



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

UMAE DR. SILVESTRE FRENK FREUND HOSPITAL DE PEDIATRÍA

**“EVALUACIÓN DE LA PERFUSIÓN PULMONAR POSTERIOR AL
CIERRE DEL CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE CON EL
AMPLATZER DUCT OCCLUDER EN NIÑOS”**

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE SUBESPECIALISTA EN:

CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA:

DRA. ADRIANA APOLONIO MARTÍNEZ

Tutor:

DRA. MARÍA DE JESÚS ESTRADA LOZA

Cardiólogo Pediatra

Co-Tutor:

DR. JOSÉ RAFAEL PARRA BRAVO

Cardiólogo Pediatra

Co-Tutor:

DR. MIGUEL ANGEL VILLASIS KEEVER

Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica. Maestro en Ciencias



MÉXICO D.F. AGOSTO 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

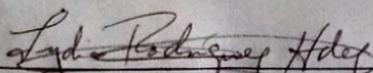
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

JURADO DE EXAMEN

Presidente



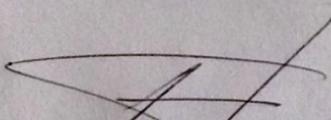
Dra. Lydia Rodríguez Hernández
Jefe de Servicio Cardiología Pediátrica
Hospital de Pediatría, UMAE, CMN SXXI

Secretario

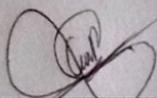


Dra. Julia Rocío Herrera Márquez
Jefe de la División en Investigación
Hospital de Pediatría, UMAE, CMN SXXI

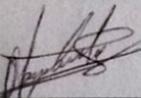
Vocales



Dr. Héctor Jaime González Cabello
Jefe de Servicio Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales
Hospital de Pediatría, UMAE, CMN SXXI



Dr. César Iván Ramírez Portillo
Médico Adscrito al Servicio de Cardiología Pediátrica
Hospital de Pediatría, UMAE, CMN SXXI



Dr. César Charles Lazo Cárdenas
Médico Adscrito al Servicio de Cardiología Pediátrica
Hospital de Pediatría, UMAE, CMN SXXI



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3603
HOSPITAL DE PEDIATRIA, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, D.F. SUR

FECHA 26/02/2014

DRA. MARIA DE JESUS ESTRADA LOZA

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

EVALUACIÓN DE LA PERFUSIÓN PULMONAR POSTERIOR AL CIERRE DEL CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE CON EL AMPLATZER DUCT OCCLUDER EN NIÑOS

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2014-3603-7

ATENTAMENTE

DR.(A). HERMILO DE LA CRUZ YÁÑEZ

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3603

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

ÍNDICE

I. RESUMEN	5
II. MARCO TEÓRICO	6
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	16
IV. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	16
V. JUSTIFICACIÓN	17
VI. OBJETIVOS	18
VII. HIPÓTESIS	18
VIII. METODOLOGÍA	19
A. LUGAR DE REALIZACIÓN DE ESTUDIO	19
B. TIPO DE ESTUDIO	19
C. POBLACIÓN DE ESTUDIO	19
D. CRITERIOS DE SELECCIÓN	19
E. TAMAÑO DE MUESTRA	20
F. VARIABLES	20
G. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO	23
H. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	23
I. CONSIDERACIONES ÉTICAS	24
IX. RESULTADOS	25
X. DISCUSIÓN	30
XI. CONCLUSIONES	32
XII. BIBLIOGRAFÍA	33
XIII. ANEXOS	37

RESUMEN

Introducción: El conducto arterioso persistente es una patología común en la práctica diaria del cardiólogo pediatra. La mayoría de los conductos pueden ser ocluidos en forma exitosa y segura, utilizando los dispositivos actualmente disponibles. La disminución de la perfusión pulmonar es una complicación que puede estar asociada al cierre del conducto arterioso con diversos dispositivos.

Objetivo: Describir la frecuencia de alteración en la perfusión pulmonar posterior al cierre del conducto arterioso persistente con el Amplatzer Duct Occluder y las características de los pacientes en el Hospital de Pediatría de CMN SXXI en el periodo comprendido entre Febrero 2012 y Enero 2014.

Material y métodos: Estudio descriptivo, retrospectivo, transversal y observacional; realizado en el Servicio de Cardiología, Hospital de Pediatría de CMN SXXI. En pacientes pediátricos con PCA, en quienes se realizó cierre del mismo mediante cateterismo cardiaco intervencionista con dispositivo ADO, y en los que se realizó gammagrama pulmonar. Mediante revisión de expediente se realizó una revisión detallada de cada uno de los casos buscando los datos de interés para el estudio: edad, sexo, peso, talla, características del conducto, características del dispositivo, evaluación ecocardiográfica y resultado de gammagrama pulmonar perfusorio.

Resultados: 6 pacientes (20%) presentaron disminución de perfusión pulmonar; de los cuales 1 paciente (3.3%) presentó disminución de perfusión para el pulmón derecho, mientras que 5 pacientes (16.7%), fueron para el pulmón izquierdo. De los 5 pacientes que presentaron disminución de la perfusión pulmonar izquierda, únicamente uno de estos pacientes presentó un gradiente en API >10 mmHg. Por lo que parece no existir correlación entre el aumento en el gradiente de la rama pulmonar y la presencia de disminución de la perfusión pulmonar.

Conclusión: En pacientes pediátricos con PCA, la colocación del dispositivo ADO tiene una efectividad a 24 hrs del 93% y del 100% a los 3 meses. La protrusión del ADO a la API se presenta con una frecuencia del 20%. Es necesario el seguimiento a largo plazo para conocer la repercusión clínica de la disminución de la perfusión pulmonar en este tipo de pacientes.

MARCO TEÓRICO

El conducto arterioso es una estructura vascular que conecta la aorta descendente proximal al techo de la arteria pulmonar principal, cerca del origen de la rama izquierda¹. En las etapas tempranas del desarrollo embrionario, el conducto arterioso existe de forma bilateral, pero el conducto derecho se atrofia en el estadio 16 de Carnegie (de los 37 a 40 días posteriores a la gestación); el conducto arterioso se origina de la porción distal del sexto arco aórtico izquierdo, mientras que la porción proximal origina el segmento inicial de la rama pulmonar izquierda².

Histológicamente la pared del conducto arterioso se compone principalmente de capas fibromusculares lisas dispuestas longitudinalmente y en espiral así como capas concéntricas de tejido elástico³.

Después del nacimiento, el conducto arterioso se cierra en dos etapas. En la primera se observa el cierre funcional, que ocurre alrededor de las 15 horas de vida secundario a la constricción de la musculatura del conducto, disminuyendo con ello el flujo a través de sí, posteriormente, aproximadamente a las 3 semanas, se produce el cierre anatómico debido a la proliferación de tejido conectivo en la capa íntima y la media, el cual se transformará en tejido denso fibroso que constituye el ligamento arterioso. El conducto arterioso se cierra completamente a las 8 semanas de edad en cerca del 88% de los niños con un sistema cardiovascular normal⁴⁻⁵.

Se define como persistencia del conducto arterioso (PCA) a su permeabilidad después del tercer mes de vida extrauterina en neonatos a término⁴.

La PCA es una patología común en la práctica diaria del cardiólogo pediatra. Cuando se presenta en forma aislada corresponde aproximadamente de 5% a 10% del total de las cardiopatías congénitas, ocupando el segundo lugar; siendo más frecuente en el sexo femenino en relación 2:1⁵⁻⁶. En México es la cardiopatía congénita más frecuente. En el Instituto Nacional de Cardiología se describe una frecuencia del 24.84% de todas las cardiopatías congénitas de la edad pediátrica, en la edad adulta solo constituye 2%⁷. Se asocia a ciertas condiciones como nacimiento en áreas de

mayor altitud, cuadros febriles durante la gestación, asfixia, prematuridad, rubeola congénita y alteraciones cromosómicas, entre otras⁸.

La PCA es una de las dos cardiopatías congénitas más frecuentes en pacientes con síndrome de Down, con una incidencia hasta de 58%⁹⁻¹⁰. En un alto porcentaje (40%), la PCA se encuentra asociada con otras cardiopatías, principalmente con las comunicaciones interventricular e interauricular, la válvula aórtica bivalva, la estenosis pulmonar (valvular y supra valvular) y la coartación de aorta¹¹.

Cuadro clínico de pacientes con conducto arterioso persistente.

El conducto arterioso persistente es una cardiopatía acianógena de flujo pulmonar aumentado. La magnitud del cortocircuito dependerá del tamaño del conducto y de la diferencia entre las resistencias vasculares sistémica y pulmonar. La magnitud del cortocircuito se categoriza con la relación entre el gasto pulmonar (QP) y el gasto sistémico (QS); la relación QP/QS normal es de 1. Sullivan establece una relación QP/QS < 1.5:1 como cortocircuito pequeño, de 1.5 a 2.2:1 como moderado y mayor de 2.2:1 como grande¹².

Con base a lo anterior el cuadro clínico depende del tamaño del conducto arterioso (CA), pudiendo encontrar:

Conductos Silentes.- Pacientes que no presentan soplo ni datos de hipertensión arterial pulmonar y son diagnosticados solo por ecocardiografía.

Conductos Pequeños.- Pacientes con soplo continuo audible, insignificantes cambios hemodinámicos, sin sobrecarga en cavidades izquierdas ni hipertensión arterial pulmonar.

Conductos Moderados.- Pacientes con soplo continuo, pulsos amplios, sobrecarga de volumen en cavidades izquierdas, hipertensión arterial pulmonar leve a moderada. Con o sin datos de insuficiencia cardíaca leve (compensada).

Conductos Grandes.- Pacientes con soplo continuo, pulsos amplios, sobrecarga importante de volumen en cavidades izquierdas, hipertensión arterial pulmonar moderada o severa, con datos clínicos de insuficiencia cardíaca descompensada¹³.

Siguiendo la historia natural, se presentan cambios en la vasculatura pulmonar hasta llegar a ser irreversibles (síndrome de Eisenmenger), condicionando hipertensión arterial pulmonar con inversión del corto circuito de derecha a izquierda y haciéndose evidente la presencia de cianosis¹⁴.

Diagnóstico

Se realiza en base a la historia clínica y a la exploración física descrita anteriormente.

Los estudios de gabinete son de utilidad y muestran los hallazgos siguientes:

En la radiografía de tórax puede observarse cardiomegalia a expensas del perfil izquierdo, abombamiento del arco de la pulmonar y aumento en las marcas vasculares pulmonares (por hiperflujo pulmonar).

El electrocardiograma de pacientes con CA pequeño tiende a ser normal, ya que el gasto a través del defecto es poco significativo. Cuando el cortocircuito es significativo se observan datos de crecimiento atrial izquierdo con onda P bimodal en las derivaciones bipolares o precordiales izquierdas. El eje eléctrico de QRS se encuentra, por lo general entre +45 y +90° (desviado a la izquierda para la edad). La sobrecarga del ventrículo izquierdo se traduce con ondas R altas en aVL y aVF, así como precordiales izquierdas, lo que corresponde a ondas S profundas en V1 y V2. Otro dato de sobrecarga diastólica de ventrículo izquierdo es la presencia de ondas q profundas (> 3 mm) en aVL, aVF, V5 y V6. La onda T será acuminada y simétrica como manifestación del aumento de volumen diastólico del ventrículo izquierdo¹⁵.

El ecocardiograma transtorácico bidimensional con doppler color permite confirmar el diagnóstico. Se pueden visualizar las características anatómicas del CA en las proyecciones de eje corto paraesternal izquierdo, eje supraesternal y eje corto subcostal; en vista de 4 cámaras se observa dilatación de cavidades izquierdas¹⁶. Una relación aurícula izquierda/aorta > de 1.3:1 sugiere crecimiento de la aurícula izquierda¹⁷. La medición del flujo del CA se puede realizar mediante doppler continuo; de esta forma, podemos calcular la presión pulmonar y estimar la relación de gasto pulmonar y sistémico (QP/QS) para establecer la magnitud del corto circuito¹⁸. Todo lo

anterior puede resultar más difícil de evaluar en pacientes escolares y adolescentes por no tener una buena ventana ecocardiográfica con el estudio transtorácico, sobre todo cuando hay sobrepeso. La imagen por resonancia magnética y tomografía computada puede ser una de las alternativas en estas circunstancias ¹⁹⁻²¹.

En la actualidad para realizar el diagnóstico, el cateterismo cardiaco no es necesario pero las indicaciones para realizarlo son las siguientes ²²:

- 1) Cuando el ecocardiograma no proporcione un diagnóstico concluyente.
- 2) PCA grande con HAP severa con sospecha de corto circuito bidireccional para cálculo de gastos, resistencias vasculares pulmonares, angiografía pulmonar en cuña, evaluación en reposo y durante la prueba farmacológica de reactividad del lecho arterial pulmonar, y comportamiento hemodinámico en respuesta a la oclusión temporal con balón en el conducto arterioso.

Tratamiento

Existen diferentes opciones de tratamiento, los cuales son: médico, farmacológico, quirúrgico e intervencionista.

El cierre del CA debe ser programado. En general el manejo médico inicial está enfocado al tratamiento de la insuficiencia cardiaca con las siguientes medidas: 1) restricción hídrica, 2) digital, 3) diuréticos y 4) vasodilatadores sistémicos.

El manejo del PCA silente es controversial, ya que puede ser que nunca se presenten consecuencias hemodinámicas; quienes proponen tratarlo se basan en el incremento de riesgo de endarteritis infecciosa²²⁻²³. La decisión deberá ser individualizada y basada en las preferencias del médico y de la familia del paciente, después de discutir los riesgos y beneficios de realizar o no el procedimiento²⁴.

Por otro lado, las indicaciones del cierre quirúrgico del CA son las siguientes²⁵⁻²⁷:

- 1) Pacientes con CA sintomático, prematuros y lactantes menores que no responden a tratamiento farmacológico.

- 2) CA cuyo tamaño sobrepasa los tamaños disponibles de dispositivos para oclusión o cuya localización o forma impide, dificulta o incrementa los riesgos de la colocación.
- 3) CA aneurismático y antecedente de endarteritis.
- 4) Pacientes en los que se intentó el cierre percutáneo, pero que quedaron con corto circuito significativo o que no fue posible la colocación del dispositivo.

Cierre percutáneo del CA

El tratamiento de las cardiopatías congénitas por medio de intervencionismo puede llevarse a cabo como único procedimiento terapéutico o estar interrelacionado con la cirugía en diferentes etapas según la patología de base, los tipos de intervenciones realizadas y las respuestas a las mismas. Por otro lado, estos procedimientos pueden revestir un carácter paliativo o pueden constituir un procedimiento curativo definitivo.

Siempre que se elija un procedimiento terapéutico por catéter se deberá evaluar previamente su relación costo-beneficio, sus ventajas y desventajas frente a la cirugía con la finalidad de obtener los mejores resultados para el paciente, con la menor incidencia posible de defectos residuales, secuelas y/o complicaciones.

Desde los trabajos de Porstmann en los años 70 se inició la era del cierre del CA mediante dispositivo implantado por cateterismo, en la actualidad es un procedimiento bien establecido, ya que las técnicas de oclusión transcatéter han evolucionado en los últimos 40 años. El hallazgo de un conducto en un paciente virgen de tratamiento o residual a un intento de cierre previo, obliga a realizar su cierre para evitar la posibilidad de que tenga insuficiencia cardíaca, enfermedad vascular obstructiva (síndrome de Eisenmenger) o a una endocarditis infecciosa.

En el momento actual la vía de elección para el cierre es la percutánea, con excepción del CA del prematuro.

La selección del dispositivo para la oclusión dependerá de la variedad anatómica según la clasificación de Krichenko y del tamaño del CA, lo cual se define durante el cateterismo cardiaco en sala de hemodinamia²⁸.

Cierre del CA mediante Amplatzer Duct Occluder

En 1995 el Dr. Kurt Amplatz, diseñó e inventó el dispositivo amplatzer en el departamento de Radiología de la Universidad de Minnesota, este ocluser fue especialmente diseñado para corregir defectos septales pequeños y el conducto arterioso²⁹.

El dispositivo denominado Amplatzer Duct Occluder (ADO), consiste en una malla de nitinol auto expandible, formada por un disco de retención plano que se sujeta en la pared aórtica y un cuerpo tubular (que se coloca en el propio conducto), en cuyo interior se aloja un material trombogénico (parche de poliéster cosido a la malla de nitinol). El disco de retención tiene un diámetro 4 mm mayor que la porción tubular, la cual tiene forma de cono, con un extremo pulmonar más pequeño que el diámetro del extremo aórtico que va unido al disco de retención.

La nominación de los dispositivos hace referencia al diámetro en milímetros de los extremos de la porción tubular: 5/4, 6/4, 8/6, 10/8, 12/10, 14/12 y 16/14. La longitud total es de 5 mm en 5/4, 7 mm en 6/4 y 8/6 y de 8 mm en el resto³⁰.

El tamaño del dispositivo a implantar se selecciona considerando que el diámetro proximal del dispositivo sea 2 mm mayor que el diámetro menor del CA. Permite, en teoría, ocluir CA de hasta 12 mm de diámetro. El dispositivo contiene poliéster en su interior para aumentar su capacidad y velocidad de oclusión. Para el implante el acceso debe ser venoso femoral requiriendo un introductor 5 a 8 Fr. Una vez que se ha logrado cruzar el CA con un catéter multipropósito, se avanza una guía de intercambio 0,035 en la aorta descendente y se avanza sobre ésta una vaina larga tipo Mullins de tamaño recomendado para el dispositivo, dejando su extremo en la aorta descendente torácica. A través de esta vaina se avanza el dispositivo seleccionado desplegando el disco de retención en la aorta y luego se tracciona todo el sistema apoyando el disco de retención sobre la ampolla ductal.

El cuerpo del dispositivo se despliega dentro del CA quedando su extremo proximal insinuado en la arteria pulmonar. La posición se controla con una aortografía, si es adecuada, el dispositivo se libera con rotación anti horaria del cable de entrega³⁰.

El éxito del cierre de CA con el ADO se reporta entre 98 a 100%³¹. En 1998, Masura y cols. publicaron la primera serie de casos de cierre percutáneo del CA utilizando el dispositivo Amplatzer para conductos de tamaño moderado a grande³². En México, el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" realizó el primer cierre con dispositivo en Marzo de 1998, como protocolo de estudio, y fue hasta el año 2000 en que se comenzó a utilizar con mayor frecuencia³³. Parra-Bravo y cols^{6,34}. publicaron dos estudios realizados en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, el primero de ellos incluyó 39 pacientes en un periodo de 2 años, en los que se realizó el implante exitoso del dispositivo ADO con oclusión del 92.3% (36/39) de forma inmediata y 97.2% (38/39) a tres meses de seguimiento; el segundo estudio se realizó en un periodo de 3 años, en 29 pacientes menores de un año con un peso menor de diez kilogramos, sometidos a cierre percutáneo del PCA con ADO, lográndose el implante eficaz con oclusión del 89.6% (26/29) inmediato y del 96% (28/29) a tres meses de seguimiento. Actualmente se conoce que las complicaciones son poco frecuentes, limitadas a embolizaciones cuando se tratan ductus de grandes dimensiones o los riesgos de obstrucción aórtica o de rama pulmonar izquierda cuando se implantan en lactantes pequeños³⁰.

Función pulmonar

La función primordial del aparato respiratorio es proporcionar oxígeno a la sangre arterial y eliminar anhídrido carbónico de la sangre venosa mixta contenida en la arteria pulmonar. Esto depende del funcionamiento integrado de cuatro eslabones diferentes: a) ventilación alveolar, b) difusión alveolocapilar, c) perfusión capilar y d) relación ventilación/perfusión³⁵.

Perfusión pulmonar

En el pulmón existen dos sistemas circulatorios diferentes: la circulación pulmonar propiamente dicha, que es la más importante cuantitativa y cualitativamente desde el punto de vista de participación en el intercambio de gases, y la circulación bronquial, cuya función primordial es nutricional. Se sabe que la perfusión pulmonar depende del gasto cardíaco. Las características funcionales deben de ser tales que debe adecuarse a cualquier gasto cardíaco con el mínimo costo energético. El flujo capilar pulmonar depende de dos fuerzas antagónicas, la presión alveolar y la presión de perfusión pulmonar, cuya diferencia se conoce como presión transmural³⁵.

Gammagrama de perfusión pulmonar

La gammagrafía pulmonar de perfusión es un procedimiento diagnóstico que proporciona información sobre la distribución relativa de la irrigación de los pulmones. El radiofármaco adecuado para el estudio de la perfusión corresponde a microesferas formadas por la agregación de albúminas humanas (macroagregados de albúminas MAA) marcados con Tc99m. Las miselas poseen tamaños entre 10 y 100 micras y en su mayoría deben medir alrededor de 50 micras. Este tamaño corresponde al de las arteriolas pulmonares más finas y es mayor que el lumen de los capilares venosos post-alveolares. Inyectados por vía venosa los MAA pasan por el ventrículo derecho y se dirigen por la vena pulmonar hacia la red arterial pulmonar donde se distribuye por las ramas siguiendo el flujo sanguíneo como minúsculos émbolos dispersos en las arteriolas y capilares. La gammagrafía se inicia después de la administración del trazador, con el paciente en decúbito supino. Las regiones hipoperfundidas, ya sea por una eventual embolia o por procesos parenquimatosos, se observan como áreas fotopénicas. El hallazgo de reducción regional de concentración radioactiva es muy sensible para hipoperfusiones pero no es específico para su causa³⁶.

Cuando disminuye o se suprime la perfusión de un territorio alveolar ventilado se constituye un aumento de espacio muerto fisiológico. Si el aumento de dicho espacio es leve o moderado, carece de traducción en los gases en sangre arterial y no altera volúmenes pulmonares ni flujos aéreos. Su única expresión puede ser la hiperpnea, que puede producir disnea en pacientes con capacidad ventilatoria limitada³⁷.

Tras la colocación de dispositivos para el cierre del PCA, se ha observado la protrusión del dispositivo de oclusión hacia el origen de la arteria pulmonar izquierda (API). Por lo que se han realizado estudios para evaluar la importancia de la protrusión del ocluser o posibles implicaciones relacionadas con la obstrucción de la API y posiblemente en la disminución asociada de la perfusión del pulmón izquierdo.

En un estudio realizado por Dessy H, et al. se evaluaron 49 pacientes sometidos con éxito a oclusión transcatéter del CA con dispositivo Rashkind en un período de 5 años. En este estudio, se realizó un examen clínico y ecocardiográfico, así como la gammagrafía pulmonar. La protrusión del dispositivo hacia la API estaba presente en 5 pacientes (10%). Así mismo se encontró disminución de la perfusión pulmonar izquierda, definida como <40% del total del flujo sanguíneo pulmonar, en 7 pacientes (14%), de los cuales 2 tenían protrusión del dispositivo en API. Concluyendo que la protrusión del dispositivo en API es un hallazgo poco frecuente, pero si está presente, parece que se asocia con la disminución de la perfusión del pulmón izquierdo³⁸.

Por su parte Polat, y cols, realizaron un estudio donde evaluaron un total de 47 pacientes a quienes se realizó cierre del CA con dispositivo ADO, posterior a lo cual se realizó gammagrama pulmonar perfusorio y evaluación ecocardiográfica, se consideró como predictores de disminución del flujo pulmonar la edad y el peso del paciente al momento del cateterismo, además del tipo angiográfico de conducto y diámetro mínimo del conducto. Los autores encontraron una disminución del flujo pulmonar izquierdo en 17 pacientes (36%)³⁹.

En otra publicación Polat y cols, describen los resultados de un estudio realizado en un periodo de 5 años, donde evaluaron 89 pacientes a quienes se realizó cierre de CA con dispositivo Coil, posterior al cual se evaluó la perfusión pulmonar mediante gammagrafía, encontró disminución de la perfusión pulmonar izquierda en 13 de 89 pacientes (14%)⁴⁰.

El estudio más reciente fue publicado por Demir y cols, donde evaluaron 130 pacientes a quienes se realizó cierre de CA con dispositivo ADO y coils, realizando

seguimiento, con un primer gammagrama pulmonar perfusorio a los 14 meses con disminución del flujo pulmonar izquierdo en 23 pacientes (17.6%), en los cuales se continuo seguimiento con un segundo gamagrama a los 58 meses en promedio, observando mejoría del flujo pulmonar izquierdo en 13 de ellos (56.5%)⁴¹.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El conducto arterioso persistente es una patología común en la práctica diaria del cardiólogo pediatra.

La mayoría de los conductos pueden ser ocluidos en forma exitosa y segura, utilizando los dispositivos actualmente disponibles.

La disminución de la perfusión pulmonar es una complicación que puede estar asociada al cierre del conducto arterioso con diversos dispositivos.

De forma convencional se realiza una evaluación ecocardiográfica, posterior al cierre del conducto arterioso mediante intervencionismo, los cuales están encaminados a buscar de forma intencionada algún incremento en la velocidad de flujo a nivel de rama izquierda y en aorta ascendente, los cuales serían indicativos de cierto grado de obstrucción.

Existen pocos estudios que evalúan la perfusión pulmonar posterior al cierre del conducto arterioso mediante intervencionismo.

¿Cuál es la frecuencia de alteración en la perfusión pulmonar posterior al cierre de CA con dispositivo Amplatzer Duct Occluder en niños?

JUSTIFICACIÓN

En nuestro hospital se realizan cateterismos cardiacos intervencionistas desde el período neonatal como en etapas posteriores, en una gran diversidad de cardiopatías congénitas, siendo el cierre de conducto arterioso uno de los procedimientos realizados con mayor frecuencia en los lactantes.

Se ha observado que la disminución de la perfusión pulmonar se presenta incluso en pacientes donde no se observa protrusión del dispositivo hacia la arteria pulmonar mediante ecocardiograma, pudiendo ser evaluado mediante un gammagrama pulmonar perfusorio.

Por lo anterior, la determinación de la perfusión pulmonar posterior al cierre de conducto arterioso permeable con dispositivo Amplatzer Duct Occluder en niños en este hospital, podrá coadyuvar para mejorar la calidad de atención de nuestros pacientes determinando la técnica ideal para el cierre del conducto arterioso.

OBJETIVO GENERAL

Describir la frecuencia de alteración en la perfusión pulmonar posterior al cierre del conducto arterioso persistente con el Amplatzer Duct Occluder en niños en el Hospital de Pediatría de CMN SXXI en el periodo comprendido entre Febrero 2012 y Enero 2014.

Describir las características de los pacientes que presentaron alteración en la perfusión pulmonar posterior al cierre del conducto arterioso persistente con el Amplatzer Duct Occluder en niños en el Hospital de Pediatría de CMN SXXI en el periodo comprendido entre Febrero 2012 y Enero 2014.

HIPÓTESIS

La presencia de protrusión del dispositivo hacia la rama izquierda de la arteria pulmonar, se asocia con una mayor probabilidad de presentar disminución en la perfusión pulmonar.

MATERIAL Y MÉTODOS

LUGAR DE REALIZACIÓN DEL ESTUDIO:

Servicio de Cardiología, Unidad Médica de Alta Especialidad: Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social.

TIPO DE ESTUDIO:

Descriptivo, retrospectivo, transversal y observacional.

POBLACIÓN DE ESTUDIO:

Pacientes pediátricos con persistencia de conducto arterioso, en quienes se realizó cierre del mismo mediante cateterismo cardiaco intervencionista con dispositivo Amplatzer Duct Occluder, entre Febrero 2012 y Enero 2014.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Pacientes con edad mayor a 6 meses y menor de 4 años 11 meses.

Pacientes masculinos y femeninos.

Con diagnóstico de persistencia de conducto arterioso.

En quienes se realizó cierre mediante cateterismo cardiaco intervencionista con dispositivo Amplatzer Duct Occluder.

En quienes se realizó gammagrama pulmonar perfusorio.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Pacientes a quienes se realizó cierre mediante cateterismo cardiaco intervencionista con otros dispositivos.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

Pacientes con expediente incompleto.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se incluyeron el total de pacientes pediátricos con persistencia de conducto arterioso a quienes se realizó gamagrama pulmonar perfusorio posterior al cierre del conducto mediante cateterismo cardiaco intervencionista con dispositivo Amplatzer Duct Occluder entre Febrero de 2012 y Enero 2014.

VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	INDICADORES
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	Periodo de tiempo entre el nacimiento y la fecha de realización del cateterismo medido en años y meses	Cuantitativa continua	Años y meses
Sexo	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer en los seres humanos	Género que se especifique en la ficha de identificación del expediente clínico	Cualitativa nominal dicotómica	Hombre y mujer
Peso	Medida antropométrica utilizada para evaluar el estado nutricional	Medida antropométrica del paciente en la fecha de realización del cateterismo.	Cuantitativa continua	Kilos y gramos
Talla	Medida antropométrica utilizada para evaluar el crecimiento	Altura del paciente en la fecha de realización del cateterismo	Cuantitativa continua	Centímetros
Tamaño del conducto arterioso por ecocardiografía	Medida que expresa las dimensiones del conducto arterioso en el ecocardiograma	Dimensiones del conducto arterioso por ecocardiografía en su cabo pulmonar, cabo aórtico y longitud.	Cuantitativa continua	Milímetros
Tamaño del conducto arterioso por angiografía	Medida que expresa las dimensiones del conducto arterioso durante el cateterismo	Dimensiones del conducto durante el cateterismo en su cabo pulmonar, cabo aórtico y longitud.	Cuantitativa continua	Milímetros

Morfología del conducto arterioso	Forma o estructura del conducto arterioso	Forma del conducto arterioso en base a la clasificación de Krichenko	Cualitativa nominal	Tipo A: 1,2,3 Tipo B: 1,2,3 Tipo C Tipo D Tipo E
Protrusión del dispositivo hacia API por ecocardiografía	Presencia del extremo pulmonar del dispositivo en la luz de la API.	Presencia del extremo pulmonar del dispositivo en la luz de API.	Cualitativa nominal	Si y no
Aceleración de flujo API por ecocardiografía	Incremento en la velocidad de flujo de la API mayor a 1.6 m/seg.	Incremento en la velocidad de flujo de la API mayor a 1.6 m/seg, lo que equivale a un gradiente mayor a 10 mmHg.	Cuantitativa continua	Milímetros de mercurio
Presión sistólica pulmonar	Medida utilizada como indicador indirecto del estado funcional cardiaco	Medida tomada en la arteria pulmonar durante la fase sistólica del ciclo cardiaco mediante cateterismo.	Cuantitativa continua	Milímetros de mercurio
Relación PSP/PSS	Cociente que resulta entre la presión sistólica pulmonar y la presión sistólica sistémica	Cociente que resulta entre la presión pulmonar y sistémica durante la fase sistólica del ciclo cardiaco previo a la colocación del dispositivo, medidas durante el cateterismo	Cuantitativa continua	Unidades
Qp/Qs	Cociente que resulta entre el gasto pulmonar (Qp) y el gasto sistémico (Qs)	Relación que expresa la cantidad de flujo pulmonar en relación al flujo sistémico previo a la colocación del dispositivo, medidas durante el cateterismo	Cuantitativa continua	Unidades
Relación AI/Ao	Cociente que resulta entre el diámetro diastólico máximo de la aurícula izquierda y el diámetro sistólico máximo de la arteria aorta a nivel de la válvula obtenidos por ecocardiografía en modo M	Cociente que resulta entre el diámetro diastólico máximo de la aurícula izquierda y el diámetro sistólico máximo de la arteria aorta a nivel de la válvula obtenidos por ecocardiografía en modo M, previo al cateterismo.	Cuantitativa continua	Unidades

Tamaño del dispositivo ADO	Medida que expresa las dimensiones del dispositivo Amplatzer especificadas por el fabricante	Dimensiones del dispositivo Amplatzer expresado mediante 2 numeros que corresponden al extremo aórtico y el extremo pulmonar	Cuantitativa ordinal	5/4, 6/4, 8/5, etc.
Perfusión pulmonar derecha	Proceso a través del cual pasa sangre a través de los capilares pulmonares	Paso de sangre a través de los capilares del pulmón ubicado a la derecha del paciente expresada en porcentajes	Cualitativo continuo	Porcentaje
Perfusión pulmonar izquierda	Proceso a través del cual pasa sangre a través de los capilares pulmonares	Paso de sangre a través de los capilares del pulmón ubicado a la izquierda del paciente expresada en porcentajes	Cuantitativo continuo	Porcentaje
Perfusión pulmonar disminuida	Disminución del paso de sangre a través de los capilares pulmonares	Disminución de más del 40% del total del flujo sanguíneo pulmonar	Cualitativo nominal	Si y no

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

La información se recolectó a través de expedientes clínicos.

Se buscó todos aquellos pacientes con conducto arterioso persistente a los que se realizó cierre del mismo mediante cateterismo cardiaco intervencionista con dispositivo Amplatzer Duct Occluder y en los que se realizó gammagrama pulmonar perfusorio, esta información se buscó en la base de datos de cateterismos realizados en el período comprendido entre Febrero 2012-Enero 2014, la cual se encuentra en el servicio de Cardiología Pediátrica.

Se solicitaron los expedientes correspondientes al archivo clínico, realizando una revisión detallada de cada uno de los casos buscando los datos de interés para el estudio: edad, sexo, peso, talla, características del conducto, características del dispositivo y resultado de gammagrama pulmonar perfusorio.

Se captó la información en una hoja de recolección de datos (Anexo 1), la cual se vació posteriormente en una base de datos electrónica.

Posteriormente se procedió al análisis de la información.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Fue exclusivamente descriptivo. Se realizó de acuerdo con la escala de medición de las variables; para las cuantitativas se calculó medidas de tendencia central y de dispersión: mediana, máximo y mínimo. Mientras que para las variables con escala de medición cualitativa, se usó frecuencias y porcentajes.

ASPECTOS ÉTICOS

Esta tesis está diseñada de acuerdo a los lineamientos anotados en los siguientes códigos:

Reglamento de la ley General de Salud

De acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación, para la salud. Artículo 17, título I.- Investigación sin riesgo: Son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y aquéllos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran: cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que no se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta.

Declaración de Helsinki: Principios éticos en las investigaciones médicas en seres humanos, con última revisión en Escocia, octubre 2000.

Principios éticos que tienen su origen en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, titulado: “Todos los sujetos en estudio firmarán el consentimiento informado acerca de los alcances del estudio y la autorización para usar los datos obtenidos en presentaciones y publicaciones científicas, manteniendo el anonimato de los participantes”

Antes del estudio, el protocolo fue aprobado por el Comité Local de Investigación en Salud.

RESULTADOS

Analizamos los expedientes clínicos de 30 pacientes con PCA en quienes se realizó el cierre percutáneo con el dispositivo ADO, y en quienes posterior al mismo se realizó un gammagrama pulmonar perfusorio. El periodo en que se realizaron estos procedimientos fue de Febrero 2012 a Enero 2014. Las características de los pacientes se muestran en el cuadro 1.

Cuadro 1. Características generales de los 30 pacientes con conducto arterioso a quienes se realizó cierre con ADO.

Características	Mediana	(Min-Máx)
Edad (meses)	19	(7 – 59)
Peso (kg)	10.25	(4.15 – 25.5)
Talla (cm)	78.5	(60 – 114)
Sexo *		
-Femenino	20	(66.7%)
-Masculino	10	(33.3%)
Menores de 10 kg *	15	(50%)
Diagnóstico no cardiológico *		
- Síndrome de Down	3	(10%)
- Condromatosis	1	(3.3%)
Defectos cardiacos asociados *		
- Foramen oval	3	(10%)
- Comunicación interventricular	2	(6.7%)
- Coartación de aorta	1	(3.3%)
- Estenosis valvular pulmonar	1	(3.3%)
Cuadro clínico evaluación inicial *		
- Asintomáticos	17	(56%)
- Insuficiencia cardiaca	6	(20%)
- Falla para crecer	4	(14%)
- Insuficiencia cardiaca y falla para crecer	3	(10%)

CA conducto arterioso, * Valores en porcentaje, ** Valores ecocardiograma

Se analizaron 20 niñas (66.7%) y 10 niños (33.3%); cuya edad varió de 7 – 59 meses (mediana 19), peso 4.15 – 25.5 kilos (mediana 10.25). La detección de soplo cardíaco fue el motivo de la evaluación en 27 casos (90%) y tres por datos de insuficiencia cardíaca (10%). Siete pacientes (23.3%) presento lesiones cardiacas asociadas.

Al momento de la evaluación inicial 17 pacientes (56%) se encontraban asintomáticos, mientras que 13 pacientes (44%) presentaban algún tipo de sintomatología. En 15 pacientes (50%) la radiografía de tórax mostro algún grado de cardiomegalia. La

evaluación ecocardiográfica mostró dilatación de cavidades izquierdas (relación AI/Ao >1.4:1) en 20 pacientes (66.7%), presión pulmonar con rango 19-68 mmHg (mediana 30). La mediana del diámetro mínimo y máximo del CA fue 3.7 mm (1.6-7) y 7 mm (3-13), respectivamente.

Cierre percutáneo de PCA con ADO

Las características de los pacientes en el procedimiento hemodinámico son las siguientes:

La presión media de la arteria pulmonar tuvo una mediana 26 mmHg (mín. 14 y máx. 48). La relación Qp/Qs tuvo una mediana de 2.04 (mín. 1.2- máx.4.7). El tipo de CA con base en la clasificación de Krichenko fue 25 pacientes de tipo A (83.3%) y 5 pacientes de tipo E (16.7%). El diámetro mínimo del CA tuvo una mediana 2.3 mm (min. 1- máx. 7.5), el diámetro máximo 9 mm (min. 6.5- máx. 13.8), la longitud 7.1 mm (min. 3.8- máx. 12). El tamaño del dispositivo fue 5/4 en 12 casos (40%), 6/4 en 5 casos (16.7%), 8/6 en 11 casos (36.7%), 10/8 en 1 paciente (3.3%) y 12/10 en 1 paciente (3.3%).

Dos pacientes (6.7%) presentaron como complicación migración del dispositivo a la aorta descendente, el cual se recuperó de forma inmediata con un catéter lazo, colocándose un 2do ocluser en el conducto en uno de los pacientes, mientras que en el 2do caso se recoloco el dispositivo utilizado inicialmente. No se presentaron complicaciones mayores. Se realizó con éxito el implante del dispositivo en 28 pacientes (93.3%), dos pacientes ameritaron la colocación de un segundo ocluser (6.7%), el comentado previamente por migración y el segundo por ser de tamaño inadecuado para el conducto, ambos realizados con éxito.

Se evaluó la presencia de fuga posterior al implante del dispositivo encontrando que 11 pacientes presentaron fuga trivial postoclusión a los 10 minutos (36.7%).

El seguimiento mostró que 21 pacientes (70%), presentó oclusión total a los 10 minutos, 28 pacientes (93.3%) a las 24 hrs evaluado mediante ecocardiografía y los 2 restantes sin presencia de fuga a los 3 meses (100%).

Gammagrama pulmonar perfusorio

A todos los pacientes se les realizó gammagrama pulmonar perfusorio en un lapso de 4 a 10 meses, así como evaluación ecocardiográfica a los 3 y 6 meses.

Se analizaron los resultados de gammagrama pulmonar encontrando que el porcentaje de perfusión para el pulmón derecho tuvo una mediana 55.26 (mín. 38.64 y máx. 62.24), mientras que para el pulmón izquierdo la mediana fue 44.75 (mín. 37.76 y máx. 61.36). 6 pacientes (20%) presentaron disminución de perfusión pulmonar; de los cuales 1 paciente (3.3%) presentó disminución de perfusión para el pulmón derecho, mientras que 5 pacientes (16.7%), fueron para el pulmón izquierdo (Cuadro 2).

Cuadro 2. Características de los 6 pacientes que presentaron disminución de la perfusión pulmonar posterior al cierre de PCA con ADO.

Caso	Edad meses	Peso kg	Morbilidad asociada	PMAP* mmHg	Qp/Qs	Tipo Krichenko	Diámetro mínimo CA mm	Tamaño oclisor mm	Relación oclisor /diámetro mínimo CA	Tiempo GPP** meses	PP*** Der. (%)	PP*** Izq. (%)	Protrusión del ADO API
1 (2)	19	8.5	Ninguna	14	3.4	A	3.5	8/6	1.71	10	60.5	39.92	No
2 (4)	24	12.4	Ninguna	24	1.5	E	1.3	6/4	3.07	4	60.03	39.97	Si
3 (5)	12	8.2	CIV apical	26	2.5	A	3.7	8/6	1.62	4	60.27	39.73	No
4 (7)	12	5.75	Ninguna	38	1.2	A	7.5	12/10	1.33	10	38.64	61.36	No
5 (20)	26	8.3	CIV pequeña	19	1.5	A	1.8	5/4	2.22	6	62.24	37.76	No
6 (21)	17	9.1	Ninguna	37	1.4	A	3.6	8/6	1.66	4	61.24	38.76	No

*Presión media arteria pulmonar previo al cierre de PCA mediante cateterismo

**Gammagrama pulmonar perfusorio

***Perfusión pulmonar

Los 6 pacientes que presentaron disminución de la perfusión pulmonar fueron mayores a 12 meses, 5 de ellos con un peso menor a 10 kg. Dos de los pacientes presentaron una comunicación interventricular como lesión asociada, la cual era menor a 3 mm en ambos casos. A dos de los pacientes se les colocó un dispositivo cuyo diámetro mínimo era 2 y 3 veces mayor al diámetro mínimo del conducto arterioso, encontrando protrusión del dispositivo hacia API en el paciente presentó la mayor relación oclisor/diámetro mínimo CA. El paciente que presentó disminución de la perfusión pulmonar derecha presentó un conducto arterioso de gran tamaño, ameritando la colocación de un dispositivo igualmente grande (12/10).

El gradiente en la API evaluado mediante ecocardiografía tuvo una mediana 6.7 mmHg (mín. 2 y máx. 16) y 6 pacientes (20%) presentaron protrusión del dispositivo hacia API (Cuadro 3). Estos 6 pacientes fueron los mismo que presentaron presentaron gradiente en la API mayor a 10 mmHg.

Cuadro 3. Resultado gammagrama pulmonar perfusorio, relación con gradiente en API y protrusión del ADO hacia API

Caso	Perfusión pulmón derecho (%)	Perfusión pulmón izquierdo (%)	Gradiente API mmHg	Protrusión del ADO API
1	53.94	46.06	5	No
2	60.5	39.92	9	No
3	51.34	48.66	5	No
4	60.03	39.97	16	Si
5	60.27	39.73	7	No
6	57.18	42.82	4	No
7	38.64	61.36	6	No
8	58.1	41.9	2	No
9	52.83	47.19	4	No
10	54.56	45.44	4	No
11	54.25	45.75	4	No
12	54.97	45.07	4	No
13	52.73	47.27	9	No
14	55.6	44.4	4	No
15	55.58	44.42	15	Si
16	57.14	42.86	4	No
17	56.2	43.8	13	Si
18	57.26	42.74	4	No
19	52.83	47.17	3	No
20	62.24	37.76	3	No
21	61.24	38.76	8	No
22	53.23	46.77	13	Si
23	58.27	41.73	10	Si
24	43.21	56.79	6	No
25	57.61	42.39	7	No
26	58.23	41.77	6	No
27	53.69	46.31	3	No
28	54.27	45.73	4	No
29	58.88	41.13	16	Si
30	52.9	47.1	5	No

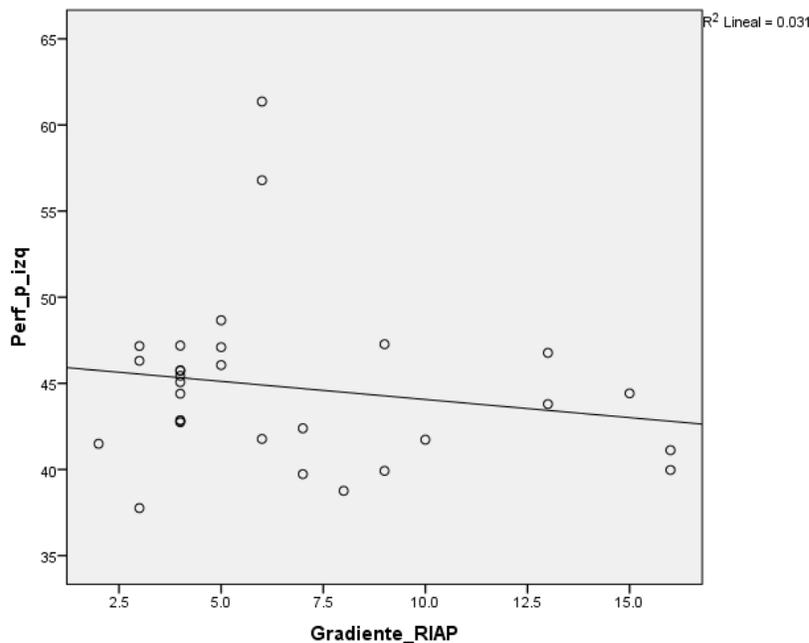
Al comparar el resultado de la perfusión pulmonar entre los pacientes con y sin protrusión no hubo diferencia significativa entre uno y otro (Cuadro 4).

Cuadro 4. Relación perfusión pulmonar/protrusión del dispositivo

Perfusión		Con protrusión (n=6)	Sin protrusión (n=24)	p
Pulmón izquierdo	Mediana	42.77	45.25	p= 0.27
	Mínimo	39.97	37.76	
	Máximo	47	61	
Pulmón derecho	Mediana	57.24	54.77	p=0.29
	Mínimo	53.23	38.64	
	Máximo	60	62	

De los 5 pacientes que presentaron disminución de la perfusión pulmonar izquierda, 4 de ellos no presentaron una aceleración en la rama izquierda mayor a 10 mmHg posterior a la colocación del dispositivo; únicamente uno de estos pacientes presentó un gradiente en API >10 mmHg.

Se llevo a cabo la correlación de Spearman entre el gradiente de la API y la perfusión pulmonar (Gráfica 1), observando que la menor perfusión pulmonar se relacionó con un mayor gradiente de la API (rho -0.530), sin embargo, no resultó estadísticamente significativo (p = 0.28).



Gráfica 1. Correlación perfusión pulmonar izquierda y gradiente en RIAP

DISCUSIÓN

En este estudio se describen los resultados de la evaluación de la perfusión pulmonar en 30 pacientes con persistencia de conducto arterioso a quienes se realizó cierre del mismo mediante intervencionismo con dispositivo ADO; los resultados del gammagrama pulmonar mostraron que 6 pacientes presentaron disminución en la perfusión pulmonar menor al 40% (uno para el pulmón derecho y cinco para el pulmón izquierdo). De esta forma en el presente estudio la disminución de la perfusión pulmonar posterior al cierre de PCA con ADO se presentó en el 20% de los casos; lo cual está dentro del rango encontrado en otras publicaciones (14-36%)³⁸⁻⁴⁰. En el estudio de Dessy H, et al. Donde se evaluaron 49 pacientes sometidos con éxito a oclusión transcatéter del CA con dispositivo Rashkind en un período de 5 años, la protrusión del dispositivo hacia la API estaba presente en 5 pacientes (10%), la disminución de la perfusión pulmonar izquierda se encontró en 7 pacientes (14%), encontrando que sólo 2 pacientes presentaron protrusión y disminución de la perfusión pulmonar³⁸.

Mientras que Polat y cols, evaluaron un total de 47 pacientes a quienes se realizó cierre del CA con dispositivo ADO, posterior a lo cual se realizó gammagrama pulmonar perfusorio y evaluación ecocardiográfica. Los autores encontraron una disminución del flujo pulmonar izquierdo en 17 pacientes (36%), sin especificar su asociación con protrusión del dispositivo³⁹. En otra publicación Polat y cols, describen los resultados de un estudio realizado en un periodo de 5 años, donde evaluaron 89 pacientes a quienes se realizó cierre de CA con dispositivo Coil, posterior al cual se evaluó la perfusión pulmonar mediante gammagrafía, encontró disminución de la perfusión pulmonar izquierda en 13 pacientes (14%)⁴⁰.

El estudio más reciente fue publicado por Demir y cols, donde evaluaron 130 pacientes a quienes se realizó cierre de CA con dispositivo ADO y coils, se realizó seguimiento, con un primer gammagrama pulmonar perfusorio a los 14 meses con disminución del flujo pulmonar izquierdo en 23 pacientes (17.6%).

Es importante resaltar que solo un paciente (3.3%) mostró protrusión del dispositivo asociado a un gradiente mayor a 10 mmHg en la API. La correlación de Spearman mostró la menor perfusión pulmonar se relacionó con un mayor gradiente de la API sin resultar estadísticamente significativo ($p = 0.28$).

Es necesario describir algunos de los factores que pudieron contribuir a la disminución en la perfusión pulmonar. Siendo uno de ellos el peso de los pacientes, ya que 5 de ellos presentaron un peso menor a 10 kg. Los resultados encontrados deberán tomarse con reserva tomando en cuenta los tiempos tan variados en que se realizó el gammagrama perfusorio.

Siendo la disminución de la perfusión pulmonar una de las principales complicaciones posterior al cierre de CA mediante intervencionismo deberá realizarse seguimiento apoyados en la evaluación ecocardiográfica y principalmente en el cuadro clínico de los pacientes y en base a esto deberá indicarse un estudio de gammagrama pulmonar perfusorio y realizar evaluaciones subsecuentes en los pacientes afectados con la intención de dar un tratamiento oportuno en caso de ser necesario.

Además es importante dar seguimiento a los pacientes que presentaron disminución de la perfusión pulmonar para conocer su evolución clínica, ya que cuando disminuye o se suprime la perfusión de un territorio alveolar ventilado se constituye un aumento de espacio muerto fisiológico. Si el aumento de dicho espacio es leve o moderado, carece de traducción en los gases en sangre arterial y no altera volúmenes pulmonares ni flujos aéreos. Su única expresión puede ser la hiperpnea, que puede producir disnea en pacientes con capacidad ventilatoria limitada³⁷.

Además es de resaltar la evolución favorable que se ha tenido en el servicio en cuanto a la efectividad de cierre de PCA con este dispositivo, ya que en el estudio realizado en 36 pacientes en 2009, mostró oclusión total a las 24 horas en 82.1% (32/36) de los casos y del 97.2% (35/36) a los tres meses⁶. Encontrándose en el presente estudio una oclusión total del 93.3% y 100% a las 24 hrs y 3 meses, respectivamente.

Limitaciones en el estudio

Si bien, con los datos recabados se tiene un panorama general sobre la perfusión pulmonar de los pacientes sometidos a cierre de CA mediante intervencionismo, es de señalar que no contamos con un estudio de gammagrama pulmonar previo al procedimiento, lo que nos ayudaría a saber si la causa de esta disminución en la perfusión pulmonar está asociada directamente a la colocación del dispositivo. En este estudio solo se hizo una evaluación por lo que se desconoce las posibles modificaciones en el tiempo, como ocurrió el estudio de Demir y cols. donde se observó que existió mejoría en más del 50% de los pacientes (13 de 23 pacientes), después de 44 meses de seguimiento.

CONCLUSIONES

1. En pacientes pediátricos con PCA, la colocación del dispositivo ADO tiene una efectividad a 24 hrs del 93% y del 100% a los 3 meses.
2. La protrusión del ADO a la API se presenta con una frecuencia del 20%.
3. Es necesario el seguimiento a largo plazo para conocer la repercusión clínica de la disminución de la perfusión pulmonar en este tipo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schneider D, Moore J. Patent ductus arteriosus. *Circulation* 2006; 114: 1873-1882.
2. Matsui H, McCarthy K, Ho S. Morphology of the patent arterial duct: features relevant to treatment. *Images Paediatr Cardiol* 2008;10:27-38.
3. Gittenberg-de Groot A. Persisten ductus arteriosus: most probably a primary congenital malformation. *British Heart Journal*, 1977, 39, 610-618.
4. Attié F. y cols. *Cardiología Pediátrica*. 2da edición. México. Panamericana. 2013: p. 359-364.
5. San Luis-Miranda R, y cols. Guía clínica de persistencia de conducto arterioso. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2012; 50 (4): 453-463.
6. Parra-Bravo R, Cruz A, Toxqui A, y cols. Cierre percutáneo del conducto arterioso persistente con dispositivo Amplatzer en niños: resultados inmediatos y a un año. *Arch Cardiol Mex* 2009;79(2):114-120.
7. Vazquez-Antona CA, Vallejo M, y cols. Tratamiento de conducto arterioso permeable. Comparación de costos de cierre quirúrgico y transcaterismo en una institución pública. *Arch Cardiol Mex* 2004; 74 (4): 276-282.
8. Mani A, Radhakrishnan J, Farhi A, Carew KS, Warnes CA, Nelson-Williams C, et al. Syndromic patent ductus arteriosus: evidence for haploinsufficient TFAP2B mutations and identification of a linked sleep disorder. *PNAS* 2005;102(8):2975-2979.
9. Calderón-Colmenero J, Flores A, Ramírez S, Patiño-Bahena E, Zabal C, García-Montes JA, et al. Resultados en la corrección quirúrgica de la cardiopatía congénita en el síndrome de Down. *Arch Cardiol Mex* 2004;74(1):39-44.
10. De-Rubens-Figueroa J, Del Pozzo-Magaña B, Pablos-Hach JL, Calderón-Jiménez C, Castrejón-Urbina R. Malformaciones cardíacas en los niños con síndrome de Down. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(9):894-899.
11. Atiq M, Aslam N, Kazmi KA. Transcatheter closure of small to large patent ductus arteriosus with different devices: queries and challenges. *J Invasive Cardiol* 2007;19(7):295-298.

12. Sullivan MM, Theleman P, Choi JW. Percutaneous closure of patent ductus arteriosus in an asymptomatic adult. Proc (Bayl Univ Med Cent) 2008;21(4):386-388.
13. Working Group on Management of Congenital Heart Disease in India. Consensus on Timing of Intervention for Common Congenital Heart Disease. Indian Pediatr 2008;45(17):117-126
14. Moore P, Brook M, Heymann M. Patent ductus arteriosus. Moss and Adams' Heart disease in infants, children and adolescents, 6th edition. Lippincott Williams and Wilkins Philadelphia 2001; Cap 30: 652-669.
15. Castellano C, et al. Electrocardiografía clínica. 2da edición. España. Elsevier. 2004: p. 233-234.
16. Lopez L, Colan S, Frommelt P, y cols. Recommendations for Quantification Methods During the Performance of a Pediatric Echocardiogram: A Report From the Pediatric Measurements Writing Group of the American Society of Echocardiography Pediatric and Congenital Heart Disease Council. J Am Soc Echocardiogr 2010;23:465-95.
17. Silverman N, Lewis B, Heymann M, Rudolph A: Echocardiographic assessment of ductus arteriosus shunt in premature infants. Circulation 1974;50:821-825.
18. Snider A, Serwer G, Ritter S: Echocardiography in Pediatric Heart Disease. 2nd edition. St. Louis, MO, USA: Mosby; 1997:452-459.
19. Shyu K, Lai L, Chang H, Chen J: Diagnostic accuracy of trans-esophageal echocardiography for detecting patent ductus arteriosus in adolescents and adults. Chest 1995;108:1201-1205.
20. Brenner LD, Caputo GR, Mostbeck G, y cols. Quantification of left to right atrial shunts with velocity-encoded cine nuclear magnetic resonance imaging. J Am Coll Cardiol. 1992;20:1246-1250.
21. Pujadas S, Carreras F, Subirana M, y cols. Estudio de las cardiopatías congénitas por resonancia magnética cardiaca. Rev Esp Cardiol 2006;6:57E-64E.

22. Bonhoeffer P, De Groot N, De Haan F, y cols. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease. *Eur Heart J* 2010;31:2915-2957.
23. Celebi A, Erdem A, Cokugras H, Ahunbay G. Infective endarteritis in a 2 month old infant associated with silent patent ductus arteriosus. *Anadolu Kardiyol Derg* 2007;7 (3):325-327.
24. Onji K, Matsuura W. Pulmonary endarteritis and subsequent pulmonary embolism associated with clinically silent patent ductus arteriosus. *Intern Med* 2007;46(19):1663-1667.
25. Cassidy HD, Cassidy LA, Blackshear LJ. Incidental discovery of a patent ductus arteriosus in adults. *J Am Borrad Fam Med* 2009;22(2):214-218
26. Giroud JM, Jacobs JP. Evolution of strategies for management of the patent arterial duct. *Cardiol Young* 2007;17 (Suppl 2):68-74
27. ESC Guidelines for the Management of grown-up congenital heart disease. (New version 2010). *Eur Heart J* 2010; 31:2915-2957.
28. ACC/AHA 2008 Guidelines for the management of adults with congenital heart disease. *Circulation* 2008;118:2395- 2451.
29. Krichenko A, Benson LN, Burrows P, Möes CAF, Mc Laughlin P, Freedom RM. Angiographic classification of the isolated, persistently patent ductus artriosus and implications for percutaneous catheter occlusion. *Am J Cardiol* 1989; 63:877-80.
30. Garay F. Intervenciones en Cardiopatías Congénitas. Cierre percutáneo del ductus arterioso persistente: desde el lactante menor hasta el adulto. *Boletín educativo SOLACI* 2011; 7:7-13
31. Chiesa P, Giudice J, Morales J y cols. Tratamientos percutáneos en cardiología pediátrica. *Arch Pediatr Urug* 2008; 79(1): 38-57
32. Masura J, Tittel P, Gavora P, y cols. Long-term outcome of transcatheter patent ductus arteriosus closure using Amplatzer duct occluders. *Am Heart J* 2006; 151:755-757.
33. Gallegos G, Paredes L. Oclusión del conducto arterioso persistente con dispositivo amplatzer. *Rev Mex Cardiol* 2002; 10:67-71.

34. Parra-Bravo R, Cruz A, Rebolledo V, y cols. Cierre transcatéter del conducto arterioso persistente con dispositivo Amplatzer en niños menores de un año. *Rev Esp Cardiol* 2009;62(8):867-874.
35. Melero C. Conceptos fisiopatológicos básicos. *Med. Gral.* 2001; 30:48-52.
36. Ciofetta G y cols. Guidelines for lung scintigraphy in children. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2007; 34: 1518-1526.
37. Trastornos de las relaciones ventilación/perfusión. www.escuela.med.puc.cl
38. Dessy H, Hermo JP, van den Heuvel F, y cols. Echocardiographic and radionuclide pulmonar blood flow patterns after transcatheter closure of patent ductus arteriosus. *Circulation* 1996; 94:126-129.
39. Polat TB, Celebi A, Hacimahmutoglu S, y cols. Lung perfusion studies after transcatheter closure of persistent ductus arteriosus with the amplatzer duct occluer. *Catheter Cardiovasc Interv* 2010; 76:418-424.
40. Polat TB, Celebi A, Hacimahmutoglu S, y cols. Patent duktus arteriyozus'un kapatilmasi sonrasi akciger perfüzyonunun radyonüklit yöntemle degerlendirilmesi: Sik kullanan iki farkli coil tipinin analizi. *Anadolu Kardiyol Derg* 2011; 11:218-224.
41. Demir F, Celebi A, Turkay S, y cols. Long-term follow-up results of lung perfusion studies after transcatheter closure of patent ductus arteriosus. *Congenit Heart Dis.* 2013; 8: 159-166.

ANEXO 1

“PERFUSIÓN PULMONAR POSTERIOR AL CIERRE DE CONDUCTO ARTERIOSO PERMEABLE CON DISPOSITIVO AMPLATZER DUCTUS OOCCLUDER EN NIÑOS”

1. Nombre del paciente:
2. Cardiólogo Pediatra Intervencionista:
3. Edad al momento del cateterismo cardiaco intervencionista:
4. Peso:
5. Talla:
6. Fecha de realización del cateterismo cardiaco intervencionista
7. Sexo: H____ M____
8. Procedencia
9. Tamaño del conducto arterioso
10. Tipo de conducto arterioso en base a la clasificación de Krichenko
11. Presión sistólica de arteria pulmonar:
12. Relación PSP/PSS:
13. Qp/Qs:
14. Tamaño del dispositivo Amplatzer Ductus Occluder:
15. Resultado ecocardiograma posterior al cierre del conducto arterioso 24 horas_____ 1 mes_____
3 meses_____ 6 meses _____
16. Presencia de protrusión del dispositivo: Si ____ No ____
17. Gradiente API _____
18. Resultado de gamagrama pulmonar perfusorio: