

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LA MINITORACOTOMÍA
EXTRAPLEURAL Y LA TORACOTOMÍA TRANSPLEURAL PARA LA
CORRECCIÓN DE LA PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO
AISLADO.

Estudio realizado en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala
(Sección Pediátrica), en el periodo de enero de 1997 a diciembre del 2000.

JOSÉ MIGUEL ARRIOLA NAVAS

GUATEMALA 2001.

INDICE

	Pág.
I. INTRODUCCIÓN	1
II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	2
III. JUSTIFICACIÓN	3
IV. OBJETIVOS	4
V. MARCO TEORICO	5
A. PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO	5
B. ANATOMÍA	5
C. HISTORIA	6
D. FISIOLOGÍA	6
1 CIRCULACIÓN FETAL	6
2 ROL DEL CONDUCTO ARTERIOSO EN EL FETO	7
3 FACTORES ASOCIADOS A LA PERMEABILIDAD DEL CONDUCTO ARTERIOSO EN EL FETO	7
4 CIERRE NORMAL POSTNATAL	8
5 CIERRE FUNCIONAL RETARDADO EN RECIÉN NACIDOS MADUROS	9
E. FISIOPATOLOGÍA	9
1 MANTENIMIENTO DE LA PATENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO	10
2 CORTOCIRCUITO DE IZQUIERDA A DERECHA	10
3 EFECTOS SOBRE LA CIRCULACIÓN PULMONAR Y LOS PULMONES	12
F. MANIFESTACIONES	13
G. ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS	14
1 RADIOGRAFIA DE TÓRAX	14
2 ELECTROCARDIOGRAMA	15
3 ECOCARDIOGRAMA	15
4 CATETERISMO CARDÍACO	15
H. CLASIFICACIÓN	16
I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	16
J. TRATAMIENTO	17
1 TRATAMIENTO MEDICO	17
2 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	18

a. TORACOTOMÍA TRANSPLEURAL	18
b. MINITORACOTOMÍA EXTRAPLEURAL	18
c. TORACOSCOPÍA ASISTIDA POR VIDEO	19
3 TRATAMIENTO INTERVENCIÓNISTA	20
K. COMPLICACIONES OPERATORIAS	20
1 COMPLICACIONES TRANSOPERATORIAS	20
2 COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS	20
VI. METODOLOGÍA	21
A. TIPO DE ESTUDIO	21
B. OBJETO DE ESTUDIO	21
C. POBLACIÓN	21
D. CRITERIOS DE INCLUSIÓN	21
E. VARIABLES	22
1 VARIABLES PREOPERATORIAS	22
2 VARIABLES OPERATORIAS	22
3 VARIABLES POSTOPERATORIAS	23
F. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN Y MEDICIÓN DE LAS VARIABLES O DATOS	25
G. EJECUCIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	25
H. PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS	26
I. ASPECTOS ETÍCOS	26
J. RECURSOS	26
1 FÍSICOS	26
2 HUMANOS	27
3 ECONÓMICOS	27
K. CRONOGRAMA	28
VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	29
VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	36
IX. CONCLUSIONES	40
X. RECOMENDACIONES	41
XI. RESUMEN	42
XII. BIBLIOGRAFÍA	43
XIII. ANEXOS	49

I. INTRODUCCIÓN

Debido a que Guatemala es un país pobre el costo del tratamiento quirúrgico de la persistencia del conducto arterioso (PCA) debe idealmente estar al alcance de la mayoría de la población.

La minitoracotomía extrapleural es una técnica que potencialmente llena ese requisito por ser menos invasiva que una toracotomía transpleural.

Este estudio compara estas dos técnicas quirúrgicas con el objeto de determinar los beneficios de una sobre la otra. Para lo cual se estudiaron 124 pacientes con PCA operados en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala. Entre enero de 1997 a agosto de 1999, 60 fueron operados con la técnica transpleural (promedio de edad de 64 ± 54 meses), 64 fueron operados con la técnica extrapleural entre septiembre de 1999 a diciembre del 2000 (edad de 59 ± 52 meses). La razón mujer : hombre fue de 3 a 1 en ambos grupos. No existió diferencia significativa en los medicamentos que utilizaron los pacientes antes de ser operados y los medicamentos transoperatorios entre las dos técnicas. El tiempo operatorio fue significativamente menor con la minitoracotomía extrapleural que con la toracotomía transpleural (117 ± 38 minutos vrs 150 ± 38 minutos, $p = 0.001$). Las complicaciones transoperatorias y postoperatorias fueron similares en ambas técnicas. Ningún paciente operado falleció trans ó postoperatoriamente. Solo el 4.69 % (3/64) de los pacientes operados con la técnica extrapleural necesitaron un tubo de drenaje torácico el cual permaneció en dos pacientes por 24 horas y en 1 paciente por 96 horas, mientras que con la técnica transpleural el tubo de drenaje torácico permaneció por 28.83 ± 29.67 horas (rango de 2 horas a 8 días) en el 100% de los pacientes. El tiempo de ventilación mecánica y el tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos de los pacientes que utilizaron de estos fue similar en ambos grupos. A excepción de los opioides los cuales se utilizaron más en la técnica transpleural, no existió diferencia en cuanto al uso de medicamentos postoperatorios. Los días de estancia hospitalaria fueron significativamente menores con la técnica extrapleural 3.78 ± 2.07 días que con la transpleural 5.08 ± 2.55 días. Se confirmó el cierre del conducto arterioso en todos los pacientes mediante auscultación y ecocardiografía. Los gastos hospitalarios fueron significativamente menores al utilizar la técnica extrapleural (Q. $8,383.10 \pm 3,018.56$) que con la transpleural (Q. $13,440.08 \pm 3,843.55$).

Se concluye que la minitoracotomía extrapleural es una técnica tan segura como la toracotomía transpleural pero con menos gastos hospitalarios y menor

tiempo de recuperación por lo que se recomienda la elección de la minitoracotomía extrapleural sobre la toracotomía transpleural.

II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

El conducto arterioso es un vaso sanguíneo que se encuentra normalmente en todos los fetos de los mamíferos, conectando el circuito pulmonar con el circuito sistémico, y normalmente esta estructura se cierra espontáneamente en el período post-natal. Permanece patente en 1 de 2000 niños nacidos a término, constituyendo el 10 % de todas las cardiopatías congénitas. Es más común en los recién nacidos prematuros. (1,50) Según los registros de la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala hasta el año 2000, es la patología cardiovascular congénita más frecuentemente referida a esta institución.

La persistencia del conducto arterioso con lleva a una mortalidad del 20 % a la edad de 20 años, del 40% hacia los 45 años y el 60 % a los 60 años. En niños prematuros con persistencia del conducto arterioso se reporta una mortalidad del 20 % al año de edad. (24)

Basándose en estas estadísticas es importante proporcionar diagnóstico y tratamiento a los pacientes con esta patología cardiovascular ya sea por medio de cirugía , medicamentos, o por cateterismo cardiaco.

El tratamiento quirúrgico de la persistencia del conducto arterioso en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala, consistió hasta septiembre de 1999 en la toracotomía posterolateral transpleural, fecha en la que se inició el uso de la técnica de la minitoracotomía posterior extrapleural.

La toracotomía posterolateral transpleural incluye una amplia incisión (posterolateral), seccionando los músculos serrato anterior, dorsal ancho y la pleura parietal y mediastinal, para exponer el conducto arterioso. (24) En la minitoracotomía posterior extrapleural se realiza una pequeña incisión posterior (aproximadamente de 3 a 4 cm), se separan músculos serrato anterior, dorsal ancho y trapecio, y se repliega sin penetrar la pleura parietal y mediastinal, logrando exponer extrapleuralmente el conducto arterioso. (34,35,67)

Este estudio hará una comparación de las características de las dos técnicas descritas anteriormente con el propósito de establecer los beneficios que presenta la minitoracotomía extrapleural sobre la toracotomía transpleural.

III. JUSTIFICACIÓN

De conformidad con los indicadores económicos, Guatemala es considerada un país subdesarrollado, lo que trae como consecuencia niveles bajos de ingreso, altas tasas de mortalidad, una tasa de crecimiento intercensal y vegetativo alto, alrededor del 3 %, una población donde alrededor del 70 % es rural lo que tiene como consecuencia poca industrialización; En el ámbito internacional es significativo ver que la balanza de pagos en la cuenta corriente es deficitaria lo que implica que el país se financie vía prestamos o donaciones.

Los esfuerzos que se hagan para buscar soluciones para la mayoría de la población deben de estar al alcance económico de estas.

La persistencia del conducto arterioso conlleva a una mortalidad del 20 % a la edad de 20 años, del 40% hacia los 45 años y el 60 % a los 60 años. En niños prematuros con persistencia del conducto arterioso se reporta una mortalidad del 20 % al año de edad. (24)

La toracotomía transpleural es una técnica en la que el paciente requiere de técnicas invasivas, y de tubo de drenaje torácico, la estancia en la unidad de cuidados intensivos es en promedio de 24 horas (8), por consiguiente los gastos hospitalarios son grandes.

La minitoracotomía extrapleural es una técnica que debido a ser menos invasiva se cree que ofrece más ventajas que la anterior, ya que factores como el periodo postoperatorio, las complicaciones postoperatorias, la utilización de drenaje torácico, la utilización de la unidad de cuidados intensivos, y los costos hospitalarios, teóricamente disminuyen.

Proporcionando al paciente una técnica que sea segura en donde se reduzca el costo hospitalario y así estar al alcance económico para la mayoría de la población, lo que disminuiría los índices de mortalidad para esta enfermedad.

IV. OBJETIVOS

A. OBJETIVO GENERAL

Comparar las características de la minitoracotomía extrapleural con las de la toracotomía transpleural para determinar los beneficios de una sobre la otra en el tratamiento quirúrgico de la persistencia del conducto arterioso.

B. OBJETIVO ESPECIFICO

En cada una de las técnicas evaluadas determinar:

- Medicamentos preoperatorios, transoperatorios y postoperatorios utilizados.
- Tiempo operatorio.
- Necesidad de: a) Tubo de drenaje torácico; y b) Tiempo de drenaje torácico.
- Tiempo de ventilación mecánica.
- Tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos.
- Complicaciones operatorias y postoperatorias.
- Mortalidad transoperatoria y postoperatoria.
- Cierre quirúrgico.
- Tiempo de estancia hospitalaria.
- Gastos hospitalarios.

V. MARCO TEÓRICO

A. PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

El conducto arterioso permeable se refiere a la persistencia postnatal del vaso que conecta el circuito pulmonar con el circuito sistémico (condición normal durante la vida fetal).

Esta lesión puede presentarse en cuatro formas clínicas diferentes: 1) Como una lesión cardiovascular aislada en un recién nacido a término o en un recién nacido prematuro; 2) Como lesión asociada a otras lesiones intracardiacas; y 3) Como fuente única o más importante de flujo pulmonar en cardiopatías con obstrucción de flujo pulmonar, como por ejemplo Tetralogía de Fallot.

B. ANATOMÍA

El conducto arterioso es un vaso sanguíneo que se encuentra normalmente en los fetos de los mamíferos. Deriva de la porción distal del sexto arco aórtico izquierdo y conecta el tronco principal de la arteria pulmonar con la aorta descendente, cinco a diez milímetros distales del origen de la arteria subclavia izquierda. Más comúnmente el conducto arterioso se encuentra en el lado izquierdo. (36) En presencia de un arco aórtico derecho el conducto arterioso se origina de la arteria pulmonar derecha y se conecta con la aorta descendente justamente por debajo de la arteria subclavia derecha. Raramente el conducto arterioso puede ser bilateral. Puede variar su longitud, y en un feto a término puede tener un diámetro aproximado de diez milímetros, similar al de la aorta descendente. (31,57)

La estructura microscópica general de las paredes de los vasos sanguíneos está compuesta por tres capas o túnicas: 1) Capa íntima; 2) Capa media; 3) Capa adventicia. La estructura del conducto arterioso difiere de la estructura de la arteria pulmonar y de la aorta, ya que en estas últimas a pesar de tener un grosor similar de la pared, la capa media está compuesta principalmente por fibras elásticas circunferenciales, mientras que la pared del conducto arterioso está constituida en la capa media principalmente por fibras musculares lisas organizadas en forma espiral junto con una cantidad incrementada de ácido hialurónico. Además la capa íntima es más gruesa que en las arterias adyacentes y contiene una cantidad incrementada de tejido mucoide. Existen también vasos pequeños (vasa vasorum) con paredes delgadas los cuales proporcionan la irrigación sanguínea a las paredes del

conducto arterioso. Estos se encuentran localizados en la región subendotelial de la capa íntima. (20,26)

C. HISTORIA

La primera descripción del conducto arterioso fue hecha por Galeno (130-210 DC.). (63) En 1900 Gibson describió el soplo característico de esta enfermedad la cual la describe como “en forma de maquinaria”. (63) En 1907 Munro propuso por primera vez la corrección quirúrgica de esta anomalía mediante la ligadura del conducto. (63) La primera cirugía exitosa que se realizó para la corrección de la persistencia del conducto arterioso fue hecha en 1938 por Gross y Hubbard en el Hospital de Niños de Boston. (28) En 1963, Poell y DeCanq publicaron la ligadura del conducto arterioso permeable en recién nacidos prematuros de 1400 gm. (63) Posteriormente Honda (1967) realizó con éxito la primera cirugía para el tratamiento de la persistencia del conducto arterioso por vía extrapleural. (33) Varias décadas pasaron hasta que en 1991 Laborde realizó los primeros cierres de conductos arteriosos persistentes por vía toracoendoscópica en niños. (38)

El desarrollo de los métodos intervencionistas se inició en 1967 cuando Porstman describió una técnica para el cierre del conducto arterioso mediante la utilización de un tapón (tapón de Ivalón), el cual era introducido al paciente por medio de cateterismo. (56) Posteriormente Gianturco en 1975, (51) Rashkind en 1979, (57) y AGA Medical Corporation en 1997, (17) desarrollaron diferentes modelos para el cierre del conducto arterioso mediante la utilización del cateterismo cardiaco.

El tratamiento médico con Indometacina para el cierre de la persistencia del conducto arterioso comenzó a utilizarse gracias a las investigaciones de Friedman y Heymann en 1976 en recién nacidos prematuros. (63) Overmeire en el 2000 recomendó la utilización del Ibuprofeno para el tratamiento médico, del conducto arterioso logrando mejores resultados que con Indometacina. (55)

D. FISIOLOGÍA

D.1. CIRCULACIÓN FETAL

En el feto, el oxígeno suplido por la madre es transportado hacia la placenta (PO_2 60-70 mm Hg) y luego circula por la vena umbilical hacia la aurícula derecha por la vena cava inferior (Ver Anexo A). De preferencia, el flujo proveniente de la vena cava inferior (aproximadamente el 34 % del volumen de sangre circulante en el feto) se dirige a la aurícula izquierda a través del foramen oval. La sangre venosa que vuelve del cerebro y del segmento superior del cuerpo, tiene una PO_2 de 20-30 mm Hg. En la aurícula

derecha esta se mezcla con la sangre del seno coronario también de baja PO₂ (10-20 mm Hg) y se dirigen de manera preferencial hacia el ventrículo derecho. Del ventrículo derecho solo un 6 % de su volumen pasa a los pulmones, (30) mientras que el resto pasa a través del conducto arterioso a la aorta descendente.

Consiguientemente el flujo que entra a la aurícula izquierda (34 % que proviene de la vena cava inferior y 6 % que proviene de las venas pulmonares), se dirige al ventrículo izquierdo con una PO₂ de 55-65 mm Hg luego a la aorta ascendente que distribuye el 30 % de sangre al cerebro, miocardio y mitad superior del cuerpo, y el otro 10 % atraviesa el istmo aórtico y se une al 60 % de flujo que atraviesa el conducto arterioso el cual contiene sangre desoxigenada (PO₂ 18-20 mm Hg), para dirigirse conjuntamente hacia la mitad inferior del cuerpo y a la placenta por medio de las arterias umbilicales.

D.2. ROL DEL CONDUCTO ARTERIOSO EN EL FETO

Durante la sexta semana de gestación el conducto arterioso se ha desarrollado suficientemente para dejar pasar todo el volumen sanguíneo proveniente del ventrículo derecho. El tamaño relativo de las grandes arterias y del conducto arterioso refleja la proporción de sangre que es transportado por ellos. (32,58) Como ya mencionamos anteriormente a través del conducto arterioso pasa el 60 % del volumen de sangre circulante en el feto de la arteria pulmonar izquierda a la aorta descendente, debido a que el circuito pulmonar tiene una mayor resistencia al paso de sangre comparado con la resistencia que posee el circuito general.

D.3. FACTORES ASOCIADOS A LA PERMEABILIDAD DEL CONDUCTO ARTERIOSO EN EL FETO

La síntesis de prostaglandinas, en el desarrollo evolutivo (ontogenia) y la fisiología global del conducto arterioso juegan un papel importante. Las prostaglandinas exógenas E1 (PGE1), E2 (PGE2) y la prostaciclina I2 (PGI2) dilatan porciones aisladas del conducto arterioso tomados de fetos de ovejas. (9,11,16) Los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas tanto *in vitro* como administrados *in vivo* a animales al final de la gestación, producen una constrictión del conducto arterioso, (9,11,16,32) que es reversible mediante la infusión de prostaglandina E1 (PGE1) (32) indicando que las prostaglandinas juegan un rol activo en el mantenimiento de la permeabilidad del conducto arterioso durante la vida fetal.

El lugar exacto de la producción de la prostaglandina E1 *in vivo* es todavía desconocido.

La prostaglandina E2 y la prostaciclina I2 son formadas intramuralmente en el conducto arterioso y pueden ejercer una acción local en las células musculares lisas. (9,10,16) La producción endógena de prostaciclina I2 es aproximadamente diez veces más que la producción de prostaglandina E2, no obstante la prostaglandina E2 es tres veces más potente que la prostaciclina I2 en cuanto a la capacidad de relajar las paredes del conducto arterioso. (9,10) En adultos las prostaglandinas se detectan en el plasma únicamente en concentraciones muy bajas, por ende no son consideradas como hormonas debido a su rápida depuración e inactivación en los pulmones. (10) Por lo contrario en el feto las altas concentraciones de prostaglandinas circulantes, particularmente prostaglandina E2, se debe a que el flujo pulmonar es muy bajo lo que disminuye la inactivación de las prostaglandinas, además del aumento en la producción de prostaglandinas en la placenta. (9,10,16)

Antes el conducto arterioso era considerado una estructura pasiva durante la vida intrauterina hasta que se demostró que las prostaglandinas E2 y la prostaciclina I2 producen y mantienen una relajación activa. (9-12,15,16,32)

D.4. CIERRE NORMAL POSTNATAL

Durante la vida fetal la presión parcial de oxígeno (PO_2) a la que está expuesto el conducto arterioso es de alrededor 18 a 20 mm Hg. El incremento de la PO_2 , al iniciarse la ventilación en el nacimiento, contrae el conducto arterioso en los fetos de animales maduros; (9-11,19,21,31,36,45,52) esta cualidad no está desarrollada al inicio de la gestación, y se desarrolla al avanzar esta. (12,41) Otros factores como la liberación de sustancias vasoactivas (por ejemplo la acetilcolina y la norepinefrina) puede contribuir al cierre postnatal del conducto arterioso bajo condiciones fisiológicas. (31,45,52)

Al nacer, la fuente placentaria de prostaglandinas es eliminada, y el incremento de la circulación pulmonar permite eliminar activamente las prostaglandinas E2 circulantes. Por lo tanto el cierre del conducto arterioso guarda una estrecha relación entre los efectos constrictivos del oxígeno y la eliminación de los efectos relajantes de las diferentes prostaglandinas. (10,11)

El cierre postnatal del conducto arterioso se realiza en dos fases. (24) La primera fase sucede inmediatamente después del nacimiento en donde la traducción de una proteína (fibronectina) origina la migración celular del músculo liso que se encuentra en la capa media del conducto arterioso hacia la capa íntima, estimulando la formación prenatal de los cojinetes musculares de la íntima. (44) La disminución de los niveles de prostaglandina E2 y el aumento de la presión parcial de oxígeno en la sangre del recién nacido inducen además un incremento del citocromo p-450, y de endotelina-1. (14) Esto produce una

contracción de las células musculares lisas en los cojinetes de la íntima del conducto arterioso los cuales al momento de nacer ocluyen el lumen del conducto arterioso. (14,44) Esto da como resultado el cierre funcional del conducto arterioso (26,27) generalmente entre las dos primeras horas postnatales. (46,60) La segunda etapa o sea el cierre anatómico generalmente se completa durante la segunda a tercera semana de la vida postnatal. Esta es producida por: a) un engrosamiento del endotelio; b) ruptura y fragmentación de la lámina elástica interna de la íntima; c) proliferación de las capas subintimales; y d) pequeñas hemorragias y necrosis subintimal. Esto lleva la formación de tejido conectivo en la capa íntima, además de existir un reemplazo de las fibras musculares lisas por tejido fibrótico que causa un cierre definitivo del lumen del conducto arterioso y posteriormente la formación del ligamento arterioso. (20)

D.5. CIERRE FUNCIONAL RETARDADO EN RECIÉN NACIDOS MADUROS

A pesar de que el cierre funcional del conducto arterioso ocurre típicamente durante el primer día después del nacimiento este puede retardarse por algunos días, originado por un incremento en las concentraciones séricas de la prostaglandina E2 y una disminución de la PO₂. (12,15,21) Como consecuencia puede existir en este periodo de permeabilidad funcional un flujo sanguíneo que pasa a través del conducto arterioso y se dirige de la arteria aorta a la arteria pulmonar ya que la resistencia vascular pulmonar a esa edad tiende a ser menor que la resistencia vascular sistémica. No obstante al disminuir estos efectos el cierre funcional puede llevarse a cabo más tardíamente. (15,21)

Posteriormente por los mecanismos anteriormente descritos para el cierre postnatal del conducto arterioso, esté inicia su constrictión, siendo más prominente en el extremo cercano a la arteria pulmonar y extendiéndose progresivamente hacia la aorta. (4) Esto produce la típica forma en cono de un conducto arterioso pequeño en el cual el diámetro al nivel de la porción cercana a la aorta es considerablemente mayor al diámetro que se encuentra en la porción cercana a la arteria pulmonar. Inclusive después de que la porción cercana a la arteria pulmonar se haya cerrado completamente la porción cercana a la arteria aorta que se encuentra dilatada puede permanecer por algunas semanas formando una ampolla. La persistencia de esta ampolla puede ser reconocida en la radiografía de tórax durante algunas semanas después del nacimiento, (4) además de poder identificarse durante muchos meses e inclusive años en algunos pacientes a través de angiogramas.

E. FISIOPATOLOGÍA

E.1. MANTENIMIENTO DE LA PATENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

Las diferencias en el desarrollo del conducto arterioso casi siempre son responsables de una incidencia elevada de la persistencia de este en recién nacidos prematuros. (12) La sensibilidad del músculo liso del conducto arterioso a la prostaglandina E2 es mayor en animales inmaduros y disminuye al avanzar la gestación. (13) En recién nacidos a término la sensibilidad a las prostaglandinas se pierde después del nacimiento; esto no ocurre en los recién nacidos prematuros. (15)

El aumento del flujo pulmonar postnatal reduce las concentraciones circulantes de prostaglandina E2. (13) Cuando el flujo pulmonar está significativamente reducido por inmadurez pulmonar tanto la concentración circulante de prostaglandina E2, como también la sensibilidad del músculo liso del conducto arterioso, están disminuidos, lo que contribuye a mantener la permeabilidad del conducto arterioso en recién nacidos prematuros.

En los recién nacidos maduros cualquier condición que disminuya la presión parcial de oxígeno o incremente las concentraciones séricas de PGE2 puede ocasionar la persistencia del conducto arterioso. (13) Del mismo modo antes de que ocurra un cierre anatómico el conducto arterioso funcionalmente cerrado puede dilatarse debido a una presión parcial de oxígeno disminuida (49) o debido a un incremento de prostaglandina E2. Esto puede ocurrir en los estados de asfixia y en la presencia de cualquiera de los diferentes tipos de enfermedad pulmonar (por ejemplo en la aspiración de meconio). Una causa no pulmonar de baja concentración de oxígeno en la sangre arterial es vivir en lugares muy elevados (3) debido a la disminución de la presión atmosférica la cual está relacionada con un nivel de PO₂ arterial bajo en los pacientes residentes de estas regiones. La incidencia del conducto arterioso es 30 veces mayor en los lugares elevados (por ejemplo las Montañas Rocosas, los Andes, Machu Pichu o en la ciudad de México las cuales tienen una altura aproximada de 4500 a 5000 mts) comparada con la incidencia al nivel del mar. (3)

E.2. CORTOCIRCUITO DE IZQUIERDA A DERECHA

Un cortocircuito de izquierda a derecha se refiere al paso de sangre oxigenada del circuito sistémico al circuito pulmonar. (24)

Como en todos los cortocircuitos de izquierda a derecha, en la persistencia del conducto arterioso existen tres factores que regulan la magnitud del cortocircuito, estos son: 1) el diámetro y la longitud del conducto arterioso, el cual controla la resistencia al paso de sangre a través del conducto arterioso; 2) la diferencia de presión entre la aorta y la arteria pulmonar; 3) diferencia de la resistencia vascular sistémica y pulmonar. (62)

Inmediatamente después del nacimiento la resistencia vascular sistémica (poscarga) se eleva, mientras que la resistencia vascular pulmonar disminuye cuando inicia la ventilación. Como resultado la presión arterial sistémica se vuelve mayor que la presión de la arteria pulmonar. (58) Un conducto arterioso de diámetro pequeño, presentaría una alta resistencia al flujo a través de él por lo que el cortocircuito de izquierda a derecha sería mínimo a pesar de las amplias diferencias en las presiones. (61,62) Con un conducto arterioso grande las presiones tienden a igualarse y la magnitud del cortocircuito está determinada por la relación existente entre la resistencia vascular sistémica y la pulmonar. (62) Debido a que la resistencia vascular sistémica no cambia significativamente después del nacimiento, los cambios en la resistencia vascular pulmonar son los mayores determinantes en regular el cortocircuito de izquierda a derecha a través del conducto arterioso persistente. Esto es particularmente importante durante los primeros dos meses del recién nacido ya que es cuando la resistencia vascular pulmonar normalmente disminuye. (24,31,62)

Las consecuencias fisiopatológicas asociadas con un cortocircuito de izquierda a derecha originado por la persistencia del conducto arterioso dependen de la magnitud del cortocircuito y de la habilidad del corazón del recién nacido para manejar la sobrecarga de volumen. (59,61) El volumen de sangre que circula en el lado izquierdo del corazón se encuentra aumentado en el periodo postnatal inmediato (40) y se incrementa aún más debido al volumen del cortocircuito de izquierda a derecha a través del conducto arterioso que se encuentra permeable, (2,6) originando un aumento del volumen en el periodo final del llenado ventricular izquierdo (precarga) y por consiguiente un aumento del volumen de eyeción del ventrículo izquierdo (mecanismo de Franck-Starling). Normalmente el aumento de la precarga está acompañado de un aumento de la presión en el ventrículo izquierdo que ocasiona una dilatación de este, y si persiste puede producirse una hipertrofia ventricular izquierda. (47) Posteriormente debido a un incremento secundario de la presión auricular izquierda pueden existir signos de falla cardiaca izquierda con dilatación auricular izquierda y edema pulmonar. Una falla ventricular derecha puede ocurrir en la presencia de un gran aumento del flujo sanguíneo en los pulmones como ocurre en un conducto arterioso grande, hipertensión pulmonar y una presión auricular izquierda elevada, circunstancias en las que la resistencia

vascular pulmonar suele estar incrementada, y en las que existe un incremento de la presión del ventrículo derecho.

Todos los mecanismos compensatorios fisiológicos pueden ayudar a mejorar el funcionamiento miocárdico con lo que se mantiene el volumen de sangre que es impulsado por el corazón hacia la circulación general en rangos normales. (31,47) Además el mecanismo de Franck-Starling produce una estimulación directa de las fibras nerviosas miocárdicas con la liberación de norepinefrina, y un incremento en la liberación de catecolaminas circulantes desde las glándulas adrenales. (47) Como resultado tanto la fuerza de contracción, como la frecuencia cardíaca se incrementan. Estos mecanismos son los responsables de la taquicardia y de la sudoración frecuentemente observada en recién nacidos.

Estos mecanismos compensatorios están generalmente bien desarrollados en niños y en adultos. Debido a que la inervación simpática no está completamente desarrollada en el feto e inclusive los primeros días del recién nacido, estos mecanismos compensatorios no se realizan a cabalidad. Probablemente esta es la razón de que en los recién nacidos prematuros con cortocircuito de izquierda a derecha se desarrolle falla ventricular izquierda más temprano en comparación con los recién nacidos maduros. Por lo tanto es muy importante considerar el grado de madurez (edad gestacional al momento del nacimiento) de un recién nacido que tiene un conducto arterioso permeable con un cortocircuito de izquierda a derecha.

E.3. EFECTOS SOBRE LA CIRCULACIÓN PULMONAR Y LOS PULMONES

En la persistencia de un conducto arterioso pequeño el cortocircuito de izquierda a derecha tiende a aumentar muy poco el flujo pulmonar. Mientras que un conducto arterioso grande no solo aumenta de manera importante el flujo pulmonar, sino también la presión pulmonar. (24,41,47)

Este aumento de la presión y del flujo pulmonar genera lesiones muy específicas en todas las capas de la pared arteriolar. Las células endoteliales disminuyen la producción y liberación de prostaciclina, óxido nítrico y de endotelina, causando una vasoconstricción pulmonar activa que aumenta la resistencia vascular pulmonar. (41) Luego éstas células endoteliales aumentan a su vez la formación y liberación del factor tisular, de los factores del crecimiento (factor del crecimiento derivado de las plaquetas y factor del crecimiento de fibroblastos) y de las citoquinas, estimulando así la migración y la proliferación de células musculares lisas contenidas en la capa media y posteriormente la formación de la matriz extracelular, que origina inicialmente

fibrosis en la capa íntima y luego fibrosis en la capa media de las arteriolas pulmonares. Al mismo tiempo la liberación del inhibidor de tipo I del activador del plasminógeno y la menor expresión de prostaciclina, óxido nítrico, trombomodulina y sulfato de heparina estimula la adhesión de plaquetas y la formación de microtrombos en las arteriolas pulmonares. Producido de esta forma la enfermedad obstructiva de la vasculatura pulmonar. (41)

A medida de que más arteriolas se van involucrando en este proceso la resistencia vascular pulmonar aumenta y por lo tanto el cortocircuito de izquierda a derecha disminuye. Si la resistencia vascular pulmonar se vuelve mayor que la resistencia vascular sistémica, el cortocircuito cambia de derecha a izquierda volviéndose el paciente cianótico y la enfermedad obstructiva se vuelve irreversible. (41)

F. MANIFESTACIONES

El cuadro clínico de estos pacientes depende del volumen del cortocircuito de izquierda a derecha a través del conducto arterioso y la habilidad del corazón del niño a desarrollar mecanismos compensatorios para manejar la sobrecarga de este volumen.

En los recién nacidos prematuros se pueden reconocer tres diferentes presentaciones clínicas: a) recién nacido prematuro con leve o ninguna enfermedad pulmonar; b) recién nacido prematuro en recuperación de un síndrome de insuficiencia respiratoria de intensidad severa a moderada; c) recién nacido con un síndrome de insuficiencia respiratoria severa. (24,30,60,61,63)

En el primer grupo de pacientes se ausculta un soplo sistólico desde las 24 a 72 horas del recién nacido, a medida que el cortocircuito de izquierda a derecha se incrementa este soplo se vuelve más prolongado extendiéndose hasta abarcar el segundo ruido cardíaco. Este soplo es mejor escuchado en el borde esternal izquierdo en el segundo o tercer espacio intercostal. El componente pulmonar del segundo ruido cardíaco puede volverse moderadamente acentuado. En algunos recién nacidos se ausculta un retumbo diastólico en el ápex, debido al flujo excesivo de sangre a través de la válvula mitral. Cuando el cortocircuito de izquierda a derecha es suficientemente grande, el tercer ruido puede auscultarse. Este ruido es generado por el llenado ventricular rápido durante la diástole. A medida de que el cortocircuito de izquierda a derecha aumenta, el precordio se vuelve más hiperactivo y los pulsos periféricos se vuelven cada vez más amplios y saltones. (60)

Si el cortocircuito de izquierda a derecha es lo suficientemente grande aparece evidencia clínica de falla ventricular izquierda, manifestándose con taquicardia, taquipnea, estertores a la auscultación en ambos campos pulmonares, hepatomegalia y disminución de la succión. (60)

Comúnmente el segundo grupo de recién nacidos prematuros requieren ser asistidos por ventilación mecánica por lo que el soplo no es audible hasta que el infante es separado del ventilador mecánico. En estos pacientes es frecuente observar una presión arterial diastólica baja. En este periodo los estertores no son confiables para el diagnóstico de edema pulmonar o falla ventricular izquierda. (60)

En el tercer grupo de recién nacidos prematuros los soplos son difíciles de auscultar, y en algunas ocasiones el conducto arterioso se encuentra tan abierto y la resistencia pulmonar es tan alta que no se produce ningún soplo. (60) Cambios en el estado respiratorio pueden ser causados por una progresión de la enfermedad pulmonar primaria y es muy difícil separar una falla ventricular izquierda con problemas pulmonares crecientes. Una actividad precordial incrementada, pulsos saltones y una amplia presión diferencial sugiere el desarrollo de un cortocircuito de izquierda a derecha. Y cuando está presente el soplo es generalmente sistólico, el componente pulmonar del segundo ruido se encuentra acentuado y un ritmo de galope es generalmente identificado. (60)

Los recién nacidos a término suelen cursar asintomáticos durante seis u ocho semanas hasta que la resistencia vascular pulmonar se reduzca permitiendo una desviación abundante de sangre de la aorta descendente a los vasos pulmonares. Los síntomas más comunes son palpitaciones, fatiga, irritabilidad y trastornos en el crecimiento. (61,62)

G. ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

G.1. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

En la radiografía de tórax pueden encontrarse los siguientes hallazgos: a) aumento del tamaño de la aurícula y el ventrículo izquierdo; b) arteria pulmonar prominente y arco aórtico dilatado; c) aumento de la trama vascular pulmonar; (50) d) aumento en el índice cardiotorácico; e) en adultos se puede observar el conducto arterioso calcificado. (36)

G.2. ELECTROCARDIOGRAMA (24)

El electrocardiograma en un paciente con un conducto arterioso pequeño es normal. No obstante, en los pacientes con un conducto arterioso grande el electrocardiograma suele evidenciar una inversión de la onda T en las derivaciones de los miembros inferiores (II, III, AVF) y en las derivaciones precordiales (V5 y V6) a veces asociado a un descenso del segmento ST y a una onda Q anormalmente profunda, que sugiere sobrecarga de volumen en el ventrículo izquierdo. Además se puede observar una onda P mellada en la derivación II y una P bifásica en la derivación V1, que sugieren aumento del tamaño de la aurícula izquierda. Posteriormente puede desarrollarse una onda R mayor del 98 percentil para la edad en las derivaciones V5 y V6, y una desviación anormal a la izquierda del eje cardíaco que nos sugieren hipertrofia ventricular izquierda.

G.3. ECOCARDIOGRAMA (24)

En el ecocardiograma se puede reconocer el aumento de tamaño de las diversas cavidades cardíacas. Puede verse la permeabilidad del conducto arterioso y con el estudio Doppler se puede identificar el cortocircuito y su dirección. El tamaño del conducto arterioso y de las arterias pulmonares, así como también la posición del tabique interventricular, puede dar información sobre el grado de presión en la arteria pulmonar. Los estudios Doppler color de onda continua son útiles para calcular la presión en la arteria pulmonar.

G.4. CATETERISMO CARDIACO (24)

La utilidad hoy en día del cateterismo cardíaco en la persistencia del conducto arterioso se reserva para el tratamiento por métodos interventionistas.

En la actualidad no existe alguna indicación de realizar un cateterismo cardíaco para el diagnóstico de persistencia del conducto arterioso, ya que esta cardiopatía puede diagnosticarse perfectamente con el ecocardiograma.

H. CLASIFICACIÓN

El conducto arterioso permeable puede clasificarse sobre la base de su visualización angiográfica de la siguiente manera: (37)

Conducto arterioso tipo A: Morfología cónica. Este tipo de conducto es el más frecuentemente observado (65%) en pacientes con diagnóstico de persistencia del conducto arterioso. (17)

Conducto arterioso tipo B: Conducto corto, este es el segundo tipo más frecuentemente observado, y corresponde a un 18% de los casos. (17)

Conducto arterioso tipo C: Conducto tubular sin ninguna constricción.

Conducto arterioso tipo D: Conducto con múltiples constricciones.

Conducto arterioso tipo E: Morfología mixta. (37)

I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (24,50)

Defecto en el tabique aorto-pulmonar (ventana aorto-pulmonar).

Fístula arteriovenosa coronaria.

Fístula arteriovenosa pulmonar.

Vasculatura pulmonar colateral.

Zumbido venoso.

Defecto del tabique ventricular (CIV) y regurgitación aórtica.

Tronco arterioso.

Estenosis pulmonar periférica.

Túnel aórtico-ventricular izquierdo. (8)

J. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento postnatal de un conducto arterioso peristente es interrumpir el flujo sanguíneo a través de esa estructura vascular. El fundamento de este tratamiento es eliminar la insuficiencia cardiaca congestiva, y la falla del crecimiento ponderoestatural en el lactante, la prevención de endocarditis infecciosa y de la enfermedad vascular pulmonar obstructiva.

La persistencia del conducto arterioso puede ser tratada mediante tratamiento médico, quirúrgico, y por cateterismo intervencional.

J.1. TRATAMIENTO MEDICO

El tratamiento médico incluye varias medidas generales inespecíficas como la restricción hídrica y la prescripción de inotrópicos (por ejemplo la digoxina) en caso de insuficiencia cardiaca.

Si se identifica la persistencia del conducto arterioso durante los primeros días de nacido se puede administrar una dosis de Indometacina (0.2 mg/Kg) por vía oral o intravenosa cada doce horas, hasta completar tres dosis. Esta actúa inhibiendo la síntesis de prostaglandinas circulantes y por lo tanto estimula la contracción del conducto arterioso. A los recién nacidos menores de 48 horas por su moderada función renal se les administra una dosis inicial de Indometacina (0.2 mg/Kg), seguida de dos dosis de 0.1 mg/Kg a intervalos de doce horas por vía intravenosa.

El tratamiento médico con indometacina tiene un 80 a 85 % de éxito en el cierre del conducto arterioso. Es importante hacer notar que existe una alta incidencia en la reapertura del conducto arterioso cuando se ofrece el tratamiento médico con indometacina a recién nacidos prematuros de 26 semanas de gestación. En los casos en los que el tratamiento médico con Indometacina no ha sido eficaz, se recomienda el tratamiento quirúrgico con riesgos inferiores al 3%. (66)

Entre los efectos secundarios de esta droga se mencionan: a) disminución del flujo sanguíneo cerebral, renal, mesentérico y esplácnico; b) alteraciones en la función plaquetaria; c) insuficiencia renal; d) hiperbilirrubinemia; e) enterocolitis necrotizante; f) hemorragia intraventricular; y h) paro respiratorio. (25)

Recientemente se ha reportado la utilización del Ibuprofeno a una dosis de 10 mg/kg (iniciando el tercer día del recién nacido) y dos dosis de 5 mg/kg a intervalos de 24 horas en el tratamiento médico para el cierre del conducto arterioso, esta droga produce menos complicaciones comparado con la Indometacina. (55)

J.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico se recomienda en todos los pacientes en los cuales: 1) El conducto arterioso permanezca abierto y que no responda al tratamiento farmacológico; (5,54) 2) O que el tamaño del conducto arterioso es demasiado grande para la oclusión mediante dispositivos colocados por vial cateterismo percutáneo; 3) También se recomienda la cirugía en niños prematuros con una PaCO₂ de más de 60 mm Hg.

J.2.a. Toracotomía posterolateral transpleural

En esta técnica se realiza una incisión posterolateral a nivel del cuarto espacio intercostal izquierdo. Se incide parcialmente los músculos dorsal ancho y serrato mayor, y se ingresa a la cavidad torácica. Los nervios vago y frénico son identificados y la pleura mediastinal, que se encuentra cubriendo la aorta es incidida longitudinalmente paralela al nervio vago, a lo largo del istmo aórtico y la aorta descendente.

Se diseña el área hasta exponer el istmo aórtico, la aorta descendente y la arteria subclavia izquierda, el conducto arterioso en toda su extensión, el nervio laringeo recurrente que nace del nervio vago, identificando además la arteria pulmonar izquierda. Para el cierre del conducto existen varias alternativas: a) sección y sutura del conducto arterioso; b) ligadura simple o doble; c) colocación de un clip metálico (hemaclip). (1,8)

J.2.b. Minitoracotomía posterior extrapleural

Se sugiere que esta técnica ofrece más ventajas postoperatorias que la anterior debido a ser menos invasiva. Factores como el periodo postoperatorio, la utilización de drenaje torácico, la utilización de la unidad de cuidados intensivos, y los costos hospitalarios, teóricamente disminuyen.

Para realizar esta técnica se hace una incisión posterior de 3 a 4 cm a nivel del tercer espacio intercostal. Los músculos dorsal ancho, serrato anterior y trapecio son separados después de incidir sus aponeurosis. (34) Se ingresa a la

cavidad torácica luego de levantar el periostio de la cuarta costilla hacia el tercer espacio intercostal. (67) Se libera la pleura parietal en toda la extensión del espacio intercostal que corresponda a la incisión, craneal y caudalmente aproximadamente por dos espacios intercostales y medialmente hasta liberar la aorta descendente, istmo y arco aórtico distal al nacimiento de la arteria subclavia. Se localiza el conducto arterioso, la aorta descendente, los nervios vago, frénico y laríngeo recurrente. Posteriormente se cierra el conducto arterioso por medio de una ligadura doble y un clip metálico entre ambas ligaduras. (42) En los casos en los que el conducto arterioso tenga un tamaño superior a la mitad del diámetro de la aorta y en caso de dilataciones aneurismáticas en el extremo aórtico del conducto arterioso, se realiza una sección y sutura del mismo, para lo que se requiere una ampliación de la incisión original. Se aproxima la tercera y cuarta costilla. Por último se cierra la piel con puntos subcuticulares.

Debido a que en la anterior técnica no se incide la pleura no se requiere de tubo torácico, a no ser que exista ruptura o disrupción de la pleura parietal. (6)

J.2.c. Toracoscopía asistida por video

Es el tratamiento quirúrgico más reciente. En esta técnica se hacen tres agujeros de 15 mm en el tórax izquierdo por donde se introduce la cámara de video e instrumentos para el procedimiento quirúrgico. El conducto arterioso es disecado y se cierra con dos clips de titanio. Se usa un drenaje torácico durante las primera horas postoperatorias. (38)

Sin importar que técnica se utilice, todo conducto arterioso persistente debe ser cerrado, ya que existe un riesgo de una endocarditis bacteriana de 0.4 a 0.45 % por año, además de todas las otras complicaciones mencionadas anteriormente. (7)

El cierre quirúrgico de un conducto arterioso calcificado, más frecuente en adultos, presenta un mayor riesgo quirúrgico, por lo que se recomienda realizar este procedimiento mediante una esternotomía y el uso de circulación extracorpórea. (7,65)

J.3. TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA

En la actualidad la cardiología intervencionista ha tomado mucho auge usando técnicas percutaneas para el cierre de un conducto arterioso persistente.

Existen tres dispositivos que pueden ser utilizados para el cierre del conducto arterioso: 1) tipo sombrilla; (57) 2) “coils” o resortes; (51) 3) oclusor tipo Amplatzer. (17)

K. COMPLICACIONES OPERATORIAS

K.1. COMPLICACIONES TRANSOPERATORIAS

Las principales complicaciones quirúrgicas incluyen:

- Hemorragias: a causa de desgarro de la aorta, arteria pulmonar izquierda, ruptura del conducto arterioso. (8,22)
- Ligadura inadvertida de aorta descendente o de la arteria pulmonar izquierda. (8)
- Lesión de nervios: laringeo recurrente, que ocasiona parálisis o paresia de la cuerda vocal izquierda diagnosticado por laringoscopia; y parálisis diafragmática izquierda por lesión del nervio frénico izquierdo. (8,18)

K.2. COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS (8)

Las complicaciones postoperatorias son infrecuentes pudiéndose presentar:

- Hemotórax.
- Neumotórax.
- Quilotórax.
- Serotórax.
- Infección de herida operatoria.
- Dehiscencia de herida operatoria.

VI. METODOLOGÍA

A. TIPO DE ESTUDIO.

Comparativo, retrospectivo.

B. OBJETO DE ESTUDIO.

Expedientes clínicos de los pacientes operados para la persistencia del conducto arterioso con la técnica A (minitoracotomía extrapleural) y la técnica B (toracotomía transpleural) en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala de enero de 1997 a diciembre del 2000.

C. POBLACIÓN.

Se incluyen 124 expedientes de los cuales sesenta y cuatro pacientes corresponden a la técnica quirúrgica A en el período comprendido entre septiembre de 1999 hasta diciembre del 2000. Los setenta pacientes restantes corresponden a la técnica quirúrgica B, operados desde enero de 1997 hasta agosto de 1999.

D. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- Expedientes de los pacientes con diagnóstico exclusivo de persistencia del conducto arterioso independientemente de la edad y el sexo.
- Expedientes de los pacientes operados en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala con la técnica A ó B.

E. VARIABLES A ESTUDIAR

E.1. VARIABLES PREOPERATORIAS

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA O MEDIDA	UNIDAD DE MEDICIÓN	TRATAMIENTO ESTADÍSTICO
Medicamentos pre-operatorios.	Medicina que utilizó el paciente como tratamiento médico antes de entrar a la sala de operaciones.	Medicamentos anotados en la hoja de órdenes en el expediente médico.	Nominal	1)diuréticos de asa, 2)Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, 4)Digitálicos, 5)Otros.	Análisis mediante proporciones.

E.2. VARIABLES OPERATORIAS

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA O MEDIDA	UNIDAD DE MEDICIÓN	TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.
Tiempo operatorio.	Lapso en el que un paciente es sometido a un procedimiento quirúrgico.	Tiempo que permanece el paciente en sala de operaciones, anotado en la hoja de anestesia en el expediente médico.	Numérica continua	Horas	Análisis mediante la prueba de (t) Student.
Complicaciones operatorias	Daño o problema originado durante la operación, sin ser propio de la técnica quirúrgica.	Complicación quirúrgica anotada en el record operatorio del paciente en el expediente médico	Nominal	1)Hemorragia, 2)Lesión de nervio (Laringeo recurrente, vago y frenico). 3)Ligadura inadvertida de otras estructuras (aorta, arteria pulmonar izquierda). 4)Otras	Análisis mediante proporciones.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA O MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN	TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.
Uso de tubo de drenaje torácico	Utilización de tubo de drenaje torácico en sala de operaciones debido a acceso transpleural o lesión de la pleura parietal.	Nota de colocación de tubo de drenaje torácico anotado en el record operatorio del paciente en el expediente médico.	Nominal	1)Sí. 2)No.	Análisis mediante proporciones.
Mortalidad transoperatoria	Paciente que murió durante su permanencia en sala de operaciones.	Muerte anotada en el record operatorio del paciente en el expediente médico.	Nominal	1)Sí, 2)No.	Análisis mediante proporciones.
Medicamentos transoperatorios.	Medicina administrada al paciente durante la cirugía para lograr su estabilidad.	Medicamentos anotados en la hoja de anestesia en el expediente médico del paciente.	Nominal	1)Aolgésicos, 2)Anestésicos, 3)Opioides, 4)Antibioticos.	Análisis mediante proporciones.

E.3. VARIABLES POSTOPERATORIAS

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA O MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN	TRATAMIENTO ESTADÍSTICO.
Tiempo de ventilación mecánica	Lapso en el que el paciente se encuentra asistido por un ventilador mecánico después de salir de sala de operaciones.	Tiempo de asistencia ventilatoria anotada en las hojas de control de la unidad de cuidados intensivos, que se encuentra en el expediente médico.	Numérica continua	Horas	Análisis mediante medias y rangos.
Tiempo estancia en la unidad de cuidados intensivos	Período de permanencia del paciente en la unidad de cuidados intensivos.	Numero de horas anotadas en la hoja de control de la unidad de cuidados intensivos, que	Numérica continua	Horas	Análisis mediante medias y rangos.

		se encuentra en el expediente			
VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA O MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN	TRATAMIENTO ESTADÍSTICO
Tiempo de drenaje torácico.	Numero de días transcurridos desde la colocación de un tubo torácico hasta su extracción.	Resta entre la fecha de la nota de colocación de tubo torácico y la nota de extracción anotadas las notas de evoluciones en el expediente médico.	Numérica continua	Días	Análisis mediante medias y rangos.
Medicamentos postoperatorios	Medicina que utilizó el paciente durante los primero treinta días postoperatorios	Medicamentos anotados en la hoja de órdenes después de la operación en el expediente médico..	Nominal	1)Diuréticos, 2)Inhibidores de la ECA. 3)Digitálicos 4)Opioides. 5)Otros.	Análisis mediante proporciones.
Tiempo de estancia hospitalaria	Número de días transcurridos desde la fecha de admisión hasta la fecha de egreso	Días de estancia hospitalaria anotados en las hojas de evolución del expediente méd.	Numérica continua	Días	Análisis mediante medias y rangos.
Complicaciones postoperatorias	Daño o problema originado durante los primeros treinta días postoperatorios.	Complicación anotada en la hoja de evolución en el expediente médico.	Nominal.	1)Hemotórax 2)Neumotórax 3)Quilotórax. 4)Serotórax. 5)Dehiscencia de herida operatoria. 6)Infección de herida operatoria. 7)Otros.	Análisis mediante proporciones.
Mortalidad postoperatoria.	Pacientes que murieron en los primero treinta días postoperatorios.	Muertes anotadas en las hojas de evolución en el expediente médico.	Nominal	1)Sí. 2)No.	Análisis mediante proporciones.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA O MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDICIÓN	TRATAMIENTO ESTADÍSTICO
Cierre quirúrgico	Oclusión fisiológica del conducto arterioso, que elimina el paso de sangre a través de este.	Ausencia del soplo clínico característico del conducto arterioso por auscultación, y la no-visualización del paso de sangre a través del conducto arterioso mediante ecocardiografía.	Nominal	1)Cerrado 2)Abierto	Análisis de proporciones
Gastos hospitalarios	Cantidad de dinero que utilizó el hospital para dar atención al paciente desde su primer contacto con la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala, hasta su egreso postoperatorio.	Valor por horas utilizadas en consulta externa, sala de operaciones, rayos x. Valor por días utilizados en los servicios de encamamiento preoperatorio, unidad de cuidados intensivos y encamamiento postoperatorio. Valor de los materiales y equipos utilizados.	Numérica continua	Quetzales.	Análisis mediante el intervalo de 95% de confianza.

F. INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN Y MEDICIÓN DE LAS VARIABLES O DATOS.

Los datos revisados en el expediente médico se anotarán en la boleta de recolección de datos la cual está dividida en dos partes. La primera parte está constituida por los datos generales en los que se incluye: a) nombre; b)edad; c)sexo; d) fecha de nacimiento; e) número de registro; f) fecha de operación; g) tipo de técnica quirúrgica utilizada. La segunda parte está conformada por datos preoperatorios, operatorios y postoperatorios.

Posteriormente se clasificarán las boletas según la técnica quirúrgica y se iniciará el análisis y el tratamiento estadístico

G. EJECUCIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

La investigación consta de diez etapas que son (ver cronograma en la pagina siguiente):

- 1) Elección del tema de investigación.
- 2) Presentación del anteproyecto.
- 3) Planificación sobre el diseño de la investigación.
- 4) Búsqueda de la bibliografía.
- 5) Elaboración del protocolo.
- 6) Presentación del protocolo.
- 7) Recolección de datos.
- 8) Análisis y tratamiento estadístico.
- 9) Elaboración del informe final.
- 10) Presentación del informe final.

H. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

El análisis estadístico de esta investigación se elaborará mediante el método descriptivo y analítico. Los parámetros estadísticos a utilizar serán de posición y de dispersión. El tratamiento estadístico que se utilizará se especificó anteriormente para cada variable.

Se presentarán los resultados con cuadros dobles y graficas.

I. ASPECTOS ÉTICOS

Los nombres y datos personales de los pacientes que se incluyen en este estudio son estrictamente confidenciales por lo que no se presentan en esta investigación.

Se reserva el nombre y datos de los cirujanos, anestesiólogos, pediatras, cardiólogos, intensivistas, enfermeros y el resto de personal que participaron en la realización de cada técnica quirúrgica.

Por ultimo las ideas y hallazgos encontrados en esta investigación son propios del investigador, no debiendo influir en la decisión de los pacientes y otros médicos en la elección del tratamiento quirúrgico para esta enfermedad.

J. RECURSOS

J.1. FÍSICOS

- a) Instalaciones de la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala.
- b) Expediente médicos de los pacientes a investigar.
- c) Libro de sala de operaciones.
- d) Boletas de recolección de datos.
- e) Computadora e impresora.
- f) Discos para computadora tamaño 3 1/4.
- g) Libros y revistas médicas.
- h) Fotocopiadora.

J.2. HUMANOS.

- a) Dr. Aldo Castañeda (asesor de tesis).
- b) Dr. Jaime Buezo (revisor de tesis).
- c) Dr. Juan León (sub-asesor de tesis).
- d) Dr. Oscar Veras (sub-asesor de tesis).
- e) Dr. Ricardo Mack (jefe de la unidad de cuidados intensivos)
- f) Dra. Milagros Rojas (anestesióloga).
- g) Dra. Anabella Lobos (anestesióloga).
- h) Dra. Silvia Castañeda (docente de la unidad de tesis).
- i) Personal del departamento de archivo.
- j) Otros colaboradores.

J.3. ECONOMICOS.

Fotocopias	Q	150.00
Cinta de impresora	Q	50.00
Impresión de Tesis	Q	1000.00
Papelería variada	Q	250.00

Gastos varios	Q 200.00
Total	Q 1650.00

VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

COMPARACIÓN ENTRE LA MINITORACOTOMÍA EXTRAPLEURAL Y LA TORACOTOMÍA TRANSPLEURAL PARA LA CORRECCIÓN DE LA PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO AISLADO EN LA UNIDAD DE CIRUGÍA CARDIOVASCULAR DE GUATEMALA (SECCIÓN PEDIÁTRICA), EN EL PERÍODO DE ENERO DE 1997 A DICIEMBRE DEL AÑO 2000.

Datos Preoperatorios

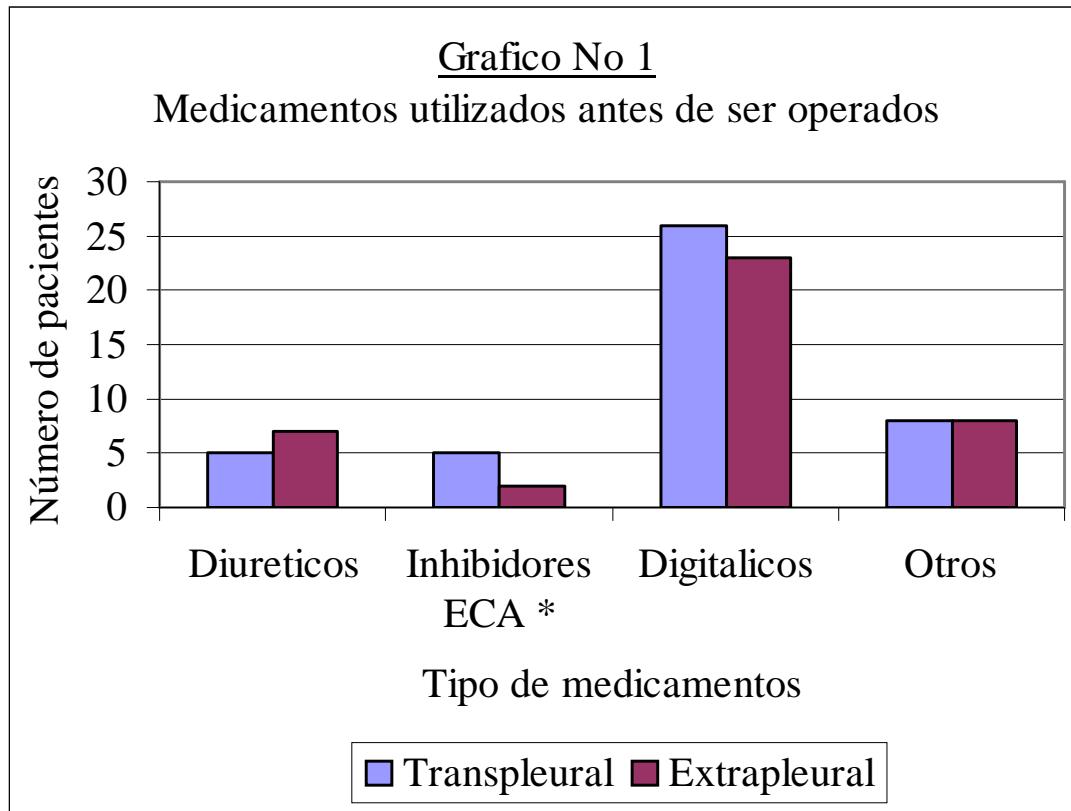
Se estudiaron 124 pacientes con persistencia del conducto arterioso operados en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala (sección pediátrica). Sesenta pacientes fueron operados con la técnica de toracotomía transpleural (grupo 1); y sesenta y cuatro con la minitoracotomía extrapleural (grupo 2). El promedio de edad estuvo entre 61 ± 54 meses en el grupo 1 y entre 59 ± 52 meses en el grupo 2. La razón mujer : hombre fue de 3 a 1 en ambos grupos (Cuadro No 1). El número de pacientes que requirió tratamiento médico antes de ser operado y los medicamentos utilizados fueron similares en ambos grupos. (grafica No 1) Digoxina fue el medicamento más utilizado, 43 % en el grupo 1 y 35.94 % en el grupo 2. Los diuréticos fueron utilizados en 9.38 % de los pacientes operados con la técnica transpleural y 10.94% en los operados con la extrapleural. De los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, 4.69 % fueron utilizados por el grupo 1 y 3.13 % por el grupo 2.

Cuadro No 1

Pacientes por sexo

Técnica	Femenino	Masculino	Total
Transpleural	45	15	60
Extrapleural	46	18	64
Total	91	33	124

Fuente: Boleta de recolección de datos.



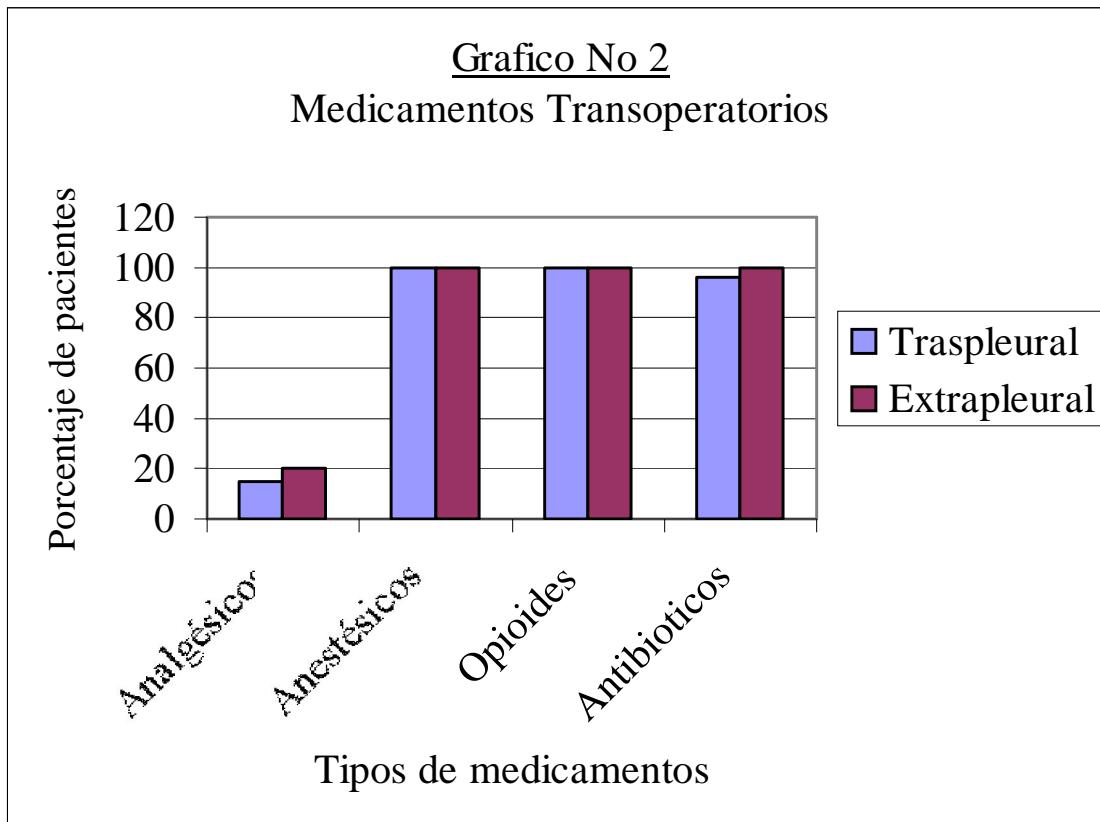
Fuente: Boleta de recolección de datos.

Datos Transoperatorios

El tiempo operatorio se definió como el tiempo que permaneció el paciente bajo monitoreo en sala de operaciones, anotado en la hoja de anestesia de los expedientes médicos.

Para establecer si existía diferencia entre el tiempo operatorio del grupo 1 y del grupo 2, se realizó una comparación de medias utilizando la prueba de t de Student, con una significancia de $p < 0.05$. Encontrando que el tiempo operatorio promedio de los pacientes operados con la toracotomía transpleural fue de 150 ± 38 minutos y los de la extrapleural fue de 117 ± 38 minutos. Por lo que se determinó que el tiempo operatorio promedio de los pacientes operados con la técnica extrapleural fue menor en comparación con los resultados de los operados con la técnica transpleural ($p = 0.001$).

Los medicamentos transoperatorios utilizados en ambas técnicas fueron similares (grafico No 2).



Tres pacientes (5%) operados con la técnica transpleural tuvieron sangrados transoperatorios a consecuencia de una rasgadura del conducto arterioso las cuales fueron controladas satisfactoriamente sin tener consecuencias hemodinamicamente importantes. En los pacientes operados con la técnica extrapleural solo tres pacientes (4.69%) tuvieron complicaciones transoperatorias por invasión de la cavidad pleural, requiriendo un tubo de drenaje torácico que permaneció por 24 horas en dos pacientes y 96 horas debido a un serotórax en el tercer paciente.

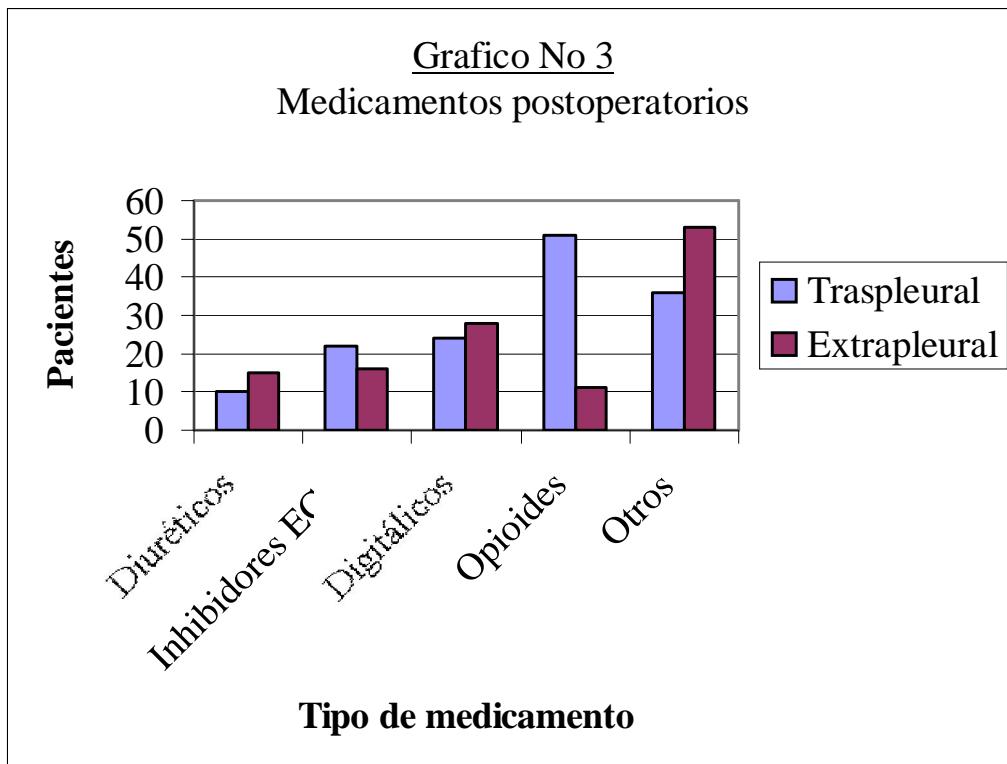
Ya que en la técnica transpleural se invade la cavidad pleural, se colocó un tubo de drenaje torácico en todos los pacientes, por 28.83 ± 29.67 horas. Por lo contrario en los pacientes operados con la técnica extrapleural solo se requirió de drenaje torácico en los pacientes a quienes se invadió la cavidad pleural.

Datos Postoperatorios

El tiempo de ventilación mecánica se definió como el tiempo desde que se le coloca al paciente el tubo endotraqueal y es conectado a un ventilador artificial hasta que se retira el tubo endotraqueal y se inicia la respiración espontánea. El grupo transpleural fue ventilado por 12.4 ± 29.5 horas y el grupo extrapleural por 6 ± 3.35 horas. Posteriormente por cambios en el manejo de los pacientes postoperados de la persistencia del conducto arterioso 30 pacientes operados con la técnica transpleural y 58 con la extrapleural fueron extubados en sala de operaciones con un tiempo de ventilación mecánica de 2.63 ± 1.11 horas en el grupo transpleural y de 1.92 ± 0.64 horas en el extrapleural.

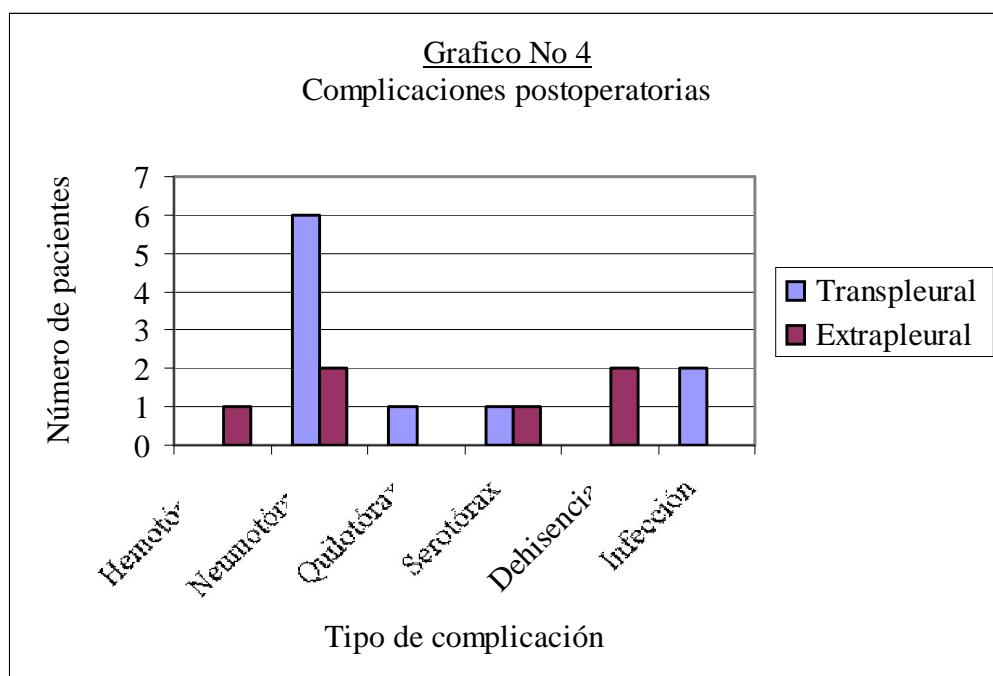
Cincuenta y cinco pacientes (91%) operados con la técnica transpleural y cuarenta y siete con la extrapleural (73%) pasaron rutinariamente de sala de operaciones a la unidad de cuidados intensivos para luego ser trasladados al servicio de encamamiento postoperatorio. El tiempo de permanencia en la unidad de cuidados intensivos de estos pacientes fue de 18.58 ± 8.56 horas (rango de 1 a 29 horas) para los operados con la técnica transpleural y de 14.32 ± 12.72 horas (rango de 0.5 a 72 horas) para los de la extrapleural. Posteriormente por modificaciones en el protocolo de manejo postoperatorio solo 5 pacientes operados con la técnica transpleural y 17 con la extrapleural pasaron directamente de sala de operaciones al servicio de encamamiento postoperatorio.

El gráfico No 3 demuestra que no existió diferencia en el uso de medicamentos postoperatorios entre ambos grupos salvo los opioides los cuales fueron significativamente más utilizados en los pacientes operados con la técnica transpleural que en los pacientes operados con la técnica extrapleural ($p=0.00001$).



Un paciente operado con la técnica extrapleural desarrolló un hemotórax postoperatorio (ver gráfica No 4) el cual resolvió 24 horas después de la colocación de un tubo de drenaje torácico. Se observó una mayor frecuencia de

neumotórax residual postoperatorio en los pacientes de la técnica transpleural (n= 6) que con la extrapleural (n = 2) aunque esta diferencia no fue significativa (p= 0.233427). Además se observó 1 quilotórax, 1 serotórax y 2 infecciones de herida operatoria las cuales fueron limitadas a piel y tejido subcutáneo, en la técnica transpleural, y 1 serotórax y 2 dehiscencias parciales superficiales de herida operatorias en la técnica extrapleural.



El tiempo de estancia hospitalaria de los pacientes operados por la técnica transpleural fue de 5.08 ± 2.55 días y de los pacientes operados con la técnica extrapleural fue de 3.78 ± 2.07 días.

Se confirmó el cierre del conducto arterioso en todos los pacientes mediante auscultación y ecocardiografía postoperatoria. Además no hubo conducto arterioso residual o recanalización de este, al ser controlados los pacientes un mes después de la cirugía mediante ecocardiografía.. Todos los pacientes incluidos en este estudio sobrevivieron.

Gastos Hospitalarios

Para establecer una diferencia de los gastos hospitalarios entre los pacientes operados con las dos técnicas, se obtuvieron los costos establecidos por la administración de la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala en el año 2001, los cuales son valores fijos a excepción de los materiales específicos, detallados en el cuadro No 2.

Cuadro No 2

Valores por utilización de servicios en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala

Consulta externa	Q.	76.43	por hora
Encamamiento preoperatorio	Q.	507.54	por día
Sala de operaciones	Q.	1,900.58	por hora
Unidad de cuidados intensivos	Q.	3,922.74	por día
Encamamiento postoperatorio	Q.	764.19	por día

Rayos x	Q.	136.15	por hora
Materiales operatorios específicos			
Técnica transpleural	Q.	1,140.77	por operación
Técnica extrapleural	Q.	649.21	por operación

* Estos datos no incluyen IVA

Posteriormente se calculó el promedio de los gastos hospitalarios de cada técnica y se comparó con el intervalo del 95 % de confianza, (ver cuadro No 3) este análisis demostró que los gastos hospitalarios son menores en los pacientes operados con la técnica extrapleural que con la transpleural.

Cuadro No 3

Gastos hospitalarios
(en quetzales)

	TRANSPLEURAL	EXTRAPLEURAL
MEDIA	13,440.08	8,383.10
Desviación Estándar	3,843.55	3,018.56
Intervalo del 95 % de Confianza	12,487.33 – 14,392.83	7,643.55 – 9,122.65

Fuente: Cálculos propios basándose en la boleta de recolección de dato

VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Datos Preoperatorios

El tratamiento quirúrgico de la persistencia del conducto arterioso se recomienda en todos los pacientes con conductos arteriosos persistentes que no se hayan podido cerrar mediante el tratamiento farmacológico y/o mediante técnicas de cateterismo cardíaco.(50) El cierre quirúrgico se realizará mediante minitoracotomía posterior ó toracotomía posterolateral, aunque al existir conductos arteriosos calcificados se recomienda el tratamiento quirúrgico mediante una esternotomía y el empleo de circulación extracorpórea. (8,65) El cierre quirúrgico en presencia de enfermedad vascular pulmonar obstructiva irreversible está contraindicado. (1,8,24)

Nadas (50) reporta que en el Hospital de niños de Boston por cada 2 mujeres hay 1 hombre con diagnóstico de persistencia del conducto arterioso. En nuestro estudio la frecuencia de mujeres con esta anomalía es mayor en relación a los hombres lo que concuerda con el estudio anterior, sin embargo se observan que la proporción de mujeres en nuestro estudio (3 a 1) es mucho mayor comparado con los reportes de Nadas.

La finalidad del tratamiento médico preoperatorio es de minimizar los efectos de la insuficiencia cardíaca congestiva. (50) Estudios realizados por Girón y O'Connell (25) sugieren que el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina antes del procedimiento quirúrgico favorecen el manejo de la insuficiencia cardíaca del paciente. Anteriormente en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala el 37.09 %, (39) de pacientes recibían tratamiento médico antes de la operación. Nuestros resultados indican que actualmente más pacientes (48%) son sometidos a un tratamiento médico antes de la operación, más que nada por el valor de estos medicamentos para minimizar los efectos de la insuficiencia cardíaca.

Datos Transoperatorios

Estudios reportados por Mavroudis (44) y Forbes (23) indican que el tiempo operatorio desde que se incide la piel hasta que se cierra por completo la herida operatoria en los pacientes operados con la técnica transpleural es de 120 ± 20 minutos y 85 ± 12 minutos en la extrapleural. Debido a que en nuestro estudio el tiempo operatorio fue realmente el tiempo que permaneció el paciente bajo monitoreo en sala de operaciones (usado por los anestesiólogos de UNICAR), no fue posible comparar nuestros datos con reportes más convencionales.

Las complicaciones transoperatorias con la técnica transpleural según reportes en la literatura son infrecuentes, menores al 1%. (1 y 8) En este estudio el porcentaje de complicaciones transoperatorias son más altas. En cambio,

Hawkins (29) reportó en pacientes operados con la técnica extrapleural un 15% de complicaciones transoperatorias, 10 % debido a invasión del espacio pleural y el 5% restante por lesión del nervio laringeo recurrente. En un estudio más reciente Miles (46) reporta solo un 3 % de invasión pleural como complicación transoperatoria. En este estudio se encontró un 4.6 % de invasión pleural y ningún caso de lesión del nervio laringeo recurrente, por lo que nuestros resultados se comparan favorablemente con resultados reportados en el extranjero.

Como ya se mencionó con la técnica transpleural se requiere rutinariamente de un tubo de drenaje torácico al final de la cirugía. (1,8) Castañeda (8) recomienda que en la técnica transpleural el tubo de drenaje torácico se retenga por 24 horas postcirugía. (8) En nuestra experiencia el tiempo de drenaje torácico fue de 28.83 ± 29.67 horas.

En la minitoracotomía extrapleural no se incide la pleura parietal por lo que no se requiere de tubo de drenaje torácico. (6) Drenaje torácico está indicado en casos de hemorragia importante o por invasión de la pleura transoperatoriamente. (6,29,46) El rango de tiempo de drenaje torácico en estos pacientes está entre 24 a 96 horas.

Datos Postoperatorios

Hasta hace pocos años el paso por la unidad de cuidados intensivos formaba parte del manejo del paciente postoperatorio de la persistencia del conducto arterioso. (1,8) Estudios recientes incluyendo el nuestro, demuestran que los pacientes operados de persistencia del conducto arterioso ya sea por toracotomía transpleural ó minitoracotomía extrapleural, en realidad no requieren de la unidad de cuidados intensivos si no hay complicaciones importantes. (52)

Novick (52) reporta que en el pasado los pacientes postoperatorios de la persistencia del conducto arterioso eran ventilados artificialmente en la unidad de cuidados intensivos alrededor de 24 horas postcirugía. Actualmente los pacientes postoperatorios idealmente son extubados en sala de operaciones sin presentar complicaciones adicionales y disminuyendo además el riesgo de infecciones nosocomiales y los costos de hospitalización.

Girón y O'Connell (25) en un estudio realizado en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala, reportaron que en cierres de conductos mayores de 5.6 mm se encuentra una fracción de eyeción postoperatoria menor del 60%, que mejora al utilizarse inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina. Lainfiesta (39) en un estudio realizado entre 1988 a 1993, reportó que en esta

misma institución los pacientes postoperados de la persistencia del conducto arterioso recibían antibióticos, diuréticos y opioides como parte del tratamiento postoperatorio. Actualmente se ha dejado de utilizar antibioticos postoperatorios y se han incluido a los anteriores digoxina.

En este mismo trabajo Lainfiesta reportó una mortalidad del 7.3 % en los pacientes con persistencia del conducto arterioso operados con la técnica transpleural. (39) La mortalidad quirúrgica por cierre de un conducto arterioso persistente en países desarrollados es de menos del 1%, independientemente de la técnica que se utilice. (1,8,29,46,50,66) Los resultados de este estudio comprendido entre los años 1997 a 2000 fueron satisfactorios ya que no hubo mortalidad quirúrgica postcierre del conducto arterioso en la Sección Pediátrica de la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala.

Miles (46) reporta del Centro Médico Universitario de Loyola, Illinois, una incidencia de 5.8 % de neumotórax y 1% de dehiscencia de herida operatoria como complicaciones postoperatorias por cierre extrapleural del conducto arterioso. Castañeda (8) reporta una incidencia menor del 1% de complicaciones postoperatorias en los pacientes operados con la técnica transpleural. Bolourian (6) comparando la técnica extrapleural con la transpleural reporta que el neumotórax postoperatorios con la técnica transpleural (6%) es más frecuentes que con la técnica extrapleural (3%). En nuestro estudio se notó que las complicaciones postoperatorias con la técnica transpleural fueron superiores (16%) a la técnica extrapleural (9%). Al igual que en el reporte de Bolourian (6) nuestro estudio notó que neumotórax postoperatorio fue más frecuente en la técnica transpleural (10%) que en la extrapleural (3%) sin embargo esta diferencia no fue significante ($p = 0.233427$). Esta complicación fue tratada satisfactoriamente por 24 horas de drenaje torácico. Se produjo 1 quilotórax con la técnica transpleural probablemente debido a lesión de vasos linfáticos pequeños durante la disección del conducto arterioso. La dehiscencia parcial superficial de herida operatoria en la técnica extrapleural fue causada por una reacción alérgica a la sutura empleada (ácido poligláctico) para cerrar el tejido subcutáneo. Las infecciones de herida operatoria (limitadas a piel y tejido subcutáneo) solo ocurrieron en la técnica transpleural y se resolvieron con antibióticos orales y limpieza de herida tres veces al día con clorexidina..

El tiempo de estancia hospitalaria de los pacientes operados en UNICAR con la técnica transpleural (4.5 ± 1.6 días) fue similar al reporte de Novick (52) (3.9 ± 1.2 días). Igualmente la estancia hospitalaria de los pacientes operados con la técnica extrapleural en UNICAR fue de 3.56 ± 1.70 días, similar al tiempo reportado por Forbes (23) o sea 3.1 ± 0.8 días.

Gastos Hospitalarios

Comparando los gastos hospitalarios por cierre del conducto arterioso entre UNICAR (Guatemala) y los gastos reportados por Novick del Centro Médico de Niños de LeBonheur Universidad de Tennessee (técnica transpleural) y por Hawkins del Centro Médico de Niños de la Universidad de Utah (técnica extrapleural) (cuadro No 4); se establece que en Guatemala el costo es aproximadamente 80 % menor. Igualmente en Guatemala el cierre extrapleural resulta importantemente menos costoso (37.62 %) que la técnica transpleural.

Cuadro No 4
Gastos Hospitalarios
(expresado en Quetzales)

	Transpleural	Extrapleural
Guatemala	13,440 ± 3,843	8,383.10 ± 3,018
Extranjero*	68,643 ± 16,569	56,026.89 ± 3,219.12

* Los valores del extranjero en dólares fueron convertidos a quetzales al cambio de: \$1.00 = Q.7.89

IX. CONCLUSIONES

- Los beneficios que presenta la minitoracotomía extrapleural sobre la toracotomía transpleural, incluyen: a) técnica menos invasiva respetando músculos y cavidad pleural; b) mejores resultados cosméticos por incisión subescapular limitada de 3 a 4 cm; c) menor tiempo de recuperación y hospitalización; d) menos doloroso, requiriendo menos analgésicos; y e) menor costo hospitalario.
- Ambas técnicas cerraron con éxito el conducto arterioso (comprobado por auscultación y ecocardiografía), sin haber tenido mortalidad trans ó postoperatoria.
- Por consiguiente en la Sección Pediátrica de la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala, la minitoracotomía extrapleural es la técnica de elección para el cierre quirúrgico del conducto arterioso permeable.

X. RECOMENDACIÓN

- Se recomienda la elección de la minitoracotomía extrapleural en vez de la toracotomía transpleural para el cierre del conducto arterioso persistente y aislado en pacientes pediátricos excluyendo pacientes con hipertensión pulmonar severa e irreversible; calcificación de aorta, ductus ó arteria pulmonar; aneurismas de la arteria pulmonar ó ductus; pseudoaneurismas y patología pleuropulmonar.

XI. RESUMEN

Estudio comparativo realizado en la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala (Sección Pediátrica) de enero de 1997 a diciembre del 2000, con el objeto de determinar las ventajas y desventajas de la minitoracotomía extrapleural sobre la toracotomía transpleural. Observándose que: a) el uso de medicamentos pre, intra y postoperatorio fue similar en ambas técnicas. b) la necesidad de drenaje pleural es de 100 % en la técnica transpleural y solo el 6.25 % en la técnica extrapleural. c) el tiempo de operación fue menor en la técnica extrapleural (117 ± 38 minutos) que en la transpleural (150 ± 38 minutos). d) ocurrieron más neumotórax residuales postoperatorios con la técnica transpleural (10%) que en la extrapleural (3%). e) el cierre quirúrgico fue exitoso en el 100 % de los pacientes con ambas técnicas, comprobado por auscultación y ecocardiograma. f) la mortalidad fue del 0% con ambas técnicas. g) el tiempo de estancia hospitalaria fue menor en la técnica extrapleural (3.78 ± 2.07 días) que en la transpleural (5.08 ± 2.55 días). y h) los gastos hospitalarios fueron menores en la técnica extrapleural (Q.8,383.10 \pm 3,018.56) que en la transpleural (Q.13,440.08 \pm 3,843.55). Por los que se concluye que la minitoracotomía extrapleural presenta mejores resultados cosméticos, requiere de menor analgesia y presenta gastos hospitalarios más bajos en relación con la toracotomía transpleural, recomendando la minitoracotomía extrapleural como el tratamiento quirúrgico de elección en pacientes pediátricos y adultos jóvenes sin complicaciones.

XII. BIBLIOGRAFÍA

1. Arciniegas E, et al. Patent ductus arteriosus. **In: Pediatric Cardiac Surgery.** Chicago. Year Book Medical Publisher, Inc. 1985. (pp.113-118).
2. Alverson DC, et al. Effect of patent ductus arteriosus on left ventricular output in premature infant. **J Pediatr.** 1983; 102: 754-757.
3. Alzamora-Castro V, et al. Patent ductus arteriosus and high altitude. **Am J Cardiol.** 1960; 5: 761-763.
4. Baden M, et al. Transient dilatation of the ductus arteriosus: The “ductus bump.” **J Pediatr.** 1974; 84: 858-860.
5. Baylen BG, et al. The contractility and performance of the pre-term left ventricle before and after early patent ductus arteriosus occlusion in surfactant-treated lambs. **Pediatr Res.** 1985; 19: 1053-1058.
6. Bolourian AA. Advantages of surgical closure of patent ductus arteriosus without tube thoracostomy. **Cardiovascular Surgery.** 1999; 7 (3): 348-50.
7. Brickner ME, et al. Congenital heart disease in adults. **N Engl J Med.** 2000; 342: 256-263.
8. Castañeda AR. et al. Patent ductus arteriosus. **In: Cardiac surgery of the neonate and infants.** Philadelphia: W.B. Saunders, 1994. (pp.203-213;397).
9. Clyman RI. Ontogeny of the ductus arteriosus response to prostaglandins and inhibitors of their synthesis. **Semin Perinatol.** 1980; 4: 115-124.
10. Clyman RI, et al. Pharmacology of the ductus arteriosus. **Pediatr Clin North Am.** 1981; 28: 77-93.
11. Clyman RI. Ductus arteriosus: current theories of prenatal and postnatal regulation. **Semin Perinatol.** 1987; 11: 64-71.

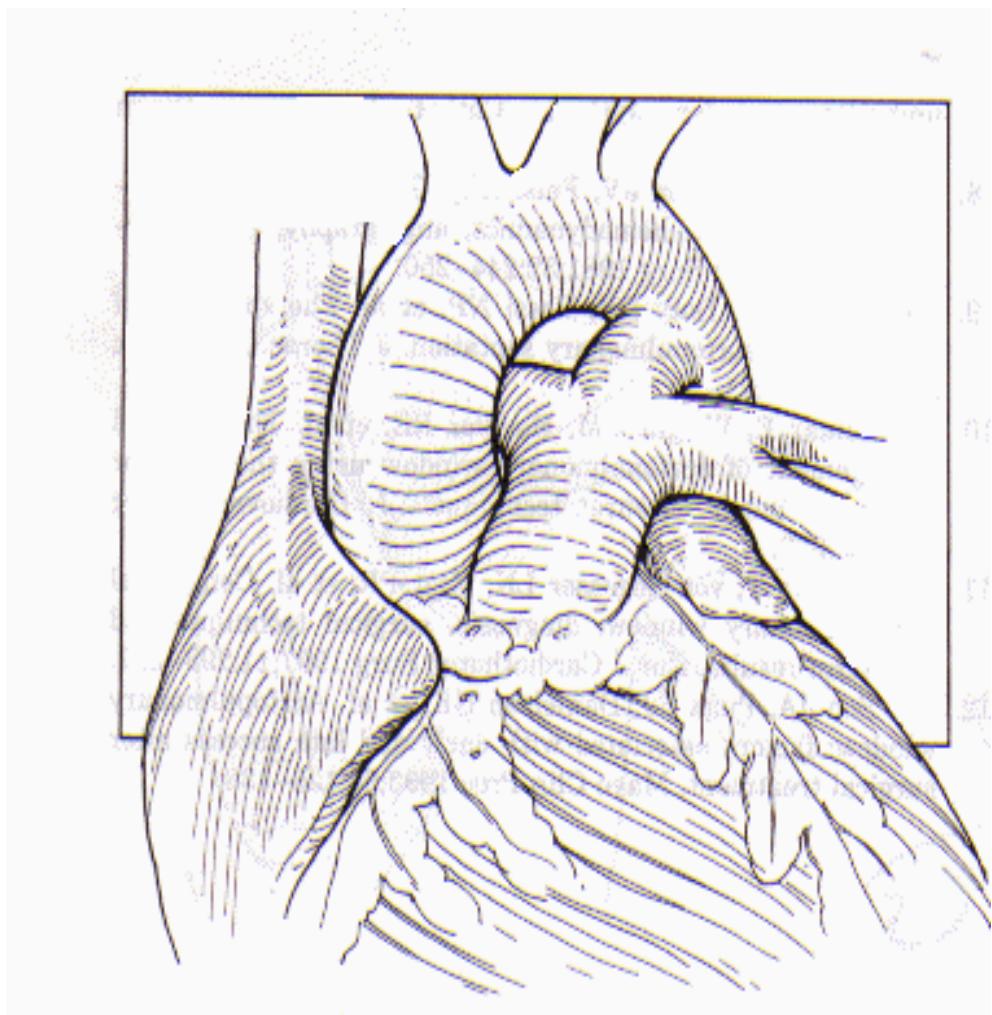
12. Clyman RI. Developmental physiology of the ductus arteriosus. In: Long W, ed. Fetal and neonatal cardiology. Philadelphia: Wb, Saunders. 1990; 64-75.
13. Clyman RI, et al, Circulating prostaglandin E₂ concentrations and incidence of patent ductus arteriosus in preterm infants with respiratory distress syndrome. Pediatrics. 1980; 66: 725-729
14. Coceani F. Control of the ductus arteriosus: a new function for cytochrome p450, endothelin and nitric oxide. Biochem Pharmacol. 1994; 48: 1315-1318.
15. Coceani F, et al. The responses of the ductus arteriosus to prostaglandins. Can J Physiol Pharmacol. 1973; 51: 220-225.
16. Coceani F, et al. Role of prostaglandins, prostacyclin, and tromboxanes in the control of prenatal patency and postnatal closure of the ductus arteriosus. Semin Perinatol. 1980; 4:109-113.
17. Cowley CG, et al. Interventional cardiac catheterization advances in nonsurgical approaches to congenital heart disease. Curr Opin Pediatr. 1999; 11 (5): 425-32.
18. Fan LL, et al. Paralyzed left vocal cord associated with ligation of patent ductus arteriosus. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 1989; 98: 611-613.
19. Fay FS. Guinea pig ductus arteriosus. I: Cellular and metabolic basis for oxygen sensitivity. Am J Physiol. 1971; 221: 470-479.
20. Fay FS, et al. Guinea pig ductus arteriosus. II. Irreversible closure after birth. Am J Physiol. 1972; 222: 841-849.
21. Fay FS, et al. Guinea pig ductus arteriosus. III: Light absorption changes during response to O₂. Am J Physiol. 1972; 223: 588-595.
22. Ferlic RM, et al. Ruptured ductus arteriosus. Aneurysm in an infant. Report of a survivor. The Annals of Thoracic Surgery. 1975; 20: 456-460.
23. Forbes TL, et al. Optimal elective management of patent ductus arteriosus in the older child. J Pediatr Surg. 1996; 31(6): 765-7.
24. Fyler DC. Conducto arterioso permeable. En: NADAS Cardiología Pediátrica. Mosby, España. 1994. (pp.529-538).

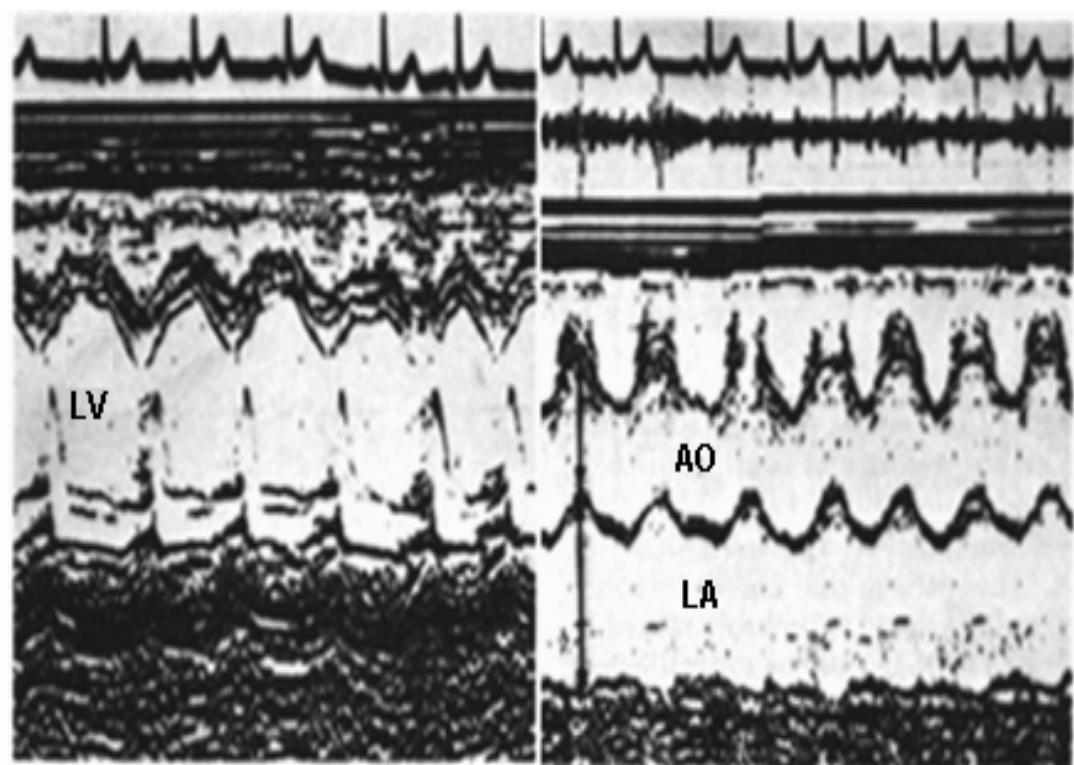
25. Girón Estrada MB, Evaluación de la función ventricular izquierda en pacientes con persistencia del conducto arterioso y después de su corrección. Tesis (Médica y Cirujana). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Medicas. 2000. pp.49.
26. Gittenberg-de Groot AC, et al. The ductus arteriosus in preterm infant: histologic and clinical observations. J Pediatric. 1980; 96: 88-93.
27. Gittenberg-de Groot AC, et al. Histologic studies on normal and persistent ductus arteriosus in the dog. J Am Coll Cardiol. 1985; 6: 394-404.
28. Gross RE, et al. Surgical ligation of patent ductus arteriosus. Report of the first successful case. JAMA. 1939; 112: 729-33.
29. Hawkins JA, et al. Cost and efficacy of surgical ligation versus transcatheter coil occlusion of patent ductus arteriosus. J Thorac Cardiovasc Surg. 1996; 112: 1634-1639.
30. Heymann MA, et al. The effects of congenital heart disease on the fetal and neonatal circulation. Prog Cardiovasc Dis. 1972; 15: 115-143.
31. Heymann MA, et al. Control of the ductus arteriosus. Physiol Rev. 1975; 55: 62-78.
32. Heymann MA, et al. Effect of acetylsalicylic acid on the ductus arteriosus and circulation in fetal lamb in utero. Cir Res. 1976; 38: 418-422.
33. Honda K, et al. Surgery of patent ductus arteriosus by an extrapleural approach. Kyobu Geka. 1967; 20 (12): 862-5.
34. Karwande SV, et al. Simplified muscle-sparing thoracotomy for patent ductus arteriosus ligation in neonates. The Annals of Thoracic Surgery. 1992; 54 (1): 164-5.
35. Knight L, et al. Right aortic arch: types and associated cardiac anomalies. Circulation. 1974; 50: 1047-1051.
36. Knight DH, et al. Constriction of the fetal ductus arteriosus induced by oxygen, acetylcholine and norepinephrine in normal dogs and those

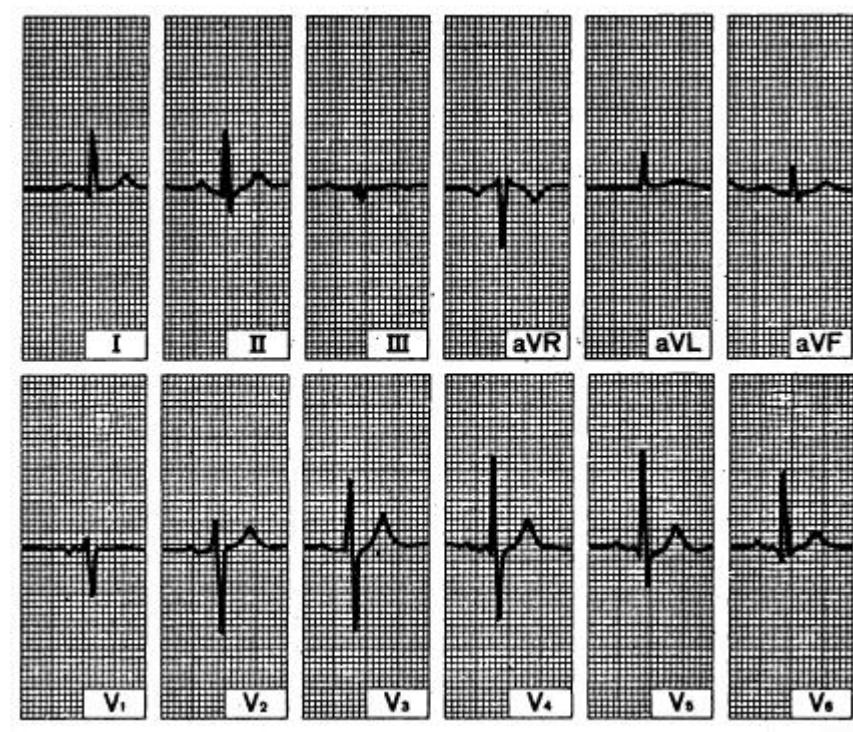
- genetically predisposed to persistent patency. **Circulation.** 1973; 47: 127-132.
37. Krishenko A, et al. Angiographic Classification of the isolated, persistently patent ductus arteriosus and implications for percutaneous catheter occlusion. **Am J Cardiol.** 1989; 63: 887-80.
38. Laborde F, et al. A new video-assisted thoracoscopic surgical technique for interruption of patent ductus arteriosus in infant and children. **The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.** 1993; 105: 278-280.
39. Lainfiesta Moncada, EM. **Ductus arterioso persistente.** Tesis (Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Medicas. 1993. pp 57.
40. Lister G, et al. Oxygen delivery in lambs: cardiovascular and hematologic development. **Am J Physiol.** 1979; 237: H668-H675.
41. Loscalzo J. Endothelial dysfunction in pulmonary hypertension. **N Engl J Med.** 1992; 327: 117.
42. Majid AA. Closure of the patent ductus arteriosus with a ligaclip through a minithoracotomy. **Chest.** 1993; 103 (5): 1512-4.
43. Mason CAE, et al. Gene transfer in utero biologically engineers a patent ductus arteriosus in lambs by arresting fibronectin-dependent neointimal formation. **Nature Medicine.** 1999; 5 (2): 176-182.
44. Mavroudis C, et al. Forty-six years of patent ductus arteriosus division at Children's Memorial Hospital of Chicago, Standards for comparison. **Ann Surg.** 1994; 220: 402-9.
45. McMurphy DM, et al. Developmental changes in constriction of the ductus arteriosus: responses to oxygen and vasoactive substances in the isolated ductus arteriosus of the fetal lamb. **Pediatr Res.** 1972; 6: 231-238.
46. Miles RH, et al. Safety of patent ductus arteriosus closure in premature infants without tube thoracostomy. **Ann Thorac Surg.** 1995; 59: 668-670.
47. Moss AJ, et al. Closure of the ductus arteriosus in the newborn infant. **Pediatrics.** 1963; 32: 25-30.

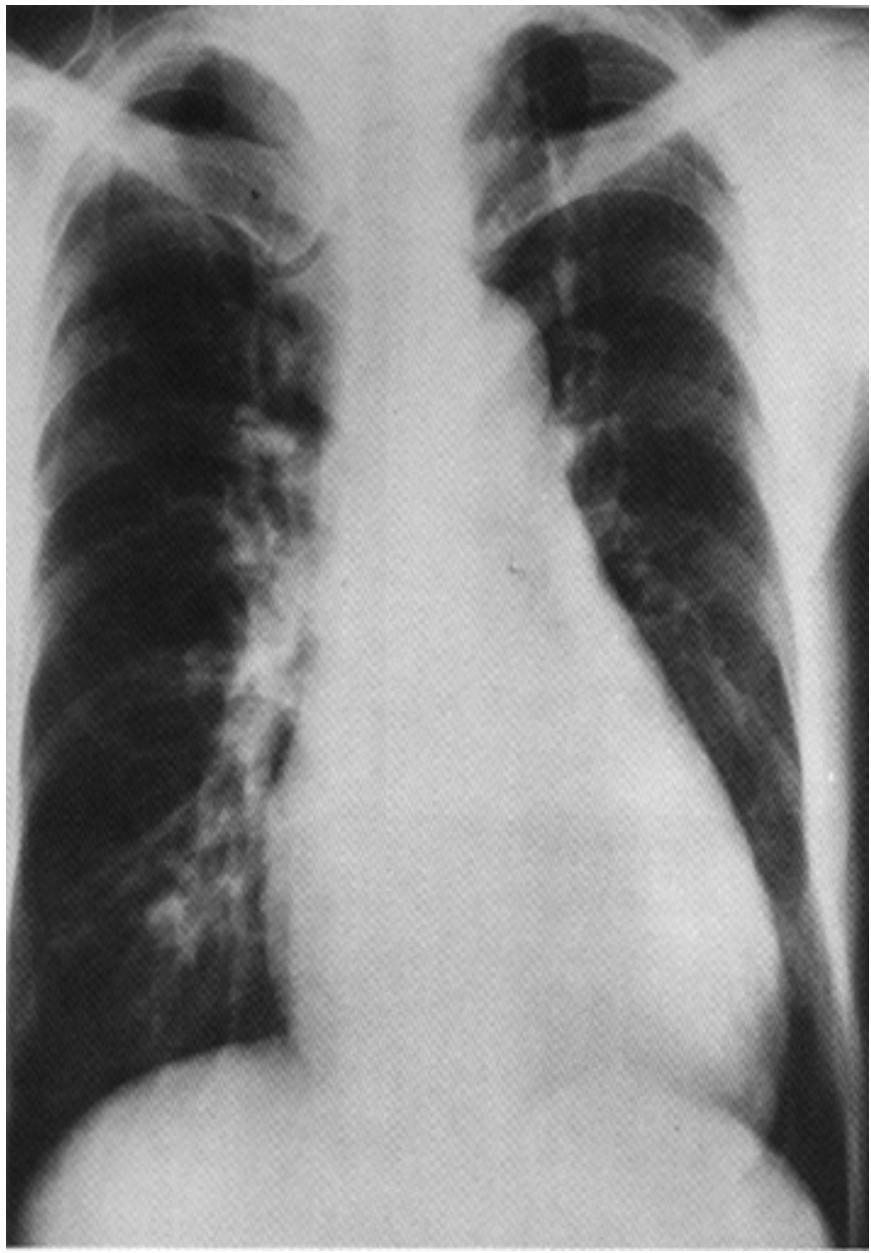
- 48.Moss AJ, et al. Responses of ductus arteriosus and pulmonary and systemic arterial pressure to changes in oxygen environment in newborn infants. **Pediatrics**. 1964; 33: 937-944.
- 49.Mullins CE, et al. Patent ductus arteriosus. **In: Garson AJ, Bricker JT, Fisher DJ, Neish SR, eds. The science and practice of pediatric cardiology.** Baltimore, Md: Williams & Wilkins. 1998: 1181-1197.
- 50.Nadas A. Communications between systemic and pulmonary circuit with dominantly left-to-right shunts. **In: Pediatric Cardiology.** Philadelphia: W.B. Saunders. 1963 (pp.463-492)
- 51.Navas Vásquez JB. **Evolución clínica del cierre del ductus arterioso persistente con resorte de espiral de Gianturco.** Tesis (Médico y Cirujano). Universidad de San Carlos de Guatemala. Facultad de Ciencias Medicas. 1999. pp 57.
- 52.Novick WM, et al. Patent ductus arteriosus: Are we doing better ? **Ann Thorac Surg.** 1995; 59: 822-824.
- 53.Oberhansli-Weiss I, et al. The pattern and mechanisms of response of the ductus arteriosus and umbilical artery to oxygen .**Pediatr Resp.** 1972; 6:693-700.
- 54.Ochoa ED, et al. Ligation of the ductus arteriosus in premature infants. Surgical considerations. **Archivos del Instituto de Cardiología Mexicana.** 1981; 51 (2): 173-7.
- 55.Overmeire BV, et al. A comparison of ibuprofen and indomethacin for closure of patent ductus arteriosus. **N Engl J Med.** 2000; 343: 674-81.
- 56.Porstmann W, et al. Catheter closure of patent ductus arteriosus. 62 cases treated without thoracotomy. **Radiology Clinics of North America.** 1971; 9: 201-13.
- 57.Rashkind WJ, et al. Non surgical closure of patent ductus arteriosus: clinical application of the Rashkind PDA occluder system. **Circulation.** 1987; 75: 583-592.

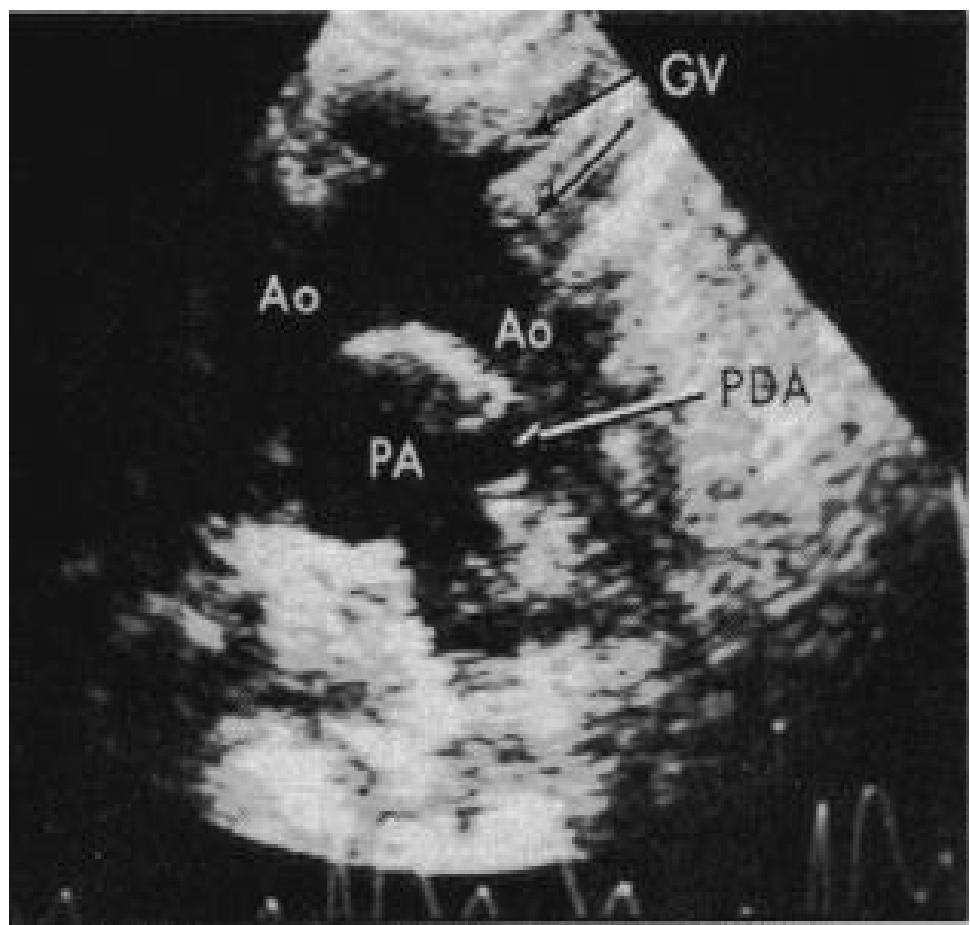
- 58.Rudolph AM, The changes in the circulation after birth: their importance in congenital heart disease. Circulation. 1970; 41: 343-359
- 59.Rudolph AM, et al. Hemodynamic considerations in the development of narrowing of the aorta. Am J Cardiol. 1972; 30: 514-525.
- 60.Rudolph AM, et al. Studies of the circulation in the neonatal period: the circulation in the respiratory distress syndrome. Pediatrics. 1961; 27: 551-566.
- 61.Rudolph AM, et al. Patent ductus arteriosus: a clinical and hemodynamic study of patients in the first year of life. Pediatrics. 1958; 22: 892-904.
- 62.Rudolph AM, et al. Hemodynamic basis for clinical manifestations of patent ductus arteriosus. Am Heart J. 1964; 68: 447-458.
- 63.Sabiston DC, . et al. Persistencia del conducto arterioso. En: Tratado de Patología Quirúrgica. Decimocuarta edición. México Interamericana McGraw-Hill. 1995. t2 (pp.2065-2069).
- 64.Thibeault DW, et al. Patent ductus arteriosus complicating the respiratory distress syndrome in preterm infants. J Pediatr. 1975; 86: 120-126.
- 65.Tsukamoto S, et al. Closure of calcified patent ductus arteriosus. The Annals of Thoracic Surgery. 2000; 6 (1): 54-6.
- 66.Wagner HR, et al. Surgical closure of patent ductus arteriosus in 268 preterm infants. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 1984; 87: 870-875.
67. Yao JK, et al. The extrapleural ligation of patent ductus arteriosus in the seriously ill infant. Angiology. 1996; 20 (10): 585.











BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1. Datos Generales

- 1.1. Nombre:
 1.2. Edad: (edad) / / / /
 1.3. Fecha de nacimiento:
 1.4. No de Registro
 1.5. Sexo: 1) Masculino; 2) Femenino. (sexo) / /
 1.6. Fecha de operación:
 1.7. Tipo de Técnica quirúrgica: A) Minitoracotomía extrapleural (técnica) / /
 B) Toracotomía transpleural

2. Datos preoperatorios

- 2.1 Medicamentos usados antes de la operación: (med.preop) / / / / / /
 1. Diuréticos de asa
 2. Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
 3. Digitalicos
 4. Otros

3. Datos operatorios

- 3.1. Tiempo operatorio: (horas) (t.op) / / / / /
 3.2. Medicamentos transoperatorios: (med. op) / / / / /
 1. Analgésicos
 2. Anestésicos
 3. Opiodes
 4. Antibioticos
 3.3. Uso de drenaje torácico: 1) Si; 2) No (uso drenaje torácico) / /
 3.4. Si uso drenaje torácico, Cuanto tiempo lo tubo: (horas) (t, drenaje) / / / /
 3.5. Complicaciones operatorias: 1) Si; 2) No. (compl..op.) / /
 3.6. Si tubo complicaciones, Cuales: (cuales) / / / / /
 1. Hemorragias
 2. Lesión de nervio
 3. Ligadura inadvertida de otras estructuras
 4. Otras.
 3.7. Mortalidad transoperatoria: 1) Si; 2) No. (mort.op) / /

4. Datos postoperatorios

- 4.1. Tiempo de ventilación mecánica: (horas) (t.ven.mec) / / / /
 4.2. Tiempo de estancia en la unidad de cuidados intensivos: (horas) (t.est.uci) / / / /
 4.3. Medicamento postoperatorios: (med.pos) / / / / /
 1. Diuréticos
 2. Inhibidores de la ECA
 3. Digitálicos
 4. Opiodes
 5. Otros.
 4.4. Complicaciones postoperatorias (com.post) / / / / /
 1. Hemotórax
 2. Neumotórax
 3. Quilotórax
 4. Serotórax
 5. Dehiscencia de herida operatoria
 6. Infección de herida operatoria
 4.5. Mortalidad postoperatoria: 1) Si; 2) No. (mort.post) / / / /
 4.6. Tiempo de estancia hospitalaria: (dias) (t.est.hos) / / / /
 4.7. Cierre quirúrgico: 1) Si; 2) No (cierre) / / /
 4.8. Gastos hospitalarios: (gasto) / / / / / / /
 1. Consulta externa: Q.
 2. Encamamiento: Q.
 3. Sala de operaciones: Q.
 4. Encanamiento postoperatorio:
 5. Materiales específicos: Q.
 6. Rayos X: Q.
 7. Intensivo: Q.
 Total: Q.

Responsable: Br. José Miguel Arriola Navas.