

REPERMEABILIZACION DEL CONDUCTO ARTERIOSO *

ALFREDO BUZZI, JORGE L. FRANCHELLA, DIL MANCINI
Buenos Aires (Argentina)

El conducto arterioso persistente presenta la peculiaridad de ofrecer, según sus características anatómicas y la magnitud de las alteraciones hemodinámicas que provoca, sea un riesgo operatorio ínfimo, del uno al dos por ciento, o una mortalidad quirúrgica sumamente elevada que alcanza, aun en manos expertas, entre un 25 y 50 por ciento. Estas últimas cifras se observan, sobre todo, cuando el ductus es corto y ancho, cuando existe hipertensión pulmonar o cuando el paciente es adulto. Las particularidades anatómicas de un conducto arterioso de poca extensión, constituyendo a veces un verdadero orificio de comunicación entre la aorta y la rama izquierda de la arteria pulmonar, explica fácilmente el riesgo que implica su pinzamiento. La poca extensión del conducto obliga a involucrar la arteria pulmonar en el clampeo, facilitándose así su desgarramiento o su ruptura. El papel que desempeña el aumento de la resistencia arteriolar pulmonar en la elevada mortalidad operatoria en estos casos no es tan claro, aunque no por eso menos evidente. Desde un punto de vista anatómico ha sido sugerido que un incremento de la presión arterial pulmonar provocaría en el transcurso del tiempo una debilitación de las paredes vasculares, y el hallazgo (1) de una necrosis de la túnica media en la pared del ductus en algunos de estos casos podría constituir una explicación anatomopatológica de esta anomalía. La hipertensión pulmonar marcada es, además, capaz de invertir el sentido del cortocircuito (2), transformándolo en venoarterial, total o parcialmente. En esta eventualidad el ductus constituye una vía de derivación de la circulación pulmonar al circuito mayor, y su cierre significa la muerte, operatoria o alejada, del enfermo, como ha sido repetidamente demostrado. En cuanto al mayor porcentaje de mortalidad en los pacientes adultos, puede ser interpretado en base a alteraciones escleróticas de la arteria pulmonar desarrolladas en el transcurso de los años, y también relacionada con el aumento de la presión y flujo pulmonares (3).

La repermeabilización de un conducto arterioso previamente ligado es un episodio postoperatorio que ocurre en un 5 a 7 por ciento de los casos de esta anomalía, requiriendo una reoperación y agravando por lo tanto su evolución. Entre las causas de repermeabilización se han citado una ligadura incompleta y poco ajustada o el desarrollo de una endocarditis bacteriana (4).

* Presentado en la Sociedad Uruguaya de Cardiología, 16-X-58.

Es el propósito de este trabajo presentar dos pacientes en las que se desarrollo la repermeabilización de un ductus adecuadamente ligado, y remarcar la importancia de sus características anatómicas en la génesis de este fenómeno.

Caso n.º 1. — Enferma de 14 años. Consulta por habersele hallado un soplo cardíaco. No tiene síntomas. El examen físico revela una niña bien constituida, en buen estado de nutrición. Existe baile arterial en el cuello, frémito sistólico subclavicular izquierdo. El choque de la punta se ve y se palpa en el Vº espacio intercostal izquierdo, a 2 cm. por fuera de la línea medioclavicular.

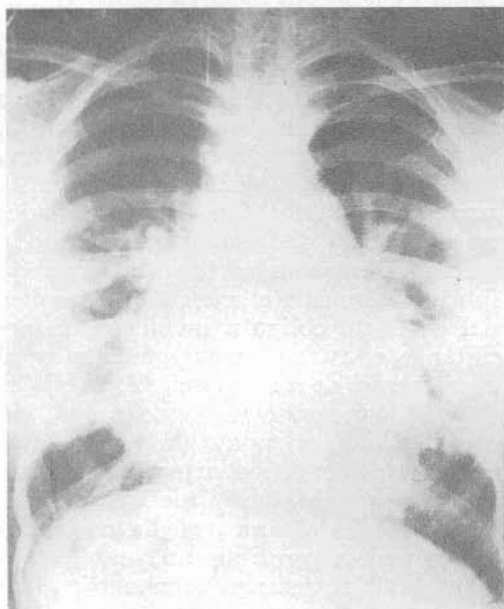


Fig. 1. — Telerradiografía frontal del Caso n.º 1. Agrandamiento cardíaco con prominencia de la arteria pulmonar y plétora sanguínea pulmonar.

Mediante la auscultación se constata soplo sistólico ++ (graduando la intensidad de + a ++++) en la región interescapular. El 2.º ruido en el foco pulmonar está aumentado de intensidad. Existe un soplo diastólico mitral de intensidad +, sin alteraciones del primer ruido. El examen radiológico revela agrandamiento cardíaco, predominantemente de las cavidades izquierdas. El arco de la arteria pulmonar es convexo en posición frontal (fig. 1). En oblicua anterior derecha la aurícula izquierda, agrandada, desplaza el esófago hacia atrás. Existe aumento de la trama vascular hiliar y pulsatilidad aumentada de la arteria pulmonar (tronco y rama izquierda) y del botón aórtico. En oblicua anterior izquierda se visualiza el ven-

trículo izquierdo agrandado, que sobrepasa la sombra de la columna vertebral. El electrocardiograma demuestra hipertrofia biventricular y auricular derecha y sobrecarga ventricular izquierda (fig. 2). El sondeo cardíaco demuestra hipertensión pulmonar (Mx. 80, media 60 mm. Hg) con cortocircuito de izquierda a derecha a nivel de la arteria pulmonar. La presencia de un conducto arterioso persistente fué aseverada por el paso de una sonda a su través. Se consideró que el aumento de la presión arterial pulmonar constituía una indicación para el cierre quirúrgico del ductus, ya que su persistencia podría provocar cambios anatómicos irreversibles de las arteriolas pulmonares. En la intervención se halló un ductus corto y ancho, como se presumía por los hallazgos clínicos y hemodinámicos. Se

practicó su ligadura, desapareciendo el frémito sistólico en la arteria pulmonar. El curso postoperatorio fué excelente, con desaparición de los signos físicos; normalización del electrocardiograma.

Veinte días después nos consulta nuevamente, y ya la inspección del cuello, demostrando baile arterial, hizo sospechar la repermeabilización del ductus, lo que fué confirmado por el examen físico. En estas condiciones se instruyó para que se controlara la temperatura axilar y rectal, planteándose la reoperación de la enferma con el propósito de seccionar el ductus.

Tres días después somos nuevamente consultados, esta vez por la aparición de hemoptisis y fiebre. El examen físico reveló submatidez y estertores subcrepitantes en la base izquierda. El examen radiológico revela agrandamiento cardíaco, opacidad en el campo pulmonar izquierdo y una sombra prominente y convexa en la zona del arco medio de la silueta cardíaca. En este momento se consideró que la enferma tenía una endarteritis bacteriana inyectada sobre el conducto arterioso, la que posiblemente había provocado su repermeabilización y el desarrollo de un aneurisma bacteriano de la arteria pulmonar. Se solicitaron hemocultivos, indicándose penicilina 600.000 unidades y estreptomycinina un gramo diario. Los hemocultivos fueron repetidamente negativos. Con el tratamiento antibiótico la fiebre disminuyó durante una semana, para retornar luego a su nivel inicial (38°5 rectal). Se indicó sucesivamente tetraciclina 2 g. diarios, eritromicina 3 g. diarios, cloromicetina 2 g. por día, sin resultado. Se aumentaron nuevamente las dosis de antibióticos para intentar yugular la infección bacteriana, ya que la reoperación en esas condiciones se consideró de excesivo riesgo, por la marcada friabilidad de las paredes de la arteria pulmonar. La enferma falleció bruscamente, sin haber conseguido controlar la infección. La autopsia confirmó el diagnóstico clínico de repermeabilización y el de aneurisma bacteriano de la arteria pulmonar.

Caso n.º 2. — Niña de 14 años. Hace dos años y medio a raíz de una crisis de cianosis, disnea y palpitaciones, se le descubre un soplo cardíaco. El examen físico revela una enferma con buen desarrollo somático y adecuado estado de nutrición. Existe baile arterial en el cuello y signo del martillo de agua; no hay ingurgitación yugular en posición sentada. El choque de la punta es extenso e intenso y está desplazado hacia afuera, pal-

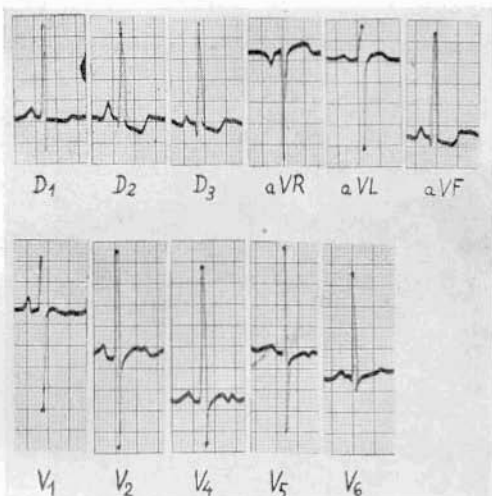


Fig. 2. — Electrocardiograma del Caso n.º 1. Hipertrofia biauricular e hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda (véase texto).

pándose a 3 cm. por fuera de la línea medioclavicular. Existe un frémito sistólico y un soplo continuo con reforzamiento sistólico en el 2.º espacio intercostal izquierdo, de intensidad ++. El 2.º ruido en el foco pulmonar está aumentado de intensidad.

El examen de los pulmones, abdomen y sistema nervioso no revela anormalidades. La radiología evidencia agrandamiento cardíaco marcado (fig. 3) con prominencia del tronco de la arteria pulmonar, del botón aórtico



Fig. 3. — Telerradiografía frontal del Caso n.º 2. Agrandamiento cardíaco con prominencia de la arteria pulmonar y del botón aórtico con imagen en gorro frigio. Existe plétora sanguínea pulmonar.

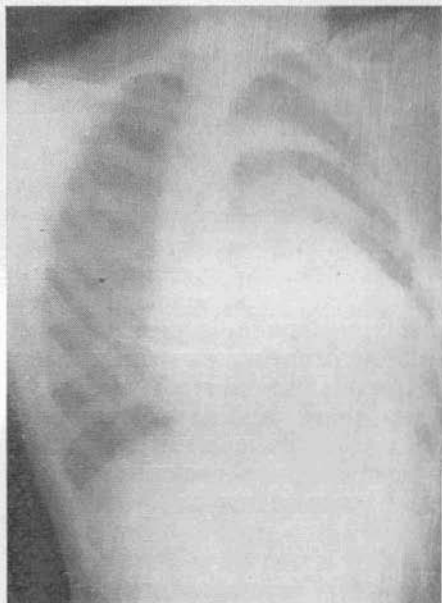


Fig. 4. — Radiografía en oblicua anterior derecha. Apréciase el agrandamiento ventricular derecho. Caso n.º 2.

y del contorno del ventrículo izquierdo. Existe plétora sanguínea pulmonar, con aumento de las sombras vasculares hiliares. En posición oblicua anterior derecha (fig. 4) se aprecia el agrandamiento ventricular derecho, que contacta con la pared esternocostal. En posición oblicua anterior izquierda (fig. 5) el ventrículo izquierdo sobrepasa la sombra de la columna vertebral, indicando el agrandamiento de esa cavidad. La ventana aórtica no es clara como normalmente, por la dilatación arterial pulmonar. Existe discreta prominencia del contorno de la aorta ascendente. En el electrocardiograma (fig. 6) existen signos de hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda (R en V5: 33 mm., depresión del segmento S-T y onda T v - + en V5); y el AQRS está desviado a la izquierda en el plano frontal. Si bien es probable la existencia de hipertrofia ventricular derecha en base a los hallazgos radiológicos, no existen signos electrocardiográficos directos en

qué basarla, exceptuando la escasa profundidad de la onda S en VI, ya que ante una hipertrofia ventricular izquierda debería ser mayor. Lo probable es que tales signos directos estén enmascarados por esta última.

Se practicó un sondeo cardíaco para tratar de confirmar el diagnóstico clínico de conducto arterioso persistente, pero no fué posible técnicamente pasar más allá de la válvula tricúspide. En estas condiciones se consideró que el agrandamiento cardíaco y la plétora sanguínea pulmonar traducían un cortocircuito arteriovenoso, de magnitud importante, que hacía urgente el cierre quirúrgico de la anomalía. El conducto fué ligado sin inconvenientes, desapareciendo los signos físicos en el postoperatorio.

Veinte días después, sin embargo, la paciente es vista nuevamente por nosotros, comprobándose la reaparición de los fenómenos auscultatorios. La enferma será próximamente reoperada, con el propósito de proceder a la sección y sutura del conducto arterioso repermeabilizado.

DISCUSIÓN.

Existen en la actualidad tres procedimientos quirúrgicos para la oclusión del conducto arterioso persistente: la ligadura simple, la ligadura por transfixión y la división y sutura. El examen de la literatura evidencia la falta de un criterio uniforme sobre la oportunidad de cada uno de estos métodos. De ellos el más efectivo es, sin duda, el de la sección y sutura, pero si bien hace sumamente improbable la recanalización, aumenta el riesgo de hemorragia durante las maniobras quirúrgicas y la incidencia de complicaciones postoperatorias, tanto por la necesidad de una toracotomía más amplia y de una disección más extensa, como por la posibilidad de deslizamiento de los «clamps» de los extremos seccionados.

El primero en realizar la sección completa de un conducto arterioso persistente fué TOURON (5), en razón de una hemorragia sobrevenida en el momento de la ligadura. GROSS (6) ha presentado la experiencia más extensa sobre sección seguida de sutura, siendo un entusiasta partidario de este método y el primero en advocar su aplicación sistemática. BLALOCK (7), sin embargo, no concuerda con este criterio, sosteniendo que la sección del ductus entraña un riesgo adicional por el peligro de hemorragia. Propone el procedimiento de las ligaduras múltiples por transfixión, sosteniendo que

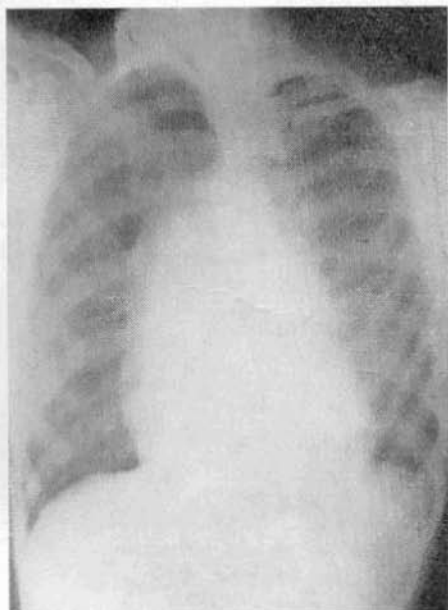


Fig. 5. — Radiografía en oblicua anterior izquierda. Existe prominencia de la aorta ascendente y el contorno ventricular izquierdo sobrepasa la sombra de la columna vertebral. Caso n.º 2.

es tan eficaz como la sección y sutura en lo concerniente a la repermeabilización. Aunque es difícil establecer la incidencia real da esta complicación, ya que muchos casos no son publicados, puede establecerse que oscila entre

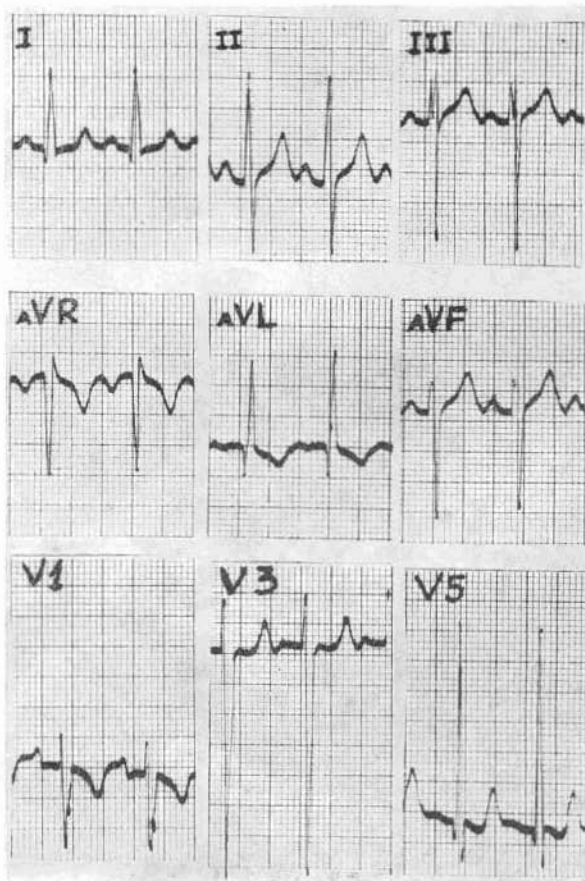


Fig. 6. — Electrocardiograma del Caso n.º 2. Existe desviación izquierda del AQRS en el plano frontal e hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda (véase texto).

un 2 y un 8 por ciento, y es sin duda mayor en las series en las que se emplea exclusivamente la ligadura.

GILCHRIST (8) fué uno de los primeros en presentar dos pacientes en los que se desarrolló la recanalización del ductus, y otros dos en los que el cierre fué incompleto, ya que persistió el soplo continuo luego de la intervención. Es interesante consignar que en los dos primeros casos el ductus era corto y medía un cm. de diámetro. CRAFOORD (9) ha relatado la ocurrencia de repermeabilización en uno de sus casos, observándose el desarrollo de una endarteritis bacteriana. El intento de reoclusión provocó una hemorragia operatoria fatal. WANGESTEEN (10) ha presentado dos pacientes con repermeabilización luego de la ligadura simple, complicación que no ha observado desde que utiliza la sección y sutura. En el trabajo de JONES (11) sobre complicaciones de la cirugía del conducto arterioso se analizan 58 casos tratados mediante ligadura.

En 5 hubo recanalización precoz, y en otros 5 reaparición del soplo continuo luego de un mes de la intervención. HOLMAN (12) ha publicado el caso de una niña de 13 años con un ductus que fué inicialmente ligado y cinco meses después reoperado por repermeabilización, colocándose una ligadura de 3 mm. de ancho en sus extremos aórtico y pulmonar. SCOTT (13) ha analizado una serie del Servicio de BLALOCK, del Johns Hopkins Hospital, compuesta de 180 casos, hallándose una sola recanalización producida a su vez por una endarteritis bacteriana a *estreptococo viridans*. NICKS y

MOLLOY (14) utilizan ligadura simple en una serie de 138 casos, teniendo 3 recidivas, una de ellas por endarteritis bacteriana. DAVIS y colaboradores (15) han descrito la evolución de una niña de 7 años con un conducto arterioso persistente que fué interrumpido con tres ligaduras-sutura, con retorno del soplo continuo dos meses después de la operación.

Los resultados de la cirugía del conducto arterioso persistente con hipertensión pulmonar son desfavorables, sobre todo si se comparan con aquellos casos en los que la anomalía cursa con presión arterial pulmonar normal. Cirujanos expertos, como CRAFOORD (9), han tenido 8 muertes en 16 casos de conducto arterioso persistente con hipertensión pulmonar. Aun así estas cifras son menores que las que se presentan en los casos más avanzados, con cortocircuito venoarterial predominante. Las causas de riesgo aumentado ya han sido mencionadas en la introducción, y quizás la única manera de evitarlas resida en la intervención con interrupción circulatoria aplicándose la bomba oxigenadora u otro sistema de circulación extracorporeal.

Entre las causas de repermeabilización pueden citarse la ligadura poco ajustada y la endarteritis bacteriana. En general la recanalización no se hace por alojamiento de la ligadura sino alrededor de ella, ya que la impulsión de la presión sanguínea aórtica fisuraría progresivamente el ductus alrededor de la seda formándose un hematoma que constituye el estadio inicial de la repermeabilización.

El análisis de la evolución de nuestros dos casos, así como el de los previamente publicados, indica que tanto la infección bacteriana como la corta extensión y el excesivo calibre del ductus facilitan grandemente la recidiva, y es justamente en estos pacientes donde debe procederse a la sección-sutura. Desde un punto de vista clínico ciertas características permiten prever un conducto arterioso de grueso calibre: agrandamiento cardíaco, marcada plétora pulmonar y prominencia de la arteria pulmonar, baile arterial en el cuello y signo del martillo de agua, estos últimos traduciendo un cortocircuito arteriovenoso considerable. En el electrocardiograma la presencia de sobrecarga ventricular izquierda, son depresión del segmento S-T y onda T+, asevera la repercusión de las alteraciones hemodinámicas (16). Es interesante consignar que en ninguno de los dos casos aquí presentados existía el tipo electrocardiográfico de sobrecarga diastólica ventricular izquierda, descrita por CABRERA y MONROY (17) y considerada característica del conducto arterioso persistente.

RESUMEN

Se presentan dos pacientes, ambas de 14 años de edad, con conducto arterioso persistente repermeabilizado luego de su ligadura. Ambos casos mostraron agrandamiento cardíaco y marcada plétora sanguínea pulmonar, hallándose en la intervención un ductus corto y de grueso calibre. En uno de los casos se desarrolló una endarteritis bacteriana, que probablemente provocó o favoreció la recanalización. Se discuten las causas favorecedoras

de esta complicación, así como las marcadas diferencias en la mortalidad según el tipo anatómico de ductus y la edad del enfermo. Se hace un breve análisis de la bibliografía.

SUMMARY

Two 14-year old patients with patent ductus arteriosus, and recanalization following ligation, are reported. Both showed cardiac enlargement and marked pulmonary plethora. At operation a short and wide ductus was found. In one of the cases bacterial endarteritis developed, which produced, or predisposed, to recanalization. The predisposing factors to this complications, as well as the marked differences in mortality according to the anatomic type of the ductus, and the age of the patient are discussed. A brief review of the literature is made.

BIBLIOGRAFÍA

1. KYLLÖNEN, K. E. J. y colaboradores. — *Pulmonary hypertension associated with a patent ductus arteriosus*. "Ann. Chir. Gyn. Fenn.", 45: 33; 1956.
2. BUZZI, A. y colaboradores. — *Conducto arterioso persistente*. "Prensa Médica Argentina", 43:2015; 1956.
3. BUZZI, A. y colaboradores. — *Hipertensión pulmonar en las cardiopatías congénitas*. "Prensa Médica Argentina", 44:198; 1957.
4. BUZZI, A. — *Aneurisma bacteriano de la arteria pulmonar*. "Medicina Panamericana (en Prensa)".
5. TOUROFF, A. S. W.; VESSEL, H. — *Subacute streptococcus viridans endocarditis complicating patent ductus arteriosus; recovery following surgical treatment*. "J.A.M.A.", 115:1270; 1940.
6. GROSS, R. E. — *Complete division for the patent ductus arteriosus*. "J. Thoracic Surg.", 16:314; 1947.
7. BLALOCK, A. — *Operative closure of the patent ductus arteriosus*. "Surg. Gyn. Obst.", 82:113; 1946.
8. GILCHRIST, R. R. — *Ligation of ductus arteriosus*. "Edinburgh M. J.", 53:346; 1946.
9. CRAFOORD, C. — En discusión sobre cirugía cardiovascular. "Brit. Med. Journ.", 1:947; 1951.
10. WANGESTEEN, O. H. — En discusión del trabajo de JONES y Gross. "J. Thoracic Surg.", 16:323; 1947.
11. JONES, J. C. — *Complications of the surgery of patent ductus arteriosus*. "Ann. Surg.", 130:174; 1949.
12. HOLMAN, E. — *The surgery of congenital malformations of the heart and great vessels*. "Stanford M. Bull.", 6:227; 1948.
13. SCOTT, H. W. — *Closure of the patent ductus by suture-ligation technique*. "Surg. Gyn. Obst.", 90:91; 1950.
14. NICKS, R.; MOLLOY, P. J. — *Surgery of persistent ductus arteriosus*. "Brit. Med. Journ.", 2:578; 1956.
15. DAVIS, C. B. y colaboradores. — *Patent ductus arteriosus: recurrence following ligation*. "Surgery", 29:714; 1951.
16. BUZZI, A. y colaboradores. — *El electrocardiograma en las cardiopatías congénitas*. "Prensa Médica Argentina", 44:2610; 1957.
17. CABRERA, E.; MONROY, J. R. — *Systolic and diastolic loading of the heart*. "Am. Heart J.", 43:669; 1952.