

CASOS CLÍNICOS

**CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE EN EL ADULTO.
A PROPÓSITO DE UN CASO**

PATENT DUCTUS ARTERIOSUS IN THE ADULT. A CASE REPORT

Dr. Alexander Valdés Martín¹, Dra. Sherien Sixto Fernández²

1. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.
2. Especialista de I Grado en Cardiología. Profesora Asistente. Investigadora Agregada. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Recibido: 16 de mayo del 2011

Aceptado para su publicación: 31 de mayo del 2011

Resumen

El conducto arterioso durante el período fetal permite la comunicación entre la aorta descendente y el tronco pulmonar principal lo que favorece la existencia de un circuito preferencial entre la sangre de la placenta y la circulación sistémica, a la vez que evita el circuito pulmonar. En la vida posnatal se produce un cierre, inicialmente, funcional y luego, anatómico del conducto, por lo que el fracaso de este proceso condicionará la persistencia de esta estructura en la vida fetal. El cierre quirúrgico del conducto arterioso en adultos implica riesgos debido a sus cambios anatómicos e histológicos. En la actualidad la oclusión percutánea como primera línea de tratamiento, es la opción más recomendada, de ahí que sea el dispositivo *Amplatzer Duct Occluder II* (ADO II) uno de los más utilizados. En este

artículo presentamos el caso de un paciente adulto con esta enfermedad y se muestran las imágenes ecocardiográficas, tomográficas y angiográficas.

Palabras clave: Conducto arterioso persistente, tratamiento avanzado, Amplatzer

Abstract

The ductus arteriosus during the fetal period allows communication between the descending aorta and the main pulmonary trunk, which favors the existence of a preferential circuit between placental blood and systemic circulation, while avoiding the pulmonary circuit. In postnatal life a duct closure takes place, functional at first and then anatomical, so the failure of this process will determine the persistence of this structure in fetal life. Surgical closure of ductus arteriosus in adults involves risks due to its anatomical and histological changes. Currently, percutaneous occlusion as first line treatment is the most recommended choice, that is why the Amplatzer Duct Occluder II (ADO II), is one of the most used. In this paper, we present the case of an

Correspondencia: Dr. A Valdés Martín
Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular
17 y A, Vedado, CP 10400
La Habana, Cuba
Correo electrónico: avaldes@infomed.sld.cu

adult patient who suffers from this disease; also echocardiographic, tomographic and angiographic images are shown.

Key words: Ductus arteriosus, patent; advanced treatment, Amplatzer

INTRODUCCIÓN

El conducto arterioso es un componente normal y esencial durante el desarrollo embriológico del sistema cardiovascular. En fetos normales el *ductus*, como también suele llamársele, se origina distalmente al arco aórtico izquierdo. Durante el período fetal permanece la comunicación entre la aorta descendente (cerca del origen de la arteria subclavia izquierda) y el tronco pulmonar principal (cerca de su bifurcación). Las variaciones de localización, bien a nivel del arco o ramas vasculares en los que se origina, pueden dar como resultado una posición anormal o bien un conducto arterioso persistente (CAP) bilateral¹. La presencia del conducto arterioso en el período fetal es fundamental para permitir el cortocircuito preferencial entre la sangre rica en oxígeno y nutrientes de la placenta hacia la circulación sistémica fetal, lo que evita el circuito pulmonar. En el momento del nacimiento se produce el cierre espontáneo del *ductus* entre las 15-18 horas de vida. El incremento de la tensión arterial de oxígeno con el inicio de la respiración espontánea que sucede al nacer, sumado al descenso en los niveles de prostaglandinas circulantes secundarias al metabolismo pulmonar activo y la retirada de la placenta, son factores que condicionan el cierre funcional del conducto arterioso, seguido de la fibrosis y el cierre anatómico entre los 15 y 21 días de vida. El fracaso de este proceso a los 3 meses condicionará la persistencia de la permeabilidad de dicha estructura fetal². La incidencia del CAP se calcula en torno a 1 cada 2.000-5.000 nacidos vivos, y no es frecuente en la población adulta. La historia natural dependerá del tamaño del *ductus* y el cortocircuito de izquierda a derecha resultante³. En el niño, la presencia de un CAP puede ser beneficiosa en una amplia variedad de malformaciones cardiovasculares, como es el caso de la estenosis severa o la atresia pulmonar. En estas afecciones, llamadas *ductus* dependientes, el cierre del CAP esta formalmente contraindicado, pues a través de él se garantiza la llegada de sangre a los pulmones. En el adulto, el CAP no suele asociarse a otras anomalías congénitas y se presenta básicamente de las

siguientes formas: como un CAP pequeño sin repercusión hemodinámica; como un CAP de moderada repercusión, que condiciona algún grado de insuficiencia cardíaca izquierda y finalmente; como un CAP grande, que condiciona la enfermedad obstructiva vascular pulmonar severa⁴.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino, color de la piel negra, 39 años de edad y antecedentes de aparente salud hasta noviembre del 2010, que comienza con astenia y disnea a los esfuerzos moderados e intensos. Al examen físico se constató un soplo continuo áspero con epicentro en primer y segundo espacio intercostal por debajo de la región clavicular izquierda. Los pulsos arteriales periféricos eran saltones, y se palpaba un impulso ventricular izquierdo mantenido e hiperdinámico. El electrocardiograma mostró un ritmo sinusal con un eje eléctrico del QRS localizado en el cuadrante inferior izquierdo y la presencia de ondas R altas en aVL y aVF. En el estudio radiológico del tórax se observó un incremento del flujo pulmonar periférico con dilatación leve del tronco de la arteria pulmonar y sus ramas principales, cardiomegalia producida por el crecimiento de las cavidades izquierdas y un botón aórtico prominente. El estudio ecocardiográfico evidenció la siguiente descripción: *situs solitus* visceral, concordancia ventriculoarterial y aurículo-ventricular, y el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo, levemente aumentado (61 mm). En una vista supraesternal se visualiza la presencia de un CAP (Fig 1) con turbulencia continua en la rama izquierda intrapulmonar, y registro de un gradiente sistólico máximo de 47 mmHg y medio de 23 mmHg (Fig 2). Relación flujo pulmonar/flujo sistémico igual a 2. Las presiones sistólicas y media en el tronco de la arteria pulmonar fueron de 49 mmHg y 23 mmHg, respectivamente.

La tomografía multicorte helicoidal contrastada con reconstrucción 3D, corrobora la existencia de un CAP que mide 3 - 4 mm por el cabo pulmonar y 2 mm por el cabo aórtico (Fig 3).

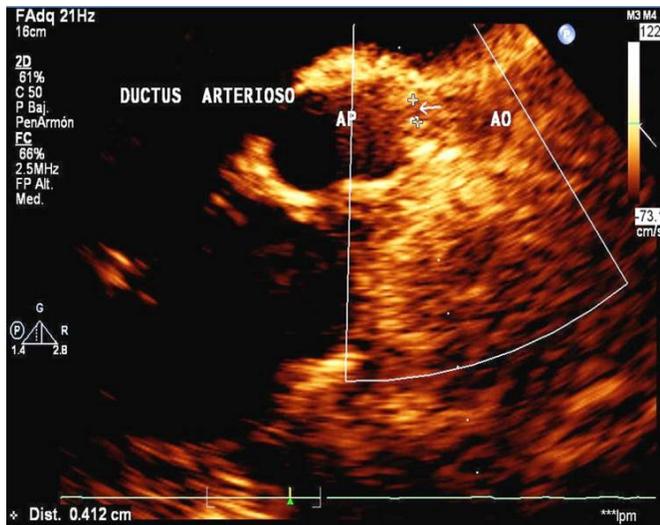


Fig 1. Ecocardiografía bidimensional (2D). Vista supraesternal. La flecha señala la presencia de un ductus arterioso persistente.

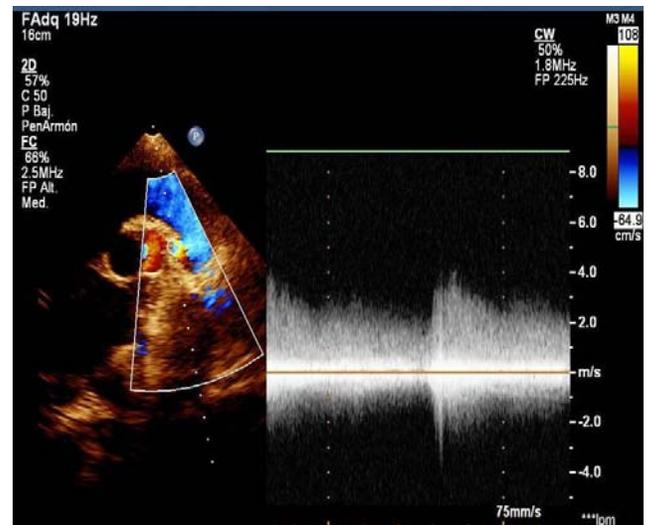


Fig 2. Ecocardiografía supraesternal. Se observa mapeo de color patológico con espectro de Doppler continuo al inicio de la rama pulmonar izquierda.

Se procedió al cierre del CAP bajo sedación. Se canalizaron arteria y vena femorales, y se administró 30 mg/kg de cefazolina al inicio del cateterismo y 100 U/kg de heparina sódica tras canalizar la arteria. Después de registrar las presiones pulmonares y sistémicas, se realizó un aortograma en proyección lateral para corroborar la morfología y tamaño del ductus. Este se canalizó por vía anterógrada, y se sustituyó el catéter multipropósito por la vaina, con guía de intercambio de 0,35"; luego se seleccionó un dispositivo *Amplatzer Duct Occluder II* (ADO II) de 5 mm de diámetro, se introdujo atornillado a la punta del cable liberador, y a través de la vaina, hasta la aorta descendente. Una vez allí, se retiró la vaina para abrir el disco de retención, que se posicionó en el extremo aórtico de la ampolla ductal y, manteniendo la tensión sobre el cable, se retiró el resto de la vaina hasta el tronco pulmonar, situando la porción tubular del *Amplatzer* dentro del ductus. Con el dispositivo aún anclado al cable liberador se realizó un aortograma (Fig 4) y, una vez comprobada una posición adecuada del *Amplatzer*, éste fue liberado mediante rotación antihoraria del cable. Diez minutos después de la liberación se hizo una angiografía aórtica para valorar la presencia de cortocircuito residual, y se repitió la toma de presiones pulmonares y sistémicas. Durante las 24 horas siguientes al cateterismo se administraron tres dosis adicionales de cefazolina, y se siguió el esquema inicial con intervalos de 8 horas

entre cada administración. Al siguiente día el paciente fue egresado, después de demostrar la ausencia de cortocircuito residual por eco-Doppler.



Fig 3. Tomografía computarizada helicoidal con reconstrucción tridimensional (3D), donde se visualiza CAP tipo A de la clasificación de Krichenko, que mide 3-4 mm por el cabo pulmonar y 2 mm por el cabo aórtico. AP: Arteria pulmonar, AO: Aorta, CAP: Conducto arterioso persistente.

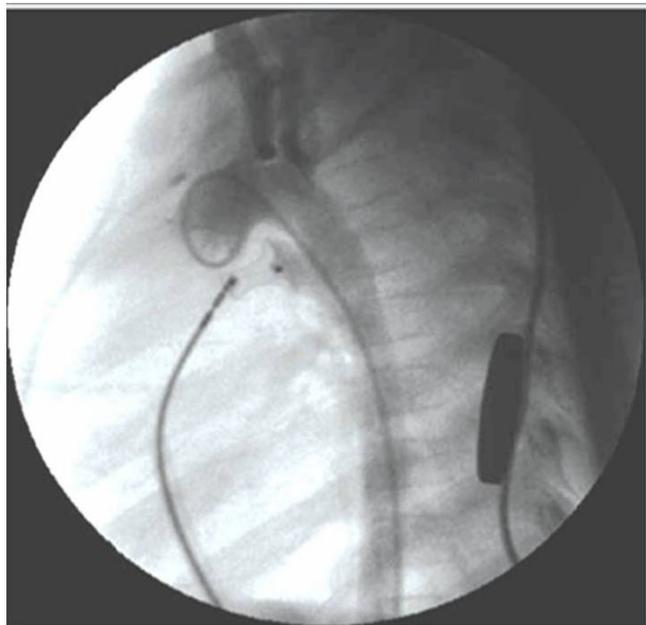


Fig 4. Angiografía lateral con el dispositivo ADO II implantado, aún anclado al cable liberador.

COMENTARIOS

El tratamiento quirúrgico del CAP en adultos se efectúa mediante toracotomía lateral izquierda, aunque podría requerir esternotomía media y otros procedimientos como la utilización de circulación extracorpórea y pinzamiento aórtico. Todo lo antes señalado junto a los cambios anatómicos e histológicos producidos en el CAP, como la calcificación, el desarrollo de aneurisma, divertículo, acortamiento y friabilidad, incrementan los riesgos de complicaciones durante y tras la cirugía^{5,6}. En la actualidad la oclusión percutánea, como primera línea de tratamiento, es la opción más recomendada por la mayor parte de los cardiólogos, y tiene mayor connotación en el paciente adulto con CAP sintomático. De no tratarlo, el CAP puede favorecer el desarrollo de endarteritis infecciosa y el temido síndrome de Eisenmenger⁷, por citar solo dos ejemplos. El cierre percutáneo del *ductus* es una técnica bien establecida, con baja incidencia de complicaciones sistémicas; sin embargo, y a pesar de los diferentes dispositivos hasta ahora empleados, como el doble paraguas de *Rash-kind* o las endoprótesis espirales de liberación controlada, el cierre de los CAP moderados o grandes puede acompañarse de complicaciones como: cortocircuitos residuales, embolizaciones del dispositivo y necesidad de implantar, en ocasiones, más de un dispositivo⁸. El dispositivo ADO II aporta varias mejoras sobre los

utilizados hasta ahora: el cierre del *ductus* se produce por la barrera mecánica que produce la prótesis, además de por el efecto trombogénico de los parches de poliéster de su interior, lo que disminuye la incidencia de cortocircuito residual. Además, este dispositivo puede reubicarse y extraerse mientras permanece anclado al cable liberador, por lo que de este modo disminuye el riesgo de embolización. El cierre del CAP con un ADO II en nuestro paciente fue exitoso, con una oclusión total del defecto a las 24 horas. Este resultado coincide con lo informado por otros autores⁹, lo que confirma la elevada eficacia del *Amplatzer* en el cierre del *ductus* moderado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Conelly MS, Webb GD, Sommerville J, Warnes CA, Perloff JK, Liberthson RR, *et al.* Canadian Consensus Conference on congenital heart defects in the Adults 1996. *Can J Cardiol.* 1998;14(4): 533-97.
2. Bermúdez-Cañete R, Abelleira C, Sánchez I. Cardiopatías congénitas del adulto: Procedimientos terapéuticos percutáneos. *Rev Esp Cardiol.* 2009(Supl. E):75-97.
3. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, *et al.* ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults With Congenital Heart Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2008;52(23):e1-121.
4. Hannoush H, Tamim H, Younes H, Arnaout S, Gharzeddine W, Dakik H *et al.* Patterns of congenital heart disease in unoperated adults: a 20-year experience in a developing country. *Clin Cardiol.* 2004;27(4):236-40.
5. Toda R, Moriyama Y, Yamashita M, Iguro Y, Matsumoto H, Yotsumoto G. Operation for adult patent ductus arteriosus using cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg.* 2000;70(6):1935-8.
6. Omari BO, Shapiro S, Ginzton L, Milliken JC, Baumgartner FJ. Closure of short, wide patent ductus arteriosus with cardiopulmonary bypass and balloon occlusion. *Ann Thorac Surg.* 1998;66(1): 277-8.
7. García-Montes JA, Zabal-Cerdeira C, Calderón-Colmenero J, Juanico-Enríquez A, Cardona-Garza A, Colín-Ortiz JL, *et al.* Patent ductus arteriosus in the adult: transcatheter treatment immediate and medium term results. *Arch Cardiol Mex.* 2006; 76(2):163-8.
8. Novo García E, Bermúdez R, Herraiz I, Salgado A,

Balaguer J, Moya JL, *et al.* Cierre de ductus en adultos mediante dispositivo de Rashkind: resultados comparativos. *Rev Esp Cardiol.* 1999;52(3): 172-80.

9. Thanapoulos D, Hakim FA, Hiari A, Goussos Y,

Basta E, Zarayelyan AA, *et al.* Further experience with transcatheter closure of the patent ductus arteriosus using the amplatzer duct occluder. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35(4):1016-21.