

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN VENTRICULAR
IZQUIERDA EN PACIENTES CON PERSISTENCIA DEL
CONDUCTO ARTERIOSO Y DESPUÉS DE SU CORRECCIÓN.**

Estudio descriptivo realizado con pacientes atendidos en la unidad de
cirugía cardiovascular de Guatemala, de febrero a abril 2,000.

Tesis

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

Por

MONICA BEATRIZ GIRON ESTRADA

En el acto de investidura de:

MEDICA Y CIRUJANA

Guatemala, Agosto del 2000

INDICE

I.	Introducción	1
II.	Definición y análisis del problema	2
III.	Justificación	3
IV.	Objetivos	4
V.	Revisión bibliográfica	5
VI.	Metodología	16
VII.	Presentación de resultados	22
VIII.	Análisis y discusión de los resultados	35
IX.	Conclusiones	39
X.	Recomendaciones	40
XI.	Resumen	41
XII.	Referencias bibliográficas	42
XIII.	Anexos	45

I. INTRODUCCIÓN

El pronóstico de los pacientes con persistencia del conducto arterioso ha mejorado considerablemente debido a su detección y tratamiento temprano. Corrección que consiste en cierre quirúrgico si el diámetro del cavo pulmonar del ductus arterioso es mayor de 4.5 mm y oclusión con prótesis endovascular tipo espiral de Gianturco si este es menor o igual a 4.5 mm (3,5,8,18,21,26); lo que ha disminuido complicaciones como insuficiencia cardíaca en lactantes e insuficiencia ventricular en adultos. (2,23,25)

Se estudió a todos los pacientes a quienes se diagnosticó y corrigió la persistencia del conducto arterioso como cardiopatía aislada en el período del 1 de febrero al 30 de abril del 2000, en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala, para determinar la función ventricular izquierda. Al total de los pacientes estudiados (21 pacientes) se les realizó ecocardiograma Doppler pre-intervención, post-intervención inmediato (24-48 horas) y post-intervención tardío (1 mes). Se logró determinar que en los pacientes en quienes se demostró dilatación de alguna o ambas cavidades cardíacas el diámetro promedio del cavo pulmonar del ductus arterioso fue de 5.6 mm y en quienes las dimensiones de las cavidades izquierdas fueron normales de 2.8 mm, y en los pacientes que presentaron disfunción ventricular definido como fracción de eyección <60% el promedio de este fue 6.7 mm, mientras que en los que presentaron función ventricular normal >60% fue de 3.8 mm. Demostrando que el tamaño del conducto arterioso está en relación directa con la sobrecarga de volumen.

No se registraron complicaciones mayores. De los pacientes con prótesis endovascular tipo resorte de Gianturco solamente un paciente tuvo migración de un espiral a rama pulmonar izquierda, el cual no fue posible extraer y 4 pacientes con tratamiento quirúrgico presentaron neumotórax pero solo un paciente requirió de tubo intercostal, y otra paciente presentó derrame pleural izquierdo el cual también requirió tubo intercostal. El índice de mortalidad fue de 0%.

Se recomienda realizar ecocardiograma Doppler post-operatorio inmediato y considerar el uso de digital o evaluar medicamentos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (captopríl, enalapril) en pacientes con diámetro cavo pulmonar del ductus arterioso de 5.6 mm o más, con el fin de evitar el período de disfunción ventricular, debido a la modificación de la longitud inicial del músculo al disminuir súbitamente la precarga.

II. DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA

El conducto arterioso es una estructura vascular normal, que conecta la arteria aorta descendente con la arteria pulmonar. En el feto el conducto deriva la mayor parte de la sangre que proviene del ventrículo derecho hacia la arteria aorta descendente, ya que, por la gran resistencia vascular pulmonar, la presión en la arteria pulmonar es mayor que en la aorta. Esta sangre, que procede de la porción cefálica del feto a través de la vena cava superior, es enviada por la arteria aorta descendente hacia las arterias umbilicales para su oxigenación en la placenta. Después del nacimiento los pulmones se expanden reduciendo la resistencia vascular pulmonar, elevando el flujo pulmonar y la presión parcial de oxígeno, cerrando el ductus. El conducto tiende a obliterarse en dos etapas. La primera ocurre entre las primeras 12 a 15 horas de vida y es llamada cierre funcional; la segunda, también conocida como cierre anatómico, se desarrolla entre la segunda y tercera semanas de edad. Pero cuando persiste abierto, puede llegar a pasar hasta el 50-75% del gasto del ventrículo izquierdo hacia los pulmones aumentando la congestión y la resistencia vascular pulmonar, el retorno venoso pulmonar, con consecuente dilatación de aurícula y ventrículo izquierdos y dilatación de aorta proximal. (2,3,5,7,8,12,13,15, 16,20,23,25)

Actualmente el Ductus Arterioso Persistente se puede cerrar con tratamiento médico (inhibición de prostaglandinas), quirúrgico (ligadura o sección del ductus) u ocluirlo mediante cateterismo cardíaco (con la colocación de prótesis endovascular). (5,9,26).

Aunque es ésta una de las cardiopatías congénitas más frecuentes (10%) y una de sus más graves complicaciones la insuficiencia ventricular izquierda, no existen en nuestro medio suficientes estudios que hallan evaluado adecuadamente la función ventricular izquierda antes y después de su corrección. Es por eso que contando con la ecocardiografía Doppler, un método no invasivo que permite evaluar esta función, se decidió valorar su evolución a inmediato y corto plazo, con el fin de poder establecer más objetivamente el seguimiento luego de corregida la cardiopatía.

III. JUSTIFICACIÓN

El Ductus Arterioso Persistente es de las cardiopatías congénitas con mayor incidencia, pudiendo alcanzar hasta el 10% de éstas. (3,4,13,22,26)

Si se diagnóstica tardíamente y no se trata, puede ocasionar varias complicaciones, pero entre éstas la insuficiencia cardíaca en lactantes y la insuficiencia ventricular izquierda en adultos acelera su deterioro pudiendo incluso llevarlos a la muerte. (2,23,25)

En la actualidad el pronóstico de los pacientes con persistencia del conducto arterioso ha mejorado considerablemente, gracias a su detección y tratamiento temprano.

En todo el mundo existen muy pocos estudios sobre la función ventricular izquierda en pacientes con tratamiento de ductus arterioso persistente, en su mayoría prematuros o neonatos a término donde se demuestra que la función ventricular es alta en la persistencia del conducto arterioso incrementando la contractilidad y la frecuencia cardíaca, sin especificar que cambios suceden luego de su corrección.(14,27,28) No existen tampoco estudios en lactantes, adolescentes o adultos después del cierre por lo que se decidió realizar este estudio y determinar los resultados inmediatos y a corto plazo, además de comparar su evolución luego de la operación o de la oclusión con prótesis endovascular tipo espiral de Gianturco. El propósito fue determinar de manera objetiva los cambios en la función ventricular a través de distintos parámetros (fracción de eyección y de acortamiento, y volúmenes del ventrículo izquierdo en sístole y diástole) luego de eliminado el cortocircuito de izquierda a derecha a través del ductus y evaluar cual de estos parámetros es más específico y sensible para decidir la necesidad de continuar con terapéutica cardiovascular.

IV. OBJETIVOS

A. OBJETIVO GENERAL:

Evaluar por medio de ecocardiografía Doppler la función ventricular izquierda en pacientes con persistencia del conducto arterioso y después de su corrección, en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala.

B. OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- 1 Describir el sexo y la edad de los pacientes a quienes se les corrigió la persistencia del conducto arterioso.
- 2 Identificar cambios en las dimensiones de aurícula y ventrículo izquierdos previo y luego de la corrección del ductus.
- 3 Describir la fracción de eyección y de acortamiento en los pacientes con persistencia del conducto arterioso y después de su cierre.
- 4 Describir los volúmenes del ventrículo izquierdo en sístole y diástole antes y después del cierre del conducto arterioso.
- 5 Describir la evolución, complicaciones, tiempo de hospitalización y mortalidad en pacientes tratados quirúrgicamente y en quienes el ductus fue ocluido con prótesis endovascular.

V. REVISIÓN BIBLIOGRAFICA **DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE**

A. DEFINICIÓN:

El ductus arterioso es un vaso que conecta la arteria aorta descendente con la arteria pulmonar. El feto necesita tener el ductus abierto para que pase la sangre hacia la placenta y se oxigene. Al nacer, este se cierra espontáneamente, pero en algunos infantes permanece abierto, permitiendo el paso de sangre de la aorta a la arteria pulmonar, llamándose entonces ductus arterioso persistente.(3,8,13,15)

B. HISTORIA:

El primero en describir el conducto arterioso fue Galeno. En 1907 Munro por primera vez propone la corrección quirúrgica mediante la ligadura, pero hasta en 1938 Gross pudo llevarla a cabo con éxito. En 1966 Porstmann describió la técnica con catéter cerrando el ductus con un tapón de Ivalon. En 1975 Gianturco propuso el cierre con un resorte espiral de acero inoxidable cubierto con fibras sintéticas trombogénicas. En 1976 Friedman y Heymann dieron a conocer el cierre del ductus con el uso de medicamentos. Rashkind y Cuaso realizaron los primeros cateterismos con un dispositivo en forma de sombrilla doble en 1979. Pero a partir de 1990 se ha utilizado el coil de Gianturco para el cierre del ductus arterioso persistente. (18,22,23,25)

C. INCIDENCIA:

La incidencia de malformaciones cardíacas congénitas oscila entre el 8-10 por mil de todos los recién nacidos vivos. El ductus arterioso persistente representa el 10% de las cardiopatías congénitas, es más frecuente en el sexo femenino con una relación 2:1, hasta 3:1 con respecto al masculino, y es inversamente proporcional a la edad gestacional y al peso del RN, aumentando su frecuencia en prematuros y con peso menor de 1500 grs. a 25-30%, y en menores de 1000 grs. a 40-80%. La mortalidad de los lactantes con ductus no tratado puede ser mayor del 30% y en la tercera década de vida de los pacientes con ductus arterioso persistente el 20% fallece. (3,4,7,9,13,15,18,22,23,25,26)

D. EMBRIOLOGÍA:

Al final de la tercera semana de gestación se comienza a desarrollar el aparato cardiovascular proveniente del mesodermo esplácnico del área cardiogena, y a los 21 ó 22 días en el corazón primitivo inician las contracciones provocando que la sangre comience a circular ya que el embrión en rápido crecimiento requiere un método eficiente para adquirir oxígeno y nutrientes y eliminar dióxido de carbono y productos de desecho.(17,18,24)

Dos hileras endoteliales (cordones angioblásticos) se canalizan formando los tubos cardíacos endoteliales, los que se fusionan formando un tubo cardíaco, el cual se alarga y desarrolla zonas dilatadas y estrechas alternativas formando: tronco arterioso, bulbo arterioso, ventrículo, aurícula y seno venoso.(17,18,24)

El corazón en éste momento sólo posee una aurícula y un ventrículo, pero la división del conducto auriculoventricular, la aurícula y el ventrículo se inicia alrededor de la mitad de la cuarta semana y termina al final de la quinta semana. Durante la cuarta semana se desarrollan los arcos braquiales formando la parte proximal del sexto arco aórtico izquierdo la parte proximal de la arteria pulmonar izquierda y la parte distal una derivación o comunicación entre las arterias pulmonar izquierda y la aorta distal, originando el conducto arterioso.(17,18,24)

La falta de involución del conducto arterioso y de formación del ligamento arterioso, mayormente por la falta de contracción de la pared muscular ductal después del nacimiento producen la persistencia del conducto arterioso.(17,18,23,24)

E. ANATOMIA PATOLÓGICA:

Del total de los casos con persistencia del ductus arterioso del 85-90% se producen como un defecto aislado, pero los restantes se pueden asociar a comunicación interventricular, coartación, estenosis aórtica o pulmonar, además de otros que funcionan como ductus compensatorios como en la Tetralogía de Fallot.(7,23,25)

El ductus arterioso conecta la aorta descendente (opuesto y distal de donde se origina la arteria subclavia izquierda) con la arteria pulmonar izquierda (distal a la bifurcación de la arteria pulmonar), pero en ocasiones se ha encontrado el ductus de lado derecho, ausente o en ambos lados la cual se considera una rareza. (3,5,6,13)

El diámetro del conducto varía desde 2 a 3 mm hasta 1 ó 2 cm, pero puede variar en longitud, forma y calibre, pudiendo ser largo, tortuoso y estrecho o corto y ancho.(18,23,24)

El ductus fetal comprende 3 capas: 1) Intima: densa y compuesta de tejido areolar, 2) Media: músculo circular muy fuerte, longitudinal y oblicuo, y 3) Adventicia la cual es la capa externa. (10,18)

Luego del cierre anatómico por fibrosis se forma el ligamento arterioso, normalmente de 4 a 5 mm de longitud y conecta la arteria pulmonar con la aorta.(18,23)

F. ETIOLOGÍA:

En el 90% de los casos son de origen multifactorial, entre las cuales destacan las enfermedades maternas como infecciones: rubéola desde un 20-50%, influenza, sífilis, tuberculosis, toxoplasmosis, en un 8% defectos cromosómicos como trisomías, un 2% están asociados a agentes teratógenos, como drogas (nazepan, corticosteroides, talidomina, busulfán, cocaína), y de 3-5% en hijos de padres con cardiopatía congénita, además de encontrarse mucho en prematuros y/o con bajo peso al nacer, cuando se usa atropina, prostaglandinas E1-E2-Interleuquinas, y en pacientes con hipoxemia al nacer.(2,4,7,9,18)

G. FISIOPATOLOGÍA:

El ductus arterioso se mantiene abierto por la producción y circulación de prostaglandina E2 y prostaglandina I2, las cuales inducen a la relajación de la musculatura ductal en el período fetal con una presión parcial de oxígeno de 25 mmHg. El ductus es una estructura fundamental para el intercambio gaseoso y de los metabolitos en la placenta. Durante el nacimiento, al iniciarse la respiración los pulmones se expanden reduciendo la resistencia vascular pulmonar y elevando el flujo pulmonar y la presión parcial de oxígeno a 90 mmHg, produciendo contracciones cortas del músculo liso ductal, aposición de los cojincillos de la íntima. Además las capas íntima y media proliferan formando montículos, espacios llenos de material mucoide, y rotura de la membrana elástica interna dando lugar al inicio del cierre del ductus, liberando durante el primer día de vida acetilcolina, catecolaminas y bradiquininas. (2,3,5,13,23,15,19)

Sin embargo en pacientes con defectos en la estructura de la pared ductal, en lactantes prematuros y en aquellos con síndrome de sufrimiento fetal en el momento de nacer (hipoxemia), en los cuales no se lleva a cabo el cierre del ductus arterial, se produce una mayor presión aórtica provocando que la sangre procedente de la aorta pase a la arteria pulmonar, el volumen de sangre dependerá del tamaño del ductus arterial y de la relación entre las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas. Si el ductus es pequeño las presiones en la arteria pulmonar y en el ventrículo y la aurícula derecha son normales, pero si el ductus es grande las presiones pulmonares se pueden elevar hasta igualar la presión sistémica, tanto durante la sístole como en la diástole. En un conducto grande puede pasar hasta el 50-75% del gasto del ventrículo izquierdo hacia los pulmones en donde se reoxigena, aumentando la congestión y la resistencia vasculares pulmonares, pudiendo llegar el flujo sanguíneo pulmonar a valores tan altos como 10-15 litros por minuto, luego regresa a la aurícula y el ventrículo izquierdo sobrecargando el lado izquierdo del corazón. El ventrículo izquierdo en contraste con el derecho posee una superficie relativamente pequeña en relación con el volumen contenido, a causa de su configuración cilíndrica. Pero tiene una espesa capa muscular circular, ideal para desarrollar altas presiones internas durante la contracción, por lo que está estructurado para funcionar como una bomba de alta presión y poder así expulsar el flujo sanguíneo hacia la circulación sistémica, que es de alta presión y alta resistencia, tolerando mucho mejor la sobrecarga de volumen que provoca el ductus.(2,5,7,12,15,16,20,23,24)

El corazón puede adaptarse al aumento del volumen del retorno venoso pulmonar gracias a tres mecanismos principales de autorregulación: 1) La autorregulación intrínseca de la acción de la bomba del corazón o heterométrica: que consiste en un aumento de la contracción ventricular, secundaria al aumento del volumen sistólico, producido por la elongación de las fibras miocárdicas por el mayor aflujo sanguíneo, pero tiene un límite fisiológico más allá del cual la fuerza contráctil disminuye en vez de aumentar. 2) La autorregulación por la acción de los iones calcio y potasio u homeométrica: o sea la elevación de la fuerza de contracción cardíaca, secundaria al incremento del metabolismo miocárdico consecutivo a la salida del ión potasio o la entrada del ión calcio dentro del miocito y 3) La autorregulación intrínseca de la frecuencia cardíaca: que hace que aun en el corazón desinervado el aumento de la precarga provoque una aceleración de la frecuencia, posiblemente relacionado al estiramiento de las fibras del nódulo sinusal. (12,20)

A pesar de estos 3 mecanismos compensatorios el ventrículo izquierdo se puede dilatar considerablemente siendo necesario el uso de inotrópicos positivos para aumentar la contractilidad.(1,20)

En algunos casos de persistencia de un conducto grande (diámetro mayor que el de la aorta), la resistencia vascular pulmonar puede aumentar hasta sobrepasar la resistencia sistémica usualmente en pacientes mayores de cinco años, lo que produce un conducto “reverso”, en donde se produce un cortocircuito de derecha a izquierda, es decir el flujo de sangre de la arteria pulmonar pasa a la aorta torácica descendente, desaturando la sangre oxigenada de la aorta produciendo cianosis en la mitad inferior del cuerpo (síndrome de Eisenmenger). Pero en la actualidad este hallazgo es muy raro debido al diagnóstico y tratamiento temprano.(5,15,18,25,)

H. MANIFESTACIONES CLINICAS:

La sintomatología depende de la edad del enfermo, del tamaño del ductus, la resistencia vascular pulmonar y las anomalías concomitantes. En el pretérmino puede tener tres formas clínicas: 1) Aparición precoz del soplo en las fases iniciales del Síndrome de Distress Respiratorio grave en el primero y segundo día de vida, 2) Aparición tras una mejoría del Síndrome de Distress Respiratorio, entre el cuarto y octavo día y 3) Signos de ductus después de los primeros días sin patología pulmonar concomitante, y la insuficiencia cardíaca se establece con lentitud. Mientras que los lactantes a término suelen cursar asintomáticos durante seis u ocho semanas hasta que la resistencia vascular pulmonar se reduce permitiendo una desviación abundante de izquierda a derecha. Los síntomas más comunes son palpitaciones, fatiga, disnea, irritabilidad y se alimentan en forma deficiente.(9,13,15,23,25)

Los pacientes con ductus arterioso persistente presentan un soplo áspero continuo, descrito como de “maquinaria” que se inicia después del primer ruido, acompaña a la última parte de este ruido, ocupa la pausa corta, acompaña el segundo ruido, y luego desaparece durante la pausa larga, el cual Gibson lo describió como patognomónico, se escucha mejor en el segundo espacio intercostal izquierdo, pero normalmente se transmite con amplitud a todo el tórax y el cuello. En algunos pacientes el flujo turbulento en la región del ductus es tan intenso que se acompaña de frémito generalmente sistólico, pero a veces ocupa todo el ciclo cardíaco. Y en otros pacientes no se escucha el soplo o sólo se escucha uno sistólico hasta uno o dos años de edad por el aumento persistente de la resistencia vascular pulmonar que limita el flujo de sangre a través del conducto

durante la diástole. Cuando hay insuficiencia cardíaca se ausculta galope. Como en el ductus con baja resistencia vascular pulmonar el cortocircuito es de izquierda a derecha no se produce cianosis pero puede existir retraso del crecimiento, hepatomegalia, pulsos saltones por el aumento de la presión sistólica, taquipnea, taquicardia y cardiomegalia. (2,3,5,7,9,13,15,16,23,25)

I. COMPLICACIONES:

Cuando el ductus es grande la insuficiencia cardíaca congestiva aparece en los lactantes, pero si el ductus es moderado hasta la segunda o tercera década de vida aparece insuficiencia ventricular izquierda. (2,23,25)

Se produce hipertensión pulmonar en niños menores de dos años cuando poseen un conducto no restrictivo y aumento en el flujo pulmonar, sin embargo la hipertensión generalmente es elevada únicamente en pacientes mayores con ductus arterioso persistente. La hipertensión pulmonar en estos casos se debe a la transmisión de la presión sistémica a través del ductus grande que puede eventualmente producir el síndrome de Eisenmenger. (2,13,23)

La endocarditis bacteriana por *Streptococcus viridans* rara vez ocurre en niños, es más común después del primer decenio presentándose en un 20-25% de pacientes no tratados. El chorro de sangre a alta presión que pasa de la aorta por el conducto choca con la pared de la arteria pulmonar; el foco de la infección usualmente se relaciona con flujo turbulento, ya que por lo general las vegetaciones de la endocarditis bacteriana se localizan en esa área. (2,25,30)

En pacientes prematuros con ductus grandes frecuentemente ocurren complicaciones como síndrome de insuficiencia respiratoria, enterocolitis necrotizante y hemorragia intravascular. Muchas veces se produce insuficiencia cardíaca congestiva difícil de controlar y también displasia broncopulmonar. (2,16,23)

J. METODOS DIAGNOSTICOS:

1. Radiografía de Tórax:

Los signos dependerán del tamaño del ductus ya que puede encontrarse una silueta cardíaca de tamaño normal o moderado hasta una cardiomegalia significativa. Las cámaras afectadas son la aurícula y el ventrículo izquierdo, además puede encontrarse el botón aórtico y la arteria pulmonar normales o prominentes, con aumento de las

líneas vasculares pulmonares. Además en adultos la calcificación del ductus puede visualizarse. (2,9,13,15,23,25)

2. Electrocardiograma:

Si el cortocircuito de izquierda a derecha es hemodinámicamente insignificante el ECG puede ser normal. Pero si es grande el ECG refleja hipertrofia ventricular izquierda o biventricular. Si se encuentra importante hipertrofia ventricular derecha se debe descartar la posibilidad de una patología cardiaca adicional.(2,23,25)

3. Ecocardiograma:

Si el ductus es pequeño las cámaras cardíacas son de tamaño normal. Pero si es grande las dimensiones de la arteria aorta ascendente, la aurícula y el ventrículo izquierdos se encuentran aumentadas y reflejan sobrecarga de volumen. El tamaño de la aurícula izquierda se mide comparándola con la raíz de la aorta (Relación AI:Ao). Si mide más de 1.4 : 1.5 es probable que haya una desviación de izquierda a derecha, pero esta relación puede ser normal en los lactantes con persistencia del conducto arterioso que han sido sometidos a restricción de líquidos o a tratamientos con diuréticos. La proyección supraesternal y paraesternal corto permiten la visualización directa del conducto. La interrogación con Doppler revela un flujo turbulento sistólico y diastólico en la arteria pulmonar y un flujo diastólico retrógrado en la aorta.(2,9,11,13,15,19,20,23,25,29)

Para poder determinar la contractilidad del ventrículo izquierdo se miden el volumen ventricular al final de la diástole y al final de la sístole. Tal vez más importante es la determinación del volumen por latido o Fracción de Eyección que indica la cantidad de sangre que se expulsa durante cada contracción ventricular y puede ser considerada como un índice de la magnitud del acortamiento de la fibra muscular, siendo función inversa de la presión aórtica o poscarga. Además se trata de uno de los parámetros funcionales que primero se modifica, aun antes de detectarse dilatación ventricular en casos de enfermedad miocárdica. Para su determinación se utiliza la fórmula siguiente:

$$FE (\%) = \frac{VFD - VFS}{VFD}$$

VFD= Volumen al final de la diástole.

VFS= Volumen al final de la sístole.

El volumen residual o fracción de acortamiento es la cantidad de sangre que queda en el ventrículo después de la sístole y es complementario de la Fracción de Eyección ya que aumenta mientras disminuye ésta. Se puede determinar con la siguiente fórmula:

$$FA = \frac{VFD - VFS}{VFD}$$

VFD= Volumen al final de la diástole.

VFS= Volumen al final de la sístole.

(10,9,12,20)

4. Cateterismo cardíaco:

Está indicado en los pacientes con hallazgos atípicos o en aquellos que se sospechan lesiones cardíacas asociadas. Según el tamaño del ductus puede haber una presión normal o aumentada en el ventrículo derecho y la arteria pulmonar. La presencia de sangre oxigenada en la arteria pulmonar confirma el cortocircuito de izquierda a derecha. Las muestras de sangre tomadas de ambas venas cavas, la aurícula derecha y el ventrículo derecho deben mostrar un contenido normal de oxígeno. Se puede pasar el catéter desde la arteria pulmonar por el conducto para la aorta descendente y con la inyección de contraste de la aorta ascendente se opacifica la arteria pulmonar a partir de la aorta y se identifica el conducto. (2,13,23,25)

El cateterismo cardíaco no es necesario en niños y adultos jóvenes con cuadro clínico clásico, ya que se reserva para los pacientes de mayor edad con cuadro atípico, sospecha de anomalías concomitantes o si existen dudas sobre la reversibilidad de la resistencia pulmonar.(16,23,25)

K. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

1. Tronco arterioso.
 2. Ventana aortopulmonar.
 3. Chasquido venoso.
 4. Fístula del seno de valsalva.
 5. Comunicación interventricular con insuficiencia aórtica.
 6. Fístula arteriovenosa coronaria.
 7. Fístula arteriovenosa pulmonar.
 8. Vasculatura colateral (sistémica a sistémica o sistémica a pulmonar)
- (2,5,18)

L. TRATAMIENTO MÉDICO:

1. Medidas generales:

a) Restricción hídrica <120cc/kg/día como tratamiento y prevención de la descompensación hemodinámica y evita las reaperturas del ductus una vez cerrado.

b) Furosemida 1-2 mg/kg/día para contrastar el efecto oligúrico de la indometacina.

c) Drogas vasoactivas: cuando exista insuficiencia cardíaca que no se pueda controlar con las medidas anteriores, está contraindicada la indometacina. El más empleado es la digoxina.

d) Cierre farmacológico: indometacina un inhibidor de la prostaglandin sintetasa a las siguientes dosis:

i. 0-48 hrs. 1ra. Dosis: 0.2mg/kg y 2da. Y 3ra. Dosis: 0.1mg/kg.

ii. 2.7 días 1ra. Dosis: 0.2 mg/kg y 2da y 3ra. Dosis: 0.2 mg/kg.

iii. >8 días 1ra. Dosis: 0.2 mg/kg y 2da y 3ra. Dosis: 0.25 mg/kg.

* Cada dosis se administra cada 12 horas intravenosa preferente o por vía oral. (3,5,8,9,19)

La incidencia de reaperturas del ductus varía entre el 15-35% y puede aumentar proporcionalmente a la inmadurez del niño. (9)

Entre los efectos secundarios de esta droga están: la disminución del flujo sanguíneo cerebral, renal, mesentérico y esplácnico, además de alteración de la función plaquetaria. Por lo que está contraindicado en insuficiencia renal, sangrados activos, plaquetopenia e hiperbilirrubinemia, enterocolitis necrotizante y hemorragia intraventricular.(9)

M. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con un conducto arterioso grande y si poseen síntomas de falla congestiva deben ser operados lo más pronto posible en cuanto se hace el diagnóstico. En niños asintomáticos, la cirugía se pospone si se desea, pero debe efectuarse durante los años preescolares. Mientras que en pacientes más grandes el ductus debe cerrarse al realizarse el diagnóstico. Pero cuando existe un aumento de la resistencia pulmonar irreversible (>8UI) con inversión del flujo ductal, el cierre del ductus es contraindicado.(5,23,25)

La técnica quirúrgica incluye ya sea una toracotomía posterolateral izquierda transpleural o extrapleural. El cierre del ductus se logra con garfios metálicos o por división y sutura de ambos cabos vasculares.(3,5,8,9,14,15,23,25,30)

Complicaciones post-operatorias aunque muy raras pueden incluir infecciones, neumotórax, quilotórax, hemorragias, trauma del nervio frénico, lesión del nervio recurrente laríngeo izquierdo, recanalización y colapso lobar pulmonar.(5,9,18,23 25,26)

Los resultados después de la ligadura del ductus son excelentes con una expectativa de vida normal, tanto la morbilidad como la mortalidad deben mantenerse cerca de 0%.(5,23,25)

N. TRATAMIENTO POR CATETERISMO CARDÍACO:

En la actualidad se puede cerrar el ductus arterioso persistente percutáneamente con dispositivos con el objeto de evitar una intervención quirúrgica, disminuyendo sufrimiento y costos hospitalarios. La mayoría de dispositivos diseñados para tal fin pueden usarse en pacientes mayores de 6 kg, con un éxito global mayor del 90%. Por el momento esta técnica excluye a niños de bajo peso o con ductus de diámetro mayor de 4.5 mm.(5,18,21 22,26)

Existen varios tipos de dispositivos. El primero diseñado por Rashkind incluye una sombrilla cubierta de espuma con ganchos que es fijada al interior del conducto arterioso, guiado a través de la arteria femoral. (18,26)

Subsiguientes diseños incluían:

1. Dispositivo de botón: su principal desventaja para el uso pediátrico es el tamaño 8F del introductor por lo que su uso está limitado a adultos.
2. Tapón de Ivalón: también requiere de introductores de gran tamaño lo que no permite su uso en niños.
3. Ocluser de PCA de Rashkind: su principal problema consiste en la dificultad para manipular la prótesis, presencia de fugas residuales, colocación inapropiada y embolización, así como la necesidad de

introdutores de mayor calibre que no permite su utilización en pacientes pequeños y también su costo elevado en relación con otros dispositivos e incluso con el cierre quirúrgico.

4. Espiral de Gianturco: su utilización es cada día más frecuente debido a que el espiral puede ser depositado a través de catéteres de pequeño calibre (4 a 5 F), además de su reducido costo en relación con los otros dispositivos. Su principal desventaja es en conductos arteriosos de más de 4.5 mm en los que se requiere la utilización de más de un espiral, lo que aumenta el riesgo de embolización. Sin embargo en el 90% de los casos se obtiene la interrupción total del flujo ductal; en el resto quedan cortocircuitos residuales pequeños que en general terminan por desaparecer espontáneamente.(3,5,8, 18,21,26)

Contraindicaciones para el cierre percutáneo de ductus arterial se limitan esencialmente diámetro del conducto arterial mayor de 4.5 mm, a menos que se coloquen más de un dispositivo lo que aumenta el riesgo de embolización.(18,26)

VI. METODOLOGIA

A. Tipo de estudio:

Descriptivo.

B. Sujeto de estudio:

Pacientes a quienes se les diagnosticó persistencia del conducto arterioso como cardiopatía aislada y se les realizó cierre del ductus arterioso del 1 de febrero al 30 de abril del 2,000.

C. Población de estudio:

Se incluyeron todos los pacientes a quienes se les corrigió la persistencia del conducto arterioso, durante el tiempo de estudio y cumplieron con los criterios de inclusión. Son 9 pacientes con tratamiento quirúrgico y 12 pacientes con oclusión con prótesis endovascular tipo espiral de Gianturco.

D. Criterios de inclusión y exclusión de sujetos de estudio

1. Inclusión:

- a) Paciente femenino y masculino de UNICAR con diagnóstico de persistencia del conducto arterioso como cardiopatía aislada.
- b) Pacientes con tratamiento quirúrgico o con oclusión con prótesis endovascular tipo espiral de Gianturco.

2. Exclusión:

- a) Pacientes operados en otros hospitales.
- b) Pacientes con patología cardíaca asociada a la persistencia del conducto arterioso.
- c) Pacientes que no cumplieron con ecocardiogramas seriados.

E. Variables a estudiar:

Nombre de la variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Escala de Medición	Unidad de Medición
Sexo	Condición orgánica que distingue al varón de la mujer.	Diferencia física que distingue el hombre de la mujer registrado en el historial médico de cada paciente.	Nominal.	Masculino. Femenino.
Edad	Tiempo de vida transcurrido desde la fecha de nacimiento.	Tiempo de vida transcurrido desde la fecha de nacimiento hasta la fecha de realización del cierre.	Cuantitativa.	Meses. Años.
Dimensiones de aurícula y ventrículo izquierdos.	Extensión o tamaño tanto de la aurícula como del ventrículo izquierdos.	Mediciones en Modo M del ecocardiograma en paraesternal largo o corto del ventrículo y de la aurícula izquierda y la aorta para determinar su relación.	Cuantitativa.	Milímetros.
Fracción de eyección.	Cantidad de sangre que se expulsa durante cada contracción.	Se determina por ecocardiograma midiendo los volúmenes del ventrículo izquierdo al final de la diástole y al final de la sístole luego se resta el segundo del primero y se divide entre el primero.	Cuantitativa.	Porcentaje.

Fracción de acortamiento.	Cantidad de sangre que queda en el ventrículo después de la sístole.	Se determina por ecocardiograma midiendo los volúmenes del ventrículo izquierdo al final de la diástole y al final de la sístole, luego se divide el segundo entre el primero.	Cuantitativa.	Porcentaje.
Volúmenes del ventrículo izquierdo.	Mediciones que se realizan por medio de ecocardiograma para determinar la cantidad de sangre contenida en el ventrículo al final de la diástole y al final de la sístole.	Mediciones por ecocardiograma en cuatro cámaras y dos cámaras dibujando el contorno del ventrículo izquierdo tanto en diástole como en sístole.	Cuantitativa.	Mililitros.
Estancia hospitalaria	Tiempo transcurrido desde que el paciente ingresa al hospital para su procedimiento hasta su egreso.	Tiempo en horas o días que el paciente estuvo en el hospital para su recuperación, referido en el expediente clínico.	Cuantitativa.	Horas. Días.
Complicaciones post-operatorias	Daño secundario provocado por la ligadura del ductus arterioso, durante y después del procedimiento.	Daño que sufre el paciente durante o luego de la cirugía referido en el expediente clínico.	Nominal.	Neumotórax. Quilotórax. Lesión N. laríngeo recurrente izquierdo. Parálisis del nervio frémico. Endocarditis. Recanalización.

Complicaciones post-colocación de espiral	Daño secundario provocado por la colocación del espiral, durante y después del procedimiento.	Daños que sufre el paciente durante o luego de la colocación del espiral, referido en el expediente clínico.	Nominal.	Emboli- zación. Recanali- zación. Endarte- ritis. Estenosis de arteria pulmonar izquierda. Coartación aórtica adquirida. Migración del resorte. Ausencia de pulsos de arteria femoral. Sangrado excesivo en el sitio de la punción. Hemato- mas en el sitio de la punción.
Mortalidad	Cantidad propor- cional de defun- ciones correspon- diente a población o tiempo determinados.	Defunción del paciente presentada en su seguimiento post- procedimiento	Nominal.	Si. No.
Segui- miento	Evaluación clínica y ecocardiográfica para ver la evolución del paciente a corto plazo.	Evaluación del paciente por medio de ecocardiograma en su estado post y al mes del procedimiento.	Nominal.	Si. No.

F. Instrumentos de recolección y medición de las variables o datos:

Se estudiaron 21 pacientes, 18 de sexo femenino y 3 de sexo masculino, a quienes se corrigió la persistencia del conducto arterioso como patología cardíaca única, 9 recibieron tratamiento quirúrgico y 12 oclusión con prótesis endovascular tipo espiral de Gianturco.

Los pacientes fueron divididos en dos grupos, dependiendo del tipo de procedimiento (tratamiento quirúrgico u oclusión con espiral de Gianturco), considerados para cada uno de los procedimientos dependiendo del diámetro de estrechez del cavo pulmonar del ductus arterioso determinado por ecocardiograma bidimensional, habiéndose considerado para oclusión con espiral de Gianturco aquellos cuyo diámetro fue igual o menor de 4.5 mm y para corrección quirúrgica aquellos con valores mayores.

Los parámetros ecocardiográficos evaluados para determinar el grado de función ventricular fueron fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo y fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Además se determinó la relación aurícula izquierda / arteria aorta y los diámetros de aurícula y ventrículo izquierdos y el volumen del ventrículo izquierdo en diástole y sístole. Se utilizaron los cortes paraesternal largo y modo M, paraesternal corto, apical 4 cámaras y apical 2 cámaras. Estas determinaciones fueron hechas efectuando ecocardiogramas 24 horas antes de la intervención y 24-48 horas y 1 mes después del procedimiento.

El estudio se llevó a cabo en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala por el Cardiólogo Pediatra Mauricio O'Connell y la estudiante Mónica Beatriz Girón Estrada, durante los meses de febrero a mayo del presente año, realizando los 3 ecocardiogramas ya mencionados a los 21 pacientes y llenando las respectivas boletas, así como revisando los expedientes clínicos en el archivo de la Unidad.

La boleta de recolección de datos está dividida en:

- a) Datos generales del paciente, así como su teléfono para poderlo localizar en caso de que falte a su ecocardiograma control, y el número de cinta y de paciente del cassette en donde está grabada la información del ecocardiograma.
- b) Datos ecocardiográficos sobre las dimensiones de la aurícula y el ventrículo izquierdo, la fracción de eyección y de acortamiento y los volúmenes del ventrículo izquierdo tanto el pre, post y 1 mes después del procedimiento.

- c) Datos del procedimiento, tipo de la corrección, tiempo de estadía hospitalaria, complicaciones.

G. Recursos:

1. Materiales físicos:

- a) Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala.
- b) Departamento de archivo de la Unidad.
- c) Máquina de ecocardiografía doppler de la Unidad.
- d) Computadora e Impresora.
- e) Diskets.
- f) Internet, Libros, Artículos y Revistas.
- g) Material de escritorio.
- h) Fotocopiadora.

2. Humanos:

- a) Dr. Mauricio O'Connell.
- b) Dr. Salvador Granados Gándara.
- c) Dr. Aldo Castañeda.
- d) Dr. Max Luna.
- e) Dr. Freddy de Matta.
- f) Dr. Enrique Barillas.
- g) Dr. Guillermo Gaitan.
- h) Técnico en Ecocardiografía Hanoi Rodríguez Pérez.
- i) Personal de Hemodinamia.
- j) Personal de Sala de operaciones.
- k) Personal de Archivo.
- l) Enfermeras de Consulta externa y encamamiento.

3. Económicos:

- | | |
|--------------------------------------|------------|
| a) Útiles de escritorio | Q. 150.00 |
| b) Alquiler de equipo de computación | Q. 200.00 |
| c) Fotocopias | Q. 100.00 |
| d) Transporte | Q. 300.00 |
| e) Impresión de tesis | Q. 800.00 |
| | Q. 1550.00 |

CUADRO No 1
DISTRIBUCIÓN POR GRUPO DE EDAD Y SEXO
EN PACIENTES A QUIENES SE LES CORRIGIÓ LA
PERSISTENCIA DEL CONDUCTO

Edad	Masculino		Femenino		Total	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
1 – 2 años	0	0	3	14.3	3	14.3
3 – 5 años	2	9.5	8	38.1	10	47.6
6 – 10 años	1	4.8	3	14.3	4	19
11- 15 años	0	0	1	4.8	1	4.8
> de 15 años	0	0	3	14.3	3	14.3
Total	3	14.3	18	85.7	21	100

Fuente: Boleta de recolección de datos.

UNICAR FEB-ABR 2000.

CUADRO No 2
EVALUACIÓN DE LAS MEDICIONES ECOCARDIOGRÁFICAS
EN PACIENTES CON TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL
CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE

No.	Edad	Ao			AI			VID		
		Pre	P 24	P 1m	Pre	P 24	P 1m	Pre	P 24	P 1m
1	1a2m	11.5	11.7	10.6	24.6	23.0	19.0	28.3	30.6	25.3
2	2a3m	13.8	15.8	14.4	32.8	18.5	19.4	46.4	36.9	38.5
3	4a3m	14.4	15.4	15.0	22.7	20.4	20.4	38.5	28.3	31.3
4	5a5m	13.8	14.4	14.6	29.4	26.5	22.9	40.4	35.0	34.0
5	5a5m	17.4	14.3	16.0	28.9	18.8	24.4	45.6	35.7	35.6
6	5a11m	19.8	16.9	15.4	30.2	20.3	23.7	48.2	40.6	39.3
7	7a8m	16.9	14.8	14.8	29.4	20.8	22.9	45.6	40.9	35.4
8	13a6m	19.9	19.7	20.6	30.1	26.3	28.3	56.4	48.4	37.3
9	20a10m	18.8	22.8	20.0		21.6	25.6	-----	49.4	45.9

Referencia anexo No.2. Ao = Anillo valvular aórtico; AI = Aurícula Izquierda; VID = Ventrículo Izquierdo en Diástole; Pre= Pre-intervención; P24= Post-intervención 24 – 48 horas; P1m= Post-intervención 1 mes.

Fuente: Boleta de recolección de datos.

UNICAR FEB-ABR 2000.

CUADRO No 3
EVALUACIÓN DE LAS MEDICIONES ECOCARDIOGRÁFICAS
EN PACIENTES A QUIENES SE OCLUYÓ CON
PRÓTESIS ENDOVASCULAR EL CONDUCTO
ARTERIOSO PERSISTENTE

No.	Edad	Ao			AI			VID		
		Pre	P24	P1m	Pre	P24	P1m	Pre	P24	P1m
1	1a6m	12.3	10.2	11.7	23.3	19.2	18.0	34.5	32.1	29.7
2	1a6m	11.5	11.9	10.2	19.9	18.1	14.6	39.6	30.6	27.7
3	3a	11.3	10.2	10.2	22.9	21.3	21.9	37.9	32.7	32.6
4	3a8m	11.7	9.6	11.9	20.4	17.9	22.1	30.1	31.1	29.2
5	4a5m	13.3	14.4	14.0	22.4	22.7	21.7	37.2	34.6	33.1
6	4a8m	12.5	13.3	13.3	19.4	19.0	20.1	32.9	33.7	31.5
7	5a3m	----	20.8	12.1	----	20.3	17.7	35.9	33.1	29.4
8	6a2m	14.8	15.0	14.3	25.8	21.3	21.1	40.6	40.3	37.0
9	6a5m	15.2	14.2	15.0	26.3	21.3	16.3	42.3	35.2	34.4
10	8a2m	17.8	14.8	10.7	24.1	20.4	20.0	37.2	32.3	30.8
11	16a	17.8	15.9	19.4	31.3	29.1	29.4	47.2	42.2	42.2
12	22a6m	15.6	18.8	18.4	23.8	20.9	29.4	49.7	46.3	51.9

Referencia anexo No.2. Ao = Anillo valvular aórtico; AI = Aurícula Izquierda; VID = Ventriculo Izquierdo en Diástole; Pre= Pre-intervención; P24= Post-intervención 24 – 48 horas; P1m= Post-intervención 1 mes.

Fuente: Boleta de recolección de datos.

UNICAR FEB-ABR 2000

CUADRO No 4
DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO Y EVALUACIÓN DE
LAS MEDICIONES ECOCARDIOGRÁFICAS EN PACIENTES
CON TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL CONDUCTO
ARTERIOSO PERSISTENTE

No.	Edad	Sexo	CPDA	FAVI			FEVI		
				Pre	P 24	P 1m	Pre	P 24	P 1m
1	1a2m	F	4.0	14	22	30	36	52	60
2	2a3m	F	8.2	26	15	24	59	39	56
3	4a3m	F	4.6	38	14	45	76	37	84
4	5a5m	F	6.2	40	28	34	78	63	72
5	5a5m	M	10.1	33	26	19	70	60	47
6	5a11m	F	9.6	32	10	23	69	26	55
7	7a8m	F	6.9	34	22	20	72	52	48
8	13a6m	F	8.6	31	2	21	67	7	52
9	20a10m	F	10.0	78	23	24	40	54	56

F = Femenino; M = Masculino; CPDA= cavo pulmonar del ductus arterioso, valores en milímetros; FAVI = Fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo, valores en porcentaje; FEVI = Fracción de eyección del ventrículo izquierdo, valores en porcentaje.

Fuente: Boleta de recolección de datos.

UNICAR FEB-ABR 2000.

CUADRO No 5
DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO Y EVALUACIÓN DE LAS
MEDICIONES ECOCARDIOGRÁFICAS EN PACIENTES A
QUIENES SE OCLUYÓ CON PRÓTESIS ENDOVASCULAR EL
CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE

No.	Edad	Sexo	CPDA	FAVI			FEVI		
				Pre	P24	P1m	Pre	P24	P1m
1	1a6m	F	4.3	40	32	29	79	68	64
2	1a6m	F	4.5	34	30	30	71	66	65
3	3 ^a	M	2.7	37	32	36	75	68	74
4	3a8m	F	2.0	27	32	34	61	69	72
5	4a5m	F	4.2	35	29	36	73	64	73
6	4a8m	F	1.8	34	38	37	71	76	75
7	5a3m	F	4.0	41	39	33	72	77	70
8	6a2m	M	3.5	37	30	28	75	66	62
9	6a5m	F	4.2	31	16	22	68	42	53
10	8a2m	F	3.1	29	22	24	65	52	56
11	16 ^a	F	4.5	32	34	33	68	71	70
12	22a6m	F	4.3	30	22	36	65	53	73

F = Femenino; M = Masculino; CPDA= cavo pulmonar del ductus arterioso, valores en milímetros; FAVI = Fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo, valores en porcentaje; FEVI = Fracción de eyección del ventrículo izquierdo, valores en porcentaje.

Fuente: Boleta de recolección de datos.

UNICAR FEB-ABR 2000.

VII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Se estudiaron 21 pacientes, 18 de sexo femenino y 3 de sexo masculino, a quienes se corrigió la persistencia del conducto arterioso, 9 recibieron tratamiento quirúrgico y 12 oclusión con prótesis endovascular tipo espiral de Gianturco.(ver cuadro 1)

La relación de sexo femenino con respecto al masculino fue de 6:1. La edad de los pacientes osciló entre 1 año 2 meses y 22 años 6 meses con una media de 7. Excluyendo 6 pacientes mayores de 7 años nuestra media bajó a 4. Este hecho fue similar tanto en los pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico como en los que el tratamiento fue con oclusión con prótesis endovascular.(ver cuadro 1)

Los pacientes fueron divididos en dos grupos, dependiendo del tipo de procedimiento (tratamiento quirúrgico u oclusión con espiral de Gianturco) y se realizó un análisis de varianza de 2 clasificaciones por rangos de Friedman para evaluar los diferentes parámetros de función ventricular medidos por ecocardiograma bidimensional.

Los pacientes fueron considerados para cada uno de los procedimientos dependiendo del diámetro de estrechez del cavo pulmonar del ductus arterioso determinado por ecocardiograma bidimensional, habiéndose considerado para oclusión con espiral de Gianturco aquellos cuyo diámetro fue igual o menor de 4.5 mm y para corrección quirúrgica aquellos con valores mayores.(ver cuadros 4 y 5) (3,5,8,18,21,26)

Los parámetros ecocardiográficos evaluados para determinar el grado de función ventricular fueron fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo y fracción de eyección del ventrículo izquierdo. Además se determinó la relación aurícula izquierda / arteria aorta y los diámetros de aurícula y ventrículo izquierdos y el volumen del ventrículo izquierdo en diástole y sístole. Estas determinaciones fueron hechas efectuando ecocardiogramas 24 horas antes de la intervención y 24-48 horas y 1 mes después del procedimiento.

Se demostró previo al procedimiento correctivo del conducto arterioso permeable, por medio de ecocardiograma bidimensional dilatación de aurícula izquierda, ventrículo izquierdo o de ambas cavidades cardíacas en 16 pacientes. De estos 16 pacientes 8 correspondieron al grupo de los que fueron sometidos a cirugía y 8 a los que se colocó espiral.(ver cuadros 2,3 y gráficas 2,3,5,6)

Se observó exclusivamente dilatación de aurícula izquierda en 3 pacientes, de aurícula y ventrículo izquierdos en 11 y únicamente de ventrículo izquierdo en 2 y no fue posible medir adecuadamente ambas cavidades cardíacas en 2 pacientes, y en 3 pacientes las dimensiones de las cavidades izquierdas fueron normales de acuerdo a la edad del paciente. (ver cuadro 2,3 y gráficas 2,3,5,6)

En los 16 pacientes en quienes se demostró dilatación de alguna o ambas cavidades cardíacas el diámetro promedio del cavo pulmonar del ductus arterioso fue de 5.6 mm y en quienes las dimensiones de las cavidades izquierdas fueron normales de 2.8 mm (ver cuadro 2,3,4,5). Demostrando que el tamaño del conducto arterioso está en relación directamente con la sobrecarga de volumen.

De los 3 pacientes en quienes inicialmente se demostró dilatación de aurícula izquierda, esta persistió dilatada en el ecocardiograma de 24-48 horas después de su corrección, únicamente en 1 paciente y su dimensión fue normal en los 3 pacientes en el ecocardiograma efectuado al mes del procedimiento.(ver cuadro 2)

En todos los pacientes en quienes previo a la corrección del conducto arterioso (11 pacientes) se demostró dilatación de aurícula y ventrículo izquierdos, se observó en el ecocardiograma efectuado 24-48 horas después del mismo algún grado de mejoría en relación a que las dimensiones de las cavidades cardíacas habían disminuido de tamaño. Se observó sin embargo que persistían con dilatación de la aurícula izquierda 3 pacientes, con dilatación de ventrículo izquierdo 5 y con cavidades izquierdas de dimensión normal en 3. En estos mismos 11 pacientes se observó al mes que en los 3 pacientes en quienes previamente se había observado dilatación de la aurícula izquierda, esta, aunque la dimensión había disminuido, persistía igualmente dilatada. De los 5 pacientes en quienes se observó dilatación de ventrículo izquierdo esta persistió únicamente en 2, por lo que al mes en 6 de estos 11 pacientes las dimensiones de las cavidades izquierdas del corazón eran normales.(ver cuadro 2,3 y gráficas 2,3,5,6)

De los 2 pacientes en quienes al inicio se observó únicamente dilatación del ventrículo izquierdo este se observó de dimensión normal a partir del ecocardiograma efectuado 24 – 48 horas después del tratamiento. Lo anteriormente expuesto significa que de los 16 pacientes en quienes previo al procedimiento se observó sobrecarga de volumen secundaria a la

cardiopatía, en todos los casos esta había mejorado según las dimensiones ecocardiográficas a las 24 – 48 horas y se habían normalizado en 7 (44%). Al mes las dimensiones fueron normales en 11 (69%) de los 16 pacientes. (ver cuadros 2,3 y gráficas 2,3,5,6)

En relación a la fracción de eyección que es el cociente entre el volumen sistólico y el volumen telediastólico, y representa un índice global del grado de acortamiento de las fibras ventriculares, se ha considerado una de las mediciones más útiles de la función del ventrículo izquierdo como bomba. Se expresa en porcentaje y su valor normal es de 60%.(9,10,12,20)

De todos los pacientes estudiados únicamente en 2 de ellos el valor inicial fue considerado anormal con valores de 36% y 59%, en los 19 restantes el valor osciló entre 61% y 79% con un valor promedio de 71%. Sin embargo una vez corregida la cardiopatía se determinó la existencia de disfunción ventricular en 11 pacientes (52%), (ver cuadros 4 y 5), esto debido probablemente a la disminución súbita de la precarga, como factor limitante del gasto cardiaco, y como agente causante de una modificación en la relación longitud-tensión activa del miocardio que es el principio en que se basa la ley de Starling.(12,20) El elemento común en estos pacientes fue el mayor tamaño del conducto arterioso, elemento que había también sido el causante de una mayor sobrecarga de volumen, como ya hemos descrito anteriormente.(ver cuadros 4,5 y gráficas 7,8)

El diámetro del cavo pulmonar del ductus arterioso en los pacientes que manifestaron disfunción ventricular fue el promedio de 6.7 mm en relación con el de los pacientes cuya función ventricular no se observó afectada que fue de 3.8 mm (ver cuadros 4 y 5). En el grupo que manifestó disminución significativa de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo en el ecocardiograma efectuado a las 24-48 horas después del procedimiento, se registró una mejoría en el estudio efectuado al mes de realizado el procedimiento, sin embargo estos valores persistían en general por debajo de lo normal, con un valor promedio de 58% y una mediana de 56%.

Con todo lo anterior demostramos, como ya se sabía que las alteraciones hemodinámicas están en relación directa con el diámetro del conducto arterioso, pero también que la medición del mismo por método ecocardiográfico puede ser un elemento predictivo, y que un diámetro en el cavo pulmonar del conducto arterioso de 5.6 mm debería ser considerado para evaluar el uso de glucósido cardiaco (digital) o evaluar medicamentos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, con el fin de evitar el período de disfunción ventricular, dado como ya se describió, es debido

a la modificación de la longitud inicial del músculo al disminuir súbitamente la precarga.(12,20)

De todos los pacientes con persistencia del conducto arterioso que fueron ocluidos únicamente 2 pacientes tratados con prótesis endovascular tipo espiral de Gianturco se demostró flujo a través del ductus circunscrito al dispositivo al mes de la intervención sin ser catalogado de cortocircuito, a pesar de no haberse observado en el angiograma control inmediatamente después del procedimiento y en el ecocardiograma control efectuado 24 a 48 horas después de la intervención.

En los pacientes en quienes se ocluyó el conducto arterioso persistente, con prótesis endovascular tipo espiral de Gianturco la única complicación fue la migración de un espiral a la rama pulmonar izquierda, espiral que no fue posible extraer, sin embargo el conducto se ocluyó posteriormente con 3 dispositivos.

En los pacientes con tratamiento quirúrgico, 4 presentaron neumotórax, de los cuales solo en uno fue necesario colocarle tubo intercostal. Otra paciente presentó derrame pleural izquierdo por lo que fue necesario también colocarle tubo intercostal.

El tiempo de hospitalización general fue de 3 días. En los pacientes con prótesis endovascular fue de 2 días y en los pacientes con tratamiento quirúrgico fue de 4 días. El mayor tiempo de estancia hospitalaria fue de 7 días, en 2 pacientes con disfunción ventricular izquierda importante, de las que una además tuvo derrame pleural significativo que requirió de drenaje torácico por 2 días.

El índice de mortalidad fue de 0%.

CONCLUSIONES

1. Aunque la persistencia del conducto arterioso en todos los pacientes fue ocluida satisfactoriamente, el 52% (11 ptes) cursaron en el período post-intervención inmediata con algún grado de disfunción ventricular tomando como valor normal su fracción de eyección del ventrículo izquierdo de 60%.
2. El tamaño del conducto arterioso está en relación directa con la sobrecarga de volumen.
3. Un diámetro en el segmento pulmonar de 5.6 mm deberá ser considerado como elemento predictivo para iniciar un estudio clínico con uso de digital o evaluar medicamentos inhibidores de enzima convertidora de angiotensina para documentar valor “profiláctico” del tratamiento.

RECOMENDACIONES

1. Iniciar un estudio clínico controlado (doble ciego) en pacientes con persistencia del conducto arterioso en quienes el cavo pulmonar del ductus arterioso sea mayor o igual a 5.6 mm comparando los resultados y la evolución de pacientes tratados quirúrgicamente vrs oclusión con prótesis endovascular.
2. Administrar digital en los pacientes con persistencia del conducto arterioso a quienes se determine por ecocardiografía una dimensión del segmento pulmonar de 5.6 mm o más, aún con función ventricular normal (fracción de eyección del ventrículo izquierdo mayor o igual a 60%).
3. Efectuar ecocardiografía Doppler post-operatorio inmediato en todos los pacientes a quienes se corrija la persistencia del conducto arterioso.

RESUMEN

La persistencia del conducto arterioso es de las cardiopatías congénitas más frecuentes (10%) y entre sus complicaciones más severas está la insuficiencia ventricular izquierda.(3,4,13,22,26)

El estudio incluyó a 21 pacientes con persistencia del conducto arterioso sin cardiopatía asociada, que fueron tratados de febrero a abril del 2000 en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala, de los cuales 9 recibieron tratamiento quirúrgico y 12 oclusión con prótesis endovascular tipo espiral de Gianturco y a quienes se les realizó ecocardiograma Doppler pre-intervención, post-intervención inmediata (24-48 horas) y post-intervención tardía (1 mes).

Demostrándose que en los pacientes con dilatación de alguna o ambas cavidades cardiacas el diámetro promedio del cavo pulmonar del ductus arterioso (CPDA) fue de 5.6 mm y en los pacientes que presentaron disfunción ventricular (fracción de eyección <60%) de 6.7 mm. Determinando que el tamaño del ductus está en relación directa con la sobrecarga de volumen.

Entre las complicaciones un paciente tuvo migración de un resorte a la rama pulmonar izquierda, el cual no fue posible extraer, y 2 pacientes necesitaron tubo intercostal, uno por derrame pleural y otro por neumotórax. El grado de mortalidad fue de 0%.

Se recomienda realizar ecocardiograma Doppler post-operatorio inmediato y considerar el uso de digital en pacientes con un CPDA de 5.6 mm o más, aún con función ventricular normal tomando como valor normal una fracción de eyección > 60%.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baughman, K. Nuevos tratamientos médicos para disfunción avanzada del ventrículo izquierdo. Opciones terapéuticas avanzadas de insuficiencia del ventrículo izquierdo. En: Clínicas cardiológicas de Norte América. Philadelphia. Interamericana McGraw-Hill. 1995. 151p. (pp.29-35)
2. Behrman, R. E. et al. Conducto arterioso persistente. En su: Nelson Tratado de Pediatría. Decimoquinta edición. Aravaca. Interamericana McGraw-Hill. 1997. t2 (pp. 1623-1625)
3. Braunwald, E. Patent ductus arteriosus. In: Heart disease, a textbook of cardiovascular medicine. Quinta edición. Philadelphia. Saunders.1997. 1996p. (pp. 904-906)
4. Cardiopatías congénitas: Defectos cardíacos de nacimiento.
[http:// www.congen.es.se-congen.htm](http://www.congen.es.se-congen.htm)
5. Castañeda, A. R. et al. Patent ductus arteriosus. In: cardiac surgery of the neonate and infant. Philadelphia: W. B. Saunders, 1994. (pp. 203 - 213)
6. Cazzaniga, M. et al. Contribución del Doppler color al diagnóstico de ductus arterioso bilateral.
http://www.doyma.net.es/rec/-n-at/-1998%5c-abr/-html_332-335.htm
7. Cotran, R. S. et al. Conducto arterioso permeable. En su: patología estructural y funcional. Quinta edición. Madrid. Interamericana McGraw-Hill. 1995. 1533p. (pp.636-637)
8. Ductus arterioso persistente.
<http://www.drwebsa.com.ar/thg.revista/vo101/vo101esp/ductus.htm>
9. Ductus arteriosus persistente.
<http://www.se-neonatal.es.se-neonatal/dap.htm>
10. Fawcett, D.W. Corazón. En su: Tratado de Histología. Undécima edición. México. Interamericana McGraw-Hill. 1993.1026p. (pp. 399-401)

11. Feigenbaum, H. Echocardiographic evaluation of cardiac chambers. In: Echocardiography. Quinta edición. Filadelfia. Lea y Febiger. 1994. 695p. (pp. 134-172)
12. Guyton, A. C. Músculo cardíaco; el corazón como bomba. En su: Tratado de Fisiología Médica. Octava edición. Madrid. Interamericana McGraw-Hill. 1992. 1063p. (pp. 102-114)
13. Harrison, D. A. et al. Congenital heart disease in adults. N Engl J Med. 2000 Jan 27; 342 (4) 258-260.
14. Kimball, T. R. et al. Effect of ligation of patent ductus arteriosus on left ventricular performance and its determinants in premature neonates. JAAC. 1996 Jan. 27; (1) 193-197.
15. Lilly, L. S. Patent ductus arteriosus. In: pathophysiology of heart disease. Segunda edición. Baltimore. Williams y Wilkins. 1997. 401p. (pp. 336-337)
16. Monreal, J. L. Ductus arterioso persistente. En su: enciclopedia de medicina y enfermería Mosby. Barcelona. Océano. 1989. t1.
17. Moore, K. L y T. V. N. Persaud. Embriología del aparato cardiovascular. En su: embriología básica. Quinta edición. México D. F.: McGraw Hill Interamericana S.A., 1995. 364p. (pp.229-251)
18. Navas Vásquez, Juan Bernardo. Evolución clínica del cierre del ductus arterioso persistente con resorte espiral Gianturco. Tesis (Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas. Guatemala. 1999. 57p.
19. Oh, J. K. Assessment of ventricular function. In: the echo Manual. Minnesota. Little, Brown and company. 1994. (pp.39-65)
20. Opie, L. H. et al. Ventricular Function. In: the Heart physiology and metabolism. Segunda edición. New York. Raven press. 1991. 513p. (pp. 301-337)
21. Pauperio H. M. et al. Closing the patent arterial ductplugs, umbrellas and coils. Cardiol young. 1996; 6. 252-254.
22. Pérez, M. J. Hemólisis intravascular tras el cierre percutáneo del conducto arterioso. Rev Esp cardiol. 1999; 52. 449-450.

23. Sabiston, D. C. et al. Persistencia del conducto arterioso. En su: Tratado de Patología Quirúrgica. Decimocuarta edición. México. Interamericana McGraw-Hill. 1995. t2 (pp.2065-2069)
24. Sadler, T. W. Embriología del aparato cardiovascular. En su: embriología médica. Séptima edición. Argentina. Médica panamericana. 1996. 424p. (pp.199-203)
25. Schwartz, S. I. Conducto arterioso persistente. En su: principios de cirugía. Sexta edición. México. Interamericana McGraw-Hill. 1995. t1 (pp. 835-839)
26. Sosa, G. E. et al. Experiencia en la colocación de prótesis endovasculares (coils) para el cierre de conducto arterioso permeable en el Hospital Central Militar. Rev sanid milit mex. 1998 Sep; 52 (5) 238-241.
27. Takada, G. et al. Postnatal changes in left ventricular volume and contractility in healthy term infants. Peatr Cardiol. 1997 Mar-Apr; 18 (2).91-95.
28. Takahashi, Y. et al. Changes in left ventricular volume and systolic function before and after the closure of ductus arteriosus in full-term infants. Early Hum Dev. 1996 Jan 5; 44 (1). 77-85.
29. Vargas, J. Función ventricular sistólica y diastólica. En su: ecocardiografía transtorácica, transesofágica y doppler en color. México. Salvat. 1992. 267p. (pp. 105-113)
30. Vélez, H. Cardiología. En su: fundamentos de medicina. Cuarta edición. Medellín. Corporación para investigaciones biológicas. 1992. 505p. (pp.429-431)

C. DATOS DEL PROCEDIMIENTO:

Tipo de procedimiento: _____

Fecha del procedimiento:

Tiempo de estadía hospitalaria: _____

Complicaciones: Si: _____ No: _____ Cuales:

Post-operatorias	Si	Post-Colocación de Coil	Si
Neumotórax.		Embolización.	
Quilotórax.		Recanalización.	
Lesión del nervio laríngeo recurrente izquierdo.		Estenosis de la arteria pulmonar izquierda.	
Parálisis del nervio frémico.		Ausencia de pulsos de la arteria femoral.	
Endocarditis infecciosa.		Sangrado excesivo en el sitio de la punción.	
Recanalización.		Endarteritis.	
Muerte		Coartación aórtica adquirida.	
		Migración del resorte.	
		Hematomas sitio de punción.	
		Muerte	

