

Persistencia del Conducto Arterioso. Aspectos clínicos y terapéuticos. Informe de 150 casos.

Miguel Amilachwari B, María Concepción Delgado, Miriam Maldonado, Fabio Zerpa

Servicio de Cardiología Infantil hospital de niños J.M. de los Ríos. Caracas

RESUMEN

Se revisaron los expedientes de 150 pacientes en edades pediátricas, diagnosticados e intervenidos por persistencia del conducto arterioso, en el periodo 1985-1990. Prevalció el diagnóstico entre niños de 1 a 4 años (45,3%) siendo el sexo femenino el más afectado. Un 48% de los niños tenía algún grado de desnutrición preoperatoria. Entre las manifestaciones clínicas más comunes: cardiomegalia (76%), soplo continuo típico (65,3%). La insuficiencia cardíaca fue rara. Las alteraciones electrocardiográficas se observaron en un 76,% de los casos, siendo el crecimiento ventricular izquierdo y el biventricular los hallazgos más corrientes. La dilatación de cavidades izquierdas (31,8%) y el agrandamiento del tronco pulmonar (22%) constituyeron los datos más frecuentes con el ecocardiograma bidimensional. Todos los pacientes presentaron aumento del flujo en la arteria pulmonar y ramas proximales con el Doppler. Un solo caso presentó endarteritis infecciosa en su evolución preoperatoria (St. aureus). El 96,7% de los diagnósticos se hicieron en la primera consulta. La angiocardiografía para confirmación diagnóstica se practicó en 131 niños. La certeza del ecocardiograma se elevó a un 98,7%. Un 40,5% de los pacientes tuvieron algún grado de hipertensión pulmonar. La doble ligadura y sección fue la técnica quirúrgica más usada. Hubo un período postoperatorio sin complicaciones en todos los casos intervenidos. Salvo los pacientes muy sintomáticos, la edad óptima de la cirugía es a partir del año de edad.

Palabras claves: Persistencia conducto arterioso; diagnóstico; paraclínicos; terapéuticos

INTRODUCCION

Se realiza el trabajo dada la frecuencia de la persistencia del conducto arterioso (PCA) en la consulta pediátrica general y de la especialidad en particular, y la eventual presencia de cuadros severos de no realizarse una terapéutica quirúrgica oportuna.

Su diagnóstico es posible en cualquier centro hospitalario del país y la referencia estaría supeditada a recurso del tratamiento definitivo. La incidencia de PCA aislado es de aproximadamente 1 de 2.000 nacidos vivos, es decir casi un 10% de todas las variedades de cardiopatías congénitas según Cargren (1). Keith (2) le atribuye a la PCA, una frecuencia de 1 por cada 3.850 individuos, constituyendo el 12% de las cardiopatías congénitas.

En una revisión del material de autopsia de cardiopatías congénitas en el Hospital J.M. de los Ríos, de un total de 249 corazones con anomalías morfológicas, 26 piezas tuvieron evidencia de persistencia "anormal" del conducto arterioso (10,44%) (3). Una nueva serie local de Siegert y col. (4) le otorgaron a la PCA un 3,89% de los 411 neonatos cardiopatas.

El conducto arterioso, la porción distal del 6° arco aórtico izquierdo, es un conducto arterial de gruesa pared que conecta la arteria pulmonar izquierda en su origen de la arteria pulmonar principal con la aorta, en un punto inmediatamente distal al origen de la arteria subclavia izquierda (4-7). Este conducto sobrepasa a los pulmones de la circulación durante el período fetal, se cierra espontáneamente poco después del nacimiento (6,7). El cierre funcional del conducto ocurre durante por lo general dentro de pocas horas después del nacimiento, y anatómicamente está cerrado generalmente a las 6 semanas; otros continúan el cierre durante el primer año de vida, siendo después de esto, menos probable el cierre espontáneo (4,6,7). En fecha reciente se demuestra una anomalía en la estructura parietal de los conductos arteriosos persistentes, con una histología anormal, caracterizada por una distribución aberrante del material elástico, siendo sobresaliente la presencia de una lámina elástica

subendotelial no fragmentada, delgada y ondeada; se proporciona así una evidencia del defecto primario de la pared del conducto como responsable de la PCA (5,9-16).

Durante los primeros meses de la vida del niño, la PCA no suele causar severos trastornos hemodinámicos, ya que la presión sanguínea en la aorta, no es mucho más elevada que en la pulmonar y sólo un pequeño gradiente de sangre la atraviesa. En los niños mayores con PCA, desde un 50 a 75% del volumen sanguíneo aórtico pasa a la arteria pulmonar vía ductus, luego nuevamente a los pulmones y finalmente a la aurícula izquierda (AI) y ventrículo izquierdo (VI), pasando por este circuito 2 o más veces por cada vez que atraviesa el circuito mayor de circulación (5).

La PCA se presenta generalmente como defecto aislado, pero puede asociarse a otras anomalías; en nuestra serie incluimos exclusivamente pacientes con PCA. Un conducto arterioso no complicado en la infancia, no produce síntomas, por lo que en muchos pacientes sólo el descubrimiento de un soplo por un pediatra los lleva a manos del cardiólogo infantil. Esta situación no se cumple en el lactante, en que, en un 10% de los pacientes se presentan síntomas graves y en un 15% de los diagnósticos antes de la edad de año se presentan síntomas respiratorios o eventualmente una insuficiencia cardíaca (5). El signa más notable en la PCA es el soplo continuo en maquinaria descrito por Gibson (17), el cual es áspero y tembloroso y aumenta de intensidad en el principio del segundo ruido cardíaco (7,8), de mejor auscultación en el 2º espacio intercostal izquierdo. Puede hallarse un abovedamiento precordial izquierdo y el ápex cardíaco es hiperdinámico (5,7,8). La auscultación de un soplo continuo puede ser variable, en los lactantes suele manifestarse como un soplo sistólico como variante auscultatoria (7,8).

Por las razones anteriores se decidió realizar el presente estudio para investigar específicamente las alteraciones cardiovasculares y los aspectos terapéuticos en un grupo de niños con PCA.

MÉTODOS

Para la realización del trabajo se procedió a la revisión de las historias de 150 pacientes con diagnóstico de persistencia del conducto arterioso, ingresados al Servicio de Cardiología Infantil del

Hospital de Niños J.M. de los Ríos (Caracas) e intervenidos quirúrgicamente en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del mencionado centro. Se incluyeron los pacientes ingresados durante el intervalo comprendido entre 1985-1990. Los datos obtenidos fueron vertidos en un protocolo previamente elaborado al efecto y posteriormente procesado manualmente. Entre los datos se estudiaron: edad, sexo, síntomas predominantes, signos cardinales al examen físico, resultados de evaluaciones complementarias, técnica quirúrgica empleada, complicaciones postoperatorias y evolución inmediata y a mediano plazo. Para efecto de conservar una uniformidad de las mediciones, se establecieron los siguientes criterios:

Cardiomegalia: cuando el índice cardiotorácico fuera mayor del 55%.

Electrocardiográficos: se utilizaron los parámetros electrocardiográficos (ECG) de las tablas y valores de la sección ECG adaptados de Moss y col. (18) y Libman y col. (19), así como la valoración de la hipertensión pulmonar contenidos en el capítulo correspondiente de Sánchez y col. (8). Los pesos se compararon con los obtenidos para valoración ponderal elaborados por Fundacredesa-INN-USB (20), discriminados según sexo.

RESULTADOS

Encontramos en nuestra serie que la edad de diagnóstico predominó en el grupo etario entre 1 a 4 años con un total de 68 casos para un 45,3%, le siguió el grupo etario entre 1 mes y 11 meses con un 26,7% (Cuadro 1).

Cuadro 1
Edad diagnóstico persistencia conducto arterioso

Edad	Nº de casos	%
Recién nacido	6	4,0
1 – 11 meses	40	26,7
1 -4 años	60	45,3
5 -7 años	16	10,7
Más de 8 años	20	13,3
Total	150	100,0

Los neonatos constituyeron la menor agrupación con diagnóstico de persistencia del conducto

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

arterioso (Cuadro 1). El sexo femenino tuvo una preponderancia sobre el masculino con un total de 96 casos, alcanzando un 64%, para establecer finalmente una relación hembras/varones de 1,8 a 1 (Cuadro 2).

Cuadro 2
Distribución por sexo

Sexo	Nº de casos	%
Femenino	96	64
Masculino	54	36
Total	150	100

Se estudió el estado nutricional pre y postoperatorio de los 150 pacientes: en el preoperatorio un 48% de los niños tuvo algún grado de déficit ponderal. En la evolución postoperatoria, la totalidad de los individuos alcanzó la categoría de eutróficos (Cuadro 3).

Cuadro 3

Estado nutricional

Estado	Preoperatorio		Postoperatorio	
	Nº	%	Nº	%
Eutrófico	78	52	94	100
Desnutrido	72	48	0	0

Las manifestaciones clínicas más frecuentes halladas fueron la cardiomegalia en el 76% de los casos y el soplo continuo con un 65,3%. El soplo continuo predominó entre los sujetos de 1 a 4 años

(34,7%); así mismo, la cardiomegalia fue más significativa en el grupo de 1 a 4 años (38,7%) (Cuadro 4).

Entre los neonatos predominó la cardiomegalia con un 3,3%, seguida del soplo continuo con 2,7%. La insuficiencia cardíaca constituyó una manifestación clínica de la PCA infrecuente en todas las edades de la serie, siendo vista con mayor frecuencia entre 1-11 meses (Cuadro 4). La cardiomegalia en alguno de sus grados se presentó en el 74,6% de los casos, correspondiéndole a la categoría moderada un 43,3% (Cuadro 5). No se encontró ningún paciente con cardiomegalia severa (congestiva global) (Cuadro 5).

Las alteraciones electrocardiográficas se presentaron en 115 pacientes para constituir un 76,7%, siendo la manifestación más frecuente el crecimiento del ventrículo izquierdo (VI) y el crecimiento biventricular (Cuadro 6).

Un 23,3% de los pacientes tuvo un ECG con trazo normal para su edad. El crecimiento del VI fue más frecuente entre los sujetos de 1-4 años, en cambio, el crecimiento biventricular predominó en los niños de 1-11 meses (7,3%) (Cuadro 6). El bloqueo incompleto de rama derecha se vió especialmente entre 1-4 años (3,3%). Se practicó ecocardiografía bidimensional-Doppler a todos los pacientes constituyendo los hallazgos más frecuentes en orden decreciente: dilatación de aurícula y ventrículo izquierdos con un 31,3%, dilatación del tronco de la arteria pulmonar con un 22,0% de toda la casuística (Cuadro 7).

Todos los pacientes presentaron con el Doppler un aumento de la velocidad del flujo en tronco pulmonar, siendo expresión aislada sin otros concomitantes en un 5,3% (Cuadro 7). Uno de los

Cuadro 4

Manifestaciones clínicas

	RECIEN NACIDO		MESES		AÑOS				Total			
	N	%	N	%	1 - 4		5 - 7		más de 8			
					N	%	N	%	N	%	N	%
S.R.	3	2,0	14	9,3	11	7,3	5	3,3	1	0,6	34	22,7
Cardiomegalia	5	3,3	31	20,7	58	38,7	9	6,0	11	7,3	114	76,0
Soplo continuo	4	2,7	19	12,7	52	34,7	12	8,0	11	7,3	98	65,3
Soplo sistólico	2	1,3	19	12,7	16	10,6	3	2,0	7	4,7	47	31,3
I.C.	1	0,7	1	0,7	-	-	-	-	-	-	2	1,3

S.R.: Síndrome respiratorio; I.C.: Insuficiencia cardíaca

Cuadro 5
Tamaño del corazón

	RECIEN NACIDO		MESES		AÑOS							
	N	%	N	%	1 - 4		5 - 7		más de 8		Total	
					N	%	N	%	N	%	N	%
Normal	-	-	2	1,3	25	16,7	6	4,0	5	3,3	38	25,3
C.L.	2	1,3	14	9,3	24	16,0	5	3,3	2	1,3	47	31,3
C.M	3	2,0	16	10,7	32	21,3	5	3,3	9	6,0	65	43,3

TOTAL

C.L.: Cardiomegalia ligera; C.M.: Cardiomegalia moderada

Cuadro 6
Alteraciones electrocardiográficas

	RECIEN NACIDO		MESES		AÑOS							
	N	%	N	%	1 - 4		5 - 7		más de 8		Total	
					N	%	N	%	N	%	N	%
C.VI	-	-	4	2,7	23	15,3	15	10	6	4	48	32,0
C.B	1	0,7	11	7,3	9	6,0	1	0,7	-	-	22	14,7
S.D.VI	-	-	4	2,7	6	4,0	3	2,0	1	0,7	14	9,3
B.I.R.D.H.H.	1	0,7	2	1,3	5	3,3	4	2,7	2	1,3	14	9,3
S.B.	-	-	10	6,7	7	4,7	-	-	-	-	17	11,3
NORMAL	-	-	9	6,0	12	8,0	8	5,3	6	4,0	35	23,3

TOTAL

C.VI: Crecimiento ventricular izquierdo; C.B.: Crecimiento biventricular, S.D.VI: Sobrecarga diastólica ventricular izquierdo; B.I.R.D.H.H.: Bloqueo de rama derecha del has de His. S.B.: Sobrecarga biventricular.

Cuadro 7
Alteraciones ecocardiograma bidimensional-Doppler

	RECIEN NACIDO		MESES		AÑOS							
	N	%	N	%	1 - 4		5 - 7		más de 8		Total	
					N	%	N	%	N	%	N	%
D. AI+VI	2	1,3	16	10,7	18	12,0	5	3,3	6	4,0	47	31,3
D. TAP	3	1,3	14	9,3	19	12,7	2	1,3	6	4,0	43	28,7
F.C.TAP yR	4	2,7	6	4,0	13	8,6	3	2,0	7	4,7	33	22,0
D. VI.	1	0,7	3	2,3	5	3,3	-	-	-	-	9	6,0
A.V.F. TAP	2	1,3	4	2,7	2	1,3	-	-	1	0,7	8	5,3
D. VD +VI	-	-	2	1,3	2	1,3	-	-	1	0,7	3	2,0
NORMAL	-	-	1	0,7	1	0,7	-	-	-	-	2	1,3

D.: dilatación; AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; TAP: tronco de la arteria pulmonar; F.C.: flujo continuo. R: ramas; A.V.F: aumento de la velocidad del flujo; VD: ventrículo derecho.

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

Cuadro 8
Angiocardiografía

	RECIEN NACIDO		MESES		AÑOS				Total			
	N	%	N	%	1 - 4	%	5 - 7	%	más de 8	%	N	%
Con A.C	5	3,3	31	20,7	65	43,3	14	9,3	16	10,7	131	87,3
Sin A.C	1	0,7	6	4,0	7	4,7	2	1,3	3	3,0	19	12,7

A.C.: angiocardiograma

Cuadro 9
Angiocardiografía: grados de hipertensión pulmonar

	RECIEN NACIDO		MESES		AÑOS				Total			
	N	%	N	%	1 - 4	%	5 - 7	%	más de 8	%	N	%
Sin H.P.	1	0,8	15	11,4	37	28,0	9	7,0	9	7,0	78	59,5
H.P. leve	1	0,8	10	7,6	8	6,0	2	1,5	4	3,0	25	19,1
H.P. moderada	3	2,3	4	3,0	6	4,6	2	1,5	3	2,3	18	13,7
H.P. SS	-	-	4	3,1	5	3,8	1	0,8	-	-	10	7,6

TOTAL

H.P.: hipertensión pulmonar; SS: suprasistémica

pacientes presentó una dilatación de aspecto aneurismático de la rama izquierda de la arteria pulmonar; dos individuos presentaron una dilatación aneurismática del tronco principal pulmonar con ductus de boca amplia (1,33%). Una de las pacientes se complicó con una endarteritis bacteriana (germen: estafilococo dorado) con varias vegetaciones esparcidas en la boca del conducto arterioso, tronco pulmonar y sigmoideas pulmonares (0,7%). La endarteritis infecciosa constituyó una complicación excepcional dentro de nuestra serie. El diagnóstico de persistencia del conducto arterioso se hizo en el 96,7% de los casos en la primera consulta. Se realizó el estudio angiocardiográfico para confirmar el diagnóstico en 131 niños (87,3%), especialmente para confirmación de ductus y manometría intracardíaca y de grandes vasos (Cuadro 8).

Se debe resaltar una certeza con el ecocardiograma bidimensional-Doppler para los diagnósticos de PCA que alcanzó un 98,7%. En el 40,5% de los pacientes con PCA se hallaron cifras variables de hipertensión pulmonar, siendo la variedad leve la más frecuente (19,1%) (Cuadro 9).

Cifras de presión pulmonar (VD, TAP o sus ramas) por encima de las sistémicas se observaron en los pacientes entre 1 y 4 años (3,8%). (Cuadro 9). Un total de 94 sujetos fueron intervenidos quirúrgicamente en el período señalado (Cuadro 10) distribuyéndose la frecuencia según los grupos de edades siguientes: 1-4 años, 64 niños con un 68,08% y de 5-7 años, un 14,89%. El cierre espontáneo del

Cuadro 10
Edad operatoria

Edad	Nº de casos	%
Recién nacido	-	-
1 - 11 meses	2	2,13
1 - 4 años	64	68,08
5 - 7 años	14	14,89
≥ 8 años	14	14,89
Total	94	

conducto arterioso se verificó en dos pacientes (1,33%). El tipo de operación predominante fue la ligadura y sección para una relación durante el intervalo de tiempo estudiado de 1,8/1 (Cuadro 11).

Cuadro 11
Tipo de operación

Técnica	Nº de casos	%
Doble ligadura y transfixión	34	36,17
Ligaduras y sección	60	63,83
Total	94	

Se debe resaltar que la doble ligadura y transfixión dominó entre los años 1985-1987, siendo sustituida prácticamente por la técnica de ligadura y sección. En uno de los pacientes seguidos se halló permeabilidad del ductus (con el antecedente de la técnica de doble ligadura y transfixión). En ninguno de los pacientes intervenidos se hallaron complicaciones preoperatorias ni postoperatorias inmediatas. El control en la consulta externa tuvo un seguimiento entre los 7 meses y 6 años con 6 meses.

DISCUSION

Como hemos observado en los resultados anteriores, la edad de diagnóstico predominó en el grupo de niños entre 1 y 4 años de edad, para un 45,3%; le siguieron inmediatamente los lactantes entre 1-11 meses (26,7%). Delgado y col. (21) reportaron en su serie que la edad de diagnóstico más frecuente fue entre pacientes de 1-11 meses para un 57%, pero incluyendo en su trabajo exclusivamente lactantes menores.

De llegar a descubrir un soplo en las primeras semanas o meses de vida, rara vez se le denominará continuo; con más frecuencia, solamente se reconocerá un componente sistólico. Sin embargo, después de 6 a 12 meses de vida, en la mayoría de los casos portadores de un conducto arterioso permeable, será perceptible el soplo típico (21).

No es raro que el paciente común con esta anomalía sea casi asintomático durante la infancia, aunque ciertos individuos con ductus grandes, puedan tener

antecedentes de fatiga y disnea manifiesta con ciertas actividades físicas. De existir un ductus no muy grande, gradualmente el ventrículo izquierdo será capaz de realizar el trabajo adicional con una presión diastólica final normal, de allí que durante la niñez, el paciente permanezca casi asintomático, pudiendo permanecer así hasta la adolescencia (21). Todas estas causas pueden retrasar el hallazgo de una persistencia del conducto arterioso e incluso constituir un descubrimiento fortuito por otros motivos.

A diferencia de la serie cubana (21) que atribuye el diagnóstico temprano de persistencia del conducto arterioso a las manifestaciones de insuficiencia cardíaca y un eventual tratamiento con digital, nuestros resultados no avalaron tal afirmación, dada la baja frecuencia de casos con descompensación cardíaca, apenas un 1,33%. La eventual dispersión del diagnóstico en función de un grupo etario está relacionada con varios factores, entre ellos la disminución de las resistencias pulmonares y el consiguiente aumento del flujo pulmonar y del retorno a cavidades izquierdas.

Algunos autores (8,23) atribuyen un papel importante al factor de la altitud sobre el nivel del mar; según Sanchez y col. (8) la insuficiencia cardíaca fue poco frecuente en el lactante menor debido a un supuesto retardo en el descenso de las resistencias pulmonares como producto de la relativa hipoxemia de la altitud.

La preponderancia del sexo femenino sobre el masculino es señalado por numerosos autores (22-27), por lo que se trata de un hecho plenamente comprobado; inclusive, hubo coincidencia con la relación destacada en la literatura internacional de 2 a 3/1 (22-28). La predominancia femenina es incluso superior en pacientes mayores portadores de la anomalía (25,27,28).

No encontramos antecedentes familiares a pesar de la demostrada recurrencia en hermanos (29-32); se han descrito casos de gemelos idénticos que pueden tener un conducto arterioso permeable o el ductus puede permanecer en uno de los hermanos (33). Esta última situación fue hallada en nuestra revisión en un par de hermanos.

La auscultación de un soplo continuo es un detalle clínico significativo por su frecuencia; este elemento auscultatorio que en la mayoría de los pacientes define el diagnóstico, tal cual ya lo reseñamos en la introducción, es destacado por distintos autores (6,8,10-12,17). El soplo clásico de un conducto arterioso permeable no complicado aumenta hasta

un pico en sístole tardía, continúa sin interrupción a través del 2º ruido, al cual envuelve, y luego declina durante la diástole (8,11,17). Semiológicamente, el hallazgo de tal soplo asevera que no hay hipertensión pulmonar, situación que puede ayudar a la decisión del proceder quirúrgico de los pacientes (21). El soplo sistólico (31,3%) de los niños estudiados, especialmente visto en lactantes y preescolares, coincide con las experiencias foráneas (21), las cuales lo describen como una forma de presentación de la persistencia del conducto arterioso. A medida que la resistencia vascular pulmonar aumenta, las presiones diastólicas, pulmonar y aórtica se equilibran y el flujo diastólico a través del conducto se detiene (34). A medida que el flujo diastólico desde la aorta hacia la arteria pulmonar disminuye y finalmente desaparece, la porción diastólica del soplo continuo se acorta y luego desaparece dejando un soplo holosistólico (4). Con una mayor progresión de la resistencia vascular pulmonar, la porción sistólica del soplo del conducto se acorta y finalmente también puede desaparecer, dejando un conducto silencioso (34); situación que no fue descrita en nuestra revisión.

En pacientes con un conducto arterioso persistente pequeño, la radiografía de tórax es generalmente normal (8,22,34). Las variaciones dependen del tamaño, duración y dirección del cortocircuito, resistencia vascular pulmonar y la presencia o no de un eventual cuadro de insuficiencia cardíaca (34). La localización del propio conducto en proyección frontal como una convexidad separada entre el cayado aórtico y el segmento de la arteria pulmonar lo llegamos a ubicar solamente en 3 casos, inclusive llegando a una exageración de la sombra ductal en 2 casos de aneurisma. La sobrecarga de volumen del lado izquierdo del corazón da como resultado dilatación ventricular izquierda y agrandamiento simultáneo de la aurícula izquierda (22,34). Aun cuando no llegamos a ver una cardiomegalia severa, si fuera el caso de un gran cortocircuito ductal de izquierda a derecha y eventual insuficiencia cardíaca congestiva, veríamos un agrandamiento de las 4 cámaras (22).

El comportamiento de un corazón en la persistencia de un ductus variará de acuerdo a la importancia hemodinámica y tamaño del propio conducto (8,13,22). Encontramos alteraciones ECG en 76,7%, cifra superior a la reportada por otros autores (21). Las variaciones dependen el grado y duración de la sobrecarga de volumen del lado izquierdo y la sobrecarga de presión del lado derecho del corazón (13).

No hallamos prolongación del PR en la población de pacientes estudiados a pesar de un 10 a 20% reportado por algunos autores (7). Coincidimos con otros reportes en el crecimiento del ventrículo izquierdo como manifestación eléctrica más frecuente (13,22).

Una estrecha correlación entre los hallazgos radiológicos y electrocardiográficos fue encontrada en nuestra revisión, sin predominancia de alguna en particular. Es sabido que no necesariamente tienen que coincidir estos dos parámetros en el mismo grupo de pacientes (21).

La ecocardiografía proporciona información sobre las consecuencias hemodinámicas de la permeabilidad del ductus, con la ventaja de poder visualizar el propio ductus. Las imágenes bidimensionales junto con el estudio Doppler determinan la morfología, permeabilidad y patrón del cortocircuito del conducto (35-37).

La edad más frecuente de la intervención quirúrgica fue en niños entre 1 y 4 años (68,1%), situación que coincide con los datos foráneos revisados (21, 28); en todos recomiendan la operación por encima del año, salvo en pacientes con insuficiencia cardíaca refractaria a tratamiento médico u otras complicaciones.

Dos consideraciones avalan el tratamiento quirúrgico (22): una es la poca probabilidad de que cualquier paciente con ductus sea capaz de vivir sin síntomas por un tiempo promedio largo, y el otro es el hecho que la circulación normal se restablece completamente por este procedimiento con mortalidad actual prácticamente nula. El cierre quirúrgico del conducto arterioso típico no plantea problemas de rutina en la actualidad y evita además, las complicaciones derivadas de la persistencia de un circuito de izquierda a derecha; la posibilidad de padecer una insuficiencia cardíaca, infecciones broncopulmonares repetidas, el riesgo potencial o cierto de una endocarditis o endarteritis infecciosa subaguda, la eventual dilatación aneurismática del ductus o una excepcional calcificación del conducto (13,17,21,22).

La indicación quirúrgica se hace hoy día cuando se tiene la certeza del diagnóstico (22). La cirugía es programada como un evento electivo, sin dejar transcurrir un intervalo de tiempo excesivo a partir del diagnóstico inicial y así evitar los riesgos señalados. Las indicaciones serán más claras para la cirugía cuando el cortocircuito sea exclusivamente de izquierda a derecha sin la presencia de un circuito

invertido, puesto que numerosos estudios (13,17,18, 22,28) han demostrado una disminución de la presión arterial pulmonar y de la resistencia del lecho vascular pulmonar después de la interrupción del ductus, aun con cierto grado de hipertensión pulmonar (22,38,39).

La alteración tiende más a ser reversible en niños pequeños, no así en adultos. Si el flujo del cortocircuito es predominantemente desde la derecha hacia la izquierda, hay un sustancial incremento del riesgo operatorio y complicaciones postoperatorias, e inclusive las probabilidades de beneficio con el cierre quirúrgico serán reducidas (22). Clatworthy y Mc Donald (40) señalan que la morbimortalidad operatoria en lactantes y niños pequeños no es mayor que la observada en niños mayores; recomiendan el cierre inmediato en pacientes con síntomas una vez esclarecido el diagnóstico o en niños asintomáticos antes de los 5 años de edad. Trusler y col. (41) avalan el cierre del ductus antes de los 2 años para evitar un trauma psicológico mayor entre los 2 y 4 años. Aunque Nadas (22) considera una edad óptima para la intervención entre los 3 y 15 años, destaca así mismo el éxito operatorio en lactantes de un año de edad o menores, con una sobrevida postoperatoria equivalente a la de grupos etarios mayores. Donde no cabe duda es en el caso del recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria severa, aquí la indicación quirúrgica no debe dilatarse aguardando a obtener una respuesta al tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca (8). En los pretérminos, la cirugía ha debido establecerse en numerosas ocasiones en situación de urgencia (8,22). Se recomienda en estos pacientes la ligadura simple del conducto, que es más que suficiente y acorta el tiempo operatorio (8,22,28). Pero destaquemos el amplio espectro en la preferencia personal en el método de interrupción del conducto (8,27,28). La mayoría coincide en que, teóricamente, el cierre de cualquier arteria grande se logra de mejor manera seccionando la misma, y de paso, refleja la alternativa terapéutica que se practica con mayor frecuencia en relación a la ligadura simple.

A veces no es fácil definir en términos simples estas opciones quirúrgicas, ya que no podemos despreciar los excelentes resultados con la ligadura mediante sutura múltiple del conducto y oclusión a todo lo largo del mismo (21,22). La ligadura con puntos múltiples por transfixión fue ejecutada en muchas oportunidades por los primeros cirujanos en un período en que la anomalía anatómica se acompa-

ñaba de un mayor riesgo que en la actualidad (39). Observamos que la ligadura simple se realiza con mayor frecuencia en lactantes y preescolares pequeños cuando el calibre del conducto no sobrepasa el tercio del tamaño de la porción inicial de la aorta descendente (8). Si el conducto es demasiado grande, con más de 15 mm de diámetro o en el caso de un conducto largo, tortuoso y de paredes friables, es peligrosa la ligadura simple por el riesgo de una desgarradura de la sutura a través de la pared vascular, lo que conllevaría a graves complicaciones hemorrágicas en el postoperatorio (8,28,36). En estos pacientes se prefiere la sección del conducto (8,28). La ventaja principal de seccionar el conducto es la completa seguridad de evitar la reapertura y el riesgo potencial de una endarteritis infecciosa. Coincidimos con Krovetz (42) en que la endarteritis infecciosa, complicación frecuente en el pasado, es hoy una eventualidad poco frecuente (menos de 2%).

A pesar de referencias de aneurisma del conducto o de la arteria pulmonar causando síntomas de presión y aun de ruptura (22), tales evidencias no fueron vistas en nuestra serie a pesar de contar con dos casos de aneurisma. La técnica quirúrgica predominante fue la doble ligadura y sección del ductus, mediante una toracotomía posterolateral izquierda, siendo los resultados del proceder quirúrgico plenamente satisfactorios, no reportándose casos de mortalidad pre y postoperatoria inmediata, algo ya referido en otras publicaciones (28,42). Sin embargo, la ligadura y transfixión predominó en los años 1985-1987, para luego ser sustituida por la técnica de la sección casi en forma absoluta. El seguimiento de los pacientes por consulta externa demostró una buena evolución y eficiencia del proceder empleado, tal como se observa en la desaparición del déficit ponderal entre otros factores. No cabe duda de que un paciente con signos, síntomas y diagnóstico de persistencia del conducto arterioso, la alternativa terapéutica sea quirúrgica, por ofrecer poco riesgo y una nula mortalidad (29).

BIBLIOGRAFIA

1. Cargren LE. The incidence of congenital heart disease in children born in Gothenburg 1941-1950. *Br Heart J* 1959; 40:21-22.
2. Keith JD, Rowe RD, Vlad P. Heart disease in infancy and childhood. New York: The Mc Millan Co 1958:235-236.

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

3. Machado I, Anselmi G, Muñoz S, Reyes T, Bruzual J. Revisión del material de autopsia de cardiopatías congénitas en el Hospital J.M. de los Ríos. *Bol Hosp de Niños JM de los Ríos* 1962;4:495-521.
4. Siegert V, Mendez NC, Castro H. Cardiopatías congénitas en recién nacidos de la Maternidad Concepción Palacios. Estudio estadístico: 1982-1985. *Archiv Venez Pueric y Pedit* 1987;50:36-54.
5. Mustard WT. Conducto arterioso permeable. En: Ed Benson CD. *Cirugía Infantil*. Barcelona: Ed Salvat VI 1967:457-458.
6. Friedberg Ke. *Enfermedades del corazón*. 3° Ed La Habana: Instituto Cubano del Libro 2,1972:1140-1149.
7. Campbell M. Natural history of patent ductus arteriosus. *Br Heart J* 1968;4:30-34.
8. Sánchez PA. *Cardiología Pediátrica*. Barcelona: Ed Salvat SA 1986:331-339.
9. Jacob J. *Cardiopatías quirúrgicas*. Madrid: Ed Alhambra SA 1961:69-74.
10. Gitthenbergen-de-Groot AC, Moulart AJM, Hitchcock JF. Histology of the persistent ductus arteriosus in cases of congenital rubella. *Circulation* 1980;62:183-187.
11. Gittenberger-de-Groot AC. Persistent ductus arteriosus: Most probably a primary congenital malformation. *Br Heart J* 1977; 39:610-612.
12. Gittenberger-de Groot AC, van Ertbruggen I, Moulart AJMG, Harinck E. The ductus arteriosus in the preterm infant: Histologic and clinical observations. *J Peditr* 1980;88:96-99.
13. Moss AI, Emmanouilides G, Duffie ERJr. Closure of the ductus arteriosus in the newborn infant. *Pediatrics* 1963;32:25-29.
14. Printz MP, Skidgel RA, Friedman WF. Studies of pulmonary prostaglandin biosynthetic and catabolic enzymes as factors in ductus arteriosus patency and closure. *Pediatr Res* 1984;18:19-23.
15. Rudolph AM. The changes in the circulation after birth: Their importance in congenital heart disease. *Pediatrics* 1970;41:343-346.
16. Mc Murphy DM, Heymann MA, Rudolph AM, Melman KL. Developmental change in construction of the ductus arteriosus. *Pediatr Res* 1972;6:231-236.
17. Gibson GA. Conducto arterioso permeable. En: Benson C y col (editores) en *Cirugía Infantil*. Barcelona: Ed Salvat SA, VI 1967:457.
18. Moss AJ, Adams FH, Emmanouilides GC. *Heart disease in infants, children and adolescent*. 2° Ed Baltimore: Williams y Wilkins Co 1976:32-40.
19. Liebman J, Plonsey R, Gillette PC. *Pediatric Electrocardiography*. Baltimore: Williams y Wilkins Co 1982:140-171.
20. Méndez Castellano H, López M, Landaeta M, González A, Pereira I. Estudio transversal de Caracas. *Archiv Venez Pueric y Pedit* 1986;49:111-155.
21. Delgado A, Portero A, López V. Persistencia del conducto arterioso. Posibilidades diagnósticas y terapéuticas en nuestro medio. *Rev Cub Ped* 1985;57:179-191.
22. Nadas A, Fyler DC. *Cardiología Pediátrica*. México: Ed Interamericana 3° Ed 1975:391-410.
23. Alzamora-Castro V, Battilana G, Abugattas R, Sieler S. Patent ductus arteriosus and high altitude. *Am J Cardiol* 1960;5:761-764.
24. Kownacka KE, Perezynska M. Different clinical courses of persistent ductus arteriosus in children. *Pediatr Pol* 1978;53:141-147.
25. Ash R, Rischer D. Manifestations and results of treatment of patent ductus arteriosus in infancy and childhood. An analysis of 138 cases. *Pediatrics* 1955;16:695-699.
26. Bain CWC. Longevity in patent ductus arteriosus. *Br Heart J* 1957;19:574-579.
27. Marquis RM, Miller HC, Mc Cormack RJM, Matthews MB, Kitchin AH. Persistence of ductus arteriosus with left to right shunt in the older patient. *Br Heart J* 1982;49:469-473.
28. Ekstrom G. The surgical treatment of patent ductus arteriosus. A clinical study of 290 cases. *Acta Chir Scand (Suppl)* 1952:169-170.
29. Aderson RC, Adams P, Varco RL. Patent ductus arteriosus with reversal of flow clinical study of ten children. *Pediatrics* 1956;18:410-414.
30. Burman D. Familial Patent ductus arteriosus. *Br Heart J* 1961;23:603-607.
31. Lynch HT, Grisson RL, Magnuson CR, Krush A. Patent ductus arteriosus. Study of two families. *JAMA* 1965;194:135-137.
32. Joyce JC, O'Toole SP. Congenital heart disease. Report of an unusually high incidence in one family. *Br Med J* 1954;1:1241-1244.
33. EngleMA, Holswade GR, Goldberg HP, Glenn F. Present problems pertaining to the patency of the ductus artery. Persistence of growth retardation after successful surgery. *Pediatrics* 1958;21:70-76.
34. Perloff JK. *Cardiopatías congénitas*. Buenos Aires: Ed Médica Panamericana 3° Ed 1988:511-534.
35. Goldberg SJ, Allen HD, Valdez Cruz LM, Sahn DJ. Use of echocardiography in newborns with patent ductus arteriosus. A review. *Pediatr Cardiol* 1982;3:65-71