

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

Estudio Retrospectivo de pacientes con Ductus Arterioso Persistente
tratados en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala,
Hospital Roosevelt, de Marzo de 1988 a Marzo de 1993.

TESIS

Presentada a la Honorable Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala.

POR

ELKA MARLENE VICTORIA LAINFUESTA MONCADA

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
BIBLIOTECA CENTRAL

GUATEMALA, JUNIO DE 1993

HOSPITAL ROOSEVELT

AREA DE SALUD GUATEMALA SUR

TELEFONOS: 713384 713387-8

Guatemala, C. A.

DIRECCION CABLEGRAFICA

"HOSPVELT"

Al contestar el presente oficio sírvase
hacer referencia al

No. _____

DL
05
T(6752)

09 de junio de 1993

Doctor
RAUL ALCIDES CASTILLO RODAS
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos
Guatemala, Guatemala.

Estimado Dr. Castillo:

Por medio de la presente certificamos que el INFORME FINAL del Tema de Investigación "DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE", realizado por Br. ELKA MARLENNE VICTORIA LAINFLESTA MONCADA, fue aprobado por el Comité de Docencia e Investigación y por la UNIDAD DE CIRUGIA CARDIOVASCULAR del Hospital, y reúne todos los requisitos exigidos para su divulgación.

En base al Artículo 11o. del Reglamento de Investigaciones del Hospital, se extiende la presente constancia.

Atentamente,
POR COMITE DE DOCENCIA E INVESTIGACION

Oscar Armando Guerrero Rojas
Dr. Oscar Armando Guerrero Rojas
Presidente Comité de Docencia e
Investigación



Guatemala,
Junio de 1993

Señor Doctor
Oscar Guerrero
Comité de Docencia e Investigación
Hospital Roosevelt
Presente.

Estimado Doctor Guerrero:

Respetuosamente me dirijo a usted, para darle a conocer mi dictamen del Trabajo de Tesis del Bachiller: ELKA MARLENNE VICTORIA LAINFIESTA MONCADA, Carnet 8716139, Titulado: ----- DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE.

En mi opinión el Informe Final de dicha investigación - es satisfactorio, ya que la metodología y el desarrollo del mismo llenan los requisitos estipulados por la facultad, necesarios para emitir un dictamen favorable al presente Trabajo.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

ATENTAMENTE,



Dr. José Raúl Cruz Molina
Jefe del Departamento de
Unidad de de Cirugía ----
Cardio-Vascular
Hospital Roosevelt.



Guatemala,
Junio de 1993

Señor Doctor
Edgar R. De León Barillas
Coordinador Docente Administrativo de Tesis
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Estimado Doctor:

Respetuosamente me dirijo a usted, para darle a conocer
mi dictamen como Revisor del trabajo de tesis del Bachiller: ELKA
MARLENNE VICTORIA LAINFIESTA MONCADA, Carnet 8716139, Titulado:
DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE.

En mi opinión el Informe Final de dicha investigación es
satisfactorio, ya que la metodología y el desarrollo del mismo
lleen los requisitos estipulados por la facultad, necesarios
para emitir un dictamen favorable al presente trabajo.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

ATENTAMENTE,



Dr. J. Alfonso Cabrera
Revisor

DR. JOSE ALFONSO CABRERA ESCOBAR
MEDICO Y CIRUJANO
QUELEGIADO 1,711

Guatemala,
Junio de 1993

Señor Doctor
Edgar R. De León Barillas
Coordinador Docente Administrativo de Tésis
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Estimado Doctor:

Respetuosamente me dirijo a usted, para darle a conocer
mi dictamen como Asesor del Trabajo de Tésis del Bachiller: ELKA
MARLENNE VICTORIA LAINFIESTA MONCADA, Carnet 8716139, Titulado:
DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE.

En mi opinión el Informe Final de dicha investigación es
satisfactorio, ya que la metodología y el desarrollo del mismo
lleen los requisitos estipulados por la facultad, necesarios para
emitir dictamen favorable al presente trabajo.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

ATENTAMENTE,


Dr. Jorge C. Puente Rosal

Asesor
Dr. Jorge C. Puente R.
Médico y Cirujano
Col. 7,707

Guatemala,
Junio de 1993

Señor Doctor
Edgar R. De León Barillas
Coordinador Docente Administrativo de Tesis
Facultad de Ciencias Médicas
Universidad de San Carlos de Guatemala
Presente

Estimado Doctor:

Respetuosamente me dirijo a usted, para darle a conocer
mi dictamén como Asesor del Trabajo de Tesis del Bachiller: ELKA
MARLENNE VICTORIA LAINFIESTA MONCADA, Carnet 8716139, Titulado:
DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE.

En mi opinión el Informe Final de dicha investigación es
satisfactorio, ya que la metodología y el desarrollo del mismo
lleen los requisitos estipulados por la facultad, necesarios para
emitir dictamén favorable al presente trabajo.

Sin otro particular, me suscribo de usted.

ATENTAMENTE,


Dr. Sergio Estupinián
Asesor

Dr. Sergio Miguel Estupinián Díaz
Médico y Cirujano
Colegiado 6055



FORMA C

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 15 de junio

de 1993

Director Unidad de Tesis
Centro de Investigaciones de las Ciencias
de la Salud - Unidad de Tesis

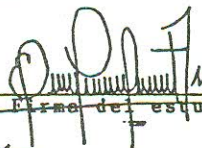
Se informa que el: Bachiller, Elka Marlenne Victoria Lainfiesta
Título o diploma de diversificado, Nombres y apellidos


Moncada Carnet No. 8716139
completos

Ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

y cuyo autor, asesor(es) y revisor nos responsabilizamos de los conceptos metodología, confiabilidad y validez de los resultados, pertinencia de las conclusiones y recomendaciones, así como la calidad técnica y científica del mismo, por lo que firmamos conformes:


Firma del estudiante


Asesor
Firma y sello personal

Dr. Jorge G. Puente R.
Médico y Cirujano
Ced. 7,797


Dr. Sergio Miguel Estupiniana Díaz
Médico y Cirujano
Colegiado 6055


Revisor

DR. JOSE ALFONSO CABRERA ESCOBAR
MEDICO Y CIRUJANO
COLEGIADO 1,711

Firma y sello

Registro Personal 10944

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FORMA D

HACE CONSTAR QUE :

El Bachiller: ELKA MARLENNE VICTORIA LAINFIESTA MONCADA
Carnet Universitario No. 87-16139

Previo a optar al Título de Médico y Cirujano, en su Examen General
Público ha presentado el Informe Final del trabajo de tesis titulado:
"DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE"

Avalado por asesor(es) y revisor, por lo que se emite la presente
ORDEN DE IMPRESION :

Guatemala, 15 de junio de 1993

Dr. Edgar R. De León Barillas
Por Unidad de Tesis

Dr. Raúl A. Castillo Rodas
Director del Centro de Investigaciones
de las Ciencias de la Salud

IMPRIMASE :

Dr. Jafeth Ernesto Cabrera Freyre
DECANO



ACTO QUE DEDICO

A DIOS Y A LA VIRGEN MARIA:

POR SER LA FUENTE DONDE DESCANZA MI VIDA.

A MIS PADRES:

JORGE GUILLERMO LAINFIESTA FARNES
MIRIAM LEONOR MONCADA DE LAINFIESTA
POR SU FORTALEZA, AMOR, COMPRENSION Y EN PREMIO A
SUS ESFUERZOS.

A MIS HERMANOS:

KARINA, SANDRA, JORGE Y GEORGIAN, POR SU CARIÑO Y
APOYO INCONDICIONAL.

A MI ABUELITA:

CARLOTA LUISA CASTELLANOS DE DIAZ, POR SER MI
DULCE TERNURA.

A MI TIA:

MARIA EUGENIA LORENZANA DE ROTTMANN, COMO UN
RECUERDO A SU MEMORIA.

A MI NOVIO:

JORGE GUILLERMO PUENTE ROSAL
POR SER ESA LINDA LUZ QUE ME BRINDA FE, ESPERANZA
Y AMOR.

A MI CUÑADO:

OSCAR LEONEL QUAN LOU,
POR SU APOYO INCONDICIONAL.

A TODA MI FAMILIA, EN ESPECIAL A MIS SOBRINAS LISA Y PAULA.

A MI MEJOR AMIGA:

LUISA MARIA GALVEZ FIGUEROA,
POR SU CARIÑO Y FORTALEZA.

A TODOS MIS COMPAÑEROS DE PROMOCION.

DEDICO ESTA TESIS

A MI PATRIA GUATEMALA

A LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

A LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AL HOSPITAL ROOSEVELT, EN ESPECIAL A LA UNIDAD DE
CIRUGIA CARDIO-VASCULAR.

A LOS DOCTORES:

- ALFONSO CABRERA
- SERGIO ESTUPINIAN
- RAUL CRUZ

A TODAS LAS PERSONAS QUE HICIERON POSIBLE LA
REALIZACION DE ESTE TRABAJO.

Y A TODOS LOS MEDICOS-RESIDENTES DEL HOSPITAL
ROOSEVELT, POR BRINDARME SU APOYO Y CONOCIMIENTO.

INDICE

INTRODUCCION	01
DEFINICION DEL PROBLEMA	02
JUSTIFICACION	03
OBJETIVOS	04
REVISION BIBLIOGRAFICA	05
METODOLOGIA	17
VARIABLES A ESTUDIAR	18
GRAFICA DE GANTT	20
ACTIVIDAD	21
PRESENTACION DE RESULTADOS	22
ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	40
CONCLUSIONES	43
RECOMENDACIONES	45
RESUMEN	46
REVISION BIBLIOGRAFICA	47
ANEXO 1	49
ANEXO 2	53
ANEXO 3	56

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

Dentro de la gran variedad de cardiopatías congénitas, el ductus arterioso persistente, es la forma de comunicación aorto-pulmonar; su cierre funcional suele producirse después del nacimiento y el cual persiste permeable después de dicho acontecimiento por daños anatómicos existentes ó por otros factores.

Dentro de los factores asociados a está patología están: la prematurez, la hipoxia intrauterina y la rubeola materna al principio del embarazo.

Para su diagnóstico, el cuadro clínico es suficientemente distintivo en la mayoría de los pacientes, aún cuando se presente un cuadro asintomático en la mayoría de ellos; y en los casos de una presentación atípica de la patología es necesario llevar a cabo otros estudios tales como: estudios radiográficos, electrocardiogramas, ecocardiogramas, cateterismo cardiaco y angiocardiografía.

La persistencia del ductus arterioso con lleva a serias complicaciones cardio-pulmonares, por lo que se hace necesario ofrecer un tratamiento satisfactorio a dicho problema.

Las unidades humanas que sometimos a estudio corresponden a 95 casos con diagnóstico certero de Ductus Arterioso Persistente; que comprenden todas las edades sin distinción de sexo, las manifestaciones clínicas y examen físico completo, la utilidad de los métodos diagnósticos empleados, la efectividad del manejo médico y/o quirúrgico, el tipo de complicaciones y las causas de mortalidad, en los pacientes asistidos en la Unidad de Cirugía Cardio-vascular del Hospital Roosevelt, comprendiendo el período de Marzo de 1988 a Marzo de 1993.

I. INTRODUCCION

La persistencia del conducto arterioso, es un defecto vascular común dentro de la gran variedad de cardiopatías congénitas acianógenas.

El ductus arterioso persistente es la forma más común de comunicación aorto-pulmonar, siendo bien tolerada durante la vida intrauterina, el cierre funcional suele producirse inmediatamente después del nacimiento y el anatómico entre la segunda y tercera semana de vida extrauterina, siempre y cuando no hayan daños anatómicos existentes que conlleven a alteraciones hemodinámicas posteriores.

El diagnóstico temprano de esta anomalía congénita, ayudará al manejo médico y quirúrgico preciso para cada paciente, mejorando de esta manera el pronóstico para dicha cardiopatía.

Es por ello que se llevó a cabo un estudio donde se recopilaron 95 casos con diagnóstico de ductus arterioso persistente, el tratamiento llevado a cabo en todos los pacientes fue quirúrgico, siendo este tipo de tratamiento el más adecuado para los pacientes que padecen de esta anomalía congénita. Se evaluó además en esta oportunidad las manifestaciones clínicas más frecuentes, los métodos diagnósticos empleados, el tratamiento médico pre y post-operatorio, las alternativas quirúrgicas, así como las complicaciones y la mortalidad de los mismos.

El siguiente es un estudio descriptivo, no experimental, retrospectivo, que utilizó para tal fin el archivo de registros médicos y el libro de sala de operaciones de la Unidad de Cirugía Cardio-vascular de Guatemala del Hospital Roosevelt, durante el período de Marzo de 1988 a Marzo de 1993.

II. DEFINICION DEL PROBLEMA

Dentro de la gran variedad de cardiopatías congénitas, el ductus arterioso persistente, es la forma de comunicación aorto-pulmonar, su cierre funcional suele producirse después del nacimiento y el cual persiste permeable después de dicho acontecimiento por daños anatómicos existentes ó por otros factores.

Dentro de los factores asociados a está patología están: la prematurez, la hipoxia intrauterina y la rubeola materna al principio del embarazo.

Para su diagnóstico, el cuadro clínico es suficientemente distintivo en la mayoría de los pacientes, aún cuando se presente un cuadro asintomático en la mayoría de ellos; y en los casos de una presentación atípica de la patología es necesario llevar a cabo otros estudios tales como: estudios radiográficos, electrocardiogramas, ecocardiogramas, cateterismo cardiaco y angiocardiografia.

La persistencia del ductus arterioso con lleva a serias complicaciones cardio-pulmonares, por lo que se hace necesario ofrecer un tratamiento satisfactorio a dicho problema.

Las unidades humanas que sometimos a estudio corresponden a 95 casos con diagnóstico certero de Ductus Arterioso Persistente; que comprenden todas las edades sin distinción de sexo, las manifestaciones clínicas y examen físico completo, la utilidad de los métodos diagnósticos empleados, la efectividad del manejo médico y/o quirúrgico , el tipo de complicaciones y las causas de mortalidad, en los pacientes asistidos en la Unidad de Cirugía Cardio-vascular del Hospital Roosevelt, comprendiendo el período de Marzo de 1988 a Marzo de 1993.

III. JUSTIFICACION

El conducto arterioso permeable es una cardiopatía congénita acianógena frecuente en nuestro país, dando una incidencia aproximada de 15-20% de los pacientes con cardiopatías congénitas.

Es importante señalar que el pronóstico de dichos pacientes, es muy bueno, al igual que los beneficios post-operatorios en relación con otras cardiopatías congénitas.

Por lo anteriormente expuesto considero importante, determinar el número de casos estudiados hasta ahora, verificar la utilidad de los métodos diagnósticos empleados y establecer con precisión el abordaje del tratamiento médico-quirúrgico correctivo realizado a dichos pacientes; además es importante hacer notar el tipo de complicaciones pre y post-operatorias y las causas de mortalidad, mejorando así el protocolo de manejo para dichos pacientes.

A través del estudio del ductus arterioso persistente, pretendo dar un mejor enfoque a la patología, de forma de que a través de un estudio propio y no extranjero, pueda definirse el comportamiento del Ductus Arterioso Persistente y sugerir la elaboración de un protocolo de manejo que permita en el futuro brindar una mejor atención del problema en estudio.

IV. OBJETIVOS

A. GENERAL

Analizar la metodología diagnóstica y el manejo médico-quirúrgico de los pacientes tratados por Ductus Arterioso Persistente, en la Unidad de Cirugía Cardio-vascular de Guatemala, del hospital Roosevelt, de Marzo de 1988 a Marzo de 1993..

Determinar la frecuencia y los factores relacionados en los pacientes con Ductus Arterioso Persistente en el presente estudio.

B. ESPECIFICOS

- 1.- Determinar el sexo más frecuentemente afectado con la presente patología. a estudio..
- 2.- Determinar el grupo de edad más frecuentemente afectado por esta patología.
- 3.- Determinar la efectividad de los métodos diagnósticos empleados.
- 4.- Identificar los factores asociados ó relacionados en los pacientes con Ductus Arterioso Persistente.
- 5.- Determinar el manejo médico-quirúrgico aplicado a los pacientes en estudio.
- 6.- Determinar el número y tipo de complicaciones pre y post-operatorias.
- 7.- Determinar la mortalidad de los pacientes sometidos a corrección quirúrgica de Ductus Arterioso Persistente..

The following information is for your information only. It is not intended to be used as a basis for any action. The information is for your information only. It is not intended to be used as a basis for any action. The information is for your information only. It is not intended to be used as a basis for any action.

The following information is for your information only. It is not intended to be used as a basis for any action. The information is for your information only. It is not intended to be used as a basis for any action. The information is for your information only. It is not intended to be used as a basis for any action.

V. REVISION BIBLIOGRAFICA

The following information is for your information only. It is not intended to be used as a basis for any action. The information is for your information only. It is not intended to be used as a basis for any action. The information is for your information only. It is not intended to be used as a basis for any action.

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

A. DEFINICION

El conducto arterioso se refiere al paso de sangre destinada de la circulación mayor hacia el circuito pulmonar. (5-12-14).

Esta anomalía congénita es bien tolerada durante la vida fetal; solo se elimina la circulación placentaria, para ponerse de manifiesto el impacto de una anomalía anatómica y luego hemodinámica. (12-15).

B. HISTORIA

La naturaleza es sabia y previsor. Por tal razón, la naturaleza unió la arteria pulmonar a la aorta en la vida intrauterina. (Galeno).

Harvey en 1628 estableció la importancia del conducto arterioso durante la vida fetal.

Durante el siglo XIX, Gibson descubrió la característica esencial del soplo.

Munro en 1907 propuso el tratamiento quirúrgico, al ligar el conducto arterioso.

Graybiel en 1937 logró satisfactoriamente el tratamiento quirúrgico en un paciente con endocarditis bacteriana.

En 1938 Gross, inició la época actual de la ligadura correcta del conducto arterioso permeable.

Burnard en 1959 y Powell en 1963 realizaron el tratamiento quirúrgico en prematuros, ligando también el conducto arterioso persistente. (20).

C. EMBRIOLOGIA

El origen embriológico de los grandes vasos deriva del mesodermo extraembrionario; el cual tiene la potencialidad angiogénica, formadora de vasos y sangre y además da origen al área cardiogénica.

El corazón aparece con un par de tubos endocárdicos hacia la segunda semana de desarrollo, dando origen a las raíces aórticas ventrales y dorsales; en unión de estas mismas, surgen una serie de pequeños vasos conocidos como arcos aórticos, los cuales se presentan hacia la sexta semana de desarrollo y en un número de cinco pares. (Par I-II-III-IV-VI). (12).

El sexto par forma en su parte proximal la arteria pulmonar y en su parte distal permanece conectada a la raíz aórtica dorsal, antes de la bifurcación de la arteria pulmonar y por delante del origen de la arteria subclavia izquierda, formando parte ya de la aorta descendente, dando origen a los conductos arteriosos derecho é izquierdo. (12-20).

El derecho desaparece precozmente, mientras que el conducto arterioso izquierdo persiste durante toda la vida fetal. (12).

El esquema de la circulación fetal se presenta en el anexo número 2 (12).

El esquema de la circulación al momento del nacimiento se presenta en el anexo numero 3 (12).

D. INCIDENCIA

El Ductus Arterioso Persistente es la segunda ó tercera causa más común de enfermedad cardiaca congénita; presentando una incidencia de 9 a 18% de todas las cardiopatías congénitas descritas.

Ocurre aproximadamente en uno por cada dos mil nacidos vivos. (5-20).

Es de dos a tres veces más frecuente en las mujeres que en los hombres. (10).

E. ANATOMÍA PATOLÓGICA

El conducto arterioso persistente es un puente vascular funcional entre el tronco principal de la arteria pulmonar antes de su bifurcación hacia la aorta descendente distal a la arteria subclavia izquierda. (18-20).

Está compuesta por una laxa estructura media compuesta por fibras elásticas y fibras musculares lisas a diferencia con otras arterias que posee una media compacta. (21).

Luego de los cambios que se realizaron después del nacimiento el conducto arterioso finalmente se fibrosa y se convierte en el llamado ligamento arterioso ó de Botal. (18) Al no sufrir estos cambios este sigue como un conducto arterioso funcional y estructural constituyendo así una ventana entre la arteria aorta y la pulmonar. (12).

La morfología del conducto arterioso es variable; suele medir de 1 a 2mm hasta 1 ó 2 cms. de diámetro y hasta 1 ó 2 cms. de longitud; siendo ligeramente mayor que el grosor.

El orificio aórtico suele ser más ancho que el pulmonar. (18).

El conducto arterioso está dividido de acuerdo al tamaño del shunt: 1.- Conducto arterioso típico, de pequeña a moderada longitud, con presión arterial pulmonar y sistémica normal ó ligeramente elevada. 2.- Conducto arterioso atípico ó complicado; con una longitud considerable y una presión arterial pulmonar y sistémica elevada y una comunicación grande. (13).

F. ETIOLOGÍA

No se conocen las causas exactas por las que el conducto arterioso persiste permeable, pero se cree que son secundarias a dos factores:

1.- Factor genético, dado por la transmisión genética dominante; siendo más frecuente en pacientes con trisomías. (21).

2.- Factor ambiental, dado por alteraciones bioquímicas ó estructurales; por ejemplo:

Infecciones indirectas: - Rubeola materna, dando un 25 a 50% de probabilidad. (cataratas, retardo mental y ductus arterioso persistente)

-Influenza

-Sífilis

-Tuberculosis

-Toxoplasmosis. Los cuales son peligros especulativos sin comprobación.

(15-18).

Infección directa: -Infección intrauterina por intento de aborto.

Drogas: -Talidomina

-Cortizona

-Busulfán. (18-22).

Otros factores: -Hipoxia ó lugares de altitud

-Prematurez

-Atropina

-Prostaglandinas E1-E2-II. (13 -14).

En los prematuros la causa es por la disminución del músculo liso en la pared del conducto y de la capacidad de respuesta de dicho músculo al oxígeno. (20).

G. FISIOPATOLOGIA

En el momento del nacimiento la circulación sufre cambios bruscos y significativos, determinados por el comienzo de la respiración pulmonar y la desaparición de la circulación placentaria. Al principio de la respiración pulmonar se produce la expansión de los pulmones, aumentando el volumen de su lecho vascular de esta forma, la resistencia antes ofrecida por las arteriolas pulmonares desciende a valores más bajos. Esto lleva a la disminución de la presión en las arterias pulmonares, así como, de la aurícula y ventrículo derecho. Al mismo tiempo, aumenta la presión en la aorta, aumentando además la presión en el ventrículo y aurícula izquierda. Al disminuir la resistencia vascular pulmonar por distensión física de los alveolos y los cambios en los gases arteriales, con un aumento en la tensión arterial de oxígeno se interrumpe el flujo sanguíneo que, a través del conducto arterial, llegaba a la aorta, al mismo tiempo la musculatura lisa de la pared del conducto arterial se contrae y cesa la comunicación entre la aorta y la pulmonar. El cierre anatómico del conducto arterial se produce más adelante por fusión de su pared y la fibrosis suele completarse entre la segunda y tercera semana de vida y así surge el ligamento arterioso. (12).

Con lo anteriormente expuesto se viene a confirmar la importancia del oxígeno en la contracción del conducto arterioso. (13).

Las prostaglandinas son lípidos vasoactivos que producen su acción sobre el músculo liso en presencia de oxígeno, entre las que favorecen a que permanezca permeable el ductus arterioso están: las E1 - E2 - I1. Dadas estas características estas se usan en recién nacidos con cardiopatías graves en los que la vida depende de la permeabilidad del conducto arterioso. Los sitios exactos de la producción aún no se conocen, se cree que las prostaglandinas E2 - I2 son formadas en la región intramural del conducto arterioso, ejerciendo a la vez una acción local en las células del músculo liso ductal. (9).

En los prematuros, la inmadurez ductal y la debilidad de los músculos respiratorios impiden que el conducto se cierre espontáneamente en las primeras horas de vida. Esto hace que la mayor parte de los niños pre-término, exista un conducto arterioso permeable que pueda agravar las manifestaciones clínicas del Síndrome de dificultad respiratoria Idiopático, que en estos niños es frecuente, dar manifestaciones de insuficiencia cardíaca y edema agudo del pulmón en los primeros días de vida. En los niños prematuros, en quienes no hay grandes manifestaciones clínicas, se ha observado el cierre espontáneo tardío hasta las 8 a 10 semanas después del nacimiento. (7 - 10).

Así la fisiopatología del conducto arterioso persistente dependerá de dos factores primordiales: tamaño del conducto y la relación entre las resistencias pulmonar y sistémica, cuando el conducto arterioso es pequeño, las resistencias pulmonares bajan a sus límites normales, permitiendo el cortocircuito arteriovenoso a nivel de las grandes arterias. El flujo pulmonar aumenta al igual que el retorno venoso a la aurícula izquierda; el llenado diastólico del ventrículo es mayor, con aumento del volumen-latido de la presión diastólica final de esta cámara y de la presión media de la aurícula izquierda. Debido al cortocircuito la presión diastólica sistémica disminuye y la presión del pulso aumenta. Con lo anterior, las resistencias sistémicas disminuyen tratando con ello de permitir un flujo periférico normal y adecuado. En este tipo de pacientes no hay por lo general compromiso hemodinámico importante; su capacidad para el

ejercicio es normal y el riesgo de cambios vasculares pulmonares es muy pequeño. La complicación en estos pacientes es la implantación de endarteritis infecciosa. (2-7).

En los casos en el que el conducto arterioso es grande la presión aortica se transmite a la arteria pulmonar; en estas circunstancias la magnitud y dirección del cortocircuito dependerá primordialmente de la relación que existe entre las resistencias pulmonares y las sistémicas. La disminución de las resistencias pulmonares es más lento que en los casos de conductos pequeños, pero permite un cortocircuito de izquierda a derecha pequeño, pero de cierta importancia. Este cortocircuito aumenta el llenado diastólico del ventrículo izquierdo, lo aumenta la presión telediastólica ventricular, la media de la aurícula izquierda y aparece una hipertensión venosa capilar pulmonar que es una de las causas de hipertensión pulmonar en estos pacientes, esto conllevará a una hipertrofia del ventrículo derecho. Como consecuencia de estos cambios estructurales, es posible que los niños pequeños presenten datos de descompensación cardíaca, estas manifestaciones aparecen entre las 6 a 12 semanas de vida, pero pueden estar presentes antes de ese tiempo. Asimismo, niños con grandes defectos que nacen en lugares altos y en los primeros meses bajan a sitios localizados a nivel del mar desarrollan rápidamente insuficiencia cardíaca, en comparación con los que permanecen a grandes alturas sobre el nivel del mar. (22-25).

El cortocircuito arterio-venoso disminuye a medida que aumentas las resistencias pulmonares: así cuando estas sobrepasan a las sistémicas, el cortocircuito a través del defecto se invierte, con un paso de sangre de sangre no oxigenada del tronco de la arteria pulmonar hacia la aorta descendente. Debido a que esta etapa las resistencias pulmonares son prácticamente fijas, los pacientes son más sensibles al cambio de las resistencias sistémicas y así, con el ejercicio el cortocircuito veno-arterial aumenta. (13).

Son cuatro los mecanismos involucrados en la producción de la hipertensión pulmonar en la persistencia del conducto arterioso, la transmisión de las resistencias sistémicas al circuito pulmonar, el aumento del flujo pulmonar, el incremento de la presión veno-capilar pulmonar y de las resistencias pulmonares. Solo un 5 a 7% de los pacientes presentan los síntomas secundarios a la hipertensión pulmonar severa con el cortocircuito exclusivamente veno-arterial; toso lo anterior es lo que se llama CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE HIPERTENSO. La hipertensión es más común en niños que nacen a grandes alturas y que presentan conducto arterioso persistente, pero esta tendencia no es exclusiva de los conductos de gran tamaño, sino, que se presentan aún en los conductos de mediano y pequeño calibre. (14).

El conducto arterioso se divide según tres factores:

- 1.- Tamaño y largo del lumen del ductus.
- 2.- Diferencias en las presiones entre la arteria pulmonar y la aorta.
- 3.- Diferencias en las resistencias entre el circuito pulmonar y el sistémico.

La hipertensión pulmonar desarrollará que la válvula pulmonar se cierre con gran intensidad, y más temprano de lo normal, originando así el componente pulmonar clínico.

H. MANIFESTACIONES CLINICAS

El cuadro clínico variará según la edad de los pacientes así tenemos que el grupo de niños prematuros la sospecha de Ductus Arterioso Persistente, más que todo se debe a los hallazgos auscultatorios del corazón, el soplo en estos, raramente es el de Gibson y que la localización no es la clásica; generalmente padecen del Síndrome de dificultad respiratoria Idiopático y en muchos la forma de presentación es como una insuficiencia cardíaca (esto dependiendo del calibre del ductus). La clínica presentada por los niños a término, infantes, adolescentes y adultos es diferente y

depende del calibre de tal estructura, de la resistencia vascular pulmonar, la edad en la que aparecen y de las anomalías ya existentes. (1 - 10 - 20)

1. SINTOMAS En general no hay síntomas, pero pueden desarrollarse a cualquier edad, al inicio las primeras manifestaciones es el retraso del crecimiento ó antecedentes de infecciones respiratorias a repetición. (4 - 15) Cuando presentan lesiones hemodinámicamente significativas pueden presentar disnea a pequeños ó medianos esfuerzos, palpitations, inapetencia al alimento, irritabilidad y fatiga.

En los adultos son más comunes los signos de insuficiencia cardíaca congestiva. (1 - 21).

En conclusión la mayoría de los pacientes se miran saludables.

2. SIGNOS En la exploración física del paciente se advierte: hipodesarrollo físico, en algunos pacientes irritabilidad y fatigabilidad; signos de congestión periférica tales como: pulsos saltones periféricos y de amplitud ancha (10), pulsaciones radiales en martillo y pulso de Corrigan en el cuello. (15). El corazón presenta un tamaño normal cuando presenta un conducto pequeño presentando cardiomegalia (grado I - II - III) cuando presentan un conducto grande, manifestándose con un área precordial hiperactiva, un apex prominente y un thrill sistó-diafólico sobre el borde esternal izquierdo superior y por encima de la clavícula. (5 -6).

La auscultación presenta un soplo clásico que se ha descrito en maquinaria, zumbido de una sierra, trueno ó al ruido de un tren que pasa por un túnel. (15.-18 -20 -21 -22.-23).

Es un soplo sistólico continuo, áspero é irregular, con una cualidad chasqueante, que se detecta mejor en el foco pulmonar, comienza netamente después del primer ruido y acompaña a la fracción final de este, ocupa la pausa breve, acompaña al segundo ruido, que a menudo muestra desdoblamiento y por último se apaga durante la pausa larga. (GIBSON). El soplo es más intenso en el borde esternal izquierdo superior y se irradia al hombro izquierdo, partes anteriores del tórax y las paravertebrales superiores. No varía en intensidad con la respiración y la posición del paciente. (25).

En los pacientes con hipertensión pulmonar puede presentarse un soplo atípico, con una presentación sistólica únicamente. (15).

En otros pacientes con una comunicación grande suele coexistir la insuficiencia cardíaca congestiva, manifestándose como: taquicardia, taquipnea, hepatoesplenomegalia, cambios en la presión arterial de los pacientes, y un ritmo de galope. (1 -7 -23).

I. COMPLICACIONES

- 1.- Retardo del crecimiento
- 2.- Endarteritis infecciosa
- 3.- Cardiomegalia a expensas de
 - cámaras izquierdas
 - cámaras derechas
 - ambas
- 4.- Formación de aneurismas
- 5.- Insuficiencia cardíaca congestiva
- 6.- Hipertensión arterial pulmonar. (4 -23 -24).

J. DIAGNOSTICO

El conducto arterioso persistente es a menudo diagnosticado por técnicas extracorporales y por la sola exploración física del paciente se detectan signos patognomónicos, que hacen el diagnóstico. En los casos de presentación atípica ó asociados a complicaciones propias del conducto arterioso persistente ó a otras cardiopatías congénitas, se necesitan métodos diagnósticos accesorios tales como: -Estudios radiográficos

- Electrocardiogramas
- Ecocardiogramas
- Cateterismo cardíaco
- Angiocardiografía. (5 -15 -23).

1. ESTUDIOS RADIOGRAFICOS

La radiografía de tórax nos mostrará:

- 1.- Un corazón de tamaño, posición y configuración normal en derivaciones pequeñas y una trama vascular bien definida.
- 2.- Cardiomegalia a expensas de cámaras izquierdas.
- 3.- Prominencia del segmento pulmonar.
- 4.- Desplazamiento del arco aortico.
- 5.- Aumento de la vascularidad pulmonar (tipo hilar).
- 6.- En adultos es posible identificar calcificaciones a nivel del conducto arterioso. (13-14-15-23)

2.ELECTROCARDIOGRAFIA

Es normal, en pacientes con un conducto arterioso de pequeño calibre, ya que el gasto no es significativo. (5) Si la comunicación es de moderada a grande se encuentran signos de hipertrofia ventricular izquierda; presentando una prolongación del segmento P-R en un 10 a 20% de todos los casos.

En los pacientes con una comunicación muy grande pueden presentar hipertrofia biventricular y en un 10% hipertrofia de la aurícula izquierda.. (13 -24).

3. ECOCARDIOGRAFIA

Permanece normal si el conducto arterioso es pequeño. En pacientes con grandes shunts están aumentadas las dimensiones. de la aurícula y ventrículo izquierdos; en estos pacientes es importante llegar al diagnóstico, ya que llegan a producir insuficiencia cardiaca congestiva y respiratoria. (8).

El registro con el modo M, es limitado, con éste se pueden encontrar: el atrio izquierdo dilatado, ventrículo izquierdo dilatado, se ha encontrado que la relación entre el diámetro de la aurícula izquierda dividido entre el diámetro de la Aorta es un buen índice de la valoración de la magnitud del cortocircuito. En condiciones normales, está relación inferior a 0.85 mientras que en portadores de conducto arterioso con importante cortocircuito es superior a 1.2mm.

El conducto arterioso frecuentemente puede ser diagnosticado por la ecocardiografía bidimensional. Con esta se puede observar claramente la vía de salida del ventrículo izquierdo, la válvula aórtica, el cayado aórtico y el conducto arterioso persistente; se mide además la dimensión de la aurícula izquierda y la base de la arteria Aorta descendente y verificar así el cortocircuito de izquierda a derecha. (1).

El ecocardiograma doppler corroborará los patrones anormales del flujo aórtico, estimando así la magnitud del conducto arterioso. El ecocardiograma de contraste se utiliza en niños pequeños con manifestaciones graves de insuficiencia respiratoria. Con el uso de catéter en la aorta descendente, cerca del conducto, es posible inyectar solución glucosada y observar que esta llega a la arteria pulmonar, si esto ocurre, se pone en evidencia el diagnóstico del conducto arterioso persistente. (23).

4. CATETERISMO CARDIACO

Las indicaciones para realizarlo son:

- 1 - Un cuadro que no es típico.
- 2 - El soplo que no tiene la localización habitual.
- 3 - Cuando el soplo ha dejado de ser continuo.
- 4 - Existe duda en el diagnóstico.
- 5 - Malformaciones cardíacas asociadas. (13).

Permite confirmar el diagnóstico de una derivación arterio-venosa a nivel de la arteria pulmonar y la aorta descendente; ó la presencia de sangre oxigenada en la arteria pulmonar, confirmando el shunt de izquierda a derecha y las altas presiones en el ventrículo derecho y la arteria pulmonar. (5 - 15).

El signo patognomónico es la penetración del catéter de la arteria pulmonar a la aorta descendente, dibujando así la letra griega " Fi ". (5).

5. ANGIOCARDIOGRAFIA

Consiste en la inyección de medio de contraste en forma indirecta en la arteria pulmonar, reflejando así una opacidad pequeña y redonda en la región de la arteria pulmonar principal; por la dilución de la sangre aórtica que está libre de medio de contraste dando así la evidencia indirecta del conducto arterioso persistente. (3 - 4 - 15).

La inyección directa del medio de contraste en la aorta (aortograma), en posición lateral, pone claramente de manifiesta. la presencia del conducto arterioso opacificado y las ramas de la pulmonar opacificándose posteriormente. (4 - 6 - 11).

Las indicaciones para realizarlo son:

- 1 - Pacientes en los que se sospecha otra lesión cardio-vascular asociada, principalmente si esta es dependiente del conducto arterioso.
- 2.- Implantación anómala del conducto arterioso.
- 3.- Cuando por cateterismo no es posible diagnosticar el conducto arterioso persistente y la sospecha clínica del mismo es alta. (6 - 8 - 11).

K. DIAGNOSTICO DEL CONDUCTO ARTERIOSO HIPERTENSO

La desaparición del soplo de Gibson, hace que el diagnóstico del conducto arterioso persistente sea difícil desde el punto de vista clínico. La aparición de hipertensión pulmonar y la disminución progresiva del cortocircuito arterio-venoso, provocan por un lado hipertrofia del ventrículo derecho el corazón que regrese a su tamaño normal. De tal manera que la presencia de severa hipertensión pulmonar, hipertrofia ventricular derecha y un corazón de tamaño normal son las manifestaciones clínicas del conducto arterioso persistente Hipertenso. Cuando hay

hipertensión pulmonar severa, el cortocircuito de izquierda a derecha se invierte de derecha a izquierda y da lugar al apareamiento de la cianosis en los miembros inferiores. (25).

L. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Debe tomarse en cuenta los siguientes:

- 1.- Zumbido venoso.
- 2.- Ventana aorto-pulmonar.
- 3.- Fístula arterio-venosa pulmonar.
- 4.- Fístula arterio-venosa coronaria.
- 5.- Aneurisma del seno de Valsalva.
- 6.- Estenosis pulmonar.
- 7.- Defectos del septo interventricular asociado con insuficiencia aórtica.
- 8.- Fenestración aorto-pulmonar.

M. TRATAMIENTO

La mayoría de los pacientes con cardiopatías congénitas leves no requieren tratamiento alguno; pero debe señalarseles a los padres de los pacientes que se les espera una vida normal y que no es necesaria ninguna restricción en la actividad diaria del niño.

Debe tomarse en cuenta dos tipos de tratamiento y diferenciar si se trata de niño pre-término ó a término y en los adultos:

- 1.- Tratamiento médico ó conservador.
- 2.- Tratamiento quirúrgico correctivo y de elección. (2.- 3 - 15).

Antes de efectuar cualquiera de las dos alternativas, es necesaria una adecuada evaluación para descartar cualquier anomalía asociada al problema que pueda servir de interferencia en la buena respuesta de dicha alternativa.

N. TRATAMIENTO MEDICO

El tratamiento médico de los pacientes con conducto arterioso persistente esta más indicado en niños pre-término y en los que se presenta un conducto arterioso grande y sintomático.

El tratamiento incluye generalmente:

- 1.- Restricción líquidos y diuréticos.
- 2.- Corrección de la anemia, llegando al hematocrito de 45%, evitando así la producción de insuficiencia cardíaca.
- 3.- Y en menor caso el uso de digitalización, debido a los grandes efectos colaterales de los digitálicos. (9 - 15 - 20).

El tratamiento medicamentoso del conducto arterioso persistente consiste en administrar inhibidores de las prostaglandinas que tienen acción relajante del músculo liso, así tenemos la indometacina y el ácido acetil salicílico; pero el más usado es el primero, la vía de administración es oral ó parenteral a dosis de 0.2mgs/Kg.; el máximo es de tres dosis, administrado en intervalos de 12 a 24 horas, esto si no hay respuesta tras la primera dosis; la indometacina ha llevado al cierre completo del conducto arterioso persistente en la gran mayoría de los niños tratados. El efecto de la indometacina aparentemente es más satisfactorio antes de los diez días de vida y en niños inmaduros. (20).

Los efectos adversos de la indometacina incluye: oliguria, elevación del nitrógeno de urea y creatinina en la sangre, trastornos de la función plaquetaria, hemorragia gastrointestinal y desplazamiento de los sitios de unión de las bilirrubinas con las proteínas correspondientes. Cabe recurrir al cierre quirúrgico, si está contraindicado el uso de la indometacina ó la falta de buenos resultados empleando la misma. (15 - 16).

Se aconsejará tomar medidas generales necesarias para evitar cualquier complicación adyacente, incluyendo tomar una dieta bien equilibrada, medidas para evitar el apareamiento de anemia y las correspondientes vacunas habituales.

Se debe tener en especial cuidado, con la profilaxia a tomar con procedimientos que pueden ocasionar una endocarditis bacteriana, entre estos tenemos: procedimientos dentales, instrumentación del tracto urinario y las manipulaciones del tracto gastro-intestinal bajo. (2-3).

N. TRATAMIENTO QUIRURGICO

El conducto arterioso persistente en sí consiste en una indicación suficiente para el cierre quirúrgico; el riesgo operatorio es escaso y los resultados son excelentes. En los pacientes asintomáticos puede diferirse tal intervención para los años pre-escolares. Y en pacientes de mayor edad se efectuará el cierre quirúrgico después de establecido el diagnóstico certero. (20).

La única contraindicación para el cierre quirúrgico es la cianosis ocasionada por la asociación con una Tetralogía de Fallot; ya que su cierre ocasionaría la muerte inmediata, al igual que el caso con pacientes con hipertensión arterial pulmonar de moderada a grave. Otra contraindicación menos absoluta es el cierre del conducto arterioso infectado y friable, ya que presentan altas probabilidades de hemorragia ó infección subsecuente. (21).

Los mejores resultados se obtienen hacia los 6 a 12 meses de vida y prácticamente no presentan una mortalidad mayor al 0.5%, la cual solo varía en los pacientes que presentan hipertensión arterial pulmonar asociada. Pero el procedimiento es ejecutado de elección durante los primeros cinco años de vida. (22).

Los tipos de cirugía correctiva son:

- 1.- Ligadura simple.
- 2.- Sección y sutura de ambos cabos del conducto arterioso..

O. TECNICA

La operación se realiza mediante una incisión postero-lateral izquierda a nivel del cuarto espacio intercostal izquierdo. Luego se siguen los siguientes pasos:

- 1.- Retraído el pulmón, se disecciona la pleura mediastinal, longitudinalmente y paralela al nervio vago, por detrás del triángulo de Gross.
- 2.- Se expone el nervio recurrente laríngeo, que se origina en el vago y pasa por detrás del conducto. (Si el conducto es delgado se puede efectuar doble ligadura y se completa con un punto por transfixión).
- 3.- Se libera la solapa del pericardio que recubre el conducto y se deja al descubierto la arteria pulmonar.
- 4.- Se aísla el conducto mediante clamps para oclusión vascular.
- 5.- Se corta el conducto y se sutura gradualmente empleando dos hileras de puntos.
- 6.- Se procede a dejar mufones del conducto; y el nervio recurrente laríngeo se deja al descubierto.

P. COMPLICACIONES OPERATORIAS

La anestesia juega un papel importante é indispensable para cualquier cirugía y en especial para la cirugía cardio-vascular; el concepto usual de la anestesia es de evitar el dolor durante la intervención.

Es importante para la misma vigilar las funciones vitales de los pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas, otros de los aspectos importantes vigilar el color de la sangre y el grado de relajación muscular.

Las complicaciones más frecuentes trans-operatoriamente ocasionadas por la anestesia son:

- 1.- La depresión miocárdica.
- 2.- Mala oxigenación.
- 3.- Shock por mal manejo de líquidos.
- 4.- Edema agudo del pulmón.
- 5.- Shock anafiláctico.
- 6.- Síndrome de hipertermia maligna.

En segundo lugar, pueden presentarse las complicaciones quirúrgicas tales como:

- 1.- Hemorragia. (Por mala técnica quirúrgica).
- 2.- Lesión del parenquima pulmonar.
- 3.- Arritmias.
- 4.- Lesión directa al pericardio ó miocardio. (20 - 21).

Q. COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS

Después del éxito de la cirugía cardíaca, el curso post-operatorio dependerá de numerosos factores, tales como:

- 1.- Tamaño del defecto congénito operado.
- 2.- Edad del paciente.
- 3.- La situación del paciente antes de la operación.
- 4.- Los acontecimientos en el quirófano.
- 5.- La calidad de los cuidados post-operatorios. (22).

La mayoría de los pacientes presentarán un período post-operatorio benigno, sin complicaciones, pero debe mantenerse cuidadosamente la función de los principales sistemas orgánicos del paciente. (20).

Las complicaciones más frecuentes son las siguientes:

- 1.- Sangrado por insuficiencia en la ligadura de los cabos del conducto arterioso.
- 2.- Lesión del nervio recurrente laríngeo izquierdo, manifestandose clinicamente por Disfonía.
- 3.- La insuficiencia respiratoria es probablemente la tercera complicación más frecuente; asociada a congestión pulmonar, lo que produce disminución en la expansibilidad pulmonar, la producción de abundantes secreciones traqueales y bronquiales, atelectasias y aumento en el esfuerzo respiratorio, originando fatiga é hipoventilación y acidosis respiratoria y luego metabólica.
- 4.- Cambios en el ritmo, por lo que debe monitorizarse con EKG, durante el período post-operatorio; el cambio puede deberse a hemorragia activa, hipotermia, hipoventilación é insuficiencia cardíaca congestiva.
- 5.- Trastornos sobre la función renal.

6.- El síndrome post-cardiotomía que consiste en una enfermedad febril por Pericarditis ó pleuresía.

7.- Infección por endocarditis no diagnosticada antes de la intervención ó con un mal tratamiento médico; ó bien a la infección de la herida operatoria. (20 - 21).

R. PRONOSTICO

Los pacientes con un conducto arterioso persistente pequeño tienen una esperanza de vida normal, con pocos ó ningún problema cardiaco. La tasa de mortalidad es menor del 0.5%; aumentando la incidencia en prematuros con neumoopatía coexistente y en los pacientes de mayor edad, con resultados insatisfactorios por calcificaciones del conducto, hipertensión pulmonar sobreadregada y la inversión del cortocircuito.

Casi todos los pacientes salen del hospital al cabo del séptimo al décimo día post-operatorio.

Los resultados concretos de la cirugía dan un beneficio de hasta un 100% de los casos. (20).

VI. METODOLOGIA

A. METODO

Inductivo-deductivo, utilizando técnicas del método de investigación científica.

B. TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo, no experimental, retrospectivo.

C. POBLACION

En el presente estudio se incluirá únicamente los pacientes con diagnóstico de Ductus Arterioso Persistente y que fueron sometidos a corrección quirúrgica en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala del Hospital Roosevelt.

D. MUESTRA

Se revisará el libro de sala de operaciones y el historial clínico de los pacientes sometidos a corrección quirúrgica de D.A. P. durante el período de Marzo de 1988 a Marzo de 1993.

E. INSTRUMENTOS

Boleta estructurada para recolectar información que incluya: datos generales, antecedentes personales, manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos empleados, manejo médico-quirúrgico empleado aplicado, tipo de complicaciones y causas de mortalidad.

F. RECURSOS

1. Materiales físicos: boleta de recolección de datos
historial clínico de pacientes
útiles de escritorio
clínica de U.C.C.V.:
2. Humanos Estudiante de la carrera de médico y cirujano de la USAC.
Residentes de la U.C.C.V.
Jefe de la U.C.C.V.
Pacientes con diagnóstico y tratamiento del D.A.P. en la
U.C.C.V. del hospital Roosevelt, durante los años de
1988 a 1993.
3. Económicos A cuenta del investigador.

6. VARIABLES A ESTUDIAR

VARIABLE	CONCEPTUAL	MEDICION	OPERACIONAL
SEXO	CONDICION ORGANICA QUE DISTINGUE ENTRE HOMBRE Y MUJER.	MASCULINO FEMENINO	TOMADO DEL EXPEDIENTE CLINICO
EDAD	TIEMPO QUE HA VIVIDO UNA PERSONA, DESDE SU NACIMIENTO HASTA EL DIA DEL ESTUDIO.	AÑOS (GRUPOS DE 5)	
CONSULTA ELECTIVA	ACUDIR AL HOSPITAL POR MOLESTIAS (SINTOMAS) EN BUSCA DE ALIVIO.	SINTOMATOLOGIA CLINICA	TOMADO DEL EXPEDIENTE CLINICO HISTORIAL CLINICO DE INGRESO
FACTOR ASOCIADO	ENFERMEDAD, CARACTERISTICA DE LA PERSONA O ANTECEDENTE FAMILIAR QUE HACEN QUE ESTE PROPENSO A PADECER LA PATOLOGIA.	CARACTERISTICA ESPECIFICA	TOMADO DEL EXPEDIENTE CLINICO HISTORIAL CLINICO DE INGRESO

EXAMEN FISICO	EVALUACION CUIDADOSA Y COMPLETA DEL ORGANISMO EMPLRANDO METODOS DE INSPECCION, PALPACION,	SIGNOS CARDIO- VASCULARES	TOMADO DEL EXPEDIENTE CLINICO HISTORIAL CLINICO DE INGRESO
METODOS DIAGNOSTICOS	EXAMENES COMPLEMENTARIOS QUE SIRVEN PARA CONFIRMAR UNA IMPRESION CLINICA.	METODOS DIAGNOSTICOS: ESPECIFICOS Y NO ESPECIFICOS	TOMADO DEL EXPEDIENTE DEL CLINICO
TRATAMIENTO QUIRURGICO	CONJUNTO DE TECNICAS QUE SE EMPLEAN PARA OBTENER LA REPARACION DE UN PROBLEMA CARDIOVASCULAR		TOMADO DEL EXPEDIENTE CLINICO HOJA DE RECORD OPERATORIO
TRATAMIENTO MEDICO	SUBSTANCIAS EMPLEADAS CON EL OBJETO DE PREVENIR O TRATAR PROCESOS INFECCIOSOS O COMPLICACIONES.	ANTIBIOTICOS DIGITALICOS DIURETICOS	TOMADO DEL EXPEDIENTE CLINICO HOJA DE MEDICAMENTOS
COMPLICACIONES	APARICION DE FENOMENOS PATOLOGICOS QUE NO HUBIERAN PODIDO MANIFESTARSE EN EL CURSO REGULAR DE LA ENFERMEDAD	--HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR --INFECCION --HEMORRAGIA --ALTERACIONES CARDIACAS --OTROS	TOMADO DEL EXPEDIENTE DEL CLINICO NOTAS DE EVOLUCION

H. ACTIVIDADES

1. SELECCION DEL TEMA DEL PROYECTO DE INVESTIGACION.
2. ELECCION DEL ASESOR Y REVISOR.
3. RECOPIACION DEL MATERIAL BIBLIOGRAFICO.
4. ELABORACION DEL PROYECTO CONJUNTAMENTE CON ASESOR Y REVISOR.
5. APROBACION DEL PROYECTO POR EL COMITE DE INVESTIGACION HOSPITAL ROOSEVELT.
6. APROBACION DEL PROYECTO POR LA COORDINACION DE TESIS DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA.
7. IMPRESION DE BOLETAS DE RECOLECCION DE DATOS.
8. EJECUCION DEL TRABAJO DE CAMPO.
9. PROCESAMIENTO DE DATOS, ELABORACION DE TABLAS.
10. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.
11. ELABORACION DE CONCLUSIONES, RECOMENDACIONES Y RESUMEN.
12. PRESENTACION DEL INFORME FINAL.
13. APROBACION DEL INFORME FINAL.
14. IMPRESION DEL INFORME FINAL Y TRAMITES ADMINISTRATIVOS.
15. EXAMEN PUBLICO (GRADUACION).

H. ACTIVIDADES

1. REVISIÓN DEL PLAN DEL PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
2. SELECCIÓN DEL LÍDER Y REVISOR
3. REVISIÓN DEL MATERIAL BIBLIOGRÁFICO
4. ELABORACIÓN DEL PROYECTO CONSTATANTE CON LÍDER Y REVISOR
5. APROBACIÓN DEL PROYECTO POR EL COMITÉ DE INVESTIGACIÓN

VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

CUADRO NO. 1

Distribución por sexo de los pacientes sometidos a corrección quirúrgica del DAP, en la UCCV del hospital Roosevelt de Guatemala, durante el período comprendido de marzo de 1988 a marzo de 1993.

SEXO	F	%
Masculino	25	26.32
Femenino	70	73.68
TOTAL	95	100

FUENTE: Registros clínicos hospital Roosevelt.

U.C.C.V. : Unidad de Cirugía Cardio-vascular.
D.A.P. : DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE.

CUADRO No. 2

Distribución etárea de los pacientes sometidos a corrección quirúrgica del DAP, en la UCCV del Hospital Roosevelt de Guatemala, durante el período comprendido de marzo de 1988 a marzo de 1993.

GRUPO ETAREO	F	%
Menores 1 año	23	24.21
1 a 5 años	47	49.47
6 a 10 años	14	14.74
11 a 16 años	4	4.21
Mayores 16 años	7	7.37
TOTAL	95	100

FUENTE: Registros clinico Hospital Roosevelt.

CUADRO NO. 3

Síntomas más frecuentes encontrados en los pacientes sometidos a corrección quirúrgica del DAP, en la UCCV del Hospital Roosevelt de Guatemala, durante el período comprendido de marzo de 1988 a marzo de 1993.

MOTIVO DE CONSULTA	F	%
Asintomático	49	51.58
Disnea de Esfuerzo	29	30.53
*I R S	16	16.84
Palpitaciones	14	14.74
Irritabilidad	7	7.37
Anorexia	6	6.32
Sudoración	5	5.26
Vómitos	3	3.16
Otros	10	10.53

* Infección respiratoria superior.

FUENTE: Registros clínicos Hospital Roosevelt.

CUADRO NO. 4

Signos clínicos más frecuentes encontrados en los pacientes sometidos a corrección quirúrgica del DAP, en la UCCV del Hospital Roosevelt de Guatemala, durante el período comprendido de marzo de 1988 a marzo de 1993.

SIGNOS CLINICOS	F	%
Soplo de Gibson	95	100
Taquicardia	43	45.26
Desdoblamiento segundo ruido	34	35.79
Pulsos periféricos saltones	18	18.95
Desnutrición Proteico-calórica	17	17.89
Thrill	10	10.53
Irritabilidad	9	9.47
Empuje apical	3	3.16
Abombamiento del precordio	3	3.16
Taquipnea	3	3.16
Ausencia de pulsos	2	2.11
Precordio hiperactivo	1	1.05
Pulso de Corrigan	1	1.05
Cianosis	1	1.05

FUENTE: Registros clínicos Hospital Roosevelt.

CUADRO NO. 5

Métodos diagnósticos (No específicos) realizados a pacientes sometidos a corrección quirúrgica del DAP en la UCCV del Hospital Roosevelt de Guatemala, durante el período comprendido de marzo de 1988 a marzo de 1993.

MÉTODOS DIAGNOSTICOS	F	%
Radiografía de tórax	55	57.89
Electrocardiograma	87	91.58

FUENTE: Registros clínicos Hospital Roosevelt.

CUADRO NO. 6

Métodos diagnósticos (Específicos) realizados a los pacientes sometidos a corrección quirúrgica del DAP, en la UCCV del Hospital Roosevelt de Guatemala, durante el período comprendido de marzo de 1988 a marzo de 1993.

Métodos diagnósticos	F	%
Ecocardiograma	71	74.74
Cateterismo cardíaco	29	30.53
Angiocardiografía	3	3.16

FUENTE: Registros clínicos Hospital Roosevelt.

CUADRO NO. 7

Distribución de los grados de cardiomegalia encontrados en los pacientes sometidos a corrección quirúrgica del DAP, en la UCCV del Hospital Roosevelt de Guatemala, durante el período comprendido de marzo de 1988 a marzo de 1993.

*CARDIOMEGALIA	F	%
Leve	5	5.26
Moderada	20	21.02
Severa	14	14.74
TOTAL	39	41.02

FUENTE: Registros clínicos Hospital Roosevelt.

* Referencia bibliográfica; Índice cardiorácico.

CUADRO NO. 8

Cambios hemodinámicos detectados por cateterismo cardíaco en los pacientes sometidos a corrección quirúrgica del DAP en la UCCV del Hospital Roosevelt de Guatemala, durante el período comprendido de marzo de 1988 a marzo de 1993.

HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR	F	%
Positivo	3	3.16
Negativo	26	27.3
TOTAL	29	30.53

FUENTE: Registros clínicos Hospital Roosevelt.

CUADRO NO. 9

Cardiopatías congénitas asociadas al DAP, en los pacientes sometidos a corrección quirúrgica en la UCCV del Hospital Roosevelt de Guatemala, durante el período comprendido de marzo de 1988 a marzo de 1993.

DEFECTOS ASOCIADOS	F	%
Comunicación interventricular	8	8.42
Insuficiencia Valv. Pulmonar	3	3.16
Coartación de la aorta	2	2.11
Comunicación interauricular	1	1.05
Doble lesión mitral	1	1.05
Aneurisma del Septum	1	1.05
TOTAL	16	16.84

FUENTE: Registros clínico Hospital Roosevelt.

CUADRO NO. 10

Tratamiento médico pre-operatorio de pacientes con DAP, sometidos a corrección quirúrgica en la UCCV del Hospital Roosevelt de Guatemala, durante el período comprendido de marzo de 1988 a marzo de 1993.

TRATAMIENTO PRE-OPERATORIO	F	%
Lanicor	23	24.21
Lasisx	3	3.16
Otros	10	10.53
TOTAL	36	37.90

FUENTE: Registros clínicos hospital Roosevelt.

CUADRO NO. 11

Tratamiento quirúrgico ofrecido a pacientes con DAP en la UCCV del hospital Roosevelt de Guatemala, durante el período comprendido de marzo de 1988 a marzo de 1993.

TRATAMIENTO QUIRURGICO	F	%
Sección y sutura	78	82.11
Doble ligadura	17	17.89
TOTAL	95	100

FUENTE: Registros clínicos hospital Roosevelt.

CUADRO NO. 12

Tratamiento médico post-operatorio ofrecido a los pacientes sometidos a corrección quirúrgica del DAP, en la UCCV del Hospital Roosevelt de Guatemala, durante el período comprendido de marzo de 1988 a marzo de 1993.

TRATAMIENTO POST-OPERATORIO	F	%
Antibioticoterapia	94	98.95
Digitalización	30	31.58
Diuréticos	8	8.42
Otros	5	5.26

FUENTE: Registros clínicos hospital Roosevelt.

CUADRO NO. 13

Distribución por edad cronológica de los pacientes sometidos a corrección quirúrgica del DAP, en la UCCV del hospital Roosevelt de Guatemala, durante el período comprendido del mes de marzo de 1988 a marzo de 1993.

ETAPA CRONOLOGICA	F	%
Prematuro	1	1.05
Término	24	25.26
Infantes	46	48.42
Adolescentes	17	17.89
Adultos	7	7.37
TOTAL	95	100

FUENTE: Registros clínicos hospital Roosevelt.

CUADRO NO. 14

El JOM QUINCE

Complicaciones trans-operatorias en pacientes sometidos a corrección quirúrgica del DAP, en la UCCV del hospital Roosevelt de Guatemala, durante el período comprendido de marzo de 1988 a marzo de 1993.

COMPLICACIONES TRANS-OPERATORIAS	F	%
Arritmias	6	6.32
Hemorragia	2	2.11
Acidocis metabólica	1	1.05
TOTAL	9	9.48

FUENTE: Registros clínicos hospital Roosevelt.

CUADRO NO. 15

Complicaciones post-operatorias en pacientes sometidos a corrección quirúrgica del DAP, en la UCCV del hospital Roosevelt de Guatemala, durante el período comprendido de marzo de 1988 a marzo de 1993.

COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS	F	%
Insuficiencia renal aguda	2	2.11
Problema pulmonar	2	2.11
Shock cardiogénico	1	1.05
Crisis hipertensiva	1	1.05
Disfonía	1	1.05
TOTAL	7	7.37

fuelle: Registryros clínicos hospital Roosevelt.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
Biblioteca Central.

CUADRO NO. 16

Mortalidad de pacientes sometidos a corrección quirúrgica del DAP, en la UCCV del hospital Roosevelt de Guatemala durante el período comprendido de marzo de 1988 a marzo 1993.

MORTALIDAD	F	%
Trans-operatoria	1	1.05
Post-operatoria	6	6.32
TOTAL	7	7.37

FUENTE: Registros clínicos hospital Roosevelt.

CUADRO NO. 17

Causas de mortalidad en pacientes sometidos a corrección quirúrgica del DAP, en la UCCV del hospital Roosevelt de Guatemala, durante el período comprendido de marzo de 1988 a marzo de 1993.

CAUSAS DE MORTALIDAD	F	%
Arritmias (Trans-operatoria)	1	1.05
Fallo Cardiopulmonar (Post-operatorio)	3	3.16
Insuficiencia renal aguda (Post-operatoria)	2	2.11
Hemorragia (Post-operatoria)	1	1.05
TOTAL:	7	7.37

FUENTE: Registros clínicos hospital Roosevelt.

VIII ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

En el presente estudio se revisaron 95 casos con diagnóstico de Ductus Arterioso Persistente, que fueron sometidos a corrección quirúrgica, en la Unidad de Cirugía Cardio-vascular del Hospital Roosevelt, durante el período de Marzo de 1988 a Marzo de 1993.

CUADRO No. 1

Puede observarse que, el sexo femenino es el más frecuentemente afectado, correspondiendo al 73.68% (70) del total de casos; logrando establecer una relación de 2.8:1 con respecto al sexo masculino que representa el 26.32% (25). Los hallazgos anteriores concuerdan con los reportes recientes de la literatura mundial. (10).

CUADRO No. 2

Muestra el grupo etáreo que con mayor frecuencia se hizo diagnóstico de D.A.P., el cual fue entre el primer y quinto año de vida correspondiendo al 49.47% (47) del total de casos. Asimismo el grupo que comprende los menores de un año presentaron el 24.21% (23) del total de casos, siendo el segundo grupo etáreo mayormente afectado.

Concordando así que el diagnóstico del mismo es accidental y no es sino hasta que se pone de manifiesto otra patología para hacerse descubrir la misma..

CUADRO No. 3

Podemos observar que, los cuatro principales motivos de primera consulta fueron en orden descendente: cuadro asintomático (control de crecimiento y desarrollo) con 51.58% (49); disnea de esfuerzo con 30.53% (29); infección respiratoria superior con 16.84% (16); y palpitaciones con 14.74% (14), lo que concuerda con lo reportado en la literatura mundial en cuanto a la sintomatología clínica presentada por dichos pacientes, concluyendo que la mayoría de los pacientes se observan saludables.

CUADRO No. 4

Revela que la forma principal de presentación clínica del D.A.P. fué el soplo de Gibson dando el 100% del total de casos, siguiendo la taquicardia con 45.26% (43); el desdoblamiento del segundo ruido con 35.79% (34); pulsos periféricos saltones con 18.95% (18) y la D.P.C. con 17.89% (17) del total de casos. El comportamiento clínico de nuestros pacientes es el del cuadro clásico descrito, por lo tanto el hallazgo de este soplo y evaluado adecuada y cautelosamente es una evidencia patognomónico del C.A.P..

CUADRO No. 5

Pone de manifiesto los métodos diagnósticos no específicos, empleados como ayuda para llegar al diagnóstico certero del D.A.P.; encontrando que el 91.58% (87) del total de casos se les realizó EKG y el 57.89% (55) radiografía de tórax. Confirmando que en la mayoría de los pacientes no es necesaria su utilización, salvo cuando tengan una presentación clínica atípica, complicaciones propias del D.A.P. ó esté asociado a otras cardiopatías congénitas; y en el actual protocolo de manejo del mismo.

CUADRO No. 6

Los métodos diagnósticos específicos vienen a ser de gran ayuda para la confirmación de la sospecha clínica inicial, dando parámetros metros de certeza en el diagnóstico,

encontrando que se logró realizar ECO al 74.74% (71) del total de casos; cateterismo cardíaco al 30.53% (29) y angiocardiografía al 3.16% (3); es de hacer notar que las indicaciones fueron las mismas que lo reportado en la literatura mundial (Dudas en el diagnóstico ó sospecha de malformación asociada). El 100% de los estudios fueron positivos para el D.A.P. y a quienes no se se les realizó fue probablemente por el diagnóstico certero con el cuadro clínico y los métodos diagnósticos no específicos.

CUADRO No. 7

Encontramos 41.02% (39) con cardiomegalia, siendo el 21.02% (20) al grado moderado. Los pacientes con D.A.P. pueden tener cardiomegalia sin que estos tengan repercusión hemodinámica, y será evidencia de un alto flujo ó la presencia de un ductus grande.

CUADRO No. 8

De los pacientes sometidos a cateterismo cardíaco (29) encontramos (3) 3.16% con hipertensión pulmonar sin repercusión hemodinámica, entendiase con resistencias dentro de los límites adecuados por lo que fueron candidatos para corrección del ductus. La realización de este procedimiento invasivo queda a criterio del cardiólogo o del comportamiento clínico de esta entidad o de otras anomalías congénitas asociadas.

CUADRO No. 9

Podemos observar que, dentro de la gran variedad de cardiopatías congénitas, las más frecuentemente asociadas al D.A.P. fueron: la comunicación inter-ventricular que corresponde al 8.42% (8) del total de casos; seguida de la insuficiencia de la válvula pulmonar con 3.16% (3) y la coartación de la aorta con 2.11% (2).

CUADRO No. 10

El tratamiento médico pre-operatorio empleado para dichos pacientes fue el siguiente en orden descendente: uso de digitalización con 24.21% (23) del total de casos y el uso de diuréticos con 3.16% (3). Así mismo se puede decir, que el tratamiento en estos pacientes fue similar a lo descrito en la literatura mundial y que esta bajo indicaciones específicas, tales como un conducto arterioso grande ó sintomático.

CUADRO No. 11

El tratamiento correctivo fue efectuado en el 100% de los pacientes en estudio; realizando sección y sutura del ductus en 82.11% (78) del total de casos y ligadura doble en 17.89%. Concluyendo que el tratamiento de elección para el D.A.P. es la corrección quirúrgica en cualquiera de las modalidades, presentando un riesgo escaso y los resultados son excelentes. (20).

CUADRO NO. 12

El tratamiento médico post-operatorio ofrecido a los pacientes sometidos a corrección quirúrgica del D.A.P. fue el siguiente: Antibióticos con 98.95% (94), la digitalización con 31.58% (29) y diuréticos con 8.42% (8) del total de casos; lo que concuerda con los reportes de la literatura mundial. Analizando el cuadro, casi la totalidad de los pacientes recibieron antibióticos con fines profilácticos, para evitar compromiso de tipo infeccioso por lo invasivo y la manipulación respectiva de la cirugía; el porcentaje residual fue por la mortalidad trans-operatoria presentada.

CUADRO No. 13

De los pacientes sometidos a corrección quirúrgica, en su mayoría pertenecen a la etapa cronológica de 1 a 6 años de edad, correspondiendo al 48.42%(46) seguida de los menores de un año con 25.26% (24) y en los adolescentes con 17.89% (17) del total de casos; lo que concuerda con los reportes de la literatura mundial, estableciendo que en su mayoría eran pacientes asintomáticos, por lo que tal intervención se difirió para la edad pre-escolar, pero se hace constar que se obtienen mejores resultados operatorios hacia los 6 a 12 meses de vida.

CUADRO No. 14

Se puede observar que, dentro de la gran variedad de complicaciones trans-operatorias, la más frecuente fue la relacionada con los trastornos cardíacos; la arritmia; ya que la **intervención tiene un operativo directo con la actividad cardíaca**, correspondiendo así al 6.32%(6), seguida de la hemorragia con un 2.11% (2) del total de casos.

CUADRO No. 15

La mayoría de los pacientes sometidos a corrección quirúrgica presentaron un periodo post-operatorio benigno, sin complicaciones; siendo la minoría tales como: Insuficiencia renal aguda correspondiendo al 2.11% (2) y los problemas pulmonares (neumonía y atelectasias) con 2.11% (2) del total de casos. Tales causas son prevenibles, brindando un cuidado adecuado de tipo funcional trans y post-operatorio en estos sistemas orgánicos.

CUADRO NO. 16 Y 17

Presenta la mortalidad detectada, correspondiendo un 6.32% (6) al periodo post-operatorio y el 1.05% (1) al periodo trans-operatorio. Evidenciando así una elevada tasa de mortalidad en relación a la descrita en la literatura mundial. Las causas de muerte en el periodo trans-operatorio fue la fibrilación auricular con 1.05% (1) y al periodo post-operatorio el fallo respiratorio y cardíaco con 3.16% (3), seguida de Insuficiencia renal aguda con 2.11% (2) y la hemorragia con 1.05% (1) del total de casos; siendo causas probables de muerte registradas en la literatura mundial..

IX. CONCLUSIONES

- 1.- En el presente estudio se recopilieron 95 casos con diagnóstico de D.A.P., que fueron sometidos a corrección quirúrgica en la Unidad de Cirugía Cardio-vascular del Hospital Roosevelt, durante el periodo de Marzo de 1988 a Marzo de 1993.
- 2.- El sexo más afectado fue el femenino con 73.68% (70) con respecto al masculino con 26.32%(25), dando una relación de 2.8::1.
- 3.- El grupo etáreo más frecuente con D.A.P. fue el comprendido entre el primero y el quinto año de vida con 49.47% (47).
- 4.- La mayoría de los pacientes presentaron un cuadro asintomático con 51.58% (49), lo que evidencia un diagnóstico incidental a través del control de crecimiento y desarrollo de los mismos.
- 5.- El comportamiento clínico del D.A.P. es similar al cuadro clásico descrito en la literatura mundial; donde el soplo de Gibson 100% de los casos fue el signo patognomónico para dicha patología.
- 6.- Dentro de los métodos diagnósticos no específicos el que con mayor frecuencia fue realizado: el EKG con 91.58% (87) del total casos.
- 7.- El ECO fue el método diagnóstico específico más utilizado para la confirmación de la sospecha clínica del D.A.P. CON 74.74% (71).
- 8.- La principal cardiopatía congénita asociada al D.A.P. fue: la comunicación interventricular con 8.42% (8), su tratamiento conjunto no fue efectuado, por no tener ningún compromiso estructural y hemodinámico.
- 9.- El tratamiento médico pre y post-operatorio fue el similar r al descrito en la literatura mundial.
- 10.- El tratamiento de elección para los que adolecen de dicha patología fue quirúrgico en el 100% de los casos, siendo la sección y sutura del conducto arterioso, la técnica más empleada con 82.11% (78).
- 11.- La etapa cronológica donde los pacientes fueron más frecuentemente sometidos a corrección quirúrgica fue la comprendida entre el primero y quinto año de vida con 48.42% (46).
- 12.- La complicación trans-operatoria más frecuente fue la relacionada con la actividad cardíaca, la arritmia con 6.32% (6) y la complicación post-operatoria más frecuente fue la insuficiencia renal aguda con 2.11% (2) y los problemas pulmonares con 2.11% (neumonías y atelectasias), siendo causas prevenibles, brindando un cuidado especial.
- 13.- La tasa de mortalidad fue más elevada durante el periodo con 6.32% (6), siendo las causas más frecuentes el fallo respiratorio y cardíaco con 3.16% y la insuficiencia renal aguda con 2.11% (2).

14.- Concluyendo que el protocolo de manejo de estos pacientes en la Unidad de Cirugía Cardio-vascular del Hospital Roosevelt es adecuado.

X. RECOMENDACIONES

- 1.- Recalcar la importancia de un completo y cuidadoso examen físico en los niños a su nacimiento y durante el control de crecimiento y desarrollo, para evitar compromisos hemodinámicos posteriores en los pacientes con Ductus Arterioso Persistente.
- 2.- Que a los pacientes con sospecha clínica de Ductus Arterioso Persistente, se les realice métodos diagnósticos auxiliares, para llegar a la certeza de su diagnóstico e identificar tempranamente cualquier patología ó complicación asociada al mismo.
3. Referir a todo paciente con sospecha clínica de Ductus arterioso persistente a la UCCV del hospital Roosevelt para su evaluación y tratamiento ya que este estudio ha demostrado que el protocolo de manejo de este problema ofrece excelentes resultados.

XI. RESUMEN

Se llevó a cabo un estudio donde se recopilaron 95 casos de pacientes con diagnóstico de D.A.P.; además de una historia clínica y un examen físico completo, se efectuaron métodos diagnósticos auxiliares, para su certeza, tales como: Radiografía de toráx (57.89%), EKG (91.58%), ECO (74.74%), Cateterismo cardiaco (30.53%) y Angiografía (3.16%).

El tratamiento en el 100% de los casos fue quirúrgico, realizando sección y sutura del conducto arterioso en el 82.11%(78), el cual es el método de elección. La tasa de mortalidad fue más elevada que la presentada en la literatura mundial con 7.34% (7) y las complicaciones fue menor su incidencia en relación al total de casos.

Se puede decir que en el presente estudio, el grupo etareo más afectado fue el comprendido **entre el primero y el quinto año de vida con 49.47%**, al igual que el sexo más afectado fue el femenino con 73.68%, dando una relación con respecto al sexo masculino de 2.8::1.

En conclusión los resultados post-operatorios fueron satisfactorios para los pacientes sometidos a corrección quirúrgica de Ductus Arterioso Persistente, en la Unidad de Cirugía Cardio-vascular, Guatemala, Hospital Roosevelt, durante el periodo de Marzo de 1988 a Marzo de 1993..

XII. REVISION BIBLIOGRAFICA

- 1.- Angelssen, B. et al: Physical principles and clinical applications; Doppler ultrasound in Cardiology. Second edition, Philadelphia, 1982.
- 2.- Artur, J.M.: et al: Heart disease infants, childrens and adolecents. Third editions, Baltimore, 1986. (1267 - 1270).
- 3.- Beeson, P.B.: et al: Tratado de medicina interna de Cecil; Sistema cardio-vascular. Décimo-octava edición, Distrito Federal, Interamericana, 1990, T.2 (1586 - 1590).
- 4.- Blower, A.L.: et al : Medical science for clinical practice; Cardiovascular sistem. Unit IX, Chicago, 1980. (314 - 318).
- 5.- Burton, W.F: et al: Congenital heart disease; Adeduchi approach tolts diagnostics. Second editions, California, 1989 (115 - 117).
- 6.- Dooley, K.J.: et al : The pediatrics clinics of North America. Vol.3, No. 6, December 1984. (1920 - 1922).
- 7.- Dooley, K.J.: et al: The pediatrics clinics of North America. Vol 21, No. 4, November 1989. (768 - 773).
- 8.- Feigebaum, H. et al: Echocardiografy: Heart disease in infants and childrens. Philadelphia, 1986. (415 - 423).
- 9.- Friedmann, W.F. et al: The inhibitions of prostaglandin and prostacilin syntesis in clinical magnament of patens arteriosus ductus. Sem. Perynatol. 1981. (115 -117).
- 10.- Graham, G. et al: Heart disease in infants. Third editions, Ross editorial, Boston 1980. (314 - 326).
- 11.- Guyton, A.C: et al : Tratado de fisiología médica; Sistema cardio-vascular. Quinta edición, Distrito Federal, Interamericana 1987. (1041 - 1048).
- 12.- Junqueira, L.C.: et al: Fundamentos de embriología humana; Segunda edición, editora Guanaraba Koogan, Argentina, 1980. (816 - 821).
- 13.- Heymann, M.A. et al : Circulations; Dilatations of arteriosus ductus. 1979 (169-171).
- 14.- Knight, L. et al : Circulations; Right aortic arch; types and asociated cardiac anomalies. Vol 50, 1980. (1047 - 1050).
- 15.- Nelson, W.E. et al : Tratado de pediatria; sistema cardio-vascular. Novena edición, Vol 2, Nueva editorial Interamericana, Mexico 1988. (2371 - 2373).
- 16.- Petersdoff, R.G.: et al: Principios de medicina interna; sistema cardio-vascular. Sexta edición, Distrito Federal, Mexico, Vol 2 1986. (1189 - 1191).
- 17.- Quiroz, F. et al : Tratado de anatomía humana. Vigésima sexta edición, distrito federal, Porrúa, 1987. (821 - 832)
- 18.- Robbins, S.L. et al : Patología estructural y funcional; Cardiopatías congénitas. Segunda edición, Distrito federal, Interamericana, 1984. (485 - 487).
- 19.- Rouviere, H. et al : Compendió de anatomía y disección. Tercera edición, Barcelona, salvat, 1972.
- 20.- Sabinston, D.C. et al : Principios de cirugia ; cirugia cardio-vascular. Primera edición por Nueva editorial Interamericana, Mexico, 1991 (1061 - 1064).
- 21.- Schwartz, S.I. et al : Patología quirúrgica; Cardiopatías congénitas. Segunda edición, Distrito Federal, la prensa médica mexicana, 1986. (1121 - 1123).
- 22.- Sodemann, W.A. et al Fisiopatología clinica; Anomalías congénitas cardiacas. Sexta edición, Distrito federal, Interamericana, 1984. (720 -724).
- 23.- Sokolow, M. et al : Cardiología clinica; Cardiopatías congénitas. Tercera edición, editorial Interamericana, Mexico, 1988. (536.- 539).

- 24.- Yad, E. et al : Journal of the america college of cardiology. Vol 2, No. 1, 1986.
25.- Yad, E, et al : Journal of the america college of cardiology, Vol 1, No. 3, 1987.

Item	Descripción	Cantidad	Valor Unitario	Valor Total
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50

XIII. ANEXOS

Item	Descripción	Cantidad	Valor Unitario	Valor Total
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50

A. BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

EDAD.: _____ SEXO : _____

REGISTRO MEDICO : _____

IMPRESION CLINICA

SINTOMAS:

- | | | | |
|-----|--------------------|-------|-------|
| a.- | Asintomático | _____ | _____ |
| b.- | Palpitaciones | _____ | _____ |
| c.- | Disnea de esfuerzo | _____ | _____ |
| d.- | I. R. S. | _____ | _____ |
| e.- | Anorexia- | _____ | _____ |
| f.- | Vómitos | _____ | _____ |
| g.- | Irritabilidad | _____ | _____ |
| h.- | Sudoración | _____ | _____ |
| i.- | Otros | _____ | _____ |

TRATAMIENTOS

CUÁLES

ANTECEDENTES

SIGNOS

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------|
| a.- | Cambios nutricionales | _____ |
| b.- | Cianosis | _____ |
| c.- | Taquicardia | _____ |
| d.- | Taquipnea | _____ |
| e.- | Cambios en la presión arterial | _____ |
| f.- | Pulsaciones radiales en mártillo | _____ |
| g.- | Pulso de Corrigan en cuello | _____ |
| h.- | Irritabilidad | _____ |
| i.- | Soplo | _____ |
| | tipo | _____ |
| | foco | _____ |
| | irradiación | _____ |
| | característica | _____ |
| | atípico | _____ |
| j.- | Desdoblamiento del segundo ruido | _____ |
| k.- | Cardiomegalia | _____ |
| l.- | Abombamiento del precordio | _____ |
| m.- | Impulso subesternal | _____ |
| n.- | Empuje apical | _____ |
| ñ.- | Thrill | _____ |
| o.- | Galope | _____ |
| p.- | Hepatomegalia | _____ |
| q.- | Ingurgitación venosa | _____ |

- r.- H. A. P.* _____
- s.- Pulsos saltones periféricos _____
- t.- Otros _____

METODOS DIAGNOSTICOS EMPLEADOS

- A.- Solo clinico _____
- B.- Radiografia de torax
hallazgos _____
- C.- Electrocardiograma
hallazgos _____
- D.- Ecocardiograma
hallazgos _____
- E.- Cateterismo Cardiaco
hallazgos _____
- F.- Angiografia
hallazgos _____

COMPLICACIONES

TRATAMIENTO

MEDICO

- Tipo _____
- Tiempo _____
- Complicaciones _____

QUIRURGICO

- Prematuros _____
- Término _____
- Infantes _____
- Adolescentes _____
- Adultos _____
- Tipo _____

COMPLICACIONES

- Trans-operatorias _____
- Post-operatorias _____

* H.A.P: Hipertensión arterial pulmonar.

MEDICACION

Pre-operatoria

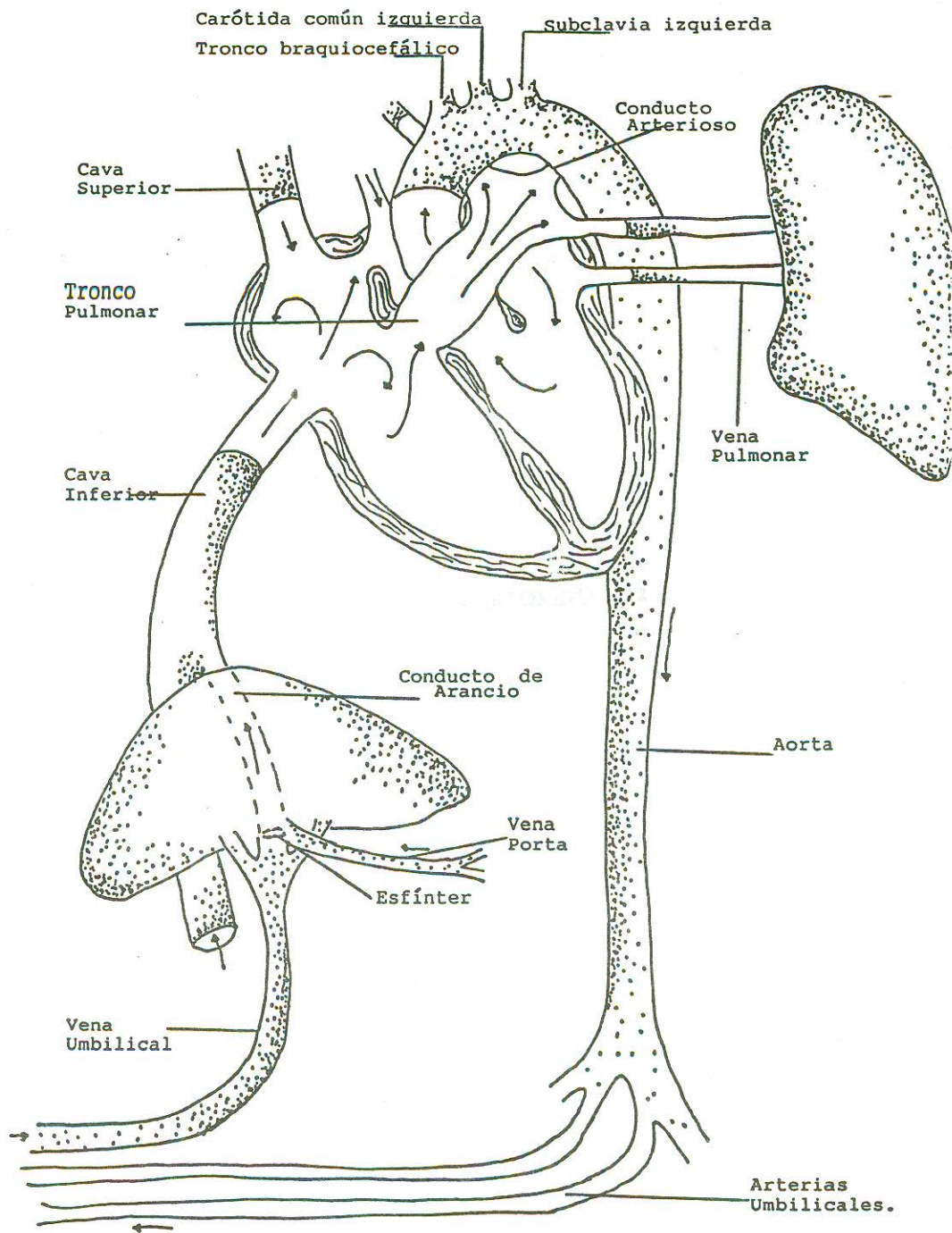
Post-operatoria

MORTALIDAD

Trans-operatoria

Post-operatoria

XIV. ANEXO No. 2



A. ESQUEMA DE LA CIRCULACION FETAL

El feto recibe sangre oxigenada a través de la placenta.

Tasa de 175 ml/Kg.

Presión de 12 mm Hg.

Tensión de oxígeno de 30 mm Hg.

Pasa a la vena umbilical izquierda

Llega a la vena cava inferior

Pasa a al aurícula derecha (donde desemboca también la vena cava superior y coronaria.)

Pasa al ventrículo derecho (por el conducto oval y ctoauriculo-ventricular.)

Pasa a la aurícula izquierda (por el agujero osteum secundum.).

Pasa a la arteria pulmonar (por la alta presión y los pulmones colapsados.)

Pasa al ventrículo izquierdo

Se desvía a la aorta (por el conducto arterioso)

Pasa a la aorta ascendente

Desvía una parte a las arterias coronarias y carótidas (así el encefalo y músculo cardíaco reciben un alto contenido de sangre oxigenada.)

Pasa a la aorta descendente(donde se mezcla con la sangre proveniente de la arteria pulmonar.)

Pasa a la porción caudal del organismo y las arterias umbilicales.

Placenta

El 65% de la sangre que fluye por el organismo regresa a la placenta.

El 35% de la sangre perfunde a los organos y tejidos. (12 - 24).

El foto recibe una presión de 12 mmHg.
Tasa de 175 ml/min.
Tensión de oxígeno de 30 mmHg.

Para a la vena con el tubo

Para a la vena con el tubo

Para a la vena con el tubo y la vena con el tubo

Para a la vena con el tubo y la vena con el tubo

Para a la vena con el tubo

Para a la vena con el tubo y la vena con el tubo

XV. ANEXO No. 3

Para a la vena con el tubo

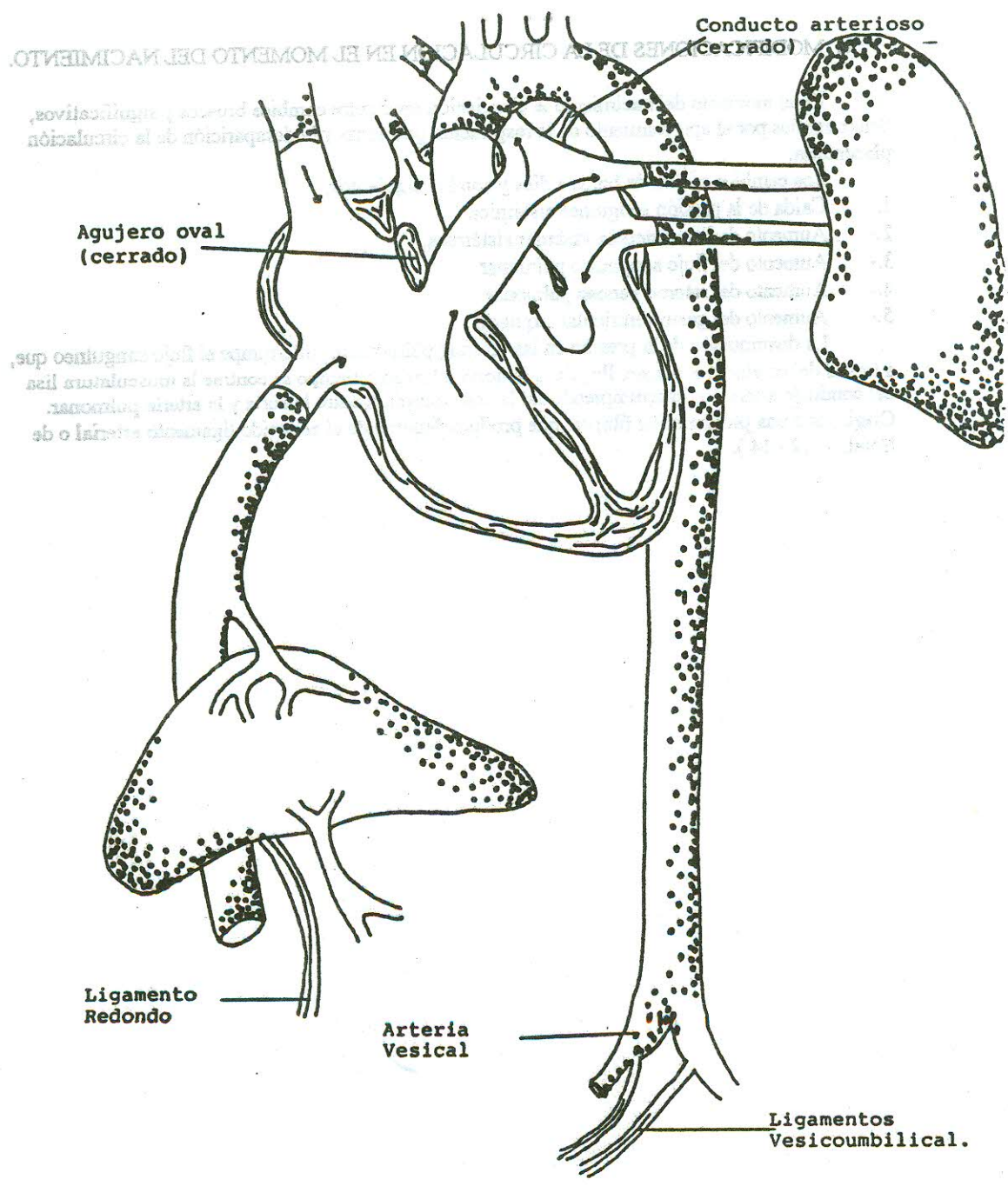
Para a la vena con el tubo y la vena con el tubo

Para a la vena con el tubo y la vena con el tubo

Para a la vena con el tubo y la vena con el tubo

Para a la vena con el tubo

Para a la vena con el tubo y la vena con el tubo



A. MODIFICACIONES DE LA CIRCULACION EN EL MOMENTO DEL NACIMIENTO.

En el momento del nacimiento la circulación fetal sufre cambios bruscos y significativos, determinados por el apareamiento de la respiración pulmonar y la desaparición de la circulación placentaria.

Los cambios se dan de horas a días y son los siguientes:

- 1.- Caída de la presión sanguínea sistémica.
- 2.- Aumento de la resistencia vascular sistémica.
- 3.- Aumento del flujo sanguíneo pulmonar.
- 4.- Aumento del retorno venoso pulmonar.
- 5.- Aumento del gasto ventricular izquierdo.

La disminución de la presión en las arterias pulmonares, interrumpe el flujo sanguíneo que, a través del conducto arterioso, llegaba a la aorta; al mismo tiempo se contrae la musculatura lisa del conducto arterioso; interrumpiendo así la comunicación entre la aorta y la arteria pulmonar. Originando una proliferación fibrosa, que produce finalmente el conocido ligamento arterial o de Botal. (12 - 14).