

R.14795

T.D.
C/61

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

FACULTAD DE MEDICINA

" DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE. ESTUDIO EPIDEMIOLO-
GICO Y TERAPEUTICO EN LA ALTIPLANICIE BOLIVIANA "

**UNIVERSIDAD DE SEVILLA
SECRETARIA GENERAL**

Queda registrada esta Tesis Doctoral
al folio 29 número 20 del libro
correspondiente.

Sevilla, 16 DIC. 1987

El Jefe del Negociado de Tesis,

F. de F. de

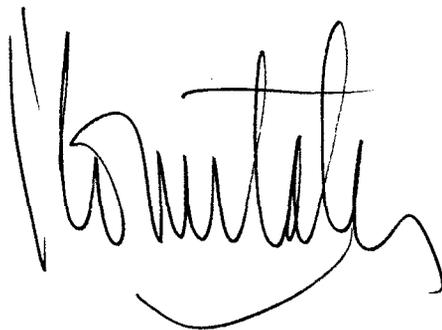
TESIS DOCTORAL PRESENTADA POR EL LICENCIADO DON
OSCAR CLAVIJO FOSSATI, PARA OPTAR AL TITULO DE
DOCTOR EN MEDICINA Y CIRUGIA.



Prof. Dr. D. JESUS LOSCERTALES ABRIL; Catedrático de Cirugía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla.

CERTIFICA: Que el trabajo presentado por D. Oscar Clavijo Fossati, titulado: " Ductus Arterioso Persistente. Estudio epidemiológico y terapéutico en la altiplanicie Boliviana ", ha sido dirigido por mi y reúne todas las condiciones exigibles para optar con él al Título de Doctor en Medicina y Cirugía

Y para que conste, espido la presente certificación en Sevilla a veinte de Octubre de mil novecientos ochenta y siete.



Prof. J. Loscertales Abril

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. Dr. D. Jesus Loscertales Abril, Catedrático de Cirugía en la Facultad de Medicina de Sevilla. Por sus amplios conocimientos, gran capacidad docente, su dedicación y consideración a mi persona y muy oportunos consejos y correcciones, que hicieron posible la realización de esta Tesis bajo su dirección.

A todo el Personal del Instituto Nacional de Torax en La Paz - Bolivia, por toda la colaboración que me prestaron y por la inagotable dedicación al trabajo en favor de todos los pacientes que requieren sus servicios.

"A MI QUERIDA ESPOSA"

I N D I C E

	<u>Página</u>
I.- <u>INTRODUCCION</u>	1
1.- HISTORIA DEL DUCTUS ARTERIOSO PER- SISTENTE	1
2.- EPIDEMIOLOGIA DEL DUCTUS ARTERIO- SO PERSISTENTE	3
3.- RECUERDO EMBRIOLOGICO Y ANATOMOFI- SIOLOGICO DE LOS ORGANOS Y TEJIDOS IMPLICADOS EN EL DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE	5
a) Embriología	5
b) Anatomía	9
c) Fisiología	15
4.- ETIOLOGIA DEL DUCTUS ARTERIOSO PER- SISTENTE	22
a) Disminución de la tensión de O ₂ ..	22
b) Rubeola materna	24
c) Herencia	24
d) Lupus eritematoso sistémico	24
e) Estenosis de la arteria pulmonar.	25
f) Prostaglandinas	27
5.- PATOGENIA DEL DUCTUS ARTERIOSO PER- SISTENTE	29
a) Aumento de la resistencia a la	

	<u>Página</u>
circulación del flujo sanguíneo	
pulmonar	33
b) Aumento del flujo sanguíneo en el	
lecho pulmonar	34
6.- MANIFESTACIONES CLINICAS DEL DUCTUS	
ARTERIOSO PERSISTENTE	38
- Sople típico	43
- Sople atípico	43
a) Ductus típico	43
b) Ductus con hipertensión vascular	
pulmonar	46
c) Ductus con hipertensión vascular	
pulmonar sin cortocircuito inver-	
tido	49
d) Ductus con cortocircuito inverti-	
do	53
7.- METODOS COMPLEMENTARIOS DE DIAGNOS-	
TICO EN EL DUCTUS	65
a) Electrocardiografía	65
b) Radiología de Torax	68
c) Métodos especiales de investiga-	
ción para el diagnóstico del	
Ductus	71
- Cateterismo cardiaco	71

	<u>Página</u>
- Aortografía	75
- Fonocardiografía	75
- Dopler y ecocardiografía	75
- Fonomecanocardiografía	80
- Angiografía por radionucleótidos..	82
d) Anatomía Patológica	83
e) Criterios generales de Diagnóstico clínico del Ductus	84
f) Diagnóstico diferencial del Ductus Arterioso persistente	86
- Diagnóstico diferencial del Ductus típico	86
- Diagnóstico diferencial en el Duc- tus con hipertensión pulmonar	90
- Hipertensión vascular pulmonar por otras causas	91
8.- TRATAMIENTO DEL DUCTUS	92
- Tratamiento médico	92
Prostaglandinas	102
Antiinflamatorios no esteroideos..	104
Digitalicos	104
Diureticos	105
- Tratamiento quirúrgico del Ductus.	105
Cirugia del Ductus típico	106

	<u>Página</u>
Cirugia del Ductus en presencia de hipertensión vascular pulmonar....	109
- Técnica quirúrgica para el cierre del Ductus	115
- Complicaciones postterapéuticas....	118
9.- PRONOSTICO DEL DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE	122
II.- <u>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</u>	131
III.- <u>MATERIAL Y METODOS</u>	134
A) Material	134
B) Metodos	137
1) Enunciación de los datos clínicos y terapéuticos recogidos en los protocolos clínicos de los pacientes y el protocolo quirúrgico correspondiente	137
2) Pruebas diagnósticas específicas realizadas en nuestros pacientes..	139
- Radiología de torax	140
- Electrocardiografía	140
- Procedimientos diagnósticos especiales	140
IV.- <u>RESULTADOS</u>	142
1.- HALLAZGOS CLINICOS	143

	<u>Página</u>
2.- PRUEVAS DIAGNOSTICAS	155
3.- TRATAMIENTO Y EVOLUCION POSTERIOR..	166
a) Tratamiento	166
b) Protocolo quirúrgico	180
c) Control postoperatorio inmediato	183
d) Complicaciones postoperatorias	
en las primeras 48 horas	185
e) Evolución posterior	189
f) Mortalidad	189
V.- <u>DISCUSION</u>	191
VI.- <u>CONCLUSIONES</u>	207
VII.- <u>RESUMEN</u>	210
VIII.- <u>INDICE BIBLIOGRAFICO</u>	212

I

INTRODUCCION

1.- HISTORIA DEL DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

El Ductus Arterioso Persistente, conocido también como Conducto Arterioso, consiste en la detención de la organogénesis normal.

El Ductus como patología cardíaca congénita fué descrito por primera vez por Galeno.

Leonardo Botallo en el año 1.540, lo denominó Arteria Nutrax, aunque la primera descripción anatómica del Ductus corresponde a Bernutz en el año 1.847.

En el año 1.862, Almagro realizó la primera referencia del soplo continuo, pero fué Gibson en el año 1.900, quien demostró una descripción completa anatómica y fisiopatológica de este soplo.

La introducción del estudio hemodinámico y el paso de un cateter a través del Ductus desde la Arteria Pulmonar a la Arteria Aorta se realizó por primera vez en Mexico por Rubio y en Suecia por Kannell en el año 1.907.

Murro fué el primero en proponer la técnica quirúrgica de ligadura de Ductus, la que fué realizada con éxito por Strider en el año 1.938.

En el año 1.939, Cross y Hobard realizaron la descripción ordenada de la técnica operatoria realizada con éxito en una niña de 7 años.

En el año 1948, Vernejoul relata el primer caso operado en Francia por la técnica de ligadura del Ductus, basándose en la descripción hecha por Touroff en el año 1941. HENRY E. y BAILLE Y.¹ ESQUIVEL AVILA J.² FISHLEDER B.³.

En el año 1970, se presentó la primera publicación del cierre quirúrgico del Ductus en prematuros.

En el año 1976, Friedman por una parte y Heyman por otra realizaron los primeros reportes de la administración de Indometacina como inhibidor de las Prostaglandinas para lograr el cierre del Ductus. GERSONY W.M.⁴

2.- E P I D E M I O L O G I A D E L D U C T U S A R -
D E R I O S O P E R S I S T E N T E

El Ductus es una anomalía congénita cuya frecuencia de aparición en la población en general ha sido estimada en 1/2.000 - 5.000 habitantes en algunos estudios estadísticos. Otros autores, sin embargo, señalan una frecuencia de 6/1.000 habitantes.

En otras series la presencia porcentual del Ductus corresponde al 65 % de todas las cardiopatías congénitas operadas, siendo más frecuente en el sexo femenino que en el masculino. MARQUIS R. M.⁵

En las autopsias realizadas por Mande Abbot señala al Ductus como una patología congénita que constituye el 10,5 % de todas las malformaciones congénitas cardíacas.

En el estudio realizado en el Neuborn Center at the Childrens Hospital de Denver (Colorado - E.E.U.U.), que abarca un periodo de 5 años, (Enero de 1976 - Enero de 1981), sobre 2.532 prematuros admitidos, el diagnóstico del Ductus se confirmó en 734 pacientes, cifra que corresponde al 29 % de todas las admisiones; sin embargo, al contrario de la serie referida por Marquis, hay predominancia del sexo masculino (55%), sobre el femenino (45%). MIKHAIL M.⁶

En México, el Ductus es la patología cardíaca

congénita más frecuente, hecho demostrado por los estudios e investigaciones de Zamora y Chaves. También en países cuya población se ubica en zonas con una diferencia importante de altitud sobre el nivel del mar la incidencia del Ductus es alta. ESQUIVEL AVILA J.²

3.- RECUERDO EMBRIOLOGICO Y ANATOMOFISIOLOGICO DE LOS ORGANOS Y TEJIDOS IMPLICADOS EN EL CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE

a) EMBRIOLOGIA:

La evolución del árbol arterial se inicia con la fusión de ambas aortas dorsales para formar la aorta dorsal definitiva, proceso que tiene lugar en la parte media del tronco y que se realiza en el periodo comprendido entre los 26 y 29 días de gestación. El tramo final de la aorta definitiva o aorta caudal, se atrofia por debajo de la desembocadura de ambas arterias umbilicales. En el adulto esta pequeña arteriola formará la arteria sacra media, rama de la aorta abdominal.

A nivel de la cabeza embrionaria, ambas aortas dorsales permanecen sin fusionarse. Esta dualidad se conserva desde el bulbo arterial, que se dilata para formar el saco aórtico, hasta la altura de la séptima arteria intersegmentaria.

La vasculogénesis arterial a nivel de la cabeza se caracteriza por el establecimiento de una serie de anastomosis entre el saco aórtico y las aortas descendentes. Dichas anastomosis, que recorren el espesor de los arcos

branquiales, y por lo tanto, flanquean las caras laterales de la faringe, disponiéndose entre las bolsas faringicas correspondientes, y reciben el nombre de arcos branquiales arteriales. Rápidos cambios presiden la morfogénesis de tales arcos, que o bien se atrofian y desaparecen o incrementan su tamaño para constituir formaciones arteriales del sujeto adulto.

Las modificaciones principales de los arcos branquiales tienen lugar entre los horizontes XI y XIX; es decir, entre la cuarta y la quinta semana. Durante dicho periodo se esbozan cinco o seis arcos arteriales, comprendiendo el primero la unión de la parte más rostral del saco aórtico con las aortas descendentes, ya que en la especie humana no se constituyen aortas ventrales ascendentes.

La formación de los arcos tiene lugar según una secuencia craneocaudal, en la que a la vez que se forman los últimos arcos van desapareciendo los primeros, siguiendo un patrón muy parecido en los animales vertebrados. La circulación branquial se establece en un periodo de veinte y dos días y da paso a un periodo postbranquial (14 días), en el que los citados arcos se incrementan y desaparecen hasta adquirir el árbol arterial vecino al corazón una disposición semejante a la del adulto.

Los dos primeros arcos se esbozan durante el ho-

rizonte XI, el tercero y cuarto durante los horizontes XII y XIII, el sexto durante el horizonte XIV, y el quinto al final del mismo periodo.

Los primeros arcos desaparecen mientras se forman el tercer par de arcos.

Un par de arterias mandibulares crecen en el mesodermo previamente ocupado por el primer arco arterial.

La parte dorsal de segundo arco se conserva formando la arteria estapedia; dicha arteria nace en el embrión de la carótida interna, y tras pasar por el orificio del estribo, se divide en un ramo superior (arteria meningeo media) y otro inferior (ramo mandibular). Al establecerse una anastomosis entre el ramo inferior con la arteria carótida externa y desaparecer el tronco de la arteria estapedia, la arteria mandibularis alveolaris, la arteria maxilar y meningeo media se hacen ramas de la carótida externa. Las aortas dorsales en sus tramos rostrales al tercer arco (que se conserva) constituye el esbozo de la arteria carótida interna, la cual, cranealmente, se resuelve en la arteria oftálmica y en la arteria cerebral media.

El tercer arco persiste formando la raiz de la arteria carótida interna. De la cara ventral del tercer arco surgen a cada lado el esbozo de la arteria carótida externa. El tramo del tercer arco comprendido entre la ca-

rótida externa y el saco aórtico se transformará en la arteria carótida común.

Hacia el horizonte XVII (14 mm.), el tramo de aorta dorsal que se extiende entre el 3° y 4° arcos desaparece en ambos lados.

El cuarto arco arterial del lado izquierdo posee un significado distinto que en el lado derecho: En el lado izquierdo se incrementa notablemente su desarrollo, absorbiendo la parte izquierda y craneal del tronco aórtico, así como el tronco de la arteria carótida común izquierda. El cuarto arco izquierdo se transforma así en el cayado aórtico. Al mismo tiempo, las arterias subclavias que se originan de la séptima arteria intersegmentaria cervical, emigran en dirección craneal a lo largo de la aorta dorsal de ambos lados. GENIS GALVES JOSE MA.⁷

En embriones pertenecientes a los horizontes XVII y XVIII el tramo de aorta dorsal derecha, comprendido entre la arteria subclavia y la aorta común definitiva, desaparece. El cuarto arco derecho forma así la base o tramo inicial de la arteria subclavia del lado derecho. Al alargarse el área derecha del tronco aórtico debido al descenso cardiaco, se modela el tronco arterial braquiocefálico, del que ahora parecen ser continuación la carótida común y la subclavia derecha.

El quinto arco une, en realidad, el sexto con

el cuarto arco, siendo una estructura fugaz, que desaparece sin dejar huella.

Los sextos arcos arteriales también sufren una evolución distinta según el lado. Ya en fases muy jóvenes (horizonte XIII), se desprenden de ambos arcos y en dirección caudal, un par o un solo plexo de finos capilares que representan el esbozo de las arterias pulmonares primitivas.

Durante el horizonte XII, el sexto arco derecho, distal a la pulmonar derecha, desaparece. En el lado izquierdo se conserva hasta el nacimiento, formando el DUCTUS ARTERIOSUS, el cual se atrofia al establecerse la circulación pulmonar, transformándose en el ligamento arterioso.

El patrón, secuencia de desaparición y cambios de los arcos arteriales presentes durante su morfogénesis, se altera grandemente con la anoxia embrionaria. GENIS GALVES JOSE MA.⁷

b) ANATOMIA:

La arteria pulmonar (A. pulmonalis) conduce la sangre a los pulmones por medio de sus dos ramas, pero no es utilizada por estos para su nutrición; lleva sangre venosa, y al pasar por los alveolos pulmonares, se oxigena y vuelve al corazón por las venas pulmonares y siguiendo después por la aorta se utilizará en la nutrición

de todos los órganos del cuerpo. Por eso, a las ramas de la arteria pulmonar se las llama vasa publica pulmonis. Los pulmones mismos recibirán su nutrición por medio de las ramas de la arteria aorta, las arterias bronquiales.

El tronco de la arteria pulmonar sale, como sabemos, del Conus Arteriosus del ventrículo derecho, estableciéndose el límite entre conus y arteria a nivel de las válvulas semilunares. En su origen, la arteria pulmonar cruza ventralmente a la aorta, y dirigiéndose en dirección craneal y hacia la izquierda, se coloca al lado izquierdo de la aorta ascendente, a la que sigue hasta que esta se incurva para formar el cayado aórtico. De una longitud de 5 a 6 cms. se encuentra por completo dentro del saco pericárdico, y su parte izquierda, en su origen, está cubierta por la orejuela izquierda del corazón. Solo su cara derecha, que contacta con la aorta, está desprovista de capa pericárdica; su cara posterior, recubierta de pericardio, forma junto con la aorta la parte ventral del seno transverso de Theile, encontrándose a este nivel en relación con la cara anterior de las aurículas. Ventralmente la cubre el saco pericárdico, que la separa del esternón, pero interponiéndose el Timo entre ambos. En contacto íntimo con la pulmonar y aorta se encuentran las ramas nerviosas del plexo cardíaco.

La arteria pulmonar se divide en dos ramas a

nivel del 2° espacio intercostal izquierdo, lo que corresponde en altura a la 4ª o 5ª vértebra torácica, y tiene una oblicuidad en dirección dorsal, de tal forma que su bifurcación es más posterior que su origen.

La arteria pulmonar derecha, destinada al pulmón derecho, es algo más voluminosa que la izquierda por ser mayor el volumen del pulmón derecho, y más larga por encontrarse la bifurcación pulmonar a la izquierda de la línea media, En su trayecto hacia el pulmón derecho, pasa caudal al cayado aórtico y dorsal a la aorta ascendente primero y la vena cava craneal después. Cuando cruza a la vena cava, pasa por debajo de otro cayado vascular, el de la vena ácigos. En este trayecto forma el techo del seno transversal de Theile, y su cara inferior, por lo tanto, está cubierta de pericardio. Por debajo del cayado de la ácigos sale por completo del pericardio y se coloca ventral con relación al bronquio derecho. La porción extrapericárdica de la arteria pulmonar derecha, donde forma parte del hilio del pulmón derecho, es muy corta, pues en seguida comienza a dar ramas que se distribuyen en el pulmón.

La arteria pulmonar izquierda es más corta y menos voluminosa que la derecha, sale inmediatamente del saco pericárdico para formar parte del hilio pulmonar izquierdo, donde se encuentra por encima del bronquio izqui-

erdo, en su trayecto cruza la cara ventral de la aorta descendente.

Del origen de la rama izquierda o de su bifurcación se desprende un tracto fibroso, el ligamento de Botal. Este corresponde al sexto arco arterial embrionario izquierdo, el mismo que de permanecer permeable constituirá el DUCTUS ARTERIAL, que se une a la concavidad del cayado aórtico, a nivel de la parte opuesta al del origen de la arteria subclavia izquierda.

El nervio vago o neumogástrico izquierdo, después de cruzar la cara lateral del cayado aórtico, pasa por detrás de la arteria pulmonar izquierda en su origen. El nervio recurrente izquierdo, al pasar por debajo del DUCTUS ARTERIAL, tiene relaciones con el borde superior de la arteria pulmonar. En el lado derecho el nervio vago o neumogástrico no tiene relaciones con la arteria pulmonar derecha.

La aorta, única arteria por la que sale sangre oxigenada destinada a todos los órganos del cuerpo; sale del Conus Arteriosus del ventrículo izquierdo, inmediatamente por encima de las válvulas semilunares, desde donde se dirige en dirección craneal y ligeramente a la derecha. Situada primero detrás del esternón, alcanza el borde derecho de éste a nivel del 2º espacio intercostal, donde se incurva, en dirección dorsal y hacia la izquierda, has-

ta alcanzar la parte izquierda de la 4ª vértebra torácica, donde se hace descendente, A la primera porción se la llama aorta ascendente; a la segunda, cayado aórtico, y a la tercera, aorta descendente. La aorta ascendente es intrapericárdica y se encuentra flanqueada a la izquierda por la arteria pulmonar y a la derecha por la vena cava craneal.

La vena cava se encuentra en un plano más dorsal que la arteria aorta. Entre la aorta ascendente y la vena cava superior existe un intersticio en el cual podemos insinuar el dedo índice, y que es la entrada del seno transversal de Theile. La cara dorsal de la aorta ascendente, forma pues, parte de la cara ventral del seno transversal y está en relación con la aurícula derecha. La rama derecha de la arteria pulmonar cruza la cara dorsal de la aorta ascendente. La cara ventral de la aorta ascendente está cubierta por el saco fibroso del pericardio, y a través de él se relaciona con el timo.

El cayado aórtico es la continuación de la aorta ascendente; se caracteriza por formar un arco de convexidad craneal, que se extiende desde el borde derecho del esternón, a nivel del 2º espacio intercostal, hasta la parte izquierda del cuerpo de la 4ª ó 5ª vértebra torácica, donde se continúa con la aorta descendente.

Del borde convexo craneal del cayado aórtico

salen normalmente 3 gruesas arterias; el tronco arterial braquiocefálico, la carótida primitiva izquierda y la subclavia izquierda.

Después de haber dado las 3 voluminosas ramas citadas, el cayado aórtico se estrecha un poco; precisamente a este nivel se incarta en la concavidad del cayado el resto fibroso del Ductus arteriosus o ligamento de Botal, que como ya referimos anteriormente, corresponde al 6º arco arterial embrionario, que de permanecer permeable constituirá el DUCTUS ARTERIAL PERMEABLE, que se anastomosa con la arteria pulmonar izquierda. ORTS LLORCA F.⁸

El Ductus arterial permeable es un conducto cilíndrico cuya longitud varia alrededor de 10 mm. que une el tronco de la arteria pulmonar, en su punto de unión con el origen de la arteria pulmonar izquierda, a la arteria aorta a nivel del istmo de Stael (acortamiento del diámetro aórtico), en frente del origen de la arteria subclavia izquierda, su dirección es oblicua de arriba a abajo, de atrás hacia delante, y ligeramente de izquierda a derecha, su longitud y diámetro son muy variables. HENRY E. y BAILLE Y.¹ MARQUIS R.M.⁵

Se relaciona con el nervio frénico por delante y con el nervio vago o neumogástrico por detrás que se van separando al descender formando un triángulo; este triángulo es la referencia anatómica más importante para la

disección de Ductus. Del nervio neumogástrico toma origen el nervio recurrente o laringeo inferior, el cual contornea la parte inferior del extremo aórtico de Ductus a lo largo de su cara posterior, debiéndose tener el máximo cuidado en el momento de la disección de Ductus. En el triángulo Freno-neumogástrico se encuentra un grupo ganglionar linfático. HENRY E. y BAILLE Y.¹

El cierre funcional del Ductus se produce normalmente dentro de la primera semana de vida. En niños de corazón normal, al final de la primera semana es el momento crítico del cierre anatómico; antes se halla francamente permeable en aproximadamente el 63% de los recién nacidos; cerca de 2/3 son parcialmente permeables a las 2 semanas, y el 1% persiste a los 2 meses. El cierre funcional se debe a la contracción de la capa muscular del Ductus. El cierre anatómico a la proliferación de la íntima, que es infiltrada por crecimiento de fibras musculares y tejido elástico, que más tarde será remplazado por colágeno, con lo cual la fibrosis transformará el Ductus en un ligamento arterial.

Cuando persiste el Ductus como anomalía congénita, se trata por lo general de un vaso corto con íntima lisa y una pared cuyo grosor es bastante menor al de la arteria aorta. MARQUIS R.M.⁵

c) FISILOGIA:

Sabemos que el Ductus durante la vida intrauterina se trata de un conducto vascular que pone en comunicación el inicio de la aorta descendente con la rama izquierda de la arteria pulmonar.

Después del nacimiento, la presión vascular arterial periférica se incrementa, como un aumento resultante de la impedancia de la eyección ventricular izquierda; por el contrario, la expansión con aire de los pulmones en el momento del nacimiento, determina una sensible reducción de la resistencia vascular arterial pulmonar.

Durante las primeras horas después del nacimiento, se desarrolla un periodo de adaptación, durante el cual el Ductus se mantiene abierto; así puede desarrollarse en niños normales un cortocircuito de izquierda a derecha o de derecha a izquierda; esto fué demostrado por James en 1959, mediante la medición simultanea de la saturación de O_2 en la aurícula izquierda y la arteria aorta descendente. ABRHAN M. RUDOLPH.⁹

Normalmente durante las primeras semanas después del nacimiento este conducto experimenta un proceso de obliteración, primeramente por reacción de vasoconstricción, y luego, por hipertrofia de las capas arteriales; así, el Ductus primermente permeable, por consiguiente, queda transformado en un cordón macizo denominado Ligamento Arterioso.

En otros casos, el Ductus se mantiene permeable bien sea por transtornos en la oxigenación de la sangre o por alteración en el metabolismo de las prostaglandinas. MARQUIS R.M.⁵ ABRHAM M.RUDOLPH.⁹ V.DORS.¹⁰

Sin embargo, para poder hablar de la fisiopatología del Ductus, primero debemos tener conocimiento exacto de la fisiología circulatoria, La característica más importante de la circulación que siempre debe tenerse en cuenta, es que constituye un círculo continuo. En otras palabras, si un volumen determinado de sangre es impulsado por el corazón, el mismo volumen debe circular en cada una de las subdivisiones de la circulación. Además, si la sangre se desplaza de un segmento circulatorio a otro segmento circulatorio debe dilatarse, a menos que la sangre se haya perdido saliendo de la circulación.

La sangre fluye casi sin resistencia en todos los grandes vasos de la circulación, pero no así en las arteriolas y capilares, donde hay resistencia elevada. El corazón manda la sangre a la circulación mayor o periférica a una presión sistólica de 120 mm. Hg., y a la circulación menor o pulmonar a una presión sistólica de 22 mm. Hg. Del mismo modo, debemos señalar la relación directa que existe en los capilares entre PRESION, FLUJO, y RESISTENCIA, lo cual podemos expresarlo mediante las fórmulas siguientes:

Gradiente de presión entre los

$$1) \text{ Flujo sanguineo (Q) = } \frac{\text{dos extrmos del vaso (AP)}}{\text{Resistencia (R)}}$$

$$2) AP = Q \times R$$

$$3) R = \frac{AP}{Q}$$

De hecho, la resistencia es la dificultad para el curso de la sangre en un vaso, pero no puede medirse directamente. Debe calcularse midiendo el flujo de la sangre y el gradiente de presión en el vaso. Así, podemos hablar de la Unidad de Resistencia Periférica (PRU), cuya expresión en unidades CGS (dina, segundo/ centímetro⁵). Podemos calcular la resistencia segun la siguiente fórmula:

$$R = \frac{\text{dinas x segundo}}{\text{cm}^5} = \frac{1333 \text{ x mm. Hg.}}{\text{ml/ seg}}$$

La Unidad de Resistencia Periferica (PRU), en el circuito mayor del organismo es de $\frac{100 \text{ ml/seg}}{100 \text{ mm Hg}}$, que en algunos casos, puede elevarse hasta 4 PRU, o cuando hay vasodilatación intensa, bajar hasta 0,25 PRU.

En el circuito menor o pulmonar, la presión arterial media es de 13 mm. Hg., y la presión promedio de la aurícula izquierda es de 4 mm. Hg., lo cual nos da un gradiente de presión de 9 mm. Hg., en números redondos. Esto nos da una resistencia pulmonar total de aproximada-

mente 0,09 PRU, que en estados patológicos puede aumentar hasta 1 PRU, y por el contrario, disminuir en algunos estados fisiológicos, como el ejercicio, hasta valores tan bajos como 0,03 PRU.

Presiones normales en el sistema pulmonar: Constantes hemodinámicas:

Presión sanguínea arterial aórtica:

Sistólica (120 - 150 mm. Hg.)

Diastólica (70 - 90 mm. Hg.)

Presión en Aurícula derecha:

Sistólica (5 mm. Hg.)

Diastólica (0 mm. Hg.)

Media (2 mm. Hg.)

Presión en Ventrículo derecho:

Sistólica (20 - 25 mm. Hg.)

Diastólica (0 mm. Hg.)

Presión en Arteria Pulmonar:

Sistólica (25 mm. Hg.)

Diastólica (0 mm. Hg.)

Capilar pulmonar (7 - 10 mm. Hg.)

Presión en aurícula izquierda:

Media (5 mm. Hg.)

Presión en Ventrículo izquierdo:

Sistólica (120 mm. Hg.)

Diastólica (5 mm. Hg.)

Oximetría normal en el cateterismo:

Vena cava superior	11,5 vol.%
Aurícula derecha	11,8 vol.%
Ventrículo derecho	11,3 vol.%
Arteria pulmonar	11,1 vol.%

la curva de presión en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar contrastan con los valores de presión en la arteria aorta.

Luego del vaciamiento de la sangre de la aurícula derecha en el ventrículo derecho, éste se contrae y la presión en su interior se eleva repidamente hasta igualar la presión de la arteria pulmonar, la válvula pulmonar se abre y aproximadamente durante 0,3 segundos, pasa sangre del ventrículo derecho a la arteria pulmonar.

Cuando el ventrículo derecho se relaja, la válvula pulmonar se cierra y la presión en el ventrículo derecho cae hasta su valor diastólico normal, que se encuentra entre 0 a 1 mm. Hg. La presión sistólica normal en la arteria pulmonar es de 22 mm. Hg., la diastólica de 8 mm. Hg., siendo la presión pulmonar media de 13 mm. Hg.

La distensibilidad de las pequeñas arterias pulmonares evita que la presión diferencial pulmonar sea más alta; más adelante podremos observar la importancia de este mecanismo fisiológico.

La presión media en la aurícula izquierda y ve-

nas pulmonares principales es de 4 mm. Hg. La presión en la aurícula izquierda puede variar entre 1 y 6 mm. Hg. La presión capilar pulmonar es de 7 mm. Hg. GUYTON C. ARTUR¹¹.

4.- ETIOLOGIA DEL DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

En el momento del nacimiento, la expansión pulmonar con el consiguiente establecimiento de una circulación pulmonar independiente, produce una inversión del cortocircuito de izquierda a derecha, pasando a través del Ductus sangre aórtica con una Pa. O₂ entre 80 y 100 mm.Hg. Esta Pa. O₂ es muy superior a la que se observa en el feto, que es de 25 a 30 mm.Hg. La pared muscular del Ductus responde constriñéndose rápidamente en respuesta a este incremento de Pa. O₂, durante las semanas siguientes la proliferación endotelial logra un verdadero cierre anatómico e irreversible del Ductus. MARQUIS R. M.⁵ MERCK.¹²

Al permanecer el Ductus permeable, se presenta una derivación hemodinámica anómala de izquierda a derecha con sobrecarga de la circulación menor y sobrecarga pulmonar; por tanto, podemos señalar que se trata de una patología blanca que suscita gradualmente hipertensión pulmonar. MERCK.¹² ROMERO E.¹³

Son muchos los factores que intervienen en la persistencia del Ductus, seguidamente señalamos los más importantes según los diferentes autores:

a) Disminución de la tensión de O₂: Observaciones experimentales en corderos y niños recién nacidos, han demostrado la importancia que tiene la tensión de O₂ sobre

la contractilidad del conducto normal. Es posible hallar un elevado porcentaje de Ductus en el sufrimiento fetal, y los conflictos respiratorios en el momento del nacimiento parecen ejercer un efecto permanente sobre el Ductus. MARQUIS R. M.⁵. Con frecuencia se puede observar que el Ductus no cierra en los prematuros, sobre todo en aquellos que presentan un grave síndrome de Distress respiratorio. La pared del Ductus va aumentando su resistencia a los efectos constrictores del O_2 , especialmente cuanto menor sea la edad gestacional. MERCK.¹². También se observa un aumento del Ductus en prematuros que presentan Membrana hialina. MARQUIS R. M.⁵. Así mismo, en la hipercapnia y la hemodilución puede inhibirse el cierre del Ductus. MERCK.¹². En forma experimental, en corderos y en niños recién nacidos, se ha demostrado la importancia que tiene la tensión de O_2 sobre la contractilidad del conducto en condiciones normales, así la correlación entre la tensión de O_2 y la presencia de Ductus se ve con mayor frecuencia y claridad en los estudios realizados por Peñaloza en el Perú y por el Instituto Boliviano de Biología de la Altura, en los que se puede observar que el Ductus aumenta en frecuencia a medida que aumenta la altura sobre el nivel del mar, y así, tenemos que puede llegar a ser 30 veces más frecuente entre los 4.000 y 5.000 metros de altura sobre el nivel del mar. ESQUIVEL AVILA J.²

b) Rubeola materna: La frecuencia con que se presentan malformaciones congénitas cuando la madre ha sufrido Rubeola varia en relación directa con el tiempo de gestación, así, durante las primeras 4 semanas del embarazo, la insidencia puede llegar a ser del 60%. El virus de la Rubeola interfiere en la formación normal de tejido elástico arterial, siendo formaciones que derivan del 6º arco arterial aórtico, particularmente afectadas. MARQUIS R.M.⁵ MERCK.¹²

c) Herencia: La frecuencia con que se hereda las cardiopatías congénitas corresponde aproximadamente a un 2%. De La Camp, en 1983, habla del Ductus en 6 pacientes consanguíneos. Walker y Ellis presentan los resultados de un estudio de Ductus en consanguíneos, reportando una familia en la que el padre y 4 hijos de 8 tenían esta cardiopatía. Taussig encontro Ductus en 3 generaciones consecutivas, en una serie de 300 paciententes portadores de Ductus. MARQUIS R.M.⁵

d) Lupus eritematoso sistémico: En un trabajo multihospitalario realizado en Inglaterra, se mostro que los hijos de madres afectas de Lupus eritematoso sistémico, al nacer ofrecen manifestaciones analíticas que tienden a desaparecer los primeros meses de vida; así se demostró Test de Latex positivo, anticuerpos antinucleares fuertemente positivos, aumento de Ig G e Ig M y disminu-

ción de la fracción de complemento C₄. En la biopsia de piel se encontró vasculitis. Por todo esto, se sugiere la teoría del paso de los anticuerpos a través de la membrana placentaria. Estos niños presentan frecuentemente manifestaciones cardiacas, tales como Ductus y bloqueo auriculoventricular de diferentes grados. En necropsias realizadas a estos niños se pudieron observar cambios degenerativos del sistema de conducción cardiaco. Los portadores de Ductus presentan las presiones arteriales pulmonares muy altas, hecho que tiende a mejorar en los niños sometidos a tratamiento quirúrgico de cierre del Ductus. En este mismo trabajo, una revisión retrospectiva de niños portadores de Ductus y bloqueos auriculoventriculares, muestra que de 19 pacientes con Ductus, 11 madres eran portadoras de LES. En estudios futuros, tal vez pueda demostrarse que anticuerpos de la madre son los que pasan a través de la membrana placentaria produciendo estas malformaciones congénitas. STEPHENSEN.¹⁴

e) Estenosis de la arteria pulmonar: Varios autores realizaron en los E.E.U.U. en el año 1980 un estudio relacionando la gravedad de Ductus por su asociación a otras alteraciones congénitas cardiacas. Tomando un grupo de recién nacidos de 2 a 90 días, los dividen en 2 grupos:

- pacientes con Ductus + estenosis de la vía de salida de la arteria pulmonar.

- pacientes con Ductus + estenosis a la salida de la arteria pulmonar + C.I.V.

mostrando como resultados de su trabajo que los diámetros del Ductus son mayores cuanto más grave sea la estenosis de la salida de la arteria pulmonar y menor el diámetro de la comunicación interventricular. SANTOS M.A.¹⁵

En el trabajo realizado por Mahony, en 1984, refiere que en condiciones normales el Ductus tiende a cerrarse en las primeras 24 horas después del nacimiento (cierre anatómico por vasoconstricción). Pero se ha podido observar tanto en recién nacidos portadores de estenosis pulmonar como en corderos en los que se realizó cerclaje de la arteria pulmonar intrauterina, entre los 70 a 77 días de gestación (periodo de gestación de los corderos normal: 148 días), que: la tensión isométrica del Ductus, tanto en los portadores de estenosis arterial pulmonar como en los normales son similares. La contracción inducida en las paredes del Ductus por el O_2 fué notablemente inferior en los corderos portadores de estenosis arterial pulmonar, siendo similar en ambos grupos la respuesta a las prostaglandinas E_2 ($Pg E_2$).

Por lo tanto, se plantea la posibilidad siguiente para que el Ductus permanezca abierto en el caso de estenosis arterial pulmonar. El bajoflujo sanguíneo a nivel de la arteria pulmonar durante la vida fetal, con is-

quemia secundaria de la pared muscular del vaso, se produciría una alteración en el potencial de contracción como respuesta al aumento de la tensión de O_2 en el recién nacido. MAHONY L.¹⁶

f) Prostaglandinas: Ya en el año 1980. Clyman comenzó sus estudios sobre las prostaglandinas. De forma experimental, en corderos, se ha medido la concentración circulatoria de $Pg E_2$ inmunoreactiva y $Pg E_2$ fetal, viéndose que dicha concentración era muy alta en los casos de distress respiratorio, contribuyendo a la persistencia del Ductus. También se han realizado mediciones de las mismas en recién nacidos sin distress respiratorio, en los que las concentraciones de $Pg E_2$ se ven muy disminuidas, no conociéndose aún en este periodo el sitio de formación de la $Pg E_2$ para mantener la dilatación del Ductus. Por mediciones realizadas en la sangre materna y fetal de $Pg E_2$, se ha determinado que los valores de $Pg E_2$ son más altos en la sangre fetal que la materna. CLYMAN R.I.¹⁷

Continuando con sus investigaciones, Clyman, en el año 1983, demostró que la persistencia del Ductus se debe a una elevada concentración de $Pg E_2$. Para ello, realizó el siguiente experimento: tomando dos grupos de corderos recién nacidos, en uno realizó infusión de elevadas dosis de $Pg E_2$ y provocó hipoxia en el otro grupo, produciéndose entonces gran incremento de la $Pg E_2$ a ni-

vel pulmonar; por tanto, en ambos grupos se vió con la misma frecuencia la persistencia del Ductus. CLYMAN R.I.¹⁸

En el momento actual, ya se tiene conocimiento de que las Pg E₂ son sustancias lipídicas cíclicas, generalmente producidas y metabolizadas localmente en los tejidos donde ejercen sus efectos; desempeñan un papel regulador fundamental en el cierre del Ductus y son productos dilatadores del Ductus en el feto, encontrándose sus valores netamente aumentados, pudiendo en determinadas condiciones actuar como hormona que dificulte el cierre del Ductus en el recién nacido. MERCK.¹²

5.- PATOGENIA DEL DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

Después del nacimiento, la caída brusca de las resistencias vasculares pulmonares permiten que la mayor parte de la sangre expulsada durante la sistole ventricular derecha llegue al lecho vascular pulmonar, persistiendo durante algunas horas un cortocircuito de derecha a izquierda. Más tarde, el cortocircuito se invierte rápidamente, persistiendo de arteria Aorta a arteria Pulmonar, hasta la obliteración del Ductus, que en condiciones normales es antes de los 8 días de vida. MARQUIS R. M.⁵

En la octava semana, El Ductus se transforma en un ligamento en el 88 % de los recién nacidos. HENRY E. y BAILLE Y.¹

En el año 1.955, Born y Cols., sugirieron que el periodo en el que se mantenía el cortocircuito de izquierda a derecha a través del Ductus en el recién nacido, era muy importante para la mejor oxigenación de la sangre. Hoy se opina que la importancia de este mecanismo es muy discutible, pues la oxigenación de la sangre venosa a nivel pulmonar suele ser adecuada; además, si la oxigenación no fuese adecuada, la resistencia vascular pulmonar permanecería elevada, y de ese modo, reduciría el cortocircuito de izquierda a derecha. Estudios sobre el cierre del Ductus, demuestran que un aumento en la oxige-

nación de la sangre produce una vasoconstricción Ductal.

ABRAHAM M. RUDOLPH.⁹

Es interesante considerar dos fenómenos relacionados con el cierre del Ductus, los cuales comienzan simultáneamente: La obliteración del Ductus es al principio funcional, contracción de la capa muscular media y luego, una proliferación de la íntima hasta la fibrosis. HENRY E. y BAILLE Y.¹

Después del nacimiento, en condiciones normales, en el recién nacido la capa media muscular de los capilares vasculares pulmonares, gradualmente se adelgaza y amplía su luz. Esta maduración de la capa media muscular es gradual, así, tenemos que la relación resistencia vascular pulmonar y resistencia vascular periférica es de 1/1 en el momento del nacimiento, y disminuye rápidamente durante los 6 primeros meses de vida alcanzando la relación 1/5; la relación propia del adulto es de 1/10, que suele alcanzarse hasta los 4 años de edad. HENRY E. y BAILLE Y.¹ MARQUIS R.M.⁵

En presencia de persistencia del Ductus, la presión arterial pulmonar estará en función del cortocircuito de izquierda a derecha, a través de éste, y del tamaño del Ductus.

Según Nadas (1960), los cambios vasculares en el Ductus no son llamativos, por lo menos hasta los 4 ó

5 años de edad. Hoffman y Rudolph en 1965, estudiaron los cambios vasculares que se producen en niños con cortocircuito de izquierda a derecha (C.I.V.). En estos niños, se da un aumento de la resistencia vascular pulmonar entre los 9 y 18 meses después del nacimiento. Estas observaciones, realizadas al nivel del mar, muestran que todos los niños con cortocircuito de izquierda a derecha, salvo raras excepciones, tienen una importante caída de las resistencias vasculares pulmonares después del nacimiento. En casos de cortocircuito importante, un 10 a 15% desarrollan posteriormente un aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar, hallazgos completamente opuestos a la hipótesis primitiva de Wood en 1958, que señalaba que los pacientes con hipertensión arterial pulmonar nunca presentarían presiones arteriales pulmonares normales. Esta situación puede ser completamente diferente en los niños nacidos en la altura, donde además de la elevada frecuencia del Ductus, relacionada con las bajas presiones parciales de O_2 en la atmósfera y consiguientemente hipoxia, tendría un significativo efecto sobre la vascularización arterial pulmonar. Estudios de Peñaloza en el año 1962 demostraron que las presiones arteriales pulmonares son más altas en los individuos que viven en las grandes alturas que aquellos que viven a nivel del mar; también se demostró que el elemento muscular arte-

rial pulmonar se conserva durante un periodo más largo después del nacimiento en los habitantes de las alturas. FISHLEDER B.³ ABRAHAM M. RUDOLPH.⁹

En los casos de Ductus con presiones arteriales pulmonares normales, el grado de hipertensión arterial pulmonar estará en relación directa con el diámetro del Ductus y el tiempo de evolución del mismo. Así, Ductus de diámetro pequeño presentarán un cortocircuito de izquierda aderecha reducido, y por tanto, se mantendrá mucho más tiempo sin lesiones vasculares pulmonares, y Ductus de diámetro grande ofrece poca resistencia al cortocircuito de izquierda a derecha, lo cual repercute inmediatamente sobre la circulación pulmonar, con aumento de las presiones vasculares pulmonares y aumento del gasto del ventrículo izquierdo para hacer frente al aumento de volumen sanguíneo. Por tanto, el flujo sanguíneo pulmonar aumentado estimula una vasoconstricción activa a este nivel, lo que determina un aumento de la presión venosa pulmonar y de aurícula izquierda, consecutivas a la sobrecarga de ventrículo izquierdo. ambas desempeñan un papel importante en la hipertensión arterial pulmonar al oponerse a la normal maduración de los vasos arteriales pulmonares y retrasar la misma. El aumento de la presión pulmonar y del flujo pulmonar producen cambios secundarios, que llevarían a una progresiva proliferación de la

íntima, asociada a un engrosamiento de la media de los pequeños vasos pulmonares. El progresivo aumento de las resistencias vasculares pulmonares secundario al estrechamiento vascular, aumenta gradualmente la presión arterial pulmonar, con reducción progresiva del cortocircuito de izquierda a derecha, y con el tiempo, llevará a un cortocircuito invertido de derecha a izquierda. MARQUIS R.M.⁵

Por todo lo anterior, podemos encontrar:

- a) Cortocircuito en Ductus en el que la maduración vascular pulmonar es normal o retardada, con lesión vascular reversible.
- b) Ductus con cortocircuito mantenido por mucho tiempo, con lesión vascular pulmonar irreversible (adultos).
- c) Cortocircuito en Ductus con hipertensión vascular pulmonar congénita. HENRY E. y BAILLE Y.¹

Así pues en resumen, podemos señalar que los mecanismos de causalidad que originan el síndrome de hipertensión vascular pulmonar son:

- a) Aumento de la resistencia a la circulación del flujo sanguíneo pulmonar: Es la forma más frecuente; sustancialmente se originará porque la presión es función de la resistencia. Recordemos la ley



de Poiseville:

$$\text{Resistencia vascular} = \frac{\text{desnivel de la tensión}}{\text{volumen de flujo}}$$

Por consiguiente, cuando la resistencia aumenta en la arteria pulmonar, la presión sufrirá análogo incremento. Veremos ahora algunas de las principales causas que originan este aumento de la resistencia:

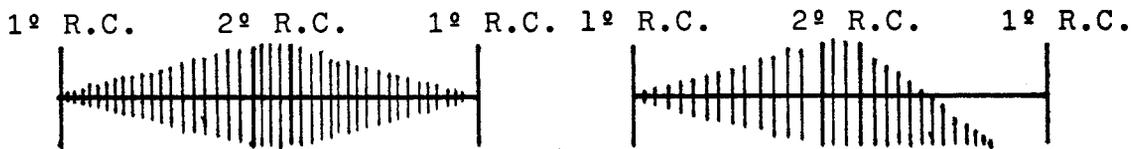
- aumento de la tensión en el corazón izquierdo (Ej: estenosis de la válvula mitral, pericarditis constrictiva).
- sistema vascular pulmonar afectado por: embolias, periarteritis nodosa, endoarteritis luética pulmonar, proceso tumoral compresivo de arteria pulmonar, cor pulmonale, etc...
- procesos funcionales o humorales: Síndrome de Steiner - Vörner o carcinoide, con sobreproducción de Serotonina que produce aumento de la presión arterial pulmonar por vasoconstricción.
- tensión parcial de O_2 : tensión alveolar de O_2 (alturas de 3.000 a 5.000 metros sobre el nivel del mar).

b) Aumento del flujo sanguíneo en el lecho pulmonar: Hay aumento del volumen de sangre circulante en el circuito menor en las cardiopatías congénitas con cortocircuito de izquierda a derecha, DUCTUS,

C.I.V., C.I.A., Síndrome de Eisenmenger, etc...

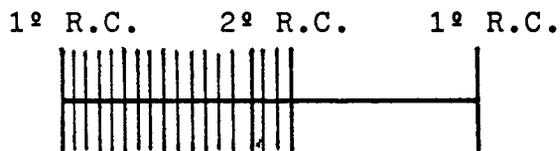
Fisiopatológicamente, la hipertensión arterial pulmonar se traduciría en una alteración de la hematosis con disminución de la tensión parcial de O_2 y del volumen de O_2 a nivel del alveolo, y por el contrario, un aumento de estas dos magnitudes en el CO_2 alveolar, (las cifras normales de tensión parcial de O_2 a nivel alveolar son 92 a 98 mm. Hg., en la hipertensión arterial pulmonar disminuyen considerablemente, en tanto que los valores de CO_2 , que normalmente son de 40 mm. Hg., se incrementan). SODEMAN.¹⁹

Patogenia del soplo continuo de Gibson:

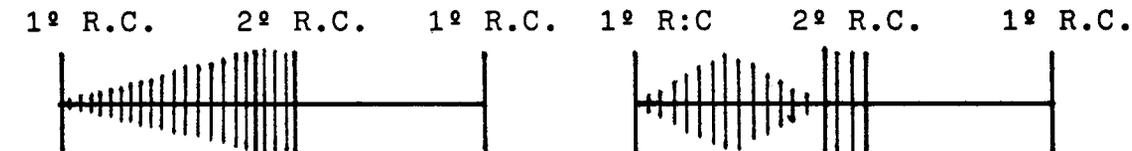


Soplo Continuo

S. Incresendo telesistólico protodiastólico



Soplo pansistólico



S. Incresendo telesistólico

Soplo mesosistólico

Descrito en el año 1900, es un soplo característico, causado por el flujo de sangre de la arteria aorta a la arteria pulmonar a través del Ductus, a lo largo del ciclo cardiaco. Se ausculta mejor en el 2º espacio intercostal izquierdo, línea media clavicular. Se inicia en la telesístole, y su continuación, a través del 2º ruido cardiaco dentro de la diástole, desapareciendo al final de la misma.

Se requieren dos condiciones para la formación del soplo continuo de Gibson o en maquinaria.

- tamaño adecuado del Ductus
- gradiente de presión a través del mismo, que debe ser tal como para determinar un flujo sanguíneo suficiente para producir un soplo detectable clínicamente, durante la sístole y la diástole.

La aparición del soplo continuo dependerá también de la velocidad y grado de la caída de la resistencia vascular pulmonar; cuando el diámetro del Ductus es pequeño el soplo puede hallarse confinado a la sístole cardiaca; cuando el diámetro es mayor, se presentará un mayor flujo de sangre a través del Ductus, con turbulencias a su paso, dando un soplo continuo con carácter de maquinaria. MARQUIS R.M.⁵ V.DORS.¹⁰

Por tanto, si el soplo continuo se encuentra

en función del gradiente de presión aorto-pulmonar, cuando la presión arterial pulmonar se eleva hasta llegar a igualar la sistémica, el soplo cambia de morfología y tiende a desaparecer. ESQUIVEL AVILA J.²

6.- MANIFESTACIONES CLINICAS DEL CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE:

La clínica por la que se manifiesta el Ductus es de tipo funcional; por tanto, debemos tener en cuenta que en el recién nacido es excepcional el encontrar una sintomatología; sin embargo, en el lactante la sintomatología puede ser muy grave y en el niño pequeño puede ser discreta o nula. V. DORS.¹⁰

Cuando la presión arterial pulmonar es normal, existe un cortocircuito de izquierda a derecha durante todo el ciclo cardiaco del recién nacido; pero cuando las presiones arteriales pulmonares son superiores a las sistémicas, el cortocircuito será de derecha a izquierda. Ahora bien, entre estos dos extremos, se extiende una amplia gama de presiones y resistencias arteriales pulmonares, en las que el circuito podrá ser de izquierda a derecha y viceversa, y casos en los que las presiones arteriales pulmonares son iguales a las sistémicas, no existiendo cortocircuito.

Por tanto, tomando en cuenta las características clínicas anatómicas y fisiopatológicas, clasificaremos al Ductus en 5 grupos. (tabla I y II)

En los grupos I, II, y III la mayor sobrecarga de la circulación la da el cortocircuito de izquierda a

T A B L A I

CLASIFICACION DEL DUCTUS SEGUN SUS CARACTERISTICAS ANA-
TOMICAS Y FISIOPATOLOGICAS

	I	II	III	IV	V
Tamaño del Ductus	pequeño	moderado	grande	grande	grande
Diametro Ductus	4-8 mm.	5-12 mm.	5-18 mm.	5-18 mm.	5-18 mm.
Maduración de los vasos pulmonares	normal	normal o tardia	tardia	parcialmente detenida	detenida
cortocircuito de izq. a derecha	pequeño	moderado	grande	moderado	ninguno o no importante
P. Art. Pulm. en mm. Hg.	12 - 30	30 - 90	65 - sist.	65 - sist.	sistemica
Resist. vasc. pulmonar	normal	normal o moderada	moderada	alta	alta
enfermedad vasc. pulm. secundaria	ninguna	rara en la niñez	niñez tard.	niñez	niñez

T A B L A II

CLASIFICACION DEL DUCTUS SEGUN SUS CARACTERISTICAS CLINICAS

	I	II	III	IV	V
Soplo	continuo	cont. apic. mesodiast.	sist. apic mesodiast.	sistolico	ninguno
P. dif. mm.Hg.	40 - 50	50 - 70	60 - 80	40 - 60	20 - 40
I.C.T. (Rx.)	50	50 - 60	60	50 - 60	50 - 55
E.C.G.	normal	Hipert. V.I.	Hipert. V.I.± V.D.	Hipert. V.I.± V.D.	Hipert. V.D.

derecha; la presión arterial pulmonar y cualquier retraso en la maduración del lecho vascular pulmonar se relaciona con la magnitud del cortocircuito y predomina la hipertrofia ventricular derecha.

En el grupo I no se presenta crecimiento cardíaco ni hipertensión arterial pulmonar notable. En el grupo II hay hipertensión arterial pulmonar que tiende a elevarse paulatinamente, pudiendo llegar a niveles extremadamente altos. La característica distintiva de los grupos I y II es la presencia de un soplo continuo típico, debiendo tenerse en cuenta que aproximadamente el 90% de los pacientes portadores de Ductus se incluyen en estos dos grupos. En el grupo II, el soplo continuo está asociado al crecimiento cardíaco; también puede auscultarse, en algunos casos, un soplo mesodiastólico en el apex.

Los recién nacidos del grupo III pueden desarrollar un soplo continuo a medida que progresa la maduración vascular pulmonar, que generalmente se encuentra retrasada, con lo que a estos niños se les podría incluir en el grupo II al llegar a su infancia tardía. Los típicos hallazgos en el grupo III son la auscultación de un soplo sistólico basal áspero y largo, soplo mesodiastólico apical y un notable crecimiento cardíaco.

En los grupos IV y V hay una anomalía congénita asociada al aumento del tono muscular en las pequeñas

arterias pulmonares. En el grupo IV, la elevación de la resistencia vascular pulmonar disminuye el cortocircuito de izquierda a derecha; el soplo sistólico basal tiende a ser corto y el crecimiento cardiaco es moderado, con predominio de la hipertrofia ventricular derecha. En el grupo V, la resistencia vascular pulmonar se eleva tanto que iguala a las resistencias vasculares sistémicas, por tanto, el cortocircuito de izquierda a derecha disminuye e incluso desaparece o se invierte; puede no haber crecimiento cardiaco y encontrarse solamente hipertrofia ventricular derecha.

Como ya señalamos, en los pacientes de los grupos III, IV, y V, es posible la aparición de lesión vascular pulmonar secundaria, con la consiguiente hipertensión arterial pulmonar, también progresiva. Este cambio de las condiciones hemodinámicas provocará un cambio en los signos físicos a partir de la infancia, pero esto no altera nuestra clasificación básica, pues ya referimos que la hipertensión vascular pulmonar es progresiva en los grupos II, III, IV y V, lo que puede llevar a una inversión del cortocircuito de derecha a izquierda a través del Ductus. MARQUIS R.M.⁵ V. DORS.¹⁰

Por lo anteriormente expuesto, vemos que se pueden encontrar variaciones respecto al tipo de soplo, y en relación a este en los pacientes portadores de Ductus,

podemos elaborar la siguiente clasificación:

- soplo típico: es continuo, de mayor intensidad en el 2º espacio intercostal izquierdo a la auscultación, con inicio de 0,03 -0,05 segundos después de la apertura sigmoidea aórtica y de máxima intensidad durante la telesístole. Esto correspondería al soplo típico de Gibson.
- soplo atípico: si no presenta las características antes mencionadas; tenemos como ejemplo el soplo sistólico expulsivo derecho, soplo diastólico largo, soplo de baja tonalidad y la variedad diastólica ruda. ESQUIVEL AVILA J.²

Por tanto, en el Ductus se presenta una gran variedad de cuadros clínicos y en lamayoría de los casos el paciente está poco afectado, los signos clínicos son característicos y el diagnóstico no plantea mayores problemas. En un pequeño número de casos, la elevación de la presión vascular pulmonar aumenta la incapacidad del enfermo y altera de tal forma los signos que el diagnóstico solo será posible hacerlo si consideramos los diferentes síndromes clínicos del Ductus y su asociación con la hipertensión pulmonar. MARQUIS R.M.⁵

Así podremos clasificar al Ductus en:

- a) Ductus típico: correspondiente a los grupos I y II de nuestra clasificación. Son pocos

los pacientes que presentan una sintomatología definida; en la mayoría de los casos, se diagnostican casualmente en un examen clínico. Son niños que se encuentran bien y desarrollan una actividad física relativamente normal. Debe tenerse en cuenta que aunque en el momento del hallazgo la incapacidad no sea muy importante, puede serlo el cortocircuito de izquierda a derecha a través del Ductus. Un interrogatorio exhaustivo puede revelar cierto grado de fatiga en comparación con otros niños de la misma edad, con tendencia a padecer frecuentes infecciones respiratorias.

En cuanto a los signos físicos que presentan estos pacientes, tenemos que el grado de desarrollo estará relacionado con la importancia del cortocircuito y la hipertensión vascular pulmonar, observándose tendencia al hipodesarrollo, teniendo en cuenta que éste también puede deberse a otras causas, por lo que será importante la investigación de antecedentes de Rubeola materna, nacimiento prematuro, desnutrición o herencia.

Los pulsos periféricos son de tipo saltón, la presión arterial diferencial suele estar aumentada, hecho que en los pacientes del grupo II puede llegar a ser muy manifiesto, con presiones diastólicas de orden de 20 - 40 mm. Hg. que dará un latido carotideo que puede ser muy llamativo. MARQUIS R.M.⁵ V. DORS.¹⁰

En el grupo I el latido precordial puede estar o no aumentado, pero en el grupo II suele tener las características impulsivas de hipertrofia ventricular izquierda.

Existe frémito, generalmente palpable en el 2º espacio intercostal izquierdo; con frecuencia puede apreciarse su identificación en la sístole tardía y continuar hasta la diástole. El elemento sistólico se extiende, a veces, a la región infraclavicular izquierda, hacia el hueco supraesternal izquierdo y al 3º espacio intercostal izquierdo. La auscultación revela el característico soplo en maquinaria o soplo continuo de Gibson.

En el grupo I, el soplo puede ser relativamente débil, no encontrándose esa característica en maquinaria y pudiendo auscultarse solo ocasionalmente, cuando el enfermo está acostado, y a veces, solo en la región infraclavicular izquierda; pudiendo, por tanto, ser éste el único signo físico anormal durante el examen clínico del paciente.

En el grupo II, el soplo continuo es proporcionalmente más intenso, se oye más ampliamente y cualidad reverberante mientras engloba el 2º ruido cardíaco. Cuanto mayor es el cortocircuito a través del Ductus, más fuertes serán los ruidos de eyección, tanto pulmonar como aórtico que acompañan al soplo. El 2º ruido cardíaco su-

ele ser difícil de analizar clínicamente a causa del soplo continuo. Cuando el cortocircuito es grande y eleva la presión arterial pulmonar, el fonocardiograma revela un desdoblamiento paradójico del 2º ruido; ésto, se debe más a una disminución del tiempo de eyección pulmonar que al retraso del vaciado de un ventrículo izquierdo con volumen de sangre aumentado. El gasto aumentado del ventrículo izquierdo puede estar acompañado de un gradiente sistólico funcional a través de la válvula aórtica que se manifiesta, a veces, por un soplo sistólico de eyección en la base, simulando una estenosis aórtica. En general, se puede auscultar un tercer ruido cardíaco bien claro en el apex, y el soplo mesodiastólico funcional ir precedido por un chasquido de apertura que alcance una intensidad de grado 3/6.

b) Ductus con hipertensión vascular pulmonar: Corresponde a los pacientes de los grupos III, IV y V, que cuando presentan hipertensión vascular pulmonar manifiestan una sintomatología grave, presentando o no inversión del cortocircuito.

En estos pacientes, el interrogatorio es muy importante, ya que pueden revelar antecedentes de Rubeola materna, nacimiento en localidades situadas geográficamente a grandes alturas, nacimiento prematuro o antecedentes de sufrimiento fetal. Todo esto, en los recién na-

cidos, constituye un síndrome clínico importante y especial a causa de la mayor dificultad que presentan para el establecimiento del diagnóstico correcto y por la propensión a una insuficiencia cardiaca congestiva y muerte. La mayor proporción de estos pacientes corresponden al grupo III de nuestra clasificación.

Los primeros síntomas pueden no orientarnos hacia una patología cardiaca, ya que puede tratarse de dificultad para la alimentación (cansancio en las mamas), hipodesarrollo, fatigabilidad facil, etc... En general, se encuentra historia de infecciones respiratorias frecuentes, y a veces, ligera y pasajera cianosis, sobre todo en la parte inferior del cuerpo. En algunos casos, puede haber tos crónica con disnea o taquipnea, y con frecuencia puede ser una crisis de infección respiratoria (neumonía) que desencadene un malestar respiratorio y el paciente negarse a comer o vomitar durante las crisis de tos. Estos síntomas aparecen con mayor frecuencia después del tercer mes de vida.

En recién nacidos portadores de Ductus se trata habitualmente de un cuadro agudo, con evidente malestar respiratorio y cianosis que suele ser generalizada, que en algunos casos sugieren más un fallo respiratorio que la presencia de Ductus con insuficiencia cardiaca congestiva, diagnóstico dificultado aún más por la pre-

sencia, a la auscultación torácica, de un estridor intermitente. Por éello, es muy importante el examen clínico del hígado, y que en el caso de encontrarse hepatomegalia pueda orientar nuestra atención hacia el corazón. En estos niños, la muerte puede sobrevenir antes de hacerse patente la insuficiencia cardiaca congestiva. MARQUIS R. M.⁵ V. DORS.¹⁰

En los niños portadores de Ductus con hipertensión vascular pulmonar, el examen físico nos muestra pacientes gravemente enfermos, hipodesarrollados, con peso y talla muy por debajo de la media para su edad y en aproximadamente el 50% se presentan deformaciones torácicas generalmente del tipo de torax carinatum o región esternal saliente. En el caso de presentarse cianosis, suele ser transitoria y grado leve, respondiendo rapidamente a la oxigenoterapia. Es excepcional la presencia de hipocratismo digital.

Generalmente se observa taquicardia y taquipnea, pero suelen dominar en el cuadro clínico las infecciones respiratorias sugerentes de bronquitis y bronconeumonías. Los pulsos periféricos son invariablemente saltones con subidas y caidas bruscas; en la mayoría de estos casos, se palpa un thrill sistólico en el hueco supraesternal. El crecimiento cardiaco es evidente en la radiografía de torax y la palpación del impulso apical del tipo

de hipertrofia ventricular izquierda.

Las características auscultatorias son muy variables en un mismo paciente según el momento. Los ruidos cardiacos suelen ser fuertes y reverberantes debido a la variabilidad en la apertura de la válvula pulmonar y la producción del segundo ruido cardiaco de auscultación en los focos de la base, donde también se auscultaran los chasquidos de eyección pulmonar y aórtica. Es frecuente la auscultación de un tercer ruido cardiaco en apex. Aún cuando puede no haber soplo, en general se percibe un soplo sistólico largo y áspero ampliamente audible sobre el precordio y suele oirse mejor en el foco pulmonar o algo más hacia arriba, aunque en otras ocasiones se aprecia más claramente en el 3º ó 4º espacio intercostal izquierdo línea medio clavicular. Este soplo puede no aparecer hasta después de haber mejorado la taquicardia y haber remitido la insuficiencia cardiaca; ocasionalmente este soplo es más corto y no muestra intensificación sistólica tardía.

Una auscultación cuidadosa detecta el soplo continuo en focos de la base, pero debemos señalar finalmente que la ausencia de soplo continuo no constituye por si solo hipertensión arterial pulmonar.

c) Ductus con hipertensión vascular pulmonar
sin cortocircuito invertido: Los pacientes

de este grupo forman un conglomerado heterogeneo; el cuadro clínico depende de la causa y grado de hipertensión arterial pulmonar, por lo que variará en relación con la intensidad que haya alcanzado la progresiva alteración de la circulación pulmonar. Así, tenemos que pacientes del grupo II de nuestra clasificación desarrollan cambios

vasculares secundarios a la sobrecarga circulatoria semejantes a los de los pacientes de grupo III. En estos dos grupos, por las características clínicas, se revela un aumento manifiesto de flujo sanguíneo pulmonar, manteniéndose estas particularidades aún después de que la resistencia vascular pulmonar aumentada se haya convertido en un factor orgánico dominante en la elevación de la presión arterial pulmonar. Por el contrario, en los pacientes del grupo IV de nuestra clasificación, se observa siempre un menor crecimiento cardíaco, menor hipertrofia ventricular izquierda y mayor hipertrofia ventricular derecha. MARQUIS R.M.⁵

La mayor parte de los pacientes portadores de Ductus con hipertensión vascular pulmonar grave, sin cortocircuito invertido, pertenecen al grupo III de nuestra clasificación. En muchos, los síntomas persisten desde la infancia y generalmente presentan disnea de esfuerzo, aún cuando los síntomas que presenten estos pacientes sean mínimos e incluso en casos que no presentan otra sintoma-

tología. De hecho, algunos pacientes que corresponden a los grupos II ó III con hipertensión vascular pulmonar, suelen llevar una vida activa dentro de los límites normales durante algunos años, y en muchos de éstos con escasa intolerancia al ejercicio hasta la tercera década de la vida. Incluso aquellos que presentan moderada disnea de esfuerzo, no necesariamente muestran una insuficiencia cardiaca franca hasta la edad madura. Los pacientes de los grupos IV y V de nuestra clasificación se encuentran con menos frecuencia incluidos en este apartado y hay que señalar que éstos suelen presentar menor sintomatología de incapacidad.

En cuanto a los signos físicos en los pacientes portadores de Ductus con hipertensión pulmonar con cortocircuito invertido, en los casos de pacientes del grupo II con hipertensión vascular pulmonar avanzada y los del grupo III, los signos físicos difieren poco en relación a la edad. Estos niños presentan pulsos saltones y son corrientes las extrasístoles, presentándose con frecuencia fibrilación auricular en los pacientes adultos. El crecimiento cardiaco es invariable y suele presentarse frémito sistólico en el hueco supraesternal. Las características palpatorias del apex son de hipertrofia ventricular izquierda.

A la auscultación, uno de los hechos dominantes

es el soplo sistólico pulmonar y la hiperfonía del 2º ruido cardiaco en el área pulmonar, detectándose muy pronto un desdoblamiento paradógico. En el borde esternal izquierdo se auscultará un soplo protodiastólico pulmonar debil de insuficiencia valvular pulmonar. En el apex, el primer ruido cardiaco se asocia generalmente con un chasquido protodiastólico aórtico y un corto y áspero soplo mesodiastólico. A veces, auscultando el área pulmonar con el enfermo completamente acostado y respiración contenida en profunda espiración, se auscultará una breve prolongación del soplo sistólico al comienzo de la diástole.

En los pacientes del grupo IV la presión arterial diferencial periférica suele ser normal, con tendencia a aumentar cuando la presión arterial sistólica tiende a bajar. El crecimiento cardiaco no pasa de ser moderado, la palpación del apex cardiaco es generalmente normal, pudiéndose percibir una pulsación sistólica aumentada en el borde esternal izquierdo, al igual que en el área pulmonar, y con frecuencia se palpa un choque diastólico como consecuencia del vigoroso cierre de la válvula pulmonar. A la auscultación, el soplo sistólico es generalmente más corto y menos reforzado que en los pacientes del grupo III; es muy frecuente un fuerte chasquido protosistólico pulmonar, el 2º ruido cardiaco en área pulmonar es único, reforzado y sonoro y los soplos apicales son raros.

d) Ductus con cortocircuito invertido: Hay que tener mucho cuidado al clasificar a los pacientes portadores de Ductus con cortocircuito invertido y colocar en esta categoría únicamente a los pacientes con cortocircuito de derecha a izquierda predominante o completo, ya que por estudios hemodinámicos se conocen varios grados de inversión de aquel.

Entre los pacientes portadores de Ductus con cortocircuito invertido podemos hablar de dos categorías:

- cortocircuito invertido a través del Ductus

en la infancia: Son aquellos pacientes en que la resistencia vascular pulmonar es alta desde el nacimiento, no habiéndose hallado nunca un cortocircuito importante de izquierda a derecha y que corresponderían a los grupos IV y V de nuestra clasificación, siendo estos pacientes los portadores de hipertensión vascular pulmonar primaria.

Son muy pocos los casos descritos en la literatura médica de cortocircuito invertido a través del Ductus en la infancia; cuando esta se encuentra como patología única, el diagnóstico clínico es muy difícil y casi todos los casos reportados fueron hallazgos de los exámenes auxiliares: E.C.G., Ecocardiografía, Hemodinamia, Angiocardiógrafa, y en algunos casos, el estudio anatómico correspondiente por autopsia.

A pesar de que se ofrezcan antecedentes de cianosis, dificultad respiratoria o retardo en el crecimiento, es muy difícil asegurar que haya habido cortocircuito invertido de derecha a izquierda a través del Ductus en la infancia. Más tarde, puede detectarse incapacidad relativa y disnea de esfuerzo, rara vez intensa. Estos pacientes, a menudo se quejan de frío, cansancio fácil, dolores en miembros inferiores ocasionalmente y hemoptisis. Suele haber antecedentes de crisis de pérdida de conciencia y casi siempre, propensión al fallo ventricular derecho agudo, que puede llevarla a una muerte repentina.

En el examen físico de estos niños se suelen encontrar niños muy delgados, con dificultad para ganar peso y, a veces, cianosis evidente, que en la mayoría de los casos se limita a las partes bajas de ambos miembros inferiores, pudiendo manifestarse durante el periodo neonatal. La circulación periférica suele ser deficiente y el torax abombado en la región esternal o deformado en quilla.

A la palpación, los pulsos periféricos son débiles, siendo importante tener en cuenta que un signo indirecto de Ductus es la presión arterial palpatoria siempre es menor que la tomada bajo registro directo. En algunos casos, se visualiza pulsación venosa presistólica en venas del cuello, niños con cara de luna llena y generalmen-

te no suele haber crecimiento cardiaco o es muy discreto. En el área pulmonar se puede palpar pulsación sistólica y cierre de la válvula pulmonar.

A la auscultación cardiaca, una de las características dominantes es la intensificación auscultatoria del componente pulmonar del 2º ruido cardiaco; a nivel del apex, la auscultación del primer ruido es fuerte, lo que nos dará todas las características del desdoblamiento del 2º ruido cardiaco. En otros pacientes se ausculta un soplo de eyección pulmonar en el foco del mismo nombre. Otras veces, no se ausculta ningún soplo, o en ocasiones, un corto y debil soplo sistólico que en algunos casos será más largo debido a la presencia de una insuficiencia tricuspidea secundaria a la dilatación ventricular derecha.

Durante la infancia, estos niños en ocasiones, desarrollan un soplo diastólico que se ausculta en el borde esternal izquierdo a nivel del 2º ó 3º espacio intercostal, y que con el tiempo aumentará de intensidad volviéndose más áspero y acompañándose de un frémito diastólico. El soplo diastólico áspero en la infancia es más frecuente en el Ductus con cortocircuito invertido de derecha a izquierda que en otras patologías cardiacas asociadas a hipertensión vascular pulmonar grave; dos componentes importantes de este soplo son:

- el flujo sanguíneo diastólico de la arteria pulmonar a la arteria aorta a través del Ductus.

- la insuficiencia valvular pulmonar.

Este soplo puede irradiarse hacia hombro izquierdo y ser confundido con un soplo sistólico.

En aquellos pacientes en los que se encuentra cianosis, la distribución de ésta en el organismo es característica distintiva de la inversión del cortocircuito de derecha a izquierda a través del Ductus; la cianosis y el hipocratismo digital pueden limitarse a los dedos de los miembros inferiores; en algunos casos se encuentra cianosis en el miembro superior izquierdo, por la posición anatómica que ocupa el Ductus; y en caso de encontrarse cianosis generalizada, lo cual es muy raro, se deberá a que la sangre que pasa de la arteria pulmonar a la arteria aorta, cuyo flujo predominante es hacia la arteria aorta descendente; y en los casos en que las presiones vasculares pulmonares se encuentran elevadas muy por encima de las sistémicas, podría producirse también un flujo retrógrado a nivel del cayado y de la aorta ascendente, presentando el paciente cianosis generalizada u oscilante en la parte superior del cuerpo. Por é ello, en estos pacientes durante el exámen físico será muy importante comparar los dedos de las manos con los de los pies.

- El siguiente apartado corresponde a los pacientes con evidencia de haber tenido gran cortocircuito de izquierda a derecha a través del Ductus en el pasado, y en los que las resistencias vasculares pulmonares se desarrollaron secundariamente. Incluiremos aquí los grupos II y III de nuestra clasificación. La diferenciación entre estos dos apartados es muy importante si tenemos en cuenta que los grupos IV y V de nuestra clasificación pueden presentar, en algunos casos, patología cardíaca asociada.

La inversión del cortocircuito de derecha a izquierda, en los pacientes portadores de Ductus, es más frecuente en los pacientes adultos, pudiendo, a veces, mantenerse estable durante algunos años.

La enfermedad vascular pulmonar progresiva se manifiesta generalmente por hemoptisis recurrentes frecuentes y que llegan a ser fatales. La sobrecarga sostenida por el ventrículo derecho en forma prolongada, conlleva a la hipertrofia ventricular derecha progresiva, y más tarde a la fibrosis ventricular. Estos pacientes se quejan de dolor retroesternal cuando realizan esfuerzos. Otro signo que se debe buscar con mucho cuidado es la ronquera como consecuencia de compresión del nervio recurrente por el Ductus. La disnea es progresiva en estos pacientes, al igual que la insuficiencia cardíaca congestiva.

Los soplos protodiastólicos son más frecuentes

en los pacientes adultos de los grupos II y III de nuestra clasificación; también se puede apreciar un gran crecimiento cardíaco como consecuencia del gran cortocircuito de izquierda a derecha a través del Ductus antes de la inversión del mismo, resultado de la hipertensión vascular pulmonar progresiva.

- Ductus asociado a otra cardiopatía congénita:

El Ductus puede encontrarse como una malformación congénita asociada a la mayor parte de las cardiopatías congénitas. En algunos casos, constituye una parte intrínseca de una malformación compleja; así, acontece en la atresia aórtica; en otras, su presencia favorece la circulación incrementando el flujo sanguíneo pulmonar como sucede en la Tetralogía de Fallot; y un tercer grupo, en el que la presencia del Ductus persistente puede ser la malformación congénita dominante y/o aumente la carga cardíaca, en este grupo se encuentran las malformaciones del tabique ventricular, coartación de aorta, malformaciones de la válvula aórtica o estenosis de ramas de la arteria pulmonar. MARQUIS R.M.⁵

En algunas malformaciones congénitas, la circulación se encuentra tan alterada que para poder llegar sangre a los pulmones debe necesariamente pasar a través del Ductus, actuando en estos casos como una malformación compensadora cuyo cierre sería fatal para el paciente; a-

sí, en la Transposición de grandes vasos de la base, en la que la arteria aorta se origina del ventrículo derecho y la arteria pulmonar del ventrículo izquierdo, resultando ambos circuitos circulatorios completamente independientes, hecho que no sería compatible con la vida de no existir una comunicación; la arteria pulmonar, en este caso, recibiera sangre a través del Ductus. FISHLEDER B.³

El tratamiento de la Comunicación interventricular (C.I.V.) ha demostrado la frecuencia relativa con que esta malformación se encuentra asociada a la persistencia del Ductus. Cuando la C.I.V. es la patología dominante, la presencia del Ductus se sugiere por una presión arterial diferencial muy agrandada, la detección de un soplo diastólico en área pulmonar, el hallazgo de un arco de arteria pulmonar incrementado a la radiografía P. A. de torax, y en algunos casos, puede encontrarse fortuitamente en cateterismo. En los pacientes en los que las presiones derechas se aproximan a las sistémicas, e incluso en un estudio aortográfico, la presencia del Ductus puede pasar desapercibida. Todo esto tiene importancia desde el punto de vista del tratamiento quirúrgico, pues aún existen escuelas en las que los cirujanos prefieren operar el Ductus en un primer tiempo, dejando la C.I.V. para una segunda cirugía, aún cuando, en estos

casos, el solo cierre del Ductus no beneficia al paciente pudiendo llegar a ser de riesgo en los casos en los que la C.I.V. es dominante. Si domina el Ductus con soplo continuo típico y la C.I.V. solo se diagnostica por un soplo pansistólico en el borde esternal izquierdo bajo acompañado o no de frémito o bloqueo incompleto de rama derecha en el E.C.G., además de hipertrofia ventricular izquierda a la radiología y el E.C.G., en gran parte de los casos será suficiente solo con la cirugía del Ductus. MARQUIS R.M.⁵

Al respecto, un importante trabajo es el realizado por YOKOTA M.²⁰, en neonatos con malformaciones congénitas cardiacas cianógenas Ductus dependientes, en los que se realizó la administración de pequeñas dosis de Pg E₁ con la finalidad de mantener el Ductus permeable por el mayor tiempo posible y además, se realizó una cirugía paliativa de Blalock - Taussing (esta cirugía consiste en una anastomosis de la arteria subclavia derecha a la rama derecha de la arteria pulmonar), tratamiento efectuado en 16 recién nacidos con una edad promedio de 47 días y seguido de un estudio de la evolución por un periodo de 22 meses. Los resultados muestran una mejor evolución en los pacientes portadores de Ductus. solo en los casos de ventrículo único hubo que recurrir al cierre del Ductus.

La asociación del Ductus a la Coartación de Aorta puede ser preductal, interductal o postductal. En el primer caso, generalmente se acompaña de una importante hipertensión vascular pulmonar y el cortocircuito estará invertido a través del Ductus. En los casos de coartación de aorta interductal o postductal el Ductus suele ser pequeño y poco importante, siendo el hallazgo del soplo continuo el que nos lleve a estudiar el corazón mediante métodos complementarios, el más importante de los cuales es en estos casos la aortografía. En todos los pacientes en los que se sospeche esta combinación se tendrá mucho cuidado al examinar los pulsos periféricos, ya que podremos encontrar pacientes en los que los pulsos periféricos de miembros inferiores están ausentes o que, por el contrario también se encuentre ausente el pulso en el miembro superior izquierdo. MARQUIS R.M⁵

Todo lo referido anteriormente, tiene importancia, pues en caso de realizar el cierre del Ductus podrá presentarse una falla cardíaca severa, ya que lo adecuado es mantener el Ductus permeable. Con esta finalidad, Heyman realizó un estudio en niños portadores de Ductus más coartación de aorta o atresia de arco aórtico, administrando Pg E₁ a dosis de 0.05 a 0.1 ug./k./minuto. La evolución fué mala en todos aquellos pacientes en los que el Ductus tuvo tendencia a cerrarse o en los que se cerró

completamente. Las edades de estos pacientes estaban comprendidas entre 1 y 150 días de vida. HEYMANN M.A.²¹

El Ductus puede acompañar a otras cardiopatías congénitas como la estenosis subaórtica o anomalías valvulares de estenosis o insuficiencia valvular aórtica; en estos casos, a la auscultación se oye un soplo sistólico de eyección, frémito en área aórtica y sobre las arterias carótidas; un soplo protodiastólico en el borde esternal izquierdo también se encuentra. El E.C.G. da la proporción entre el tamaño aparente del Ductus y la hipertrofia ventricular izquierda. En algunos pacientes, los soplos aórticos pueden dominar la auscultación, pasando desapercibido el Ductus, por lo que es importante el grado de plétora pulmonar encontrado al efectuar un estudio radiológico. MARQUIS R.M.⁵

El Ductus se encuentra raramente asociado a Estenosis de la arteria pulmonar y/o de ramas de la arteria pulmonar. Es más frecuente su asociación con Estenosis valvular pulmonar; a la auscultación se aprecia un soplo de eyección claro en el área pulmonar y el componente pulmonar del segundo ruido cardiaco se encontrará apagado. En todos estos casos deberá realizarse siempre una buena valoración clínica y angiográfica. MARQUIS R.M.⁵

El Ductus asociado al Arco aórtico derecho sin otra malformación cardiaca es muy raro; en la literatura

médica mundial se han referido solo poco más de 5 casos. Esta condición anatómica deberá sospecharse siempre que a la auscultación se encuentre un soplo continuo en el 2º espacio intercostal derecho, línea medio clavicular. El diagnóstico diferencial se hará con la ventana aórtico - pulmonar y la estenosis de arteria pulmonar. HOLDEN N.M.²²

Otra malformación congénita muy rara asociada a Ductus es la estenosis de la válvula mitral congénita, hecho con el que algunos autores muestran su desacuerdo, señalando a la estenosis mitral del recién nacido como a una fibroelastosis endocárdica y no como una malformación congénita. MARQUIS R.M.⁵

Existen muchos trabajos con el objeto de tratar de mantener el Ductus permeable en los niños con cardiopatía congénita Ductus dependiente. Así, CLYMAN R.I.²³, realiza la administración de Pg E₁ y Pg E₂ en recién nacidos con Tetralogía de Fallot; con este trabajo se demostró que la respuesta del Ductus a la administración de prostaglandinas depende del momento en que se comienza la administración de estas, pues cuando el cierre funcional ha comenzado la respuesta a las prostaglandinas es nula.

Otro método para mantener la permeabilidad del Ductus en las patologías cardíacas congénitas Ductus dependientes es el aplicado por LUND G.²⁴, en forma experi-

mental en corderos, a los que introdujo un cateter que llevaba un balón que se coloca en la luz del Ductus y se insufla para conseguir una dilatación del mismo hasta 4 ó 5 mm. Los controles angiocardiográficos realizados a los 6 meses mostraron la permeabilidad del Ductus. Corwin lo realizó en algunos casos de recién nacidos con interrupción del arco aórtico. Los riesgos de esta técnica son muy grandes, pudiendo llevar a la perforación de la arteria pulmonar, taquicardia, trombosis o la muerte súbita.

7.- METODOS COMPLEMENTARIOS DE DIAGNOSTICO EN EL DUCTUS

a) Electrocardiografía: Si bien todos los autores estan de acuerdo que las alteraciones electrocardiográficas en los pacientes portadores de Ductus son mínimas, siendo normal el E.C.G. en la mayoría de casos, tampoco es infrecuente, sobre todo en los casos incluidos en los grupos III, IV y V de nuestra clasificación, que se presenten signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular izquierda o derecha. Debido al normal predominio del ventrículo derecho en los niños recién nacidos, el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda presenta algunas particularidades que esponemos a continuación:

- onda S en V_1 mayor de 20 mm. en el recién nacido normal y de 25 mm. en los prematuros.
- onda R en V_6 mayor de 16 mm.
- relación R/S en V_1 menor a 1
- onda T positiva en V_1 después del 4º día de vida, siempre que esta sea negativa en precordiales izquierdas.
- onda q en V_6 mayor de 3 mm.
- \hat{A} QRS izquierdo (más allá de $+ 30^\circ$)

La hipertrofia ventricular derecha se presenta en todas las cardiopatías congénitas que evolucionan con

hipertensión vascular pulmonar. En consecuencia, en el E. C.G. encontramos:

- presencia de onda S en D_1
- onda R dominante en D_1 y aVF
- \hat{A} QRS más o menos a la derecha
- la morfología de rsR en V_1 con T negativa asimétrica, corresponde a la sobrecarga diastólica y se ve sobre todo en las cardiopatías congénitas con cortocircuito de izquierda a derecha. Es conveniente enfatizar que estos cambios electrocardiográficos se van presentando en el transcurso de años de enfermedad
- qR en V_1
- R en V_6 después del 2º día de vida
- T positiva en V_1 después del 4º día de vida
- onda P mayor de 4 mm. BAYES DE LUNA ANTONIO.²⁵

En los pacientes incluidos en el grupo I de nuestra clasificación el E.C.G. es siempre normal.

En los niños del grupo II y III se pueden hallar evidencias de hipertrofia ventricular izquierda, siendo importante señalar que en estos pacientes, durante su primera infancia, el E.C.G. es normal, siendo la desviación del eje ventricular hacia la izquierda en menos del 10% del total. En estos dos grupos se debe tener mucho cuidado con los signos de hipertrofia ventricular iz-

quiera que se encuentren en algunos electrocardiogramas, ya que nos pueden llevar a apreciaciones equívocas. El E. C. G. de hipertrofia ventricular izquierda es característico con ondas Q profundas y R altas en las derivaciones II, III, aVF, V₅ y V₆. En V₅ y V₆ suelen encontrarse ondas T altas y verticales en la infancia, pudiendo ser bifásicas e invertidas asimétricamente en los pacientes que presentan un cortocircuito de izquierda a derecha importantes, siendo la onda T invertida más frecuente en los pacientes de mayor edad.

En los pacientes del grupo II con presiones vasculares pulmonares elevadas y en los del grupo III, son frecuentes hallazgos electrocardiográficos complejos complejos ventriculares de gran voltaje en precordiales derechas; los signos que muestren hipertrofia ventricular derecha son raros de ver, pudiendo en algunos casos encontrarse ondas P picudas que podrían corresponder a hipertrofia auricular derecha.

En los pacientes del grupo IV de la clasificación seguida, en el E. C. G. se aprecian signos de hipertrofia ventricular derecha con ondas R dominantes en la derivación precordial V₁; es muy raro el hallazgo en estos niños de signos de hipertrofia ventricular izquierda en V₅ y V₆, aún cuando no es raro ver ondas S profundas en las derivaciones precordiales V₁ y V₂.

El grupo V de pacientes, en el cual se encuentran todos aquellos que presentan cortocircuito invertido de derecha a izquierda a través del Ductus, pueden presentar desviación del eje ventricular a derecha, y signos evidentes de hipertrofia ventricular derecha con ondas T invertidas en las derivaciones precordiales derechas. En casos avanzados de cortocircuito de izquierda a derecha o invertido de derecha a izquierda a través del Ductus, se pueden observar signos de bloqueo completo de rama derecha sin signos de hipertrofia ventricular izquierda previos. MARQUIS R.M.⁵

Con todo lo referido, podemos decir que el E.C. G. es uno de los exámenes auxiliares que presta gran ayuda en la confirmación del grado de trastorno hemodinámico presente en un determinado momento de la evolución del paciente portador de Ductus y su efecto o repercusión sobre el corazón.

Debemos decir que los trastornos del ritmo son raros en estos pacientes, observándose generalmente en los pacientes portadores de Ductus con edades por encima de la tercera década independientemente de si estos pacientes presentan o no cortocircuito invertido de derecha a izquierda a través del Ductus. BAYES DE LUNA ANTONIO.²⁵

b) Radiología de torax: La radiología de torax

en el Ductus es importante ya que nos da idea del cortocircuito, la presencia de una trama vascular importante y también es precisa para apreciar el incremento de la arteria pulmonar.

Así, tenemos que la radiografía puede ser completamente normal en los pacientes con Ductus pequeño como los del grupo I de la clasificación seguida, aunque en algunos de estos pacientes puede haber incremento del tronco de la arteria pulmonar.

En los pacientes con cortocircuito importante, como sucede en los grupos II y III, se presenta a la radiografía un aumento proporcional del corazón, prominencia de ventrículo izquierdo, aumento de tamaño de aurícula izquierda e incremento de la trama vascular pulmonar, pudiendo en algunos casos de cortocircuito preferencial, presentarse mayor plétora de pulmón derecho. En la fluoroscopia puede observarse pulsación de los vasos pulmonares en los pacientes que presentan un importante cortocircuito de izquierda a derecha a través del Ductus. En los casos en que las presiones vasculares pulmonares se encuentren elevadas habrá crecimiento de ventrículo derecho, así como del ventrículo izquierdo.

En los niños, generalmente se encuentra gran crecimiento cardiaco, rectificación del perfil izquierdo del corazón por crecimiento del tronco de la arteria pul-

monar, y casi invariablemente, crecimiento de la aurícula izquierda que puede ser fácilmente demostrable por la radiografía contrastada de esófago en posición oblicua anterior derecha. En los niños durante los primeros meses de vida, el tamaño de la silueta cardiaca puede ser muy variable; niños con síntomas de insuficiencia cardiaca inicial pueden no presentar ninguna evidencia radiológica de crecimiento cardiaco y plétora pulmonar.

En los pacientes del grupo IV, la radiología muestra un crecimiento cardiaco moderado con aumento predominante de ventrículo derecho; el perfil aórtico puede ser normal e incluso pequeño. Generalmente el tronco de la arteria pulmonar se encuentra aumentado y los vasos hiliares prominentes, pero a diferencia de los casos con gran cortocircuito de izquierda a derecha, la plétora es escasa, siendo raro observar crecimiento de aurícula izquierda.

En el grupo V, durante la infancia, el comportamiento radiológico será muy similar al grupo IV, siendo el corazón más pequeño y la trama vascular normal. Algo importante de reseñar en los pacientes de este grupo es que no se observan crecimientos ventriculares o auriculares a menos que vayan asociados a otra patología cardiaca.

En el adulto, a la radiología, no es raro ob-

servar una arteria aorta prominente, y en algunos casos, calcificación del Ductus. En los casos en los que el cortocircuito se encuentre invertido de derecha a izquierda a través del Ductus, será evidente la presencia residual del cortocircuito de izquierda a derecha en el primer periodo, por el crecimiento generalizado del corazón y la prominencia del arco aórtico que se encuentra en los pacientes de los grupos II y III. MARQUIS R.M⁵ V. DORS.¹⁰

c) Métodos especiales de investigación para el diagnóstico de Ductus: Hay que decir que el uso de métodos especiales de diagnóstico en los pacientes portadores de Ductus es excepcional, utilizándose éstos únicamente en los casos en que el diagnóstico es muy confuso y en los casos en los que se acompañan de otra patología cardiaca.

- Cateterismo cardiaco: La diferencia de contenido de oxígeno de 0.5% más alto en la arteria pulmonar que en el ventrículo derecho, confirma la presencia de un cortocircuito de izquierda a derecha a nivel de la arteria pulmonar. Observar el paso del cateter de la arteria pulmonar hacia la arteria aorta descendente, dando en la pantalla el signo que algunos hemodinamistas conocen como la clave de sol, resulta patognomónico de la presencia de Ductus. V. DORS.¹⁰

Las muestras de sangre deberan tomarse en for-

ma escalonada en la vena cava superior, vena cava inferior, aurícula derecha, ventrículo derecho, vía de salida de la arteria pulmonar y tronco de la arteria pulmonar. En algunos pacientes en que el grado de saturación de oxígeno de la vena cava inferior es igual al de la vena cava superior, podría sugerirnos que en algún momento del ciclo cardiaco existe un cortocircuito invertido de derecha a izquierda a través del Ductus.

El volumen del cortocircuito a través del Ductus se puede calcular por el principio de Fick, y la resistencia vascular pulmonar se podrá calcular determinando la diferencia entre la presión media de la arteria pulmonar y la presión capilar pulmonar.

Todos los estudios señalados hasta ahora para el cateterismo dependerán de otros factores para su interpretación; así, tenemos el diámetro del Ductus, la presencia de otras patologías con cortocircuito de izquierda a derecha, tales como la ventana aorto-pulmonar y la transposición de los grandes vasos de la base. Esto mismo se puede aplicar a la interpretación de la saturación de oxígeno en las muestras de sangre.

La exactitud de estos exámenes señalados se puede incrementar midiendo el flujo sanguíneo pulmonar con curvas de dilución, la reacción de la circulación pulmonar cuando se administra oxígeno al 100% o adminis-

trando agentes vasodilatadores.

Se puede realizar la oclusión del Ductus mediante cateter con balón insuflado que cierre el cortocircuito, debiendo los pacientes realizar un test de esfuerzo en estas condiciones; este tipo de valoración tiene gran importancia en los pacientes en los que se está realizando estudios complementarios para una valoración prequirúrgica del Ductus. Sin embargo, no se debe olvidar que todos estos estudios son de alto riesgo para los niños y en todos los pacientes con presiones vasculares pulmonares elevadas. MARQUIS R.M⁵

Un estudio importante es el realizado por John en 62 pacientes adultos portadores de Ductus, en los que por hemidinamia se realizó un estudio comparativo entre el flujo pulmonar y el sistémico (Q_p / Q_s) que nos dió un resultado de 1.5 : 1 en la mayoría de los pacientes; en un 33% la relación Q_p/Q_s fué de 3 : 1 y flujo bidireccional se mostró en 5 casos. La presión arterial pulmonar era normal en 12 pacientes y elevada en 50, con una presión sistólica pulmonar de cifras oscilantes entre 50 y 150 mm. Hg. También se estudió la resistencia vascular pulmonar media en unidades Wood, encontrándose elevadas en 32 pacientes, habiendo una resistencia por encima de 10 unidades Wood en 8 pacientes. En el mismo estudio hemodinámico era apreciable una regurgitación aórtica en 6

pacientes con válvulas aórticas bicúspides. En un caso se encontró coartación aórtica interductal asociada. BAYES DE LUNA ANTONIO.²⁵

Otro estudio importante sobre la hemodinamia del Ductus fué el realizado por Mistein mediante un análisis sobre la presión diastólica aórtica $t_{1/2}$ en 60 niños con cortocircuito de izquierda a derecha a través del Ductus, en comparación con la $t_{1/2}$ en aorta realizada en 14 niños sin patología de cortocircuito. Los resultados nos muestran que la $t_{1/2}$ en los niños portadores de Ductus es de 277 milisegundos de promedio (entre 133 - 385 msec.), comparando con los niños que no tienen cortocircuito cuya $t_{1/2}$ tiene una media de 455 msec. (entre 332 - 567 msec.)

En este mismo estudio se comprobó que los portadores de Ductus sometidos a tratamiento quirúrgico del mismo, la $t_{1/2}$ subió a parámetros normales, tal como en los niños no portadores de cortocircuito. JOHN.²⁶

- Angiocardiografía: Ofrece escaso interés para el diagnóstico del Ductus, pudiendo en algunos casos mostrar el paso de contraste de la arteria pulmonar a la aorta por cortocircuito de derecha a izquierda. En forma incorrecta, la angiocardiografía nos sirve para valorar el grado de cortocircuito de izquierda a derecha a través del Ductus, apreciándose falla de repleción, o mejor, un lavado rápido de contraste de la arteria pulmonar. Este méto-

do diagnóstico adquiere mayor importancia en los casos de Ductus asociado a otras cardiopatías. MARQUIS R.M.⁵ V. DORS,¹⁰

- Aortografía: Es un método rápido, inocuo y relativamente sencillo de realizar para una mejor valoración del Ductus con cortocircuito de izquierda a derecha; consiste en introducir un cateter a travez de una arteria periférica de miembros superiores o inferiores. Una vez localizado el cateter en la raiz de la aorta, se inyecta un bolo de contraste y se sigue la progresión del mismo. Mediante la filmación se podrá apreciar cualquier cortocircuito de izquierda a derecha por pequeño que sea, observándose la calcificación del boton pulmonar. MARQUIS R.M.⁵ V. DORS.¹⁰

- Fonocardiografía: Estudio que nos sirve para objetivar el soplo continuo de gibson o en maquinaria descrito anteriormente. FISHLEDER B.³

- Dopler o ecocardiografía: La importancia de este moderno método de estudio de las estructuras cardiovasculares es debido a su poca invasividad y el hecho de que permite estudiar la dirección del flujo sanguíneo. En el corazón y los grandes vasos puede mostrarnos una diferencia entre el flujo laminar y el turbulento; mediante un transductor se transmiten una serie de pulsos ultrasónicos, detectando la dirección de la columna sanguínea.

La importancia de este procedimiento diagnóstico ha sido demostrada por los numerosos estudios realizados al respecto; así, tenemos el trabajo de Stevenson, realizado en 25 pacientes y confirmado por cateterismo cardiaco. El pulso Doppler o ecocardiografía, en 10 pacientes portadores de Ductus con presión arterial pulmonar normal mostró un soplo pandiastólico a través del mismo. En 15 pacientes con presión arterial pulmonar elevada se encontró reducción del soplo diastólico (protodiastólico). El control electrocardiográfico no mostró diferencias significativas entre los dos grupos. MILSTEIN S.M.²⁷

Montera señala que la Ecocardiografía es un método importante en la detección de Ductus en prematuros recién nacidos. siendo aún más efectiva la utilización de este estudio en pacientes con cardiopatías congénitas asociadas a Ductus, donde por las condiciones físicas de los pacientes el estudio hemodinámico y cineangiográfico es bastante dificultoso. STEVENSON J.G.²⁸

Los trabajos realizados por LESS M.H.³⁰ con Doppler ultrasonógrafo en prematuros portadores de Ductus permeable muestran también la efectividad de este método no invasivo, demostrando la existencia de un cortocircuito invertido de derecha a izquierda durante la diástole, usando una audioseñal bidireccional a una velocidad de 50 mm. x seg. MONTERA C.²⁹

PERLMAN J.M.³¹ mediante la técnica del Doppler, mide los cambios en la velocidad de la sangre circulante en la arteria cerebral media en niños prematuros con persistencia de Ductus y con peso corporal mayor a los 2.000 gramos y en el 3º a 10º día de vida. Se pudo observar que durante la sístole hay un aumento brusco de la presión, que durante la diástole, cae también bruscamente. Si bien no se aprecia una alteración en el consumo de oxígeno, si parece estar en relación directa con las hemorragias cerebrales que presentan estos pacientes. Al mismo tiempo, se pueden presentar en otros pacientes isquemias cerebrales graves por el mismo mecanismo. Las presiones en estos pacientes se normalizan inmediatamente después del cierre del Ductus.

SERWER G.A.³² realizó la cuantificación del flujo pulmonar y sistémico (Q_p/Q_s) mediante el sistema Doppler ultrasonógrafo, calculando la cantidad de flujo durante la sístole y la diástole cardiaca en un área determinada pulmonar o sistémica y acompañando a este método la inyección de un bolo de Tecnecio 99m pernectate (0.3m Ci/Kg a una dosis mínima de 2 mCi) inyectando en una vena periférica de las extremidades. Así se calcula el tiempo de permanencia de este elemento tanto en una determinada área pulmonar como sistémica.

El Hospital de Pediatría de San Francisco, La

Universidad de California y el Instituto Cardiovascular de San Francisco realizaron un estudio en 10 niños portadores de Ductus, mediante pulso Doppler ultrasonido. A estos niños prematuros se los dividió en 2 grupos: 7 niños prematuros con Ductus grande, gran diferencial de presión sistólica y diastólica, precordio hiperpulsatil, soplo sistólico y/o soplo continuo en región subclavicular izquierda. En la Radiografía de torax de estos niños se aprecia incremento de la trama vascular pulmonar y arco pulmonar incrementado; a la ecocardiografía modo M la relación A.I./Ao. fué de 1.5 En el otro grupo, 3 recién nacidos prematuros con Ductus pequeño, radiografía de torax normal y soplo continuo en región infraclavicular izquierda, la ecocardiografía modo M mos dió una relación A.I./Ao. de 1.3 a 1.5.

Ahora bien, la relación del índice pulsatil en los grandes troncos arteriales de estos 10 niños estudiados fué de ($PI = 0.74 \pm 0.04$), en comparación con un grupo control de niños normales, en los que el índice pulsatil es de ($PI = 0.73 \pm 0.07$) lo cual nos muestra una gran diferencia; aunque este mismo índice, medido en las arterias cerebrales en los 7 niños portadores de Ductus grande, da un índice pulsatil ($PI = 0.96 \pm 0.06$). Se nota gran diferencia en relación con el grupo control y los pacientes portadores de Ductus pequeños, cuya variación

con el índice pulsátil de los grandes troncos arteriales fué menor a 0.01. Sometidos a tratamiento quirúrgico del Ductus, estos pacientes llegaron a tener un índice pulsátil similar al de los niños del grupo control, lo que demuestra que los niños portadores de Ductus, por las características hemodinámicas, están predispuestos a trastornos circulatorios cerebrales y sistémicos. SERWER G.A.³²

Otros trabajos realizados mediante ecocardiografía fueron los realizados por SMALHORN J.F.³⁴ y por MARSHALL T.A.³⁵, en niños portadores de Ductus y otra cardiopatía congénita asociada, en 131 niños, con un promedio de edad de 30 días; en 44 de estos niños no se encontró el Ductus a la Ecocardiografía pero si se diagnosticó en los 87 restantes, hecho que fué confirmado por cirugía, estudio angiográfico y necropsia.

El otro trabajo se trata de niños prematuros, portadores de Ductus con un peso corporal promedio entre 660 y 1.450 grs. edad de 2 a 23 días y un índice A.I./Ao. mayor a 1.3.

La evaluación ecocardiográfica nos dimensiona el futuro ventricular en los niños con hipertensión vascular pulmonar grave, siendo importante definir la cuantía del Ductus en estos casos y la evolución natural en estos pacientes. Esto servirá para dar un criterio sobre el tratamiento médico y/o quirúrgico.

Deben tenerse en cuenta los cambios dramáticos que sufren en un recién nacido la dirección y la magnitud del flujo a través del Ductus.

La ecocardiografía, en fin, siendo una técnica no agresiva, si la comparamos con otros procedimientos diagnósticos fiables pero más cruentos, podemos comprobar resultados similares.

Tratando de mejorar la sensibilidad de este examen, se ha introducido un bolo líquido a través de la arteria umbilical mediante un cateter, pero se ha visto que esta maniobra no mejora la fidelidad del estudio del cortocircuito de izquierda a derecha en los niños prematuros, realizando este examen en condiciones normales con un ecógrafo tipo modo - M. MARSHALL T.A.³⁵

- Fonomecanocardiografía: Es un estudio importante en los pacientes portadores de Ductus con hipertensión vascular pulmonar, ya que no se debe olvidar que la hipertensión pulmonar en los pacientes de Ductus tiene 2 causas importantes: el aumento de flujo pulmonar y/o el aumento de las resistencias pulmonares. Seleccionamos por este sistema a los pacientes que deberán someterse a cateterismo y tratamiento quirúrgico del Ductus.

El Instituto Nacional de Pediatría de Mexico, país en el que esta cardiopatía congénita es más frecuente, se ha realizado un estudio que nos muestra la impor-

tancia de la fonomecanocardiografía en el diagnóstico del Ductus. Se seleccionaron 77 pacientes portadores de Ductus cuyas edades oscilan entre 3 meses y 14 años y 11 meses; 21 pacientes de sexo masculino y 56 hembras. Los parámetros buscados en estos pacientes fueron: el sitio y las características del soplo; también se buscó intencionalmente la presencia de chasquido protosistólico, chasquido tardío y retumbo. Se calculó la presión sistólica y se midió el periodo expulsivo mediante la fórmula de Weissler:

$$\frac{\text{Periodo Preexpulsivo}}{\text{Periodo Expulsivo}}$$

Las conclusiones a las que llevó este trabajo fueron que la fonomecanocardiografía, siendo un método no agresivo, es de gran importancia en los pacientes que presentan hipertensión vascular pulmonar en portadores de Ductus; entre los que debemos diferenciar los que presentan hipertensión vascular pulmonar por hiperflujo del cortocircuito de izquierda a derecha.

La fonomecanocardiografía se realiza mediante un polígrafo de inscripción a chorro, de cuatro canales y con una velocidad de desplazamiento de 100 mm./seg. En el primer canal se registra la derivación II del E.C.G., en el segundo canal el latido carotideo y en los canales tercero y cuarto se registrará, mediante micrófonos piezoeléctricos, el fonocardiograma. ESQUIVEL AVILA J.² V.DORS.¹⁰

- Angiografía por radionucleótidos: Un examen interesante, por no ser invasivo y por tanto, fácil de realizar, especialmente en recién nacidos prematuros. Este estudio consiste en la introducción de un bolo de sustancia radioactiva en una vena periférica y seguir la circulación de esta mediante un contador. Las sustancias utilizadas preferentemente en Cardiología son:

Tecnecium 99m; fácil y de rápida evaluación, tiene un fotón de energía de 140 KeV que es el ideal para este tipo de estudio y una vida media muy prolongada, 6 horas, para un estudio que se realiza aproximadamente en 20 a 30 minutos, dando un resultado negativo una exposición prolongada de los pacientes al agente.

Tridium 191m; vida media de 4 minutos y 96 segundos, lo cual le da una ventaja potencial para la angiografía; fotón energía de 65 KeV que permite imágenes rápidas y gran información con buenas imágenes, además da una evaluación en diferentes condiciones.

Para el estudio con sustancias radiactivas se administra una solución Buffer (25% 0.05 M. NaHPO_4 y 7% de solución salina normal). Esto permite la medición del flujo pulmonar y sistémico Q_p/Q_s , determinado por análisis de dilución; también se puede determinar y cuantificar el cortocircuito a través del Ductus. SERWER.³²

Debemos decir que el método radionucleótido-an-

giografía es un método no invasivo para el estudio de cortocircuitos a nivel cardiaco en prematuros y recién nacidos, pero no específico para el Ductus ya que hay que tener en cuenta las limitaciones que se tienen para diferenciar el Ductus con Foramen oval permeable, C.I.A., C.I.V., ventana aortopulmonar, o cualquier otro cortocircuito de izquierda a derecha. VALDEZ CRUZ L.M.³⁶ TREVES S.³⁷

d) Anatomía Patológica: Son pocas las referencias reportadas respecto a los aspectos anatomopatológicos del Ductus.

Los autores coinciden en que anatomopatológicamente, el Ductus tiene dos fases:

En la primera tenemos la oclusión anatómica por contracción de la capa muscular del Ductus, y la segunda, fase histológica, en la que se presenta proliferación de la íntima del vaso que es infiltrada por el crecimiento de las fibras musculares y tejido elástico que, más tarde, serán remplazadas por colágeno y subsiguiente fibrosis que transformarán el Ductus en un cordón fibroso. Todo este proceso demora aproximadamente 8 meses en el 98% de los casos.

La alteración de este proceso se debe a factores que influyen en la dirección y volumen del flujo sanguíneo a través del Ductus, tales como:

- longitud y calibre del Ductus

- angulo del Ductus en su implantación aórtica
- resistencia vascular pulmonar

Lo cual, llevaría a una hipoplasia tubular de las paredes del Ductus y su persistencia con paredes muy frágiles y que facilmente pueden complicarse por colonización bacteriana de sus paredes. HENRY E. y BAILLE Y.¹ FISHLER B.³ ALVERSON D.C.³⁸

e) Criterios generales de Diagnóstico clínico

del Ductus: El diagnóstico del Ductus típico, desde el punto de vista clínico, no ofrece mayores inconvenientes, pues se lo realiza directamente mediante la auscultación del soplo continuo o en maquinaria en el 2º espacio intercostal izquierdo línea medio claviclar; en correlación con los datos clínicos que aportan la radiología y el E.C.G.

Con frecuencia, la auscultación del soplo continuo ofrece muchas variaciones especialmente en la primera infancia, lo que hace que el Ductus requiera una investigación más detallada. Así, debemos tener especial cuidado con investigar, los antecedentes familiares, Rubeola materna durante el periodo gestacional, herencia, procedencia geográfica.

El diagnóstico clínico temprano es importante puesto que los exámenes especiales en los pacientes de corta edad, especialmente prematuros, son de muy alto riesgo;

además, se debe tener presente, que la demora en el diagnóstico en este tipo de pacientes puede ser fatal a corto plazo.

En los pacientes que presentan signos de hipertensión vascular pulmonar, pero en los que el circuito es todavía de izquierda a derecha, tal como los grupos II y III de la clasificación seguida, el cuadro clínico de estos pacientes manifiesta soplos continuos abreviados, soplos mesodiastólicos apicales y pulsos periféricos con gran diferencial. Radiologicamente se observa una trama vascular incrementada, y signos de hipertrofia ventricular izquierda en el E.C.G., todo lo cual llevará al diagnóstico de Ductus. Cuando el cortocircuito se invierte en estos pacientes, se presenta cianosis disociada; en estas condiciones, bastará con la comparación entre los lechos ungueales de las extremidades superiores con los de las inferiores que estarán cianóticos en los últimos, además de todos los signos de hipertensión vascular pulmonar grave.

En los pacientes portadores de Ductus que corresponden a los grupos IV y V de nuestra clasificación, con cortocircuito invertido a través del Ductus, de derecha a izquierda, hipertensión vascular pulmonar grave y soplos inespecíficos, serán necesarios todos los medios de diagnóstico para determinar con exactitud el tamaño y

diámetro del Ductus, la dirección del cortocircuito durante todo el ciclo cardiaco y la saturación de oxígeno en los grandes troncos arteriales; para todo esto, se recurrirá al cateterismo cardiaco, angiocardiografía, ecografía y demás métodos especiales de diagnóstico. FISHLEDER B.³ MARQUIS R.M.⁵ V. DORS.¹⁰

f) Diagnóstico diferencial del conducto arterioso persistente: Para el diagnóstico diferencial del Ductus deberán tenerse en cuenta los grupos I y II de nuestra clasificación, en los que el soplo continuo y el cortocircuito de izquierda a derecha esta presente. A diferencia de los pacientes pertenecientes a los grupos III, IV, y V, en los que el cortocircuito presenta diferentes grados, desde el predominante de izquierda a derecha hasta la inversión del cortocircuito de derecha a izquierda y la hipertensión vascular pulmonar grave. FISHLEDER B.³ MARQUIS R.M.⁵

- Diagnóstico diferencial del Ductus típico: Estará en relación directa con el soplo continuo, que se presenta en diversos casos, siendo todos ellos muy raros. Así, haremos diagnóstico diferencial con:

Soplo continuo venoso: Frecuente en los niños y se debe al flujo sanguíneo en los grandes troncos venosos. Se ausculta mejor en la región supraclavicular más audible durante la protodiástole y puede cambiar de intensidad,

incluso desapareciendo con los movimientos de la cabeza y o movimientos respiratorios, pudiendo a veces incrementarse en intensidad en inspiración forzada, lo que haría en estos casos fácil el diagnóstico diferencial con el soplo continuo del Ductus. El soplo continuo venoso en los niños también se auscultará en los casos de una desembocadura anómala total de venas pulmonares.

Rotura de aneurisma del seno de Valsalva: En la aurícula izquierda o ventrículo izquierdo, origina un soplo continuo de aparición repentina, siendo más frecuente en los pacientes adultos con aparición brusca y dramática de los síntomas y signos, lo que nos permite diferenciarlo del de los pacientes portadores de Ductus. En los casos en que la perforación del seno de Valsalva es congénita, se deberán tener muy en cuenta las características superficiales del soplo, comprobando que el foco de máxima intensidad de auscultación se sitúa en el 3º ó 4º espacio intercostal izquierdo, a diferencia del Ductus cuya máxima intensidad se encuentra en el 2º espacio intercostal izquierdo, línea medio claviclar.

Fístula aorto-pulmonar: La rotura de un aneurisma de aorta en arteria pulmonar, produciendo una fístula aorto-pulmonar, es una lesión que produce soplo continuo de características similares a las del Ductus, pero se debe tener muy en cuenta los antecedentes traumáticos o si-

filíticos de los pacientes.

Fístula arterio-venosa y arterio-cavitarias: Los aneurismas de las arterias del lóbulo superior del pulmón la fístula arterio-venosa coronaria y la fístula arterio-cavitaria coronaria y en general, las fístulas arterio-venosas que se encuentran en el hemitorax izquierdo, y fístulas de la aorta en ventrículo derecho, anomalías del origen de la arteria pulmonar y arteria aorta (hemitronco) y todas las formas de cortocircuito dan origen a soplos continuos.

Generalmente se puede realizar el diagnóstico diferencial con el soplo continuo del Ductus por la localización, signos físicos como cianosis y telangiectasias que son frecuentes en las fístulas arterio-venosas pulmonares. Radiologicamente se aprecian sombras características.

Atresia de arteria pulmonar: Generalmente se asocia a defecto ventricular septal y dilatación de las arterias bronquiales. Esta lesión, junto con el Ductus es la que más frecuentemente presenta soplo continuo. La cianosis es frecuente en estos pacientes, pudiendo no presentarse en la niñez porque el flujo sanguíneo bronquial es tan importante que puede constituir un mecanismo supletorio de circulación pulmonar y la correspondiente hematoxis, pero los pulsos periféricos serán de gran volumen y

toda la carga sanguínea recaerá en el ventrículo izquierdo con la consiguiente hipertrofia. Por todo lo referido, se podrá encontrar en estos pacientes gran plétora pulmonar, signos de insuficiencia cardíaca y a la radiografía, elevación de la punta del ventrículo izquierdo y ausencia o muesca a nivel de la arteria pulmonar; en la posición oblicua con contraste baritado de esófago se verán muescas a nivel de esófago por el gran aumento del diámetro de las arterias bronquiales.

Comunicación interventricular con insuficiencia aórtica: En algunos casos plantea dificultades para el diagnóstico diferencial con el Ductus, incluso en la realización de métodos especiales de diagnóstico como el cateterismo cardíaco. Por lo tanto, será muy importante una cuidadosa apreciación de los signos clínicos y la aortografía, donde se podrán diferenciar adecuadamente ambas patologías.

Soplos arteriales: Las estenosis de las ramas de las arterias pulmonares o de arterias periféricas, pueden originar soplos continuos, pudiendo, en algunos casos, simular el soplo continuo del Ductus. Durante el curso del embarazo puede presentarse un soplo a nivel de la arteria mamaria interna que desaparece cuando se realiza una mayor presión con el estetoscopio o en los cambios de posición de la paciente.

Estenosis mitral: La estenosis mitral, al presentar una dificultad de flujo de sangre de la aurícula izquierda al ventrículo izquierdo, con la consiguiente dilatación de la aurícula izquierda y del septo interauricular, permite el cortocircuito de izquierda a derecha a través del foramen oval permeable, con la presencia de soplo continuo.

- Diagnóstico diferencial en el Ductus con hipertensión pulmonar: El soplo y el frémito, presentes en los recién nacidos puede hacer difícil el diagnóstico diferencial entre Ductus y comunicación interventricular. Algunos de los signos que pueden darnos la diferencia son los pulsos más amplios en el Ductus con unadiferencial importante. A la auscultación se puede encontrar una intensificación del soplo al final de la sístole en la comunicación interventricular. Para el diagnóstico diferencial definitivo se hará un estudio cardiografiográfico.

Tronco arterial: Se hace muy difícil el diagnóstico diferencial entre el tronco arterial y el Ductus con hipertensión vascular pulmonar, pero en estos casos es de gran ayuda los métodos especiales de diagnóstico. En la radiografía P.A. de torax se aprecia una muesca a nivel de la arteria pulmonar y será la aortografía la que dará un diagnóstico definitivo y preciso.

Hipertensión vascular pulmonar por otras causas: El diagnóstico diferencial del Ductus con hipertensión vascular pulmonar y la hipertensión vascular pulmonar por otras causas es muy difícil. En todo caso, un signo clínico que de estar presente ayudaría al mismo sería la cianosis disociada que solo presentan los pacientes portadores de Ductus y no aparece en otros casos como el Síndrome de Eisenmenger y la hipertensión vascular pulmonar idiopática. En todos estos casos deberá realizarse un estudio muy detallado radiológico y cineangiográfico.

Cardiopatía valvular: El diagnóstico diferencial de Ductus con hipertensión vascular pulmonar y las cardiopatías valvulares puede estar dificultado en los casos en que el cortocircuito de izquierda a derecha a través del Ductus produce un incremento en el flujo a través de la válvula mitral, simulando una estenosis mitral. Del mismo modo, un soplo protodiastólico auscultable en el borde esternal izquierdo puede confundir con una insuficiencia aórtica. Si a los casos anteriormente señalados se les suma una fibrilación auricular, será mayor la confusión a la hora de hacer el diagnóstico diferencial, y será el grado de la plétora pulmonar el que nos orientará de forma correcta.

8.- T R A T A M I E N T O D E L D U C T U S

Como resultado de los grandes avances en cuanto a medios de diagnóstico y terapéutica, en la actualidad tenemos como recurso el tratamiento médico, utilizado preferentemente en los recién nacidos sintomáticos o en los prematuros. También podemos contar con la cirugía que es el método que ofrece mayor seguridad en el tratamiento del Ductus.

El tratamiento médico tiene mucha importancia en la actualidad en los pacientes prematuros y sintomáticos que presenten alto riesgo para el tratamiento quirúrgico.

Un trabajo realizado por Jacobs en niños prematuros portadores de Ductus, y con distress respiratorio muestra que estos pacientes se benefician tanto del tratamiento médico como quirúrgico, viéndose laboratorialmente una rápida mejoría de las condiciones del surfactante pulmonar, acortándose los periodos de tratamiento con oxigenoterapia, ventilación a presión positiva o ventilación intermitente. ALVERSON D.C.³⁸

El primer tratamiento médico utilizado en los recién nacidos portadores de Ductus sintomático consistió en la administración de Digoxina a dosis de 25 a 30 ug./K

dia la primera vez y continuando con 10 ug./K./dia. Este tratamiento es de alto riesgo para estos pacientes. BERMAN J.⁴¹

En el año 1.975 se realizó la primera publicación sobre la acción de las prostaglandinas E₁ y E₂, que se podían usar con objeto de mantener la dilatación del Ductus en los pacientes recién nacidos portadores de cardiopatía congénita Ductus dependiente, como la tetralogía de Fallot. Pero también se demostró que la respuesta del Ductus a las prostaglandinas depende del momento de su administración; así, durante el cierre funcional del Ductus que se presenta en las primeras horas después del nacimiento, la respuesta a las prostaglandinas es adecuada, siendo la misma nula desde el momento en que se inicia el cierre anatómico a partir aproximadamente a las 8 horas después del nacimiento. CLYMAN R.I.²³

Continuando con las investigaciones y tomando como base el hecho de que las prostaglandinas endógenas son las responsables de la respuesta del Ductus al oxígeno, en forma experimental se descubrió la acción inhibidora de la Indometacina sobre las prostaglandinas, siendo su acción vasoconstrictora más efectiva cuanto más inmaduro es el desarrollo vascular. JACOBS J.⁴⁰

Otro tratamiento, tentado con objeto de disminuir el riesgo de distress respiratorio y Ductus en reci-

en nacidos, consiste en la administración de Glucocorticoides entre la 26 a la 34 semanas de gestación. Los resultados muestran menor severidad del distress respiratorio y del Ductus, aunque no decae su incidencia. BERMAN J.⁴¹

El uso de las prostaglandinas E₂ en recién nacidos prematuros portadores de Ductus demostró que a los 15 ó 20 minutos de la administración de Pg. E₂ mejora la perfusión pulmonar, y por tanto, la saturación de oxígeno arterial. Pero esta mejoría decrece en pocas horas. Las dosis de prostaglandinas utilizadas por vía oral fueron; 12 a 65 ug./K. cada 2 a 4 horas entre 5 y 30 días. Por vía venosa las dosis fueron de 0.002 a 0.006 ug./K. por minuto. CLYMAN R.I.⁴²

Las prostaglandinas tienen un papel importante en la regulación renal, flujo sanguíneo, filtración glomerular, balance de Na y K y excreción de agua. En un 30 a 40 % produce reducción del clearance de creatinina o insulina; un mecanismo probable para explicar esto, sería que durante el cortocircuito hay una marcada congestión circulatoria, lo cual produce una menor perfusión renal, y como consecuencia del sistema renina-angiotensina-aldosterona y presumiblemente la intervención del sistema simpático, que son ambos estimulados, todas las funciones vienen a depender de la vasodilatación producida por las

prostaglandinas. Todas estas alteraciones se corrigen con el cierre del Ductus. CLYMAN R.I.⁴³

De forma experimental, se ha utilizado Surfactante líquido en dosis de 50 mg./K. de peso, instilación endotraqueal en presencia de distress respiratorio y Ductu; tomándose muestras de sangre previas a la intilación con resultados de pH menor a 7.1 y PCO_2 mayor a 60 mm.Hg. treinta minutos después de la instilación de surfactante las muestras de laboratorio dieron los siguientes resultados: pH 7.27 y PCO_2 43.37 mm. Hg. No se observaron variaciones en la PO_2 o en la tasa de Prostaglandinas E_2 . Esto muestra la acción del Surfactante sobre la falla respiratoria, pero no se puede determinar su acción sobre el Ductus. SILOVE E.D.⁴⁴

Un importante trabajo experimental en corderos prematuros fué el realizado por Baylen sobre la respuesta cardiaca y el flujo regional antes y después del cierre del Ductus por la administración de Surfactante. El control se realizó mediante medidor de flujo electromagnético, cineortografía y Doppler. Los corderos fueron obtenidos por operación cesarea entre los 120 y 140 dias de gestación. Inmediatamente después del nacimiento se le colocó un tubo endotraqueal por traqueostomía y cada cordero recibió 15 ml. de Surfactante natural (50 mg. lípido por Kg.) por instilación endotrqueal. Las PO_2 de 40 a 100

mm. Hg. y la PCO_2 de 30 a 40 mm. Hg. Los animales fueron controlados por monitorización y fluoroscopia, calculo de presiones, volumen sistólico de ventrículo izquierdo y el flujo orgánico antes y después de la oclusión del Ductus.

Las medidas base antes de la oclusión corresponden a 1.9 horas después del nacimiento y las medidas postoclusión a 2.6 horas después del nacimiento. Con este trabajo se demostró que con la administración de Surfactante mejoran mucho las condiciones de sobrecarga del ventrículo izquierdo y las complicaciones pulmonares en los recién nacidos portadores de Ductus son menores. SEYBERTH H.W.⁴⁵

En 1976, Friedman por una parte y Heyman por otra, realizaron los primeros informes de la administración de Indometacina como inhibidor de las prostaglandinas y el cierre consiguiente del Ductus en niños prematuros portadores de este. Desde entonces, se han realizado multitud de trabajos que muestran la efectividad de este tratamiento.

En 1970 se realizó un trabajo multicéntrico de administración de Indometacina en recién nacidos prematuros portadores de Ductus con un peso corporal menor o igual a 1.750 grs. Los resultados fueron clasificados en 3 grupos:

El primero lo constituían pacientes que recibieron Indometacina como tratamiento, el segundo grupo, que

recibieron tratamiento en base a diuréticos, cardiotónicos o placebos. El tercer grupo lo formaban pacientes en los que hubo fracaso con el tratamiento medicamentoso y se trataron con cirugía. El fracaso al tratamiento con Indometacina fué del 28%, y en los pacientes no tratados con esta sustancia se observó un cierre espontáneo del Ductus en el 35%. Por estos resultados, a partir de este trabajo, se recomienda el tratamiento con Indometacina en recién nacidos portadores de Ductus y con un peso corporal menor a los 1.700 grs. GERSONY W.M.⁴

Hay que mencionar también el estudio realizado por Cooke en 7 recién nacidos prematuros portadores de Ductus y distress respiratorio por membrana hialina y peso corporal promedio de 1.300 grs. El Ductus se detectó aproximadamente a los 7 días del nacimiento y sobre los 18 días comenzaron a presentar insuficiencia cardíaca. El tratamiento con Indometacina comenzó a los 5 días de diagnosticada la insuficiencia cardíaca, en 5 de los pacientes hubo fracaso terapéutico, teniendo que ser sometidos luego a cirugía. BAYLEN B.G.⁴⁷

Otro trabajo realizado respecto a la Indometacina en el tratamiento y prevención del Ductus es el realizado por Ivey en 1.979, administrando Indometacina en ovejas embarazadas entre los 123 y 139 días de la gestación (gestación a término 145 días). Se pudo apreciar, que

al nacer el producto de estas ovejas, en el estudio anatómopatológico presentaban vasoconstricción severa del Ductus y del Sistema arterial pulmonar, lo que daba lugar a la muerte del feto. La utilización de prostaglandinas E₁ inhibía la acción de la Indometecina por un periodo de 4 a 6 horas, aunque luego mantenía su acción por vía placentaria. COOKE R.w.⁴⁸, y no solo es Ivey, son más los investigadores que opinan que el uso de múltiples dosis de Indometacina en prematuros portadores de Ductus presenta un alto riesgo, pudiendo llevar a la paciente a severa anemia, uremia, y hemorragia gastrointestinal. LEVIN A.L.⁴⁹

De los pacientes tratados con Indometacina, aproximadamente el 50% no responde adecuadamente; estudios de seguimiento mostraron que los prematuros que presentan una respuesta favorable, con remisión de la insuficiencia cardiaca, manifiestan ecocardiograficamente un acortamiento de los diámetros de aurícula izquierda y arco aórtico. Además la Indometacina administrada se elimina por vía renal muy lentamente, del mismo modo que su metabolismo hepático es muy lento en todos los recién nacidos. IVEY H.H.⁵⁰

El estudio de la función renal durante el tratamiento con Indometacina para el cierre del Ductus en prematuros manifiesta disminución del flujo urinario; la frecuencia de la excreción urinaria se encuentra disminu-

ida al igual que se alteran los valores de Na, Cl y K, cuyos valores retornan a la normalidad una o dos semanas después del tratamiento. ALPERT B.S.⁵¹

El seguimiento realizado por Merritt a niños tratados con Indometacina para ver si presentaban alteraciones en el desarrollo somático, funciones fisiológicas y/o desarrollo psicomotor y mental respecto a la edad cromológica, demostró que este medicamento no produce ninguna alteración de los parámetros mencionados. CIFUENTES R.F.⁵²

En un trabajo a doble ciego sobre el tratamiento de recién nacidos prematuros portadores de Ductus con Indometacina, cuya respuesta favorable a la misma fué del 89% (los autores señalan que un 25% corresponderían a los Ductus cerrados espontáneamente), las complicaciones presentadas fueron importantes: Falla urinaria con depleción de Na, aumento de la concentración de K y disminución del tiempo de ventilación asistida. MERRITT T.A.⁵³. Al mismo tiempo, se puede observar que en aquellos niños que reciben Indometacina como tratamiento y la administramos acompañada de Fursevida, la eliminación renal de la primera se hace más rápida y se previene de sus efectos secundarios sobre el riñón, sin afectar la acción a nivel del Ductus. YEH T. H.⁵⁴

En general, la Indometacina tiene una mejor res-

puesta en los recién nacidos prematuros portadores de Ductus sintomático, con un peso corporal de 1.000 grs. o menos, ya que en los pacientes que tienen mayor peso corporal deberán repetirse las dosis en la mayoría de los casos, a pesar de lo cual se presentarán más casos de fracaso terapéutico. YEH T. F.⁵⁵

Una de las mayores complicaciones en el tratamiento del Ductus sintomático en recién nacidos prematuros es la reapertura tardía del Ductus, que alcanza un porcentaje de 20 a 100% de los casos, aunque los resultados se hacen dispares a veces por la diferencia en los pacientes en cuanto a peso, edad, dosis del medicamento o concentraciones plasmáticas. A esto agregamos que el mecanismo de cierre o persistencia del Ductus es desconocido o solo conocido parcialmente, ya que poco más sabemos de que se cierra con la administración de O_2 y se dilata con la administración de Pg. E_2 . Sin embargo, hay que decir que se ha comprobado que los Ductus que se reabren tardíamente, no responden a la Indometacina, Oxígeno o Pg. E_2 o al pH sanguíneo.

Un estudio retrospectivo nos muestra la relación entre el peso de los pacientes y el porcentaje de reaberturas:

- niños de 1.500 a 2.000 grs.....8% de reapert.
- niños de 1.000 a 1.500 grs.....25% de reapert.

- niños de 570 a 1.000 grs.....33% de reapert.

Esta relación y el estudio experimental realizado por CLYMAN R.I.⁵⁸, parece demostrar que tiene mucha importancia la capacidad contractil de la capa muscular del Ductus en el éxito del tratamiento.

Con todo lo expuesto hasta ahora, podemos deducir que el tratamiento del Ductus en los niños prematuros será inespecífico al inicio, destinado a disminuir el volumen del cortocircuito de izquierda a derecha a través del Ductus, con objeto de evitar la producción de edema pulmonar. Las medidas usuales incluyen restricción de líquidos y sal, y el uso intermitente de diuréticos (Furosemida 1 mg./K. de peso) que podran repetirse a las 8 horas en caso de ser necesario. El uso de respiración a presión positiva teleespiratoria 5 a 7 cms. de H₂O de presión (P.E.E.P.), siempre con objeto de evitar el edema de pulmon. La utilidad de la Digoxina es objeto de discusión.

La mayoría de estos pacientes mejoran con estas medidas; sin embargo, de observarse que el volumen del cortocircuito es grande y el estado respiratorio de la criatura empeora o no mejora como era de esperar, estarán indicados todos los intentos para el cierre del Ductus. La Indometacina a dosis de 0.2 mg./K. por via oral, rectal o intravenosa, ha cerrado eficazmente en muchos casos

el Ductus, probablemente bloqueando la producción de Pg. E₂ a nivel de la capa muscular del Ductus.

El tratamiento con Indometacina está contraindicado en niños que presentan signos de insuficiencia renal, ictericia, trombocitopenia, etc... El uso de este medicamento suele ir seguido de un grado ligero de insuficiencia renal, probablemente causada por bloqueo en la producción de Prostaglandinas E a nivel renal. Los resultados a este tratamiento tienen mayor índice de éxito durante las 2 primeras semanas de vida del niño y carece de eficacia en las criaturas inmaduras. En los casos en que se presente fracaso a la primera dosis después de hacer una evaluación de la función renal, bilirrubina y plaquetas, se podrá administrar una segunda dosis, y de la misma forma, una tercera antes de juzgar el fracaso del tratamiento. MERCK.¹²

- Prostaglandinas: Son un grupo de ácidos grasos cíclicos poseedores de intensa actividad biológica y que efectúan la función celular en todos los sistemas orgánicos. Las prostaglandinas son sintetizadas en todas las partes del organismo, a partir de los ácidos grasos precursores. Su síntesis es inhibida por los antiinflamatorios no esteroideos como la Indometacina, ácido acético salicílico y otros. El metabolismo de las prostaglandinas tiene lugar principalmente en los pulmones, corteza suprarrenal e hígado. Los metabolitos se eliminan por la orina.

Las acciones de las prostaglandinas las podemos resumir de la siguiente manera: Acciones biológicas sobre el sistema reproductor, sobre el ciclo ovulatorio, en el útero, sobre el aparato cardiovascular y renal. Actúan también sobre el riego sanguíneo renal y la eliminación de Na y H₂O, así como en la excreción de la orina. Regula la presión arterial, actúan sobre el músculo liso y sobre la respuesta inmunitaria, efectos metabólicos y endocrinos por su capacidad de estimular o inhibir la producción de AMP mediador hormonal. Así mismo, presenta efectos hematológicos, sobre la agregación plaquetaria, en el metabolismo del calcio y del hueso. Sobre el sistema nervioso central: Acción sedante, tranquilizante y anticonvulsivante. Su efecto ocular produce miosis.

Aplicaciones terapéuticas potenciales: En la hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva, inducción del parto, infertilidad, trombosis arteriales, úlcera péptica, hiperacidez gástrica, asma bronquial, cardiopatías congénitas, asociadas al Ductus, hipercalcemias de procesos malignos, inflamación peridóntica, cólera y diversos estados diarreicos, quemaduras, lupus eritematoso, glaucoma y congestión nasal.

El problema que se presenta es descubrir un sistema adecuado de dosificación de las prostaglandinas

CLYMAN R. I. ⁵⁸

- Antiinflamatorios no esteroideos: Estos tienen acción antipirética, analgésica, antiflogística y no producen dependencia. Son salicilatos derivados del ácido acetil salicílico, pirazolonas cetonas derivadas del pirazol, derivados del paraaminofenol, indoles indazoles. La Indometacina (Indocid), deriva del Indol y los ácidos arilantranílicos. Su acción farmacológica es antipirética y analgésica, sobre el sistema nervioso central, antiinflamatoria y también actúa sobre el sistema cardiovascular, tracto gastrointestinal, metabolismo, quimioterapia y sobre la sangre en la agregación plaquetaria.

Las reacciones adversas son frecuentes con la Indometacina, así pueden presentarse cefaleas, mareos, somnolencias, parestesias, confusión, zumbidos, ardor y dolor epigástrico, náuseas, vómitos, cólicos, diarreas y úlcera duodenal en algunos casos. MERCK .⁵⁹

- Digitálicos: La acción farmacológica de los digitálicos transcurre en tres periodos; en el primero se produce disminución de la frecuencia cardiaca y aumento de la fuerza de contracción sistólica; en el segundo periodo o inhibitorio hay ya toxicidad y el ritmo se hace muy lento por su acción vagal, puede producirse bloqueo ventricular parcial; y en el tercero, periodo de irregularidad muscular, tóxico, la excitabilidad del corazón aumenta intensamente con la aparición de extrasístoles.

En los casos de insuficiencia cardiaca congestiva, con presión venosa aumentada, los digitálicos al restablecer la compensación permiten un vaciamiento más completo del corazón haciendo desaparecer el éstasis venoso. MANUEL LITTER.⁶¹

- Furosemda: Son derivados del ácido antranílico. Producen una copiosa diuresis, se absorben perfectamente por cualquier vía y por su acción diurética que es inmediata independientemente del equilibrio ácido-básico efectivo en los casos en que la tasa de filtración glomerular está reducida.

Los efectos adversos de este medicamento son la diuresis excesiva, hipovolemia, hipopotasemia y sordera que llega a ser irreversible en algunos casos, sobre todo cuando se están usando concomitantemente antibióticos aminoglucósidos. LITTER MANUEL.⁶²

Tratamiento quirúrgico del Ductus: La cirugía es el tratamiento de mayor éxito en los pacientes portadores de Ductus. La corrección del Ductus se puede realizar por ligadura del mismo que fué la primera técnica empleada en la cirugía de las malformaciones congénitas, o mediante sección y sutura del Ductus que es la técnica de elección actualmente.

El tratamiento quirúrgico se justifica porque son pocos los pacientes con esta patología que alcanzan

las décadas medias de la vida sin desarrollar sintomatología cardiorrespiratoria importante.

El tratamiento quirúrgico por ligadura o sección y sutura del Ductus, restablece la circulación cierra el cortocircuito de izquierda a derecha de la misma forma que lo hace el cierre espontaneo. En la literatura mundial encontramos una relación importante sobre los excelentes resultados de esta intervención desde la primera cirugía de cierre de Ductus mediante ligadura, realizada por Gross y Hubbard en 1.939, demostrando que el riesgo quirúrgico de los pacientes portadores de Ductus asintomáticos es menor del 0.5%.

Para llegar hasta el tratamiento quirúrgico se deben cumplir una serie de condiciones importantes para no llevar al fracaso, las cuales son: diagnóstico precoz y preciso, técnica quirúrgica depurada, relación coordinada entre los Servicios clínicos y quirúrgicos e infundir confianza en los familiares del paciente, Los problemas que pudiese tener el tratamiento quirúrgico derivan principalmente de la edad de los pacientes en el momento de la cirugía y del grado de hipertensión vascular pulmonar asociada.

La cirugía de los Ductus típicos o grupo I y II de la clasificación deberá realizarse en el momento de su diagnóstico, ya que el hecho de postergarla solo llevaría

a complicaciones de hipertensión vascular pulmonar; este es el criterio que debe tener presente siempre todo cirujano. Los beneficios de este tratamiento son apreciables y, casi por norma, espectaculares, en aquellos pacientes que presentan insuficiencia cardiaca. La mortalidad quirúrgica se reduce un 50% si el operado está en edad temprana; sin embargo, hay que recalcar que tanto la sintomatología como la incapacidad que presentan los adultos portadores de Ductus puede aliviarse después del tratamiento quirúrgico.

Una vez diagnosticado de portador de Ductus el paciente, todas las escuelas están de acuerdo en que deberán realizarse estudios especiales solo en aquellos casos en los que se observa algún signo atípico o exista la sospecha de anomalía cardiaca asociada. En realidad, la preparación del paciente que será sometido a tratamiento quirúrgico del Ductus no presenta mayores complicaciones que tener cuidado con los focos infecciosos, caries o infecciones respiratorias de vías altas. La convalecencia postquirúrgica de los pacientes es rápida, pudiendo ambular ya en un par de días y retornar a su actividad normal gradualmente, en una semana.

A los dos meses, el control postoperatorio determinará, de no presentarse alteraciones clínicas o radiológicas, la vuelta a todas sus actividades cotidianas.

En los pacientes afectados, el cierre quirúrgico del Ductus produce cambios radicales; normalización de la presión diferencial y prácticamente desaparición de los soplos en la mayoría de casos, pudiendo persistir un suave soplo mesodiastólico transitorio en el área pulmonar. En los casos que previamente a la cirugía existe hipertrofia cardiaca, esta regresiona rápidamente; solo en contados casos persisten muestras de un discreto crecimiento cardiaco al cabo de un año de realizado el cierre. Los signos electrocardiográficos que presentan estos pacientes con hipertrofia ventricular izquierda, también desaparecen en pocos meses; si fueron muy llamativos persistirá por más tiempo una inversión de las ondas T asociadas a la disminución progresiva de la silueta cardiaca en la radiología; los casos que presentan bloqueo de rama derecha antes de la cirugía se mantienen inalterables en cuanto a este signo, aunque es llamativa la vuelta a parámetros normales de desarrollo de los niños hipodesarrollados antes de la cirugía.

En cuanto a los pacientes asintomáticos, prácticamente el 100% no presentan ninguna complicación tardía, hecho también aplicable a los pacientes sometidos a cierre del Ductus quirúrgico de urgencia por encontrarse en insuficiencia cardiaca refractaria al tratamiento clínico. También hay que recalcar que en todos los pacientes some-

tidos a tratamiento quirúrgico del Ductus desaparece la posibilidad de endarteritis bacteriana. MARQUIS R. H.⁵

Cirugía del Ductus en presencia de hipertensión vascular pulmonar: Esta posibilidad hace necesario un tratamiento quirúrgico precoz y muy cuidadoso, ya que el índice de mortalidad operatoria es alto.

La repercusión del cortocircuito de izquierda a derecha sobre la hipertensión vascular pulmonar asociada dependerá primordialmente de si este responde al cortocircuito a través del Ductus o, por el contrario, se trata de una hipertensión vascular pulmonar primaria. En el primer caso, los pacientes tienen grandes posibilidades de retornar a parámetros normales de tensión vascular pulmonar en el postoperatorio inmediato. Si, por el contrario, la causa de la hipertensión es primaria, el resultado de la cirugía dependerá de la capacidad de los vasos pulmonares para dilatarse y adaptarse a la desaparición del cortocircuito de izquierda a derecha. Las arteriolas pulmonares suelen relajarse por desaparición de la fuerza constrictora, aunque pudieran ser relativamente fijas e irreversibles las lesiones secundarias obliterantes de la íntima de las arterias musculares pulmonares grandes. Todo esto, haciendo énfasis nuevamente en que cuanto más joven sea el paciente mayores serán las posibilidades de respuesta al tratamiento quirúrgico y la tendencia a la

normalización de las presiones pulmonares.

Por tanto, existen dos grupos de pacientes portadores de Ductus; aquellos en los que la resistencia vascular pulmonar es normal o que se normaliza después del tratamiento quirúrgico, y el otro grupo, en los que la resistencia vascular pulmonar persistente en mayor o menor grado después de la cirugía.

Antes de la cirugía, en los casos en que encontremos niños muy pequeños portadores de Ductus sintomático, se debe instaurar tratamiento médico inmediato en base a digital y diuréticos, mejorar el estado general, tratar la anemia y desnutrición en caso de que estas existan y prevenir las complicaciones que puedan ser causa del desencadenamiento de una insuficiencia cardiaca, tales como infecciones respiratorias (neumonías) o de otro tipo. En los pacientes con tendencia al edema agudo de pulmón deberá instaurarse ventilación asistida a presión positiva. Y en todos estos casos, si no hay respuesta al tratamiento médico, se realizará cirugía de urgencia.

En los casos complicados en los que el paciente presente parada cardiaca será necesario el clampeo del Ductus antes de realizar las maniobras de resucitación y durante el postoperatorio inmediato es importante la aspiración de secreciones endotraqueales frecuentemente y la restricción de líquidos. El riesgo quirúrgico de estos

pacientes portadores de Ductus sintomático es más elevado cuanto menor sea la edad; así alcanza hasta un 20% en los recién nacidos, disminuyendo hasta un 15% en la infancia; claro que esto depende también de la presencia de factores asociados, aunque generalmente, después de la cirugía se aprecia una remisión inmediata de la sintomatología. Algunas casuísticas refieren un pequeño porcentaje de niños que mantienen las presiones vasculares pulmonares elevadas e incluso un incremento de las mismas después de la cirugía.

En resumen, en los pacientes portadores de Ductus con gran cortocircuito de izquierda a derecha y resistencia vascular pulmonar aumentada, grupos I y II, ésta tenderá a mejorar inmediatamente que realice el pinzamiento, por cese del cortocircuito de izquierda a derecha. En los pacientes del grupo III, en los que las presiones vasculares pulmonares estarán siempre aumentadas, pudiendo llegar a niveles periféricos, mostrarán signos orientadores: Gran presión diferencial periférica, crecimiento cardíaco y plétora pulmonar. Los resultados al tratamiento quirúrgico en estos pacientes son tan satisfactorios como en los dos grupos anteriores, requiriendo, eso sí, un mayor cuidado en el postoperatorio inmediato. En algunos de estos pacientes se puede encontrar una ligera inversión del cortocircuito al final de la diástole, lo que

no influye en el cierre quirúrgico del Ductus en estos pacientes.

Cuando los parámetros de la presión vascular pulmonar se acercan a los de la presión arterial periférica, en cualquiera de los grupos de la clasificación señalada, se requieren métodos avanzados de investigación hemodinámica, pero recalcamos que las características clínicas son tan importantes como el cálculo de las resistencias vasculares pulmonares.

Siempre se deben tener en cuenta los posibles errores hemodinámicos durante el cateterismo, cuando hay insuficiencia pulmonar asociada o cuando no se han tenido en cuenta los efectos del ejercicio. El hecho es que durante el estudio hemodinámico se produce una caída de las presiones vasculares pulmonares con la administración de oxígeno al 100%, pero eso no significa que ocurra igual en el postoperatorio inmediato.

En los pacientes en los que se va a realizar una cirugía del Ductus se deberá tener siempre la certeza de que el Ductus será cerrado y observar si no existen cambios llamativos de las presiones, ya que podría ser fatal el aumento de las presiones vasculares pulmonares en el postoperatorio inmediato; sin embargo, aunque las presiones pulmonares no presentan cambios inmediatos a la cirugía, no excluye que disminuyan a parámetros normales

después de un corto tiempo. También hay que tener cuidado con una caída de presión vascular pulmonar brusca e inmediata al tratamiento quirúrgico que nos podría llevar a la muerte súbita.

Por lo anteriormente expuesto, decimos que la cirugía del Ductus estará indicada en todos aquellos pacientes en los que el cortocircuito es de izquierda a derecha. En los casos de cortocircuito invertido es probable que la caída de las presiones pulmonares no llegue hasta límites normales y que la disminución de la resistencia sea muy escasa, pero la mejoría que presentan estos pacientes al ejercicio justifica el riesgo quirúrgico.

Si la hipertensión vascular pulmonar es de tipo primario, la respuesta al cierre del Ductus dependerá de si esta presión en el momento de la cirugía está por debajo del 75% a 80% de las presiones arteriales periféricas; de todas formas, el cierre será beneficioso el principio, aún cuando el cambio en las presiones pulmonares sea reducido o, por el contrario, continúe subiendo después de la cirugía, cosa que en este tipo de pacientes se produce más lentamente.

Cuando las presiones vasculares pulmonares son cercanas a las presiones vasculares periféricas, sin cortocircuito a través del Ductus o ausencia de crecimiento cardíaco e hipertrofia ventricular derecha en el momento

de la investigación, significa que el cierre quirúrgico del Ductus puede ser más perjudicial que beneficioso. Si las presiones vasculares pulmonares permanecen altas, sin variaciones después de la cirugía, incluso en enfermos menores de 3 años, o cuando hay un aumento progresivo de las mismas, este hecho puede llevar a la muerte de los pacientes en pocos meses; sin embargo, son varios los autores que señalan que este tipo de pacientes tendría una expectativa de vida menor a los 5 años si no se realiza la operación correctora.

Cuando se presenta un verdadero cortocircuito invertido a través del Ductus, el efecto dominante es una resistencia vascular pulmonar aumentada; en estos casos, el Ductus permeable beneficia al paciente porque permite el flujo hacia la aorta, liberando así al ventrículo derecho de sobrecargas mayores a las sistémicas; por tanto, la oclusión del Ductus tanto en forma espontánea como quirúrgica, será de alto riesgo para los pacientes, y en los casos de sobrevida, la incapacidad funcional será mayor.

El tratamiento adecuado del Ductus siempre dará mejores resultados si se realiza antes de la inversión del cortocircuito. También, la prematuridad con que se efectúa el tratamiento quirúrgico del Ductus en la actualidad, hace que la endocarditis bacteriana sea una rareza,

excepto, por supuesto, en los pacientes en los que hay inversión del cortocircuito a través del Ductus o que presenten otra cardiopatía congénita concomitante. Por tanto, el cierre del Ductus en la primera infancia permita eliminar en el futuro las posibilidades de hipertensión vascular pulmonar secundaria. MARQUIS R.M.⁵

Técnica quirúrgica para el cierre del Ductus:

- Anestesia general

- Vía de abordaje. Paciente en posición decúbito lateral derecha, cirujano en posición dorsal al paciente. Toracotomía lateral izquierda corta a nivel del 4º espacio intercostal izquierdo. Disección del Ductus a través de la pleura mediastínica, cuidando de no lesionar el nervio recurrente.

- Cuando se lleva a cabo la ligadura del Ductus se debe prevenir el no cortarlo con la ligadura,

- Cuando se realiza la sutura; esta deberá ser hermetica. Al cierre de la toracotomía se deja drenaje aspirativo intrapleural. HENRY E. y BAILLE Y.¹

En los casos en que se trate de un paciente adulto que presenta calcificación, se podrá emplear la circulación extracorporea, en cuyo caso se colocará un parche a través de la arteria pulmonar, también se podrá llevar a cabo esta cirugía clampeando la arteria aorta por encima y por debajo del Ductus, colocando un parche a través de es-

ta arteria. WERNLY J.A.⁶³

En los pacientes en los que el Ductus se encuentra asociado a otra malformación cardiaca congénita se requiere que el tratamiento del Ductus se efectue previamente a la entrada en circulación extracorporea, o en su defecto, una vez en circulación extracorporea se hará la sutura a través de la arteria pulmonar. WERNLY J.A.⁶³

Una anomalía que debe tenerse muy en cuenta, especialmente cuando se operan niños prematuros, es la bifurcación anómala de la arteria pulmonar, la cual podría causar gran confusión a la hora de pinzar el Ductus llegando a ligar o seccionar y suturar una de las ramas de la arteria pulmonar, haciendo que todo el volumen del cortocircuito llegue a la misma sobrecargando el pulmón correspondiente. De todas formas un punto anatómico de referencia importante es el arco del nervio recurrente en la parte inferior del Ductus. SADE R.M.⁶⁴

Un estudio interesante al respecto es el efectuado por JOHN.²⁶, en el departamento de cirugía cardiovascular del Christian Medical College Hospital, donde muestra que, especialmente en los adultos portadores de Ductus, en un gran porcentaje de casos tendrán que adoptarse técnicas complicadas por las características que toma el Ductus en estos pacientes de mayor edad; así; en un total de 600 afectados 131 pacientes de su estudio tenían edades

por encima de los 14 años, con un promedio de 22 años. En todos los casos la cirugía se realizó por toracotomía lateral izquierda. El diámetro del Ductus estaba entre los 15 y 30 mm. En 69 pacientes hubo de efectuarse clampeamiento por encima y por debajo del Ductus con tiempos promedios de 14.5 minutos, utilizando hipotensión anestésica controlada con Nitroprusiato de sodio o trimethaphan, según los casos. Solo en un caso se requirió circulación extracorporea. De todo esto se deduce que a mayor edad, mayores dificultades quirúrgicas.

Técnicas quirúrgicas complicadas se realizaron en los casos de Ductus asociados a cardiopatías congénitas; en relación a este concepto, en el Presbyterian Medical Center y el University of Meryland Hospital realizaron un trabajo de corrección completa en los casos de interrupción de tipo B del arco aórtico con C.I.V. y persistencia de Ductus. La edad de los pacientes situada entre los 7 días y los 5 meses. La conclusión de estos trabajos recomiendan la corrección total en todos los casos de Ductus acompañado de otra cardiopatía congénita. PONTIUS R.G.⁶⁵

La cirugía del Ductus en los recién nacidos prematuros con peso corporal por encima de los 600 grs. requiere asistencia respiratoria por intubación traqueal, anestesia local con Lidocaina y toracotomía lateral izquierda. El cierre del Ductus se lleva a cabo con clip trans-

pleural de tipo Ethicon L-C-200 y el clampeo puede ser rápido o gradual. SERWER G.A.³²

- Complicaciones posterapéuticas: En el tratamiento de los recién nacidos prematuros portadores de Ductus y tratados con Indometacina, uno de los mayores problemas es la reapertura tardía que suele producirse entre el 20% a 100% de los casos; los estudios comparativos se dificultan por la diferencia de edad en los pacientes estudiados, dosis terapéuticas y concentraciones plasmáticas distintas. YEH T. F.⁵⁶

Un estudio realizado en el Departamento de Oftalmología de la Escuela de Medicina de Nashville T. N., en 45 niños prematuros portadores de Ductus tratados con Indometacina, 5 fallecieron durante el tratamiento, 9 no asistieron al control, y de los 31 pacientes controlados, 4 desarrollaron retinopatía de grado V, 2 una retinopatía de grado IV, 3 de grado II y 3 de grado I. En 3 de los pacientes que desarrollaron la retinopatía de grado V se produjo reapertura del Ductus debiendo luego realizarse tratamiento quirúrgico. Con anterioridad a este trabajo ya se tenía referencias de niños con desprendimiento de retina posterior al tratamiento con Indometacina. MULTON A. L.⁶⁶

GERSONY W. M.⁴ realizó un interesante estudio multicéntrico en el que dividió 421 recién nacidos prema-

turos portadores de Ductus en 2 grupos. Uno, de 135 pacientes sometidos a tratamiento médico en base a Indometacina que dió como resultado un 79% de cierre con un 28% de reaperturas posteriormente. El otro grupo fué sometido solamente a tratamiento médico sintomático, viéndose que habia cierre espontaneo del Ductus en el 35%.

Al final, el tratamiento para todos fué quirúrgico. GERSONY W. M.⁴

Haciendo un estudio comparativo entre los resultados obtenidos al tratamiento médico y quirúrgico en recién nacidos prematuros, tenemos que la complicación más frecuente es la Enterocolitis necrotizante, presente en el 11% de los pacientes tratados con Indometacina y en 0.3% de los tratados mediante cirugía. Con esto se trata de demostrar que la cirugía en los niños prematuros portadores de Ductus presenta un riesgo de 0, reduce la incidencia de enterocolitis necrotizante y el tiempo de intubación traqueal y asistencia ventilatoria es menor que en niños mayores, con lo que mejora el pronóstico de sobrevivencia. MIKHAIL M.⁶

Una complicación postoperatoria tardía rara vez referida en la literatura médica mundial es el aneurisma de la arteria pulmonar; en un caso de necropsia publicado por Coleman nos muestra que un niño de 14 años que falleció por muerte súbita se encontró hemopericardio y aneu-

risma de la arteria pulmonar. Este paciente fué operado de Ductus con hipertensión vascular importante a los 3 años de edad. BOLLING J.⁶⁷

En realidad todos los estudios sobre complicaciones postquirúrgicas en los pacientes portadores de Ductus muestran que el riesgo del tratamiento quirúrgico en la infancia es mínimo pero que se incrementa con la edad, siendo de alto riesgo en los pacientes adultos; así, tenemos infecciones a gram negativos, hemorragias postoperatorias, neumotorax, quilotorax etc...; al mismo tiempo que la mortalidad en el paciente portador de Ductus mayor de 17 años de edad es de un 40%. JOHN.²⁶

Entre otras complicaciones debemos señalar la sección accidental del ductus durante la cirugía, atelectasias pulmonares, cor pulmonale crónico y parálisis del nervio recurrente transitorias o permanentes. HENRY E. y BAILEY Y.¹

Una complicación rara es el aneurisma del divertículo aórtico, descrito en la literatura médica mundial solo en 16 casos, de los cuales la mayoría se diagnosticaron por autopsia y solo dos casos durante la cirugía a la que entraron con el diagnóstico de tumor mediastinal. COLEMAN M.⁶⁸

MITCHELL R. S.⁶⁹, refiere una serie de 5 casos de aneurisma del divertículo aórtico en adultos y refiere

que el diagnóstico es difícil y requiere del apoyo de todos los métodos especiales de investigación.

En resumen, las complicaciones quirúrgicas y postquirúrgicas son raras y dependen de algunos factores importantes, tales como edad del paciente, técnica quirúrgica empleada y la experiencia del equipo quirúrgico.

En realidad, el riesgo por sección y sutura del Ductus no es mayor con relación a su ligadura, sino que las complicaciones están casi en todos los casos en relación directa a la edad de los pacientes.

Finalmente, a las complicaciones las podemos dividir en mayores y menores, siendo estas las siguientes:

- Menores:

- hipertensión arterial periférica en el postoperatorio inmediato.
- fibrilación auricular.
- Reacción pleural.
- pérdida temporal de la voz

- Mayores:

- empiemas torácicos o mediastínicos
- formación de falsos aneurismas
- hemorragias agudas
- endarteritis bacteriana
- infecciones hospitalarias. MARQUIS R.M.⁵



9.- P R O N O S T I C O D E L D U C T U S A R T E -
R I O S O P E R S I S T E N T E

La mayoría de los pacientes portadores de Ductus corresponden a los grupos I y II de la clasificación seguida y casi todos estos pacientes pueden, durante la infancia y pubertad, llevar una vida relativamente normal, e incluso algunos pacientes llegaran a la vejez con muy poca sintomatología.

Sin embargo, debemos señalar que la literatura médica mundial, tanto desde el punto de vista clínico como anatomopatológico, demuestran que la mortalidad de los pacientes portadores de Ductus, en la infancia corresponde a un 10 a 15% de la mortalidad de los pacientes portadores de cardiopatía congénita, y algunos autores señalan una mortalidad del 24% en niños menores de 5 años, pudiendo llegar al 71% antes de los 40 años de edad. Otros autores señalan que la media de vida de estos pacientes es de la mitad de la de personas normales. Estudios realizados correspondientes al seguimiento de pacientes portadores de Ductus en su evolución natural muestran que el promedio de sobrevida alcanza solamente al 10% hasta los 30 años de edad, 3% entre los 30 y 40 años, y 1% en los pacientes mayores de 50 años.

Una complicación que se presenta en el 80% de

las pacientes embarazadas portadoras de Ductus es la insuficiencia cardiaca congestiva.

MARQUIS R. M.⁵ nos da una casuística interesante sobre 80 pacientes portadores de Ductus operados después de los 20 años de edad, mostrando, endarteritis bacteriana en el 8%, insuficiencia cardiaca congestiva en el 14% y cortocircuito invertido a través del Ductus en el 15%, sobre todo en pacientes entre los 30 y 40 años de edad; estos últimos pacientes pierden toda posibilidad de tratamiento.

En recién nacidos prematuros portadores de Ductus se encuentra un elevado porcentaje de accidentes relacionados con el bajo flujo causado por el cortocircuito de izquierda a derecha a través del Ductus, dando como consecuencia bajo flujo cerebral, hemorragia intraventricular y hemorragia intestinal, todos cuadros muy graves.
MARTIN C. G.³³

Por todo lo expuesto hasta ahora se deduce que el pronóstico e historia natural de los pacientes portadores de Ductus está estrechamente relacionado con sus características clínicas y hemodinámicas, como se describe a continuación.

El cierre espontáneo del Ductus es muy raro según algunos autores, y por lo tanto, muy poco valorado en el pronóstico que se pueda dar en la infancia. Por el con-

trario, existe siempre el riesgo de la endocarditis bacteriana en estos pacientes.

En los pacientes del grupo II de la clasificación seguida hay tendencia a sufrir las consecuencias del cortocircuito de izquierda a derecha tempranamente, pudiendo presentar insuficiencia cardiaca en la infancia. Son muy pocos los pacientes que se mantienen asintomáticos hasta la edad adulta; otros rapidamente desarrollan hipertensión vascular pulmonar que puede llevar a la inversión del cortocircuito.

Los pacientes del grupo III suelen presentar graves síntomas en la infancia, no suelen sobrevivir más allá de la infancia sin incapacidad significativa.

Los pacientes de los grupos IV y V, muestran poca tendencia a desarrollar insuficiencia cardiaca congestiva en la infancia, pero rapidamente evolucionan hacia la inversión del cortocircuito, lo que determina un mal pronóstico a corto plazo.

Todos los autores estande acuerdo en que los pacientes de estos últimos grupos fallecen en un 7% antes de los 20 años y de los que son sometidos a cirugía mueren un 4%; La muerte súbita es frecuente. La sobrevida de estos pacientes es excepcional por encima de los 20 años,
MARQUIS R. M.⁵

El pronostico de los pacientes portadores de

Ductus sera directamente proporcional a las complicaciones que presenten.

Estudios realizados aobre el flujo a través del Ductus en recién nacidos demostraron que cualquiera sea el estado hemodinámico, el flujo será de izquierda a derecha durante la sístole y que en recién nacidos en los que las presiones vasculares pulmonares se encuentran elevadas, el cortocircuito se invertirá al final de la diástole. Como consecuencia de este hecho se presentan alteraciones hemodinámicas importantes que traeran consigo isquemia intestinal. SPACH M. S.⁷⁰

BROWN E. R.⁷¹, realizó un estudio en recién nacidos prematuros sometidos a Oxigenoterapia y ventilación pulmonar a presión positiva; estos niños presentaban insuficiencia cardiaca congestiva secundaria al Ductus y todos ellos desarrollaron displasia broncopulmonar de muy mal pronostico.

Otra complicación frecuente en estos pacientes prematuros portadores de Ductus es la hemorragia periventricular e intraventricular, hecho que hay que manejar con mucho cuidado ya que el tratamiento quirurgico puede agravar el cuadro. SPACH M. S.⁷⁰

El uso de los antibióticos, el tratamiento médico y quirúrgico del Ductus cambiaron el curso de la frecuencia con que se presentan casos de endarteritis bacte-

riana; así se tienen referencias anteriores a 1942 en que esta complicación alcanzaba un 42% en estos pacientes.

En la actualidad, los casos de endarteritis bacteriana en portadores de Ductus se reduce a casos muy raros, pacientes que no son tributarios de cirugía por la inversión del cortocircuito y en los que no se realiza una adecuada profilaxis antibiótica. Las vegetaciones formadas en este cuadro tienden a extenderse primeramente a la arteria pulmonar y al Ductus, pudiendo haber en casos muy avanzados, vegetaciones en aorta. Estas vegetaciones por su friabilidad, pueden desprender pequeños émbolos que podrán dirigirse a los pulmones o a la circulación periférica. También al debilitarse las paredes vasculares puede ser causa de formación de aneurismas pulmonares, Ductales, o aórticos.

Los soplos pueden intensificarse como consecuencia de esta enfermedad, así como la sintomatología pulmonar, haciendonos pensar en pleuresias, neumonías y en algunos casos Tbc. pulmonar. En estos casos, será de ayuda la triada, septicemia, fiebre persistente, microinfartos pulmonares y los signos de auscultación del Ductus. MIRCHELL R. S.⁶⁹

En los casos en los que se conoce previamente que el paciente es portador de Ductus, la presencia de fiebre persistente deberá inducirnos al diagnóstico de en-

docarditis y realizar el tratamiento antibiótico correspondiente hasta la remisión de los síntomas, para luego plantearse el tratamiento quirúrgico del Ductus; la experiencia actual en estos pacientes demostro que es más conveniente tratar primero la infección bacteriana, pues los casos sometidos a tratamiento quirúrgico en el curso de la endarteritis bacteriana puede llevar a fracaso por dehiscencias de suturas si se tiene en cuenta que los tejidos arteriales estan friables por el proceso infeccioso intercurrente. MARQUIS R. M.⁵

HESS J.⁷³, refiere el caso especifico de una niña de 12 años portadora de Ductus y que fué sometida a cirugía del Ductus al año de edad, mediante ligadura. En el control radiológico de la niña, se aprecia la presencia de un aneurisma de aorta descendente alta. Realizado tratamiento antibioterápico con Penicilina y Estreptomicina, se efectuó el tratamiento quirúrgico, encontrándose en la cirugía un aneurisma en el cabo aórtico del Ductus sin comunicación con la arteria pulmonar. Esto sugiere que las endarteritis bacterianas lesionan los tejidos vasculares a través de los vasos nutricios.

La calcificación del Ductus es una complicación que suele presentarse con relativa frecuencia en los pacientes adultos portadores de Ductus, generalmente acompañada de hipertensión vascular pulmonar, siendo el pronos-

tico de estos muy grave. WERNLY J. A.⁶³

En un determinado grupo de pacientes portadores de Ductus, se presenta la insuficiencia cardiaca izquierda, sobre todo en niños recién nacidos en los cuales es difícil el diagnóstico ya que es frecuente la confusión con bronquitis o bronconeumonías, por la respiración sibilante acompañada de disnea paroxística o continua.

En los adultos, sin embargo, es más frecuente la insuficiencia cardiaca congestiva, complicación que se puede encontrar independientemente de la presencia de hipertensión vascular pulmonar. Generalmente, estos pacientes con el tratamiento clásico responden favorablemente.

MARQUIS R. M.⁵

Todos los trabajos coinciden en que los pacientes portadores de Ductus asintomáticos, con el tiempo, desarrollarán en un elevado porcentaje hipertensión vascular pulmonar por hiperflujo, pudiendo en los casos más graves, presentar el Síndrome de Eisenmenger, convirtiéndose de esta manera, de ser paciente de pronostico favorable en paciente de pronostico grave. JOHN.²⁶

La escuela Mexicana aconseja en los pacientes portadores de Ductus con hipertensión vascular pulmonar realizar un estudio meticoloso de la misma para determinar si esta se debe a lesión vascular o hiperflujo, pues dependiendo de esto, tendremos o no oportunidad de tra-

tamiento quirúrgico. ESQUIVEL AVILA J.²

El aneurisma del Ductus es poco frecuente pero de pronostico muy grave, en la literatura médica se distinguen 2 tipos de aneurisma: el infantil en el que el pronostico es muy grave, el del adulto en el que se observan aneurismas del Ductus sin antecedentes de endarteritis; en estos casos el aneurisma puede deberse a necrosis de la íntima, en ambos casos el pronostico de los pacientes sera grave. MARQUIS R. M.⁵

Una complicación relativamente frecuente y que agrava el pronostico de los pacientes portadores de Ductus es el aneurisma de arteria pulmonar o arteria aorta en regiones vecinas al Ductus. HESS J.⁷³

Un trabajo importante para mostrar el pronostico de los pacientes portadores de Ductus fué el realizado en Edimburgo entre los años 1.940 y 1.979, de 804 pacientes fueron seleccionados 37 pacientes com edades por encima de los 50 años de edad; de éstos 29 correspondian al sexo femenino y 8 al masculino. El porcentaje de complicaciones fué: 5 pacientes desarrollaron hipertensión vascular pulmonar grave, 19 insuficiencia cardiaca congestiva, 12 permanecieron asintomáticos, 3 presentaron disnea de esfuerzo y 1 endocarditis bacteriana. 15 pacientes fueron sometidos a tratamiento quirúrgico encontrandose las paredes del Ductus friables o calcificadas en todos

los casos. MARQUIS R. M.⁷⁴

Los pacientes que presentan Atresia de arco aórtico sin persistencia del Ductus tienen un pronóstico fatal con o sin tratamiento quirúrgico, siendo por el contrario el pronóstico mejor en aquellos pacientes portadores de Ductus en los que pueden postergar la cirugía por algún tiempo, de manera que el paciente pueda ser sometido a una corrección total con circulación extracorporea.

KRON I. L.⁷⁵

II

PLANTEAMIENTO

DEL

PROBLEMA.

II.- P L A N T E A M I E N T O D E L P R O B L E M A

Para proceder a la realización de nuestro trabajo, los expuestos han sido los planteamientos seguidos:

- 1.- Valorar las características clínico - biológicas de nuestros pacientes portadores de Ductus Arterioso Persistente, para determinar la incidencia de esta patología en relación a la edad de presentación y sexo más afectado; así como la influencia, tanto de los antecedentes ginecoobstétricos y familiares, como de la procedencia regional de los sujetos estudiados en nuestro trabajo.
- 2.- Estudiar la signo - sintomatología clínica, tanto a nivel cardiológico, como las consecuencias a nivel sistémico producidas por el cortocircuito de izquierda a derecha en los pacientes portadores de Ductus y por la hipertensión vascular pulmonar, que presentan un porcentaje elevado de los pacientes afectos de esta cardiopatía congénita.
- 3.- Verificar y ampliar nuestros conocimientos sobre el hecho, mencionado por algunos autores, referente a la importancia de la zona geográfica donde nacen los pacientes por-

tadores de Ductus, en cuanto a la altitud, y su relación con una mayor incidencia de esta patología, Para éllo, hemos seleccionado una población procedente en su totalidad de la zona andina boliviana, localizada entre el Altiplano (altitud mayor a 2.500 metros sobre el nivel del mar) y las nieves eternas (altitud por encima de de los 6 000 metros sobre el nivel del mar).

- 4.- Demostrar que el diagnóstico del Ductus es fundamentalmente clínico, aunque teniendo en cuenta el importante apoyo que representan la radiología de torax y la electrocardiografía, sobre todo a la hora de determinar la pauta a seguir en la corrección quirúrgica del Ductus.
- 5.- Valorar la técnica quirúrgica mejor reglada y con menos complicaciones posteriores, a la hora de realizar el tratamiento quirúrgico de Ductus y demostrar que el porcentaje de mortalidad de esta patología es muy bajo si dicha corrección se realiza con un mínimo de equipo y personal entrenado.

6.- Analizar la respuesta clínica y evolución posterior de los pacientes portadores de Ductus Arterioso Persistente, que fueron sometidos a cirugía correctora del mismo, para establecer elementos de pronóstico de la enfermedad.

III

MATERIAL Y METODOS

III.- M A T E R I A L Y M E T O D O S

El presente trabajo ha sido realizado en el Servicio de Cirugía Cardiovascular dependiente del Departamento de Cirugía Toracica y Cardiovascular del Instituto Nacional de Torax (I.N.T.) en la ciudad de La Paz (Bolivia) bajo la codirección del Prof. Dr. Marcelo Navajas Arana, Jefe del Departamento.

A) M A T E R I A L :

Desde 1.968, fecha en que fué creado el Servicio de Cirugía Cardiovascular, se vienen realizando cirugías a corazón abierto en pacientes portadores de secuelas de Fiebre reumática, implantación de marcapasos y correcciones quirúrgicas de cardiopatías congénitas susceptibles de mejoría con tratamiento quirúrgico.

Entre estas últimas, destacamos los pacientes portadores de Ductus Arteriosos Persistente, ya que representan el más importante porcentaje en cuanto a incidencia de Cardiopatías congénitas en nuestro medio.

En el Instituto Nacional de Torax, entre los años de 1.968 y 1.985, han sido realizadas 442 intervenciones correctoras de Cardiopatías congénitas, las cuales, para un mayor sentido grafico, se representan en la siguiente relación porcentual.

- C.I.A.

85 pacientes (19,32 %)

- C.I.V.	31	pacientes	(7,01 %)
- Co. de Aorta	16	"	(3,61 %)
- Tetralogía de Fallot	2	"	(0,45 %)
- Ductus arterioso	295	"	(66,74 %)
- Ductus + C.I.A.	2	"	(0,45 %)
- Ductus + C.I.V.	3	"	(0,67 %)
- Ductus + Co. Ao.	4	"	(0,90 ¼)
- Ductus + T. Fallot	2	"	(0,45 %)
- Ductus + Est. V.P.	2	"	(0,45 %)

Para nuestro trabajo, seleccionamos a todos los pacientes portadores de Ductus que fueron tratados quirúrgicamente, grupo que abarca a 308 del total de pacientes intervenidos.

Del total de pacientes seleccionados, 196 corresponden al sexo femenino y 112 al sexo masculino, Las edades de los pacientes operados oscilan entre 6 meses de edad y los 46 años. El total de los pacientes seleccionados proceden de una área geográfica situada entre los 2.500 y los 6.000 metros de altitud sobre el nivel del mar.

Dado que se trata de un estudio retrospectivo, los criterios, tanto de selección como de exclusión se han limitado a los datos aportados por los protocolos quirúrgicos de los pacientes incluidos.

Como Criterios de Selección tenemos los siguientes:

- Manifestaciones clínicas inequívocas de la presencia de Ductus (antecedentes de infecciones respiratorias frecuentes, disnea de medianos esfuerzos, auscultación de soplos de diversas características, soplo de Gibson, etc...)
- Estudio radiológico y electrocardiográfico demostrativo u orientador al diagnóstico de Ductus (trma vascular incrementada, aumento o rectificación del arco pulmonar, onda T picuda y simétrica...)
- Diagnóstico de Ductus confirmado por métodos especiales, tal como el estudio hemodinámico, realizado a un muy reducido sector de nuestra población estudiada.
- Confirmación quirúrgica del Ductus.

Los criterios de exclusión:

- Demostración de otra causa etiológica como causante de la sintomatología o de otro tipo de cardiopatía congénita.
- Pacientes portadores de Ductus que no hayan sido tratados quirúrgicamente.

Basándonos en estos criterios, hemos seleccionado 308 protocolos quirúrgicos de pacientes portadores

de Ductus que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico entre los años 1.968 y 1.985 en nuestro Servicio.

B) M E T O D O S :

1.- Enunciación de los datos clínicos y terapéuticos recogidos en los protocolos clínicos de los pacientes y el protocolo quirúrgico correspondiente:

- Clasificación de los pacientes por el sexo y grupo etáreo al término de nuestro estudio.
- procedencia de nuestros pacientes en función de la altitud de la zona geográfica correspondiente de Bolivia.
- Antecedentes ginecoobstétricos y familiares.
- Incidencia de los síntomas y signos cardiopulmonares directamente relacionados con esta cardiopatía congénita.
- Características estetoacústicas de los soplos cardiacos hallados a la auscultación.
- Frecuencia de la asociación del Ductus con otra patología congénita cardiaca.
- Repercusión del Ductus sobre las resistencias vasculares pulmonares.
- Procedimientos diagnóstico utilizados:
 - Pruebas auxiliares realizadas en todos los pacientes:

- Hemograma
- Radiología simple de torax
- electrocardiograma
- Pruebas auxiliares especiales utilizadas en algunos de nuestros pacientes con finalidad diagnóstica o pronóstica
 - Cateterismo cardiaco derecho

M E T O D O T E R A P E U T I C O :

- Por no disponer de medios adecuados, además de una mala comunicación entre los servicios de recién nacidos de los Hospitales y el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Instituto Nacional de Torax, no se tiene ninguna experiencia terapéutica farmacológica en nuestro país. Por lo tanto, nuestro método terapéutico se refiere exclusivamente a la corrección quirúrgica del Ductus, mediante la técnica de toracotomía lateral izquierda a nivel del 4º espacio intercostal, ligadura doble del Ductus en algunos casos, o sección y sutura continua doble del Ductus en la mayoría de los casos.
- Evolución de los pacientes en función del tratamiento aplicado:
en el protocolo operatorio se consignan: Técnica quirúrgica, medidas del Ductus y evolu-

ción intraoperatoria.

- Estudio de la evolución postoperatoria inmediata (hasta los 8 días), haciendo mayor énfasis en las primeras 48 horas, en el Servicio de Terapia intensiva del Instituto Nacional de torax. Los parámetros estudiados han sido: presiones arteriales periféricas, pulso, frecuencia cardiaca y respiratoria, drenajes, diuresis, y tratamiento farmacológico en este tiempo.
- Estudio de la evolución postoperatoria mediata, control del paciente hasta los 90 días, mediante examen clínico, radiológico y electrocardiográfico.

2.- Pruebas diagnósticas específicas realizadas en nuestros pacientes :

- Hemograma: Resulta el parámetro más importante para la determinación de los elementos formes de la sangre. Tiempo de coagulación y sangría, tiempo de protrombina, y clasificación de los grupos sanguíneos y Rh.

Los seguidamente expuestos son parámetros considerados normales para Bolivia, para una altitud superior a los 2.500 metros sobre el nivel del mar:

- Normal: Hematies entre 5.000.000 y 6.000.000 mm³
- Anemia leve: " " 4.000.000 y 4.900.000 "
- Anemia moderada: " " 3.200.000 y 3.900.000 "
- Anemia severa " inferior a 3.200.000 "
- Leucocitos: entre 5.000 y 10.000 mm³ (normal)
- Plaquetas: entre 150.000 y 300.000 mm³ (normal)
- Tiempo de coagulación: entre 5 y 15 minutos (normal)
- T. sangria método de Dutec: entre 1 y 3 minutos (normal)
- T. de protrombina: entre 11 y 15 segundos (normal)
- Clasificación de grupos sanguineos en A, AB, B, O,
- Determinación de factor Rh

- Radiología de Torax:

En nuestros pacientes buscamos características radiológicas relacionadas con el corto circuito de izquierda a derecha a nivel cardiocirculatorio y su repercusión pulmonar.

- Electrocardiografía:

Buscamos características electrocardiográficas relacionadas con el cortocircuito de izquierda a derecha y su repercusión sobre las cavidades cardiacas.

- Procedimientos diagnósticos especiales:

Fueron utilizados en aquellos pacientes en los que el diagnóstico clínico del Ductus era difícil, y en los pacientes en los que se quería

determinar con certeza la repercusión hemodinámica sobre el sistema cardiopulmonar del corto circuito, realizandose en estos pacientes un cateterismo cardiaco derecho.

IV

RESULTADOS

IV.- R E S U L T A D O S

En el Instituto Nacional de Torax (I.N.T.) de La Paz - Bolivia han sido intervenidos quirúrgicamente 442 pacientes portadores de diversas Cardiopatías congénitas. Para nuestro trabajo hemos seleccionado 308 protocolos clínicos y quirúrgicos de pacientes portadores de Ductus Arterioso Persistente, tanto de forma pura como asociada a otra cardiopatía congénita, y que fueron sometidos a corrección quirúrgica del mismo en este centro quirúrgico, representando estos el 69.66 % del total de pacientes operados de cardiopatías congénitas (n=442).

	Pacientes	(%)
- Ductus	295	95.77
- Ductus + C.I.A.	2	0.64
- Ductus + C.I.V	3	0.97
- Ductus + Co. de Ao.	4	1.29
- Ductus + T. de Fallot	2	0.64
- Ductus + E.V.P. <u> </u>	<u>2</u>	0.64
Total	308	

Para su mejor estudio, los resultados se desglosarán en 2 apartados, mencionando primero los hallazgos clínicos y posteriormente, las pruebas diagnósticas realizadas; pasando seguidamente a describirlas.

1.- HALLAZGOS CLINICOS:

- a) Sexo: De los 308 pacientes operados de Ductus Arterioso Persistente, 196 corresponden al sexo femenino y 112 al sexo masculino, demostrándonos que existe una mayor insidencia de Ductus en el sexo femenino 63.64 %, frente a una menor insidencia de persistencia de Ductus en el sexo masculino 36.36 %. (Figura 1)
- b) Edad: Con respecto a la edad de diagnóstico y tratamiento de esta cardiopatía congénita en nuestros pacientes, los límites mínimos y máximos que hemos encontrado son de 6 meses para el menor y de 47 años para el mayor respectivamente, con una edad media de 9.15 años y una D.E. = \pm 6.99

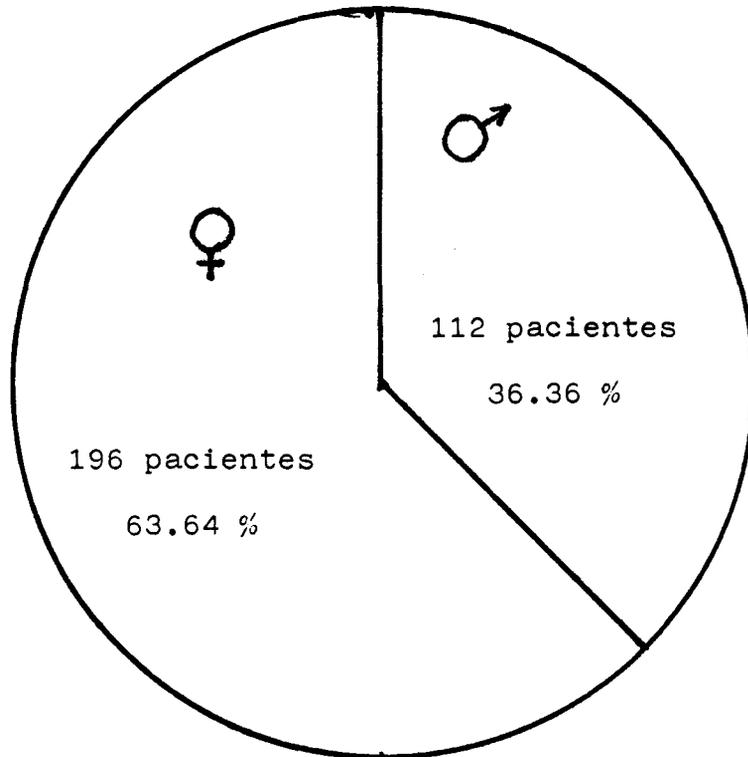
Para su mejor comprensión, pasamos seguidamente a exponer, la relación que existe entre la edad y el número de casos clínicos en nuestro trabajo. (Figura 2)

- c) Procedencia: Todos los pacientes estudiados son nacidos en Bolivia.

Bolivia es un país situado en el corazón de América del Sur:

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

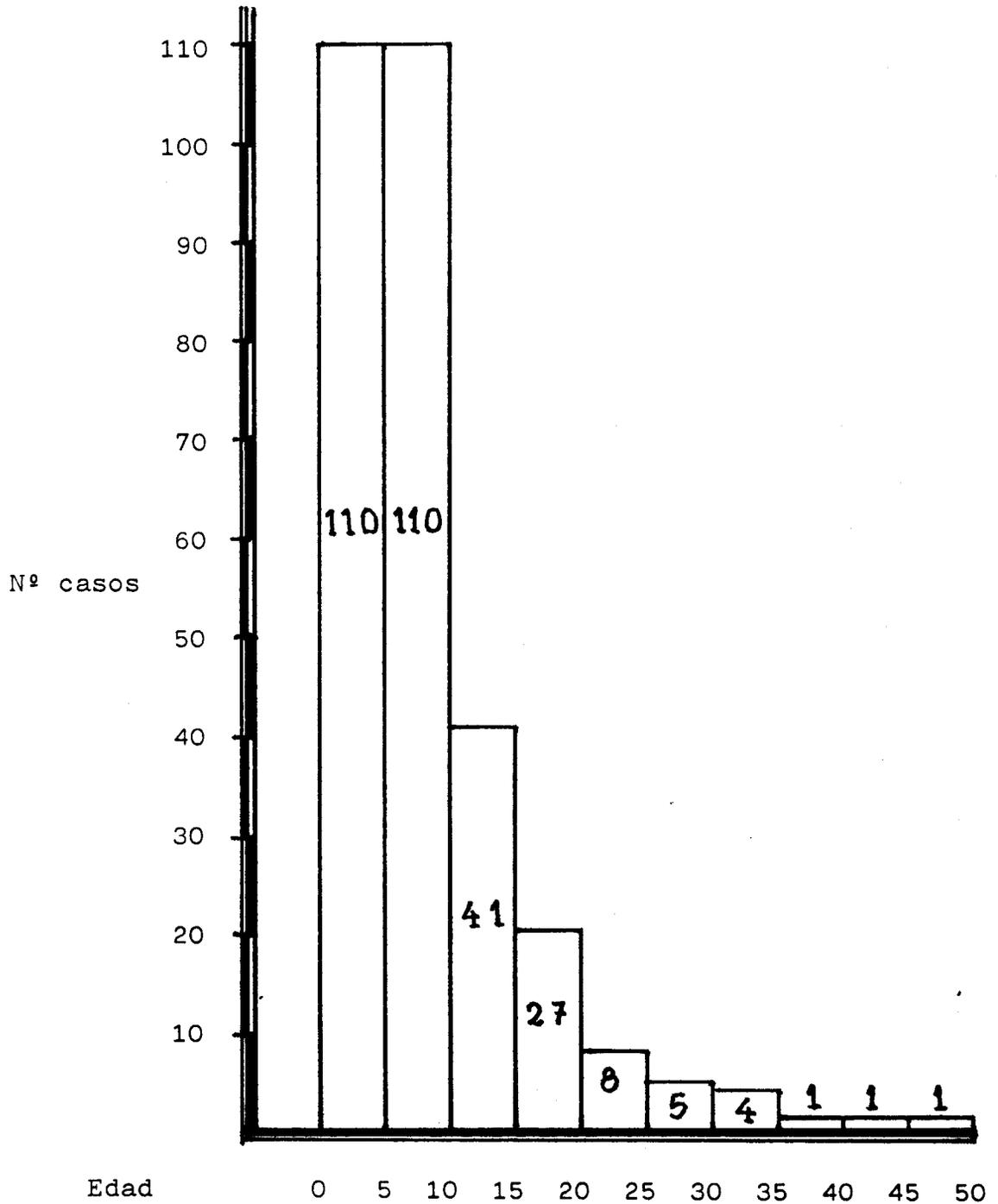
Figura 1



Distribución de nuestros pacientes en función del sexo. (N° = 308).

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

Figura 2



Distribución de nuestros pacientes en función del rango de la edad en que se realizó la cirugía.

Tiene una extensión territorial de 1.099.581 Km² y una población de aproximadamente 5.500.000 habitantes.

Geográficamente Bolivia se divide en 9 regiones o departamentos, de los cuales, tres de ellos, Beni, Pando, Santa Cruz, corresponden a la zona tropical con una altitud entre 0 y 800 metros sobre el nivel del mar y una temperatura media de 30° C.

Cochabamba, Chuquisaca y Tarija se encuentran en la zona mesotérmica o valles, con una altitud entre 800 y 2.500 metros sobre el nivel del mar y temperaturas que fluctúan entre los 15° C y los 30° C. En la serie de pacientes seleccionados para nuestro trabajo no encontramos ninguno procedente de una de estas zonas.

La Paz, Oruro y Potosí, se encuentran en la zona altiplánica de los Andes, la cual presenta 2 subzonas: La Puna, que se encuentra entre los 2.500 y 4.000 metros de altitud sobre el nivel del mar con temperaturas medias de 0° C a 15° C, y las nieves eternas que se encuentran

por encima de los 4.000 metros de altitud sobre el nivel del mar, con temperaturas por debajo de 0° C.

Todos los pacientes estudiados en nuestro trabajo proceden de la Puna.

Una idea esquematizada presentamos en el perfil geografico. (Figura 3)

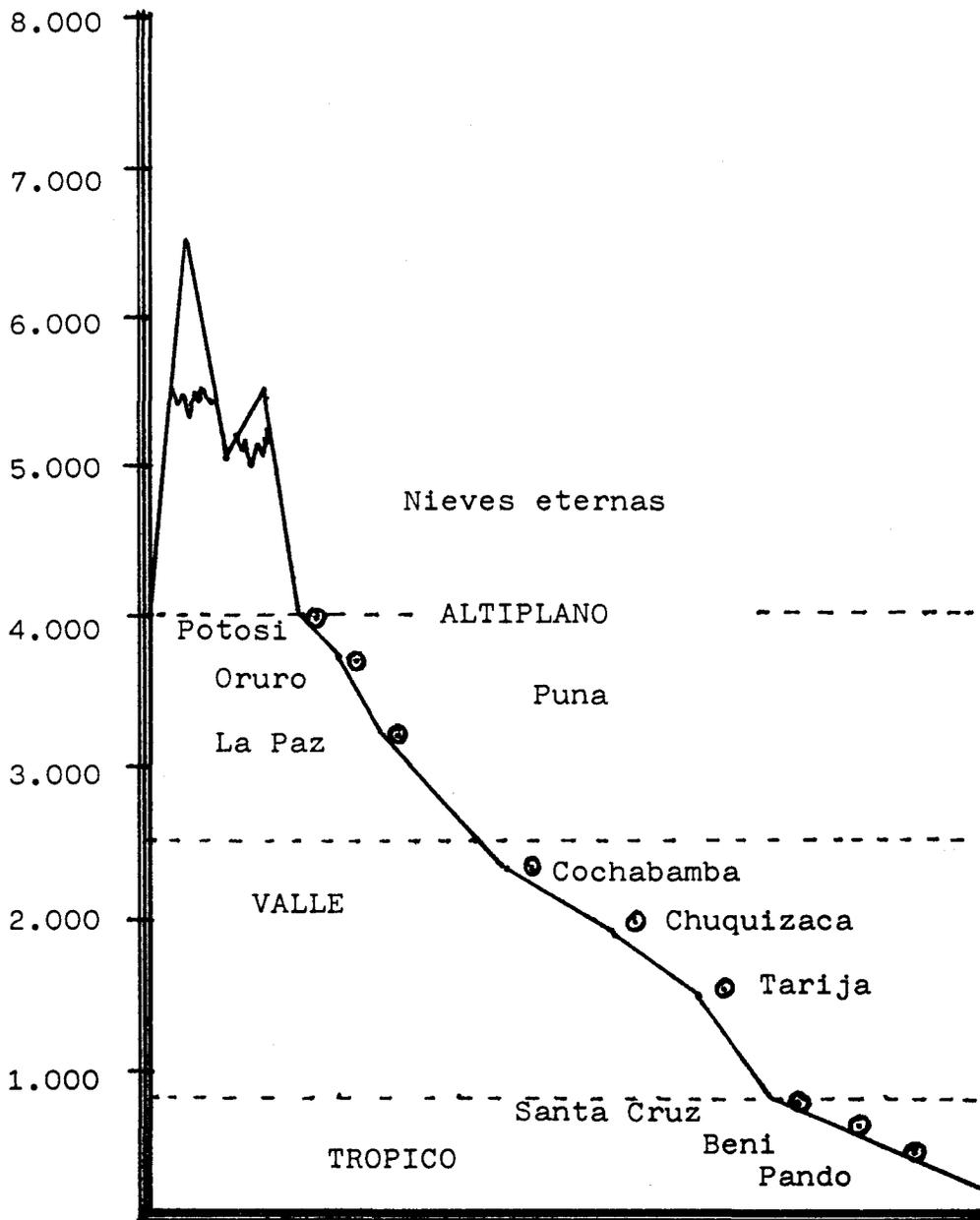
- d) Antecedentes Gineco - obstétricos y familiares: Entre los antecedentes gineco - obstétricos más relevantes encontramos en el historial clínico, sufrimiento fetal en el momento del nacimiento en 16 pacientes, todos los cuales debieron permanecer por tiempo determinado en incubadora, esto nos da un promedio de 5.20 % del total de casos. (n=308)

Como antecedentes familiares hereditarios encontramos la historia de un paciente portador de Ductus tratado quirúrgicamente del que nacieron 3 hijos portadores de Ductus todos tratados quirúrgicamente en el Servicio.

- e) Signo - sintomatología cardiopulmonar y general: Entre los síntomas y signos encontrados en nuestro estudio de pacientes

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

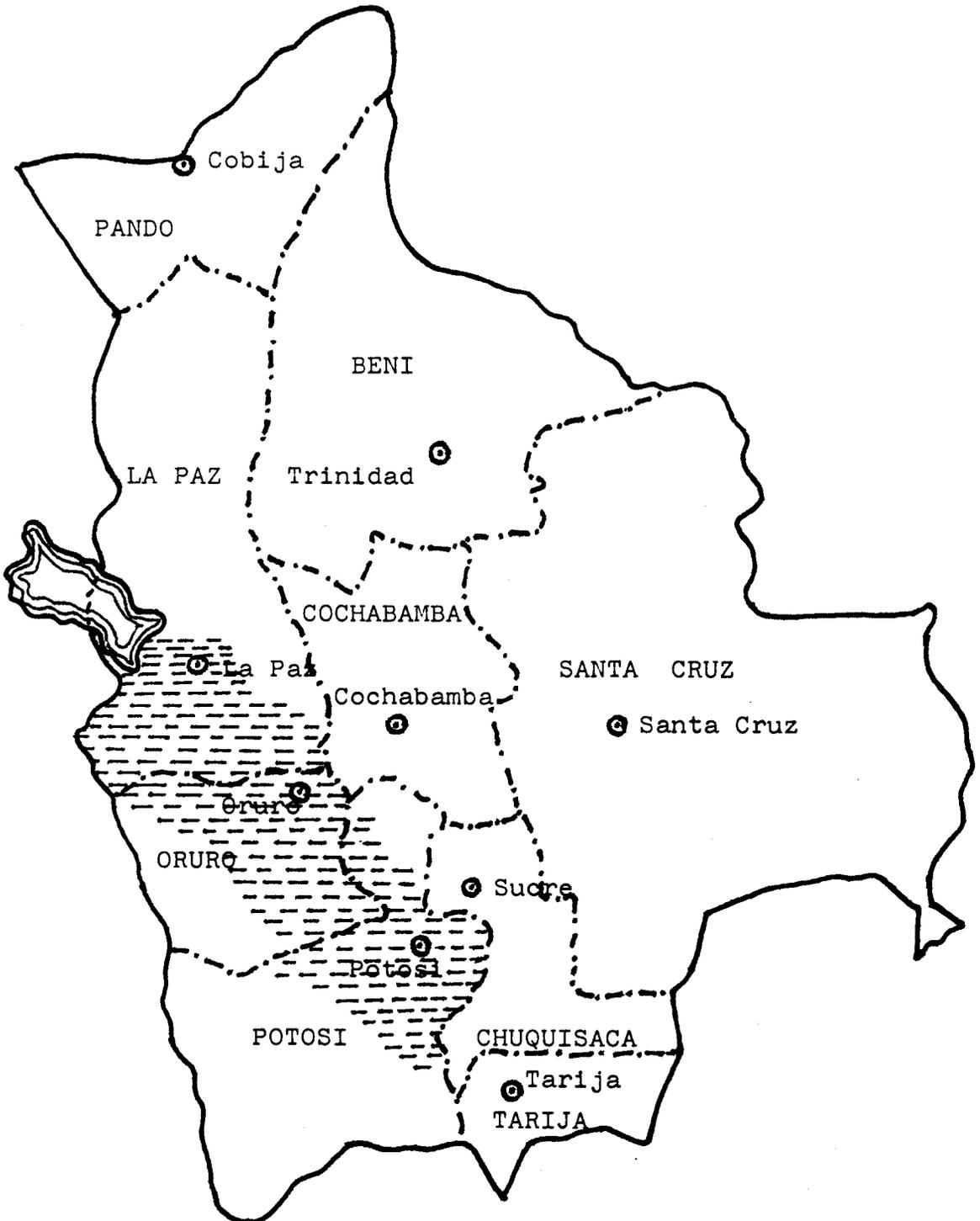
Figura 3(a)



Todos los pacientes estudiados proceden de la PUNA zona señalada en el presente perfil geografico de BOLIVIA

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

Figura 3(b)



portadores de Ductus Arterioso con cortocircuito de izquierda a derecha, destacan porcentualmente, la disnea de medianos esfuerzos en 83.11 %, las infecciones respiratorias frecuentes 73.37 %, y el peso corporal por debajo de la media normal en el 70.12 %, para una mejor comprensión en la Tabla I, presentamos la frecuencia con que aparece la signo - sintomatología cardiopulmonar y general, con los signos y síntomas individualizados y expresados en porcentajes con respecto al total de casos.

- f) Incidencia y características estetoacústicas de los soplos cardiacos en los pacientes de nuestro estudio: La mayor incidencia hallada en el examen físico corresponde al soplo continuo en maquinaria o de tipo Gibson, en región subclavicular izquierda e irradiado hacia al precordio, en 232 pacientes (75.32 %) También encontramos en un elevado porcentaje, el pulso radial de tipo salton en 105 pacientes (34.09 %). y el frémito en hueso supraesternal en 121 pacientes (39.28 %). Como los más destacados. Tabla II
- g) Presencia de Ductus Arterioso Persistente aso-

T A B L A I (N^o = 308)

SIGNO - SINTOMATOLOGIA CARDIOPULMONAR Y GENERAL

	<u>N^o Pacientes</u>	<u>%</u>
Infecciones respiratorias frecuentes.....	226	73.37
Crisis de cianosis.....	8	2.60
Disnea de grandes esfuerzos.....	52	16.88
Disnea de medianos esfuerzos.....	256	83.11
Hipodesarrollo.....	82	26.62
Peso por debajo de la media normal.....	216	70.12
Deformidad torácica.....	18	5.84

T A B L A II (N^o = 308)

INCIDENCIA Y CARACTERISTICAS ESTETOACUSTICAS DE LOS SOPLOS CARDIACOS EN
LOS PACIENTES DE NUESTRO ESTUDIO

	<u>N^o Pacientes</u>	<u>%</u>
Soplo continuo o de Gibson.....	232	75.32
Frémito supraesternal.....	121	39.28
Pulso radial salton.....	105	34.09
Soplo sistolico largo áspero en región supraclavicular izquierda.....	72	23.37
Chasquido de apertura en foco aórtico.....	33	10.71
R ₃ en precordio.....	6	1.94
Ausencia de soplos.....	4	1.29

ciado a otra cardiopatía congénita: En nuestro estudio, comprobamos que la mayor frecuencia de asociación del Ductus corresponde a la coartación de aorta en 4 pacientes (30.76 %).

La relación porcentual existente en nuestro trabajo, de Ductus asociado a otra cardiopatía congénita y el numero de casos clínicos se exponen en la Tabla III.

h) Repercusión del Ductus Arterioso Persistente Con cortocircuito de izquierda a derecha sobre las resistencias vasculares pulmonares:

En nuestra casuística, unicamente se realizó cateterismo cardíaco derecho a 80 pacientes, en los que se tomaron presiones de la arteria pulmonar, comparándolas con las presiones arteriales periféricas en arteria humeral y la saturación de O_2 en la arteria pulmonar.

Tomamos como parámetros normales las presiones en arteria pulmonar, 25 mm. Hg. de presión sistólica y 0 mm. Hg. de presión diastólica.

Los resultados obtenidos los expondremos en el segundo apartado de los resultados.

T A B L A III (N° = 13)

PRESENCIA DE DUCTUS ASOCIADO A OTRA CARDIOPATIA CONGENITA

	<u>Nº Pacientes</u>	<u>%</u>
Ductus + Coartación de Aorta.....	4	30.76
Ductus + Comunicación Interventricular.....	3	23.07
Ductus + Comunicación Interauricular.....	2	15.39
Ductus + Tetralogia de Fallot.....	2	15.39
Ductus + Estenosis Valvular Pulmonar.....	2	15.39

2.- PRUEBAS DIAGNOSTICAS :

- a) Hemograma: Realizado en todos los pacientes antes de ser sometidos a tratamiento quirúrgico, así como pruebas de coagulación, tiempos de sangría y protrombina y clasificación del grupo sanguíneo y Rh. En ningún caso se buscaron subgrupos sanguíneos.

La referencia porcentual de estos exámenes les mostramos en la Tabla IV.

- b) Radiología de torax: Realizada en todos los casos, en el Servicio de Hemodinamia y radiología del Instituto Nacional de Torax, en La Paz (Bolivia). Encaminada a la búsqueda y hallazgo de los signos radiológicos típicos del cortocircuito de izquierda a derecha presentes en los pacientes portadores de Ductus. Los resultados obtenidos los detallamos en la Tabla V - Figura 4
- c) Electrocardiografía: Se realizo este procedimiento diagnóstico al 100 % de la población estudiada, en el servicio de métodos complementarios del I.N.T., determinándose el tipo y frecuencia de a-

T A B L A IV (N° = 308)

HEMOGRAMA Y OTRAS PRUEBAS SANGUINEAS REALIZADAS EN NUES-
TROS PACIENTES ANTES DE SU INTERVENCION

	<u>Nº Pacientes</u>	<u>%</u>
Eritremia normal.....	111	36.03
Anemia moderada.....	18	5.84
Anemia leve.....	93	30.19
Leucocitemia normal.....	308	100.00
T. Coagulación normal.....	291	94.15
T. Coagulación prolongado.....	12	3.89
T. Coagulación acelerado.....	5	1.62
T. Sangria normal.....	287	93.18
T. Sangria prolongado.....	9	2.92
T. Sangria acelerado.....	12	3.89
T. Protrombina normal.....	300	97.40
T. Protrombina prolongado.....	2	0.64
T. Protrombina acelerado.....	6	1.94
Grupo sanguineo A.....	96	31.16
Grupo sanguineo B.....	15	4.87
Grupo sanguineo AB.....	7	2.27
Grupo sanguineo O.....	190	61.68
Rh (+).....	280	90.90
Rh (-).....	28	9.10

T A B L A V (N° = 308)

RADIOLOGIA DE TORAX

	<u>Nº Pacientes</u>	<u>%</u>
Trama vascular pulmonar incrementada.....	308	100.00
Arco pulmonar aumentado.....	200	64.93
Arco Ventrículo izquierdo aumentado.....	52	16.88
Aurícula Izquierda aumentada.....	36	11.68
Ventrículo derecho aumentado.....	5	1.62

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

Figura 4(a)

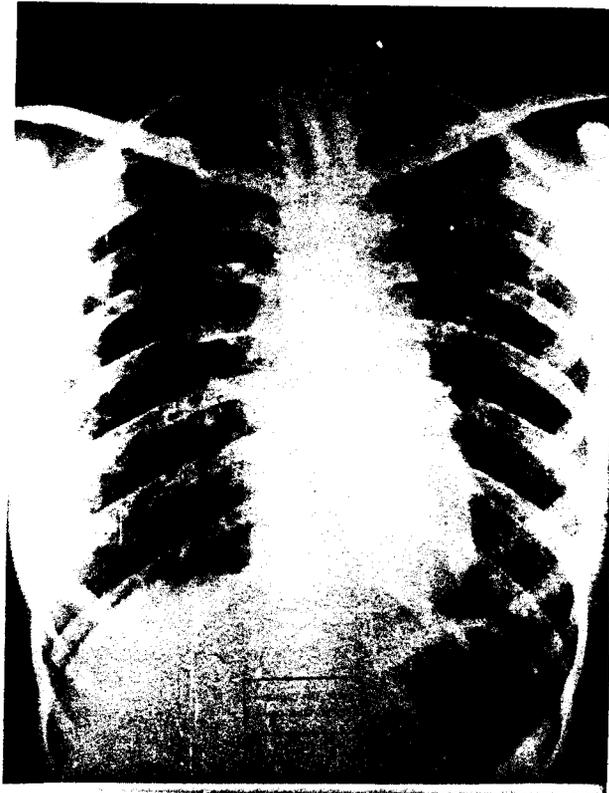
M.E.V.: sexo femenino: edad de diagnóstico y tratamiento quirurgico 26 años: procedente de Potosi. Síntomas: disnea de medianos esfuerzos. Examen físico: soplo sistolico corto en región subclavicular izquierda. Frecuencia cardiaca normal (F.C. 80 s/minuto).

Radiología: Trama vascular incrementada, arco de la arteria pulmonar rectificado

E.C.G.: descrito en la fig. 5(a).

no se realizo cateterismo.

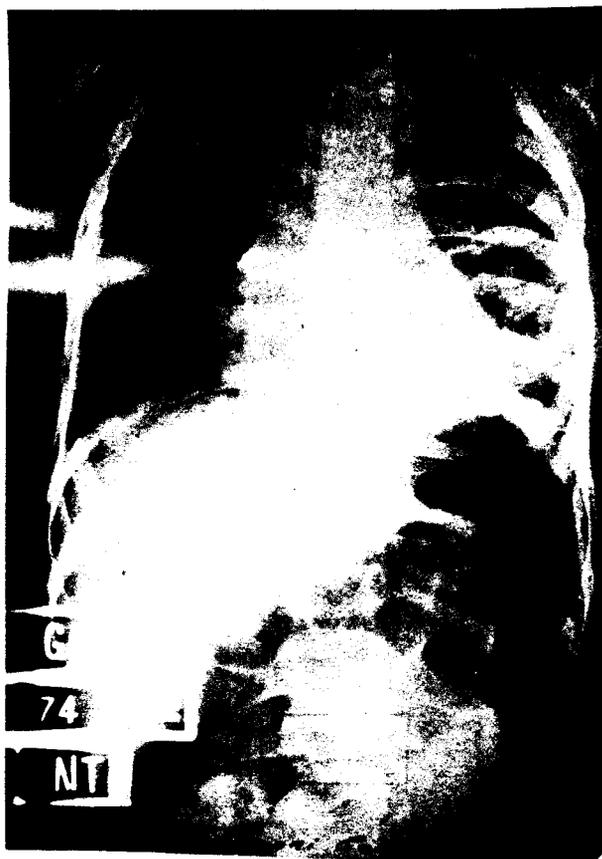
Tratamiento: sección y sutura del Ductus; evolución estable.



DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

Figura 4(b)

G.G.D.: sexo masculino: edad de diagnóstico y tratamiento 6 años: procedente de La Paz: Síntomas: disnea de medianos esfuerzos, crisis de cianosis. examen físico: soplo continuo en area mesocardica, irradiado a hemitorax derecho. frecuencia cardiaca normal (F.C. 110 s/minuto) Radiologia: rectificación del arco de la arteria pulmonar, incremento de la trama vascular pulmonar, arco ventricular izquierdo incrementado. E.C.G. descrito en fig. 5(b). cateterismo: hipertensión arterial pulmonar grave P.S.P. 108 mm.Hg. P.D.P. 80 mm.Hg.



parición de las alteraciones expuestas en la Tabla VI. y algunos de los trasados electrocardiográficos. Figura 5

- d) Hemodinamia: En el Servicio de Hemodinamia del I. N. T. se tienen algunos parámetros para el diagnóstico de Hipertensión Vascular Pulmonar, que creemos importante referirlas para una mejor interpretación del grado de hipertensión vascular que alcanzaron nuestros pacientes portadores de Ductus. Tabla VII.

Se realizó cateterismo cardiaco derecho en 80 pacientes, tomándose las presiones de la arteria pulmonar, y extrayéndose muestras de sangre para determinar la saturación de O₂. Al mismo tiempo se realiza control de las presiones de arteria humeral, obteniéndose luego del calculo correspondiente las siguientes presiones medias y su desviación estandar. Tabla VIII.

Este estudio demuestra que la gran mayoría de los pacientes en los que se realizo cateterismo cardiaco (N° = 80) se encuentran, en los grupos catalogados

T A B L A VI (N° = 308)

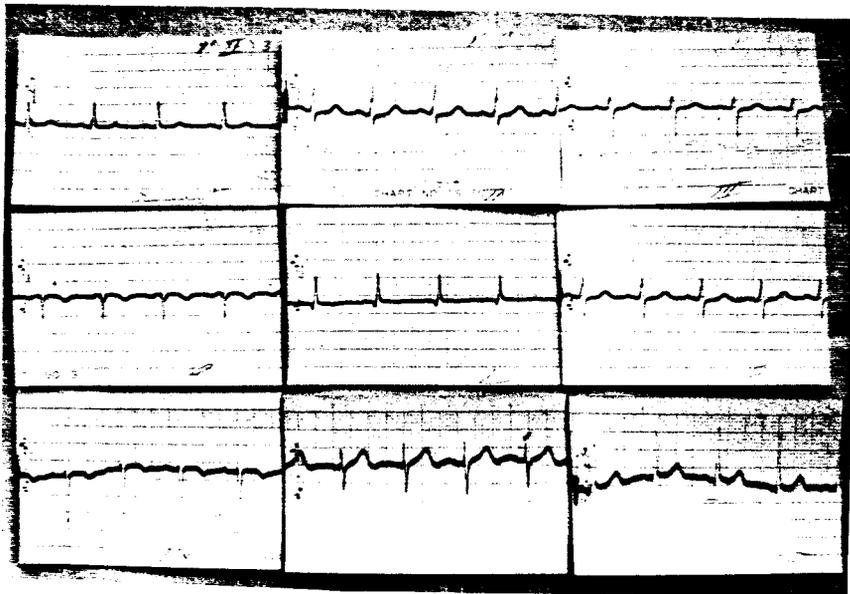
ELECTROCARDIOGRAFIA

	<u>N° Pacientes</u>	<u>%</u>
Electrocardiograma normal.....	216	70.12
Onda T picuda y simétrica.....	69	22.40
Eje de QRS desviado a la izquierda.....	30	9.74
Ondas Q profundas y R altas en DII, avF, V ₅ y V ₆ (H.V.C.).....	30	9.74
Onda T invertida.....	13	4.22
Onda R dominante en V ₁	7	2.27
Bloqueo de rama derecha.....	2	0.64

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

Figura 5(a)

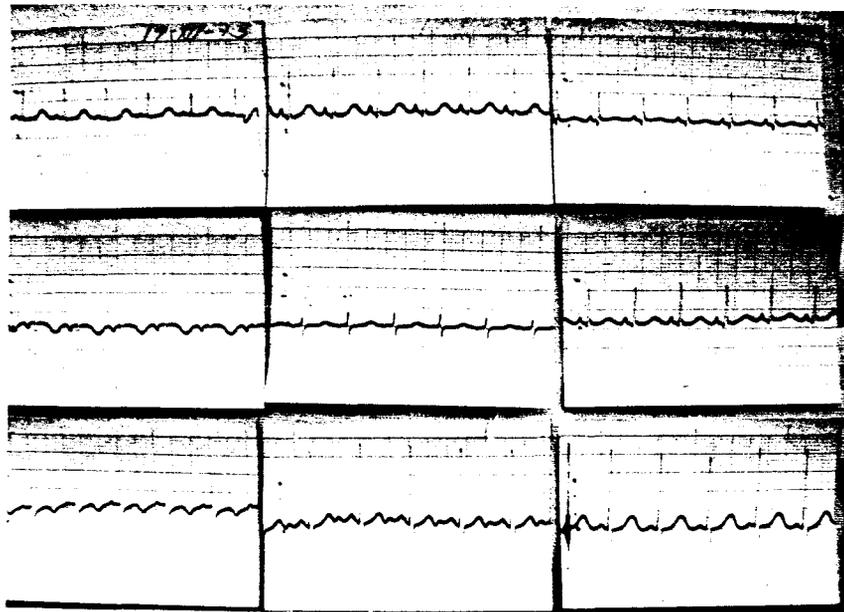
M.E.V.: electrocardiograma: frecuencia cardiaca en torno de 80 s/minuto: ritmo sinusal: Q.R.S. + 30°: signos de sobrecarga ventricular izquierda, onda T picuda.



DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

Figura 5(b)

G.G.D.: electrocardiograma: compatible con la normalidad: frecuencia cardiaca en torno de 110 s/minuto: ritmo sinusal: Q.R.S. + 60°



T A B L A VII

PARAMETROS HEMODINAMICOS NORMALES

Sin hipertensión pulmonar	=	Presión sist. de art. pulm. alrededor de 30 mm. Hg.
Hipertensión moderada	=	" " " " " menor o = a 50 mm. Hg.
Hipertensión grave	=	" " " " " mayor a 50 mm. Hg.

T A B L A VIII (N° = 80)

RESULTADOS DEL ESTUDIO HEMODINAMICO

	<u>Presiones medias</u>	<u>Desviación estandar</u>
Presión sistólica pulmonar media	63.31 mm. Hg.	D.E. <u>±</u> 20.38
Presión diastólica " "	36.73 mm. Hg.	D.E. <u>±</u> 36.73
Presión sistólica humeral "	99.47 mm. Hg.	D.E. <u>±</u> 15.32
Sat. O ₂ Art. pulmonar "	75.22 mm. Hg.	D.E. <u>±</u> 8.22

con hipertensión pulmonar moderada y/o hipertensión pulmonar grave. Para un mejor sentido grafico de estos resultados se muestran la Tabla IX. Figura 6

3.- TRATAMIENTO Y EVOLUCION POSTERIOR:

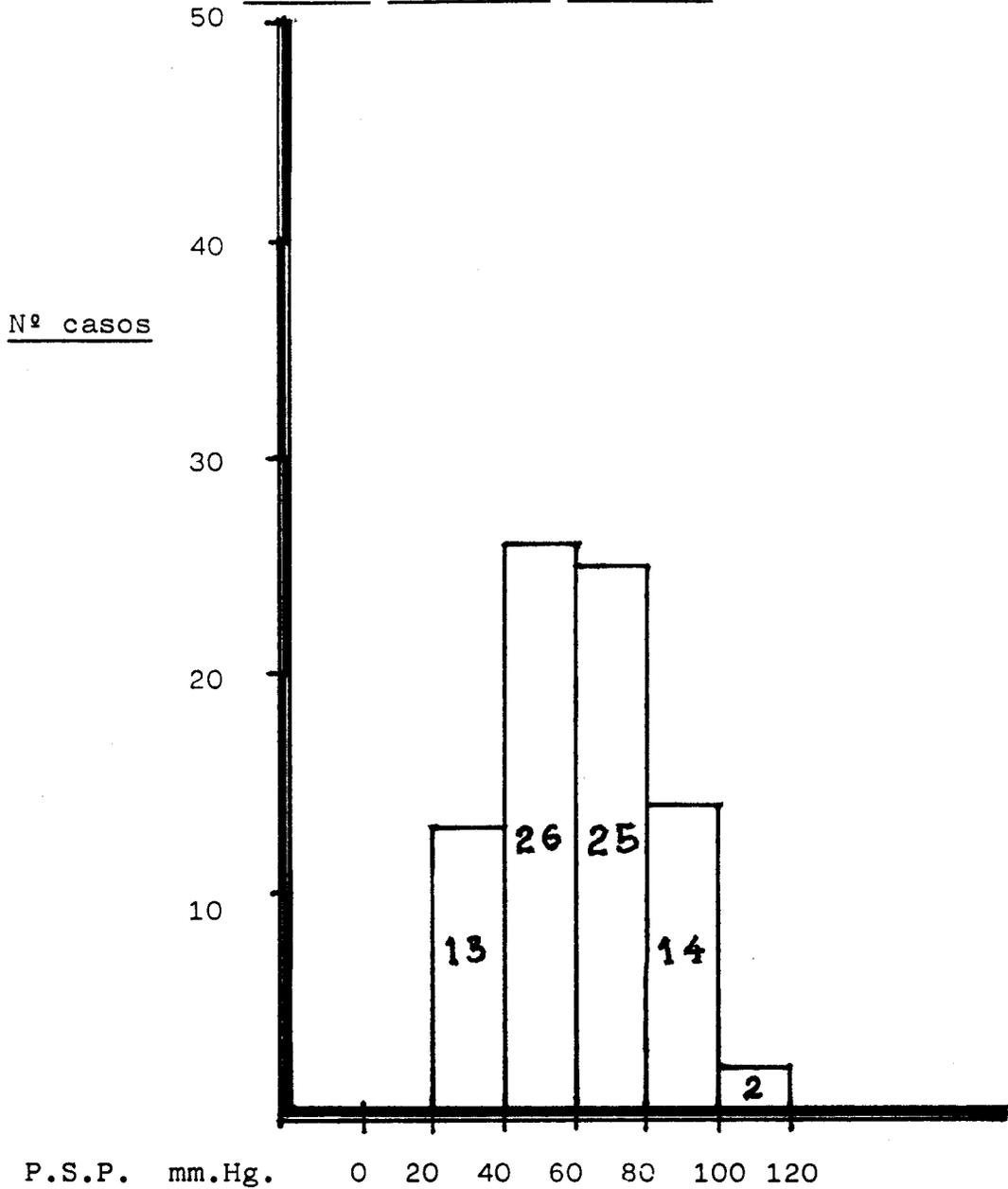
- a) Tratamiento: Debido a que los pacientes son derivados tardiamente al servicio de Cirugía Cardiovascular, de los diferentes medios hospitalarios, las edades de estos ya no permiten intentar el tratamiento medicamentoso por lo que no se tiene experiencia en este tipo de tratamiento para los pacientes portadores de Ductus Arterioso Persistente.

Segun se trate de pacientes con Ductus como única cardiopatía o de pacientes que presentasen Ductus asociado a otra cardiopatía congénita se han empleado diferentes técnicas quirúrgicas en la corrección del mismo. La Tabla X. nos muestra el N° de casos y la técnica quirúrgica empleada.

El procedimiento quirúrgico en nuestros pacientes estudiados se mantuvo regulado de la siguiente manera.

T A B L A IX (N° = 80)

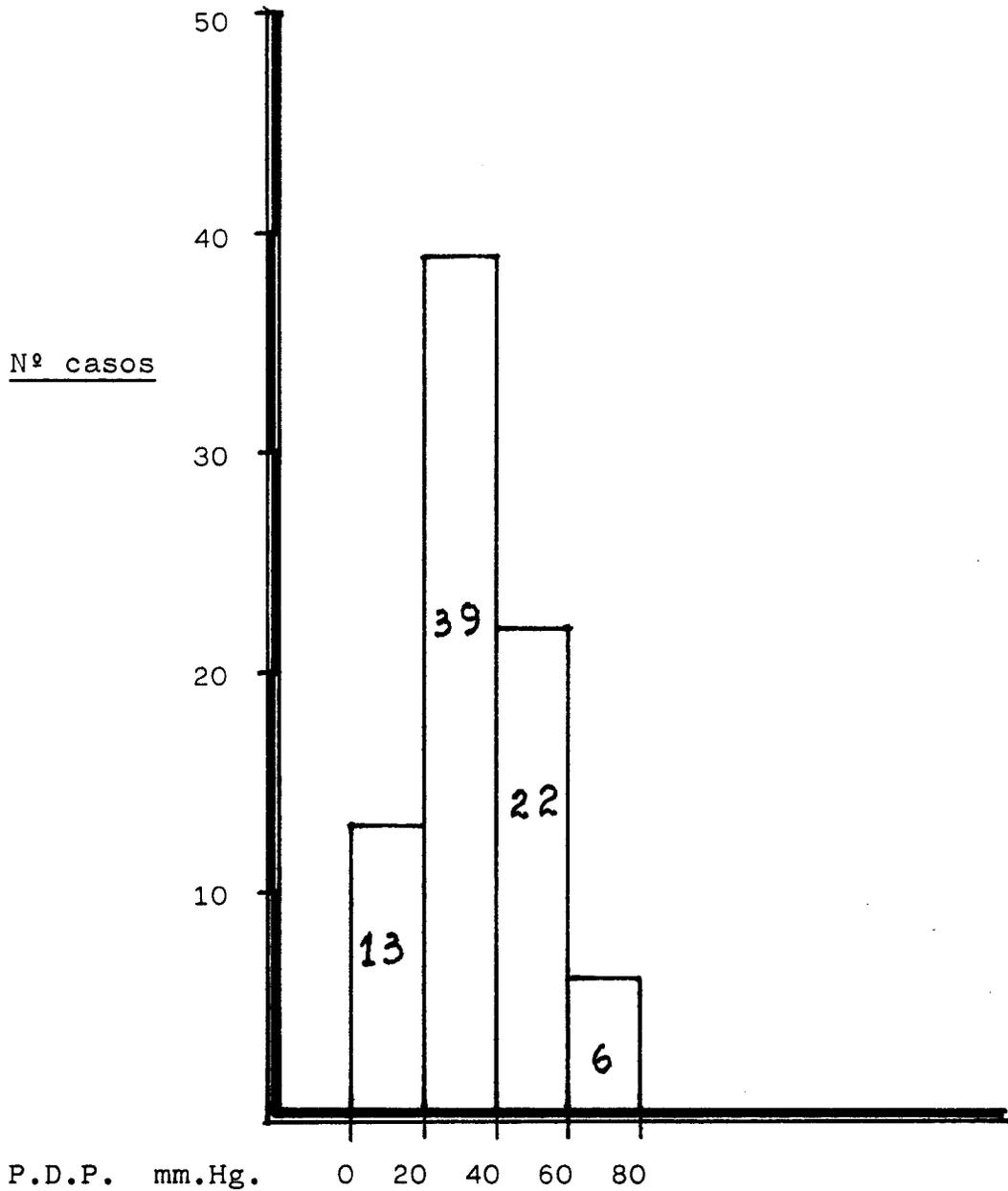
PRESION SISTOLICA PULMONAR



Distribución de nuestros pacientes en función de la Presión Arterial Sistólica Pulmonar en mm.Hg. obtenidas por Cateterismo cardiaco derecho.

T A B L A IX (N° = 80)

PRESION DIASTOLICA PULMONAR



Distribución de nuestros pacientes en función de la presión Arterial Diastolica Pulmonar en mm. Hg. obtenidas por Cateterismo cardiaco derecho.

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

Figura 6

Signo diagnostico en el cateterismo cardiaco derecho cuando a travez del Ductus el cateter pasa a la Arteria Aorta toracica descendente, dando en la radioscopia lo que se conoce con el nombre de clave de sol por la forma que presenta la trayectoria del cateter.

Fotografia de Cardiologia Pediatrica. Hamish Watson.



T A B L A X (N° = 308)

TRATAMIENTO QUIRURGICO

	<u>Nº Pacientes</u>	<u>%</u>
Sección y sutura del Ductus.....	283	92.78
Ligadura del Ductus.....	16	5.19
Esternotomía media y sección y sutura del Ductus.....	6	1.94
Esternotomia media y cierre del Ductus con parche a través de art. pulm.	3	0.97

Con el paciente en quirofono se procede al empleo de un cateter venoso central para la administraci6n de los diferentes fluidos y medicamentos anestésicos. En estas condiciones se procedera a la anestesia general del paciente con intubaci6n orotraqueal o nasotraqueal a traves de la cual se realiza la asistencia ventilatoria mediante ventilador de volumen, inmediatamente se coloca al paciente en posici6n de decubito lateral derecho, procediendose a la asepsia de la zona quirúrgica.

Mediante bisturi manual se realiza la incisi6n quirúrgica de los planos superficiales (piel y tejido celular subcutaneo) a nivel del 4º espacio intercostal izquierdo, partiendo de la linea medio clavicular a la parte media de la regi6n interescapulovertebral izquierda (toracotomia mediolateral izquierda) mediante bisturi electrico se incide profundizando en los planos musculares y a traves del cuarto espacio intercostal sec-

cionar la pleura parietal, con la ayuda del separador estatico de Finochieto se abre la herida quirúrgica.

Mediante una compresa humeda y un separador maleable se retrae el Lobulo Superior del Pulmon izquierdo, lo cual nos permite incidir la pleura mediastinica en el triangulo formado por los nervios Frénico por delante y el Neomogástrico por detras, separando esta mediante puntos de tracción.

La disección del Ductus debe ser muy cuidadosa evitando lesionar el Nervio Recurrente Izquierdo que se encuentra rodeando al Ductus.

Liverado el Ductus se pasa un hilo de tracción el mismo que nos permite mejor visión para el clampeo del Ductus, colocandose el primer clamp en el extremo Aórtico del Ductus y seguidamente en el extremo Pulmonar. Los clamps utilizados preferentemente en nuestro Servicio son los de Grafford y los de Potts.

La sección del Ductus la realizamos entre los dos clamps y con tijeras

de Potts angular.

La sutura que realizamos en el Servicio para el cierre del Ductus, consiste en sutura continua de ida y vuelta (doble), con hilo monofilamento 6 - 0.

En los pacientes en que se realizo ligadura doble del Ductus se utilizo hilo de ceda 2 - 0

Retirados los clamps se realiza un cuidadoso control de la hemostasia a nivel las suturas del Ductus asi como de todo el campo quirúrgico

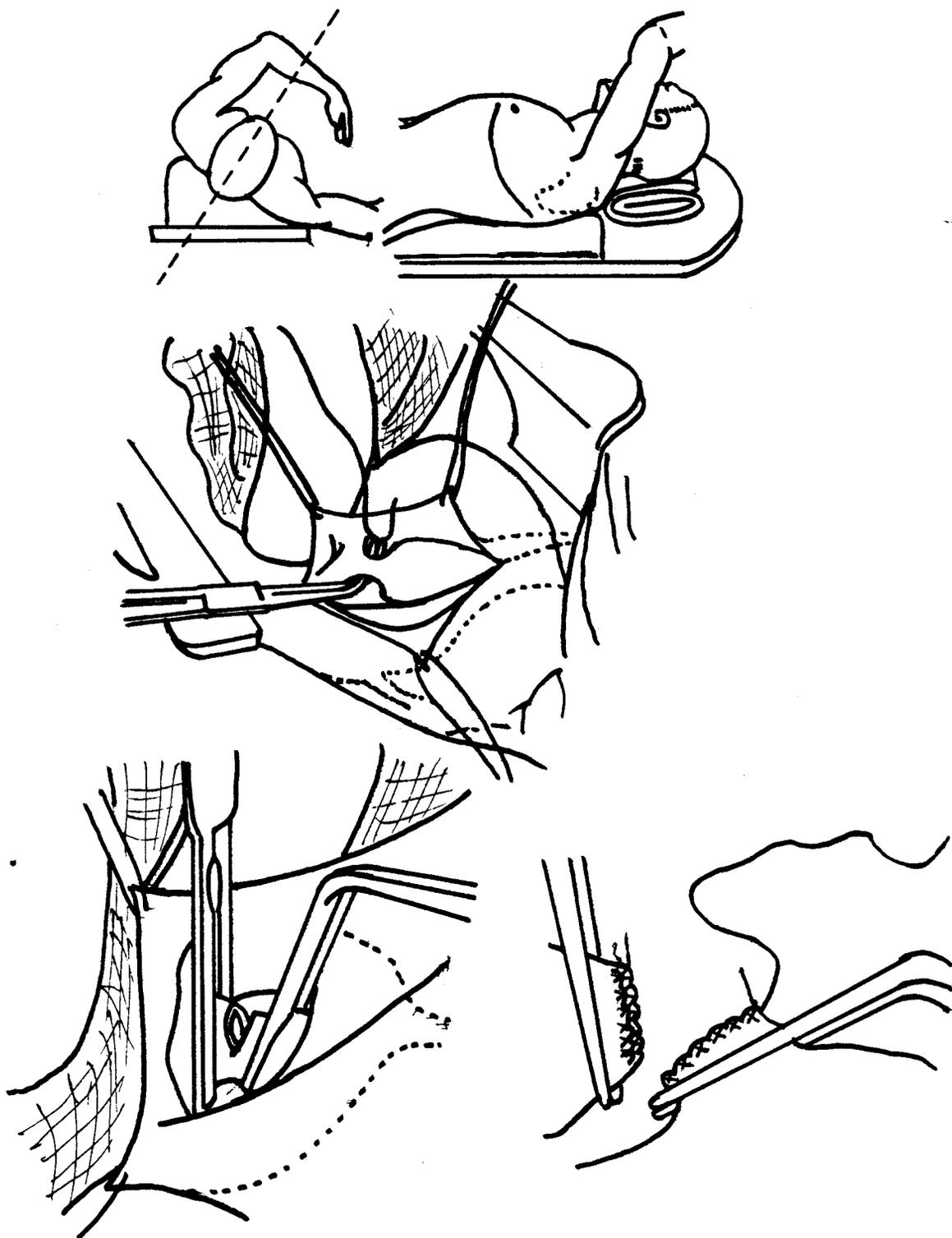
Se cierra la pleura mediastinica con puntos de sutura separados. Dejandose un drenaje aspirativo a nivel del sexto espacio intercostal izquierdo, linea medio axilar.

Finalmente se cierra la toracotomia por aproximación y sutura de todos los planos anatómicos. Figura 7

En aquellos pacientes portadores de Ductus asociado a otra cardiopatía congénita, la tecnica quirúrgica tuvo variaciones dependientes del tipo de cardiopatía asociada. Así, en los casos de asocia-

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

Figura 7



ción con Coartación de Aorta.

La tecnica anestésica y la toracotomía medio lateral izquierda fueron las mismas que en el caso anterior.

Disección cuidadosa de la arteria Aorta por arriba y por debajo del Ductus, para conseguir una buena visión tanto de la zona de coartación de la Aorta que en el total de nuestros pacientes operados fué del tipo ístmico e interductal, de manera que permitió pasar cintas de tracción al rededor del Cayado de la arteria Aorta, de la arteria Subclavia izquierda, y una tercera en la porción descendente de la Aorta para lo cual en dos de estos pacientes se tuvo que ligar las primeras ramas intercostales. (estas cintas permiten asegurar la hemostasia en caso de necesitarse)

En dos de los pacientes se procedió a la sección y sutura del Ductus así como a la sección de la zona de coartación de la Aorta y sutura de la misma con la tecnica de sutura termino terminal con puntos separados.

En dos de los pacientes por ser estos de muy corta edad y al no ser la coartación completa permitio realizar la tecnica de ampliación mediante parche en losangio de Teflon. Figura 8

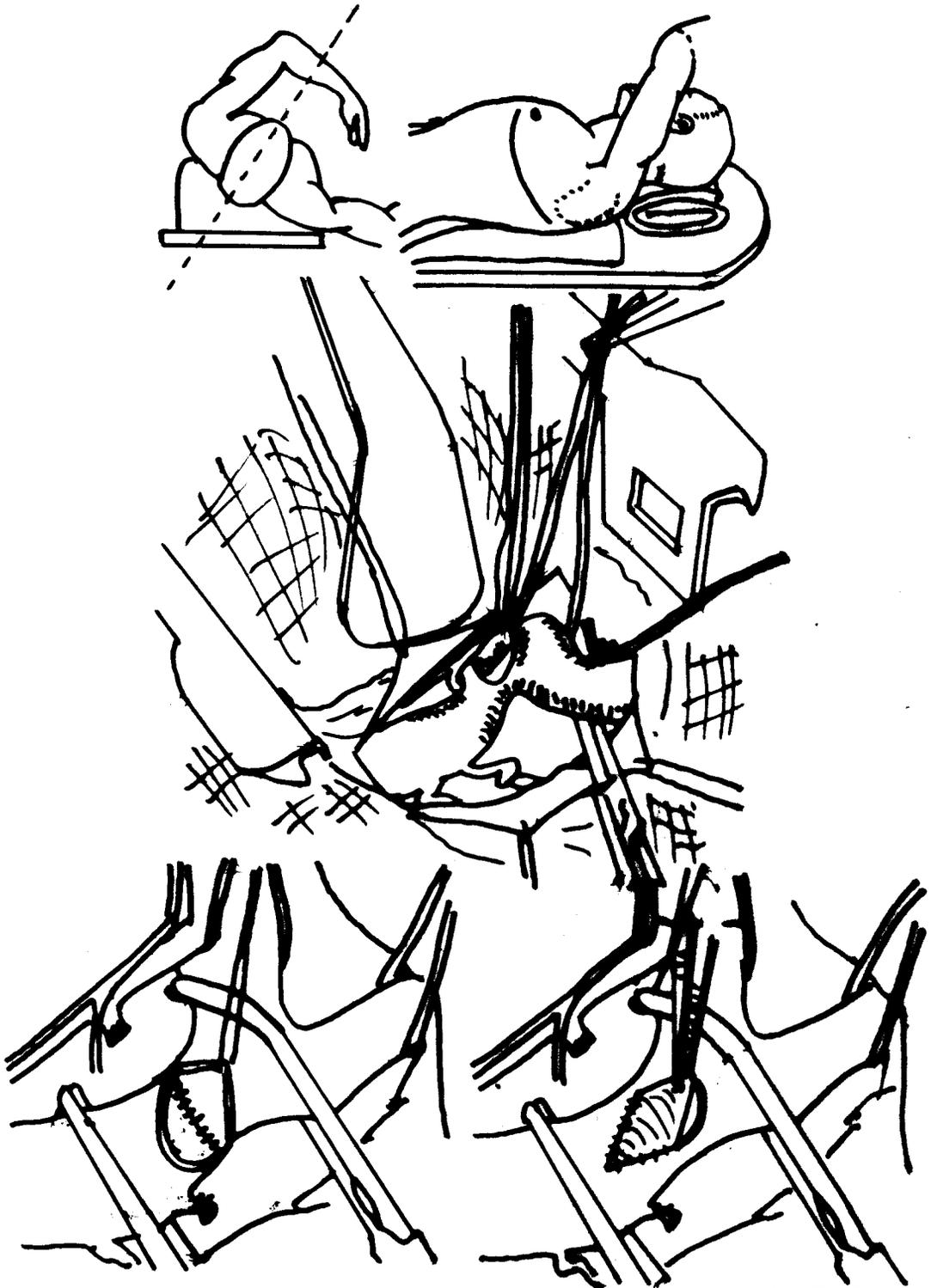
En otro grupo de pacientes por el tipo de patología congénita asociada al Ductus, la via de acceso quirúrgico tuvo que ser la esternotomia media. Asi en nuestros 2 pacientes portadores de Ductus asociado a Estenosis valvular pulmonar, la tecnica quirúrgica fué la siguiente.

La tecnica anestésica similar a los casos anteriores.

La toracotomia se realizo por esternotomia media para llegar hasta el pericardio, prosediendose a la pericardiotomía y luego la separación de la toracotomía con ayuda del separador estatico de Finochieto, de esta forma exponemos el corazón y los grandes vasos de la base, la Arteria Aorta ascendente y el tronco de la Arteria Pulmonar, siguiendo esté ultimo hasta la división en sus ramas izquierda y derecha, encontramos el Ductus el cual

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

Figura 8



es liverado cuidadosamente para permitir la doble ligadura con hilo de seda 2 - 0

Terminada la ligadura del Ductus se prosede a la comisurotoma de la valvula pulmonar a visión directa, mediante clampeo de las venas Cavas y en un tiempo menor a los 2 minutos. Figura 9

Finalmente tenemos el grupo de pacientes que por el tipo de cardiopatía congénita asociada requieren de cirugía con apoyo de la circulación extracorporea.

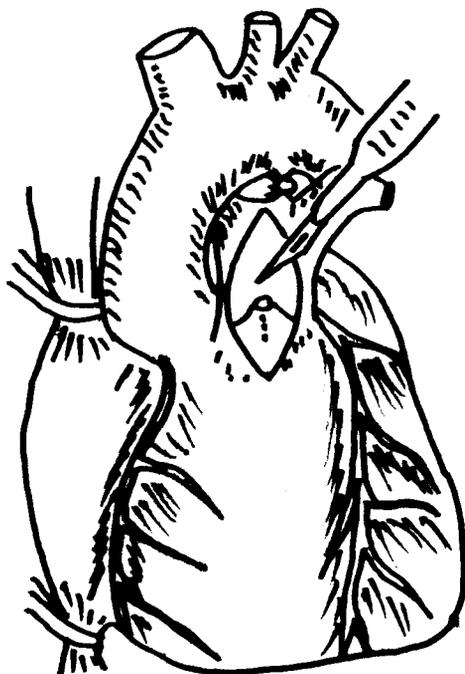
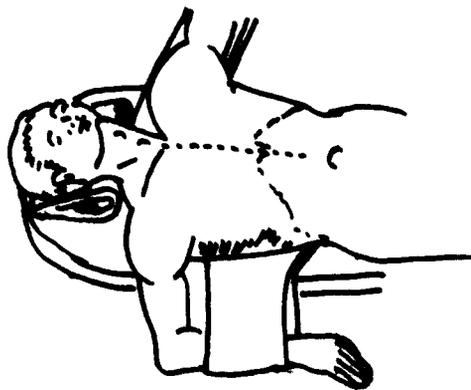
Basicamente la tecnica anestésica es la misma debiendo en estos pacientes monitorizarse la presión arterial media colocando un cateter en la arteria radial.

Monitorización cardiaca y de temperatura rectal, la via de acceso es la esternotomía media, pericardiotomía y separación de la toracotomía con ayuda del separador estatico de Finochieto, expuesto el corazón, mediante jaretas en bolsa de tabaco se prosede a la canulación de las venas Cavas superior e inferior y la arteria Aorta en su porción ascendente.

Luego siguiendo el tronco de la

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

Figura 9



Arteria pulmonar hasta su bifurcación para la disección y lidadura del Ductus.

En 3 de nuestros pacientes por distorción anatomica se dificulto la disección del Ductus por lo cual, luego de entrar en circulación extracorporea en paralelo, se procedio al cierre del Ductus mediante visión directa a traves de la arteria pulmonar mediante parche de Teflon. Continuando luego con el tratamiento quirúrgico de la patologia cardiaca asociada. Figura 10

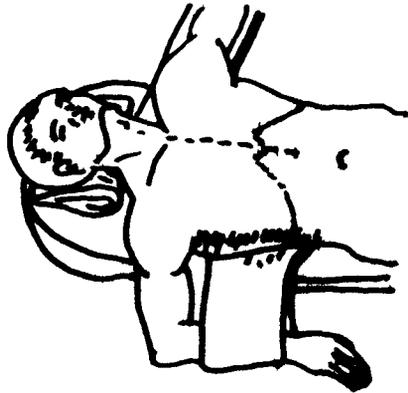
- b) Protocolo quirúrgico: Consiste en la cuidadosa anotación de la técnica quirúrgica utilizada, descritas anteriormente.

Se tomaron las medidas de los Ductus operados con ayuda de la regla de Nonius O´Bernier. Cuya descripción presentamos en la Tabla XI

Las complicaciones presentadas durante el acto quirúrgico en nuestros pacientes, en la mayoría de los casos fueron solucionados, mediante tratamiento farmacologico. Habiendose comprobado que las constantes fisiologicas de los pacientes

DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE

Figura 10



T A B L A X I (N º = 308)

MEDIDAS DEL DUCTUS

<u>Diámetro del Ductus (mm.)</u>	<u>Nº Pacientes</u>	<u>%</u>
pequeño 1 - 5 mm.....	28	9.09
mediano 6 - 10 mm.....	160	51.94
grande 11 - 30 mm.....	120	38.97
 <u>Longitud del Ductus (mm.)</u>		
pequeño 1 - 5 mm.....	74	24.02
Mediano 6 - 10 mm.....	155	50.32
grande 11 - 30 mm.....	79	25.66

se encuentren dentro de los límites de la normalidad, antes de su traslado a la U. T. I.. Así tenemos un paciente que falleció en quirófano como complicación del desgarro del Ductus cuyas paredes se encortraban gravemente calcificadas, desgarrándose en el momento de la disección, causando una hemorragia catastrófica y la muerte del paciente. Para una mejor comprensión de las complicaciones presentadas durante la cirugía mostramos la Tabla XII.

Por todo lo anteriormente expuesto debemos decir que nuestros resultados intraoperatorios son buenos, con riesgo quirúrgico bajo y mortalidad muy baja.

- c) Control postoperatorio inmediato: Llevado a cabo en el servicio de Terapia Intensiva del I.N.T., con un control riguroso de la actividad cardíaca mediante monitorización permanente, control de presiones, función pulmonar controlada por respirador de volumen o sistema PEEP, control de líquidos ingeridos y eliminados, control de hemorragias. Los resul-

T A B L A XII (N° = 308)

COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS

	<u>Nº Pacientes</u>	<u>%</u>
Desgarro del Ductus.....	6	1.94
Bradicardia.....	68	22.07
Hipertensión arterial.....	35	11.36
Muerte.....	1	0.32

tados obtenidos los exponemos en la Tabla XIII.

- d) Complicaciones postoperatorias en las primeras 48 horas: Las complicaciones postoperatorias fueron varias pero que se controlaron adecuadamente, en casi todos los casos, unicamente en 2 pacientes no se obtuvo resultado satisfactorio con ningun tratamiento intentado habiendo fallecido uno de estos en insuficiencia respiratoria y paro cardiocirculatorio irreversible y el otro paciente fallecio por presentar una taquicardia que no respondio a ningun tratamiento. En la Tabla XIV podemos apreciar las complicaciones postoperatorias en nuestra serie de pacientes.

Teniendo en cuenta que algunos de estos pacientes no presentaron solo una de las complicaciones anteriormente expuestas; las asociaciones más frecuentes de estas complicaciones las presentamos en la Tabla XV.

Los resultados obtenidos en el postoperatorio inmediato podemos calificarlos de buenos pues todos estos pacien-

T A B L A XIII (Nº = 307)

TIEMPOS DE INTUBACION TRAQUEAL Y VENTILACION ASISTIDA

<u>Tiempo de intubación traqueal</u>	<u>Nº Pacientes</u>	<u>%</u>
0 a 6 horas.....	307	100.00
7 a 12 horas.....	158	51.46
más de 13 horas.....	40	13.02
 <u>Tiempo de ventilación asistida</u>		
<u>respirador de Volumen</u>		
0 a 6 horas.....	157	51.14
7 a 12 horas.....	145	47.23
 <u>sistema PEEP</u>		
0 a 6 horas.....	150	48.85
7 a 12 horas.....	13	4.23

T A B L A X I V (N^o = 307)

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS EN LAS PRIMERAS 48 HORAS

	<u>N^o Pacientes</u>	<u>%</u>
Hemorragia controlada con reoperación.....	15	4.88
Hemorragia controlada medicamente.....	9	2.93
Hipertensión arterial.....	5	1.62
Parálisis transitoria del Nervio recurrente...	12	3.90
Atelectasia pulmonar.....	17	5.53
Ensanchamiento del mediastino a los Rx.....	187	60.91
Reacción pleural Rx.....	32	10.38
Hemotorax Rx.....	45	14.65
Neumotorax Rx.....	26	8.46
Bradicardia.....	7	2.28
Taquicardia.....	218	71.00

T A B L A X V (N^o = 307)

COMPLICACIONES ASOCIADAS

	<u>N^o Pacientes</u>	<u>%</u>
Reac. pleu. + ensanch. med. + hemot.....	15	4.88
Reac. pleu. + ensanch. med. + brad.....	7	2.28
Reac. pleu. + neumotorax + taquicardia.....	10	3.25
Neumotorax + ensanch. med. + taquicardia.....	13	4.23
Neumotorax + hemotorax + taquicardia.....	3	0.97
Ensanch. med. + taquicardia.....	63	20.52
Mortalidad.....	2	0.65

tes tuvieron una recuperación integral.

- e) Evolución posterior: Se realizó el seguimiento postquirúrgico de los pacientes hasta los 90 días. Después de este tiempo, fueron derivados a controles periódicos en sus respectivos centros. Sin embargo, solo 280 pacientes acudieron posteriormente a realizarse controles periódicos.

La evolución de los mismos y los hallazgos encontrados los detallamos en la Tabla XVI.

- f) Mortalidad: La mortalidad en nuestros pacientes portadores de Ductus tratados quirúrgicamente corresponde a:

Accidente quirúrgico 1 paciente de 47 años de edad.

Insuficiencia respiratoria 1 paciente de 31 años de edad.

Taquicardia irreversible 1 paciente de 36 años de edad.

que nos da una mortalidad global del 0.97 %, deduciéndose que la edad de los pacientes a la hora de establecer un pronóstico en estos pacientes es muy importante en cuanto al resultado del tratamiento.

T A B L A X V I (N º = 280)

E V O L U C I O N P O S T O P E R A T O R I A H A S T A L O S 9 0 D I A S

	<u>N º Pacientes</u>	<u>%</u>
Ausencia de soplos.....	277	90.92
Soplo eyectivo pulmonar.....	3	1.08
Disnea de grandes esfuerzos.....	14	5.00
Incremento del peso corporal.....	280	100.00
Radiologia normal.....	200	71.43
Trama vascular aumentada Rx.....	80	28.57
ECG. normal.....	265	94.64
Signos de hipertrofia ventricular izquierda...	15	5.36
Hemograma normal.....	280	100.00

V

DISCUSSION

V.- D I S C U S I O N

En el presente trabajo, realizado en el Instituto Nacional de Torax de la Ciudad de La Paz, dada la gran afluencia de pacientes, la gran mayoría de ellos de condiciones socioeconómicas sumamente bajas, destacamos la importancia de la realización de una Historia Clínica, detallada, así como del apoyo de los exámenes auxiliares como La Radiología, Electrocardiografía, estudios hemodinámicos. Desgraciadamente, esta última prueba diagnóstica ha sido realizada en un número muy reducido de los pacientes por los altos costes que representa esta prueba. Por último, una técnica quirúrgica reglada y un control postoperatorio adecuado, nos permite desde el punto de vista de la discusión de nuestros resultados, destacar aquellos hechos que confirman hallazgos obtenidos en otros Centros Hospitalarios, previamente publicados en la Literatura médica, mencionando así mismo, las discordancias que pudieran presentarse entre nuestros resultados al compararlos con otras series de pacientes.

En relación a la incidencia de esta cardiopatía congénita, nuestros resultados coinciden con las series publicadas por MARQUIS R. M. (1.970) y las publicadas por ZAMORA Y CHAVEZ (1.982) en cuanto a su

frecuencia de aparición y el lugar que ocupa su incidencia dentro de las Cardiopatías congénitas. En nuestro estudio, el Ductus Arterioso Persistente constituye el 70 %, de todas las Cardiopatías congénitas tratadas en nuestra Institución. Sin embargo, difieren con los porcentajes estimados por otros investigadores, tales como HAMISH Y WATSON (1.970); MAN DE ABBOT (1.970); HENRY E. y BAILLE Y. (1.975); y MIKHAIL M. (1.984), que son bastante menores a los presentados en nuestro trabajo.

Refiriéndonos a la edad, sexo y procedencia, nuestros hallazgos son concordantes con los de la mayoría de los investigadores consultados. Así, en cuanto al sexo, nuestra serie arroja una prevalencia en el sexo femenino de 64 %, frente a un 36 %, en el sexo masculino, resultados porcentualmente comparables a los obtenidos por MARQUIS R. (1.970), aunque significativamente diferentes a los aportados por MIKHAIL M. (1.984), en un estudio realizado sobre 2.532 pacientes prematuros estudiados, 734 de los cuales eran portadores de Ductus Arterioso Persistente, en el que la incidencia en el sexo masculino era de 55 %, frente a un 45 %, para el sexo femenino.

Investigadores como HAMISH Y WATSON (1.970) y HENRY E. y BAILLE Y. (1.975), afirman que la mayor

incidencia de Ductus Arterioso Persistente diagnosticado y tratado se localiza en la infancia. En nuestro trabajo, coincidimos plenamente con sus resultados y podemos afirmar que en la infancia es donde hemos encontrado el mayor numero de pacientes tratados quirúrgicamente así en nuestra serie, entre los 6 meses de edad y los 15 años de edad, se encuentra el mayor porcentaje 55 % de los pacientes tratados. Pensamos que esto es debido a que las presiones pulmonares se incrementan conforme avanza la edad de los pacientes, haciéndose cada vez más difícil la corrección quirúrgica del Ductus Arteriosos Persistente en estos pacientes.

En cuanto a la procedencia, son varios los autores que coinciden en que el Ductus Arterioso Persistente llega a ser hasta 30 veces más frecuente en niños que nacen en zonas muy por encima del nivel del mar, y que la tensión parcial de O_2 atmosférico es un factor importante y muy a tener en cuenta, a la hora de efectuarse la contractura anatómica de las paredes del Ductus y el consiguiente cierre del mismo. PEÑALOZA (1.962); MARQUIS R. M. (1.970); ZAMORA Y CHAVEZ (1.982); MERCK (1.986). El 100 %, de nuestros pacientes proceden del área altiplánica de Bolivia, por encima de los 2.500 metros de altitud sobre el nivel del mar, pudiendo ser este un factor predisponente

para la mayor frecuencia de Ductus Arterioso Persistente entre los pacientes con cardiopatías congénitas en esta zona.

No disponemos en nuestro estudio antecedentes sobre la influencia de la Rubeola materna, por lo que no podemos comparar, nuestro estudio, con las series estudiadas por MARQUIS R. M. (1.970) y MERCK (1.986), en las que esta enfermedad viral podría ser la causante del 60 %, de pacientes, portadores de Ductus Arterioso Persistente.

Sí realizamos investigación retrospectiva de los antecedentes familiares de los pacientes, buscando la presencia de Lupus Eritematoso Sistémico, con resultados negativos en todos los casos, por lo que no podemos confirmar los resultados obtenidos en el trabajo multihospitalario relizado por STEPHENSON (1.981) en Inglaterra, en el que demostró que los hijos de enfermos de Lupus Eritematoso Sistemico, presentan con mayor frecuencia cardiopatías congénitas tipo Ductus Arterioso Persistente y bloqueos auriculoventriculares de diferentes grados.

En lo referente a la influencia de un parto difícil, con sufrimiento fetal y aspectos de consanguinidad, como mecanismo fisiopatológicos del Ductus, basándonos en nuestra serie, apoyamos los resultados ex-



puestos por WALTER Y ELLIS (1.970); TAUSSING Y DE LA CAMP (1.983).

Igualmente, coincidimos con MARQUIS R. M. (1.970); y HENRY E. y BAILLE Y. (1.975); ABRAHAM M. (1.970); y FISHLEDER B. (1.978); cuando afirman que hay una relación directamente proporcional entre la incidencia del Ductus y las presiones arteriales pulmonares en el momento en el momento del nacimiento.

Esta afirmación podría tener directa relación con el tipo de pacientes tratados en nuestra serie, debido a que la presión arterial pulmonar en los niños nacidos en la altura, se mantienen elevadas después del nacimiento, por el echo de que en los nacidos en la altura se mantiene el padron arterial fetal por más tiempo. La cual pensamos podría ser una de las causas porcentualmente más importante de presencia del Ductus Arterioso Persistente en la altura.

Los trabajos de MARQUIS R. M. (1.970); clasifican el Ductus según las características anatomofisiológicas en varios grupos. Según los resultados, los pacientes de nuestro estudio corresponden, en su mayor proporción, a los pacientes del grupo II de dicho autor; siendo éstos, pacientes con hipertensión vascular pulmonar con cortocircuito de izquierda a derecha, y predominando, así mismo, en nuestra casuística, la dis-

nea de medianos esfuerzos en el 83 %, infecciones respiratorias frecuentes en el 73 % y peso corporal por debajo de la media normal en el 70 %.

Nuestros hallazgos en cuanto a las características auscultatorias y prevalencia del soplo de Gibson (soplo continuo), son coincidentes con los de la serie publicada por DORS V. (1.977).

Sin embargo, cabe destacar que en la Literatura médica existen pocas referencias respecto a la incidencia del frémito supraesternal, circunstancia que se presenta en nuestro trabajo en casi el 40 % de la población tratada.

Referente a la asociación del Ductus con otras cardiopatías congénitas MARQUIS R. M. (1.970); HEYNEMANN M. A. (1.979); LUND G. (1.983); CLYMAN R. (1.983); YOKOTA M. (1.985); coincidimos con estos autores en que no son infrecuentes. De hecho, en algunos casos, el Ductus puede formar parte intrínseca de otra cardiopatía, como ocurre en la Atresia Aórtica; otras veces, favorece la circulación pulmonar, incrementando su flujo, como sucede en la Tetralogía de Fallot y se constituye en una malformación compensadora. En nuestro trabajo tenemos únicamente 2 pacientes con Ductus asociado a Estenosis válvular pulmonar, no constituyendo un porcentaje significativo para comparar resul-

tados con los obtenidos por SANTOS M. A. (1.980), en los que demuestra que cuanto mayor es la estenosis valvular pulmonar, mayor será el diámetro del Ductus.

La coartación de Aorta es la cardiopatía congénita más frecuentemente asociada al Ductus; sin embargo, es rara la asociación de Ductus con estenosis subaórtica, siendo además, entonces, difícil hacer un diagnóstico diferencial, tal como destaca MARQUIS R. M. (1.970).

Asociaciones más raras aún son las mostradas por HOLDEN N. (1.982), de Ductus más arco aórtico derecho o la presentada por MARQUIS R. M. (1.970), de Ductus más estenosis de la válvula mitral, aunque hay que señalar aquí que son varios los autores que difieren en cuanto a considerar la estenosis valvular mitral como una cardiopatía congénita y no como una fibroelastosis endocárdica.

En cuanto a los criterios diagnósticos de Ductus Arteriosos Persistente, coincidimos con FISHLEDER B. (1.978); MARQUIS R. M. (1.970); y DORS V. (1.977); en que desde el punto de vista clínico, el diagnóstico de Ductus no ofrece mayores inconvenientes, ya que se realiza fácilmente al auscultar el soplo en maquinaria o de Gibbson, sobre todo en los pacientes de menor edad, ya que hay que tener en cuenta que la demo-

ra en el diagnóstico, lleva consigo alteraciones en la estetoacústica de los soplos, dificultándose el mismo cada vez más, con el consiguiente agravamiento del pronóstico.

Para el establecimiento de un diagnóstico diferencial, confirmamos los resultados de FISHLEDER B. (1.970); y MARQUIS R. M. (1.970), en que su dificultad está en relación directa con el grado de hipertensión vascular pulmonar.

Refiriéndonos ya a las pruebas complementarias en el diagnóstico del Ductus, la radiología simple de torax, por tratarse de una prueba fácil de realizar y tener un costo asequible a cualquier medio, es recomendable, a la vez que muy orientadora si encontramos ciertos signos radiográficos tales como: aumento de la trama vascular pulmonar y arco de la arteria pulmonar incrementado, hechos que aparecen en nuestro trabajo con una incidencia del 100 % y 65 % respectivamente, cifras similares a las presentadas por MARQUIS R. M. (1.970), en los grupos II y III de su clasificación.

Respecto a la repercusión electrocardiográfica del Ductus, coincidimos con la mayoría de los autores en que estas alteraciones son mínimas, resultando el trazado compatible con la normalidad con gran frecuencia. Sin embargo, nos orientan hacia un diagnóstico

correcto, alteraciones tales como desviación del eje eléctrico y ciertas modalidades en el trazado del complejo QRS y la onda T. En este aspecto, nuestros hallazgos son similares a los obtenidos por MARQUIS R. M. (1.982) BAYES DE LUNA (1.975); HOLDEN N. (1.982); y LUND G. (1.983).

Por no disponer de una infraestructura adecuada, un estudio biológico como el realizado por CLYMAN (1.980), en el que demostró que las Prostaglandinas E_2 se encuentran incrementadas en la circulación de los niños recién nacidos que presentan distress respiratorio no ha sido posible.

El estudio angiocardiográfico en nuestro medio representa un costo muy elevado y cuyos resultados ofrecen escaso interés para el diagnóstico del Ductus, por lo cual estamos de acuerdo con autores como MARQUIS R. M. (1.970) y V. DORS (1.977), que refieren que este examen se debe realizar en los pacientes que presentan dudas diagnósticas o en los casos de patología asociada compleja. Son varios los investigadores que han realizado estudios sobre el cateterismo cardíaco en estos pacientes siendo lo más relevante el hallazgo de las presiones vasculares pulmonares elevadas BAYES DE LUNA (1.975); MILSTEIN S. M. (1.979); MARQUIS R. M. (1.982), circunstancia que se ha pre-

sentado en nuestro trabajo en porcentajes similares a los referidos por estos autores.

La aortografía, recomendada por algunos autores, MARQUIS R. M. (1.970); V. DORS (1.977), por tratarse de un medio relativamente inocuo para el diagnóstico del Ductus no la hemos realizado en ningún caso.

La fonocardiografía es un método poco práctico para el diagnóstico del Ductus y que, tal como afirma FISHLEDER B. (1.978), sirve unicamente para objetivar el soplo en casos de investigación, no realizamos este estudio en nuestra serie por no disponer de los aparatos adecuados.

La ecocardiografía es un método moderno y de gran importancia para el estudio de las estructuras cardiovasculares, como señala MILSTEIN S. M. (1.979), lastimosamente no disponemos de este método en nuestro hospital.

así, en el trabajo de STEVENSON J. G. (1.979) la ecocardiografía sería de gran importancia en la detección del Ductus en prematuros recién nacidos. Así mismo, MARTIN C. (1.980); demostró que el Doppler ultrasonográfico es un procedimiento muy adecuado para ver la dirección del cortocircuito. También han realizado interesantes trabajos al respecto, en niños pre-
turos, LESS M. H. (1.981); SERWER G. A. (1.982),

MARTIN C. G. (1.982); SMALLHORN J. F. (1.982); MARSHALL T. A. (1.982), con resultados similares.

La inyección de sustancias radioactivas, como el Tecnecio 99 m. pernectato, inyectando en una vena periférica y estudiando su permanencia en una determinada área pulmonar han sido estudiadas por PERLMAN J. M. (1.981); SERWER G. A. (1.982); VALDEZ CRUZ (1.981) y TREVES C. (1.980).

La fonomecanocardiografía ha sido realizada más como un estudio de investigación que como procedimiento para demostrar sus ventajas como método no invasivo ESQUIVEL AVILA J. (1.982); V. DORS (1.977).

En cuanto al tratamiento del Ductus Arterioso Persistente, como consecuencia del avance en los métodos diagnósticos y terapéuticos, varios autores han ensayado diversas pautas tanto médicas como quirúrgicas.

El trata-miento farmacológico es utilizado preferentemente en recién nacidos prematuros sintomáticos.

Así CLAYMAN R. I. (1.983), con el objeto de mantener el Ductus Arterioso Persistente permeable por un periodo de tiempo más prolongado, en las cardiopatías congénitas que dependen de la posibilidad de un cortocircuito entre la circulación menor y mayor, para poder mantener un nivel sanguíneo de O₂ compatible con la

vida, utilizando las Prostaglandinas E_1 y E_2 en pacientes con Tetralogía de Fallot. Tomando como base el echo de que las Prostaglandinas E_1 y E_2 son las responsables de la respuesta del Ductus al O_2 , en el recién nacido, para el cierre anatomico de este

ALVERSON D. C. (1.983), habla del tratamiento mediante oxigenoterapia a presión positiva o ventilación intermitente. En los recién nacidos portadores de Ductus Arterioso Persistente, JACOBS J. (1.980); y CLYMAN R. I. (1.980), de forma experimental, vieron que el cierre del Ductus Arterioso Persistente era más efectivo cuanto más inmaduro el recién nacido.

BERMAN J. (1.978) intentó el tratamiento con Glucocorticoides con muy poco exito.

SILOVE E. D. (1.981), utilizó surfactante, instilándolo en las vias respiratorias, demostrando tener acción efectiva en los casos de Distress respiratorio pero no en el cierre de Ductus Arterioso Persistente.

GERSONY W. M. (1.983), demostró en un estudio comparativo entre 2 grupos de pacientes portadores de Ductus Arterioso Persistente, Uno en el que se administro Indometacina para provocar el cierre del Ductus, en el cual se observo un fracaso terapéutico del 28 %, ademas de todos los transtornos que se producen a nivel

renal, alterando el sistema renina - angiotensina - aldosterona. En el grupo control, que no recibió ningún tratamiento medicamentoso se pudo observar el cierre espontáneo del Ductus en un 35 %, de los pacientes.

BAYLE Y. (1.983), demostró el fracaso terapéutico de la Indometacina en 5 de 7 pacientes prematuros tratados.

COOKE R. W. (1.979); LEVIN A. L. (1.979); IVEY H. (1.979); MERRITT T. (1.979); y SILVERSON D. C. (1.983), coinciden en el alto riesgo que supone un tratamiento con Indometacina, y en la gran incidencia de fracasos terapéuticos; así, del 89 % de éxitos más altos obtenidos con Indometacina, los autores coinciden en que un elevado porcentaje correspondería al cierre espontáneo del Ductus.

YEH T. F. (1.983), demostró, que en general la Indometacina tiene mayor efecto en el cierre del Ductus en recién nacidos prematuros con peso corporal por debajo de los 1.000 grs. estos datos apoyan estudios realizados por ALVERSON D. C. (1.983).

Todo esto, nos demuestra que el tratamiento farmacológico de Ductus Arterioso Persistente, requiere de altos costos y el resultado es satisfactorio en un reducido número de pacientes. Siendo en países de economía reducida como Bolivia en este caso, más difícil

de llevar a cabo este tipo de investigaciones.

Además, no solo se habla de fracaso terapéutico inmediato, sino que también hay que destacar las complicaciones postterapéuticas, de frecuente presentación, tales como reapertura tardía del Ductus que ocurre en el 20 %, de los pacientes tratados con Indometacina YEH T. F. (1.983); GERSONY W. M. (1.983), o las retinopatias presentadas en el trabajo de MULTON A. L. (1.981).

Trabajos comparativos de MIKHAIL M. (1.982) demuestran que la enterocolitis necrotizante es más frecuente en los recién nacidos portadores de Ductus Arterioso Persistente, tratados con Indometacina en el 11 %, que en los tratados quirúrgicamente que alcanza al 0.3 %, de los pacientes.

En nuestro trabajo todos los pacientes fueron tratados quirúrgicamente del Ductus Arterioso Persistente.

En cuanto a la técnica quirúrgica, las ventajas de la intervención quirúrgica en el momento del diagnóstico y el tipo de complicaciones quirúrgicas más frecuentes, prácticamente podemos decir que concordamos con los trabajos expuestos por; MARQUIS R.M. (1.970); HENRY E. y BAILLE Y. (1.975); BROWN E. R. (1.979); SPACH M. S. (1.980); WERNLY J. A. (1.980); COLEMAN

M. (1.980); JOHN (1.981); MULTON A. L. (1.982); JACOBS J. (1.982); SERWAR G. A. (1.982); MIKHAIL M. (1.982); MARTIN C. G. (1.982); BODARD M. P. (1.983); MIRCHALL R. S. (1.983); SEYBERTH H. W. (1.983); practicamente lo único diferenciable sería que la evolución a mediano y largo plazo, de nuestros pacientes es más estable y nuestra mortalidad es menor sobre todo cuando nos referimos a pacientes de corta y mediana edad en los que la mortalidad es 0 %.

Las complicaciones postoperatorias más frecuentes presentadas por los pacientes de nuestro estudio porcentualmente corresponden a: taquicardia (71 %), ensanchamiento mediastinal Rx. (60 %) y hemotorax (14 %), siendo muy baja la incidencia de otras complicaciones, tales como: hemorragia, atelectasia pulmonar o neumotorax; resultados que concuerdan con los presentados en los trabajos de investigadores como HENRY E. y BAILE Y. (1.975); MARQUIS R. M. (1.970)

BELLING J. (1.983), refiere una complicación postoperatoria muy poco referida en la literatura médica y que en nuestra serie de pacientes controlados no la encontramos, Aneurisma de la arteria pulmonar.

En cuanto al pronóstico de los pacientes portadores de Ductus Arterioso Persistente, investigadores como MARQUIS R. M. (1.970), señalan que la evolución

natural de estos pacientes puede llevar a una mortalidad del 71 %, antes de los 40 años de edad.

También las investigaciones de MARTIN C. G. (1.982), demuestran que un elevado porcentaje de pacientes portadores de Ductus Arterioso Persistente, en la infancia mueren a consecuencia de hemorragias ventriculares cerebrales y hemorragias intestinales.

nosotros estamos de acuerdo con estos autores en cuanto a la evolución natural de los pacientes portadores de Ductus Arterioso Persistente es negativa, aunque con la experiencia de nuestro trabajo debemos decir que esta dependera de las características clínicas y hemodinamicas del mismo.

Existen algunas complicaciones que pueden agravar el pronóstico postquirúrgico, pero por su rareza se presentan como casos aislados en la literatura médica: dehiscencias de suturas MARQUIS R. M. (1.970), un caso con aneurisma de aorta postquirúrgico BODARD M. P. (1.983).

La presencia de calcificación del Ductus Arterioso Persistente, descrito por WERLY J. A. (1.980), se presenta también en nuestros pacientes adultos en la misma proporción.

VI

CONCLUSIONES

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

- 1.- El Ductus Arterioso Persistente es en nuestra experiencia una cardiopatía congénita que se presenta con más frecuencia en el sexo Femenino, y, cuya edad media de tratamiento es de 9.15 años y una D.E. = \pm 6.99.
- 2.- Los pacientes procedentes de áreas altiplánicas (2.500 - 4.000 metros de altitud sobre el nivel del mar y cuyas temperaturas medias oscilan entre 0 y 15° C) son los más afectados por este tipo de cardiopatía congénita; siendo los porcentajes muy escasos correspondientes al área mesotérmica y tropical.
- 3.- Para realizar un diagnóstico correcto y en el momento adecuado son necesarios una historia clínica detallada y un examen físico meticuloso; con especial atención en la auscultación cardíaca; sirven de importante ayuda la radiología y el electrocardiograma.
- 4.- Cuando existen ya alteraciones cardiopulmonares que dificultan el diagnóstico clínico, debe procederse a exámenes auxiliares como el cateterismo cardíaco.
En 80 de nuestros pacientes, hubo necesidad de realizarlo para llegar al diagnóstico.
- 5.- La sintomatología es poco llamativa al principio, siendo su aparición generalmente insidiosa y progresiva, lo que puede provocar una adaptación del paciente y,

por lo tanto, que el diagnóstico de Ductus Arterioso Persistente sea realizado de forma casual. La disnea de medianos esfuerzos, así como las infecciones respiratorias frecuentes, se presentan en nuestra serie en el 83.11 % y 73.37 % respectivamente.

- 6.- El tratamiento farmacológico se realiza principalmente con la administración de Indometacina, con el inconveniente de que este tipo de tratamiento está limitado a pacientes recién nacidos prematuros, para lo cual se requiere una infraestructura muy especializada, por lo cual en nuestros pacientes no se realizó.
- 7.- El tratamiento quirúrgico de elección es la sección y sutura de Ductus Arterioso Persistente o la ligadura en algunos casos, cirugía que realizada por un equipo quirúrgico con experiencia conlleva un riesgo mínimo. La mortalidad en nuestra serie fue del 0.92 %.
- 8.- Por los controles realizados en estos pacientes, (tanto los hechos con regularidad como los esporádicos) podemos valorar la eficacia del tratamiento quirúrgico. Existió una buena evolución en los pacientes tratados quirúrgicamente, en una proporción sensiblemente superior a la obtenida en los que siguieron su evolución natural.
- 9.- La radiografía simple de torax, es la prueba que apoya el diagnóstico y da mejor definición de las alte-

raciones cardiopulmonares. Ello se debe a que la radiografía, en el tiempo de su ejecución, no solo es un registro morfológico, sino que sirve también a manera de prueba funcional de estas víceras. Los hallazgos radiológicos más frecuentes registrados han sido; Trama vascular pulmonar incrementada y arco pulmonar aumentado.

10.- Las alteraciones electrocardiográficas son poco frecuentes, habiendose presentado, electrocardiogramas compatibles con la normalidad, onda T picuda y simétrica y \hat{Q} . R. S. desviado a izquierda.

11.- El cateterismo cardiaco derecho nos mostro presiones arteriales pulmonares incrementadas en todos nuestros pacientes, con hipertensión pulmonar moderada en 20 %; hipertensión pulmonar grave en 32 %.

12.- Los valores de la presión pulmonar son un importante dato pronostico a la hora de la indicación quirúrgica; todos los exitus de nuestra serie correspondieron a pacientes con hipertensión pulmonar severa.

13.- En la actualidad, y a pesar de todos los avances en la investigación cardiológica, las medidas más importantes para el diagnóstico y tratamiento del Ductus Arterioso Persistente son, una historia clinica detallada, un examen clinico meticuloso, y el tratamiento quirúrgico en todo paciente.

VII

RESUMEN

VII.- R E S U M E N

El presente trabajo consiste en el estudio de 308 casos clinico quirúrgicos de pacientes portadores de Ductus Arterioso Persistente, en los que tras una anamnesis y exploración clínica detallada, se practicaron estudios radiológicos, electrocardiográficos y en 80 de nuestros pacientes se practico cateterismo cardiaco derecho.

Se analizan las características de este proceso patológico, en relación a su prevalencia dentro de las diferentes regiones de Bolivia, edad y sexo de los pacientes, Resultando que el mayor número de pacientes afectados, proceden del área altiplanica, sobre todo Potosí, Oruro y La Paz y que en su mayor proporción se encuentran en la primera decada de vida. El sexo más afectado es el femenino, con un 63.64 %.

Así mismo, se analizan los resultados que nos han proporcionado las diferentes pruebas radiologicas y electrocardiográficas así como el cateterismo cardiaco derecho, sistematizando y valorando los resultados obtenidos, en función de la importancia de los datos aportados por cada una de las pruebas, para llegar al diagnóstico del proceso, o bien, para determinar su estado evolutivo.

Se estudia detalladamente la signosintomatología clínica de los pacientes, analizando la frecuencia

relativa de los diferentes hallazgos clínicos y evaluando su trascendencia en cuanto al diagnóstico del proceso. La signosintomatología, más frecuentemente evidenciada en nuestros pacientes corresponde a: Disnea de medianos esfuerzos 83.11 %, infecciones respiratorias frecuentes 73.37 %, peso corporal por debajo de la media normal 70.12 %.

En todos nuestros pacientes se realizó como terapéutica el tratamiento quirúrgico del Ductus. Sección y sutura en el 92.78 %, y ligadura del Ductus en el 5.19 %, con una mortalidad total de 0.92 %.

Se realizaron controles postoperatorios de los pacientes hasta los 8 días en el 100 %, con una evolución satisfactoria, y hasta los 90 días de postoperatorio en 280 pacientes con una excelente evolución.

La radiografía de torax nos mostró, trama vascular pulmonar incrementada en el 100 %, arco pulmonar aumentado en el 64.93 %.

El electrocardiograma nos mostró como más frecuentes las siguientes alteraciones, onda T picuda 22.40 %, Q̂.R.S. desviado a la izquierda 9.74 %.

Resalta la importancia decisiva que tiene la anamnesis y exploración clínica detallada, siendo los que realmente posibilitan el diagnóstico del Ductus y el importante apoyo prestado por los Rx. y la E.C.G..

VIII

INDICE BIBLIOGRAFICO

VIII.- I N D I C E B I B L I O G R A F I C O

- 1.- HENRY E. y BAILLE Y. " Persistencia del Conducto Arterioso ". En Tratado de Tecnica Quirúrgica de Jean Claude Patel y Lucien Legar: Edición Primera. Editorial Toray - Masson (Barcelona). Tomo IV - 2; Cap. IV; Pag. 1.037 - 1.053. 1.975.

- 2.- ESQUIVEL AVILA J. et. al. " Typical and atypical variants of murmurs from Persistent Ductus Arteriosus " Arch. Inst. Card. Mex.: 52 (1): 21 - 29. Jan.- Feb. 1.982.

- 3.- FISHLEDER B. " Persistencia del canal Arterial ". En Fonocardiografía Clínica: Edición II. Editorial Prensa Médica Mexicana: Pag. 380 - 399. 1.978.

- 4.- GERSONY W. M. " Effects of Indomethacin in premature infants with Patent Ductus Arteriosus ". Result of National Collaborative study. J. Pediatric: 106 (6): 895 - 906. Jun. 1.983.

- 5.- MARQUIS R. M. " Persistencia del Conducto Arterial ". En Cardiología Pediátrica: Hamish Watson: Edición Original; Editorial Salvat (Barcelona). Pag. 258 -

298. 1.970.

6.- MIKHAIL M. " Surgical and medical experiencie with
734 premature infant with patent Ductus Arteriosus "
J. Thorac Cardiovasc. Surg. 83 (3): 349 - 357. March.
1.982.

7.- GENIS GALVES JOSE MA. " Desarrollo de las arterías "
En Biología del desarrollo. Genis Galves José Ma.
Cap. XVIII; Edición I; Editorial Espaxs (Barcelona)
Pag. 319 - 327. 1.970.

8.- ORTS LLORCA F. " Estudio de las arterias ". En Ana-
tomia humana. Orts LLorca F. Tomo III; Edición IV;
Editorial Cientifico Médica (Barcelona). Pag. 85
- 167. 1972.

9.- ABRAHAM M. RUDOLPH. " Circulación fetal, adaptacio-
nes circulatorias, despues del nacimiento e influ-
encias de las lesiones cardiacas congenitas sobre la
hemodinamica pulmonar ". En Cardiologia Pediatrica.
Hamish Watson; Edición Original. Editorial Salvat
(Barcelona). Pag. 50 - 61. 1.970.

- 10.- V. DORS. " Conducto Arterioso ". En Patología Quirúrgica. Jean Claude Patel. Edición I; Editorial Toray Masson. (Barcelona). Cap. XII. Pag. 456 - 457. 1.977.

- 11.- GUYTON C. ARTUR. " Circulación ". En Tratado de fisiología medica. Artur C. Guyton; Edición IV. Editorial Interamericana. (Madrid). Pag. 218 - 474. 1.971.

- 12.- MERCK. " Enfermedades de Corazón y Pericardio ". En El manual Merck. Edición VII. Editorial Interamericana. (Mexico). Cap. XXV. Pag. 384 - 505. 1.986.

- 13.- ROMERO ENRIQUE. " Fisiopatología del Aparato Circulatorio ". En Patología General y Fisiopatología. Enrique Romero: Edición IV; Editorial Alhambra. (Madrid). Pag. 661 - 861. 1.976.

- 14.- STEPHENSEN D. " Congenital, complete heart block and persistent Ductus Arteriosus, associated with maternal systemic lupus erithematosus ". Br. Heart J. 46 (1): 104 - 106. Jul. 1.981.

- 15.- SANTOS M. A. " Development of the Ductus Arteriosus

- in right ventricular out flow tract obstruction ".
Circulation. 62 (4): 818 - 822. Oct. 1.980.
- 16.- MAHONY L. " Decreased contractility of de Persistent Ductus Arteriosus, in experimental pulmonic stenosis ". Circulation. 704 (4): 695 - 699. Oct. 1.984.
- 17.- CLYMAN R. I. et. al. " Circulating prostaglandin E₂ concentrations and patent Ductus Arteriosus in fetal and neonatal lambs ". J. Pediatric. 97 (3): 455 - 461. Sept. 1.980.
- 18.- CLYMAN R. I. et. al. " Effects of gestational age and Ductus Arteriosus response to circulating Prostaglandin E₂ ". J. Pediatric. 102 (6): 907 - 911. Jun. 1.983.
- 19.- SODEMAN. " Systemic Arterial Pressure ". En Pathologic Physiology. Sodeman and Sodeman. Capitulo VII. Edición XV. Editorial W. B. Saunders Company. (U. S. A.). Pag. 177 - 206. 1.974
- 20.- YOKOTA M. et. al. " Modified Blalok - Taussing shunt following long - term, administration of Prosta-

glandin E₁ for Ductus dependent neonates with cyanotic congenital heart disease ". J. Thorac Cardiovasc. Surg. 90 (3): 397 - 403. Sep. 1.985.

21.- HEYMANN M. A. et. al. " Dilatation of Ductus Arteriosus by Prostaglandin E₁ in aortic arch abnormalities ". Circulation. 59 (1): 169 - 173. Jan. 1.979.

22.- HOLDEN N. M. et. al. " Persistent right Ductus arteriosus and right type I, aortic arch of case ". Arch. Inst. Card. Mex. 52 (1): 55 - 57. Jan. Feb. 1.982.

23.- CLYMAN R. I. et. al. " Factors determining the loss of Ductus Arteriosus responsiveness to Prostaglandins E ". Circulation. 68 (2): 433 - 436. aug. 1.983.

24.- LUND G. et. al. " Patency of the Ductus Arteriosus after ballon dilatation, an experimental study ". Circulation. 68 (3): 621 - 627. Sept. 1.983.

25.- BAYES DE LUCA ANTONIO. " Electrocardiografia en las hipertrofias ventriculares ". En Fundamentos de Electrocardiografia. Edición Primera. Editorial Ci-

entifico Médica. (Barcelona). Cap. IV. Pag. 95 - 122. 1.985.

- 26.- JOHN et. al. " The adult Ductus review of surgical experience with 131 patients ". J. Thorac Cardio-vasc. Surg. 82 (2): 314 - 319. Aug. 1.981.
- 27.- MILSTEIN S. M. et. al. " Assessment of Patent Ductus Arteriosus shunting using diastolic pressure analysis ". J. Pediatric. 94 (1): 122 - 126. Jan. 1.979.
- 28.- STEVENSON J. G. et. al. " Noninvasive detection of pulmonary hypertension in Patent Ductus Arteriosus by pulsed Doppler echocardiography ". Circulation. 60 (2): 355 - 359. Aug. 1.979.
- 29.- MORTERA C. et. al. " Detection of persistent Ductus in hipoplastic left heart sindrome by contrast echocardiography ". Br. Heart J. 44 (5): 596 - 598. Nov. 1.980.
- 30.- LESS M. H. et. al. " Doppler ultrasonography in evaluation of Persistent Ductus Arteriosus shunting ". J. Pediatric. 98 (5): 852 - 853. May. 1.981

- 31.- PERLMAN J. M. et. al. " The effect of Patent Ductus Arteriosus in flow velocity in the anterior cerebral arteries ductal steal in the premature newborn infant ". J. Pediatric. 99 (5): 767 - 771. Nov. 1.981.
- 32.- SERWER G. A. et. al. " Coontinuous wave doppler ultrasonographic quantitation of Patent Ductus Arteriosus flow ". J. Pediatric. 100 (2): 297 - 299. Feb. 1.982
- 33.- MARTIN C. G. et. al. " Abnormal cerebral blood flow patterns in preterm infants with a large Patent Ductus Arteriosus ". J. Pediatric. 101 (4): 587 - 593. Oct. 1.982.
- 34.- SMALLHORN J. F. et. al. " Supraesternal cross sectional echocardiography in assesment of Patent Ductus Arteriosus ". Br. Heart J. 48 (4): 321 - 330. Oct. 1.982.
- 35.- MARSHALL T. A. et. al. " Physiologic changes associated with ligation of the Ductus Arteriosus in preterm infants ". J. Pediatric. 10 (5): 749 - 753. Nov. 1.982.

- 36.- VALDEZ CRUZ L. M. et. al. " Specificity and acoracy of echocardiographic and clinical criteria for diagnosis of Patent Ductus Arteriosus influid restrict infants " J. Pediatric. 98 (2): 298 - 305. Feb. 1.981.
- 37.- TREVES S. et. al. " Iridium 191 angiocardiology for the detection and quantitation of left to right shunting ". J. Nucl. Med. 21 (12): 1.151 - 1.157. Dec. 1.980.
- 38.- ALVERSON D. C. et. al. " Radionuclide angiography in evaluation of Patent Ductus Arteriosus ". J. Pediatric. 103 (1): 172 - 174. Jul. 1.983.
- 39.- HOSBY et. al. " Coartation, tubular hypoplasia and the Ductus Arteriosus histological study of 35 specimens ". Br. Heart J. 41 (3): 268 - 274. Mar. 1.979.
- 40.- JACOBS J. et. al. " The contribution of Patent Ductus Arteriosus in the neonates with severe R. D. S. ". J. Pediatric. Pag. 79 - 87. Jan. 1.980.
- 41.- BERMAN J. et. al. " Digoxin therapy in low - birth

- weight infants with Patent Ductus Arteriosus ".
J. Pediatric. 93 (4): 652 - 655. Oct. 1.978.
- 42.- CLYMAN R. I. et. al. " Age dependent sensitivity of the lamb Ductus Arteriosus to Indometacin and Prostaglandins ". J. Pediatric. 96 (1): 94 - 98.
Jan. 1.980.
- 43.- CLYMAN R. I. et. al. " Prenatal administration of Betamethasone for prevention of Patent Ductus Arteriosus ". J. Pediatric. 98 (1): 123 - 124. Jan. 1.981.
- 44.- SILOVE E. D. et. al. " Oral Prostaglandin E₂ in Ductus dependent pulmonary circulation ". Circulation. 63 (3): 682 - 688. Mar. 1.981.
- 45.- SEYBERTH H. W. et. al. " Effect of prolonged Indometacin therapy on renal function and select vasoactive hormones in very low birth weight infants with symptomatic Patent Ductus Arteriosus ". J. Pediatric. 103 (6): 979 - 984. Dec. 1.983.
- 46.- CLYMAN R. I. et. al. " Increased shunt through the Patent Ductus Arteriosus after surfactant replace-

cement therapy ". J. Pediatric. 100 (1): 101 - 107. Jan. 1.982.

47.- BAYLEN B. G. et. al. " Left ventricular performance and regional blood flows before and after Ductus Arteriosus acclusion in premature lambs treated with surfactante ". Circulation. 67 (4): 837 - 843. Apr. 1.983.

48.- COOKE R. W. et. al. " Poor response to oral Indomethacin therapy for Persistent Ductus Arteriosus in very low birth weight infants ". Br. Heart J. 41 (3): 301 - 303. Mar. 1.979.

49.- LEVIN A. L. et. al. " Constriction of the fetal Ductus Arteriosus after administration of Indomethacin to the pregnant ewe ". J. Pediatric. 94 (4): 637 - 650. Apr. 1.979.

50.- IVEY H. H. et. al. " Failure of Indomethacin to close Persistent Ductus Arteriosus in infants weighing under 1.000 grams. ". Br. Heart J. 41 (3): 304 - 307. Mar. 1.979.

51.- ALPERT B. S. et. al. " Plasma Indomethacin levels in

preterm newborn infants with symptomatic Patent Ductus Arteriosus clinical and echocardiographic assessments of response ". J. Pediatric. 95 (4): 578 - 582. Oct. 1.979.

52.- CIFUENTES R. F. et. al. " Indomethacin and renal function in premature infants with Persistent Ductus Arteriosus ". J. Pediatric. 95 (4): 583 - 587. Oct. 1.979.

53.- MERRITT T. A. et. al. " Patent Ductus Arteriosus treated with ligation or Indomethacin: A follow up study ". J. Pediatric. 95 (4): 588 - 591. Oct. 1.979.

54.- YEH T. F. et. al. " Intravenous Indomethacin therapy in premature infants with persistent Ductus Arteriosus a double blind controlled study ". J. Pediatric. 98 (1): 137 - 145. Jan. 1.981.

55.- YEH T. F. et. al. " Furosemide presents the renal side effects of Indomethacin therapy in premature infants with Patent Ductus Arteriosus ". J. Pediatric. 101 (3): 433 - 437. Sept. 1.982.

- 56.- YEH T. F. et. al. " Indomethacin treatment in small versus large premature in infants with Ductus Arteriosus comparison of plasma Indomethacin concentration and clinical response ". Br. Heart J. 50 (1): 27 - 30. Jul. 1.983.
- 57.- ALVERSON D. C. et. al. " Effect of Patent Ductus Arteriosus on left ventricular out put in premature infants ". J. Pediatric. 102 (5): 754 - 757. May. 1.983.
- 58.- CLYMAN R. I. et. al. " Persistent responsiveness of the neonatal Patent Ductus Arteriosus in immature lambs; A posible cause for reopening of Patent Ductus Arteriosus after Indomethacin induced closure " Circulation. 71 (1): 141 - 145. Jan. 1.985.
- 59.- MERCK. " Terapeutica Clinica ". En El Manual Merck. Edición VII. Editorial Interamericana (Mexico). Cap. XXX. Pag. 1.986
- 60.- MANUEL LITER " Los analgesicos y antiinflamatorios no esteroides ". En Compendio de Farmacologia. Manuel Litter. Edición X. Editorial El Ateneo: Barcelona. Pag. 399 - 407. 1.976.

- 61.- MANUEL LITTER " Farmacologia cardiaca glucosidos cardiotonicos o digitálicos ". En Compendio de Farmacologia. Manuel Litter. Edición X. Editorial El Ateneo: Barcelona. Pag. 225 - 237. 1.976.
- 62.- MANUEL LITTER " Diureticos y antidiureticos ". En Compendio de Farmacologia. Manuel Litter. Edición X. Editorial El Ateneo: Barcelona. Pag. 275 - 297. 1.976.
- 63.- WERNLY J. A. et. al. " Intraaortic closure of the calcified Patent Ductus: A new operative method not requiring cardiovascular bypass ". J. Thorac Cardiovasc. Surg. 73 (8): 206 - 210. Aug. 1.980.
- 64.- SADE R. M. et. al. " Control of Patent Ductus Arteriosus during cardiopulmonary bypass ". J. Thorac Cardiovasc. Surg. 81 (1): 143 - 144. Jan. 1.981.
- 65.- PONTIUS R. G. et. al. " Illusions loading to surgical closure of the distal left pulmonary artery instead of the Ductus Arteriosus ". J. Thorac Cardiovasc. Surg. 82 (1): 107 - 113. Jul. 1.981
- 66.- MULTON A. L. et. al. " Primary definitive repair of
-

- type B interrupted aortic arch ventricular septal defect, and patient Ductus Arteriosus. Early and late results ". J. Thorac Cardiovasc. Surg. 82 (4): 501 - 510. Oct. 1.981.
- 67.- BOLLING J. et. al. " The influence of Indomethacin on retinopathy of prematurity ". Am. J. Ophthalmol. 96 (2): 254 - 255. Aug. 1.983.
- 68.- COLEMAN M. et. al. " Rupture of pulmonary artery aneurysm associated with persistent Ductus Arteriosus ". Br. Heart J. 44 (4): 464 - 468. Oct. 1.980.
- 69.- MIRCHELL R. S. et. al. " Aneurysm of diverticulum of the Ductus Arteriosus in the adult successful surgical treatment in five patients and review of the literature ". J. Thorac Cardiovasc. Surg. 86 (3): 400 - 408. Sept. 1.983.
- 70.- SPACH M. S. et. al. " Pulsatile aortopulmonary pressure flow dynamics of Patent Ductus Arteriosus in patients with various hemodynamic state ". Circulation. 61 (1): 110 - 122. Jan. 1.980.

- 71.- BROWN E. R. et. al. " Increased risk of bronchopulmonary displasia in infants with Patent Ductus Arteriosus ". J. Pediatric. 95 (5.pt.2.): 865 - 866. Nov. 1.979.
- 72.- BEDARD M. P. et. al. " Closure of Patent Ductus Arteriosus risk of I. V. H. (letter) ". J. Pediatric. 102 (6): 907 - 911. Jun. 1.983.
- 73.- HESS J. et. al. " Mycotic aneurysm at site of formerly ligated Ductus Arteriosus caused by infective endarteritis ". Br. heart J. 47 (1): 103 - 105. Jan. 1.982.
- 74.- MARQUIS R. M. et. al. " Persistence of Ductus Arteriosus with left to right shunt in the older patient ". Br. Heart J. 48 (5): 469 - 484. Nov. 1.982.
- 75.- KRON I. L. et. al. " Interrupted aortic arch a conservative approach for the six neonate ". J. Thorac Cardiovasc. Surg. 86 (1): 37 - 40. Jul. 1.983.

UNIVERSIDAD DE SEVILLA

Reunido el Tribunal integrado por los abajo firmantes en el día de la fecha para juzgar la Tesis Doctoral de D. Oscar Clavijo Fossati titulada Duclín Antuano Penitente. estudio epidemiológico y terapéutico en la alzheimer Bilmaue.

acordó otorgarle la calificación de apto.

Sevilla, 21 de marzo 1988.

El Vocál,

El Vocál,

El Vocál,

El Presidente

El Secretario,

El Doctorado,

