



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

---

---

**INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA  
DR. IGNACIO CHÁVEZ**

**TRONCO COMÚN VARIANTES ANATOMICAS,  
TRATAMIENTO QUIRURGICO Y SOBREVIDA.**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA**

**P R E S E N T A:**

**DR. CARLOS ALEJANDRO CHÁVEZ GUTIÉRREZ  
MEDICO RESIDENTE DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA**

**TUTORES DE TESIS:**

**DRA. IRMA OFELIA MIRANDA CHÁVEZ  
MCS. DR. JAVIER FIGUEROA SOLANO**



**CIUDAD DE MÉXICO**

**JULIO DE 2016**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

FIRMAS DE AUTORIZACIÓN.



---

**DR. JUAN VERDEJO PARÍS**

DIRECTOR DE ENSEÑANZA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA  
"DR. IGNACIO CHÁVEZ"

---

**DR. ALFONSO BUENDÍA HERNÁNDEZ.**

JEFE DEL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA DEL INSTITUTO  
NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "DR. IGNACIO CHAVEZ". TITULAR DEL CURSO  
DE POSGRADO DE CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA.

---

**DRA. IRMA OFELIA MIRANDA CHÁVEZ.**

TUTOR DE TESIS. MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE CARDIOLOGÍA  
PEDIÁTRICA

---

**MCS. DR. JAVIER FIGUEROA SOLANO.**

TUTOR DE TESIS. MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA  
PEDIÁTRICA POSQUIRÚRGICA

## **DEDICATORIA**

**A mi papá el Sr. Javier Chávez Contreras**

**Mi madre la Sra. Nelida Gutiérrez Vélez**

**A mi incondicional compañera de aventuras:**

**Mayra Guadalupe Ruíz Moya**

**Mi hijo Fernando Eliab Chávez Ruíz**

**A mis tres hermanos Oscar†, Sarahi y Daniel**

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a Dios la oportunidad que me dio de haber entrado a cardiología pediátrica. Al apoyo incondicional de mis padres en todos mis proyectos.

A mis maestros y profesores Dres. Alfonso Buendía, Juan Calderón, Antonio Juanico, Leonardo Rivera, José García Montes, Javier Figueroa, las Dras. Emilia Patiño, Irma Miranda. Quienes nos incentivaron a mis compañeros y a mi a aprender y ser mejores personas y médicos en pro de cada uno de nuestros pacientitos que han sido cada uno un libro en el que aprendemos día con día.

En especial quiero agradecer a la Dra. Miranda y al Dr. Figueroa por su apoyo en la elaboración y realización de esta tesis, en la que plasmamos algo de lo que hacemos todos los días en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez.

## ÍNDICE

RESUMEN.....	viii
ABSTRACT.....	ix
<b>MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>1</b>
INTRODUCCIÓN.....	1
ANTECEDENTES.....	1
JUSTIFICACIÓN.....	8
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	8
OBJETIVO (S).....	8
<b>MATERIAL Y MÉTODOS.....</b>	<b>9</b>
TIPO DE DISEÑO .....	9
LUGAR O SITIO DEL ESTUDIO.....	9
TÉCNICA DE SELECCIÓN, ASIGNACIÓN Y CALCULO DEL TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	9
CRITERIOS DE SELECCIÓN .....	9
DEFINICIÓN DE VARIABLES.....	10
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	11
ASPECTOS ÉTICOS.....	12
DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO.....	12
<b>RESULTADOS.....</b>	<b>14</b>
<b>DISCUSIÓN.....</b>	<b>16</b>

<b>CONCLUSIONES</b> .....	18
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	19
<b>ANEXOS</b> .....	24

**TITULO:**

**TRONCO COMÚN VARIANTES ANATÓMICAS, TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y SOBREVIDA.**

---

**AUTOR Y COAUTORES:**

Chávez-Gutiérrez CA\*, Miranda-Chávez IO\*\*, Figueroa-Solano J\*\*\*

\*Médico residente del Curso de Cardiología Pediátrica.

\*\*Médico Cardiólogo Pediatra. Adscrito al servicio de cardiología pediátrica.

\*\*\*Médico Intensivista Cardiólogo Pediatra. Adscrito al servicio de terapia intensiva pediátrica pos quirúrgica cardiovascular.

**LUGAR DONDE SE REALIZO EL ESTUDIO:**

- Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez”

**CORRESPONDENCIA:**

Calle Juan Badiano 1,

Tlalpan, Belisario Domínguez Sección XVI

Ciudad de México, México

CP. 14080

Correo electrónico:

[calex\\_ch@yahoo.com](mailto:calex_ch@yahoo.com)



## RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** El tronco arterioso es una cardiopatía congénita con cianosis que requiere tratamiento quirúrgico a edades tempranas para evitar los efectos deletéreos de la hipertensión arterial pulmonar.

**OBJETIVO:** Describir las variantes anatómicas, tipo de cirugía, factores asociados con mortalidad y sobrevida de los pacientes operados de tronco arterioso común.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio observacional, longitudinal, retrospectivo, prolectivo y descriptivo. Una cohorte histórica. Realizado en el Instituto Nacional de Cardiología en el que se incluyeron todos los pacientes operados de tronco arterioso de los años 1991 a marzo 2015.

**RESULTADOS:** De los 82 pacientes posoperados de corrección total (rango de edad 8 días a 153 meses, peso 2.2 a 28.5Kg). Se determinó que el tipo de tronco más común fue el de aorta dominante en el 94% de los casos, el tipo de valva troncal más común fue trivalva 63.4%. El tipo de cirugía realizada fue con la técnica de Rastelli 80% y Barbero 20%. Las variables demográficas asociadas a mortalidad son edad, la talla, el peso al momento de la cirugía ( $p=0.001$   $p=0.007$   $p=0.006$ ). La anatómica interrupción del arco aórtico. La insuficiencia moderada a importante de la válvula troncal ( $p=0.001$ ), quirúrgicas tamaño de tubo y tiempo de circulación extracorpórea  $p=0.027$  y  $0.026$  respectivamente. La sobrevida a 30 días 75.6% y a los 20 años 63.3%. Ser menor de 4 meses con sobrevida de 55.2%  $p=0.001$ . A 30 días se tuvo una sobrevida de 75.6% y a los 20 años 63.3%, con una supervivencia para los mayores de 4 meses del 86.8%  $p=0.001$ .

**CONCLUSIONES:** El tronco arterioso común es una cardiopatía con cianosis poco frecuente que requiere reparación quirúrgica a edades tempranas. Un grupo de ellos se asocia a delección del cromosoma 22. El tratamiento quirúrgico se realiza durante la lactancia y en la actualidad se evalúa el momento ideal de la reintervención.

**Palabras clave:** tronco arterioso común, sobrevida, posoperado.

## **ABSTRACT**

**INTRODUCTION:** Truncus arteriosus is a congenital cyanotic heart disease requiring surgical treatment at an early age to avoid the deleterious effects of pulmonary arterial hypertension

**OBJECTIVE:** Describe the anatomical variants; type of surgery, factors associated with mortality and survival of patients operated truncus arteriosus.

**MATERIAL AND METHODS:** Observational, longitudinal, retrospective, descriptive study prolective. A historical cohort. Conducted at the National Institute of Cardiology in which all patients operated truncus the years 1991 to March 2015 were included.

**RESULTS:** Of the 82 total correction postoperative patients (age range 8 days to 153 months to 2.2 weight 28.5Kg). It was determined that the most common type of trunk was the dominant aorta in 94% of cases; the most common type of valve stem was trishell 63.4%. The type of surgery performed was with the Rastelli technique Barbero 80% and 20%. Demographic variables associated with mortality are age, height, weight at time of surgery ( $p=0.001$   $p=0.007$   $p=0.006$ ). The anatomical interrupted aortic arch. Moderate failure to important truncal valve ( $p=0.001$ ), surgical tubing size and time of extracorporeal circulation  $p=0.027$  and  $0.026$  respectively. Survival at 30 days was 75.6%, at 20 years 63.3%. Be less than 4 months has a 55.2% survival  $p=0.001$ . At 30 days, 75.6% survival at 20 years and 63.3%, with survival for over 4 months 86.8%  $p=0.001$  were reported.

**CONCLUSIONS:** The truncus arteriosus is a rare disease with cyanosis that requires surgical repair at an early age. A group of them is associated with deletion of chromosome 22. The surgical treatments are performed during infancy and currently evaluate the ideal time of reoperation.

**Keywords:** truncus arteriosus, survival, post-surgery.

## MARCO TEÓRICO

### INTRODUCCIÓN.

El tronco arterioso común es una cardiopatía congénita cianógeno de flujo pulmonar aumentado que es poco común la cual necesita de un abordaje medico y quirúrgico si bien no se ha logrado su diagnóstico del todo desde la edad fetal, tampoco se a logrado realizar en la etapa neonatal ya que muchos de estos pacientes pertenecen a entidades federativas que no cuentan con cardiólogos pediatras que realicen su pronto envío a instituciones de tercer nivel para el manejo medico y quirúrgico de esta entidad. Y una vez captado el paciente realizar sus estudios pertinentes para establecer el mejor plan terapéutico para el mismo.

Llevando un seguimiento estrecho en el seguimiento posquirúrgico del paciente para poder evaluar la sobrevida de nuestros pacientes.

### ANTECEDENTES

#### Definición.

El tronco arterioso común es una malformación congénita en la cual un solo vaso nace del corazón y da origen a la circulación coronaria, sistémica y pulmonar<sup>1,2</sup>.

#### Epidemiología.

Representa del 0.7 de todas las cardiopatías congénitas. Con una incidencia de 6 a 10 por 100,000 recién nacidos vivos<sup>3,4</sup>. La prevalencia en el grupo de Baltimore es de 0.056 por 1000 nacidos vivos<sup>5</sup>, en México se desconocen estos datos.

#### Anatomía.

El vaso arterial único generalmente nace de ambos ventrículos (balanceado) 95% y en raras ocasiones de uno solo (desbalanceado) 5%. El número de valvas de dicho vaso es variable. Tres valvas en 64% de los casos; cuatro valvas en 27% y dos valvas en 8%. La

incompetencia de la válvula troncal también es variable: severa en 6%; moderada en 31% mínima o ausente en 63%<sup>6</sup>.

Este único vaso que nace del corazón da origen a las circulaciones coronaria sistémica y pulmonar. Las arterias pulmonares tienen su origen en el tronco arterial común distal a las coronarias y proximal al tronco arterial braquiocefálico<sup>7,8</sup>. Las características de las ramas pulmonares son variadas. La vasculatura pulmonar puede sufrir cambios patológicos sobre todo si el defecto y su corrección no se realizan a edades tempranas<sup>6</sup>.

En la mayoría de los casos se presenta en situs solitus con conexión atrioventricular concordante; son raras sus combinaciones con conexión atrioventricular discordante o con ausencia de conexión atrioventricular derecha<sup>7-10</sup>.

Puede asociarse a entidades como conducto arterioso persistente (50%) arco aórtico a la derecha (30%), interrupción del arco aórtico (19%), comunicación interauricular (17.8%), subclavia anómala (10%), e hipoplasia arco aórtico (3%)<sup>11-14</sup>.

Se asocia a microdelección del cromosoma 22 q11 en el 30-33% de los casos<sup>6,12</sup>.

### Embriología.

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

Estudios experimentales en embriones de pollo han mostrado que la ablación de la cresta neural determina la aparición de tronco arterioso, al igual que la ausencia de dichas células en las bolsas faríngeas determina la ausencia de timo y paratiroides<sup>7,15,16</sup>.

Al igual que otras malformaciones cardíacas troncoconales se asocia a microdelecciones del cromosoma 22 q 11 que afectan la migración de la cresta neural cardíaca<sup>7, 17</sup>. El tronco arterioso se ha asociado con hijo de madre diabética y algunos teratógenos como el ácido retinoico<sup>18</sup>.

La historia natural de esta cardiopatía muestra que los pacientes que nacen y no son tratados quirúrgicamente tienen un mal pronóstico (el 50% muere en el primer mes de vida,

el 18% sobrevive 6 meses y sólo el 12% llega al primer año de edad)<sup>19</sup>. A través del tiempo, se han formulado varias preguntas acerca de este padecimiento como son: las variantes anatómicas, las lesiones asociadas, la edad óptima para la corrección, el material utilizado durante la cirugía, los factores de riesgo asociados a defunción, el tiempo de supervivencia después de la cirugía y la necesidad de reoperaciones; sin embargo las respuestas han sido inconsistentes.

#### Clasificación:

En 1949, Collet y Edwards establecieron una clasificación basada en el origen de las ramas pulmonares desde la arteria troncal: a) Tipo I. Ambas ramas pulmonares nacen de un pequeño tronco común; b) Tipo IIa. Las ramas nacen de la cara posterior del vaso troncal; c) Tipo IIb. Las ramas pulmonares nacen a los lados del tronco<sup>1</sup>. Constituyendo un tipo de conexión ventrículo arterial<sup>7</sup>. (Tabla 1 y figura 1)

La clasificación de Van Praagh y Van Praagh no solo considera el origen de las arterias pulmonares, también toma en cuenta la presencia de comunicación interventricular y la presencia o no de interrupción del arco aórtico. La nomenclatura incluye una letra A ó B según tenga comunicación interventricular o no respectivamente y un número 1 si existe tronco pulmonar; 2 si no existe tronco pero las ramas pulmonares nacer directamente del tronco común sin importar su cercanía; 3 si el origen de una de las ramas no es del tronco sino de un conducto arterioso o una colateral aórtica una colateral y 4 cuando el arco aórtico está interrumpido y existe un gran conducto que alimenta a la aorta descendente<sup>20-22</sup>.

En el año 2000, en el consenso de expertos, se informó que una mejor manera de clasificar esta entidad era la siguiente: A) Tronco arterioso común con aorta dominante y ramas cercanas. Incluye a los tipos I, IIa y IIb de Collet y Edwards y a los tipos A1 y A2 de Van Praagh. B) Aorta dominante con ausencia de una rama. Corresponde al tipo A3 de Van Praagh. C) Tronco arterioso común con pulmonar dominante con interrupción del arco aórtico o coartación aórtica grave. Incluye el tipo A4 de Van Praagh<sup>20,21</sup>.

<b>Tabla I. Clasificaciones tronco arterioso común</b>		
<b>Collet y Edwards modificada</b>	<b>Van Praagh y Van Praagh</b>	<b>Van Praagh modificado</b>
Tipo I, IIa y IIb	Tipo A 1 y A 2	Tipo aorta dominante y ramas pulmonares confluentes o casi confluentes
	Tipo A 3	Tipo aorta dominante con ausencia de una rama pulmonar
	Tipo A 4	Tipo pulmonar dominante y arco aórtico interrumpido, hipoplásico o coartado

### Fisiopatología.

Esta cardiopatía se caracteriza por la rápida aparición de hiperflujo pulmonar y falla cardiaca, para ello influyen dos aspectos, la velocidad con que bajan las resistencias vasculares pulmonares y la cantidad de flujo que pasa por el vaso troncal hacia la circulación pulmonar, adicionalmente la presión que recibe la arteria pulmonar es igual a la sistémica, lo cual condiciona que el manejo médico deba iniciarse tempranamente <sup>23,24</sup>.

El comportamiento de la válvula troncal tiene un rol en la hemodinámica de esta cardiopatía ya que si existe insuficiencia importante disminuye el gasto cardiaco y aumenta la presión telediastólica ventricular que sumado al hiperflujo pulmonar agravan la falla cardiaca de estos pacientes. <sup>23,24</sup>.

Los dos ventrículos expulsan al mismo tiempo su contenido al tronco común por lo que ambas circulaciones se mezcla. Lo anterior explica que la cianosis inicialmente sea leve. Se ha encontrado que a pesar de existir mezcla a nivel troncal la saturación de la aorta y la

pulmonar no siempre es la misma y se debe a que existen corrientes de flujo preferencial que permiten saturaciones alrededor de 90%<sup>25</sup>.

Otro aspecto fundamental es la asociación de otras lesiones como la interrupción del arco aórtico o coartación de aorta, entidades que producen choque a edades tempranas <sup>26</sup>.

#### Historia natural de la enfermedad.

La historia natural del tronco arterioso es benigna durante el desarrollo intrauterino, con mínimas alteraciones en la fisiología cardiovascular fetal. Sin embargo, cambia de forma importante después del nacimiento, con la disminución de las resistencias pulmonares. Por este motivo se produce insuficiencia cardíaca<sup>2</sup>.

#### Manifestaciones clínicas.

Aparecen con la disminución de las resistencias vasculares pulmonares e incluyen: taquipnea, palidez, sudoración al comer, falta de ganancia ponderal. El cuadro clínico puede verse agravado por alteraciones de la válvula troncal o el arco aórtico<sup>21,24</sup>.

La exploración física muestra soplo expulsivo en borde esternal izquierdo, escape diastólico en presencia de insuficiencia troncal y chasquido protosistólico. El segundo ruido es único y de tonalidad metálica, los pulsos periféricos son amplios. Cianosis de grados variables<sup>24</sup>.

#### Diagnóstico.

Los hallazgos clínicos se complementan con radiografía tórax que muestra cardiomegalia e hiperflujo pulmonar<sup>28</sup>. El electrocardiograma es inespecífico, usualmente se encuentra ritmo sinusal con hipertrofia biventricular<sup>21</sup>. Ecocardiograma a través de este establecemos la secuencia diagnóstica. Nos ofrece información de las dimensiones de ambos ventrículos, número de valvas de la válvula troncal, grado de suficiencia de la misma o gradiente a través de ella, tipo de tronco, lesiones asociadas. La tomografía está indicada en caso de tener dificultad para identificar las ramas pulmonares o evaluar el arco aórtico<sup>29</sup>.

En la actualidad el cateterismo se realiza para evaluar el comportamiento de la presión pulmonar<sup>21</sup>. Se debe en el recién nacido tener en cuenta el diagnóstico diferencial atresia pulmonar con comunicación interventricular y ventana aortopulmonar<sup>30</sup>.

#### Manejo clínico.

Una vez establecido el diagnóstico y mientras se lleva a cabo el tratamiento quirúrgico, el manejo médico tiene como objetivo mejorar el hiperflujo con diuréticos, vasodilatadores sistémicos en el caso de insuficiencia de la válvula troncal o de congestión pulmonar muy severa. En los casos de asociación con interrupción del arco aórtico debe iniciarse de manera urgente infusión de prostaglandinas para mantener el conducto abierto, y debe ingresarse el paciente e indicarse la cirugía después de la estabilización<sup>21,24</sup>.

#### Tratamiento quirúrgico.

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

La corrección de la cardiopatía se lleva en tres partes: Extracción de las arterias pulmonares de la arteria troncal y reconstrucción de la aorta, con reparación cuando se requiere de la válvula troncal. Cierre de la comunicación interventricular. Reconstrucción de la continuidad entre el ventrículo derecho y las arterias pulmonares utilizando un tubo valvado.<sup>31,32</sup>

En los casos de existir una interrupción del arco aórtico, inicialmente se procede a reconstruir el arco durante un período limitado de paro cardiocirculatorio en hipotermia profunda. Puede utilizarse una perfusión cerebral selectiva para evitar la isquemia cerebral<sup>25</sup>.



El tipo de conducto utilizado para construir la continuidad entre el ventrículo derecho y las arterias pulmonares ha ido cambiando debido a la posibilidad de calcificación y degeneración<sup>33</sup>.

Se han utilizado tubos de gorotex, woven dacron y homoinjertos con resultados variados<sup>34</sup>.

#### Seguimiento a mediano y largo plazo.

Como en todas las cardiopatías en las que se utiliza un tubo valvado, el futuro de estos pacientes está condicionado por la duración del tubo, debiendo ser reoperados a través del tiempo para cambio de estos<sup>35</sup>.

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

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

La durabilidad media es variable dependiendo de los diferentes grupos quirúrgicos pero en promedio se encuentran entre 3.7 años con un rango de 6 meses a 7 años<sup>36</sup>.

Los pacientes operados de tronco arterioso deben tener un seguimiento ecocardiográfico para investigar el comportamiento de la válvula troncal y la magnitud de la obstrucción en la conexión ventrículo pulmonar<sup>37</sup>.

Las obstrucciones del tubo pueden manejarse transitoriamente a través de dilatación con balón sin o con colocación de stents. Con ello se retrasara el siguiente tiempo quirúrgico. En ausencia de defectos residuales, los pacientes corregidos de tronco arterioso deben permanecer libres de síntomas, sin fármacos y realizar actividades correspondientes a la edad. La tasa de supervivencia estimada a los 10 años de aproximadamente el 65-70%  
33,34,36

## **JUSTIFICACIÓN.**

Tener información actualizada de esta cardiopatía, permitirá detectar factores de riesgo y conocer el tiempo estimado que se requiere para las reintervenciones

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

El tronco arterioso común es una cardiopatía congénita compleja que requiere manejo quirúrgico temprano para evitar las consecuencias deletéreas de la hipertensión pulmonar. El primer y único estudio hecho en México se realizó en este instituto en 2007 con 28 pacientes con resultados favorables pero sólo pudo hacerse un seguimiento a corto plazo. Dada la baja incidencia de la cardiopatía y el pequeño número de pacientes analizados, las tasas de mortalidad y complicaciones pueden ser muy variables y no necesariamente reflejar la realidad del fenómeno. Se requiere estudiar un número mayor de enfermos y determinar el tiempo de las reintervenciones.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.**

¿Cuáles son los resultados quirúrgicos de los pacientes operados de corrección de tronco arterioso en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”?

## **OBJETIVOS**

Describir las variantes anatómicas, tipo de cirugía, factores de riesgo y evolución de los niños a quienes se realizó corrección de un tronco arterioso.

Describir la supervivencia de los pacientes operados de tronco arterioso común.

## **MATERIAL Y MÉTODOS.**

**Tipo de diseño.** Estudio observacional, longitudinal, retrospectivo, prolectivo y descriptivo. Una cohorte histórica.

**Lugar o sitio de estudio:** Se realizó en el Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez”.

### **Técnica de selección, asignación y cálculo del tamaño de la muestra.**

Como se va a trabajar con toda la población, no se requiere de una técnica para seleccionar la muestra ni un cálculo de la misma. Por tratarse de un estudio observacional, la maniobra no la controla el investigador, luego entonces, no implica una técnica para asignarla.

### **Criterios de selección.**

#### **a) Criterios de Inclusión.**

- Población objetivo: pacientes de ambos géneros, con diagnóstico de tronco arterioso común.
- Población elegible: operados en el INC durante el periodo de enero del 1991 a marzo del 2015.

#### **b) Criterios de Exclusión:**

- Expedientes incompletos

## DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES.

Variable	Definición operacional	Tipo y escala de medición	Unidad de medición
Sexo	Estado gonadal que diferencia a los niños	Categorica Nominal	Masculino/femenino
Edad al momento del diagnóstico	tiempo de vida al momento de confirmar diagnóstico.	Numérica Continua	Meses
Tipo de tronco arterioso	Clasificación de tronco arterioso según el sistema de Collet y Edwards	Categorica Nominal.	Tipo I, Tipo IIa, Tipo IIb
Anomalía cardiaca asociada	Defecto congénito cardiaco asociado con tronco arterioso	Categorica Nominal	Interrupción de arco aórtico Anomalías coronarias. Persistencia de conducto arterioso CIA Anatomía valvular troncal Otras
Anomalía no cardiaca asociada	Trastorno genético asociado a tronco arterioso	Categorica Nominal	Deleción del cromosoma 22 Otras
Edad al momento de la cirugía	Tiempo de vida al momento de la corrección quirúrgica	Numérica Continua	Meses
Técnica quirúrgica	Tipo de procedimiento quirúrgico realizado para la corrección	Categorica Nominal	Gorotex Woven Dacron Hanckoc Barbero Marcial.
Defunción	Presencia o ausencia de vida posterior a la cirugía	Categorica Nominal	Si No

Complicaciones tempranas	Presencia de eventos desfavorables durante los primeros 30 días de operado.	Categorica Nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>0. Ninguna</li> <li>1. Insuficiencia Cardiaca</li> <li>2. Crisis hipertensiva pulmonar.</li> <li>3. Choque cardiogénico</li> <li>4. Neumonía</li> <li>5. Sepsis</li> <li>6. Arritmia Supraventricular</li> <li>7. Arritmia Ventricular</li> <li>8. Bloqueos atrioventricular</li> <li>9. Reintervención</li> <li>10. Sangrado &gt; al habitual</li> <li>11. Insuficiencia renal aguda.</li> </ul>
Función valvular de válvula troncal	Funcionalidad valvular troncal	Cualitativa nominal dicotómica.	Sin disfunción. Insuficiencia leve, moderada, importante. Estenosis leve, moderada o importante.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables categóricas se resumieron con frecuencias y proporciones; las numéricas con promedio y desviación estándar o mediana con mínimos y máximos de acuerdo a su distribución. Se utilizó la prueba de Kolmogoró-Smirnof para determinar la normalidad de las variables numéricas.

Las comparaciones entre vivos y finados se realizaron a través de una ji-cuadrada de Pearson o prueba exacta de Fisher para las variables categóricas según corresponda. Una prueba de T o su correspondiente prueba no paramétrica (U de Man-Whitney) para las variables numéricas dependiendo si la distribución de los datos es gaussiano o no.

Las variables asociadas a defunción se analizaron a través de una regresión logística uni y multivariada de pasos ascendentes, se incluirán al modelo aquellas que hayan tenido un valor de  $p < 0.25$  en el análisis univariado. Se consideraron significativas en el modelo multivariado las que presentan un valor de  $p < 0.05$ .

La supervivencia y el tiempo libre de re intervención quirúrgica se realizaron a través de un análisis de Kaplan-Meier y para las comparaciones se utilizará la prueba de Log Rank. Se considerará significativo un valor de  $p < 0.05$ .

El paquete estadístico empleado será SPSS versión 21.0 para Macintosh

## **ASPECTOS ÉTICOS**

Para realizar este protocolo se tomaron en cuenta las especificaciones del de acuerdo a las normas y reglamentos de la Ley General de Salud de la República Mexicana y de la Declaración de Helsinki (1964) enmendada en octubre de 2000.

De acuerdo al Reglamento de la Ley de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Título segundo de los aspectos de la investigación en seres humanos en el capítulo I artículo 17 fracción I se considera una investigación sin riesgo<sup>38</sup>.

Por tratarse de un estudio observacional y retrospectivo no se requirió de consentimiento informado.

## **DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO.**

Los registros de los niños con diagnóstico de tronco arterioso común, fueron tomados de los expedientes físicos y electrónicos del año 1991 al 2015. Las variables fueron registradas en una hoja especialmente diseñada para el estudio:

- a) Prequirúrgicas: edad, género, presencia de delección del cromosoma 22, anatomía de la cardiopatía (tipo de tronco, válvula troncal, ramas pulmonares, y anomalías cardíacas asociadas), PSAP, resistencias vasculares pulmonares y sistémicas

- b) Quirúrgicas: edad, peso quirúrgico, tiempo de circulación extracorpórea, pinzamiento aórtico, tipo de cirugía, material y diámetro del tubo.
  
- c) Sobrevida a los 30 días y al momento actual.

## RESULTADOS.

Se estudiaron 82 pacientes con tronco común en el periodo de 1991 a marzo 2015. El 58.6% del sexo femenino, el resto, masculino. La mediana de la edad al momento de la cirugía fue de 9 meses (8d-153m) del peso 5.2kg (2.2-28.5). El tipo de tronco más común fue con aorta dominante en el 94% de los casos, el resto con pulmonar dominante. El número de valvas de la válvula troncal fue bivalva 11% (9); trivalva 63.4%(52); tetra-valva 15.9%(13), pentavalva 9.8% (8). Del total esta válvula no tenía insuficiencia el 31.3%, insuficiencia ligera el 38.8%, insuficiencia moderada 23.8%, e importante en 6.3%. El gradiente a eses nivel fue < 10mmHg en el 62.2% (51); de 10 a 50mmHg 25.6% (21) y > 50 mmHg 12.2% (10). Las lesiones asociadas fueron: comunicación interauricular y persistencia de conducto arterioso en el 13.4%; interrupción del arco aórtico en 6% (5 casos) (tabla II).

La anatomía coronaria fue normal en el 86.3% y como ostium único el 13.7% (figura 3). Cuarenta y siete pacientes fueron llevados a cateterismo a presión arterial sistólica (PSAP) promedio 57.36mmHg ( $\pm 17.83$ mmHg). La presión media de la arteria pulmonar (PMAP) 37.69mmHg ( $\pm 13.67$ mmHg). La saturación en la aorta 94.93( $\pm 6.91$ ) (tabla III).

El tipo de cirugía fue con la técnica de Rastelli 80% (66 casos) y Barbero 20% (16 casos). De los enfermos a los que se realizó procedimiento de Rastelli el diámetro del tubo fue 14 mm(10-27). El tiempo de circulación extracorpórea 133minutos(90-307) y el de pinzamiento aórtico 93 minutos (30-185). El 65.9% de los casos ha sobrevivido. .

Se ha realizado cateterismo después de la cirugía a 16 enfermos de los cuales el 75% (12) requirió dilatación de tubo y 25% (4) colocación de stents en ramas pulmonares. Se han reintervenido y colocado prótesis en posición aortica en 9 casos que corresponde al 10.9% (tabla IV).

Las variables demográficas asociadas a mortalidad son edad, la talla, el peso al momento de la cirugía ( $p=0.001$   $p=0.007$   $p=0.006$ ) (tabla V). La anatómica (interrupción del arco aórtico) ya que todos estos enfermos murieron (tabla V). La funcional (insuficiencia



moderada a importante de la válvula troncal) [ $p=0.001$ (figura 4)] y quirúrgicas (tamaño de tubo y tiempo de circulación extracorpórea)  $p= 0.027$  y  $0.026$  respectivamente (tabla VIII). La sobrevida a 30 días 75.6% y a los 20 años 63.3% (figura 5,6). Hemos encontrado que los menores de cuatro meses presentan mayor riesgo de muerte por lo que la sobrevida a 30 días para este grupo es del 55.2% mientras que los mayores de cuatro meses la supervivencia es del 86.8% ( $p=0.001$ ) (figura 7).

## DISCUSIÓN.

El tronco común es una cardiopatía que fue descrita por primera vez en 1798 por Wilson. En 1949 Collet y Edwards propusieron la primera clasificación y en 1965 Van Praagh sugirió una clasificación alternativa<sup>19,21</sup>.

La de Collet y Edwards apoya su nomenclatura en el origen de las arterias pulmonares. El tipo I tiene septum aórtico pulmonar formado parcialmente y, por lo tanto, el tronco de la arteria pulmonar está presente. En el tipo II, las ramas izquierda y derecha nacen directamente de la cara posterior del tronco arterial común, adyacentes una de la otra. En el tipo III, ambas ramas pulmonares nacen a cada lado del tronco arterial común, y en el tipo IV (pseudotronco), las ramas pulmonares no nacen del tronco arterial común, sino como colaterales aortopulmonares. Actualmente la mayoría no considera que el tipo IV sea un tronco arterioso, sino una atresia pulmonar con comunicación interventricular y ramas pulmonares no confluentes, posteriormente se realizó una modificación en donde el tipo II y tipo III se engloban en el tipo II dando el sufijo a y b respectivamente<sup>3</sup>.

La clasificación de Van Praagh y Van Praagh no sólo considera el origen de las arterias pulmonares, también toma en cuenta la presencia o no de comunicación interventricular y la interrupción o no del arco aórtico. La nomenclatura incluye una letra (A o B según tenga comunicación interventricular o no, respectivamente) y un número: 1, si existe tronco pulmonar; 2, si no existe tronco pero las ramas nacen directamente del tronco común sin importar su cercanía; 3, si el origen de una de las ramas no es del tronco arterioso común, sino de un conducto o colateral aórtica y 4, cuando el arco aórtico está interrumpido y existe un gran conducto que alimenta la aorta descendente<sup>21</sup>.

Ambas clasificaciones están limitadas por su frecuente inconsistencia entre la descripción (especialmente entre el tipo I y IIa de Collet y Edwards y tipo A1 y A2 de Van Praagh que se hace con los métodos diagnósticos y los hallazgos reales durante el acto quirúrgico, al grado que con frecuencia el cirujano describe la anatomía del tronco como tipo 1 ½ . Por otro lado, la ausencia de comunicación interventricular en un tronco común es rara y más bien corresponde a una atresia aórtica o pulmonar. Lo mismo que el tipo IV de Collet y Edwards, que corresponde a una atresia pulmonar con comunicación interventricular.

En el año 2000, en el consenso de expertos, se informó que una mejor manera de clasificar esta entidad era la siguiente: A) Tronco arterioso común con aorta dominante y ramas cercanas -incluye a los tipos I, IIa y IIb de Collet y Edwards, y a los tipos A1 y A2 de Van Praagh; B) aorta dominante con ausencia de una rama corresponde al tipo A3 de Van Praagh; C) tronco arterioso común con pulmonar dominante con interrupción del arco aórtico o coartación aórtica grave -incluye el tipo A4 de Van Praagh.

Mas sin embargo en el Instituto Nacional de Cardiología basamos nuestra experiencia en la clasificación de Collet y Edwards en tronco tipo I, II, III<sup>39</sup>.

En nuestra serie, la mediana de edad al momento de la cirugía fue de 9 meses, mínima de 8 días y máxima de 153, similar a lo encontrado en el estudio realizado en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez realizado por Miranda y cols<sup>40</sup>.

Se realizó diagnóstico de microdelección del cromosoma 22 por inmunofluorescencia al 10.8% (11) el resto esperando confirmación. Ya que desde hace más de 40 años se han estudiado dos síndromes: el velo-cardiofacial y el de Di George, ambos comparten características como la facies y cardiopatías troncoconales. Se ha comprobado que tienen un defecto genético común, que es la delección de la región q11 del cromosoma 22 y se denomina 22q11.2. Esta delección se observa mediante una técnica de inmunofluorescencia *in situ* -FISH-, que marca de manera puntual la región ausente del cromosoma<sup>41</sup>.

Para tomar la decisión quirúrgica se realizó cateterismo a 48 pacientes, siendo la mediana de edad 10 meses. La PSAP en promedio fue  $57.36 \pm 17.83$ mmHg y la PMAP de  $37.69 \pm 13.67$ mmHg.

Los factores de riesgo asociados a mortalidad para el grupo de Rajasinghe en 1997, la interrupción del arco aórtico estaba asociada a mortalidad<sup>42</sup>. La insuficiencia moderada a importante que encontramos como factor de riesgo fue tomado como factor de riesgo en el análisis multivariado realizado por Danton<sup>43</sup>.

La sobrevida reportada por Rajasinghe a 5 años fue de 90%, 85% a 10 años y 83% a 15 años<sup>42</sup>. En nuestra serie tenemos menor sobrevida a la reportada a 30 días 75.6% a los 5 años del 65.5% a 10 años 63.3% la cual se mantiene a 20 años.

## **CONCLUSIONES.**

El tronco arterioso común es una cardiopatía con cianosis poco frecuente que requiere reparación quirúrgica a edades tempranas. Un grupo de ellos se asocia a delección del cromosoma 22, por lo que sería importante realizar en nuestros pacientes realización de FISH para determinar si presentan dicha delección. El tratamiento quirúrgico se realiza durante la lactancia y en la actualidad evaluamos el momento ideal de las reintervenciones.

## BIBLIOGRAFÍA.

1. Collet RW, Edwards JE: Persistent truncus arteriosus: a classification according to anatomic types. Surg Clin north Am 1949; 29:1245-1270.
2. Williams JM, de Leeuw M, Black MD, Freedom RM, Williams WG, McCrindle BW. Factors Associated With Outcomes of Persistent Truncus Arteriosus. JACC 1999; 34(2):545-553.
3. Reller MD, Strickland MJ, Riehle-Colarusso T, et al. Prevalence of congenital heart defects in metropolitan Atlanta, 1998-2005. J Pediatr 2008; 153:807.
4. Hoffman JL, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. J Am Coll Cardiol 2002; 39:1890.
5. Ferencz C, Rubin JD, McCarter Rj et al. Congenital heart disease. Prevalence at live birth. The Baltimore - Washington Infant study. Am J Epidemiol 1985 Jan;121(1):31-36.
6. Myung K. Park. Cardiología pediátrica. Capítulo 14 Cardiopatías congénitas cianóticas. 6ª ed. España: Elsevier Saunders; 2015. p. 268-272.
7. Muñoz Castellanos Luis, KuriNivón Magdalena, Vasquez Antona Clara A. Tronco común persistente. Estudio anatomopatológico de 25 especímenes. Arch. Inst. Cardiol. Mex 1999; 69(2): 113-120.
8. Castañeda, A.R., Jonas, R.A., Mayer, J.E. Jr, Hanley, F.L. Truncus arteriosus. In: A.R. Castañeda, R.A. Jonas, J.E. Mayer Jr, F.L. Hanley (Eds.) Cardiac Surgery of the Neonate and Infant. WB Saunders, Philadelphia; 1994:281-293.
9. Crupi G, MacartneyFJ, Anderson Rh. Persistent truncus arteriosus. A study of 66 autopsy cases with special reference to definition and morphogenesis. Am J Cardiol 1977; 40: 569-578.

10. Anderson RH, Thiene G. Categorization and description of hearts with a common arterial trunk. *Eur Cardiothorac Surg* 1989; 3: 481-487.
11. Konstantinov I, Karamlou T, Blackstone E, Mosca R, Lofland G, Caldarone C, Williams W, McCrindle B. Truncus Arteriosus Associated with Interrupted Aortic Arch in 50 Neonates: A Congenital Heart Surgeons Society Study. *Ann Thorac Surg* 2006;81:214-223.
12. Miyamoto T, Sinzobahamvya N, Kumpikaite D, Asfour B, Photiadis J, Brecher AM. Repair of Truncus Arteriosus and Aortic Arch Interruption: Outcome Analysis. *Ann Thorac Surg* 2005;79:2077-2082.
13. Bohuta L, Hussein A, Fricke TA, d'Udekem Y, Bennett M, Brizard C et al. Surgical Repair of Truncus Arteriosus Associated With Interrupted Aortic Arch: Long- Term Outcomes. *Ann Thorac Surg* 2011 May;91(5):1473-1477.
14. Konstantinov IE, Karamlou T, Blackstone EH, Mosca RS, LoflandGK, Caldarone CA et al. Truncus Arteriosus Associated with Interrupted Aortic Arch in 50 Neonates: A congenital Heart Surgeons Society Study. *Ann Thorac Surg* 2006;81:214-223.
15. Ortis-LL, Fonolla JP, Sobrdo J: The formation, septation and fate of truncus arteriosus in man. *J Anat* 1982; 134: 41-56.
16. Kirby ML, Gale TF, Stewart DE: Neural crest cells contribute to normal aortic pulmonary septation. *Science* 1983; 220: 1059-1061.
17. Golmutdz E, Driscoll D, Budarf ML, Mcadoland-McginnDM, Bieguel JA, et al. Microdeletions of chromosomal Regio 22q11 in patients with congenital conotruncal Cardiac defects. *J Med Gen* 1993, 30: 807-812.
18. William J. Larsen. *Embriología Humana*. 3ª ed. España: Elsevier Science; 2003. p. 258-259.

19. Kirklin B, Kouchoukos N, Blackstone E, Doty D, Hanley F, Karp R. Cardiac Surgery. Morphology, diagnosis criteria, natural history, techniques, results and indications. Truncus arteriosus. 3a ed. Philadelphia USA: Elsevier; 2003. p. 1200- 1221.
20. Jacobs ML. Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: truncus arteriosus. *Ann Thorac Surg* 2000; 69:S50.
21. Van Praagh R, Van Praagh S. The anatomy of common aortic pulmonary trunk (truncus arteriosus communis) and its embryologic implications. A study of 57 necropsy cases. *Am J Cardiol* 1965; 16:406-425.
22. Kirby ML. Pulmonary atresia or persistent truncus arteriosus: is it important to make the distinction and how do we do it? *Circ Res* 2008; 103:337.
23. Attie F, Calderón J, Zabal C, Buendía A. *Cardiología Pediátrica*. 2a ed. México: Medica Panamericana; 2013. p. 249-259.
24. Gelband H, Meter Us, Gerson Mw. Truncal valve anomalies in infants with persistent truncus arteriosus. A clinic pathologic study. *Circulation* 1972; 42: 397.
25. Grifka Rg. Cardiopatía congénita cianótica con flujo pulmonar aumentado. *Pediatric Clinic North Am* 199; 251-255.
26. Diaz G, Marquez A, Martinez V. Truncus Arteriosus Communis con Interrupción del Arco Aórtico. Aspectos Morfológicos y Consideraciones Quirúrgicas. Estudio Cooperativo Internacional. *Revista Colombiana de Cardiología*; 1994;(6):245 - 251.
28. Mittal Sk, Mangal Y, Kumar S, Yadav RR. Truncus Arteriosus Type 1: A case Report. *Ind J Radiol Imag* 2006 16:2:229-231.
29. Satomi G, Nakamura K, Takao A, Imai Y. Two dimensional echocardiographic classification of persistent truncus arteriosus. *Br Heart J*. 1982; 47(6) 563–572.

30. Hinostroza C. Tronco arterioso revisión de 8 años. Rev. peru. cardiol. 2004;29(2): 111-115. Disponible en: [http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v29\\_n2/tronco.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v29_n2/tronco.htm). [consultado el 14 de junio de 2016]
31. Rastelli GC, Titis JL, McGoon DC. Homograft of ascending aorta and aortic valve as a right ventricular outflow: an experimental approach to repair of truncus arteriosus. Arch Surg 1967; 95:698-678.
32. Barbero-Marcial M, Riso A, Edar A, Jatene A. A Technique for correction of truncus arteriosus types I and II without extracardiac conduits. J Thorac Cardiovasc Surg. 1990; 99: 364-369.
33. Agarwal Kc, Edwards Wd, Feldt RH, et al. Pathogenesis of nonobstructive fibrous peels in right-sided porcine-valve extracardiac conduits, J Thorac Cardiovasc Surg 1982;83:591.
34. Schilcheter A, Kreuzer C, Mayorquim R et al. Five to fifteen-year follow-up of fresh autologous pericardial valved conduits. J Thorac Cardiovasc Surg 2000;119:869 – 879
35. Castañeda A. W.B. Cardiac Surgery of the neonate and Infant. Saunders Company, 1994; 281-293.
36. McElhinney DB, Rjasinghe HA, Mora BN, et al. Reinterventions after repair of common arterial trunk in neonates and young infants, Pediatric Cardiology 2000; 35 – 5: 1317-1322.
37. Amabile M, González O. Results of the surgery of the truncus arteriosus: present implications. Arch Mal Coeur 2004; 97: 529-534.
38. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Disponible en <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/compi/rlgsmis.html>
39. Calderón-Colmenero J, Cervantes-Salazar J, Curi-Curi P. Tronco arterioso común. En: Attie F, Calderón J, Zabal C, Buendía A. Cardiología Pediátrica. 2ª Ed. México: Editorial Médica Panamericana, 2013. p. 267-275.



40. Miranda-Chavez I, Figueroa-Solano J, Hernández- Godínez A, et al. Tronco común. Variantes anatómicas, tratamiento quirúrgico y evolución. Arch Cardiol Mex 2009;79(2):107-113.
41. Buendía-Hernández A, Calderón-Colmenero J, Aizpuru E, Attie CL, et al. Deleción en el cromosoma 22 ( 22q.11.2). Etiología de cardiopatías congénitas troncoconales. Arch Inst Cardiol Mex 2000;70:148-53.
42. Rajasinghe HA, McElhinney DB, Reddy VM, Mora BN, et al. Long term follow-up of truncus arteriosus repaired in infancy: a twenty year experience. J Thorac Cardiovasc Surg 1997;113:869-879.
43. Danton MHD, Stumper B, Wrigth JG, De Giovanni J, et al. Repair of truncus arteriosus: a considered approach to right ventricular out how tract reconstruction. Eur J Cardio thorac Surg2001;20:95-104.

## ANEXO

<b>Tabla I</b>		
<b>Clasificaciones tronco arterioso común</b>		
<b>Collet y Edwards modificada</b>	<b>Van Praagh y Van Praagh</b>	<b>Van Praagh modificado</b>
Tipo I, IIa y IIb	Tipo A 1 y A 2	Tipo aorta dominante y ramas pulmonares confluentes o casi confluentes
	Tipo A 3	Tipo aorta dominante con ausencia de una rama pulmonar
	Tipo A 4	Tipo pulmonar dominante y arco aórtico interrumpido, hipoplásico o coartado

**TABLA II**

**Características clínicas y demográficas de pacientes con diagnóstico de tronco arterioso común. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México, 1991 a 2015**

<b>N</b>	82
Sexo m/f (%)	34/48 (41.4/58.6)
Edad (meses)*	10 (8días-153meses)**
Peso (Kg)*	5.6 (2.2-28.5)**
<b>Tipo de tronco arterioso</b>	
Tipo I n(%)	68 (82.9)
Tipo II n(%)	13(15.9)
Tipo III n(%)	1 (1.2)
<b>Válvula troncal</b>	
Bivalva n(%)	9(11)
Trivalva n(%)	52(63.4)
Tetravalva n(%)	13(15.9)
Pentavalva n(%)	8(9.8)
<b>Tipo de lesión valvular troncal</b>	
Ninguna n(%)	20 (24.4)
Estenosis n(%)	5(6.1)
Insuficiencia n(%)	31 (37.8)
Ambas n(%)	26 (31.7)
<b>Grado de estenosis valvular troncal</b>	
Sin gradiente significativo n(%)	51 (62.2)

Gradiente 10 a 50mmHg <i>n</i> (%)	21(25.6)
Gradiente > 50mmHg <i>n</i> (%)	10(12.2)

**Grado de insuficiencia valvular troncal n=80**

Sin insuficiencia <i>n</i> (%)	25 (31.3)
Leve <i>n</i> (%)	31(38.8)
Moderada <i>n</i> (%)	19 (23.8)
Importante <i>n</i> (%)	5 (6.3)

**Lesiones asociadas por ecocardiografía**

Sin lesiones asociadas <i>n</i> (%)	55 (67.1)
Comunicación interauricular <i>n</i> (%)	11 (13.4)
Persistencia de conducto arterioso <i>n</i> (%)	5 (6.1)
Interrupción de arco aórtico <i>n</i> (%)	5(6.1)
Subclavia derecha anómala <i>n</i> (%)	1(1.2)
Estenosis mitral <i>n</i> (%)	1(1.2)
Arco aórtico a la derecha <i>n</i> (%)	2(2.4)
Colaterales aorto pulmonares <i>n</i> (%)	2(2.4)

\* Edad y peso al momento de la cirugía

\*\* Valores expresados con mediana (min-max)

**Tabla III**

Características hemodinámicas de pacientes con diagnóstico de tronco arterioso. Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. México, 1991 a 2015

<i>N</i>	<b>48</b>
Sexo m/f (%)	22/26 (45.8/54.2)
Edad (meses)	10 (11d-152m)
Presión sistólica de la arteria pulmonar (mmHg)	57.36 (±17.83)
Presión media de la arteria pulmonar (mmHg)	37.69 (±13.67)
Saturación arterial de oxígeno a nivel aórtico (%)	94.93 (±6.91)
Los valores corresponden al promedio ± una desviación estándar.	
*Mediana (min-max)	

**Tabla IV**

Pacientes reoperados de tronco arterioso común.

Dato estudiado	<i>N</i> =82
1-. Llevados a un segundo procedimiento quirúrgico	9 (10.9%)
a) Plastia de la válvula nativa	1 (11.1%)
b) Prótesis Válvula St Jude de 19mm	6 (66.7%)
c) Prótesis biológica Edwards Magna aortica 21mm	2 (22.2%)

**Tabla V**

Variables demográficas asociadas a mortalidad

Variable	Total		Finados		Vivos		Valor <i>p</i>
	N	Media (DS)	N	Media (DS)	N	Media (DS)	
<b>Edad (meses)</b>	82	6	28	3	54	7.5	<b>0.001**</b>
<b>Talla (cm)</b>	82	63.5 (±19.18)	28	57 (±12.92)	54	66.50(±20.68)	<b>0.007*</b>
<b>Peso (kg)</b>	82	5.6 (±4.5)	28	4 (±2.61)	54	5.8 (±5.04)	<b>0.006**</b>

\* Prueba de *t* de student

\*\* Prueba U de Mann-Whitney

Nivel de significancia 0.05

**Tabla VI****Contingencia interrupción de arco aórtico.**

Tipo de Interrupción de arco aórtico	ninguna	Recuento	Finado		Total
			Si	No	
			23	54	77
		% dentro de Tipo de Interrupción de arco aórtico	29.9%	70.1%	100.0%
		% dentro de Finado	82.1%	100.0%	93.9%
	<b>B</b>	Recuento	5	0	5
		% dentro de Tipo de Interrupción de arco aórtico	100.0%	0.0%	100.0%
		% dentro de Finado	17.9%	0.0%	6.1%
<b>Total</b>		Recuento	28	54	82
		% dentro de Tipo de Interrupción de arco aórtico	34.1%	65.9%	100.0%
		% dentro de Finado	100.0%	100.0%	100.0%

**Tabla VII****Pruebas de chi-cuadrado**

	<b>Valor</b>	<b>gl</b>	<b>Sig. asintótica (bilateral)</b>	<b>Sig. exacta (bilateral)</b>	<b>Sig. exacta (unilateral)</b>
<b>Chi-cuadrado de Pearson</b>	<b>10.269<sup>a</sup></b>	<b>1</b>	<b>.001</b>		
<b>Corrección por continuidad<sup>b</sup></b>	<b>7.387</b>	<b>1</b>	<b>.007</b>		
<b>Razón de verosimilitudes</b>	<b>11.385</b>	<b>1</b>	<b>.001</b>		
<b>Estadístico exacto de Fisher</b>				<b>.004</b>	<b>.004</b>
<b>Asociación lineal por lineal</b>	<b>10.144</b>	<b>1</b>	<b>.001</b>		

**N de casos válidos 82**

a. 2 casillas (50.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1.71.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

**Tabla VIII****VARIABLES QUIRÚRGICAS**

	Finados		Vivos		Total		Valor <i>p</i> *
	N	Media (DS)	N	Media (DS)	N	Media (DS)	
Tamaño del tubo en mm	28	13.79 (±2.06)	45	15.29 (±3.13)	73	14.71 (±2.85)	<b>0.027</b>
Tiempo de circulación extracorpórea en minutos	28	171.32 (± 67.37)	54	140.13 (±29.28)	82	150.78 (±47.91)	<b>0.026</b>
Tiempo de pinzamiento aórtico en minutos	28	95.96 (±32.63)	54	102.56 (±27.41)	82	100.30 (±29.27)	<b>0.337</b>
Días de ventilación mecánica invasiva	24	7.83 (± 9.19)	50	9.00 (±9.96)	74	8.62 (±9.67)	<b>0.631</b>

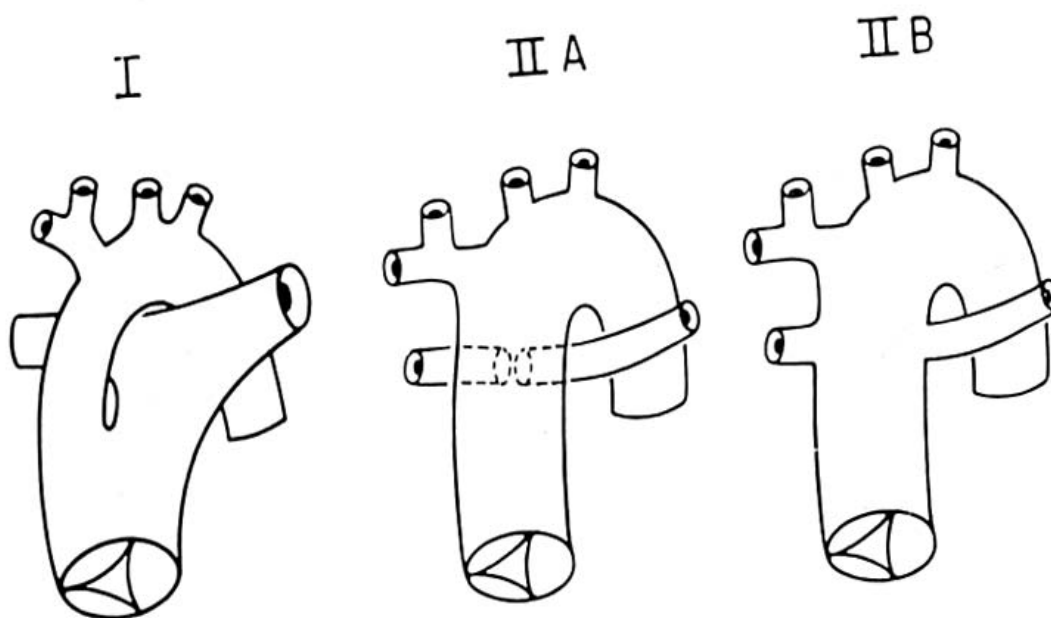
\* prueba de student

Significancia estadística valor de  $p < 0.05$



**Figura 1**

**Clasificación modificada de Collet y Edwards de tronco arterioso común**

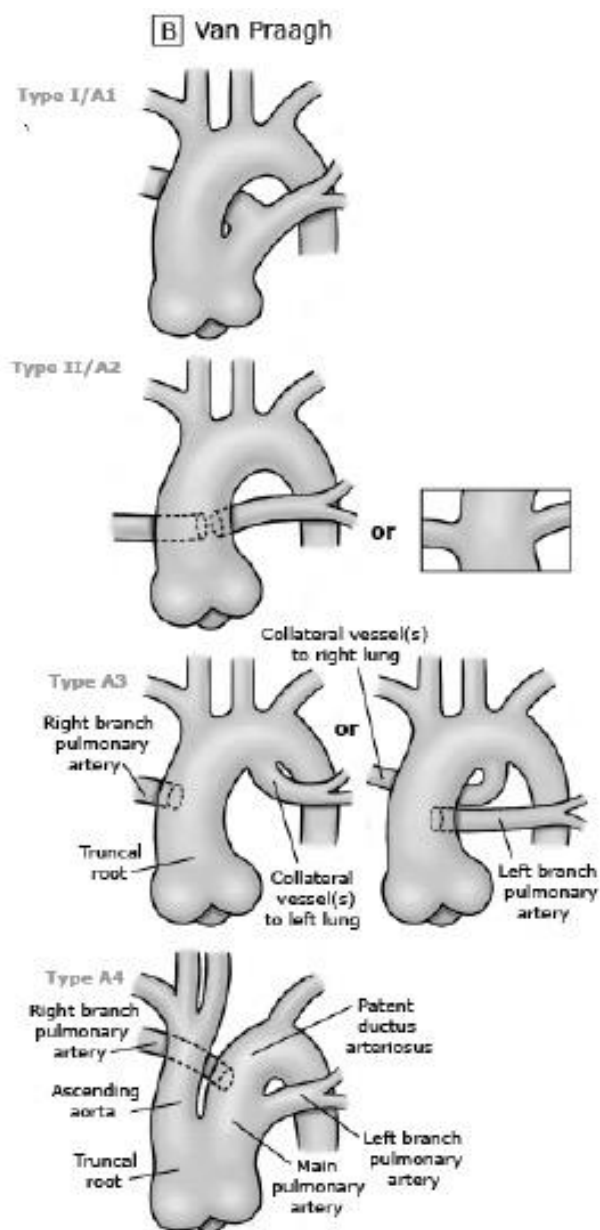


Tronco arterioso. **Tipo I:** tronco pulmonar nace del tronco aórtico. **Tipo IIa:** arterias pulmonares nacen de la aorta. Orificios de origen cercano. **Tipo IIb:** arterias pulmonares se originan en la aorta de forma independiente.

\*Imágenes realizadas por el Dr. Luis Muñoz Castellanos

## Figura 2

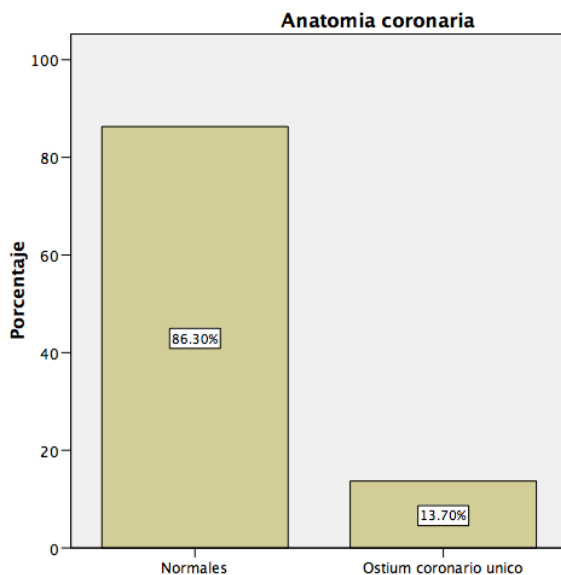
Clasificación de Van Praagh de tronco arterioso común.



Tomado de: CabalkaAK, Edwards WD, DearaniJA. Truncus arteriosus. In: *Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents Including the Fetus and Young Adult, 7th ed*, Allen HD, Shaddy RE, Driscoll DJ, FeltesTF (Eds), Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2007. Copyright © 2007 Lippincott Williams & Wilkins.

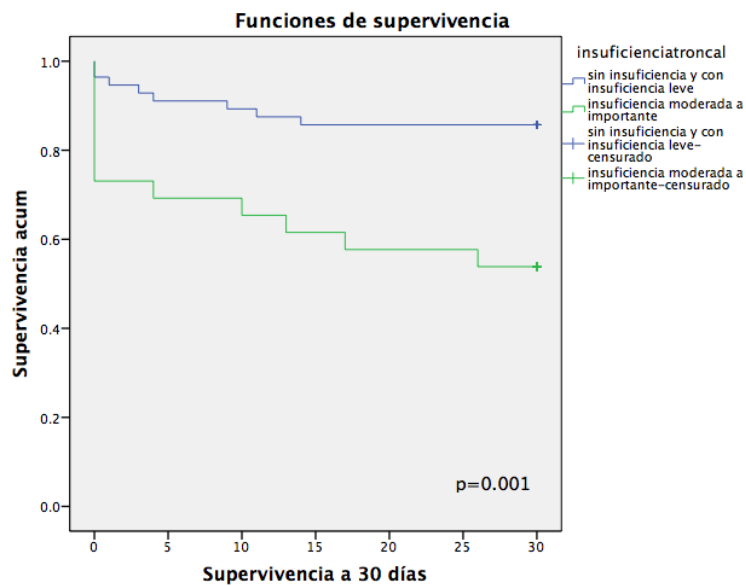
**Figura 3**

Anatomía coronaria



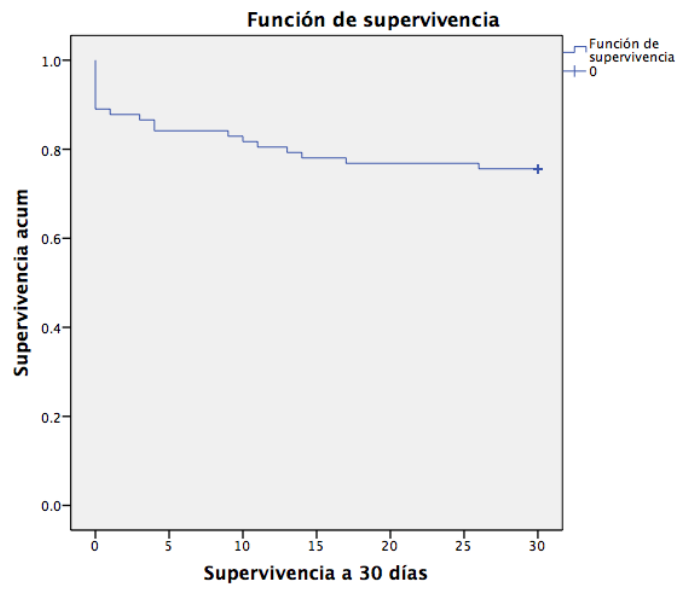
**Figura 4**

Sobrevida por grupos de insuficiencia troncal



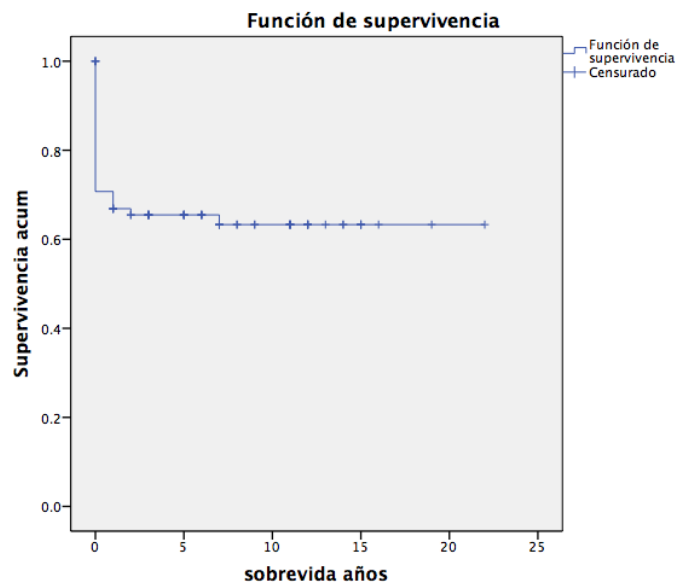
**Figura 5**

Sobrevida a 30 días.



**Figura 6**

Sobrevida de 1 a 20 años.



## Figura 7

Sobrevida por grupo de edad.

