta descendente encontramos la vena hemiaórgica, hacia adentro del borde inferior del conducto encontramos la arteria bronquial izquierda, hacia arriba se encuentra el ligamento subaórtico que es muy resistente con disposición

en forma de abanico y en íntima relación con la adventicia del conducto y la aorta. (6,15,88)



Esquema del conducto arterioso y estructuras adyacentes.

Es normal encontrar una localización intrapericárdica del conducto cuando este nace justo arriba de la bifurcación pulmonar siguiendo un curso más hacia arriba y a la izquierda.

Ante la presencia de una transposición rodear el conducto puede resultar difícil ya que suele localizarse más medial y bajo la porción inferior del arco aórtico.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Condiciones generales:

Las condiciones en que habrá de efectuarse la cirugía son de vital importancia. Cuando se trata de niños pequeños muy lábiles a los cambios de temperatura (Prematuros y neonatos) por lo que la sala deberá reunir condiciones adecuadas y controladas de temperatura. En los pacientes prematuros alrededor de 1600gr. se considera la posibilidad de efectuar la cirugía dentro de la cuna térmica, e incluso en la sala de terapia neonatal. (86) Cuando ésto no es posible el paciente se traslada de manera que no pierda calor a la sala que deberá estar precalentada arriba de 30°C y siempre que sea posible colocarlo en una mesa infantil y con calor radiante a 37°C a fin de mantener la temperatura corporal lo más cerca de lo normal evitando la hipotermia que eleva las resistencias vasculares pulmonares como efecto adverso.

En los lactantes y niños mayores las medidas no requieren ser tan extremas sin embargo el control de la

temperatura sigue siendo una herramienta importante durante y después de la cirugía pudiendo incluso reducirse intencionalmente en los pacientes con coartación coexistente y pobre desarrollo de la circulación colateral para protección de la médula, o pacientes con pobre circulación colateral pulmonar o hemodinámicamente inestable para reducir el consumo de O₂; habrá de contarse con la sala a temperatura agradable.(15)

El paciente adolescente y adulto el control de la temperatura no juega la misma importancia en el tratamiento de la PCA más puede ser una herramienta igual de útil sobre todo en los pacientes hemodinámicamente inestables.

Anestesia:

La anestesia a emplear deberá facilitar la emergencia rápida y la demabulación temprana; se sugiere siempre con intubación endotraqueal y respiración controlada manteniendo una ventilación adecuada, coordinando las maniobras de ventilación con los pasos del cirujano y así mantener un campo operatorio quieto evitando movimientos respira-

torios espontaneos, con la reexpansión periódica del pulmón según se crea conveniente siempre y cuando se mantenga una presión parcial alveolar de O₂ alta. El control de las secreciones reviste vital importancia, generalmente se agrega otra vena permeable a la ya existente con el paciente ya dormido y a juicio del anestesiólogo y sobre todo en pacientes con hipertensión pulmonar o falla cardíaca se colocará una línea arterial para el monitoreo, aunada al electrocardiógrafo, oxímetro de pulso, temperatura y siempre que sea posible capnografía.

Al finalizar la cirugía el paciente puede ser extubado en la sala de operaciones sin embargo y sobretodo en el neonato se prefiere mantener intubado y ventilado en el postoperatorio inmediato sin revertir el narcótico hasta su eliminación natural.(15)

Cirugía :

En la cirugía del conducto se pueden utilizar diversas vías de abordaje, la elección de esta vía dependera del cirujano, y de la edad y de las condiciones particulares de cada paciente,

eligiendo entre la toracotomía anterior que fue la utilizada por GROSS (14) y después preconizada por HARRINGTON, la toracotomía posterolateral que es la más empleada y la esternotomía media cuando coexiste con otra cardiopatía.

Toracotomía anterior izq.:

Se realiza con el paciente en posición supina y una pequeña toalla bajo el hombro izquierdo, a través del 3^{er} espacio intercostal izquierdo justo debajo de la clavícula, se dividen los músculos intercostales, y se separan los arcos costales, entonces la pleura se desplazada lateralmente y deja al descubierto el pericardio, en ocasiones es necesario reseca el lóbulo izquierdo del timo, se abre el pericardio y se visua-

liza la pulmonar izquierda y el conducto. Este abordaje es útil para tratamiento de la PCA y para el Banding de la arteria Pulmonar en pacientes prematuros o neonatos.(6)

Para el abordaje a la cavidad torácica con esta incisión se secciona la pleura parietal, se rechaza el pulmón hacia abajo y se divide la pleura mediastinal entre el frénico y el vago para la visualización del conducto.

Esta técnica es poco utilizada, en la actualidad se prefiere la vía de abordaje posterolateral que es más amplia y cómoda permitiendo al cirujano maniobrar con mayor seguridad y tener el control de la aorta en caso necesario.

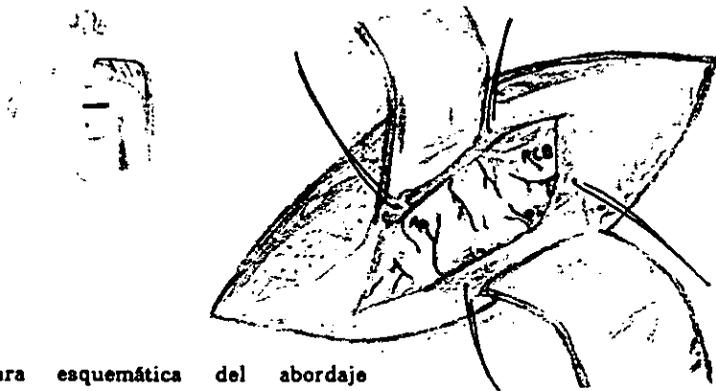


Figura esquemática del abordaje anterior.

Toracotomía posterolateral izquierda:

El paciente en posición lateral sobre el lado derecho, con el brazo izquierdo adelante y arriba, y sujetado con cinta sobre la cadera y con almoadillas delante y atrás, situado a lo largo de la mesa quirúrgica con la espalda cerca al cirujano.

La incisión en piel en el caso del conducto se extenderá de la línea medio claviclar a la punta de la escápula 1-2 cms por abajo de está y de ahí hacia arriba entre el borde de está y la columna a la altura de proyección de la apófisis espinosa. En caso de requerir ampliar la incisión se extiende hacia delante a la línea paraesternal, y se recomienda alejarse del pezón para evitar involucrar el seno.

En los niños pequeños la incisión curva hacia arriba después del ángulo de la escápula no es necesaria una incisión prácticamente lateral centrada 2 cms abajo de la punta de la escápula es suficiente (dividiendo solo el dorsal ancho y parte del serrato). (15)

Una vez incidida la piel se continua con la disección de tej. celular, fascia y planos musculares, con diatermia. En estos últimos se recomienda iniciar por el triángulo de auscultación lo que nos facilita la disección por planos, se dirige inicialmente hacia atrás, se divide la parte inferior del trapecio, y se continua adelante con el dorsal ancho. En el segundo plano se incide igual. primero el romboides atrás y después el serrato cuidando la hemostasis.

La fascia profunda es separada por debajo de la escápula con disección roma para contar los arcos costales y determinar el espacio de abordaje a la cavidad pleural. El sitio ideal es el 4º espacio intercostal y es preferible caer arriba, que abajo (3º espacio intercostal). En este momento se colocan segundos campos.

Al abordar la cavidad torácica en la actualidad es raro que se requiera la resección de alguna costilla. La forma de penetrar en la cavidad puede ser incidiendo los músculos intercostales especialmente en los niños y siempre con diatermia, (el abordaje es más rápido) y

enseguida la fascia endotorácica y la pleura. 15,89,90)

Otra forma de abordar la cavidad consiste en la técnica transperióstica legrando el borde superior de la costilla inferior en toda su extensión y abrir a través del periostio cuya ventaja consiste en la facilidad de la hemostasis por la menor irrigación del periostio y mayor firmeza en el momento del cierre; el legrado del borde superior de la costilla habrá de realizarse en el sentido de inserción de los músculos intercostales para evitar su desgarro (de atrás a adelante).

Una vez desperiostizado se abre el periostio posterior, la fascia endotorácica y pleura parietal a un tiempo y se entra a la cavidad, verificando la hemostasia.

Con el torax abierto se protegen los bordes de la toracotomía, se coloca el retractor y se separan los arcos costales lentamente con el enfermo completamente relajado para evitar fracturas intercostales.

El pulmón se retrae antero medialmente, y se aísla con gasa o compresa, se revisa la cavidad y se incide la pleura mediastinal.

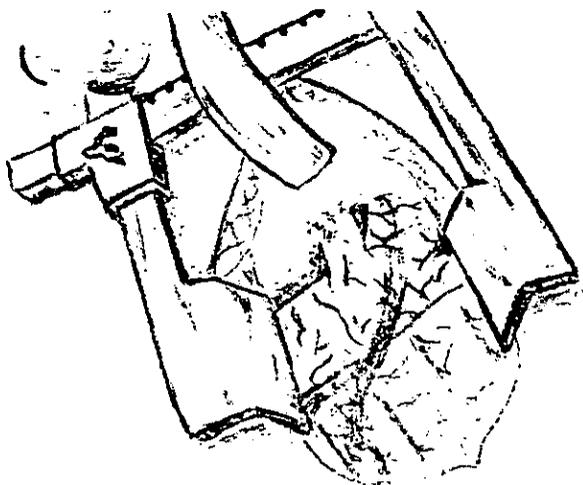


Figura esquemática de la toracotomía posterolateral izquierda.

Diferentes modificaciones se han sugerido a este abordaje que es el más usual con el fin de disminuir la morbilidad que se ve incrementada con la sección de los músculos por el dolor postoperatorio con disminución en la movilidad del paciente aunado a una respiración impar. Dentro de esta técnica se encuentra la sugerida por SHREBKANTH(90) que sugiere la toracotomía posterolateral con abulción del trapecio y dorsal ancho en neonatos.

En los inicios de la cirugía del conducto se sugería la incisión de la pleura visceral o mediastínica entre el n. vago y el n. frénico, limitando la extensión de la misma e incrementando el riesgo de lesión nerviosa; en la actualidad se recomienda la incisión de la pleura mediastinal por detrás del n. vago sobre el trayecto de la aorta descendente ya que ofrece mejor exposición y control sobre las estructuras vasculares.

Esternotomía media:

En un principio la cirugía del conducto de aquellos pacientes con lesiones intracardiacas

susceptibles de tratamiento y complicadas con PCA, o bien los conductos complicados (ej. calcificación) eran abordados por toracotomía izquierda, para posteriormente cerrarlo, reposicionar al paciente y abordar el corazón por esternotomía media, o en su lugar extender la toracotomía antero lateral a bilateral, con cirugía muy largas con muchas complicaciones.

Fueron KIRKLIN y SILVER en 1958(15) quienes sugieren la esternotomía media de inicio en estos pacientes con el manejo de la PCA por este abordaje.

El paciente es colocado en posición supina y con una almoadilla o toalla bajo los hombros, la incisión en piel se efectúa 1-2cm abajo de la orquilla supraesternal, hasta 2 cms abajo del apéndice xifoides.

Una vez incidida la piel se continua la disección con diatermia, procurando abrir sobre la línea blanca (Alba), incluyendo la incisión del periostio esternal, se incide el ligamento supraesternal se diseña el espacio retroxifoideo y por detrás de la orquilla,

hacia el manubrio, se colocan segundos campos y se solicita al anestesiólogo detenga la ventilación para dividir el esternón y evitar lesionar las pleuras. La hemostasia se realiza rápidamente con el cauterio y cera; se coloca el retractor esternal que deberá abrirse lenta y gradualmente para evitar fracturar el esternón, que resulta muy doloroso en el postoperatorio lo que dificulta la recuperación; para evitarlo se recomienda usar la menor apertura necesaria, que brinde una exposición adecuada.

Con el retractor en posición sin abrir totalmente se divide la grasa mediastinal y las pleuras se disecan a los lados, y el timo se separa entre sus lóbulos evitando sangrado, en ocasiones es necesario reseca un lóbulo. Se incide el pericardio sobre la línea media y en los extremos se puede extender lateralmente en "Y" invertida o en "I", se fijan sus bordes a los de la herida. queda expuesto el corazón y los grandes vasos.

Con este abordaje la cirugía del conducto se realizará antes que la cirugía cardíaca y deberá efectuarse

justo antes de la administración de heparina y del inicio de la circulación extracorporea.

Para la corrección de la PCA mediante este abordaje se coloca una pinza de mosquito en la adventicia de la aorta ascendente para traccionarla suavemente hacia la derecha, el tronco de la pulmonar se rechaza suavemente hacia abajo y a la izquierda dejando al descubierto la pulmonar izquierda y el conducto arterioso para su disección colocando ligaduras de seda alrededor del conducto.

Si el conducto es muy corto o se requiere durante el procedimiento a seguir movilización completa de la aorta o de las pulmonares se puede dividir y el extremo aórtico se sutura con la pinza en posición y el extremo pulmonar será suturado una vez que sea iniciada la circulación extracorpórea.

Si el conducto es largo pero está muy tenso podrá pinzarse e igualmente esperar a que se inicie la circulación extracorpórea y disminuya la temperatura y que disminuya el flujo a través del conducto

para su reparación. Otra indicación para esperar al cierre hasta el inicio de la circulación extracorpórea lo constituyen aquellos pacientes en los que el conducto constituye el principal aporte sanguíneo hacia las arterias pulmonares.

Otras vías de abordaje se han sugerido FRANK CETTA en 1990(91) propone un abordaje

por vía transaxilar con abulción de los musculos, que sugiere como una alternativa a las técnicas endovasculares, es estetica y posible de realizar en 1 día de estancia hospitalaria y reporta un promedio de 23hs. con seguimiento telefónico en el postoperatorio inmediato. Sin embargo al igual que las técnicas ya establecidas habrá de esperar la prueba del tiempo.

Esquema de la esternotomía media

Técnicas de disección y cierre:

El objeto del tratamiento quirúrgico es la interrupción completa del flujo sanguíneo a través de esta fistula. Una vez seleccionado el abordaje las técnicas para obliterar el conducto son varias y las mencionaremos por separado.

van desde la ligadura simple descrita por MUNRO en 1907(61) con sus variantes descritas posteriormente desde el cierre del conducto con sutura transfectiva, la división hasta el cierre directo o con parche a través de la arteria pulmonar o de la aorta respectivamente hasta la actualidad.

La elección de la técnica de oclusión del conducto también queda a juicio del cirujano en base a la características particulares del paciente exceptuando las indicaciones precisas en los casos complicados o con cardiopatía concomitante. Independientemente de la técnica de cierre elegida la técnica de disección que conforma en si la parte más importante de la cirugía será igual en todos los casos como se expone a continuación siendo la toracotomía posterolateral el abordaje más utilizado.

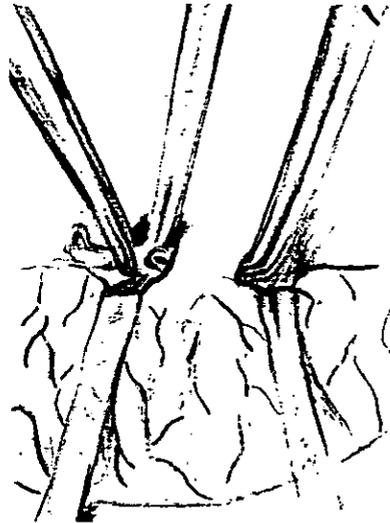
Una vez incidida la pleura mediastinal cuidando de no lesionar el vago dirigiéndola sobre el trayecto de la aorta descendente lo cual también evita la sección de los ganglios linfáticos que se encuentran sobre el conducto, es frecuente que se requiera dividir la vena hemiaórgicos que cruza transversalmente la región. Se colocan puntos de sutura a la pleura para mantenerla separada el colgajo anterior se disecciona en forma cortante hasta exponer el conducto y las suturas de seda colocadas en éste son tensadas y fijadas al separador costal de esta forma nos pueden ser de utilidad

para contener el pulmón que se ha envuelto en una gasa húmeda, y precindir del separador colocado en un inicio de la cirugía, posteriormente se procederá con la disección del conducto, siempre forma cortante a filo de tijera auxiliados por la pinza de disección. Esta disección es más fácil en el plano cercano a la pared aórtica, si se efectúa en el plano correcto es avascular, durante esta es posible descubrir el recurrente que contornea el conducto en su extremo pulmonar y que debe evitar lesionarse pues se tiene bajo vision directa, para lograrlo el conducto en este extremo se encuentra cubierto por una lengüeta de pericardio fibroso que deberá de levantarse disecando lo más apegado al conducto, maniobra que protege y aísla el nervio recurrente de esta manera la pleura y mediastino nos aíslan de las posibles lesiones a este y al n. Vago. La disección hacia abajo deberá realizarse apegándose al borde inferior del conducto y evitar de esta manera la lesión de la arteria bronquial izquierda; hacia arriba del conducto la disección de el ligamento subaórtico se inicia sobre el

conducto, rechazando el ligamento hacia arriba y después dividirlo con mayor seguridad con ésta maniobra la fosa subaórtica se ensancha y el conducto es aislado, queda únicamente la adventicia del ductus sobre la cara interna que es de menor resistencia y discurre paralela al conducto, al dividirla se elonga el conducto y facilita la disección de la cara posterior. En este momento se pasa una pinza angulada de abajo hacia arriba empujando suavemente los tejidos de la cara posterior hacia la fosa subaórtica y disecando a un tiempo abriendo los brazos en sentido paralelo al conducto, los tejidos expuestos bajo visión directa, una vez que la pinza alcanza la fosa se dividen con tijera entre los brazos de la pinza que se cierra nuevamente y al pasarla se retira con una seda gruesa o cinta umbilical para terminar de liberar la cara posterior. Una vez liberado el conducto en toda su extensión se procede a la oclusión.

Dentro de las maniobras de disección existen variantes que se realizan con el fin de brindar mayor seguridad y tranquilidad del cirujano en

prevención de alguna eventualidad. Una de estas variantes digna de mención es el hecho de pasar cintas de referencia alrededor de la aorta arriba y abajo del conducto, con el fin de tener un control directo de la aorta en caso de lesión además de ser de gran utilidad durante la disección y durante la oclusión del conducto. (88)



Esuema que muestra la disección del conducto con colocación de cintas de referencia a la aorta

⚡ *Ligadura:*

Este procedimiento es ideal en conductos largos y en los lactantes y prematuros en que el conducto es muy elástico y de dimensiones pequeñas.

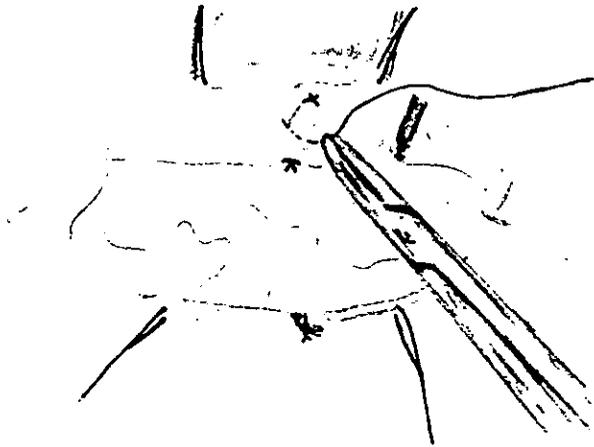
Una vez disecado se pasa alrededor del conducto una cinta de algodón o seda gruesa ligando el conducto en dos puntos. En primer término se ata la cinta o seda en el cabo aórtico, es indispensable que sean nudos cuadrados; al anudar el extremo pulmonar se recomienda auxiliarse de una disección gruesa para vaciar el conducto y a la vez ayudar a que esta ligadura se aleje lo más posible de la del muñón aórtico(6,88)

De la misma manera se puede emplear una triple ligadura colocando dos sedas gruesas una a cada extremo y finalmente colocar una tercera ligadura en el centro.(6,17) A esta técnica de triple ligadura le podemos añadir una variante

que consiste en colocar la ligadura central con un punto de transficción.(15)

Otra variante de esta técnica de oclusión del conducto es la introducida por Blalock 1946, en la que realizaba una especie de jareta en ambos extremos con sutura doble armada, tomando con la aguja únicamente la adventicia, y terminaba con una ligadura por transficción en el centro.(15)

Además de la seda se pueden emplear diversos materiales de sutura a base de teflón, dacrón o polipropileno, éste último con mayor demanda que los demás y en la actualidad los hemoclips con base de titanio.



φ *Sección y sutura:*

Es sin lugar a duda la técnica más empleada debido a la seguridad que da al cirujano de en cuanto a recanalización nula, a excepción de los conductos calcificados de manera que requieren modificaciones en la técnica o el uso de técnicas más delicadas es posible usarla en todos los casos.

Después de la disección y con la seguridad de una presión arterial media baja que facilite la maniobra y con ayuda del anesthesiólogo que no habrá de ventilar al paciente en este momento se colocan pinzas de Potts(92) o alguna variante de características similares (antiderrapante, laminar, atraumática) ocluyendo los extremos pulmonar y aórtico, tomando el conducto en todo su diámetro para lo cual podemos valernos de la cinta o seda pasada por detrás durante la disección.

Al igual que con la ligadura primero pinzaremos el cabo aórtico, al colocar la pinza pulmonar habrá de asegurarse de que el recurrente quede fuera del area de pinzado.

Con las pinzas en posición se divide el conducto con bisturí o tijera recta asegurandose de dejar una buena ceja a cada lado para el momento de la sutura, en este punto también existen variantes ya que se puede hacer el corte punto por punto o a la mitad y continuar con la sutura hasta el punto de corte en ambos extremos, terminar el corte y terminar la sutura; o bien seccionarlo por completo y despues iniciar la sutura.

La razón de las dos primeras variantes es evitar posibles desplazamientos de los muñones sobre la pinza o la apertura accidental de ella asegurando así su rápida colocación.

La técnica de sutura en los muñones se inicia nuevamente con el cabo aórtico y después el pulmonar con sutura continua en dos planos que se podrá alternar un plano y un plano iniciando con un punto completo y anudado, el surjete del primer plano será con puntos cada 2-3mm y se puede emplear punto de colchonero, "Conel Mayo" o surjete continuo, "over and over". En el segundo plano se corre la

sutura en dirección opuesta al primero, con surjete continuo hemostático. Deberá tenerse cuidado especial en que los puntos no sean rasantes, que se distribuyan adecuadamente, y de mantener el hilo tenso durante toda la sutura.

Al momento de concluir la sutura en el sitio de inicio se procurará relizar nudos cuadrados para evitar deslizamientos y se pierda tensión en nuestra sutura; en este momento se liberan las pinzas iniciando por el extremo pulmonar que maneja menos presión.

Es posible exista sangrado por los puntos de sutura que deberá cohibirse mediante compresión con una gasa pequeña. Los cabos de hilo no se cortan hasta que el sangrado desaparece por completo y

en caso de requerir puntos adicionales para detenerlo se podrán emplear estos mismos y habrán de colocarse con la pinza en posición para liberar la tensión del muñón.

Alternativamente existen diversos tipos de pinzas que pueden emplearse sobre todo en aquellos conductos cortos o con calcificación incompleta en los que es posible realizar la cirugía empleando pinzas de oclusión parcial de aorta obteniendo mayor longitud del conducto o area de tejido sano para colocar la pinza y efectuar el cierre.(6,15)

En cuanto al material de sutura en la actualidad se prefiere el uso de monofilamentos y entre ellos el polopropileno de 3/0 a 5/0 pero se pueden emplear otros como el poliester y la seda.



⊗ *Otras técnicas de oclusión*

Se han usado otras técnicas para la oclusión del conducto arterioso:

▷ Cierre directo a través de la pulmonar:

Alternativa de cierre en caso de conductos de difícil acceso por el antecedente de cirugías previas o por variante anatómica de presentación, e incluso se ha sugerido en el adulto arriba de la 5ta década de la vida con calcificación (15) se realiza bajo circulación extracorpórea como lo describió BHATI en 1972, GONCALVES-ESTELLA 1975 y posteriormente O'DONOVAN y BECK 1978. (6.15) Técnica muy complicada y que actualmente ha caído en desuso.

◇ Cierre con parche:

Diferentes abordajes se han sugerido para el cierre del conducto calcificados y con calcificación de los segmentos adyacentes en aorta y pulmonar, que aunado a la presencia de hipertensión en el paciente adulto hace más riesgosa su división MORROW y CLARK (93) sugieren el cierre

del conducto a través de la aorta con colocación de parche.

CIERRE DE CAVIDAD TORÁCICA

El cierre de la cavidad torácica una vez obliterado el conducto se realiza suturando la pleura parietal dejando una ventana en su parte inferior con objeto de dar salida a todo exudado que se forme, el pulmón es reexpandido al máximo asegurándose desaparecan todas las áreas de atelectasia, se deja una sonda de pleurostomía y se cierra la toracotomía. afrontando los arcos costales con Acido poliglicólico o monofilamento de 1/0 ó mayor.

En el caso de la toracotomía transperióstica posterior al afrontamiento costal se coloca el casquete de periostio en su sitio, para continuar el cierre de las dos capas musculares el celular y la piel.

Para el cierre de la esternotomía media si no se observó apertura de las pleuras se deja una sonda de drenaje en pericardio y se cierra dejando una ventana en la parte inferior, el esternón

se afronta con alambre No. 5 y se procede al cierre de fascias y piel.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes con la cirugía convencional en el transoperatorio son:

★ Sangrado: El sangrado por ruptura es la mayor complicación que puede ocurrir en el transoperatorio y constituye un serio peligro dado que el conducto conecta las dos arterias más importantes del cuerpo y sus paredes frecuentemente están alteradas constituyendo una amenaza constante durante la disección elevando la mortalidad cuando esta se presenta hasta en un 3%.¹

★ La lesión a órganos vecinos: Aorta, arteria pulmonar, ganglios y conducto torácico y de los nervios Recurrente y Frénico por sus relaciones con el conducto.²

En el postoperatorio las complicaciones observadas son

★ El sangrado: que puede originarse de la pared del torax por lesión de una arteria intercostal o provenir de un

muñon, por lo que si el sangrado excede los 75cc/m²SC/hr o si es menor pero condiciona repercusión hemodinámica deberá explorarse.¹

★ La lesión de órganos vecinos del nervio frénico y recurrente generalmente es detectada hasta el postoperatorio cuando el paciente emerge de la anestesia.²

★ Hipertensión arterial sistémica por aumento de la presión diastólica al suprimir el escape a través del conducto.³

★ Neumotorax, Atelectasia, derrame pleural.⁴

★ Infección de la herida Qx.⁵

★ Formación de aneurismas del conducto aunque es muy rara.⁶

★ Recanalización del conducto, esta en particular es rara y se presume se trate más bien de una ligadura incompleta que de una recanalización.⁷

CUIDADOS POSTOPERATORIOS:

En el postoperatorio inmediato es posible extubar a los pacientes en la misma sala

de operaciones sin embargo el hecho de abrir el torax produce insuficiencia ventilatoria, hipoxia e hipercapnia de ahí la importancia de mantener el tubo endotraqueal in-situ las primeras horas del postoperatorio, al igual que en aquellos pacientes con cirugías complicadas en que se observará pérdida importante de sangre, o los que presentan hipotermia y en aquellos que sufrieran de alguna disfunción respiratoria severa antes de la cirugía.(15) El paciente se mantendrá ventilado con ayuda de un ventilador de presión positiva hasta que emerge de la anestesia, la tolerancia al tubo endotraqueal es muy buena y puede ayudarse con xilocaina local, así el paciente estará tranquilo sin realizar esfuerzo para ventilar una vez bien despierto se extuba el paciente. Durante este lapso es importante mantener libre de secreciones tanto el tubo endotraqueal como la orofaringe.

El paciente prematuro llevado a cirugía del conducto presenta una situación diferente y el tubo endotraqueal deberá mantenerse el tiempo necesario hasta que la función pulmonar sea adecuada.

Es recomendable administrar el aire húmedo con mezcla de oxígeno en las siguientes horas a la extubación e iniciar de manera temprana la fisioterapia respiratoria y se mantendrá en posición de semifowler hasta en tanto no se inicie la movilización fuera de cama.

Importante mantener un control adecuado de las constantes vitales, y temperatura, al igual que de los líquidos sobre todo durante el periodo de ayuno que será mínimo de 24 hs.

El antibiotico iniciado como profiláctico se continua en el postoperatorio por 3-5 días si no aparecen datos de infección. El uso de analgésicos esta indicado y en los pacientes con medicación previa a la cirugía ésta deberá reiniciarse con las precauciones pertinentes a c/u. ya que las condiciones generales y sobre todo de insuficiencia cardíaca mejoraran paulatinamente una vez cerrado el conducto a que el paciente desarrolle una vida normal.

La sonda de toracostomía permanece abierta y conectada a sello de agua con succión

continua de 20 cms de agua por las primeras 24 hs. al término de las cuales podrá retirarse si la reexpansión pulmonar se ha obtenido y no se observa drenaje a través de la sonda. En este momento se recomienda reanudar la deambulación o movilización fuera de cama de inmediato.

En pacientes complicados con hipertensión arterial sistémica en el postoperatorio está indicado el uso de diuréticos, vasodilatadores, bloqueadores adrenérgicos y del canal del calcio sera en función de la gravedad.

Cirugía Endoscópica

La toracoscopía fue introducida en 1910 por JACOBABUS utilizando un cistoscopio, con el advenimiento de nuevas técnicas endoscópicas aparece la cirugía videoasistida.

El empleo de esta tecnología para el cierre del conducto fue descrita desde 1993 por Francois Laborde y cols(94) quien realiza su primer caso en 1991 con éxito, con una experiencia mayor en niños.

En México ALVAREZ-TOSTADO en 1994 publica su experiencia con esta Técnica(85) Este nuevo abordaje surge como alternativa a la ligadura abierta del conducto, y aplicable a todo conducto arterioso aislado y no complicado que se diagnostique.

La técnica con cirugía toracoscópica videoasistida ofrece una combinación de mínima invasión, con buena visualización de todas las estructuras de la cavidad, además de reducir el riesgo de sangrado al requerir de mínima movilización del conducto, rápida recuperación con mínima morbilidad y mortalidad prácticamente nula.(94,95)

Conforme se adquiere experiencia con esta técnica se han hecho modificaciones a la misma y existen ya reportes de conductos seccionados para evitar la recanalización.

La ligadura por toracoscopía en actualidad es un procedimiento bien estandarizado, seguro efectivo y se pudiera considerar de elección en la PCA pura y no complicada sobre todo en niños y prematuros.

El instrumental que se requiere consta de una cámara de video (Toracoscopio), un televisor, una videograbadora, tijeras, disectores, retractores, asas de electrocauterio, cánula de succión, pinza porta clips y hemoclips.

Al igual que en cirugía se recomienda anestesia general y con intubación endotraqueal con cánula de doble lumen. Con el paciente en decúbito lateral derecho se realizan 2 toracostomías de 5 a 7mm en el hemitorax izquierdo, en 3^{er} espacio intercostal sobre la línea medio escapular, para el toracoscopio y otra en el 4^{to} espacio línea axilar posterior, para los instrumentos, correspondiendo en tamaño con ellos; uno o dos retractores en forma de gancho de 1mm de diámetro se introducen por pequeñas incisiones extras sobre el tercer espacio intercostal línea axilar media, para retraer el pulmón y para la succión. Todos los instrumentos empleados deberán ser visualizados en el toracoscopio en forma continua.

El campo quirúrgico podrá visualizarse directamente en el toracoscopio, o bien en la pantalla del televisor a la que

está conectado, lo cual resulta mas comodo. Todo el procedimiento podrá ser registrado en la videograbadora.

El lobulo superior del pulmón se retrae adelante y abajo, se identifica el conducto y es incidida la pleura medistinal auxiliados del asa de cauterio, se disea el conducto incluyendo disección de la aorta en el sitio de unión con el conducto, y el pericardio en el otro extremo protegiendo el nervio recurrente, una vez disecado se introduce un hemoclip de titanio de 9mm generalmente y se sitúa en el extremo pulmonar tan distal a la aorta como sea posible, un segundo clip se introduce y se coloca cerca a la aorta, se confirma visualmente que se encuentren en posición adecuada y concluye el procedimiento endoscópico

Se coloca un tubo de succión de 2mm de diámetro y se cierran las incisiones. La succión pleural se retira una vez se confirme la reexpansión total del pulmón por Rx. en el postoperatorio.

Una ecocardiografía de control comprobará el cierre total del conducto en el trans_

operatorio (45) asegurando la oclusión total del conducto o en la sala de recuperación antes de extubar al paciente y en caso de flujo residual se deberá relizar una nueva toracoscopia en ese momento; de no ser así se podrá extubar sin problema. El paso a una unidad de terapia o a su habitación dependerá de los síntomas previos y el grado de hipertensión pulmonar. El tiempo quirúrgico de esta cirugía en promedio es de 15-20 min. con un promedio de estancia hospitalaria de 72 +/- 24 hs(82,90-91,92).

Las contraindicaciones para llevar a cabo esta cirugía son:

- I Conducto mayor a 9 mm que es el tamaño del hemoclip.
- II Calcificación del conducto.
- III Toracotomía previa con adherencias pleurales.
- IV Las de la cirugía tradicional expresadas anteriormente.

Cirugía Endovascular

La historia del abordaje percutáneo de las estructuras vasculares data desde 1657 en que SIR CHRISTOPHER WRAN "arquitecto" desarrollo una cánula con una pluma de ave puntiaguda, para inyectar

drogas en perros.(21) 1929 FORSSMAN Urologo Alemán(21) introduce un catéter por una vena periférica hasta la aurícula derecha documentando el acto con Rx. 1930 KLEIN(10) aplica el principio de Fick en 11 pacientes para medir gasto cardiaco. 1941 A. COURNAND y RICHARDS retoman la idea experimentando en animales y posteriormente lo aplican a un paciente, y en 1946 es el primero en estudiar la PCA por cateterismo derecho(45) 1953 Seldinger describe su técnica para introducción de catéteres sobre una guía colocada el el interior del vaso mediante la punción directa con una aguja.

1952 se reporta la primer cateterización de una subclavia por un cirujano francés, técnica que posteriormente se populariza para le medición de la PVC. El desarrollo de catéteres largos de silicón para terapia crónica fue cambiando la vida de muchos pacientes, aparece la era heráldica de las hemodiálisis.(97) La técnica para el cierre del conducto arterioso aislado por vía percutánea fué descrita por primera vez en 1967 (51) con el uso de agentes embolígenos, ofreciendo una alternativa más a la cirugía en niños. 1971

PORSTMAN publica la primer intervención no quirúrgica del conducto arterioso mediante un introductor arterial 18F con un Ivalon "Plug".(98)

1975 GIANTURCO publica la utilización de los "coils " para la oclusión mecánica arterial (99) sin embargo su uso en el conducto inicia a finales de los 80s. En 1979 se realiza la primer descripción de la implantación de sombrilla de Rashkind para cierre del conducto (100) consistente en un disco de espuma con un gancho. Otros sistemas se han utilizado como "Buttoned" que requiere de un introductor 7Fr y cuya primera aplicación clínica exitosa fue en 1991 o el Botallocluder con introductor de 10Fr mínimo.

Recientemente se ha sugerido la aplicación de trombina tópica sobre los dispositivos de oclusión (sombrilla, Buttoned) asegurando el cierre y disminuyendo el riesgo de embolia .

En 1982 la sombrilla de Rashkind fué remplazada por una doble sombrilla sin gancho dispuestas en sentido paralelo con resorte entre ambas y con marco de acero que ha sido la más estudiada y ampliamente

empleada publicada en 1993 en N.Engl J. Med (Ref.en 101)

Las técnicas endovasculares empleadas para el cierre de la PCA a la fecha son controvertidas se han observado algunos problemas como, el tamaño de los dispositivos difíciles de acomodar en conductos pequeños, o por la variación anatómica, de disposición y orientación del conducto y la influencia de esta sobre la técnica de oclusión. La alta incidencia de flujo residual después de la implantación, e incluso después de algunos años en muchos pacientes y el riesgo de embolia parece haber disminuido con la doble sombrilla.(101-105)

El uso de Coils de Gianturco pese a su aparición desde 1975(99) y a su uso en el tratamiento de las patologías arteriovenosas desde entonces, en el tratamiento del conducto es practicamente reciente con los primeros reportes a partir de 1992 (106) fecha a partir de la cual se han publicado múltiples artículos con el uso exitoso de esta técnica en la PCA, cada vez con mayor casuística y menos complicaciones gracias al avance de la tecnología. (47,107-13)

Los pacientes tratados mediante estas técnicas requieren de sedación durante el procedimiento. El introductor a elegir será de acuerdo a el sistema de oclusión que se elija; así para embolización con coils utilizaremos 4-5Fr. para la colocación de la sombrilla o doble sombrilla de Rashkind emplearemos 8 a 11Fr. La punción es sobre la arteria femoral, algunos autores sugieren la utilización de Heparina 100 U/Kg, otros tantos no la utilizan especialmente cuando se colocan coils. Se realiza una angiografía de rutina con toma de presiones de corazón derecho, conducto y aortas, y medición de los niveles de saturación de O₂.

Un catéter cola de cochino (Pigtail) es situado en aorta torácica descendente y se realiza una cineangiografía en proyección anterior y lateral a 90° para determinar las condiciones morfológicas del conducto, se mide el diámetro interno del conducto con la imagen magnificada usando como punto de comparación el catéter del cual ya se conoce el diámetro, se retira el catéter de cola de cochino y se decide el método de oclusión que se empleará se pasa un Judkins 5.2 Fr para coronaria derecha

auxiliados por una guía recta 0.035 y se cruza con el el conducto, se selecciona el coil en forma de resorte de manera que el diámetro interno del conducto sea igual o menor del 50% que el diámetro del coil y que este último tenga 3-4 vueltas más que la longitud del conducto, se coloca dentro del catéter de judkins utilizando el extremo rígido de una guía 0.038 y se avanza con la guía utilizando el extremo suave, monitorizando el avance y la colocación mediante fluoroscopia, el coil se avanza hasta que el extremo distal de este se encuentra en la arteria pulmonar, en este momento el catéter se retira paulatinamente hasta observar que se libera el extremo del coil dentro de la arteria pulmonar apartir de entonces el catéter es retirado a la vez que el coil es empujado con la guía dentro del conducto hasta llegar al extremo aórtico observando siempre una vuelta completa del resorte en la pulmonar. El procedimiento se completa y el coil debe formar dos vueltas completas en el extremo aórtico.

El uso de los coils de Gianturco, para la oclusión del conducto puede requerir de 1 - 5 coils de acuerdo al

diámetro interno del conducto. Los coil vienen en diámetros de 5-8 mm por 5 cms long. se sugiere 1 coil para conductos <1.5mm, 2 para 1.6-2.5mm, 3 para 2.6-3.5, 4 para 3.5-4.0 mm y ≥ 5 para conductos >4.0mm. Cuando se colocan dos o más coils se usa la técnica de manera similar solo que en los subsecuentes se usa el coil inicial como referencia, y se colocan 1-5 catéteres dentro del conducto de manera simultánea uno por cada coil y se retiran de manera secuencial.(110)

Dependiendo del número de coil también se utilizará el abordaje pudiendo ser arterial o venoso o bien uno por el extremo arterial y otro por el venoso. En la vena femoral se podrán colocar de 1-5 introductores 4Fr por vena, se retiran los catéteres y se realiza un nuevo aortograma con el pigtail para corroborar el cierre.(108-10)

En el cierre con coil el principal problema observado es la embolización ante esta situación se ha ideado un dispositivo con balón para prevenir la embolización además de otorgar mejor control en la colocación del coil por la reducción del flujo

pudiendo prevenir la estenosis pulmonar cuando se deja muy pasado y permite el cierre de conductos de alto flujo con un solo coil, con ello evitar la multipunción venosa utilizando solo un acceso.(50,113)

En la actualidad se encuentra en etapa de experimentación un nuevo dispositivo de oclusión autoexpandible que consiste en un aro de nitinol con un disco de retención y relleno de poliester al que se le atribuyen las ventajas de ser pequeño, de fácil colocación autocentrado, y la posibilidad de recolocarlo.

FRANK F. ING(114) propone el tratamiento a un tiempo, de la PCA que coexiste con Coartación de la aorta por ésta vía. realizando primero la dilatación de la aorta.

La principal complicación con estas técnicas se basan en la embolización de los dispositivos al soltarlos en sitio equivocado, y en el caso de los coils producir embolias aún más distales y la oclusión de la pulmonar izquierda además del conducto.

Otras complicaciones observadas son el sangrado en los sitios de punción y la

trombosis femoral ya sea arterial o venosa.

La limitante de las técnicas endovasculares radica en el diámetro del conducto, la presencia de endarteritis o de alguna contraindicación para el empleo de heparina, y el costo.

Resultados

Con la cirugía del conducto los resultados observados desde sus inicios han sido buenos Gross y Hubard la refieren como una cirugía de bajo riesgo con mortalidad baja(14) y con la experiencia adquirida a través de los años sobre esta entidad cada vez más satisfactorios. Esto se debe como ya se ha mencionado a que se corrige anatómicamente y se restaura la fisiología de la circulación a su curso normal.

De acuerdo a la técnica seleccionada los resultados pueden mostrar una variabilidad que suele ser mínima y en todos los casos existe literatura publicada que avala su confiabilidad con una tasa de mortalidad que oscila entre el 0 y 3% y un índice de reapertura muy bajo así:

La cirugía tradicional arroja una morbilidad casi nula y mortalidad mínima que incluso en algunas publicaciones esta llega a ser de 0% como en la reportada por ASH y FISHER 1955 en un estudio de 116 cirugías consecutivas (115) y otras series de niños con PCA aislado no complicados. KIRKLIN y TAYLOR por separado reportan mortalidad perioperatoria de 2% en 1990 en niños prematuros. (6) En Edinburgo se realiza un estudio publicado en 1982 de pacientes adultos en el que la morbilidad se ve incrementada por falla cardíaca, hemorragia disnea de esfuerzo, fibrilación auricular y reporta un 2% de mortalidad,(10) en cambio en 1991 se publica otro estudio por el DR YILMAS y cols (17) en el cual la morbilidad es mínima sin complicaciones postoperatorias y se reporta una mortalidad de 0%.

La principal condicionante que se relaciona con la incidencia de mortalidad es el grado de hipertensión pulmonar, otros modificantes serían la edad al momento de la cirugía y la presencia de complicaciones como calcificación del conducto, aneurismas, infecciones etc... JEFFERY 1994 (116) Realiza un estudio en el

que demuestra la asociación de Hemorragia Pulmonar con PCA en neonatos con el antecedente de bajo peso al nacer y de tratamiento con factor surfactante artificial.

En México las series publicadas demuestran cirugía al igual que en los demás países una morbilidad mínima y la mortalidad reporta entre rangos del 0.2 PITMAN Y LIMÓN (82) reportan la mortalidad más elevada al incluir ductus con hipertensión arterial muy severa 3.6%, analizando unicamente conductos con hipertensión se refiere como principal causa de muerte la hemorragia transoperatoria. (8,35,46-7,80-85)).

La recanalización anteriormente reportada hasta en un 20% con la ligadura en la actualidad se considera segura y el índice de recurrencia se atribuye a mala técnica, y la recanalización se considera de 0-0.5% de acuerdo a diversas series (15).

En la cirugía endoscópica la morbimortalidad se mantiene similar a la cirugía tradicional y en algunas series se reporta menor morbilidad, a ésta técnica se le atribuyen ventajas como tiempos quirúrgicos

cortos con corta estancia hospitalaria. LABORDE y cols. (94) publican una serie de 230 casos con (0%) de mortalidad morbilidad de (2.6%) tiempos quirúrgicos de 15-20 minutos y flujo residual en 5 (2.1%) de los casos detectado en el postoperatorio inmediato con reposición del clip en 4 de ellos. y tiempo de estancia hospitalaria postquirúrgica de 24-72 hs (94).

Estadísticas similares reportadas en una serie de pacientes adultos (95,96). JAW-JI CHU y cols reportan una serie de 60 pacientes con 0% mortalidad morbilidad en 1 caso flujo residual por eco sin soplo a un mes de su egreso. En México ALVARES TOSTADO publica 2 casos con éxito sin complicaciones (85).

En la cirugía endovascular aunque la oclusión con coils ha demostrado efectividad y seguridad hasta en un 86% la colocación subóptima y el riesgo de embolización siguen siendo un problema, sin embargo numerosos estudios acerca de su eficacia demuestran buenos resultados a mediano plazo sobre todo en pacientes con conductos pequeños $<3.3 \pm .7\text{mm}$ 60% de efectividad inmediata, 80% a

las 24 hs y 94% a los 6 meses 0% de mortalidad.(110) otras series reportan hasta un 94% de efectividad en el post-operatorio inmediato.(108)

La sombrilla de Rashkind que se encuentra ampliamente disponible fuera de los Estados Unidos donde aún se encuentra en fase de investigación para su aprobación por la FDA y cuyo uso se ha popularizado aún más con el advenimiento

de la doble sombrilla. Se refiere como un procedimiento sencillo con mínimas complicaciones, efectivo y seguro con rangos de efectividad en el cierre de 80% - 92.2% 7% de flujo residual, mortalidad nula debido a que se emplea en pacientes con conductos pequeños sin repercusión hemodinámica importante lo que la convierte en una buena opción en conductos aislados y pequeños <10mm .

JUSTIFICACION

Con base en la ausencia de datos epidemiológicos relacionados con la incidencia de **PCA** las características de nuestros pacientes y la morbimortalidad asociada a la corrección quirúrgica en el Hospital General de México se hace necesaria la elaboración de un

trabajo de investigación que abarque estos rubros que considero justificable con el fin enfatizar su seguridad, evaluar las expectativas de vida de nuestra población y de sentar bases para la elaboración de trabajos futuros.

HIPOTESIS

Hipotesis incipiente (Hi):

La morbimortalidad asociada a cirugía para la corrección de P.C.A. en nuestra institución se encuentra dentro de la casuística reportada por otros centros hospitalarios de características similares al nuestro.

Hipotesis nula (Ho):

La morbimortalidad asociada a cirugía para la corrección quirúrgica de P.C.A. en el Hospital General de México se encuentra fuera de los rangos reportados por otros centros hospitalarios de características similares

OBJETIVOS

Objetivo principal

Analizar la morbimortalidad asociada a la corrección quirúrgica de la Persistencia del Conducto Arterioso en el Hospital General de México.

Objetivos intermedios

- 1 Revisar la literatura sobre persistencia del conducto arterioso.
 - 2 Conocer la efectividad en su diagnóstico y tratamiento.
 - 3 Comparar nuestras estadísticas con las publicadas en la literatura
 - 4 Evaluar las características de nuestra población con esta entidad.
-

MATERIAL Y METODOS

DESARROLLO Y DISEÑO

Prevía aprobación del comité de investigación del Hospital General de México realizamos un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional en el periodo comprendido entre enero de 1991 y enero de 1997 de los Pacientes que fueron sometidos a corrección quirúrgica de PCA con la siguiente secuencia:

A) Se acudió al archivo general del HGM iniciándose la búsqueda en el año 1991 y revisándose en series de de 50 expedientes diarios.

B) fueron seleccionados los expedientes con diagnóstico de Persistencia del Conducto Arterioso que fueron sometidos a corrección quirúrgica en el lapso mencionado y que contaran con los criterios de selección que se muestran más adelante.

Una vez colectados fueron analizadas y recabadas las características generales que se aprecian en las hojas de reco-

lección de datos que se incluyen en el anexo 1 y 2. y comparadas con la literatura.

CRITERIOS DE SELECCION

Para la selección de expedientes fueron establecidos los siguientes criterios operacionales:

I) Criterios de inclusión.

Fueron incluidos todos los casos con diagnóstico de persistencia del conducto arterioso en los últimos 10 años.

II) Criterios de exclusión.

Se excluyeron a todos aquellos pacientes intervenidos por patología cardíaca que no fuera la persistencia del conducto arterioso.

III) Criterios de eliminación.

Fueron eliminados de este estudio los pacientes con diagnóstico de PCA que no fueron intervenidos quirúrgicamente.

Para el establecimiento del diagnóstico de persistencia de conducto arterioso se tomó como válida la siguiente definición operativa:

DEFINICION DE VARIABLES

Se definió como Persistencia del Conducto Arterioso a la comunicación anormal existente entre la Arteria Pulmonar y la Aorta descendente que persiste como vestigio de la circulación fetal.

Por lo tanto se incluyeron a todos los pacientes que reunieron los criterios de diagnóstico clínicos y paraclínicos que se describen a continuación en el entendimiento de que no es necesaria la coexistencia de todos ellos para establecer el diagnóstico:

1. Criterios Clínicos:

- ♥ Soplo en máquina de vapor.
- ♥ Pulso saltón o de Corrigan.
- ♥ Frenito precordial
- ♥ Palpitaciones ligadas a esfuerzo.
- ♥ Sintomatología respiratoria de leve a fibrosis pulmonar.
- ♥ Habitus Gracilis
- ♥ Hipodesarrollo
- ♥ Precordio Hiperdinámico

2. Criterios Paraclínicos:

2.1 Criterios Radiográficos.

Crecimiento de cavidades izquierdas I-IV gdos. con dilatación y ensanchamiento del pedículo vascular con hilos prominentes.

2.2 Criterios Angiográficos.

Opacificación de la aorta, el cayado, sus ramas y del conducto arterioso.

2.3 Criterios Hemodinámicos.

El trayecto del catéter (Clave de sol "φ"), medición de gases sanguíneos con contaminación mayor de 2 vol. en tronco de la pulmonar y cálculo de flujos y resistencias.

2.4 Criterios Ecocardiográficos.

Identificación del flujo continuo en el tronco de la arteria pulmonar, del corto circuito a través del conducto en el eje corto de grandes vasos por mosaico de colores y determinación de presiones.

3.0 Se consideró conducto hipertenso a todo aquel cuya presión sistólica de la arteria pulmonar revasara un 45% de la presión sistólica de la aorta.

Para su análisis se consideraron los Criterios de

Morbimortalidad definidos de la siguiente manera :

- a) Asociados a cirugía
 - Hipertensión arterial sistémica
 - Ruptura del conducto
 - Hemorragia por lesión de a. intercostales
 - Lesión n. recurrente
 - Pinzamiento de aorta
 - Isquemia medular
 - muerte
- b) Asociados al procedimiento anestésico:
 - Edema de glotis
 - Hipervolemia
 - Atelectasia
 - Hepatitis por halotano
- c) Asociados al tratamiento postoperatorio:
 - Sangrado
 - Edema pulmonar

Infección
Derrame pleural
Oliguria.

ANALISIS ESTADÍSTICO

Todos los resultados fueron expresados en forma de promedios \pm desviación estandar o proporciones.

Las comparaciones intergrupales de variables continuas fueron realizadas empleando prueba de T.

El análisis de morbilidad asociada a cirugía fue realizado mediante regresión lineal simple.

Todo valor de $P < 0.05$ fue considerado significativo.

RESULTADOS

Fueron encontrados un total de 82 pacientes en el periodo comprendido de Enero 1991 a Enero 1997 y sus características generales se aprecian en la tabla 1. La única diferencia significativa encontrada fué la distribución por sexo encontrándose predominancia femenina en la población de 3/1. ($P < 0.05$), el rango de edad observado fue de 0.3-58 años.

Datos Demográficos	
Edad (años \pm DE)	Sexo F/M
32.5 \pm 14.7	65 / 17

*p= 0.0001

Se observaron un total de 37 patologías asociadas en 31 pacientes 39%. El 61% de los pacientes no tenían patologías asociadas (fig1).

El tipo de patología asociada se presenta en la fig.2 destacan en forma predominante la coartación aórtica 6, la hipertensión pulmonar 7, Desnutrición, y Sd. de Down, se observaron en 4 casos. CIV, talla baja y obesidad en 2 casos. Englobando en otros las patologías que se presentaron una ocasión; un total de 10 (Hipoplasia pulmonar, Labio leporino, Retraso psicomotriz, Trastornos del ritmo, IVU,

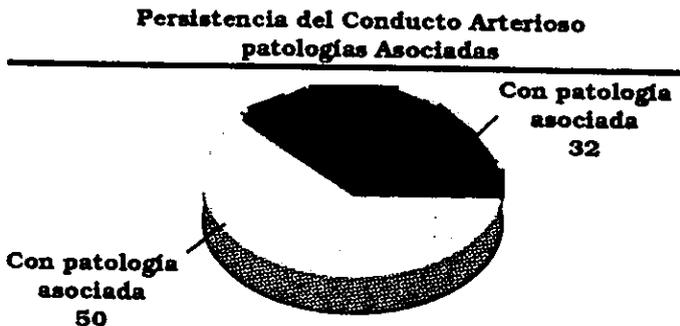


figura 1

**Persistencia del Conducto Arterioso
Patologías Asociadas**

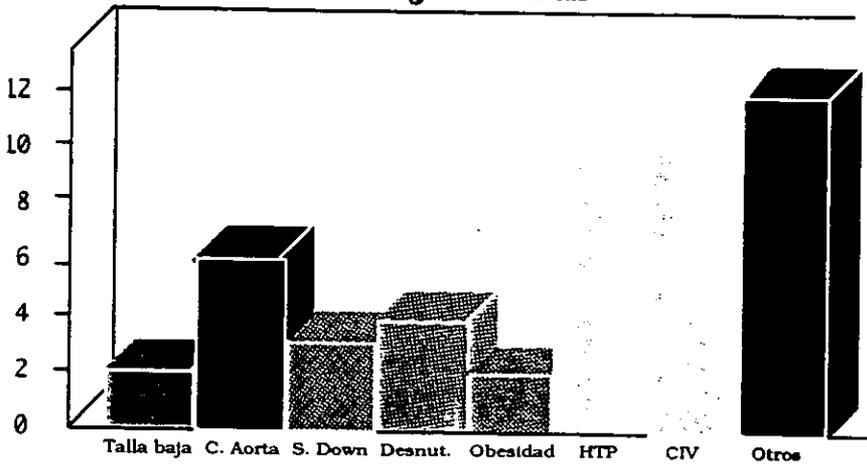


Figura 2

crisis convulsivas, Displasia broncopulmonar, CIA, y Anemia.

Una entidad resultante de la presencia de persistencia de conducto arterioso es la hipertrofia ventricular. En

nuestra población solo el 25.6% presentó hipertrofia ventricular y el 74.4% no presentaba este hallazgo (fig 3).

Desde el punto de vista diagnóstico se recurrió a estudios ecocardiográficos y

Persistencia del Conducto Arterioso

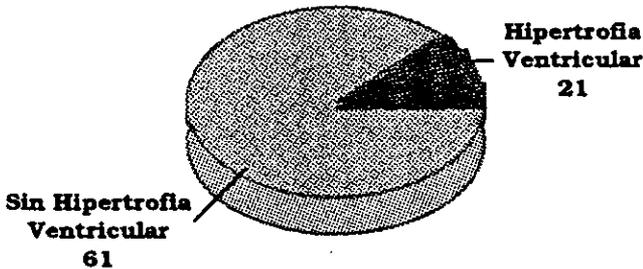


figura 3

hemodinámicos. Tomando en cuenta lo anterior destacó que se observó una diferencia no significativa entre las presiones pulmonares medias detectadas mediante ecocardiografía que se registró en el 53% (32.25 ± 14.7 mmHg) y las detectadas mediante hemodinamia que se registro en 31% de los pacientes (26.1 ± 14.1 mmHg) ($P=0.09$) (fig 4)

Comparación Presiones Pulmonares

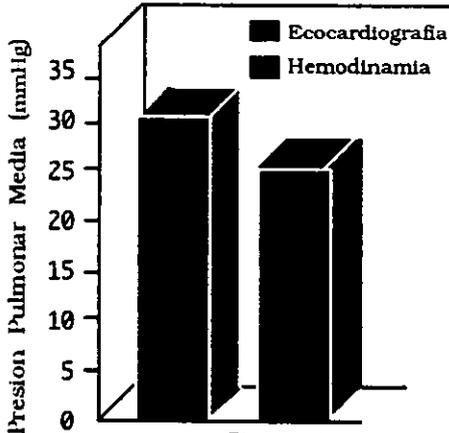


Figura 4

La fig 5 y la tabla 2 muestran las dimensiones de los conductos arteriosos encontrados. Cuando se consideran los promedios, se observó una longitud de 8.8 mm y un diámetro de 7.6mm; la subclasificación del diámetro se aprecia en la tabla 2.

Medidas Promedio PCA

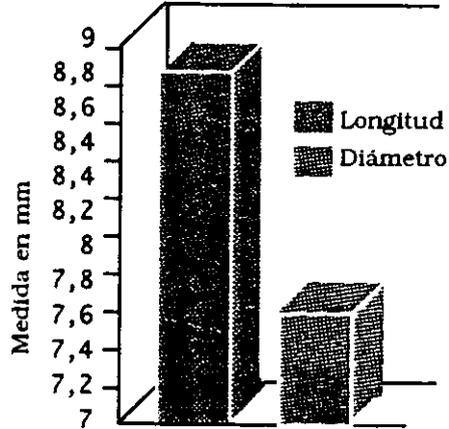


Figura 5

Tabla 2 Dimensiones de Conducto

Diámetro	No.	Longitud	No.
< 4mm	7	< 4mm	6
5 - 8	42	5 - 8	37
9 -12	27	9 -12	23
13 -15	3	13 -15	12
16 - >	3	16 - >	4
Total	82	Total	82

En lo que se refiere al tratamiento quirúrgico la corrección de la PCA fue realizada mediante Sección y sutura en 95% de los casos y en el 5% restante se recurrió a la triple ligadura de este. Los conductos que se asociaron con coartación de la aorta fueron tratados de manera simultánea con coartectomía y ligadura (3 pts) coartectomía y

sección y sutura 2 y aortoplastia con ligadura 1.

El Tiempo quirúrgico promedio fué de 76.5min \pm 48 el mínimo de 45' y máximo de 370' en una paciente que se complico con ruptura aórtica; el sangrado promedio fue de 64 ml \pm 256 ml. desviación que se debe igualmente al sangrado en el paciente que se observó ruptura aórtica en el que se reportó en 2,700 ml.

El flujo reportado fue predominante de Izquierda-Derecha sin calcificación

El número total de complicaciones observadas fué de 32, lo cual representa el 39% de la población; todas las

complicaciones cumplan con los criterios operacionales de morbimortalidad asociada a cirugía y los fallecimientos se presentaron en el postoperatorio inmediato sin que pudieran considerarse atribuibles al manejo postoperatorio o anestésico.

La complicación más frecuentemente observada fué la hipertensión arterial (28%), presentándose además 2 defunciones en este grupo (2.4%) (fig 6).

En las complicaciones observadas la Hipertensión arterial sistémica ocupó el primer lugar presentándose en el 28%. En 7 casos (8.5%) las complicaciones observadas solo

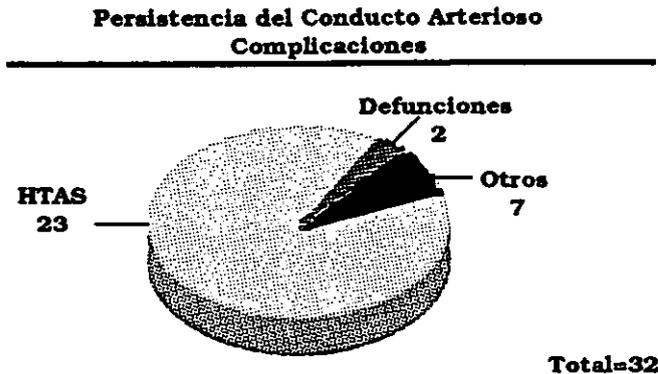


figura 6

se presentaron en una ocasión por lo que se incluyeron bajo el rubro de otros que incluye: (Laringoespasmo 2, Infección de la herida quirúrgica 1, disfonía 1, Sangrado postoperatorio 1 secundario a lesión de una arteria intercostal, Hipoventilación izquierda 1,

Hipertermia 1. La mortalidad se encontró en 2.4%.

El tiempo promedio de estancia hospitalaria fue de 12.4 ± 8.5 y el promedio de días estancia en UCIC fue de 3.7 ± 1.9 días. (fig7)

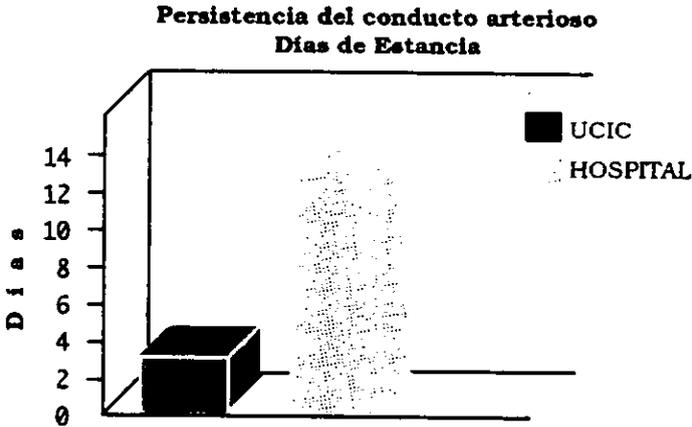


Figura 7

Si analizamos en forma correlativa el total de sangrado y el tiempo quirúrgico contra los días de estancia no obtuvimos una correlación sig-

nificativa. ($r=0.02$; $p=0.20$) en el caso de UCIC y ($r=0.03$ y $p=0.15$) para días de estancia hospitalaria. (fig 8)

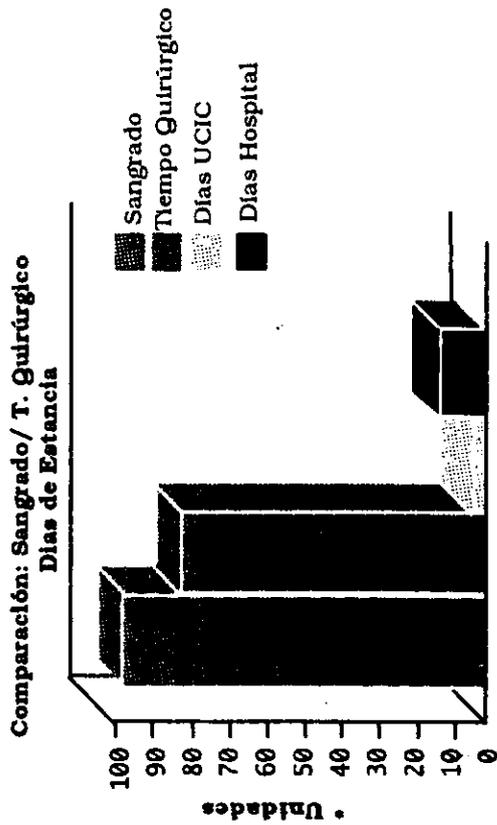


Figura 8
• Sangrado= ml; Tiempo Quirúrgico= m Días UCIC y Hospital = Días

DISCUSIÓN

La Persistencia del Conducto Arterioso, es la cardiopatía congénita más frecuente y el tipo más común de fistula extracardiaca, descrita por Galeno (15-17), el primer diagnóstico certero de la PCA se realiza hasta 1845, (8) es sin embargo, el cierre de esta entidad efectuado con éxito hasta 1938 por Gross (14) fecha apartir de la cual se han observado invariables cambios en cuanto a las técnicas de cierre, se han ampliado los criterios de manejo y se ha simplificado el diagnóstico todo esto debido a que el cuadro clínico y su fisiopatología estan bien establecidos, al avance tecnológico y la eficacia de los nuevos procedimientos terapeuticos.

Las técnicas que se han descrito son : medica, (64-78) ligadura con sus variantes, (8,11,13,17,61) sección y sutura, (8,15,34,63,88) cierre con parche a travez de la aorta (93) y de la pulmonar (6,15), y a través de técnicas toracoscópicas (85,94-96) y endovasculares (98-114).

La cirugía del conducto arterioso mediante la sección y sutura o la ligadura por toracotomía siguen conservando un lugar privilegiado dentro de la terapeutica de esta entidad, dada la seguridad que ofrecen tanto al paciente como al cirujano; las complicaciones, la morbilidad global y la mortalidad no parecen presentar diferencias estadisticamente significativas cuando se compara con las nuevas técnicas descritas.

Se han postulado algunas limitantes dentro de las técnicas de oclusión como la edad y dimensiones del conducto; sinembargo no hemos encontrado en la literatura disponible datos que sustenten en forma solida estos postulados en lo que se refiere a la cirugía convencional aplicable en todo momento.

Es importante señalar que gracias al concenso universal de que el conducto sea operado en el momento que se diagnostique, es cada vez menos frecuente ver pacientes

adultos con este diagnóstico pero la carencia de recursos de salud aun existentes en gran parte de nuestro pais hace que en el Hopital General de México, institución que conglomera población de escasos recursos esta característica sea aún frecuente.

Con base en lo expuesto decidimos realizar este estudio, con el fin de caracterizar tanto la población como las peculiaridades perioperatorias observadas en nuestra institución.

Analizamos un total de 82 pacientes en un periodo global de 7 años; es importante mencionar que nuestro estudio muestra una de las poblaciones más numerosas reportadas en la literatura mundial. Es destacable que nuestra población tiene un promedio de edad muy superior que aquel observado en los paises desarrollados. Esto por si mismo muestra una población con características sumamente interesantes.

La tabla 3 expone los datos de la literatura comparables con nuestros resultados, siendo la experiencia de Yilmaz la mas reciente disponible.

El predominio en el sexo femenino de 3:1 fué evidente y concuerda con los estudios mas representativos al respecto.

Como entidad asociada se encontró la hipertrofia ventricular presente en electrocardiograma y Ecocardiograma en 61 pacientes (generalmente es suficiente para establecer el diagnóstico y la comprobación de este cuando se asocia a las características clínicas del paciente). No contamos con datos comparativos en la literatura para este aspecto en grupo de edad como el aqui presentado.

No se encontro una diferencia significativa entre las presiones detectadas por ecocardiografia y hemodinamia lo cual habla no solo de una buena correlación entre ambos metodos diagnósticos, sino de un alto grado de concordancia interobservador; esto debe incrementar nuestra confianza ante cualquiera de estos métodos diagnósticos por lo menos los realizados en nuestro hospital. En relación con el nivel de presión pulmonar cabe destacar que el nivel de concordancia con los datos obtenidos a apartir de

1972 es muy alto al compararse con las series de Loyd y Yilmas (tabla3). Las diferencias comparativas con series más antiguas puede estar en relación con lo incipiente de los estudios de gabinete.

Como se menciona, nuestro hospital sigue optando por la sección y sutura y el tiempo quirúrgico observado fué de 76.5min en promedio, modificado por un paciente complicado que observó un tiempo quirúrgico de 370'. El porcentaje de complicaciones fue de 39% pero solo el 2.4% fue grave. Desafortunadamente, cuando comparamos nuestro índice de complicaciones con el de la literatura

mundial encontramos una diferencia significativa. La mortalidad, sin embargo no difiere en forma importante de la reportada con otras series.

De importancia es el hecho de que los pacientes mostraron un promedio de estancia en UCIC de 3.7 días, considerando que todos los pacientes son trasladados de quirófano a esta unidad. y en estancia hospitalaria fue de 12.4 sin que se encontrara correlación con tiempo quirúrgico y/o sangrado. Hasta donde nuestra investigación bibliográfica alcanza nuestro estudio es el primero que intenta analizar el tiempo de estancia en UCIC / hospitalaria y el evento quirúrgico.

Tabla 3 ESTUDIOS COMPARATIVOS

	Kirklín (1956)	Perez Redondo (1970)	Lloyd (1972)	Yilmas (1991)	Aguilar (1998)
PACIENTES	33	13	53	71	82
EDAD	20.7±12	4-44	24	24	32.5±14
SEXO F/M	S.D.	7/8	37/16	30/41	65/17
MEDIDAS mm	S.D.	S.D.	S.D.	9.5	8.8X7.6
P.PULMONAR N	61-143	70	35-50	37-51	32.21
% COMPL.	S.D.	13%	25%	13%	39%
MORTALIDAD	18%	0%	1.9%	0%	2.4%

CONCLUSIONES

En conclusión presentamos el análisis y caracterización de la población sometida a cierre quirúrgico en el Hospital General de México.

Consideramos que por su baja mortalidad y por el tipo de complicaciones la sección y sutura sigue siendo una opción válida para la corrección de conducto arterioso persistente más aun en población adulta.

Se reafirma el hecho de que se trata de una cirugía técnicamente sencilla pero que no debe subestimarse la acuosidad y delicadeza de su manejo dadas las posibles complicaciones graves.

Es probable que con los avances terapeuticos para el manejo de las complicaciones postoperatorias estas se vean modificadas en forma benéfica y sustancial.

Consideramos dentro de los métodos existentes para el cierre de la PCA, la cirugía seguirá siendo de elección en nuestra institución dada la

seguridad, nula recanalización y el bajo costo en comparación con las técnicas endoscópicas y endovasculares.

El Dx clínico del conducto se reafirma en nuestro estudio al no encontrarse diferencias significativas entre los resultados Ecocardiograficos y de Hemodinamia por lo que creemos este último deberá reservarse para pacientes complicados o con patología asociada.

La sobrevida prolongada del paciente con PCA no necesariamente se asocia a conductos pequeños los cambios hemodinámicos juegan un papel importante y aunque la cirugía "restaura" en la mayoría de los pacientes es preferente se realice a temprana edad antes de que se presenten cambios hemodinámicos.

Consideramos imperativa la acuciosa recolección de datos con el fin de mejorar la caracterización epidemiológica de nuestra población para hacer más sólidas nuestras conclusiones.

BIBLIOGRAFIA

- 1) S.K.Nair, M.Cg.ª, et al., Right aortic arch with isolation of the left subclavian artery and bilateral patent ductus arterioses J. Cardiovasc Surg, 33, 1992, 242-44
- 2) Shirali G.S.; Geva T.; Ott D.A.; Bricker J.T. Double aortic arch and bilateral patent ducti arteriosi associated with transposition of the great arteries: missing clinical link in an embrilologic theory. Am-Heart, 1994: feb; vol 127 No.2: 451-3
- 3) Moore K.L. Embriología Clínica. Editorial Interamericana 1a.Ed. 1975
- 4) Langman J. Embriología Médica. Editorial Interamericana 3era Ed. 1976
- 5) Sabinston D.C., Spencer F.C., Cirugía Torácica Tomo II Editorial Salvat 11va Ed. 1981.
- 6) Stark J., de Leval M., Surgery For congenital Heart Defects 2da Ed. 1994
- 7) Michael Tynam, The New England Journal of Medicine Nov. 18, 1993 1570-72.
- 8) Quijano-Pitman, F. La Cirugía del Conducto Arterioso., Fondo cultural Banamex 1976.
- 9) Gittenberg-de Groot, et al. The ductus arteriosus in preterm infant histologic and clinical observations, The Journal of PEDIATRICS January 1980 vol. 96 No. 1, 88-93
- 10) Branwuald, Tratado de Cardiología 4ta Ed. Vol 1 Editorial Interamericana Mc Graw-Hill 198-213, 888-912, 1027-29
- 11) Lloyd L. Black, MD., Bernard S Goldman MD. Surgical Treatment of the Patent Ductus Arteriosus in the Adult Ann. Surg. Feb 1972; Vol. 175 No.2: 290-3
- 12) Ranero, G.A., Persistencia del Conducto Arterioso Tesis.
- 13) Hurst, J. Willie., El Corazón Vol. 1 pags 680-85 Editorial Interamericana McGraw Hill 1988
- 14) Gross, R.B., Hubbard, J.P., Surgical ligation of a patent ductus arteriosus. Report of first successful case. JAMA Feb 25 1939 vol. 112: 729-31
- 15) Kirklin, J.W., Brian, G., Barrat-Boyes., Cardiac Surgery. Edit. Churchil Livingstone 2da. Ed. Vol. 1 841-856,1993
- 16) Galeno, C., De usu Partium 1597, libro XV
- 17) Yilmaz, A.T., et al; Ligation in Adult Persistent Ductus Arteriosus J. Cardiovasc. Surg. 32, 1991 575-79.

- 18) Arancio, G.C., De Humanis Poltra Libre, 1595.
- 19) Cassels, D.B., The Ductus Arteriosus, C.C. Thomas, Publisher, Springfield, Ill.: Charles C Thomas, USA., 1973: 230-331
- 20) Franklin, K.J., Ductus Venus (Arantii) Ductus Arteriosus (Botalli) Bull. Hist. Med., 1941 vol.9: 580
- 21) The Human Body, The Heart, The living pump
Edit. Torstar books 1984 18-20, 31, 106-9, 120-21
- 22) The Human Body, The Blood, The river of the life
Edit. Torstar books 1985 42-45
- 23) Takahashi Y.; et al., Left ventricular preload reserve in preterm infants with patent ductus arteriosus. Arch-Dis-Child. 1994 Sep; 71(2):F118-21
- 24) Gotteiner N.L.; et al., Echocardiographic prediction of neonatal ECMO outcome, Pediatr-Cardiol. 1997 Jul-Aug; 18(4):270-5
- 25) Kishkurno S.; et al., Postnatal changes in left ventricular volume and contractility in healthy term infants. Pediatr-Cardiol 1997: Mar-Apr; 18(2):91-5
- 26) Ruiz A. Romero, Tratamiento quirurgico de las cardiopatías congénitas revisión de 100 casos Tesis Hospital general de México 1991.
- 27) Ibara S., et al. Histologic observation of the ductus arteriosus in premature infants with intrauterine growth retardation. J-Perinatol.1994 Sep-Oct; 14(5):411-6
- 28) Halstead, W.S., Congenital Arterio Venus Lymphatico Venus fistulae Proc. Nat. Acad. Sc., 1919 vol. V: 76
- 29) Holman, E., et al., Certain types of Congenital Heart Diseases interpreted as Intracardiac Arteriovenous Fistulae and Venous Arterial Fistulae.- Patent Duct Arteriosus, Bull. John Hopkins Hosp., 1925, vol. 36: 61
- 30) U. Thilén and K. Åström-Olsson. Does the risk of infective endarteritis justify routine patent ductus arteriosus closure?. Eur Heart J. March 1997 vol. 18: 503-6.
- 31) Campbell M. Natural History of persistent ductus arteriosus, Br. Heart J. 1968;30:4-13
- 32) Gibson, G.A., Clinical Lectures on circulatory affections, I. Persistence of Arterial Duct and its Diagnosis, Edinb. Med., J., 8-1-1900.
- 33) Farstad T.; Bratlid D., Pulmonary effects of closure of patent ductus arteriosus in premature infants with severe respiratory distress syndrome. Eur-J-Pediatr. 1994 Dec;153(12): 903-5
- 34) Ellis; Kirklin; Callahan; and Wood; Patent Ductus Arteriosus with pulmonary hypertension. J. Thoracic Surg. March 1956, Vol.31(3) 268-81
- 35) Quijano Pitman F; et al. Hipertensión pulmonar de la altitud y cardiopatías congénitas. Arch. Inst. Cardiol. México: 1965; Vol. 35 89-95

- 36) Peñaloza, D.; et al., *Med Thorac*, 1962, vol. 19: 449
- 37) Cabrera, E. and Monroy, J.R., *Am. Heart J.*, 1953; vol. 43: 669-76
- 38) Sodi Pallares, D. y Marisco, F., *Am. Heart J.*, 1955; vol. 49: 202-9
- 39) Corazón Procedimientos: Cortos circuitos a nivel de grandes vasos p137-40
- 40) SKelton R.; et al., A blinded comparison of clinical and echocardiographic evaluation of the preterm infant for patent ductus arteriosus. *J-Paediatr-Child Health*. 1994 Oct; 30(5): 406-11
- 41) Color Doppler of Congenital Heart Disease, left to right shunts
C, WG17-C6:p 58-60, 165-8
- 42) Becker T.B; et al. Doppler derivation of complete pulmonary artery pressure curves in patent ductus arteriosus. *Am. J-Cardiol*. 1996, Nov 1; 78(9): 1066-9
- 43) Josée Lavoie MD FRCPC, et al., Transoesophageal echocardiography detects residual ductal flow during video-assisted thoracoscopic patent ductus arteriosus interruption. *CAN J ANAESTH* 1994, 41:4 310-3
- 44) Harrisberg J.R.; et al., Acquired aortic regurgitation following occlusion of the persistent arterial duct: an echocardiographic assessment, *Heart*. 1997 May; 77(5) : 404-6
- 45) Cournad, A., Baldwin, J. S, and Himmelstein A. Cardiac Catheterization in Congenital Heart Disease, N. Y. 1949 Commonwealth Fund, pp 5-64
- 46) Limón, R. y Rubio, V. Cateterismo del conducto arterioso y de la aorta *Arch. Inst. Cardiol., México* 1949; vol. 19: 545-83
- 47) Limon, R. y Rubio, V. El cateterismo intracardiaco III Persistencia del conducto arterioso con hallazgos clínicos atípicos. *Arch. Inst. Cardiol., México* 1950; Vol. 20: 147
- 48) Ross; Braunwald; and Morrow .; *Circulation* 1960; vol. 22: 927
- 49) Boxt-LM; Reagan-K; Katz-J; *Angiocardiography in the diagnosis of congenital heart disease. Radiol-Clin-North-Am.* 1994 May; 32(3): 435-60
- 50) Farhouch Berdjis, MD and John W. Moore; Balloon occlusion delivery technique for closure of patent ductus arteriosus.; *Am. Heart J.* 1997 may; Vol. 133(5): 601-4
- 51) Antoninho Krichencko, MD; et al.; *Angiografic Clasification of the Isolated, Persistently Patent Ductus Arteriosus and Implications for Percutaneous Catheter Occlusion. The Am. J. of Cardiology* April 1, 1989;63:877-80
- 52) Glower: et al. Congenital Aortic Stenosis and Patent Ductus Arteriosus in the Adult, *Ann Thorac Surg*, 1992; 54: 368-70
- 53) Dobell A.R.C. MD. The ductus and The coartati6n, *Ann Thorac Surg* 1994;57:246-8

- 54) Kathleen C.M., Coard D.M. and M. Patricia Martin DM. Ruptured sacular pulmonary Artery Aneurysm Associated With Persistent Ductus Arteriosus Arch Pathol Lab Med February 1992;116: 159-61
- 55) Coleman M., Slater D., Bell R. Rupture of pulmonary artery aneurysm associated with persistent ductus arteriosus. Br. Heart J. 1980;44:464-68
- 56) Jhonson D.H, Rosenthal a., Nadas A.S. A forty-year reviw of bacterial endocarditis in infany and chilhood. Am. J. Cardiol 1991; vol. 68: 90-4
- 57) Graham B. A., Arch Surg., 1940 vol 41 p 324
- 58) Mackler S. and Graham B. A., J. Thorac. Surg., 1943 vol 12 p 719.
- 59) Jayakrishnan A. G., Loftus B., Kelly P., Luke D. A., Spontaneous pot-partum rupture of a patent ductus arteriosus. Brieft report. Histopatology 1992, vol. 21 383-84
- 60) Tofukuji M., et al Aneurysm of a patent ductus arteriosus in an adult Surg Today 1996; vol. 26 No.9 737-9
- 61) Munro J. C. Ligation of the ductus Ann. surg. 1907 vol. 46 p 335
- 62) Bain C.W.C. Longevity in patent ductus arteriosus. Br. Heart J. 1968; Vol. 19: 574-6
- 63) Marquis M., et al Persistence of ductus arteriosus with left to right shunt in the older patient. Br. Heart J. 1982; Vol. 48: 469-84
- 64) Zuckerman H., Reiss U., Rubinstein I. Inhibition of human premature labor by indomethacin. Obstet Gynecol 1974; vol. 44: 787-92
- 65) Friedman W.F., Hirschklau M.J., Printz M.P., Pitlick P.T., Kirkpatrick S.B: Pharmacologic closure of patent ductus arteriosus in the premature infant. N Engl J. Med. 1976; vol. 295: 526-9
- 66) Heymann M.A., Rudolph A.M., Silverman N.H: Closure of the ductus arteriosus in premature infants by inhibition of prostaglandin synthesis. N Engl J. Med 1976; vol. 295: 530-4
- 67) Neal W.A., Kyle J.M., Mullet M.D: Failure of indomethacin therapy to induce closure of patent ductus arteriosus in premature infants with respiratory distress syndrome. J. Pediatr 1977; Vol. 91: 621
- 68) McCarty J.S., Zies L.G, Gelband H: Age-dependent closure of the patent ductus arteriosus by indomethacin. Pediatrics 1978 Vol. 62: 706
- 69) Gersony W.M., Peckham G.J., Ellison R.C., Miettingen O.S., Nadas A.S. Effects of indomethacin in premature infants with patent ductus: results of a national collaborative study. J. PEDIATR 1983; vol. 102: 895-906
- 70) Clyman R.I., Mauray F., Roman C., et al. Circulating prostaglandin E₂ concentracions and patent ductus arteriosus in fetal and neonatal lambs. J. Pediatr 1980; vol. 97: 455-61

- 71) Cifuentes R.F., Olley P.M., Balfe J.W., Rade I.C., Soldin S.J. Indomethacin and renal function in premature infants with persistent patent ductus arteriosus. *J. PEDIATR* 1979 vol. 95: 583.
- 72) Van Bel F., Van Zoeren D., Schipper J., Guit G.L., Baan J. Effect of indomethacin on superior mesenteric artery blood flow velocity in preterm infants. *The J. of Pediatrics* June 1990; Vol. 116 No. 6 965-70
- 73) Van Bel F., Van de Bor M., Stijnen T., Baan J., Ruys J.H. Cerebral blood flow velocity changes in preterm infants after a single dose of indomethacin: the duration of its effect. *Pediatrics* 1989; vol. 84: 802-7
- 74) Walters M. Tolerance in intravenous indomethacin treatment for premature infants with patent ductus arteriosus. *Br Med J.* 1988; Vol 297: 773-4
- 75) Kumar R.K., Yu V.Y. Prolonged low dose indomethacin therapy for patent ductus arteriosus in very low birthweight infants. *J. Paediatr Child Health* feb 1977; vol. 33 No. 1 38-41
- 76) Takizawa T., Ikeda Y., et al. Inhibitory effect of indomethacin on neonatal lung catabolism of prostaglandin E₂: Possible mechanism of the re-opening of the ductus arteriosus after indomethacin therapy. *J. Toxicol* Nov 1996; vol. 21: 243-8
- 77) Van Overmeire B., Follens I., Hartmann S., Creten W.L., Van Acker K. Treatment of patent ductus arteriosus with ibuprofen. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* May 1997; vol 76 No. 3: F 179-84
- 78) Graybiel A., Strieder J.W., Boyer L.H. An attempt to obliterate the patent ductus arteriosus in a patient with subacute bacterial endocarditis. *Am Heart J.*, 1938 vol. 15: 621
- 79) Robles C., Jiménez R.F., Cueto R. Consideraciones acerca del tratamiento del conducto arterial. Reporte del primer caso operado en México. Libro en homenaje al Dr. Ignacio Chávez. UNAM 1945
- 80) Cabrera B., Moura Campos C., Fernández C.J. La persistencia del conducto arterial desde un punto de vista electrocardiográfico. *Arch Inst Cardiol México* 1952 Vol. 22: 151
- 81) Chavez I., Cabrera B., y Limon R., La persistencia del conducto arterioso complicada de hipertensión pulmonar *Arch Inst Cardiol. México* 1953 Vol. 23: 131-159
- 82) Quijano Pitman F., Limón Lasón A. Resultados de la cirugía del conducto arterial normotenso e hipertenso. *Arch Inst Cardiol México* 1963 Vol 33: 184-88
- 83) Correa suarez R., Corona B., Flamand B., Hurtado L., Gutierrez Fuster B. Persistencia del conducto arterioso con hipertensión pulmonar acentuada. Modalidad clínica y resultados de la intervención. *Arch Inst. Cardiol. México* 1968; Vol. 38: 882-88

- 84) Pérez Redondo H., Limón Lasón R., Pérez Muñoz R., Salgado Escobar J.L. Tratamiento quirúrgico de la persistencia del conducto arterioso con muy severa hipertensión pulmonar (Serie de 13 enfermos operados sin mortalidad) *Cirugía y Cirujanos* 1970 Vol. 38: 329-70
- 85) Alvarez-Tostado R.A., Millán M.A., Tovar L.A., Schuchleib S., Alvarez-Tostado R. Thoracoscopic Clipping and ligation of a patent ductus arteriosus. *Ann Thorac surg* 1994; Vol. 57: 755-7
- 86) Abbott M.B., Atlas of Congenital Cardiac Disease. New York American Heart Association 1936 p 61
- 87) Keys A., Shapiro M.J. Patency of the Ductus Arteriosus in Adults. *Am. Heart J.* 1943 Vol. 25: p158
- 88) Bardley J. Harlan, Albert Star, Fredric M. Harwin. Manual de cirugía cardíaca. Edit. JIMS 1982 Vol. I Capitulo 11 p 161-9
- 89) Taylor R.L., Grover F.L., Hartman P.K., Escobedo M.K., Ramamurthy R.S., Trinkle J.K. Operative Closure of Patent Ductus Arteriosus in Premature infants in The Neonatal Intensive Care Unit. *Am. J. Surg.* Dec. 1986; Vol. 152: 704-8
- 90) Karwande S.V., Rowles J.R. Simplified Muscle-Sparing Thoracotomy for Patent Ductus Arteriosus Ligation in Neonates *Ann Thorac Surg* 1992 Vol. 54: 164-5
- 91) Cetta F., Deleon S.Y., Roughneen P.T., et al. Cost-Effectiveness of Transaxillary Muscle-Sparing Same-Day Operative Closure of Patent Ductus Arteriosus. *The Am. J. Cardiol Mayo* 1 1997; Vol 79: 1281-2
- 92) Potts W. J.: A new clamp for surgical division of the PDA. *Quart. Bull. Univ. Med. School.* 1948 vol. 22: 321.
- 93) Morrow A.G., Clark W.D., Bethesda. Closure of the calcified patent ductus J. of Thoracic and Cardiovascular Surgery April 1966; vol. 52(4): 534-8
- 94) Laborde F., Polliquet T., et al Surgery for Congenital Heart Disease. Video-Assisted Thoracoscopic Surgical Interruption: The Technique of Choice for Patent Ductus Arteriosus. *The J. of Thoracic and Cardiovascular Surgery* Dec. 1995; vol. 110(6): 1681-5
- 95) Tsuboi H., Ikeda M., Minami Y., et al. A Video-assisted thoracoscopic surgical technique for interruption of patent ductus arteriosus. *Surg. Today* 1997; vol. 27(5): 439-442
- 96) Jaw-Ji Chu, Chau-Hsiung Chang, et al. Video-Assisted Thoracoscopic Operation for Interruption of Patent Ductus Arteriosus in Adults. *Ann Thorac Surg* 1997; vol 63: 175-9
- 97) Stradness Jr D.B. *Vascular Disease: Surgical & Interventional Therapy.* Vol 2. Edit Churchill Livingstone 1994: 1045

- 98) Porstman W., Wierny L., Warnke H., Gerstberger G., Romaniuk P.A.
Catheter closure of patent ductus arteriosus: long-term results of 208 cases treated without thoracotomy. *Radiol Clin North Am* 1971; vol. 9: 203-18
- 99) Gianturco C., Anderson J.H., Wallace S. Mechanical devices for arterial occlusions *AJR* 1975; vol 124: 428-35
- 100) Rashkind W., Cuaso C. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus. *Pediatr Cardiol* 1979; vol. 1: 3-7.
- 101) Gray D.T., Walker A.M., Fyler D.C., Chalmers T.C. Examination of the Early 'Learning Curve' for transcatheter Closure of Patent Ductus Arteriosus using the Rashkind Occluder. *Circulation* Nov. 1994;90 II-36-42
- 102) Galal O., Nehgme R., Al-Fadley F., et al. The Role of Surgical Ligation of Patent Ductus arteriosus in the Era of The Rashkind Device. *Ann Thorac Surg* 1997; vol 63: 434-7
- 103) Galal O., Abbag F., Al-Fadley F., Redington A. Reopening of an Arterial Duct After Total Occlusion With Rashkind's double Umbrella Device. *Cathet Cardiovasc Diagn* Oct 1994; vol. 33 No. 2: 132-5
- 104) Arora R., Kalra G.S., Nigam M., Khalillullah M. Transcatheter Occlusion of Patent Ductus Arteriosus by Rashkind Umbrella Device: Follow-Up Results *Am Heart J*. Sep 1994; vol. 128 No.3: 539-41
- 105) Laston L.A., McManus B.M., Doer C., Kilzer K., Cheatham J.P. Endocarditis Risk of The USCI PDA Umbrella for Transcatheter Closure of Patent Ductus Arteriosus *Circulation* Nov 1994; vol. 90: 2525-8
- 106) Cambier P.A., Kirby W.C., Worthman D.C., Moore J.W., Percutaneous closure of the small (<2.5mm) patent ductus arteriosus using coil embolization. *Am J. Cardiol* 1992; vol. 69: 815-6
- 107) Llyod T.R., Fedderly R., Mendelsohn A.M., Sandhu S.K., Beekman R.H. Transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus with Gianturco coils. *Circulación* 1993; vol. 88: 1412-20
- 108) Hijazi Z.M., Geggel R.L. Results of anterograde transcatheter closure of Patent Ductus Arteriosus using single or multiple Gianturco coils. *Am J. Cardiol* 1994; vol. 74: 925-29
- 109) Moore J.W., George L., Kirkpatrick S.E., Mathewson J.W., Spicer R.L., et al. Percutaneous Closure of the Small Patent Ductus Arteriosus Using Occludin Spring coils. *J. Am Coll Cardiol* 1994; vol 23: 759-65
- 110) Alwi M., Kang L.M., Samion H., Latiff H.A., et al. Transcatheter Occlusion of Native Persistent Ductus Arteriosus Using Conventional Gianturco Coils *Brief Reports The Am J. Cardiology* 1997;79: 1430-2

- 111) Galal O., Moor M., Padley F., Qureshi S., Naffa S., Oufi S., Suhl M., et al. Problems encountered during introduction of Gianturco coils for transcatheter occlusion of the patent arterial duct. *Eur Heart J* 1997; vol 18: 625-30
- 112) Singh T.P., Morrow R., Walters H.L., Vitale N. A., Hakimi M. Coil Occlusion versus conventional Surgical Closure of Patent Ductus Arteriosus *The Am J. Cardiology* May 1997; vol 79: 1283-5
- 113) Ing F.F., Recto M.R., Saidi A., Denfield S., Mullins C.B. A Method Providing Bidirectional Control of Coil Delivery in Occlusion of Patent Ductus Arteriosus With Shalloe Ampulla and Pott's Shunts *The Am J. Cardiology* June 1997; vol. 79:1561-3
- 114) Ing F.F., McMahon W.S., Johnson G.L., Wesley Vick G., Mullins C.B. Single Therapeutic Catheterization to Treat Coexisting Coarctation of the Aorta and Patent Ductus Arteriosus. *The Am. J. Cardiology* Feb 1997; vol. 79: 535-7
- 115) Ash R., Fisher D.: Manifestations and result of treatment of patent ductus arteriosus in infancy and childhood. An analysis of 138 cases. *Pediatrics* 1955; vol. 16: 695
- 116) Garland J., Buck R., Weinberg M.: Pulmonary Hemorrhage Risk in Infants with a clinical Diagnosed Patent Ductus Arteriosus: A Retrospective Cohort Study *Pediatrics* Nov. 1994; vol. 94 No. 5: 719-23
- 117) Trusler G.A., Arayangkoon P., Mustard W.T.: Operative Closure of Isolated Patent Ductus Arteriosus in the First Two Years of Life. *Canad. Med. Ass. J.* Nov 1968; vol. 99 No. 9: 879-81
- 118) Cleveland R.J., Nelson R.J., Emmanoulides G.C., Lippmann M., Bloomer W.E.: Surgical management of Patent Ductus Arteriosus in infancy. *Arch Surg* Oct 1969; vol. 99: 516-20