

## Descripción del caso presentado en el número anterior: Ductus arterioso permeable (DAP) *Patent ductus arteriosus*

Dra. María Juliana Medina<sup>a</sup>

doi:10.5546/aap.2011.545

Durante la vida prenatal, el ductus arterioso (DA) constituye una estructura vascular de gran calibre que conecta la arteria pulmonar (AP), por encima del origen de la rama pulmonar izquierda con la porción proximal de la aorta descendente torácica. Es una estructura esencial para la circulación fetal. Su función es derivar la mayor parte de la sangre que llega al ventrículo derecho (VD) hacia la aorta descendente, acción favorecida por las altas resistencias del árbol vascular pulmonar. Normalmente, dentro de las 12-24 hs posteriores al nacimiento, se produce el cierre funcional del DA por contracción del músculo liso de su pared. El hecho de que el DA se mantenga permeable en la etapa fetal o que cierre al nacer depende de la interacción de varios factores, principalmente del contenido de oxígeno en la sangre ductal y de la concentración de prostaglandinas circulantes. La hipoxemia y las prostaglandinas mantienen el DA abierto, mientras que los antiinflamatorios no esteroides inducen su constricción. Alrededor de la 2<sup>a</sup>-3<sup>a</sup> semana de vida se produce el cierre anatómico por disrupción subintimal, proliferación del tejido hacia la luz y fibrosis.

La fisiopatogenia del DAP en el paciente prematuro está clara: la pared ductal inmadura es incapaz de contraerse adecuadamente ante los estímulos a los que se expone luego del nacimiento. La incidencia de DAP en el prematuro es inversamente proporcional a las semanas de edad gestacional al nacer.

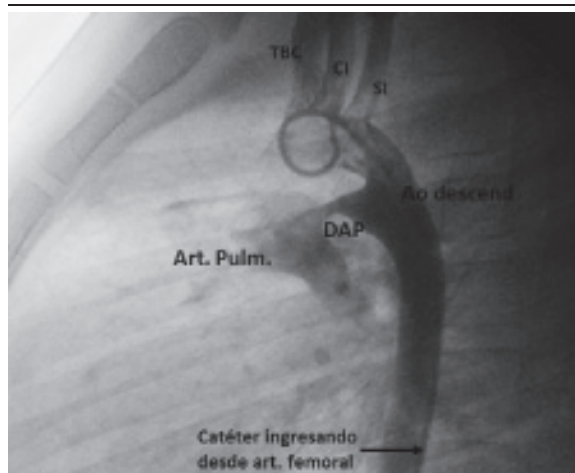
Las causas por las cuales el DA permanece permeable más allá de la primera semana de vida en el nacido a término no están completamente dilucidadas. Es probable que factores genéticos (síndrome de Down, otras trisomías, etc.) o medioambientales (por ej. rubéola) eviten el normal desarrollo de esta estructura y la vuelvan

incapaz de cumplir su normal funcionamiento al nacer. En las poblaciones que habitan en las grandes alturas, donde la presión de oxígeno ambiental es baja, la incidencia de DAP es mayor que en otras poblaciones. Pero la mayoría de la veces no existe una causa determinada.

La incidencia del DAP aislado en niños nacidos a término es de 1 en cada 2000-2500 recién nacidos vivos. Representa el 5-10% de todas las cardiopatías congénitas. Es más frecuente en niñas (2:1).

El DAP conforma un canal que comunica los circuitos sistémico y pulmonar tanto en sístole como en diástole (*Figura 1*). Los principales determinantes de grado del cortocircuito y del consecuente hiperflujo pulmonar, son el diámetro del DAP, las resistencias sistémicas y las resistencias pulmonares. Así, a mayor diámetro ductal, mayores resistencias sistémicas y menores resistencias pulmonares, más importante será el flujo de izquierda (aorta) a derecha (AP). Esta cardiopatía genera una recirculación de sangre entre el árbol pulmonar, las cavidades izquierdas, la aorta ascendente y el cayado aórtico. El agrandamiento de estas estructuras será tanto más significativo cuanto mayor sea el cortocircuito.

FIGURA 1. Imagen de DAP por cateterismo: en el aortograma se observa cómo se opacifican el tronco de la arteria pulmonar y parte de las ramas pulmonares a través del ductus arterioso permeable



a. Servicio de Cardiología.  
Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan".

Correspondencia:  
Dra. María Juliana Medina:  
medina.juliana@gmail.com

Recibido: 30-8-2011  
Aceptado: 31-8-2011

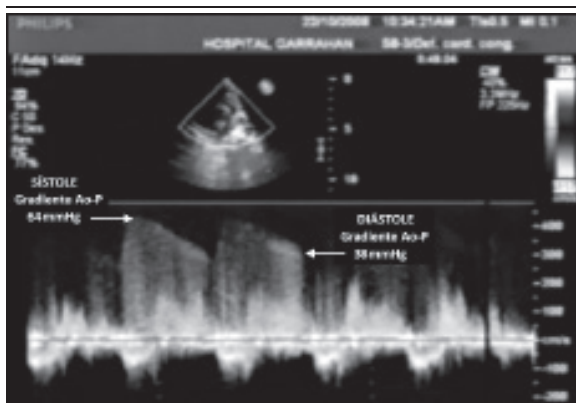
La presión en la AP depende del flujo y de sus resistencias.

$$\text{Presión} = \text{flujo} \times \text{resistencia}$$

Cuando el DAP es grande y las resistencias pulmonares normales, puede haber hipertensión pulmonar (HTP) por aumento del volumen sanguíneo en los pulmones. El flujo pulmonar puede ser de hasta 4 veces el sistémico. Las presiones tienden a equipararse en ambos extremos ductales, en ambos circuitos. La sangre pasa a baja velocidad, pero en gran cantidad desde la aorta a la AP. Esto genera un soplo que suele ser suave y a predominio sistólico, que es el momento de mayor aceleración de la sangre a través del DAP. Se suma a esto el soplo sistólico eyectivo que provoca el hiperflujo sobre la válvula aórtica. Este hiperflujo que regresa a las cavidades izquierdas produce tercer ruido (R3) por dilatación ventricular brusca durante el llenado diastólico y un soplo muy sutil durante la mesodiástole, por estenosis mitral relativa. Los pulsos amplios, la clínica de insuficiencia cardíaca moderada-grave y la cardiomegalia radiológica completan el cuadro.

Cuando el DAP es mediano, como en el paciente presentado, el gradiente de presión que habitualmente existe entre aorta y AP se mantiene en valores normales o cercanos a los normales (Figura 2). La sangre atraviesa el DAP a gran velocidad, tanto en sístole como en diástole (Figura 3) provocando un soplo continuo, sisto-diastólico, intenso, con R3 en punta y en ocasiones soplo mesodiastólico. También hay amplitud aumentada en el pulso, cardiomegalia y síntomas de insuficiencia cardíaca, pero de menor magnitud.

FIGURA 2. Ecocardiograma. Señal Doppler transductal: se observa el flujo ductal continuo, con una mayor velocidad durante la sístole (4 m/seg) que decrece hacia el final de la diástole (3,1 m/seg). Midiendo la velocidad del flujo puede estimarse el gradiente de presiones aortopulmonares en ambas etapas

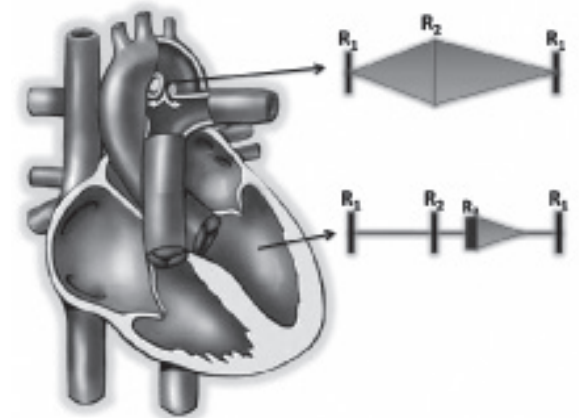


Los DAP pequeños con cortocircuitos de poco volumen pueden generar soplo continuo suave, pero sin R3 ni soplo mesodiastólico de hiperflujo transmitral. Habitualmente no producen sobrecarga de cavidades, ni hiperflujo pulmonar significativo ni IC. Pero sí conllevan el riesgo de endarteritis infecciosa.

Todo paciente con DAP debe ser tratado luego del diagnóstico por ecocardiograma Doppler. La mayoría de los casos son cerrados satisfactoriamente con dispositivos, en sala de hemodinamia. La ligadura quirúrgica se reserva para prematuros que no han respondido a la indometacina, para los niños con DAP grandes y peso menor de 8 kg, y para quienes tienen otras cardiopatías asociadas que requieran cirugía correctora. El cierre de los DAP muy pequeños, que no producen soplo al auscultarlos (DAP silente) se discute y está contraindicado en aquellos pacientes con HTP por hiperresistencias pulmonares fijas (síndrome de Eisenmenger, HTP primaria).

En relación a los otros diagnósticos planteados, los pacientes con CIV significativa también presentan hiperflujo pulmonar, agrandamiento de cavidades izquierdas y R3 que se ausculta en punta. Pero el soplo es sistólico regurgitativo y no muestran dilatación del cayado aórtico en la placa de tórax. La CIA sobrecarga las cavidades derechas, el soplo es sistólico eyectivo en el foco pulmonar y el R3 en el foco tricuspídeo. En la insuficiencia aórtica grave puede auscultarse un soplo diastólico acompañado de otro sistólico en base y palparse pulsos amplios, pero esta valvulopatía, al igual que la EP, cursa con normoflujo pulmonar. En las valvulopatías no hay cortocircuito sanguíneo. ■

FIGURA 3. Representación esquemática de la auscultación del DAP con hiperflujo pulmonar sin hipertensión pulmonar



## **BIBLIOGRAFÍA**

- Moss and Adams. Heart disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adults. 7<sup>th</sup> Ed. 2008. Págs.683-702.
  - Schneider DJ, Moore JW. Patent ductus arteriosus. *Circulation* 2006;114:1873-82.
  - Perloff JK. The clinical recognition of congenital heart disease. 3<sup>th</sup> Ed. 1987. Págs. 511-34.
  - Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica. Edición 2005. Capítulo 7.
  - Consenso de Cardiología Pediátrica de la Sociedad Argentina de Cardiología. *Revista Argentina de Cardiología* 2011; 79(1).
-