



## PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO: INFORME DE CASO EN UNIDAD NEONATAL

**Autores:** Pedro Alberto Sariol González<sup>1</sup>, Jesús Daniel de la Rosa Santana<sup>2</sup>, Jimmy Javier Calás Torres<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Especialista en I Grado en Cardiología. Hospital Saturnino Lora Torres. Santiago de Cuba. Cuba. [pedroalberto.sariol@nauta.cu](mailto:pedroalberto.sariol@nauta.cu), <https://orcid.org/0000-0002-1861-089X>

<sup>2</sup>Residente de Primer año en Medicina General Integral. Policlínico Docente René Vallejo Ortiz. Granma. Cuba. [jesusdaniel97@nauta.cu](mailto:jesusdaniel97@nauta.cu) <https://orcid.org/0000-0001-7024-5052>

<sup>3</sup>Estudiante de Segundo Año de la carrera de Medicina. Alumno Ayudante de Inmunología. Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Granma. Cuba. [jimmycalas@nauta.cu](mailto:jimmycalas@nauta.cu), <https://orcid.org/0000-0001-8900-7118>

**Autor para la correspondencia:** Jesús Daniel de la Rosa Santana. Correo electrónico: [jesusdaniel97@nauta.cu](mailto:jesusdaniel97@nauta.cu)

### RESUMEN

**Introducción:** la persistencia del conducto arterioso es la cardiopatía congénita más frecuente en recién nacidos, por lo que compromete la vida de estos pacientes. **Presentación del caso:** recién nacido del sexo femenino de 49 minutos de vida. Hijo de madre de 33 años con antecedentes patológicos referidos de hipertensión arterial y abuela materna con diabetes mellitus. Antecedentes connatales de parto distócico por desproporción cefalopélvica, término 41,3 semanas de edad gestacional. Con peso de 5100 gramos, presentación cefálica, líquido amniótico claro, tiempo de ruptura de membranas 4 horas. Ingresa en la sala de cuidados especiales perinatales del Hospital Ginecobstétrico Fe del Valle Ramos con el diagnóstico de Distress Respiratorio, donde se realizaron complementarios y valoración integral multidisciplinaria por especialistas en cardiología y genética. Diagnosticándose por especialista en cardiología foramen oval permeable, comunicación interauricular (2,1mm), comunicación interventricular tipo C y persistencia del conducto arterioso con repercusión hemodinámica. **Conclusiones:** es importante realizar desde un inicio el diagnóstico adecuado del tipo de cardiopatía congénita que pudiera presentarse en la primera infancia, para poder guiar a los padres en el conocimiento de la enfermedad, sobre todo por las implicaciones clínicas que pueden aparecer con repercusión física, nutricional y psicológica.



**Palabras clave:** Anomalías congénitas, Cardiopatías congénitas; Cuidado Intensivo Neonatal; Defectos de los Tabiques Cardíacos; Defectos del Tabique Interventricular; Foramen oval; Recién Nacido.

## INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas (CC) constituyen uno de los problemas más frecuentes de malformaciones que limitan la capacidad funcional, comprometiendo la calidad de vida <sup>1</sup>.

La persistencia del conducto arterioso (PCA), es la es la CC más frecuente en recién nacidos. El conducto arterioso es una estructura que comunica la aorta con la arteria pulmonar, de especial importancia en la vida fetal pues permite la disminución de presión arterial pulmonar, previniendo sus efectos deletéreos sobre los pulmones inmaduros. En la mayoría de neonatos a término el conducto arterioso se cierra espontáneamente en la vida extrauterina entre las 48 y 96 horas <sup>2</sup>.

Se considera un ductus arterioso persistente (DAP) o PCA aquel que permanece abierto después de dos semanas de edad postnatal. Los signos del conducto arterioso clínicamente significativo incluyen soplo sistólico o continuo (mayor a 3/6 en la escala de Levine), precordio hiperdinámico, pulsos amplios, presión de pulso mayor a 20 mmHg, taquicardia en reposo, dificultad respiratoria o necesidad de oxigenoterapia, intolerancia a la alimentación, oliguria, acidosis metabólica en los gases arteriales, aumento en la silueta cardíaca e hiperflujo pulmonar en los rayos X de tórax <sup>3</sup>.

La incidencia en series históricas de la Persistencia del Conducto Arterioso (PCA) en niños nacidos a término es de 1 en cada 2,000 o 2,500 recién nacidos vivos. Además, su incidencia se ha reportado con referencia al peso al nacer en el 100 % de los menores de 750 gramos, en el 80 % con peso entre 751 y 999 gramos, y en cuanto a las semanas de gestación se reporta un 80 % en menores de 28 semanas. En relación con al sexo, es más común en niñas que en niños (2:1) <sup>4,5</sup>.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente recién nacido de 49 minutos de vida, sexo femenino y raza blanca La madre de 33 años con antecedentes patológicos referidos de hipertensión arterial y abuela materna con diabetes mellitus. Los padres presentan serología no reactiva, grupo y factor O positivo, prueba de Coombs negativa, sin antecedentes familiares de defectos congénitos. Los antecedentes



prenatales corresponden a tres embarazos, dos partos y un aborto, con parto distócico previo a término; además antecedentes de infección por candida durante el tercer trimestre de la gestación y VIH negativo.

Se evidenciaron antecedentes connatales de parto distócico por desproporción cefalopélvica, término de 41, 3 semanas de edad gestacional por fecha de última menstruación (FUM), 40, 6 semanas por Parking, Apgar 8/9, circunferencia torácica de 37 cm, circunferencia cefálica de 38 cm, circunferencia abdominal, talla de 59 cm y peso de 5100 gramos. La presentación fue cefálica, líquido amniótico claro, tiempo de ruptura de membranas (TRM) de 4 horas, cordón con circular laxa al cuello, placenta normal y completa. La alimentación fue leche materna con biberón.

Ingresa en la sala de cuidados especiales perinatales del Hospital Ginecobstétrico Fe del Valle Ramos con el diagnóstico de distress respiratorio, donde se realizaron complementarios y valoración integral multidisciplinaria por especialistas en cardiología y genética.

Al examen físico se constató Test de Silvermann de 2 puntos, frecuencia respiratoria de 85 respiraciones por minuto y cianosis distal. En relación al aparato cardiovascular se detectaron precordio hiperdinámico, ruidos cardiacos rítmicos, tonos cardiacos audibles, presencia de soplo sistólico a nivel de la base grado II/ VI, no roce, no galope, no gradiente térmico, pulsos periféricos presentes, simétricos y normales, frecuencia cardíaca de 140 latidos por minuto, tensión arterial de miembro superior (TAMS) e inferior (TAMI) de 60 mmHg y 20 mmHg respectivamente.

Complementarios realizados:

El hemograma completo arrojó como resultados: Hb: 196g/l, Hto: 060L/L, conteo global de leucocitos:  $15.5 \times 10^9$ , Neutrófilos:  $079 \times 10^9$ , Linfocitos:  $021 \times 10^9$ , conteo de plaquetas:  $278 \times 10^9$ , conteo de reticulocitos  $30 \times 10^3$ , grupo y factor: A+.

Otros resultados hemoquímicos fueron: reactante de fase aguda (PCR): positivo,

Glicemia: 3.0vmmol/L, Bilirrubina directa: 0,5 mg/dl, Bilirrubina indirecta: 8,2mg/dl, Bilirrubina total: 8,7 mg, Calcio sérico: 2.2 mmol/L, Gasometría: Hipercapnia e hiperoxemia.

En la radiografía de tórax se evidenciaron partes blandas normales, horizontalización de las costillas, elementos de congestión pulmonar, área



cardiaca aumentada de tamaño a expensas de aurículas y ventrículos izquierdos, así como tronco de arteria pulmonar (TAP) dilatada (**Figura 1**).

El electrocardiograma reflejó ritmo sinusal, eje eléctrico a la derecha, elementos de crecimiento auricular izquierdo, elementos de hipertrofia ventricular izquierda, frecuencia cardiaca 150 latidos por minuto. (**Figura 2**)

Mediante el ecocardiograma se constataron cavidades cardiacas aumentadas de tamaño a predominio de cavidades derechas, contractilidad global y segmentaria conservada, curva de flujo pulmonar tipo II, flujo mitral normal, flujo continuo de aorta abdominal normal, venas pulmonares conectadas correctamente a aurícula izquierda y ambas cavas conectadas a aurícula derecha, tabique interventricular íntegro, foramen oval permeable de 1,7 milímetros en vía de cierre, con cortocircuito de izquierda a derecha, fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) de 64 %, y el desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo de 18 mm, desplazamiento anterior del anillo mitral de 17 mm, sin derrame pericárdico. (**Figura 3**)

Ultrasonidos transfontanelar: fontanela anterior permeable, fisura interhemisférica normal, ventrículos laterales normales, no signos de macrostomia intracraneal, tercer ventrículo normal, plexos coroideos encefálicos normales, Índice de Evans de 0,23 mm, cuerpo calloso normal, no signos de hemorragia intracraneal, tercer ventrículo, cuarto ventrículo, acueducto y cisterna magna normal, tálamo y cerebelo normal.

Ultrasonido abdominal: hígado de ecogenicidad normal, vesícula normal, vías biliares intrahepáticas normales, hepatomegalia, ultrasonografía de 42,5 mm, riñón derecho e izquierdo con buena delimitación cortico-medular, buena delimitación calicial, parénquima conservados, suprarrenales normales. Bazo normal (42,3 x 24,7 mm), páncreas normal, vejiga vacía.

Se plantean por especialistas en cardiología los siguientes diagnósticos: foramen oval permeable, comunicación interauricular (CIA) de 2,1 mm, comunicación interventricular (CIV) tipo C y persistencia del conducto arterioso (PCA) con repercusión hemodinámica.

Los cuidados médicos se basaron en mantener una oxigenación adecuada a través de apoyo ventilatorio, tratamiento preventivo con medidas generales relacionadas con tratamiento dietético, vacunación, prevención de la endocarditis infecciosa e infecciones respiratorias agudas. Además del tratamiento farmacológico que en esta paciente se usó, como Digoxina de 5-10 mcg/Kg/día, Furosemida de 2-6 mg/Kg/día, Aldactone de 1-3 mg/Kg/día,



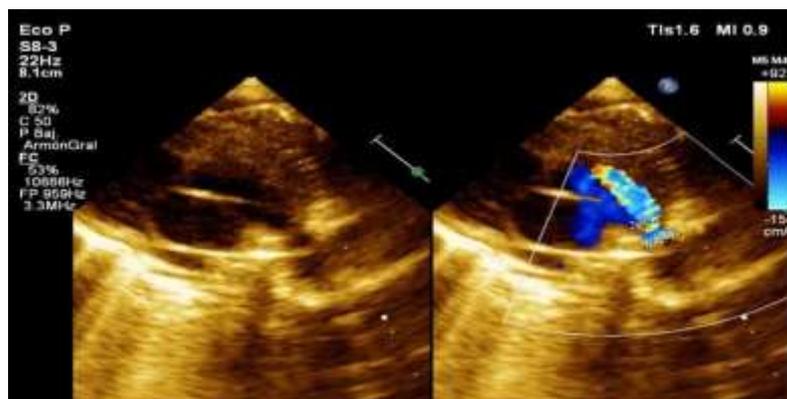
diuréticos e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina como Captopril: 1mg/kg/día, además se utilizó el Dobutrex (dobutamina) como droga vasoactiva: 5-10 mcg/Kg/min en infusión continua. Fue dispenzarizado igualmente Prostin: 0,05 mg/kg/minutos, al presentar elementos clínicos de insuficiencia cardíaca. La hemodinámica nos dice que no se deben utilizar drogas como los IECAS, debido a que disminuyen la resistencia vascular periférica, además de la pulmonar; de modo que exacerba la plétora pulmonar. El uso de Prostaglandina E1 (Prostín) provoca acción sobre la musculatura lisa, pero su principal función es mantener la permeabilidad del ductus. No uso de digitálicos.



**Figura 1.** Radiografía de Tórax del recién nacido con área cardíaca aumentada de tamaño a expensas de aurículas y ventrículos izquierdos, así como tronco de arteria pulmonar (TAP) dilatada.



**Figura 2.** Electrocardiograma del recién nacido con elementos de crecimiento auricular izquierdo, elementos de hipertrofia ventricular izquierda, frecuencia cardiaca 150 latidos por minuto.



**Figura 3.** Ecocardiograma del recién nacido con cavidades cardiacas aumentadas de tamaño a predominio de cavidades derechas



## DISCUSIÓN

El cierre percutáneo del ductus arterioso persistente fue descrito por primera vez por Porstmann en 1966. Desde entonces, se han utilizado para ello diferentes tipos de coils y dispositivos oclusores con resultados variables. En 1998 se publicó la primera serie de cierre percutáneo del ductus utilizando el dispositivo ocluser de Amplatz, autoexpandible y reposicionable, especialmente diseñado para los ductus moderados y grandes <sup>6</sup>.

La historia natural del ductus arterioso persistente dependerá de su tamaño y el cortocircuito resultante, pudiéndose presentar desde un ductus pequeño, sin sobrecarga de cavidades (generalmente asintomático), hasta uno moderado-severo con sobrecarga del ventrículo izquierdo y/o hipertensión arterial pulmonar (HAP), que condicione en los casos más graves una enfermedad obstructiva vascular pulmonar con fisiología de Eisenmenger <sup>7</sup>.

Un punto fuerte en el manejo de este caso fue el diagnóstico precoz, lo que permitió un tratamiento temprano que posibilitara su cierre. Su manejo depende de la repercusión hemodinámica cuando el flujo pulmonar es mayor a 1,5 con respecto al flujo sistémico. Al ser un parto pretérmino no se utilizó Ibuprofeno ni Indometacina. En conjunto con el Dobutrex se puede administrar Amrinone o Milrinone, solo en instituciones y en casos específicos como no fue este.

Dentro de los factores de riesgo de la PCA se encuentran la edad gestacional menor de 30 semanas, peso menor de 1500 g, no haber recibido corticosteroides prenatales, procesos infecciosos y/o respiratorios, sobrecarga de volumen, cardiopatías asociadas y el uso de diuréticos como la furosemida, entre otros <sup>8</sup>.

El cierre del conducto arterioso ocurre en dos fases, una de tipo funcional, que ocurre en las primeras horas luego del nacimiento y se debe a la vasoconstricción generada por la musculatura lisa del propio ductus. En los recién nacidos a término, el cierre funcional del conducto ocurre por diferentes mecanismos como el aumento de la formación de endotelina (potente vasoconstrictor); la disminución de la presión dentro de la luz del conducto, debido a la disminución de la resistencia vascular pulmonar y la expresión, por parte de los miocitos, de isoformas de miosina con mayor capacidad contráctil, a medida que avanza la gestación <sup>8,9</sup>.

La segunda fase de cierre es la de tipo anatómico. Ocurre luego de varios días, debido a la producción de ácido hialurónico por parte de las células



endoteliales lo que provee un ambiente favorable para la migración de las células musculares de la capa media, todo lo cual produce un engrosamiento progresivo de la túnica íntima <sup>9</sup>.

Los signos clínicos pueden desarrollarse más temprano en los neonatos que recibieron surfactante exógeno, pues este reduce la resistencia vascular pulmonar asociada con la mejoría en la función pulmonar, lo cual aumenta el flujo de izquierda a derecha empeorando la clínica <sup>7,8</sup>. Dentro de las formas de presentación se encuentra: asintomático (DAP-A): no hay soplo cardíaco; sintomático (DAP-S): se ausculta soplo cardíaco significativo junto con otros signos clínicos; sin repercusión hemodinámica (DAP-SRH): sin disfunción cardiovascular; y con repercusión hemodinámica: con disfunción cardiovascular (DAP-RH) <sup>8-10</sup>.

El diagnóstico del DAP en la población de prematuros es de vital importancia por su alta prevalencia, que es inversamente proporcional a la edad gestacional del paciente. El tamizaje cardíaco de esta patología debería realizarse en la mayoría de recién nacidos menores a 1500 gramos, tengan síntomas o no <sup>3</sup>. En la actualidad, el manejo médico del CAP se basa en inhibidores no selectivos de la enzima ciclooxigenasa (COX) que participa en la síntesis de prostaglandinas, en especial indometacina e ibuprofeno, los cuales promueven el cierre de la comunicación hasta en un 70-93 % <sup>2</sup>.

Gálvez et al. <sup>4</sup> plantea que el uso de paracetamol de forma endovenosa puede ser una opción eficaz y segura en el cierre del CAP, con una efectividad del 90 %. Actualmente las estrategias terapéuticas disponibles incluyen: tratamiento conservador, tratamiento farmacológico con inhibidores de la ciclooxigenasa y ligadura quirúrgica. Aunque existen diferentes protocolos de tratamiento y cierta controversia sobre muchos aspectos relacionados con el manejo del DAP, el cierre quirúrgico está habitualmente reservado para aquellos neonatos en los que el tratamiento farmacológico no es eficaz o en los que está contraindicado <sup>10</sup>.

Martínez Lemus et al. <sup>5</sup> presentan el caso de un lactante pretérmino con PCA de 3 mm, con repercusión hemodinámica moderada, el cual requirió de tratamiento con Ibuprofeno, no lográndose su cierre; fue intervenido quirúrgicamente a los 35 días de vida, con un peso de 1 366 gramos, presentando varias complicaciones inmediatas y tardías postoperatorias. La paciente descrita en la presente investigación no requirió de tratamiento quirúrgico, debido a que la CIA solo fue 2,1 mm, además de presentar mejores condiciones fisiológicas.



Luque Díaz et al. <sup>6</sup> informa un caso de una paciente de 48 años de edad, a la cual se realizó una cardio-TC, donde se encontró un aumento del cono de la arteria pulmonar, con una marcada dilatación de cavidades izquierdas, visualizándose un ductus de 5 mm de longitud, con un diámetro máximo de 10 mm a nivel de la desembocadura de la aorta. Optándose por un tratamiento quirúrgico con cierre del ductus y anuloplastia mitral. Las proporciones del ductus son realmente mayores a las descritas en el presente caso, debido a la marcada diferencia de edad. Es normal en estos casos encontrar soplos cuando se ausculta.

El protocolo de actuación debe ir dirigido a mejorar el estado nutricional del paciente, prevenir las infecciones, culminando con condiciones favorables de supervivencia y autonomía de los padres para los cuidados en domicilio. Hasta el momento, lo más importante es el enfoque sistemático constituido por el diagnóstico prenatal, el consejo genético, así como la revisión periódica de los pacientes para evitar complicaciones.

## **CONCLUSIONES**

Es importante realizar desde un inicio el diagnóstico adecuado del tipo de cardiopatía congénita que pudiera presentarse en la primera infancia, para poder guiar a los padres en el conocimiento de la enfermedad, sobre todo por las implicaciones clínicas que pueden aparecer con repercusión física, nutricional y psicológica. Las interconsultas con las demás especialidades para una atención multidisciplinaria y la implementación del plan de cuidados, es esencial para el éxito del tratamiento.

## **CONFLICTO DE INTERESES**

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses

## **AUTORÍA**

JDRS: conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, metodología, redacción- borrador original, redacción - revisión y edición.

JJCT: análisis formal, metodología, supervisión, redacción- borrador original, redacción - revisión y edición. GLVG: Investigación, Curación de datos, análisis formal, redacción- borrador original, redacción - revisión y edición.

PASG: curación de datos, análisis formal, Investigación, redacción- borrador original, redacción - revisión y edición.

## **FINANCIACIÓN**

No existieron fuentes de financiación para la realización de esta investigación.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González Lorenzo RJ, Cedeño Ramírez Y, Sotolongo Castillo M, Mayo Díaz AR. Caracterización de recién nacidos con ductus arterioso permeable, estudio de cinco años. Rev. electron. Zoilo [Internet]. 2019 [citado 8/6/2021];44(50):1-6. Disponible en: <http://revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/1944>
2. Escobar HA, Meneses Gaviria G, Revelo Jurado N, Villa Rosero JF, Ijají Piamba JE, Burbano Imbachí A, et al. Tratamiento farmacológico del conducto arterioso permeable en recién nacidos prematuro. Rev Fac Med [Internet]. 2019 [citado 8/6/2021];67(2):333-339. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v67n2/0120-0011-rfmun-67-02-333.pdf>
3. Delgado Montano FJ, Parada Lorenzana J. Ligadura del conducto arterioso en recién nacidos prematuros: experiencia del Hospital Nacional de la Mujer. Rev Alerta [Internet]. 2019 [citado 8/6/2021];2(1):85-91. Disponible en: <https://alerta.salud.gob.sv/wp-content/uploads/2019/04/RevistaALERTA-An%CC%83o-2019-Vol.-2-N-1-vf-85-91.pdf>
4. Gálvez Cuitiva E, Lonngi Rojas G. Uso del paracetamol para el cierre del conducto arterioso en recién nacidos con edad gestacional menor a 35 semanas. Perinatol Reprod Hum [Internet]. 2018 [citado 8/6/2021];32(4):143-150. Disponible en: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0187533718301225?token=D4D03AA1DD157207DADC22976DFED8ACE4FABAFC018A938DDBE503D6BEE7D9610EB2387CA567145840738EEA34ED9990&originRegion=us-east-1&originCreation=20210824222839>
5. Martínez Lemus O, Pérez González JA, Jiménez Abreu SE. Cierre quirúrgico del conducto arterioso en un pretérmino. Rev Cuba Med Int Emerg [Internet]. 2018 [citado 8/6/2021];17(2):60-64. Disponible en: <http://www.revmie.sld.cu/index.php/mie/article/view/372>
6. Fernández Ruiz A, Cerro Marín Jesús del, Rubio Vida D, Castro Gussoni C, Moreno Granados F. Cierre percutáneo del ductus arterioso persistente con dispositivo de Amplatz: resultado inmediato y seguimiento a medio plazo. Rev Esp Cardiol [Internet]. 2002 [citado 8/6/2021];55(10):1057-1062. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-13037777>



7. Luque Díaz T, Travieso González A, Martín Lores I, García de Castro A, Gómez de Diego JJ. Ductus arterioso persistente en el adulto: a propósito de un caso. RETIC [Internet]. 2018 [citado 8/6/2021];1(1): 31-34. Disponible en: [https://video.grupocto.com/videosEspecialidades/Revista\\_ecocardiografia/JUN\\_2018\\_Vol\\_I\\_1/RETIC\\_JUN\\_2018\\_Vol\\_I\\_1\\_CS\\_04.pdf](https://video.grupocto.com/videosEspecialidades/Revista_ecocardiografia/JUN_2018_Vol_I_1/RETIC_JUN_2018_Vol_I_1_CS_04.pdf)
8. Romero H, Pamela Peña J. Manejo del paciente pretérmino con ductus arterioso persistente. RepertMedCir [Internet]. 2014 [citado 8/6/2021]; 23(3):168-176. Disponible en: <https://www.fucsalud.edu.co/sites/default/files/2017-01/DUCTUS%20ARTERIOSO%20PERSISTENTE.pdf>
9. García Guevara C, Schvartz G, Melnik M, García Lugo W, Arencibia Faife J, Savío Benavides A, et al. Ductus arterioso: Ecoanatomía y mecanismos de cierre. CorSalud [Internet]. 2015 [citado 8/6/2021];7(2):135-140. Disponible en: <http://www.revcorsalud.sld.cu/index.php/cors/article/view/33>
10. Ávila Alvarez A, Serantes Lourido M, Barriga Bujan R, Blanco Rodríguez C, Portela Torron F, Bautista Hernández V. Cierre quirúrgico del ductus arterioso persistente del prematuro: ¿influye la técnica quirúrgica en los resultados? An Pediatr [Internet]. 2017 [citado 8/6/2021];86(5):277-283. Disponible en: <https://www.analesdepediatria.org/es-pdf-S1695403315005676>