



Instituto de Seguridad y
Servicios Sociales de los
Trabajadores del Estado

JEFATURA DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN DE PEDIATRÍA
SUBDIRECCIÓN GENERAL MÉDICA



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE



**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO FACULTAD DE
MEDICINA**

REGISTRO: 418.2013

CENTRO MÉDICO NACIONAL

“20 DE NOVIEMBRE”

I S S S T E

**“ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA EXPERIENCIA DE CIERRE
PERCUTANEO EN LA PERSISTENCIA DE CONDUCTO
ARTERIOSO EN EL C.M.N 20 DE NOVIEMBRE ISSSTE”**

**Tesis de postgrado para obtener el título de médico Sub-
especialista en Cardiología Pediátrica**

Presenta:

Dr. Marcos Gómez Solís

Asesor de tesis:

Dr. Antonio Salgado Sandoval

MÉXICO, D.F. FEBRERO 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



DRA. AURA ARGENTINA ERAZO VALLE SOLIS
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACIÓN
CENTRO MEDICO NACIONAL "20 DE NOVIEMBRE"

DR. ANTONIO SALGADO SANDOVAL
PROFESOR TITULAR DEL POSTGRADO
DE
CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA

DR. ANTONIO SALGADO
SANDOVAL
ASESOR

DR. MARCOS GOMEZ SOLIS
AUTOR DE TESIS



AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme llegar hasta este momento.

A mis padres y familiares por su ejemplo de vida, y apoyo para poder realizar todas las metas en la vida.

A Victoria por estar siempre a mi lado de manera incondicional y ser parte fundamental para poder desarrollarme personal y profesionalmente.

A mis queridos mentores quienes de ellos me llevaron a la enseñanza de la Cardiología Pediátrica.

A mis compañeros de residencia que gracias a ellos se hizo tolerable la estancia.

A los pacientes de este centro de trabajo y enseñanza quienes sin ellos no hubiera sido posible el aprendizaje de la Cardiología Pediátrica.



TABLA DE CONTENIDO

	PAG
RESUMEN	5
ABSTRACT	6
INTRODUCCION	7
MATERIAL Y METODOS	22
RESULTADOS.....	23
CONCLUSIONES.....	32
DISCUSION.....	35
REFERENCIAS.....	38
ANEXOS	41

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La Persistencia del Conducto Arterioso (PCA) es la comunicación anormal más allá de la etapa neonatal, entre la aorta descendente y la rama pulmonar izquierda. Es la cardiopatía congénita más frecuente en México (20%), se relaciona con síndromes genéticos (58% T-21) y otras cardiopatías como CIV y CIA. Es más frecuente en el sexo femenino 2:1, y tiene relación inversa con la edad gestacional. El cierre percutáneo es un tratamiento con buenos resultados disminuyendo días de estancia hospitalaria, complicaciones y costos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se revisaron expedientes de 327 pacientes (2-696 meses) del servicio de cardiología pediátrica durante el periodo 1997-2013 de los pacientes con cierre percutáneo de PCA.

RESULTADOS: Se encontró predominio del sexo masculino (60.9%) y una relación H:M de 1.5:1. La media de edad al momento del cierre fue de 52.34 meses con la media de peso al momento del cierre de 16.9kg. El dispositivo ocluser más utilizado fue el ADO I (57.5%) y el diámetro de dispositivo más usado fue 5/5 PDA (26%). La media de Qp:Qs fue de 3.1:1, el promedio de la PSAP fue de 35.29mmHg. La complicación más frecuente fue el espasmo arterial (3.6%) y el cortocircuito residual se presentó en 9 pacientes (2.7%).

DISCUSION: La PCA es la cardiopatía congénita más frecuente en México, por lo que su sospecha, diagnóstico y tratamiento no deben de retrasarse; el cierre percutáneo es una opción eficaz y segura, aceptada a nivel mundial y nacional para el tratamiento de esta cardiopatía.

PALABRAS CLAVE: Persistencia de conducto arterioso, cierre percutáneo, dispositivo ocluser.



ABSTRACT

INTRODUCTION: Ductus Arteriosus (PCA) is an abnormal communication beyond the neonatal period, between the descending aorta and left pulmonary artery. It is the most common in Mexico (20%), congenital heart disease is related to genetic syndromes (58 % T -21) and other heart diseases as VSD and ASD. It is more common in females 2:1, and is inversely related to gestational age. Percutaneous closure is a treatment successfully reducing hospital stay, complications and costs.

MATERIAL AND METHODS: Records of 327 patients (2-696 months) pediatric cardiology service were reviewed for the period 1997 to 2013 for patients with percutaneous closure of PCA.

RESULTS: Male predominance (60.9 %) and an M:F 1.5:1 was found . The mean age at closure was 52.34 months with the average weight of 16.9kg at closing. The occluder device used was more DH I (57.5 %) and the diameter of most used device was 5/5 PDA (26%). The mean Qp:Qs was 3.1:1, the average was 35.29mmHg PSAP. The most common complication was arterial spasm (3.6 %) and the residual shunt was present in 9 patients (2.7 %).

DISCUSSION: The PCA is the most common congenital heart disease in Mexico, so his suspicion, diagnosis and treatment should not be delayed, the percutaneous closure is a safe and effective option accepted at global and national level for the treatment of this disease.

KEY WORDS: Persistent ductus arteriosus, percutaneous closure, device occluder.



INTRODUCCIÓN

Las anomalías cardíacas representan las malformaciones congénitas más frecuentes a nivel nacional y mundial, reportándose un rango de prevalencia entre 3.5% y 13.7% (1, 2) y una incidencia en la población general de alrededor del 1% (3); representan la primera causa de mortalidad neonatal precoz (40%) y la segunda en la mortalidad infantil (32%) (4, 5). Por otro lado, debemos tomar en cuenta que, aunque en menor proporción, nuestro grupo de pacientes también se ve afectado por cardiopatías adquiridas, mismas que con los cambios demográficos y en recursos diagnósticos y terapéuticos, han cambiado en cuanto a su presentación, encontrándose como la más frecuente en los países en desarrollo a la cardiopatía reumática (6).

Los defectos cardíacos son las malformaciones congénitas más frecuentes presentes en la población, con una incidencia que se ha estimado entre 4-12 por cada 1000 recién nacidos vivos y que se incrementa en los nacidos muertos. Con esto se ha observado un aumento aparente en la incidencia de las cardiopatías congénitas (CC) en trabajos recientes, en especial en las cardiopatías más leves como la comunicación interventricular (CIV) y permaneciendo constante la prevalencia de las más severas como la transposición de las grandes arterias (TGA) o el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico (SVIH). Alrededor del 25-30% de los niños con cardiopatía congénita se presentan en el contexto de síndromes malformativos (hernia diafragmática, atresia duodenal, atresia de esófago y fístula traqueoesofágica, ano imperforado, asociación VACTERL o CHARGE) o cromosomopatías y que en algunas en especial como las trisomías 21,13, 18 (50%, >90% y >90% respectivamente) o el síndrome de Turner 45X (25%) es muy elevada. La mortalidad por cardiopatía congénita en niños <1 año supone algo más de 1/3 de las muertes por anomalías congénitas y alrededor de 1/10 de todas las muertes en ese periodo de la vida. Con los avances de la tecnología la mortalidad por esta causa ha disminuido en los últimos años; los diagnósticos, tratamiento quirúrgico y cuidados postoperatorios han permitido que esto sea posible. ⁽¹⁾



En México en el año 2006 hubo casi 2 millones de nacidos vivos por lo que se calcula que aproximadamente 16 mil nacieron con una cardiopatía congénita y de ellos la mitad tuvieron una cardiopatía congénita significativa. Si bien se desconoce la prevalencia real de las cardiopatías congénitas en México, se cuenta con las tasas de mortalidad que nos habla de su importancia y repercusión. En menores de 1 año las cardiopatías constituyeron la segunda causa de mortalidad a partir de 2005. En lo que corresponde en niños entre 1 y 4 años, son la tercera causa de muerte desde el año 2002. La mortalidad total de la población pediátrica menor de 10 años desde 2004 a 2007 fue de 15,548 niños de los cuales el 83% correspondió a menores de 1 año.

En México en un análisis de 2547 pacientes con cardiopatía congénita se encontró que la Persistencia de Conducto Arterioso (PCA) representó el 20% de los casos, situación explicable por la altura de varias de las ciudades más importantes del país; le siguió la comunicación interatrial con un 16.8%; la comunicación interventricular con el 11%; la tetralogía de Fallot y atresia pulmonar con comunicación interventricular con el 9.3%, respectivamente; la coartación de aorta y estenosis pulmonar con el 3.6% y la conexión anómala total de venas pulmonares con el 3%, comparado con publicaciones mundiales en las cuales se sitúa en primer lugar la comunicación interventricular 41% y comunicación interatrial 8.6%. ⁽²⁾

El conducto arterioso se define como la persistencia de la permeabilidad del conducto arterioso posterior a la sexta semana de vida extrauterina. Es una estructura arterial que proviene del sexto arco aórtico izquierdo y que normalmente comunica la porción distal del arco aórtico con la región proximal de la rama pulmonar izquierda, 5 a 10mm distal al origen de la arteria subclavia izquierda en el recién nacido a término. En el caso de arco aórtico derecho puede ser a la derecha en la unión de la rama pulmonar derecha y el arco aórtico derecho justo en la parte distal de la arteria subclavia derecha. Raramente el PCA puede ser bilateral; su diámetro puede variar en longitud y en los fetos su diámetro puede ser



aproximadamente de 10mm, similar a la aorta descendente. ⁽⁴⁾ Inicialmente descrito en el feto por Galeno quien habló de su cierre posnatal en el siglo II a.C. Su primera descripción de ha adjudicado a Botello en 1530; Harvey describió la orientación del flujo sanguíneo a través de él en la vida fetal. Fue reconocido como patología por Rokitanski en 1844. Esta es una estructura importante y esencial en la vida fetal. ⁽⁵⁾

En México la PCA es la cardiopatía congénita más común, en Instituto Nacional de Cardiología (INC) indica una frecuencia de 24.84% entre las cardiopatías congénitas en la edad pediátrica; en la edad adulta solo constituye 2% y generalmente se presenta como anomalía única. En el Hospital General del CMN La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) la frecuencia es de 20.8% con lo que representa la segunda cardiopatía más frecuente en la consulta de cardiología pediátrica. Su incidencia aumenta directamente en prematuros. Se reporta su predominio en el sexo femenino con una relación de 2:1. La PCA es una de las dos cardiopatías congénitas más frecuentes en pacientes con síndrome de Down con una incidencia de hasta 58%. En el 40% la PCA se encuentra asociada a otras cardiopatías principalmente la comunicación interventricular y la comunicación interatrial. El retraso del cierre ductal está inversamente relacionado con la edad gestacional, la incidencia varía desde un 20% en prematuros mayores de 32 semanas de gestación (SDG) hasta el 60% en menores de 28 SDG. ^(2,6)

El PCA se encuentra permeable desde la semana 8 de gestación y durante todo el desarrollo intrauterino y mantiene 70% del gasto cardiaco fetal. La persistencia fetal del ducto arterioso (DA) y su cierre espontáneo después del nacimiento es el resultado de una equilibrada y compleja interacción entre el oxígeno, factores neurohumorales locales y circulantes y de las especiales características de la estructura del músculo liso de la pared ductal. Las prostaglandinas (PGE₂) y prostaciclina (PGI₂) circulantes y producidas localmente, muy elevadas en el feto, inducen vasodilatación del Ductus Arterioso. Después del nacimiento, el brusco incremento en la tensión arterial de oxígeno inhibe los canales del calcio dependientes de potasio del músculo liso ductal, aumentando el calcio intracelular lo



que condiciona la constricción del DA. Los niveles de PGE2 y PGI2 caen abruptamente. Las fibras musculares de la capa media se contraen, descendiendo el flujo sanguíneo luminal con isquemia de la pared interna, dando lugar al cierre definitivo del ductus. ⁽⁵⁾

Los RN prematuros presentan disminución del número de fibras musculares, del tono intrínseco de la pared ductal y del tejido subendotelial lo que va a facilitar que fracase el cierre del DA. Además, la sensibilidad a la alta presión de oxígeno es mayor en los RNT y cercanos al término. En contraste, a mayor edad gestacional (EG), menor es la sensibilidad del DA a los efectos vasodilatadores de las PGE2. La elevada sensibilidad del DA del prematuro a las PGE2 hace lógico pensar en los inhibidores de la ciclooxigenasa como tratamiento de elección. Sin embargo, la eficacia de la indometacina parece ser menor en los grandes inmaduros menores de 1000g. Esta relativa falta de respuesta podría deberse a la especial sensibilidad a la acción de las PGE2, así como a la vasodilatación producida por el óxido nítrico (NO). La expresión de la NO sintetasa es mayor en los fetos más inmaduros. ⁽⁴⁾ Además de la EG y la presencia de SDR existen otros factores que pueden afectar al cierre ductal como es la administración prenatal de esteroides que parece ejercer un factor protector. La administración excesiva de líquidos se ha relacionado ampliamente como factor predisponente. Existen evidencias de que cuando la administración de líquidos parenterales supera una media de 169cc/k/día (± 20) desde el tercer día de vida existe más posibilidad de persistencia ductal que cuando se sigue un régimen más restringido de líquidos. ⁽⁷⁾ La administración de furosemida en los primeros días de vida se ha relacionado con una incidencia más elevada de PCA probablemente porque induce la liberación de PGE2 renales. ^(7,8)

En la fisiopatología en el recién nacido a término el comportamiento hemodinámico del ducto está relacionado con los cambios posnatales de las resistencias vasculares pulmonar y sistémica. A medida que disminuye la resistencia vascular pulmonar y aumenta la presión aórtica ésta última será mayor que la presión pulmonar tanto en sístole como en diástole; si el ducto persiste habrá un escape sístolo- diastólico del flujo sanguíneo de la aorta a la arteria pulmonar originándose



así un aumento del flujo sanguíneo pulmonar siendo directamente proporcional al diámetro del ducto a la diferencia entre las resistencias vasculares sistémica y pulmonar. Al establecerse el corto circuito se origina una sobrecarga de volumen de las cavidades izquierdas y hay crecimiento de estas como dilatación de la pulmonar y de la aorta. Al establecerse el escape sanguíneo desde la aorta, disminuye la presión diastólica con lo cual la presión de pulso aumenta produciendo los pulsos saltones. Cuando el ducto es grande y se deja evolucionar provoca cambios en las arteriolas pulmonares originando la enfermedad vascular pulmonar aumentando la resistencia arteriolar pulmonar. (2,4)

El cuadro clínico más frecuente es la presencia de un soplo sistólico de eyección con menos frecuencia continuo que se ausculta mejor en la región infraclavicular izquierda que con frecuencia se irradia al dorso. La aparición de la PCA se puede acompañar de precordio hiperactivo, taquicardia, pulsos saltones en la región postductal, polipnea, apnea, hepatomegalia; es muy sugestivo de una PCA el empeoramiento de un RN prematuro con SDR que estaba mejorando y que de forma repentina presenta retención de CO₂, aumento de los requerimientos de oxígeno y de los parámetros de la ventilación. Se puede palpar el cierre intenso de la válvula pulmonar en 2 espacio intercostal izquierdo, existe hepatomegalia cuando hay importante repercusión. A la auscultación es constante el reforzamiento del componente pulmonar; en el recién nacido y lactante pequeño hay soplo sistólico con refuerzo tele diastólico; el soplo del ducto cambia de intensidad con los movimientos respiratorios y cuando bajan las resistencias pulmonares se establece el componente diastólico corto que le da el nombre característico de soplo de máquina de vapor o soplo de Gibson que es áspero granuloso en máquina de vapor. Por la presencia del flujo pulmonar aumentado a través del ducto y se incrementan las resistencias vasculares pulmonares se hace un soplo solo sistólico con escape diastólico muy corto que se escucha entre el 2 y 3 espacio intercostal izquierdo que se denomina soplo de Graham Steell e indica que la presión pulmonar es sistémica o suprasistémica. (4) Pese a ello los niños crecen en percentiles bajos y se fatigan fácilmente. La sintomatología aumenta a partir del 2°-3er mes de vida. En la mayoría



de los casos se produce una hipertrofia miocárdica compensatoria y la situación general mejora. Si aparece insuficiencia cardiaca el soplo vuelve a ser sólo sistólico y aparece otro soplo sistólico en el foco aórtico por hiperflujo. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia con prominencia del ventrículo y aurícula izquierda, tronco y ramas pulmonares, así como aumento de la vasculatura pulmonar periférica y el crecimiento de la aurícula izquierda puede colapsar algún bronquio lobar produciendo atelectasias o enfisema pulmonar. El ECG suele ser normal en los lactantes, pero pueden aparecer signos de hipertrofia en los niños mayores: profundas ondas Q y R prominentes en II, III y aVF y precordiales izquierdas (V5, V6) como dato de hipertrofia del ventrículo izquierdo. Una onda P ancha indica una dilatación de la aurícula izquierda. A medida que la presión pulmonar aumenta aparecen signos de crecimiento biventricular con signo de Katz Wachtel positivo; cuando la presión pulmonar es severa encontraremos signos de crecimiento ventricular derecho con sobrecarga sistólica y crecimiento auricular derecho con disminución de fuerzas derechas. La ecocardiografía es la prueba que confirma esta sospecha diagnóstica, como en el resto de los casos ya que permite valorar las características morfológicas del ductus (posición, diámetro y longitud) fisiopatológicas (lo relacionado con las características del cortocircuito y presiones pulmonares) y permite descartar alteraciones asociadas por lo que ya no es necesario realizar un cateterismo cardiaco como parte del diagnóstico del paciente. En el caso de PCA silente, en los últimos años, y debido al desarrollo de la ecocardiografía, ha sido frecuente el hallazgo de un PCA pequeño en una exploración ecocardiográfica en pacientes sin datos clínicos ni soplo típico de PCA. Algunos denominan también como silente a aquellos ductus que tras su cierre quedan con un mínimo cortocircuito no significativo con desaparición del soplo. ^(1,4)

En el caso del cateterismo cardiaco, este se ha vuelto una herramienta en desuso para el diagnóstico pero que sin embargo se ha vuelto pieza fundamental para el tratamiento de los PCA que cumplan ciertas características para realizar el cierre percutáneo. ⁽⁴⁻⁵⁾ De no tomar acciones de tratamiento médico o quirúrgico, esta patología puede provocar incremento de las resistencias vasculares pulmonares, por el hiperflujo pulmonar con lo que al tiempo lleva a cambios histológicos a nivel de



lecho vascular pulmonar con lo que se establece una inversión del cortocircuito apareciendo la cianosis y con ello la enfermedad vascular pulmonar por lo que en la historia natural de la enfermedad esta patología puede ser irreversible. ⁽⁹⁾

Todo ductus arterioso debe ser cerrado ya sea por cirugía o por cateterismo cardiaco. Cuanto más temprano se corrija esto, menos complicaciones puede tener. Dentro del tratamiento definitivo se encuentra el cierre quirúrgico de la PCA que en este momento no es tema de discusión. Sin embargo las indicaciones precisas para el cierre de la PCA se comentan en el párrafo siguiente.

Debe ser cerrado en pacientes con signos de sobrecarga de volumen de ventrículo izquierdo; pacientes con hipertensión arterial pulmonar pero con una presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) o unas resistencias vasculares pulmonares (RVP) $< 2/3$ de las sistémicas; pacientes con PSAP o RVP $2/3$ pero con corto circuito evidente de izquierda a derecha y $Q_p:Q_s > 1.5$ o cuando muestra vasoreactividad pulmonar en la prueba preferentemente con óxido nítrico; todo paciente con PCA sintomático; pacientes con crecimiento de ventrículo y/o aurícula izquierdos, si hay hipertensión arterial pulmonar (leve, moderada o severa) con cortocircuito izquierda-derecha evidente y significativa; cuando hay antecedentes de endarteritis. El cierre “no se recomienda” en: pacientes con HAP severa e irreversible (no reactiva) con cortocircuito de derecha a izquierda. Datos de síndrome de Eisenmenger y cuando se induce baja saturación en miembros inferiores con el ejercicio. ⁽¹⁰⁻¹²⁾

El cierre percutáneo del ductus arterioso persistente fue descrito por primera vez por Porstmann en 1966, realizó por primera vez el cierre percutáneo del conducto arterioso persistente mediante un tapón de polivinilo (IVALON). ⁽¹⁴⁾ Hasta la actualidad, y en especial desde 1979, con el diseño del “paraguillas de Rashkind” y su metodología transvenosa, se siguen diseñando nuevos dispositivos, cada vez mejores y con mayor facilidad de uso y adaptación a la anatomía lesional. En la Figura 1 se muestran los dispositivos más usados en la actualidad. ⁽¹⁵⁾

Figura 1. De izquierda a derecha: dispositivos Amplatzer ADO II y ADO, Flipper coil deCook y NitOclud de PFM.



Recientemente (2008) el ADO II incorporó un doble mecanismo de seguridad, ampliando las posibilidades del cierre en determinadas anatomías ductales. ⁽¹⁶⁾

Puede decirse verazmente que el cierre percutáneo del ductus ha sustituido en la inmensa mayoría de los casos, salvo en los prematuros, al cierre quirúrgico, eliminando, con muy bajo riesgo, la necesidad de una toracotomía. Desde el punto de vista del cardiólogo intervencionista, el conocimiento de las formas anatómicas y un variado material en la sala permiten tratar la mayoría de estas lesiones.

Figura 2. *Angiografías en aorta descendente, las 5 primeras en proyección lateral, y la inferior derecha en AP. Se observa el ductus en sus diferentes formas anatómicas, haciendo referencia a longitud y forma del ductus. La inferior derecha muestra un ductus derecho en presencia de arco aórtico derecho. (KRICEHNKO)*



Indicaciones de cierre Percutáneo.

Se han propuesto varias situaciones en las que se ha visto que el cierre percutáneo de la PCA tiene un grado de evidencia que no se puede hacer a un lado; por esto se han creado las guías para el manejo de cierre percutáneo para la PCA:

Clase I

1. PDA para el tratamiento de una PCA de tamaño medio o grande, con cortocircuito de izquierda a derecha, que origina cualquiera de las siguientes situaciones: Insuficiencia cardíaca congestiva, retraso del crecimiento, hiperflujo pulmonar (con o



sin hipertensión pulmonar), o con crecimiento de la aurícula izquierda o ventrículo derecho, (nivel de evidencia B).

Clase IIa

1. EL cierre percutáneo de la PDA es razonable en la presencia de un pequeño shunt de izquierda a derecha con cavidades cardiacas de tamaño normal cuando la PCA es audible por técnicas estándar de auscultación (Nivel de evidencia: C).

Clase IIb

1. En casos raros, el cierre por vía percutánea de la PCA puede tenerse en cuenta en la presencia de un PCA con shunt bidireccional debido a la hipertensión pulmonar y enfermedad vascular pulmonar pero reversible a shunt de izquierda a derecha con tratamiento vasodilatador pulmonar (nivel de evidencia: C).

2. El cierre percutáneo de la PCA puede ser considerado en una PCA asociada con un shunt pequeño de izquierda a derecha con tamaño normal del corazón y un murmullo inaudible (Nivel de la evidencia: C).

Clase III

1. El cierre percutáneo de la PCA no se debe intentar en un paciente con un PCA con hipertensión pulmonar grave asociada con o shunt bidireccional o de derecha a izquierda que no responde a tratamiento vasodilatador pulmonar (nivel de evidencia: C).⁽¹⁷⁾

En principio, en manos expertas, todo ductus, sintomático o no, con o sin calcificación, derecho, izquierdo, asociado o no a otra cardiopatía o recanalizado post-cierre previo, puede ser cerrado por vía percutánea, con dos excepciones: el RN prematuro y la presencia de hipertensión arterial pulmonar no reversible (Síndrome de Eisenmenger). Únicamente existe discrepancia, en la conveniencia frente al riesgo, del cierre en el ductus silente, cuya expectativa de vida sin tratamiento es similar a la de individuos sanos y que presenta una mínima tendencia a la endocarditis bacteriana subaguda (EBS). Por ello, se indica el cierre electivo en los ductus, pequeños, moderados o grandes, generalmente por encima de los 2-2,5 kg de peso, hasta la edad adulta.

Actualmente es ampliamente aceptado que los ductus pequeños de menos de 2 mm de diámetro en su zona más estrecha deben cerrarse con espirales (coils), y los mayores, con el dispositivo de Amplatzer (ADO I y II). Ocasionalmente se utiliza el Amplatzer Duct Occluder (ADO) de PFM. Todos ellos se introducen por vía transvenosa. Con los coils de Cook “Fliper” y con el nuevo dispositivo de cierre Amplatzer ADO II, se puede utilizar también la técnica transarterial, cerrando el ductus desde la aorta. ⁽¹⁸⁾

Las indicaciones actuales de cierre se muestran en la Figura 3.

Tanto el uso de coils como de Amplatzer es fácil y seguro. La curva de aprendizaje es corta y se consigue oclusión completa en la práctica totalidad de los casos. Es importante no dejar cortocircuitos residuales al final del procedimiento. La oclusión total con el ocluser Amplatzer se consigue de forma rápida e inmediata, a los pocos minutos del implante, estando ocluido el 90% a las 24 horas y el 100% a los 6 meses. ^(19,20)

Figura 3. Se muestra la anatomía angiográfica del ductus y el dispositivo más adecuado para el cierre. ADO: Amplatzer duct occluder; ADO II: Amplatzer duct occluder II; AMVSD: Amplatzer muscular ventricular septal defect occluder; ASO:



Como procedimiento invasivo existen algunas situaciones que presentan un riesgo tanto en el momento del procedimiento como consecuencia del mismo y de la instalación del dispositivo ocluser. La principal complicación es la embolización indeseada, inmediata o tardía, del dispositivo y que puede hacerlo hacia la circulación pulmonar o sistémica provocando así una coartación iatrogénica o



disminuyendo el flujo sanguíneo hacia los pulmones siendo esto más frecuentemente visto en niños pequeños. ^(19,20)

La principal complicación es la embolización indeseada, inmediata o tardía, del dispositivo y que puede hacerlo hacia la circulación pulmonar o sistémica provocando así una coartación iatrogénica o disminuyendo el flujo sanguíneo hacia los pulmones siendo esto más frecuentemente visto en niños pequeños. También se ha visto que por la obstrucción izquierda puede cursar con disfunción sistólica transitoria, hemólisis por reacción a los materiales o recanalización del conducto. Ante esto es de suma importancia la correcta medición del conducto y su ámpula ductal para poder elegir el dispositivo que mejor podría colocarse para realizar la oclusión. Un shunt residual después de la oclusión puede requerir dispositivos adicionales. Aunque es común ver cortocircuito residual inicial a través de un ocluser PDA ocluser, un ensayo multicéntrico indica la oclusión total de 99,7% a 1 año de seguimiento y comenta que la anatomía más desafiante incluye la PDA de tipo B y el ductus calcificado en los ancianos, mientras que los niños pequeños y los pacientes con enfermedad vascular pulmonar plantean otra serie de cuestiones relacionadas con la oclusión de la PDA. ⁽¹⁷⁾

En España en 2002 se realizó un estudio donde se mostró el seguimiento de aquellos pacientes cerrados con Amplatzer ADO II, en éste se encontró que el cierre percutáneo del ductus es una técnica bien establecida, con baja incidencia de complicaciones. Sin embargo, y a pesar de los diferentes dispositivos hasta ahora empleados, el cierre de los ductus moderados o grandes y el tratamiento del ductus de los lactantes de menos peso planteaban aún algunas dificultades, siendo este tipo de pacientes los que presentaban mayor incidencia de complicaciones (cortocircuito residual, embolización del dispositivo) y necesidad de implantar en ocasiones más de un dispositivo, alargando los tiempos de escopia y aumentando el riesgo de embolización, por lo que la cirugía era con frecuencia la única opción terapéutica en los pacientes de bajo peso con ductus grandes. El dispositivo ocluser de Amplatzer 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, disminuyendo la incidencia de cortocircuito residual; permite el reposicionamiento y la extracción del dispositivo mientras éste permanece anclado al cable liberador, por lo que de este modo disminuye el riesgo de embolización; y la implantación se realiza a través de vainas de bajo perfil (5-7 French), lo que facilita su utilización en los lactantes de bajo peso. Los resultados de esta serie en el cierre percutáneo del ductus con dispositivo de Amplatzer, con una tasa de oclusión del 100% a las 24 h, coinciden con los reportados por otros autores, confirmando así la elevada eficacia del Amplatzer en el cierre del ductus moderado y grande. Asimismo, y coincidiendo con otros autores los resultados fueron igualmente satisfactorios en ductus de menor tamaño (< 2,5 mm), en los que, si la anatomía del ductus es favorable y el diámetro menor de éste permite el paso de la vaina 5 French, la implantación del Amplatzer puede ser una alternativa al uso de *coils*. En el seguimiento no se encontró en ningún caso estenosis significativa de la arteria pulmonar izquierda, posiblemente debido al bajo perfil que presenta esta prótesis en su extremo pulmonar. Como única complicación importante en esta serie hay que destacar el desarrollo de obstrucción aórtica en uno de los pacientes. Éste es efectivamente uno de los principales problemas que puede presentar este dispositivo en los niños de menor peso y, aunque no es una complicación frecuente, ha sido descrita también por otros autores. El bajo peso del paciente (menor tamaño de la luz aórtica en la zona del istmo), el mayor tamaño del dispositivo en su extremo aórtico (disco de retención) y la anatomía del ductus (tamaño, longitud, y angulación entre el ductus y el arco aórtico) son alguno de los factores que pueden estar relacionados con el desarrollo de esta complicación. ⁽²¹⁾

El cierre de ductus pequeños, a excepción de los que se presentan en prematuros, pareciera tener su mejor opción terapéutica en la técnica de implantación de *coils*. De acuerdo a la experiencia acumulada durante los últimos años en que su uso se ha extendido, los resultados a largo plazo son excelentes y la morbilidad asociada escasa, básicamente representada por problemas vasculares menores,



embolización y *shunt* residual. En 2009 en Chile se realizó un seguimiento y evaluación ecocardiográfica de aquellos pacientes con PCA encontrando que lo que ha resultado más difícil de precisar, es el rol del cierre percutáneo con *coils*, en el caso de ductus más grandes en niños más pequeños, logrando mantener un adecuado equilibrio entre diversos factores como efectividad, seguridad y costos, este último aspecto dado por la amplia gama de dispositivos disponibles hoy en día, muy efectivos pero que nos enfrentan al dilema de su alto precio. Ha sido práctica habitual en nuestra unidad, principalmente por tema de costo/beneficio, intentar la oclusión con el menor número de *coils* posible. En esta serie, en el 98% de los casos el cierre del defecto se logró con el uso de un único dispositivo en el primer procedimiento, incluyendo ductus medianos, con excelente evolución y tasas de oclusión a un año de casi 92%. Como es de esperar, en la medida que aumenta el tamaño del ductus y disminuye el peso del niño, se eleva la tasa de complicaciones apareciendo más *shunt* residual, hemólisis, abandono de procedimiento y necesidad de 2 o más *coils*, reduciéndose de manera significativa la ventaja de costo de los espirales sobre otros dispositivos. La eficacia del procedimiento en nuestra serie es destacable, con un 82% de cierre inmediato post procedimiento, más alto que lo descrito en reportes multicéntricos publicados previamente. En cuanto a resultados considerados como “sub óptimo”, se produjeron en el 15% de los casos. ⁽²²⁾

En México la experiencia de cierre de PCA es variada, en 2013 se realiza un estudio en el cual se comenta los resultados con el cierre de dispositivos tipo ADO II llevado a cabo en el CMN Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social en el cual comentan que actualmente el cierre transcatóter del conducto arterioso permeable es un procedimiento bien establecido; es el tratamiento de elección para la mayoría de los niños con PCA. Habitualmente, las PCA pequeñas (≤ 2 mm) son ocluidos con *coils* de Gianturco o *coils* de liberación controlada. Para conductos de un tamaño moderado a grande, el ocluidor de Amplatzer ha demostrado su eficacia. Sin embargo, las PCA grandes, particularmente los tubulares y aquellos con hipertensión pulmonar, siguen siendo difíciles y están asociados con un resultado más desfavorable. El ADO II es un ocluidor relativamente nuevo que posee las



características de los dispositivos de la familia Amplatzer, excepto que tiene una malla más densa y no contiene material trombogénico en su interior. Está indicado para embolizaciones arteriales y venosas en la vasculatura periférica, mostrando las siguientes ventajas: su riesgo de migración es menor, se libera fácilmente por vía anterógrada y retrógrada y permite una oclusión completa con un sólo dispositivo. Su liberación es a través de catéteres guía de pequeño calibre, lo cual lo hace particularmente ventajoso en pacientes pediátricos. El uso del ADO II para conductos tubulares ha sido reportado en últimas fechas con resultados variables. La mayoría de los pacientes evidenciaron un diámetro mínimo del PCA ≤ 2 mm. Se considera que la embolización percutánea del PCA pequeño con el ADO II es un procedimiento seguro y efectivo. La falla en el implante ocurrió principalmente en PCA tubulares grandes; sin embargo, dado el escaso número de comunicaciones sobre este tipo de casos, se necesita de una mayor experiencia antes de definir la indicación del ADO II como ocluidor del PCA pequeño (≤ 2 mm).⁽²³⁾

En cuanto a la situación de aquellos pacientes menores de 1 año de edad se describe a nivel nacional que desde su experiencia clínica inicial, el ADO ha demostrado ser efectivo y seguro en el cierre transcáteter de conducto arterioso persistente. La baja incidencia de complicaciones y cortocircuito residual hace que este dispositivo sea idóneo para el cierre del PCA de tamaño moderado o grande, y de uso electivo en los conductos pequeños. Se ha demostrado la seguridad de este dispositivo en pacientes menores de 1 año. Las mejoras en el diseño del Amplatzer estándar posiblemente, disminuirán la frecuencia de complicaciones. Son necesarias series más grandes de pacientes menores de 1 año para documentar su seguridad, su eficacia y sus resultados a largo plazo y poder establecerlo como el tratamiento de primera elección en el cierre percutáneo del PCA en este grupo de edad.⁽²⁴⁾

Los datos obtenidos en nuestra institución nos dicen que la prevalencia de cardiopatías congénitas correspondió a 23/1000 recién nacidos vivos (RNV); la incidencia de cardiopatías congénitas en los pacientes tratados correspondió a de 5.9/1000 RNV. Estos resultados no coinciden con los reportados a nivel mundial. Los



resultados obtenidos de frecuencia de cardiopatías específicas, difieren con los reportes nacionales (PCA y CIV) e internacionales (CIV), ya que en nuestra institución se encontró en primer lugar a la CIA seguido muy de cerca por la PCA. ⁽²⁵⁾ En nuestro centro la única fuente de información acerca del cierre percutáneo de PCA se reporta en el XXIV Congreso Nacional de Cardiología en 2006, donde se comparten los resultados del cierre percutáneo de PCA con dispositivo Amplatzer, estos resultados señalan que se tomaron 34 pacientes, más frecuente en mujeres, con una media de 4 años, de predominio el tipo angiográfico A de Krichenko, se obtuvieron medias de dimensiones de boca aórtica 7.1mm, boca pulmonar 3.7mm, longitud 9.9mm, se obtuvo una medición de Qp:Qs (gasto pulmonar/gasto sistémico) en promedio de 3.9:1; con un tiempo de realización de procedimiento de 77min en promedio y una estancia hospitalaria promedio de 2.2 días; se presentaron 2 procedimientos fallidos y no se reportó mortalidad en el procedimiento. La utilización del ocluser Amplatzer para el cierre de la PCA es un procedimiento seguro, eficaz, con mínimas complicaciones. La adecuada elección del paciente, minimiza riesgos de fracaso. ⁽²⁶⁾

El objetivo general de este trabajo fue describir la experiencia en el cierre por intervencionismo de la PCA realizado en el servicio de Cardiología Pediátrica del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre desde 1997 hasta 2013.

Los objetivos específicos fueron:

- Determinar la eficacia del cierre percutáneo de PCA.
- Determinar los tipos de dispositivos utilizados para el cierre percutáneo de PCA.
- Determinar las complicaciones de este manejo.
- Determinar el tiempo de hospitalización.



MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño: Es un estudio observacional, retrospectivo, descriptivo de casos.

Criterios de inclusión: Pacientes hombres y mujeres con diagnóstico de Persistencia de Conducto Arterioso sometidos a cierre percutáneo en el CMN 20 de Noviembre cuyo expediente clínico se encontró disponible de manera física o electrónica en el Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”.

Criterios de exclusión: No se consideró criterio de exclusión debido a que se pretende conocer la experiencia del servicio de Cardiología Pediátrica para el cierre percutáneo de la Persistencia de Conducto Arterioso por lo que se incluyeron todos los casos.

Criterios de eliminación: Pacientes cuyo expediente no contó con la totalidad de las variables estudiadas.

Metodología: Se revisaron los expedientes electrónicos de 327 pacientes que fueron tratados en el servicio de Cardiología Pediátrica y Hemodinamia C.M.N.” 20 de Noviembre” ISSSTE en el periodo de Junio de 1997 a Diciembre de 2013 con diagnóstico de Persistencia de Conducto Arterioso que fueron llevados a cierre percutáneo del mismo. Se recabaron las variables demográficas, de los pacientes, características de la PCA, características de los dispositivos usados, y complicaciones presentes. Reportados en los expedientes físicos y electrónicos así como reportes oficiales de Hemodinamia mediante una hoja de recolección de datos (ver anexo1).

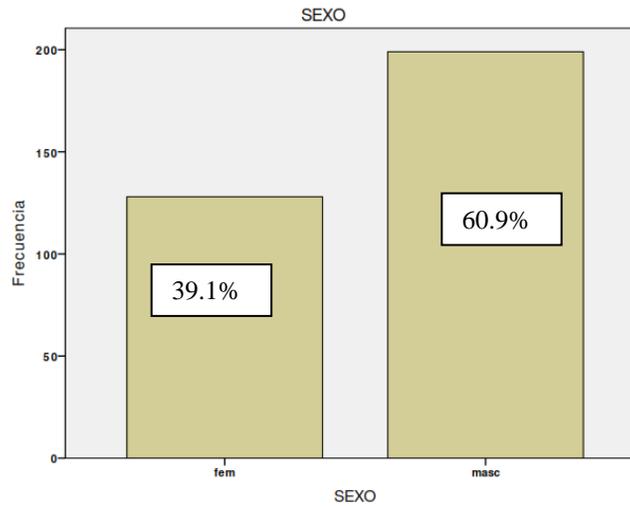
El análisis estadístico fue descriptivo y se utilizaron medidas de tendencia central.

RESULTADOS

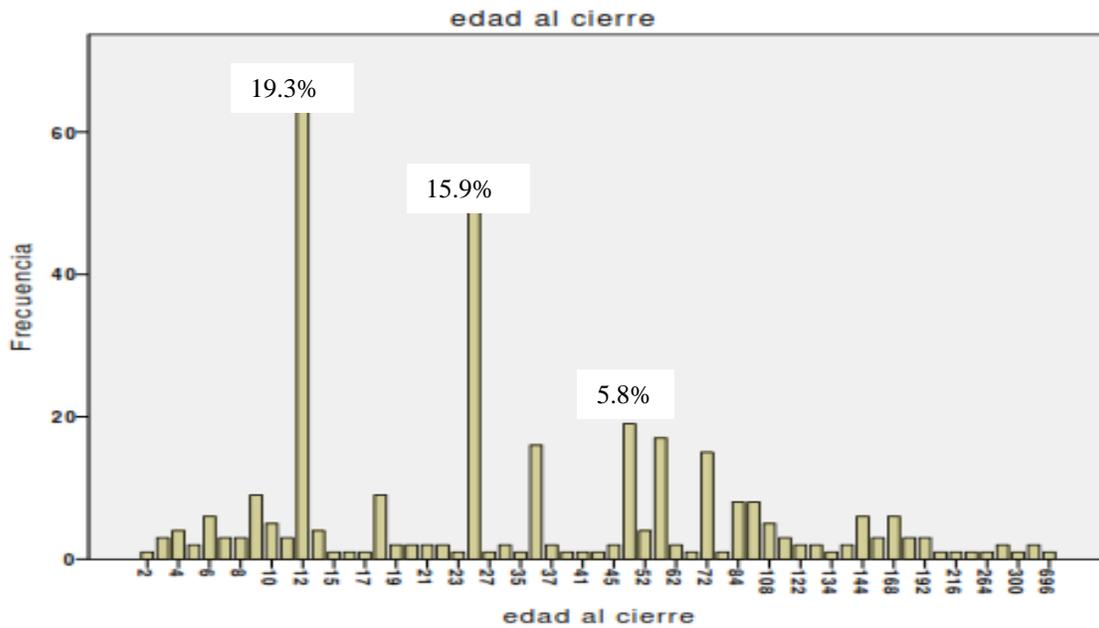
Gráfica y tabla 1. Distribución por sexo de paciente.

SEXO					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	fem	128	39,1	39,1	39,1
	masc	199	60,9	60,9	100,0
	Total	327	100,0	100,0	

Gráfica 1



Gráfica 2. Edad al momento del cierre.



Gráfica 3. Peso al momento del cierre.

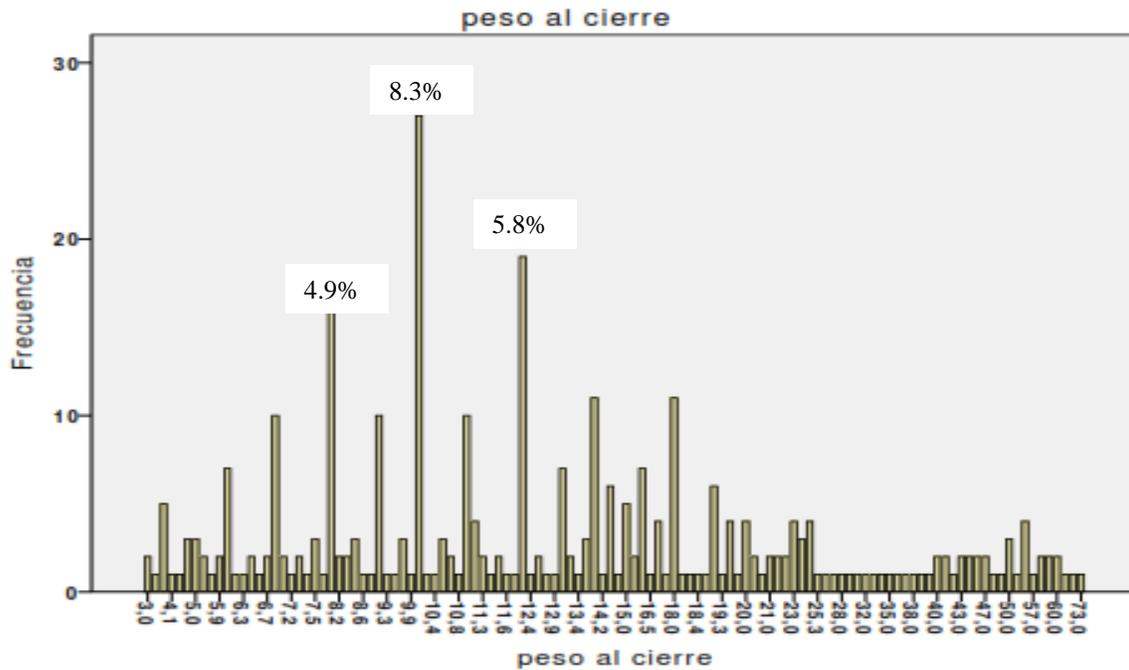


Tabla 2. Días de estancia hospitalaria después del procedimiento.

EIH

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 1	301	92,0	92,0	92,0
2	11	3,4	3,4	95,4
3	6	1,8	1,8	97,2
4	4	1,2	1,2	98,5
5	4	1,2	1,2	99,7
8	1	,3	,3	100,0
Total	327	100,0	100,0	

Gráfica 4. Días de estancia hospitalaria después del procedimiento.

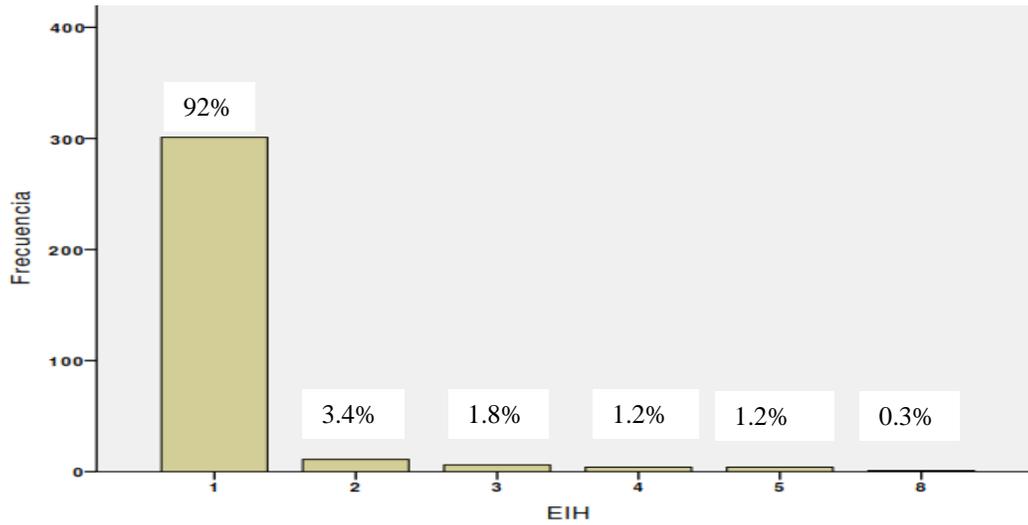


Gráfico 5. Diagnóstico de PCA como patología sola y su asociación a otras patologías.

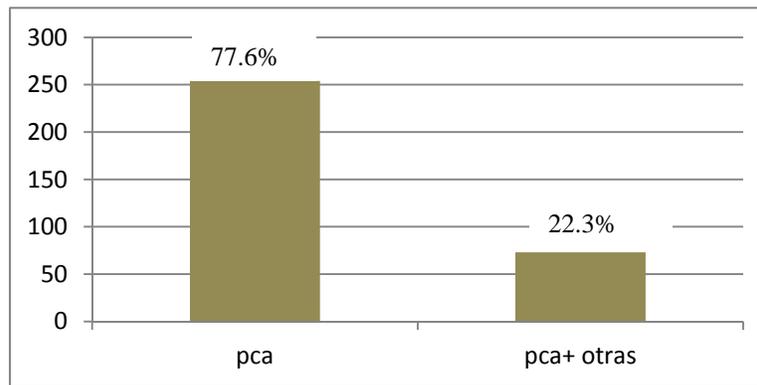
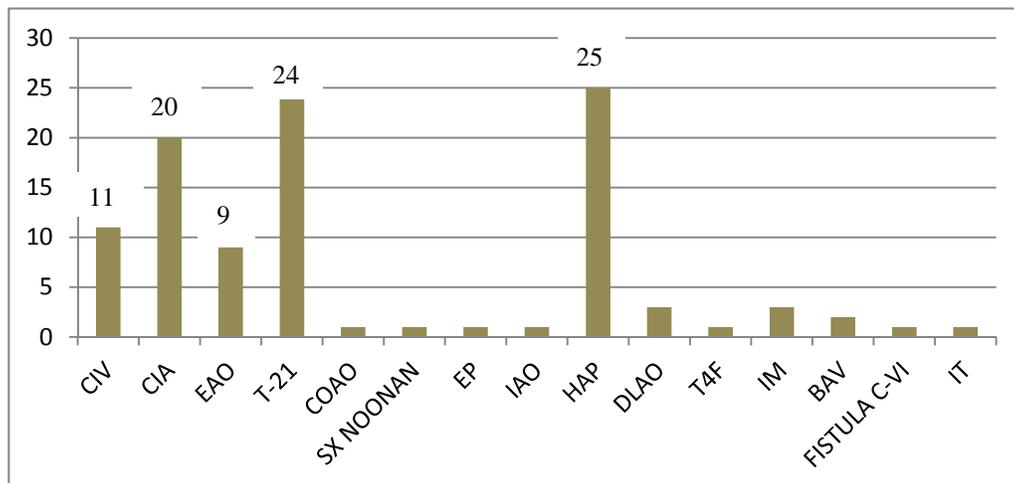


Gráfico 6. Cardiopatías y síndromes genéticos más frecuentemente asociados.



Gráfica 7. Relación Qp:Qs. La expresión que se muestra en la barra horizontal, siempre debe ir en relación a 1.

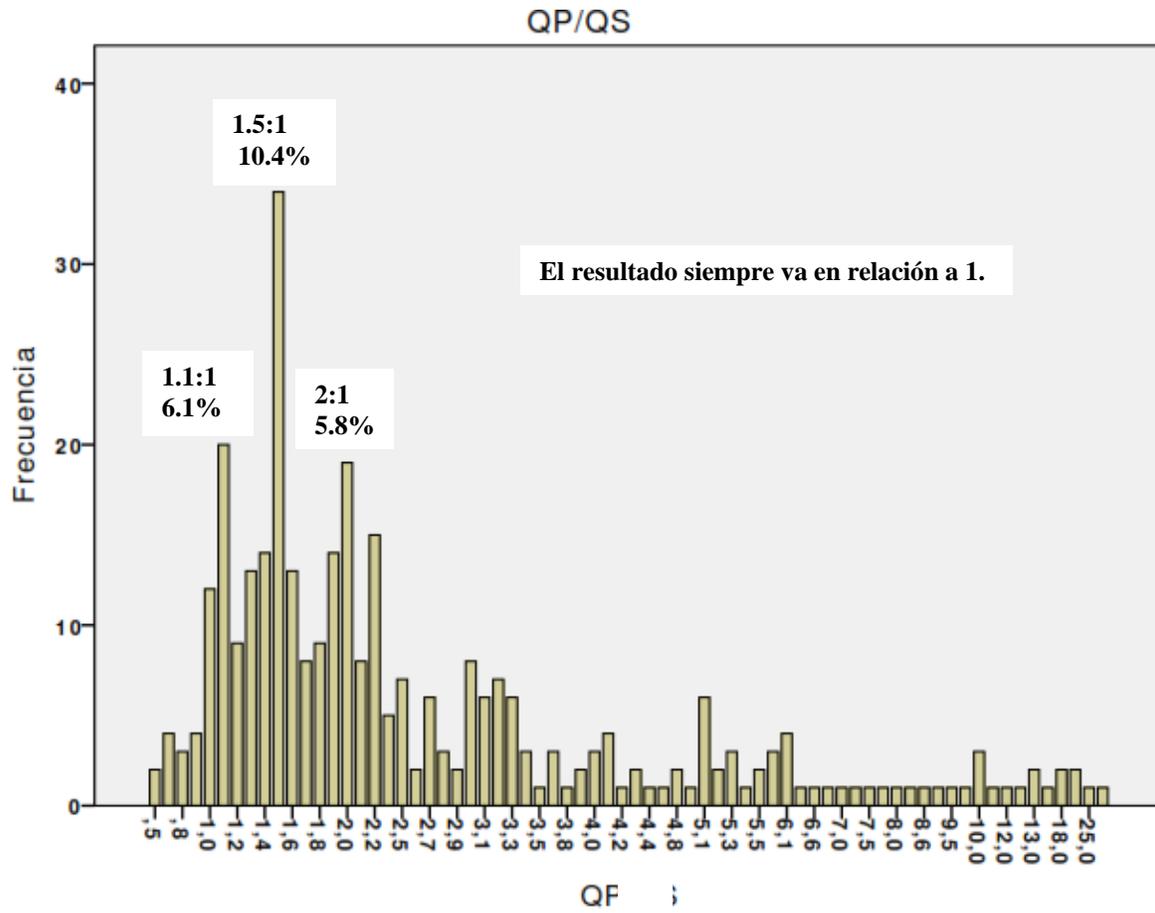


Gráfico 8. Frecuencia de la PSAP (mmHg) que se determinó en el cateterismo previo al cierre del defecto.

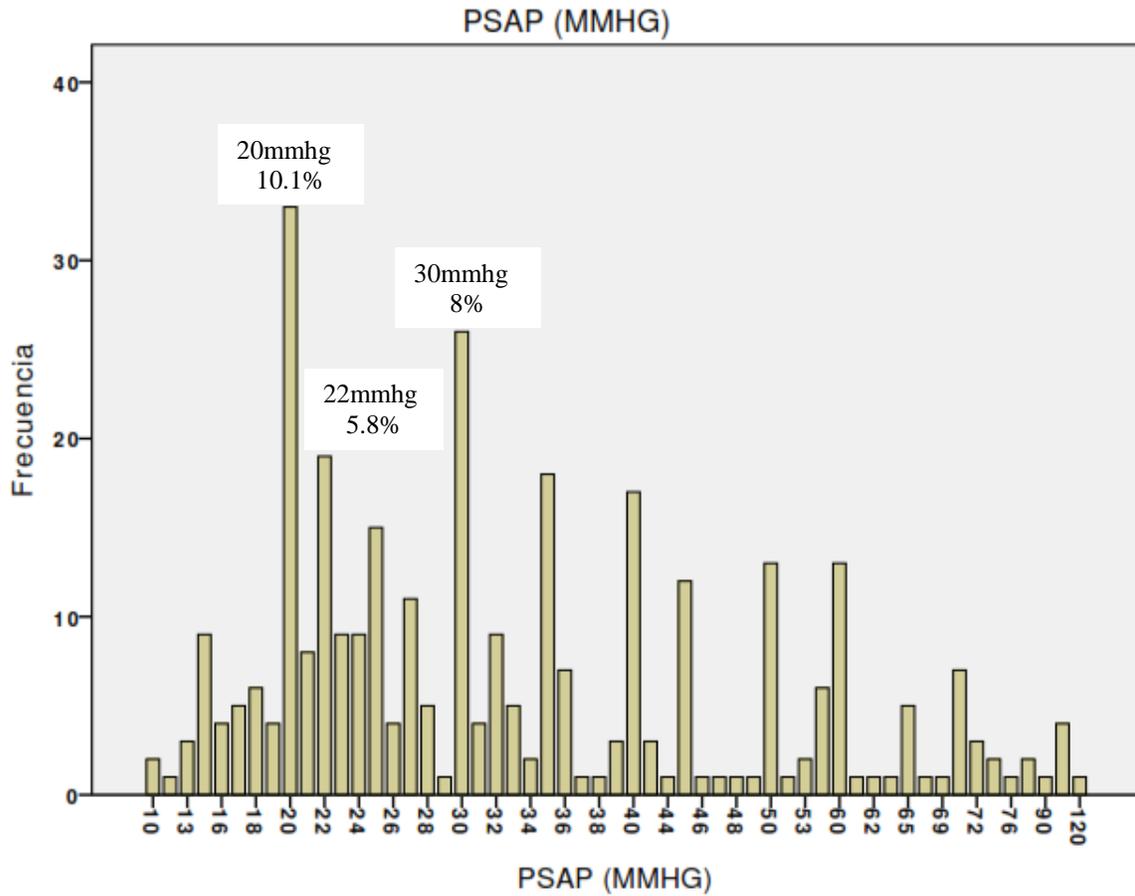


Gráfico 9. Se muestran los diversos diámetros del defecto tomados durante la angiografía previa al cierre del defecto.

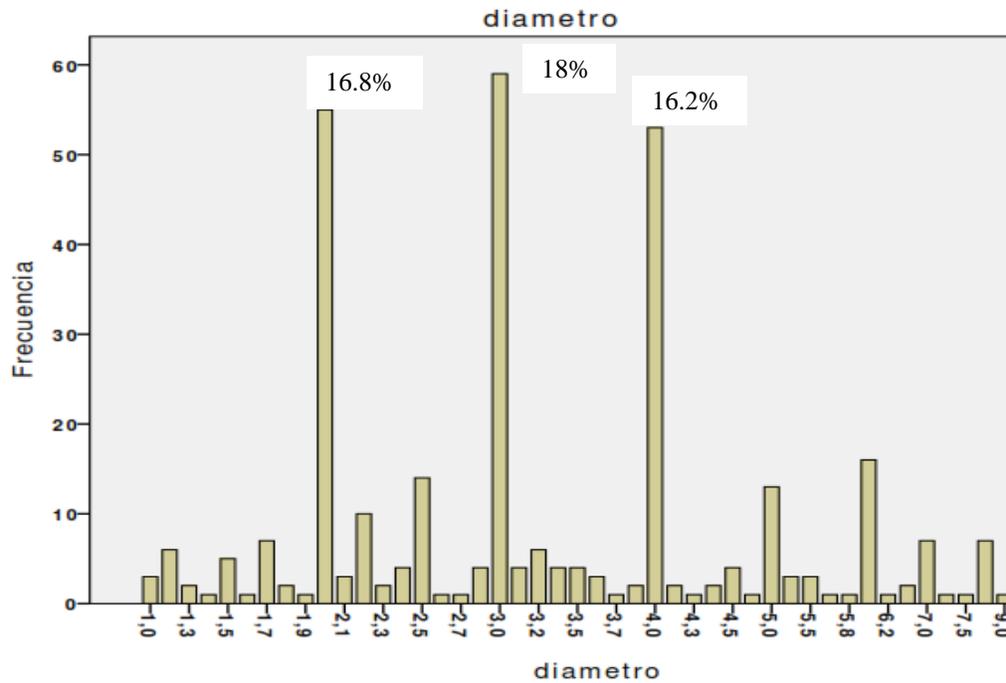
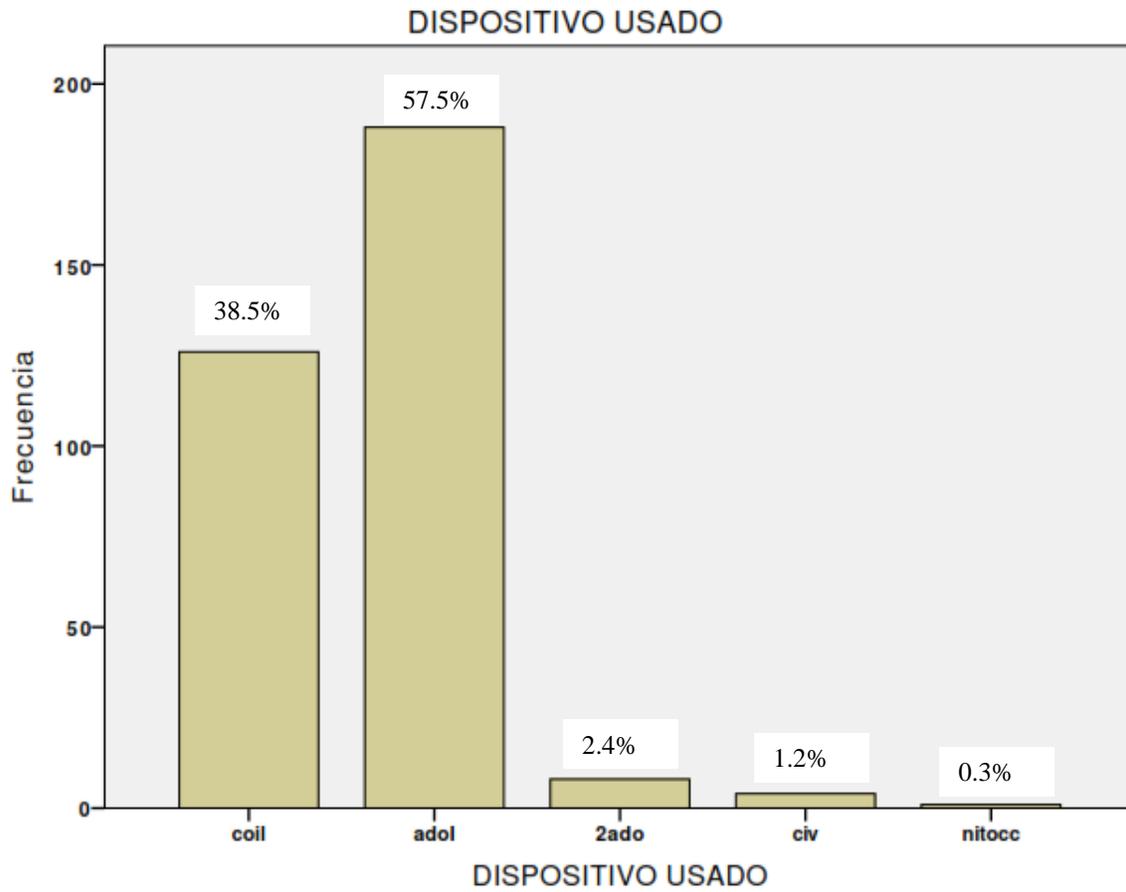


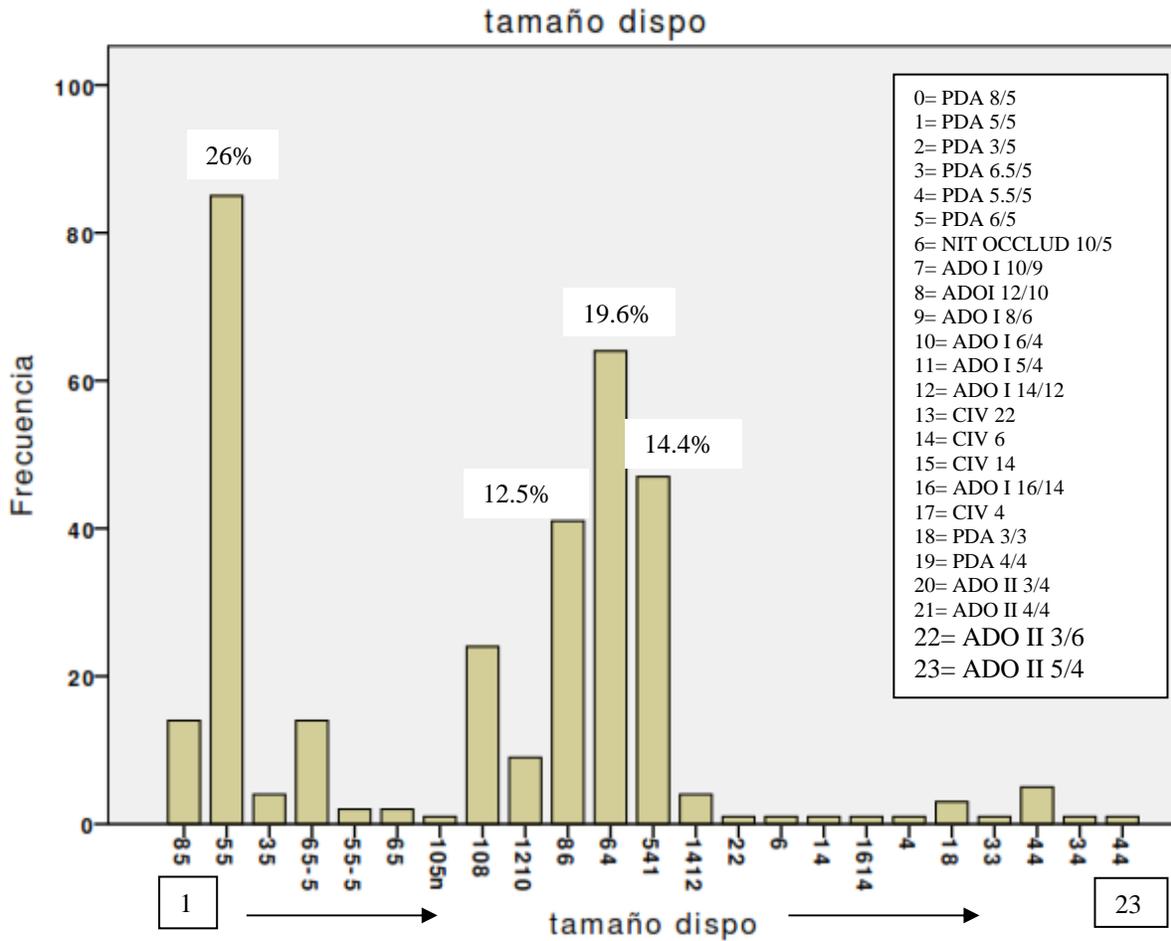
Tabla 3. En esta tabla se ejemplifican los diversos tipos de dispositivos empleados para el cierre del defecto.

DISPOSITIVO USADO					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	coil	126	38,5	38,5	38,5
	adol	188	57,5	57,5	96,0
	2ado	8	2,4	2,4	98,5
	civ	4	1,2	1,2	99,7
	nitocc	1	,3	,3	100,0
	Total	327	100,0	100,0	

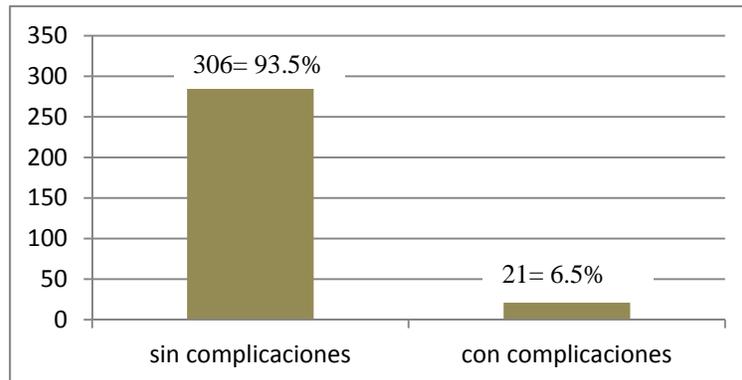
Gráfica 10. Diversidad de dispositivos oclusores.



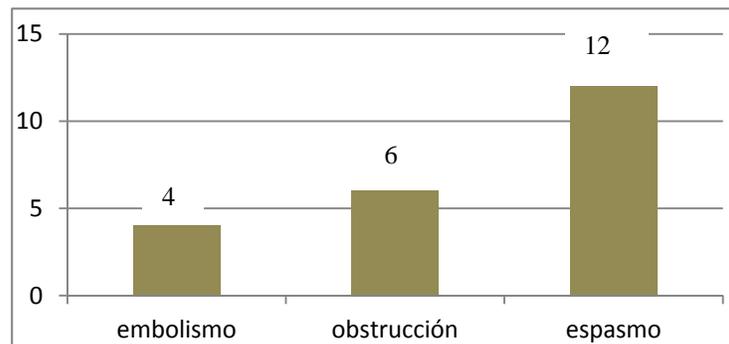
Gráfica 11. En esta gráfica se muestra la distribución de los diferentes tipos y diámetros de dispositivos oclusores, a la derecha se encuentra la clave para la lectura.



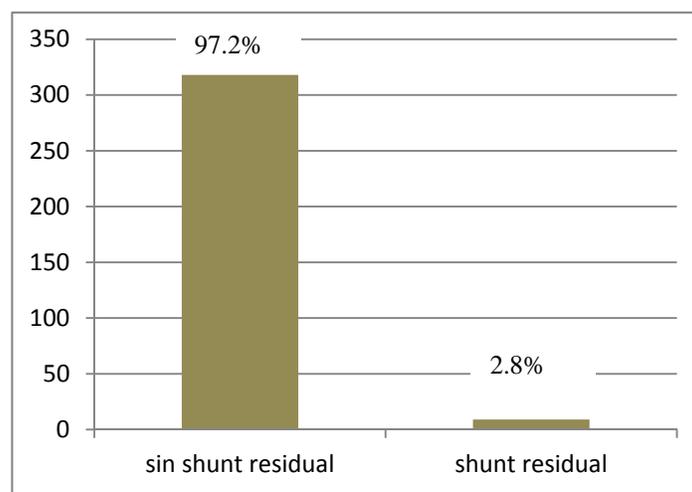
Gráfica 12. Se muestran las complicaciones presentes después del cierre del defecto.



Gráfica 13. Dentro de las complicaciones se encontraron 3 principales.



Gráfica 14. Se muestra el shunt residual, con lo que se mide la eficacia del procedimiento. Esto fue medido a los 15 min posterior del cierre del defecto.





CONCLUSIONES

Se encontró en cuanto al sexo una razón total de hombre: mujer de 1.5:1 con un total de 327 pacientes que se cerró la PCA; un total del sexo masculino de 199 (60.9%) y del sexo femenino de 128 (39.1%).

Se calculó una media de edad al momento del cierre del defecto de 52.3 meses; una mediana de 24 meses con un rango de 2 hasta 696 meses de vida.

En relación al peso en Kg al momento del cierre del defecto se encontró una media de 16.9kg y una mediana de 12kg; con un rango que va desde 3 hasta 73kg.

Se reportó una media de 1.18 días de estancia posterior al procedimiento y una mediana de 1 día con un rango desde 1 hasta 8 días de estancia posterior al procedimiento, los cuales están en relación a la presencia o no de complicaciones propias del cateterismo.

Dentro de las anomalías cardíacas asociadas o síndromes genéticos más frecuentes están la HAP (25), Sx Down (24), CIA (20) y CIV (11), Estenosis aórtica (9), Doble lesión aórtica (3), Insuficiencia mitral (3), Estenosis pulmonar (2), Bloqueo AV (2), Sx Noonan (1), Insuficiencia aórtica (1), tetralogía de Fallot (1), Insuficiencia tricuspídea (1). Del total de 73 paciente con asociación de PCA + otros defecto o patologías genéticas, en 26 pacientes se encontró la asociación de PCA + otras 2 alteraciones ya sea estructural o genética.

En relación al cálculo de la relación Qp/Qs se encontró que tiene un rango desde 0.5:1 hasta 32:1; con una media de 3.1:1 y una mediana de 2:1; presenta una desviación estándar de 3.4.

Los resultados obtenidos del rango de la presión sistólica de la arteria pulmonar son los siguientes: 10 hasta 120mmhg medido por cateterismo cardíaco previo a l cierre



del defecto. Presenta una media de 35.29mmhg y una mediana de 30mmhg con lo que se evidencia que tal vez el momento de cierre del defecto se realiza a un tiempo adecuado ya que los casos de HAP secundario a la PCA son pocos.

El diámetro del defecto medido por angiografía previo al cierre por intervencionismo se reporta de la siguiente manera: diámetro mínimo desde 1 mm hasta el máximo de 9mm con una media de 3.4mm y una mediana de 3mm. Esto en relación al tipo del dispositivo que se empleó para realizar el procedimiento de cierre percutáneo de la PCA.

Se utilizaron 4 distintos dispositivos oclusores que se enumeran a continuación; Coils, ADO I, ADO II, Dispositivo de cierre de CIV y Dispositivo Nit Occluder. Siendo el dispositivo ADO I el que más se utilizó para el cierre del defecto (57.5%) seguido del dispositivo Coil (38.5%), le sigue el dispositivo ADO II (2.4%), dispositivo de cierre de CIV (1.2%) y por último el dispositivo de Nit Occlud (0.3%).

Después de haber analizado los diversos tipos de dispositivos, se comenta el caso de los diversos tamaños de los distintos dispositivos; con lo que vemos que el tamaño que más veces se empleo fue el PDA 5/5 (26%), el dispositivo ADO I 6/4 (19.6%) seguido del ADO I 5/4 (14.4%). El ADO I 8/6 (12.5%), el ADO I 10/8 (7.3%) principalmente.

Del total de paciente que se llevó a cierre percutáneo de PCA las complicaciones que se presentaron fueron de 3 tipos, se obtuvo que en 21 pacientes las complicaciones fueron el espasmo arterial (3.6%), la obstrucción parcial causada por el dispositivo en 6 (1.8%), finalmente el embolismo se presentó en 4 pacientes (1.2%).

La presencia de shunt residual se presentó en 9 pacientes del total de 327, con lo que se cuenta en este momento con un 97.2% de efectividad ya que la presencia de shunt residual solo se encontró en el 2.8%.



No se reportaron muertes en el trans o postcateterismo, lo que hace a este procedimiento muy seguro así como de mayor comodidad para el paciente y los familiares, menor gasto para la institución ya que no requiere de cuidados postprocedimiento muy complicados o costosos como lo serían los cuidados en una sala de cuidados intensivos pediátricos.

DISCUSIÓN

Los defectos cardiacos son las malformaciones congénitas más frecuentes presentes en la población, con una incidencia que se ha estimado entre 4-12 por cada 1000 recién nacidos vivos y que se incrementa en los nacidos muertos. ⁽¹⁾ En México en el año 2006 hubo casi 2 millones de nacidos vivos por lo que se calcula que aproximadamente 16 mil nacieron con una cardiopatía congénita y de ellos la mitad tuvieron una cardiopatía congénita significativa. ⁽²⁾ En México en un análisis de 2547 pacientes con cardiopatía congénita se encontró que la Persistencia de Conducto Arterioso (PCA) representó el 20% de los casos, situación explicable por la altura de varias de las ciudades más importantes del país. ⁽³⁾ En Instituto Nacional de Cardiología (INC) la PCA indica una frecuencia de 24.84% entre las cardiopatías congénitas en la edad pediátrica; en la edad adulta solo constituye 2% y generalmente se presenta como anomalía única. Los datos obtenidos en nuestra institución nos dicen que la prevalencia de cardiopatías congénitas correspondió a 23/1000 recién nacidos vivos (RNV); la incidencia de cardiopatías congénitas en los pacientes tratados correspondió a de 5.9/1000 RNV. Estos resultados no coinciden con los reportados a nivel mundial. Los resultados obtenidos de frecuencia de cardiopatías específicas, difieren con los reportes nacionales (PCA y CIV) e internacionales (CIV), ya que en nuestra institución se encontró en primer lugar a la CIA seguido muy de cerca por la PCA. ⁽²⁵⁾

En el Hospital General del CMN La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) la frecuencia es de 20.8% con lo que representa la segunda cardiopatía más frecuente en la consulta de cardiología pediátrica. Su incidencia aumenta directamente en prematuros. Se reporta su predominio en el sexo femenino con una relación de 2:1^(2,6), lo que en neutro trabajo no presenta este comportamiento ya que en el periodo de estudio el cierre percutáneo de PCA se presentó con mayor fuerza en el sexo masculino con la relación de 1.5:1. ^(2,6)



En nuestro centro la única fuente de información acerca del cierre percutáneo de PCA se reporta en el XXIV Congreso Nacional de Cardiología en 2006, donde se comparten los resultados del cierre percutáneo de PCA con dispositivo Amplatzer, estos resultados señalan que se tomaron 34 pacientes, más frecuente en mujeres, con una media de 48 meses; el diámetro del PCA en promedio fue 3.7mm, se obtuvo una medición de Qp:Qs (gasto pulmonar/gasto sistémico) en promedio de 3.9:1 y una estancia hospitalaria promedio de 2.2 días.⁽²⁶⁾ Todo esto con contraste en algunos puntos respecto a este trabajo realizado, donde se reporta el predominio del sexo masculino 1.5:1 con un promedio de 52.3 meses al momento del cierre; en cuanto al Qp:Qs en este trabajo se encontró que la relación más frecuentemente encontrada fue de 3.1:1. El diámetro promedio del defecto fue reportado en 3.9mm muy cercano a lo reportado por Flores Arizmendi y col. en 2006. ⁽²⁶⁾ así como en el resto de las publicaciones nacionales.

El cierre percutáneo del ductus arterioso persistente fue descrito por primera vez por Porstmann en 1966⁽¹⁴⁾. En el mercado existen diversos dispositivos para el cierre percutáneo de la PCA, dispositivos Amplatzer ADO II y ADO I, Coil de Cook y Nit Occlud y dispositivo para cierre de CIV se han empleado con éxito ⁽¹⁷⁾. Lo que coincide con los diversos dispositivos que se emplearon en nuestro medio durante el periodo de estudio.

Actualmente la tendencia a usar los diversos dispositivos se encamina a usar los Amplatzer para aquellos defectos grandes y usar los Coils para los defectos pequeños; tal cual se demostró en un estudio en España en 2002⁽¹⁷⁾, y que en relación a este trabajo se ha preferido el dispositivo Amplatzer de 1ra generación (ADO I) para realizar la mayoría de los cierres de defectos. Y que se cuenta con poca experiencia con el cierre de dispositivos ADO II, para CIV y Nit Occlud.

La complicación más importante es la embolización indeseada, inmediata o tardía, del dispositivo y que puede hacerlo hacia la circulación pulmonar o sistémica.



También se ha visto que por la obstrucción izquierda puede cursar con disfunción sistólica transitoria, hemólisis por reacción a los materiales o recanalización del conducto. ⁽¹⁷⁾ estas complicaciones se reportan de igual manera en este trabajo en el cual se reportan únicamente 21 complicaciones del total de casos, siendo el espasmo arterial la principal, seguido de la obstrucción y el embolismo.

Un shunt residual después de la oclusión puede requerir dispositivos adicionales. Aunque es común ver cortocircuito residual inicial a través de un oclisor PDA oclisor, un ensayo multicéntrico indica la oclusión total de 99,7% a 1 año de seguimiento ⁽¹⁷⁾ y que en nuestro estudio aunque no se realizó un seguimiento del shunt residual a 1 año, se vio que la oclusión total fue de 97.8% muy cercano a lo reportado a nivel mundial y que además la mortalidad acumulada hasta este momento es de 0, por lo que le convierte en un procedimiento seguro, eficaz con muy alto porcentaje de efectividad y un porcentaje bajo de complicaciones y que de estas las más frecuentes son de resolución rápida .



REFERENCIAS

- 1.- Moreno Granado F. Epidemiología de las cardiopatías congénitas. Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario LA PAZ. Protocolos de Cardiología Pediátrica AEP 2009.
- 2.- Zabal CC, Razo-Pinete JA. Persistencia de Conducto Arterioso. En Attie F, Calderón C J, Zabal C C, Buendía A. Cardiología Pediátrica 2Ed. Panamericana. México DF Cap 38. Pág 359-364.
- 3.- Section on Cardiology and Cardiac Surgery. Guidelines for Pediatric Cardiovascular Centers. *Pediatrics* 2002;109;544.
- 4.- Moore P, Brook MM, Heymann MA. Patent Ductus Arteriosus. In: Allen H, Driscoll DJ, Shaddy RE, Felte TF. Editors. Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents: Including the Fetus and Young Adults, 7th Edition. Lippincott Williams & Wilkins; Philadelphia; 2008; Chapter 33.
- 5.- Díaz Góngora GF, Vélez JF. Ductus Arteriosus. En: Díaz Góngora G.F, Sandoval Reyes N, Vélez Moreno J.F, Carrillo A.G. Editores. Cardiología Pediátrica. Bogotá Colombia. Mc Graw Hill; 2003; Capítulo 22; Pág 296-313.
- 6.- San Luis-Miranda R, Arias-Monroy LG, Peralta- Pedrero ML, Lázaro Castillo JL, León Ávila JL. Persistencia de Conducto Arterioso. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2012; 50: 453-463.
- 7.- Stephens BE, Gargus RA, Walden RV, Mance M, Nye J. Fluid regimens in the first week of life may increase risk of patent ductus arteriosus in extremely low birth weight infants. *Journal of Perinatology* 2008; 28, 123–128.
- 8.- Van Overmeire B, Chemtob S. The pharmacologic closure of the patent ductus arteriosus. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 2005; 10; 177:184.
- 9.- Julien IE Hoffman, Patent Ductus Arteriosus. In: John Wiley & Sons Editor. The natural and Unnatural history of congenital heart disease. Oxford, UK 2005; Wiley-Blackwell. Pag 79-91.
- 10.- Maroto Monedero C, Camino-López M, Girona Comas JM, Malo-Concepción P. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en las Cardiopatías Congénitas del Recién Nacido. *Rev. Esp. Cardiol.* 2001; 54: 49-66. 38



- 11.- Becker RP. Tratamiento quirúrgico del Ductus Arterioso Persistente. Rev Chil Cardiol. 2009; 28: 401-2.
- 12.- Nichols DG. Patent Ductus Arteriosus. In: Nichols DG, Ungerleider RM, Spevak PJ, Greeley WJ, Cameron DE, Lappe DG, Wetzel RC. Editors. Nichols: Critical Heart Disease in Infants and Children, 2nd ed. Mosby Elsevier. Philadelphia USA 2005; Chapter 29.
- 13.- Litwin SB. Patent Ductus Arteriosus. In Litwin SB: Color Atlas of Congenital Heart Surgery 2 Ed. Springer, Winsconsin USA. Chapter 21. Pp 446-450.
- 14.- Porstmann W, Wierny L, Warnke H, Gerstberger G, Romaniuk PA. Catheter closure of patent ductus arteriosus: Sixty-two cases treated without thoracotomy. Radiol Clin North Am 1971;9:203-18.
- 15.- Girona CJ. Cierre percutáneo de la comunicación interventricular y fístulas. En: Cardiología intervencionista pediátrica, técnicas de cierre. Protocolos Asociación Española de Cardiopatías Congénitas. Barcelona, España. Capítulo 52.
- 16.-Thanopoulos B, Eleftherakis N, Tzannos K, Stefanadis C. Transcatheter closure of the patent ductus arteriosus using the new Amplatzer duct occluder: initial clinical applications in children. Am Heart J 2008; 156: 917.e1-917.e6.
- 17.- Feltes TF, Bacha E, Beekman RH, III, Cheatham JP, Feinstein JA, Gomes AS. Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. Indications for Cardiac Catheterization and Intervention in Pediatric Cardiac. *Circulation* 2011;123;2607-2652.
- 18.- Masura J, Walsh KP, Thanopoulous B, Chan C, Bass J, Goussous Y, et al. Catheter closure of moderate to large sized patent ductus arteriosus using the new Amplatzer duct occluder: immediate and short -term results. J Am Coll Cardiol 1998; 31: 878-82.
- 19.- Magee, AG, Huggon, IC, Seed, PT, Qureshi SA, Tynan M. Transcatheter coil occlusion of the arterial duct. Results of the European Registry. European Heart Journal 2001; 22: 1817-21.
- 20.- Pass RH, Hijazi Z, Hsu DT, Lewis V, Hellenbrand WE. Multicenter USA Amplatzer patent ductus arteriosus occlusion device trial: initial and one-year results. J Am Coll Cardiol 2004; 44: 513-9.



21.- Fernández Ruiz A, Del Cerro Marín MJ, Rubio Vidal D, Castro Gussoni MC, Moreno Granados F. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus using the Amplatzer duct occluder: initial results and mid-term follow-up. *Rev Esp Cardiol.* 2002; 55:1057-62.

22.- Maure O. D, Romero N. L, Eimbcke M. F, Miranda G. P, Soler O. P, Pérez I.D, et al. Cierre percutáneo del Ductus arterioso con coils: Diagnóstico y seguimiento ecocardiográfico a largo plazo. *Rev Chil Ultrasonog.* 2009; 12: 45-50.

23.- Gálvez-Cancino F, Parra-Bravo JR, Beirana-Palencia L, Martínez-Monterrosas C, Osuna-Izaguirre M, Lazo-Cárdenas C. Cierre percutáneo del conducto arterioso permeable en niños utilizando el Amplatzer vascular plug II. *Rev Mex Cardiol* 2013; 24: 29-34.

24.- Parra-Bravo R, Cruz-Ramírez A, Rebolledo-Pineda V, Robles-Cervantes J, Chávez-Fernández A, Beirana-Palencia L. Cierre transcatéter del conducto arterioso persistente con dispositivo de Amplatzer en niños menores de un año. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:867-74.

25.- Jiménez Carvajal, María Guadalupe. (2012). Prevalencia e incidencia de cardiopatías congénitas y adquiridas en niños en el C. M. N. "20 de Noviembre" ISSSTE, Tesis de Postgrado de Subespecialidad en Cardiología Pediátrica, México: Universidad Nacional Autónoma de México.

26.- Flores Arizmendi, Alejandro. Salgado Sandoval, Antonio. Antunez Sánchez, Sandra. Aceves Millan, Rocío. Lazo Cárdenas Charles. "Cierre percutáneo de persistencia de conducto arterioso con ocluser Amplatzer experiencia pacientes pediátricos". XXIV Congreso Nacional de Cardiología, Cancún, QuintanaRoo, México, 28 Ene-1º Feb 2006.

ANEXOS
HOJA DE RECOLECCION DE DATOS
SE REALIZÓ EN HOJA DE EXCEL

Se muestran las diversas variables que se recabaron a lo largo de este trabajo y que se vaciaron en una hoja de cálculo.

				EDAD	PESO	FECHA DE	DIAS DE
FOLIO	NOMBRE	EXPEDIENTE	SEXO	AL CIERRE	AL CIERRE	PROCEDIMIENTO	ESTANCIA
							POSTCATE

	DIAGNOSTICO			DIAMETRO	TIPO DE	DIAMETRO
DIAGNÓSTICO	ASOCIADO	QP/QS	PSAP (MMHG)	PCA	DISPOSITIVO USADO	DISPOTIVO

PRESENTO	QUE		CAUSA DE
COMPLICACIONE	COMPLICACION	DEFUNCION	DEFUNCIÓN