



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE PEDIATRIA**



**ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LAS MEDICIONES DE LA PERSISTENCIA
DEL CONDUCTO ARTERIOSO POR ECOCARDIOGRAMA Y CATETERISMO
CARDIACO EN PACIENTES PEDIATRICOS**

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN PEDIATRIA
PRESENTA

DRA. ADRIANA HERNANDEZ CHICO

R-2016-3603-7

TUTORES:

DR. CESAR IVAN RAMIREZ PORTILLO
MEDICO CARDIOLOGO PEDIATRA

DR HECTOR JAIME GONZALEZ CABELLO
MEDICO PEDIATRA NEONATOLOGO

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX.

FEBRERO 2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



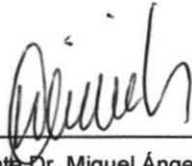
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

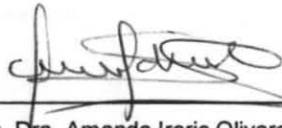
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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



Presidente Dr. Miguel Ángel Villasis Keever



Secretario. Dra. Amanda Iraric Olivares Sosa.



Vocal. Dra. Gina Mariana Malagón Calderón



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** con número de registro **13 CI 09 015 192** ante COFEPRIS
 HOSPITAL DE PEDIATRÍA, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, D.F. SUR

FECHA **08/03/2016**

M.C. HECTOR JAIME GONZALEZ CABELLO

P R E S E N T E

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

ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LAS MEDICIONES DE LA PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO POR ECOCARDIOGRAMA Y CATETERISMO CARDIACO EN PACIENTES PEDIATRICOS

que 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-2016-3603-7

ATENTAMENTE

DR.(A). HERMILO DE LA CRUZ YÁÑEZ
 Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3603

IMSS

SEGURO Y SOLIDARIDAD SOCIAL

INDICE

INDICE	Páginas
Resumen	5
Antecedentes.	6
Planteamiento del Problema	14
Justificación	15
Objetivos	16
Hipótesis	17
Material y método	18
-Diseño del estudio	18
-Definición de variables	20
-Descripción general del estudio	22
-Análisis estadístico	22
-Aspectos éticos	23
-Resultados	24
-Discusión	29
-Conclusiones	32
- Bibliografía	33
- Anexo 1	39
-.Anexo 2	40

RESUMEN

Estudio comparativo entre las mediciones de la persistencia del conducto arterioso por ecocardiograma y cateterismo cardiaco en pacientes pediátricos. Adriana Hernández Chico, Cesar Iván Ramírez Portillo; Héctor González Cabello.

Introducción: Se define como persistencia del conducto arterioso (PCA) a su permeabilidad después de los tres meses de vida extrauterina en neonatos de término. El diagnóstico confirmatorio se realiza, con auxiliares como ecocardiograma bidimensional por medio del cual se da la pauta para determinar el tipo de tratamiento más adecuado. Actualmente, el tratamiento menos invasivo de elección para es el cierre del conducto arterioso por medio de colocación de un dispositivo.

Objetivo: Describir la correlación entre las mediciones por ecocardiograma y cateterismo cardiaco intervencionista del diámetro y longitud del conducto arterioso persistente.

Materia y métodos: El estudio se realizó en los servicios de Cardiología Pediátrica y Hemodinámica de la UMAE Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de (PCA) en quienes se realizó el cierre por cateterismo durante el período de 1 enero del 2010 al 30 de junio del 2015 que cumplieron con los criterios de inclusión.

Análisis estadístico: Estudio de tipo analítico transversal, se calcularon las frecuencias y proporciones y para las variables cuantitativas de acuerdo a la distribución de datos se reportaron las medidas de tendencia central y de dispersión. Se analizaron los resultados con el programa SPSS versión 21.

Resultados: Se incluyeron 261 pacientes: 165 niñas (63.2%) y 96 niños (36.8%) con media de edad de 19 meses, peso con una media de 10 kg. Por ecocardiograma, la boca pulmonar con mediana de 3.7mm, boca aórtica mediana 7.5mm, longitud 7.8mm. Las mediciones por cateterismo medición de boca pulmonar mediana 2.6mm, boca aórtica 9mm, la longitud con mediana de 8mm. El tipo anatómico de acuerdo a la clasificación de Krichenco más frecuente fue A. El coeficiente de correlación de Spearman de las mediciones de boca pulmonar fue de 0.57.

Conclusiones: La correlación que se obtuvo entre la medición entre la boca pulmonar medida por ecocardiograma y cateterismo fue moderada*.

Palabras clave, persistencia de conducto arterioso, Ecocardiograma, cateterismo, correlación.

ANTECEDENTES

El conducto arterioso (CA) es una estructura vascular que conecta a la rama izquierda de la arteria pulmonar con la porción descendente de la aorta, aproximadamente 5 a 10 mm distal al origen de la arteria subclavia izquierda en el recién nacido.¹

El CA deriva de la porción distal del sexto arco branquial izquierdo conectando las estructuras ya descritas, este proceso se completa en la semana 8 de vida fetal y es necesario para la circulación fetal normal, los factores responsables de mantener su apertura son las bajas tensiones de oxígeno y los metabolitos del ácido araquidónico tales como las prostaglandinas, cuyo metabolismo está regulado por la placenta y el pulmón. Después del nacimiento, los pulmones comienzan a funcionar y reciben más flujo sanguíneo, la placenta es retirada de la circulación. El incremento en la concentración de oxígeno y la disminución de las prostaglandinas causa contracción del músculo liso vascular del ductus, provocando el cierre de la luz en las primeras 24-48 horas de vida. Posteriormente el CA es reemplazado por tejido fibroso, obliterando su luz y dando origen al ligamento arterioso².

Anatómicamente puede tener una variedad de formas y tamaños, comúnmente el extremo aórtico es más largo que el extremo pulmonar, dando lugar a una forma de embudo. Estas formas y tamaños son importantes ya que determinan la resistencia al flujo sanguíneo (que a su vez determinan el grado de cortocircuito) y tiene implicaciones importantes con respecto al método que se utilice para su cierre.

El cierre fisiológico del CA se inicia desde la semana 35 de gestación con la maduración del tejido ductal, y al nacimiento el proceso se realiza en dos etapas:
1) Se inicia en las primeras 12 horas de vida presentando una vasoconstricción de las fibras elásticas de la capa media y proliferación de tejido conectivo , con

disrupci. n de la lámina elástica interna ; 2) histológicamente hay proliferación de tejido conectivo de la capa íntima y media , atrofia de células musculares (necrosis hística), lo que ocasiona pérdida de la luz del vaso y formación de tejido fibroso convirtiéndose en ligamento arterioso. Por lo tanto, el cierre funcional se realiza en las primeras 24 a 48 hrs después del nacimiento y el cierre anatómico en las 2 a 3 semanas posteriores ^(3,4). Se define como persistencia del conducto arterioso (PCA) a su permeabilidad después de los tres meses de vida extrauterina en neonatos de término ⁽⁵⁾.

La PCA de forma aislada se encuentra en 1 de cada 2000 recién nacidos a término ⁽⁶⁾. Sin embargo, si se incluyen niños con PCA silente (diagnosticados por ecocardiografía realizada con otro propósito), la incidencia es más alta reportándose de 1 en 500 ⁽⁷⁾. Constituye el 5 a 10% de todas las cardiopatías congénitas ocupando el segundo lugar; siendo más frecuente en el sexo femenino en relación 2:1 ⁽⁸⁾. En México, es la cardiopatía congénita más frecuente ⁽⁹⁾. En el Instituto Nacional de Cardiología se describe una frecuencia del 24.84% de todas las cardiopatías congénitas de la edad pediátrica ⁽¹⁰⁾. Se asocia a ciertas condiciones como asfixia perinatal, nacimiento a grandes altitudes, prematurez, rubeola congénita y alteraciones cromosómicas como: síndrome de Down, Edwards y asociaciones como VACTER, CHARGE, entre otros ⁽¹¹⁾.

Cuando el CA es pequeño, en general, los pacientes son asintomáticos. En conductos moderados y grandes se presentan datos de insuficiencia cardíaca que consisten en: diaforesis, fatiga durante la alimentación, falla para crecer, dificultad respiratoria progresiva e infecciones respiratorias repetitivas. A la exploración física existe hiperactividad precordial, taquicardia, polipnea, surcos de Harrison, soplo continuo en segundo espacio intercostal izquierdo paraesternal denominado "soplo de Gibson o en máquina de vapor", presencia de retumbo a nivel del apex, reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido, hígado congestivo, pulsos amplios en las cuatro extremidades con presión diferencial amplia. A medida que la presión pulmonar aumenta, el soplo se vuelve atípico y puede

presentarse solo durante la sístole con un segundo ruido único intenso. En esta etapa, disminuyen los síntomas de insuficiencia cardíaca por disminución del gradiente de presión entre la arteria aorta y la arteria pulmonar, lo que condiciona menor corto circuito a través del conducto arterioso y desaparición del soplo. Siguiendo la historia natural, se presentan cambios en la vasculatura pulmonar hasta llegar a ser irreversibles (síndrome de Eisenmenger), condicionando hipertensión pulmonar (HAP) suprasistémica con inversión del corto circuito de derecha a izquierda, haciéndose evidente la presencia de cianosis ⁽¹²⁾.

Como complicación de la PCA se puede presentar Hipertensión pulmonar (HAP), que se define como la presencia de una presión media en la arteria pulmonar PAPm > 25 mmHg en reposo o > 30 mmHg durante el ejercicio. El desarrollo de la HAP con enfermedad vascular pulmonar parece estar relacionada con el tamaño de la comunicación, el 50% de los pacientes con comunicaciones grandes estará afectado. Desde el punto de vista de la hemodinámica la hipertensión pulmonar se clasifica en: 1) Leve 25-44 mmHg presión media de la arteria pulmonar (PAPm), 2) moderada 41-55mmgh, 3)severa > 55mmhg.¹³ El cateterismo cardíaco es el estándar de oro para la cuantificación de la HAP y debe realizarse en todos aquellos paciente que están estudiando por hipertensión arterial pulmonar, no sólo confirma la presencia de la enfermedad, si no también es útil en el diagnóstico diferencial, evalúa la severidad de la hipertensión y sobre todo es posible determinar un factor pronóstico a través de la respuesta que se obtiene durante la administración de vasodilatadores.^(14,15,16,17,18)

El diagnóstico la PCA se realiza con base a la historia clínica y a la exploración física descrita anteriormente. Los estudios de gabinete son de utilidad y muestran los hallazgos siguientes:

1. 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).
2. El electrocardiograma característico en conductos con repercusión hemodinámica, muestra eje eléctrico desviado a la izquierda para la edad,

ondas P bimodales en precordiales derechas sugestivas de crecimiento atrial izquierdo, ondas R altas en V5 y V6 y ondas Q > 3 mm por hipertrofia y sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo.

3. El ecocardiograma transtorácico bidimensional con doppler color nos permite confirmar el diagnóstico con sensibilidad y especificidad de 90% y 95% respectivamente. Se pueden visualizar las características anatómicas del CA en las proyecciones de eje corto paraesternal, eje supraesternal y eje corto subcostal; en la de 4 cámaras dilatación de cavidades izquierdas⁽¹⁹⁾. El objetivo del ecocardiograma es la observación directa de la PCA determinar su forma y diámetro, en extremos aórtico y pulmonar. Búsqueda indirecta de la sobrecarga de volumen impuesta por el mismo (crecimiento de aurícula izquierda, ventrículo izquierdo, valora el grado de repercusión hemodinámica para establecer el tratamiento adecuado.⁽²⁰⁾

Mediante doppler color observaremos si el cortocircuito es de izquierda derecha en todo el ciclo cardiaco (flujo continuo con pico sistólico y diastólico que no llega a la línea de base como hallazgo habitual con presión pulmonar normal), si es bidireccional, o de derecha a izquierda por hipertensión arterial pulmonar (HAP). Se realiza la medición con pico máximo sistólico de presión y se calcula la sistólica de la arteria pulmonar (mediante la fórmula: presión arterial sistólica – presión pico sistólico máximo transductal = presión sistólica de la arteria pulmonar).

Una relación Aurícula izquierda/Aorta (A_i/A_o) > de 1.5:1 sugiere crecimiento de la aurícula izquierda⁽²⁰⁾ y sobrecarga diastólica de ventrículo izquierdo.

La medición del flujo del CA se puede realizar mediante doppler pulsado y continuo; de esta forma, podemos calcular la presión pulmonar y estimar la relación de gasto pulmonar y sistémico (Q_p/Q_s) para establecer la magnitud del corto circuito⁽²¹⁾. 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. En estos casos, el ecocardiograma transesofágico con doppler es de gran utilidad

(22). La imagen por resonancia magnética y tomografía computada puede ser otra de las alternativas en estas circunstancias (23,24).

En la actualidad para realizar el diagnóstico, el cateterismo cardiaco no es necesario, pero las indicaciones para realizarlo son las siguientes (25):

- 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.

El tratamiento de los pacientes con CA puede ser médico, farmacológico, quirúrgico o intervencionista. En general, de acuerdo a los hallazgos clínicos y ecocardiográficos, el manejo inicial está enfocado al tratamiento de la insuficiencia cardiaca con las siguientes medidas: 1) restricción hídrica, 2) digital, 3) diuréticos, y 4) ocasionalmente vasodilatadores sistémicos. En los prematuros, para el cierre farmacológico se utiliza indometacina o ibuprofeno en pacientes seleccionados (26). En el resto, se debe elegir el método mas adecuado para el cierre definitivo del CA.

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 infecciosa. 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 procedimiento (27-28).

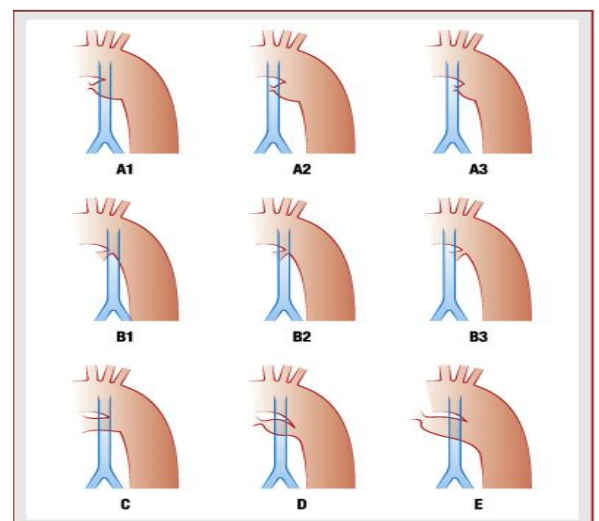
Por otro lado, las indicaciones del cierre quirúrgico del conducto arterioso son las siguientes (29):

1. Pacientes con PCA sintomáticos, menores de 5 kg y que no responden a tratamiento farmacológico.

2. PCA que por tamaño, forma o localización, que impiden o aumentan los riesgos de la colocación de dispositivos de forma percutánea.
3. PCA aneurismático y antecedente de endarteritis.
4. Decisión del paciente o familiar responsable por esta opción.
5. Pacientes que fueron sometidos a cierre percutáneo con corto circuito residual persistente, significativo y que no fue posible su resolución por vía percutánea.

Con respecto a los procedimientos intervencionistas, el cierre percutáneo del CA es una alternativa eficaz y menos invasiva que la quirúrgica. Este procedimiento fue reportado por primera vez por Porstmann en 1967 ⁽²⁹⁻³⁰⁾, y desde entonces, se han diseñado diferentes tipos de ocluidores para este propósito; en 1979, Rashkind emplea un dispositivo de doble sombrilla ⁽³¹⁻³²⁾ y para los años 90's aparecen otros dispositivos con diferentes sistemas de anclaje y liberación, como el "botón" de Sideris ⁽³³⁾, y la "bolsa" de Grifka ⁽³⁴⁾. En esa misma década, Cambier y cols. ⁽³⁵⁾ utilizaron coils para el cierre de PCA pequeños. En 1998, Masura y cols. ⁽³⁶⁾ publicaron la primera serie con cierre percutáneo del CA con el dispositivo ocluidor de Amplatz ADO I, y a partir de entonces, ha sido utilizado ampliamente para el cierre de CA de tamaño moderado y grande, reportando tasas de oclusión por arriba del 95%, y con poca incidencia de corto circuito residual, embolización y hemólisis ^(37,38,39). En CA de tamaño moderado, también se ha utilizado el dispositivo Nit-Occlud (NOc), el cual es una espiral de Nitinol sin material trombogénico, que al implantarse adquiere una estructura doble cónica "en reloj de arena" ⁽⁴⁰⁻⁴¹⁾. Existen algunas publicaciones en relación al cierre de conducto arterioso de forma tubular con dispositivo Amplatz Vascular Plug II. ⁴²

En la actualidad la decisión para utilizar algún tipo de dispositivo depende del tipo anatómico y del tamaño del CA (de acuerdo con observado durante el cateterismo cardíaco), para lo cual se utiliza la clasificación angiográfica de Krichenko ⁽⁴²⁾. De esta forma,



para su cierre por vía percutánea tomando en cuenta el tamaño y morfología del CA, se puede utilizar las siguientes consideraciones:

- PCA pequeños (<3 mm) de cualquier morfología, se pueden cerrar con dispositivos coil ^(43,44, 45).
- PCA entre 2-5 mm tipo A1, A2, A3, D y E pueden cerrarse con dispositivo Nit-Occlud ^(40,41).
- PCA moderados y grandes >3 mm, tipo A1, A2, A3 y D pueden cerrarse con dispositivo Amplatzer ADO I ⁽³⁶⁻³⁹⁾.
- PCA grandes tipo C se pueden ocluir con dispositivos Amplatzer ADO II ⁽⁴⁶⁻⁴⁷⁾.

La morfología del CA es muy variable, el tamaño y la forma dictan la elección del dispositivo óptimo para su cierre. La mayoría de los CA tiene una porción con un calibre de menor tamaño, usualmente cercano al extremo pulmonar, y una porción de diámetro mayor cercana al extremo aórtico. Sin embargo, algunos de ellos tienen una forma tubular, y no presentan un área de constricción o una ámpula aórtica adecuada para la colocación de dispositivos por vía percutánea, dificultando su cierre por este método. ⁽⁴⁸⁻⁵⁶⁾.

Posterior al cierre del CA con alguno de los ocluidores, se recomienda el uso de profilaxis antimicrobiana para endarteritis durante los primeros 6 meses por el riesgo de bacteremia. Mientras que la vigilancia por ecocardiografía para determinar si el dispositivo se mantiene bien colocado o migra, se realiza cada 3 meses durante el primer año postoclusión, y posteriormente cada 5 años. ^(57, 58, 59,60)

Como se hace evidente, en párrafos anteriores, los reportes mencionan la tasa de éxito, y también se establece que para la indicación de cierre por cateterismo intervencionista para la toma de la decisión de cual dispositivo escoger, se requieren las mediciones específicas, las cuales son realizadas por ecocardiografía, en la literatura revisada se encontró el estudio de Elsheikh et al⁽⁶¹⁾ una correlación entre el tamaño y la morfología del conducto arterioso por

ecocardiograma bidimensional y cateterismo, en el estudio de Hajizeinali et al⁽⁶²⁾ y Roushdy et al⁽⁶³⁾ mencionan que si hay correlación entre las mediciones del conducto en este estudio las medidas se comparó por ecocardiograma bidimensional, tridimensional y cateterismo, sobre todo para boca aórtica y pulmonar, con mejor correlación con ecocardiograma tridimensional, estas mediciones sirven para establecer el manejo y el tamaño del dispositivo sin embargo el tamaño de la muestra es pequeña, podría considerarse como una posible explicación para algunas de las fallas en el cierre o eficacia del dispositivo, que puedan estar relacionadas con la falta de precisión en las mediciones mencionadas que pudieran haber conducido a una inadecuada elección del tipo de dispositivo o a falla por haber empleado uno de menor calibre con base en las mediciones ecocardiográficas, que como se sabe pudieran tener el sesgo del operador.

La persistencia del conducto arterioso es la cardiopatía congénita más frecuente en nuestro medio. Es un defecto que debe ser corregido independiente de la repercusión hemodinámica por el riesgo de endarteritis bacteriana⁶⁰. Actualmente existen métodos alternativos menos invasivos que permiten visualizar los aspectos anatómicos cardiacos y extra cardiacos en las cardiopatías congénitas como la resonancia magnética de los cuales se han hecho estudios si existe correlación entre la medición de defectos septales por este estudio comparado con la medición por cateterismo⁽⁶⁴⁾ sin realizarse estudios exclusivos para conducto arterioso. El ecocardiograma sigue siendo el estudio de elección para diagnóstico en PCA ya que nos proporciona la morfología y tamaño, siendo cardinal para elegir el tipo de cierre ya sea quirúrgico o por cateterismo; sin embargo, se enfrenta a diversos problemas como una mala ventana acústica y a la habilidad del operador, por lo que es importante analizar si existe una correlación entre las mediciones que se dan por ecocardiograma con las del cateterismo cardiaco⁽⁶⁵⁾.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La PCA es la cardiopatía congénita más frecuente en la edad pediátrica en nuestro país, con una prevalencia de 2.9/10 000 nacidos vivos⁵¹. Con una morbilidad anual del 0.5% a 1%⁵⁷. Es un defecto que debe ser corregido por la repercusión hemodinámica generada en edades tempranas y por el riesgo de endarteritis.

El ecocardiograma es el método diagnóstico más utilizado en la actualidad, ya que permite obtener información del CA tanto del punto de vista anatómico como funcional. Es considerado como un estudio fundamental para la evaluación así como establecer una indicación terapéutica ya sea farmacológica, o por cateterismo intervencionista o quirúrgico, sin embargo el principal problema es que el procedimiento es operador dependiente, y con base en las mediciones obtenidas, se fundamentan las decisiones.

Se adolece en la literatura de estudios que contrasten esas mediciones con las mediciones realizadas durante el cateterismo cardiaco intervencionista, del mismo paciente por tanto surge la siguiente **pregunta de investigación**:

¿Cuál es la correlación entre las mediciones del conducto arterioso por ecocardiograma bidimensional vs cateterismo cardiaco en pacientes pediátricos?

JUSTIFICACIÓN

La PCA es la cardiopatía congénita más frecuente en la edad pediátrica. En la actualidad, la terapéutica de primera línea es por cierre farmacológico en la etapa neonatal, cuando esto no es posible se opta por procedimientos lo menos invasivos posibles como el cateterismo intervencionista.

El ecocardiograma transtóraco bidimensional es una herramienta con sensibilidad y especificidad mayor a 90% para detectar la PCA, tiene la factibilidad de poder estimar las dimensiones y gradientes del ducto arterioso.

Durante el cateterismo intervencionista se emplean diferentes tipos de ocluidores que garantizan el cierre de acuerdo a su anatomía, sin embargo no siempre es posible tener disponibles todos tamaños.

Si el hemodinamista conoce previamente las características del ducto a cerrar, permite acortar tiempos de exposición de medio de contraste, radiación, hipotermia, sedación y la manipulación de la zona.

Se desconoce si la medición por ecocardiografía del cabo aórtico, pulmonar y el diámetro del ducto se correlacionan con las determinaciones y descripciones realizadas durante el cateterismo cardiaco intervencionista, que se considera la prueba de oro, ya que de encontrar una baja correlación, indicaría la necesidad de investigar si el problema es operador dependiente y por lo tanto sería prioritario estandarizar al grupo médico cardiológico.

De comprobarse una adecuada correlación, podrán tomarse en cuenta estas mediciones para fortalecer la decisión terapéutica.

OBJETIVOS

Objetivo general

Describir la correlación entre las mediciones que se obtuvieron por ecocardiograma y cateterismo cardiaco intervencionista en niños con persistencia del conducto arterioso.

Objetivos específicos

1. Cuantificar cual es la correlación entre el diámetro de la boca pulmonar que medida por ecocardiograma y cateterismo.
2. Cuantificar la correlación entre el diámetro de la boca aortica medida por ecocardiograma y cateterismo.
3. Medir la correlación entre la longitud del CA que se midió por Ecocardiograma y cateterismo.

HIPÓTESIS

- La correlación de las mediciones de la boca aórtica y pulmonar del conducto arterioso persistente por ecocardiograma y cateterismo cardiaco intervencionista será moderada.
1. La correlación de la medición de la boca de la pulmonar medida por ecocardiograma y cateterismo cardiaco intervencionista tendrá una $r > 0.5$.
 2. La correlación de la medición de la boca aórtica medida por ecocardiograma y cateterismo cardiaco intervencionista será una $r > 0.5$.
 3. La correlación de la medición de la longitud medida por ecocardiograma y cateterismo cardiaco intervencionista será una $r > 0.5$

MATERIAL Y MÉTODO

Lugar de realización del estudio:

- El estudio se realizó en los servicios de Cardiología Pediátrica UMAE Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI. que es una unidad Médica de tercer nivel de atención, que recibió a pacientes de la zona sur del Valle de México y de los estados de Querétaro, Morelos Chiapas y Guerrero.

Diseño:

- Características del estudio: Analítico, transversal, comparativo.
- Tipo: estudio de correlación.

Universo de estudio:

- Pacientes pediátricos a quienes se diagnosticó PCA, del 1 enero del 2010-30 de junio del 2015.

Criterios de selección:

Inclusión:

- Pacientes con diagnóstico de conducto arterioso persistente a quien se les realizó ecocardiograma y cateterismo cardiaco intervencionista.
- Pacientes con edad de 6 meses a 16 años.
- Paciente quienes no tuvieron tratamiento intervencionista previo.

Exclusión:

- Paciente con defectos como comunicación interventricular, comunicación interauricular, valvulopatías.
- Paciente donde el conducto fue parte de una cardiopatía compleja.

Eliminación:

- Paciente con expediente clínico incompleto.
- Tiempo transcurrido entre el ecocardiograma y la realización de cateterismo intervencionista fue mayor a un año.

Tipo de la muestra:

Se trató de una muestra no probabilística de casos consecutivos.

VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	INDICADORES
Medición del conducto arterioso (CA) por ecocardiografía longitud y diámetro	Dimensiones del CA medidas en el ecocardiograma	Medición del CA por ecocardiografía en su extremo pulmonar, aórtico y longitud previo al procedimiento intervencionista	Cuantitativa Continua	- Milímetros
Medición del conducto arterioso , longitud, diámetro pulmonar y aortica por cateterismo cardiaco intervencionista.	Dimensiones del CA medidas por fluoroscopia.	Medición del CA por fluoroscopia en proyección lateral izquierda y/o oblicua derecha de su extremo pulmonar, aórtico y longitud en el procedimiento intervencionista	Cuantitativa Continua	- Milímetros
Morfología del CA	Tipo de variante anatómica del CA medida por algún método	Variante anatómica del CA de acuerdo a la clasificación angiográfica de Krichenko	Cualitativa Nominal	- Tipo A: 1,2,3 - Tipo B: 1,2,3 - Tipo C - Tipo D - Tipo E
Edad	Tiempo que ha vivido una persona	Meses que ha vivido al momento de la realización del procedimiento	Cuantitativa Continua	- Meses
Sexo	Condición orgánica de diferenciación por características sexuales secundarias	Sexo que se especifica en el expediente clínico.	Cualitativa Dicotómica	- Masculino - Femenino
Peso	Cantidad de materia de un cuerpo	Peso en kilogramos del paciente al momento de realizar el procedimiento	Cuantitativa Continua	- Kilogramos
Comorbilidad	Conjunto de signos y síntomas originados por alteración genética o multifactorial durante la gestación.	Enfermedades asociadas documentadas en el expediente clínico	Cualitativa Nominal	- Síndrome de Down - Síndrome de Edwards - Asociación VACTERL - Otros
Relación Qp/Qs	Cociente que resulta entre el gasto pulmonar y el sistémico (expresados en litros/min)	Cociente entre el gasto pulmonar y gasto sistémico medido en el procedimiento hemodinámico.	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 procedimiento hemodinámico y durante el seguimiento.	Cuantitativa Continua	- Unidades

Presión arterial pulmonar	Fuerza que ejerce la sangre sobre la pared de la arteria pulmonar.	Valor de presión registrado en el procedimiento hemodinámico al colocar un cateter en la arteria pulmonar, y obtenido por ecocardiografía antes del procedimiento y en el seguimiento posterior a la colocación del dispositivo.	Cuantitativa Continua	- mmHg
----------------------------------	--	--	--------------------------	--------

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO

1. Se buscaron en la libreta de hemodinamia todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión sometidos a cateterismo cardiaco, se registró nombre y número de afiliación para localizarlos en archivo.
2. Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes seleccionados.
3. Mediante una hoja de recolección de datos (Anexo 1) se registraron la siguiente variables:
 - Datos demográficos (edad, sexo, peso, síndromes asociados, etc.).
 - Evaluación ecocardiográfica previo al procedimiento: relación A_i/A_o , Fracción de eyección (FE) y acortamiento (FA) del ventrículo izquierdo, morfología, así como longitud y diámetro del conducto arterioso, presión pulmonar.
 - Se evaluó por cateterismo cardiaco intervencionista: la morfología, diámetro y longitud del conducto arterioso, presión pulmonar.
 - La información que se recolectó se vació en una base de datos electrónica.
 - Se analizó con el software estadístico SPSS V21.
 - Al completar el análisis de la información, se procedió a realizar la redacción final del informe.

Análisis:

Para variables cualitativas, se calcularon las frecuencias simples y proporciones y para las variables cuantitativas de acuerdo a la distribución de datos se reportaron las medidas de tendencia central y de dispersión y para la medición de la correlación se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman.

ASPECTOS ÉTICOS

De acuerdo al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, en su título segundo, capítulo 1, artículo 16, se protegerá la privacidad de los sujetos incluidos en el estudio. De acuerdo al artículo 17 de dicha Ley, por ser un estudio que obtiene información directamente de los expedientes sin tener contacto con los pacientes el riesgo de la investigación es sin riesgo.

El protocolo fue evaluado por el comité local de investigación en Salud de la UMAE hospital de pediatría del Centro Médico Nacional del siglo XXI con número R-2016-3603-7.

RESULTADOS

El grupo total de pacientes que cumplieron los criterios de selección durante el período de estudio fue de 316, de los cuales se excluyeron a 55 (17%), por lo que la muestra final la constituyen 261 pacientes.

En la tabla 1, se describen las características demográficas generales del grupo de pacientes con PCA, en donde destaca que el sexo predominante fue femenino (63.2%) con una relación 1.71:1, y una media de edad de 19 meses, en cuanto a nutrición fueron eutróficos el 52.5%, con síndrome de Down el 20.68%

Tabla 1. Características demográficas generales de un grupo de pacientes con PCA (n=261).

Variable	Frecuencia	Porcentaje
Sexo		
Femenino	165	63.2%
Masculino	96	36.8%
Relación f/m	1.71:1	NA
Estado nutricional		
OMS niños sin genopatía)		
Eutrófico	108	52.3%
Desnutrición grado I	48	23.2%
Desnutrición grado II	22	10.6%
De nutrición grado III	17	8.2%
Sobrepeso	4	1.9%
Obesidad	8	3.95%
Estado nutricional		
Tablas de Kronk (S. Down)		
Normal	43	79.6%
Bajo peso	3	5.5%
Peso y talla bajo	8	14.8%
Comorbilidades		
Síndrome de Down	54	20.68%
Otros	16	6.13%
Sin enfermedad	191	71.79%
	Mediana	Valores extremos
Edad (mediana en meses)	19	13-29
Peso (kilogramos)	10	8-18
Talla (centímetros)	79	73-85

Con respecto a las mediciones ecocardiográficas realizadas en los niños con PCA, en la tabla 2 se muestran los principales datos que se evaluaron, y se puede observar que la función sistólica del ventrículo izquierdo fue normal en todos los pacientes estudiados, con una media de fracción de eyección de 75%.

Tabla 2. Valores cardiológicos en un grupo de niños con PCA medidas por Ecocardiograma.

Variable	Media	Desviación estándar/Valores extremos
*FEVI	75 %	7.5 %
*FA	38 %	5.8 %
Diámetro diastólico del VI	29 mm	25-34 mm

En la tabla 3 se muestran otras medidas por ecocardiograma: la boca pulmonar presento mediana 3.7mm (2.6mm-4.7mm), boca aórtica 7.5mm (5-10mm), longitud 7.8 mm (6-9.2mm). La mediana de la presión pulmonar 33 mmHg (10 mmHg-80 mmHg) previa al cierre del PCA, siendo elevada en 76.24% de los paciente (>25 mmHg).

Las mediciones por cateterismo de los pacientes estudiados: presión sistólica de la arteria pulmonar 24 mmHg (10 mmHg-86 mmHg) encontrándose elevada >25 mmHg en 49.8%, medición de boca pulmonar media 2.6mm (1.7mm-4.1mm), boca aórtica 9mm (7mm-11mm), la longitud varió entre (6.8mm -10mm) con mediana de 8mm. La relación Qp/Qs fue mayor de 1.5 en 168 pacientes.

De acuerdo con la clasificación de Krichenko 80% de los pacientes estudiados cursaron con conducto arterioso tipo A, 0.7% tipo B, tipo C 7.6%, tipo D 5.3% y tipo E en 5.7%.

Tabla 3 Mediciones realizadas por ecocardiograma y cateterismo cardiaco.

Variable	Mediana	Valores extremos
Ducto por ecocardiograma		
Boca Pulmonar	3.7mm	2.6mm-4.7mm
Boca Aórtica	7.5mm	5mm-10mm
Longitud	7.8mm	6mm-9.2mm
Presión pulmonar	33mmHg	10mmHg-80mmHg
Ducto por cateterismo		
Boca Pulmonar	2.6mm	1.7mm-4.1mm
Boca Aórtica	9mm	7mm-11mm
Longitud	8mm	6.8mm-10mm
Presión pulmonar	24mmHg	10mmHg-86mmHg
	Frecuencia	Porcentaje
QP/QS	168	64.36%
Tipo Morfológico de Krinchenko		
Tipo A	210	80%
Tipo B	2	0.7%
Tipo C	20	7.6%
Tipo D	14	5.3%
Tipo E	15	5.7%

De acuerdo a la prueba de Kolmogorov Smirnov, la distribución de los datos fue diferente a la normal.

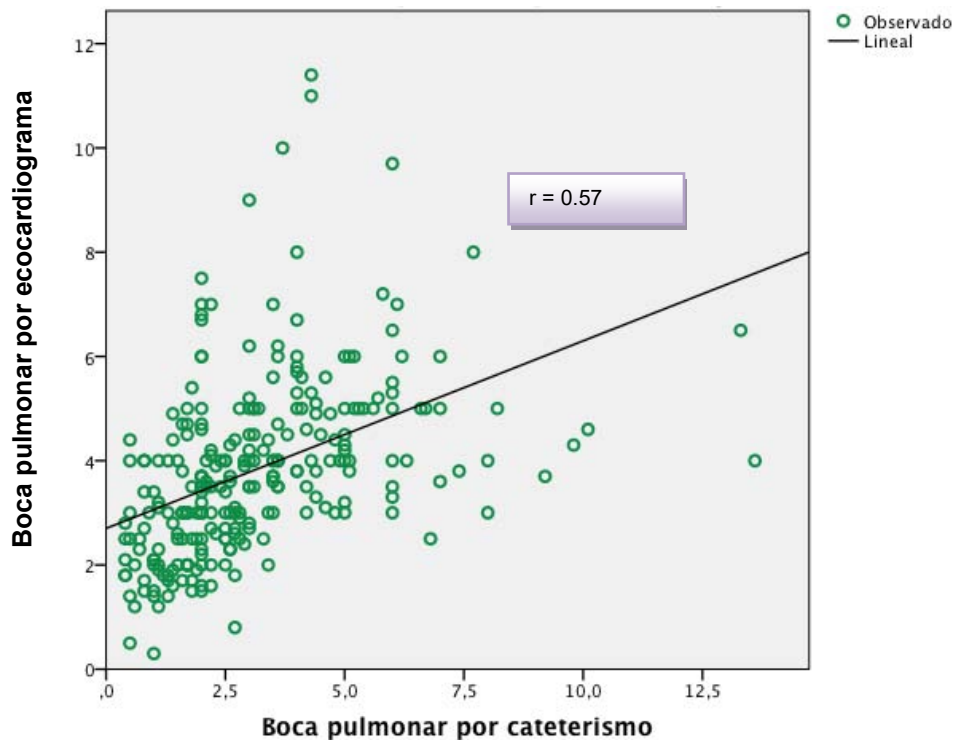
La correlación de Spearman entre las mediciones por cateterismo vs ecocardiografía del PCA de los pacientes estudiados se muestran en tabla 4. Encontrando en todas un valor de p con significancia estadística, sin embargo el valor de r solo en la boca pulmonar y en la boca aórtica mostro una correlación moderada (grafica 1 y 2).

La correlación de la longitud del conducto presentó una $r=0.29$ y la presión pulmonar de 0.18, aunque en ambas la p fue significativa (graficas 3 y 4).

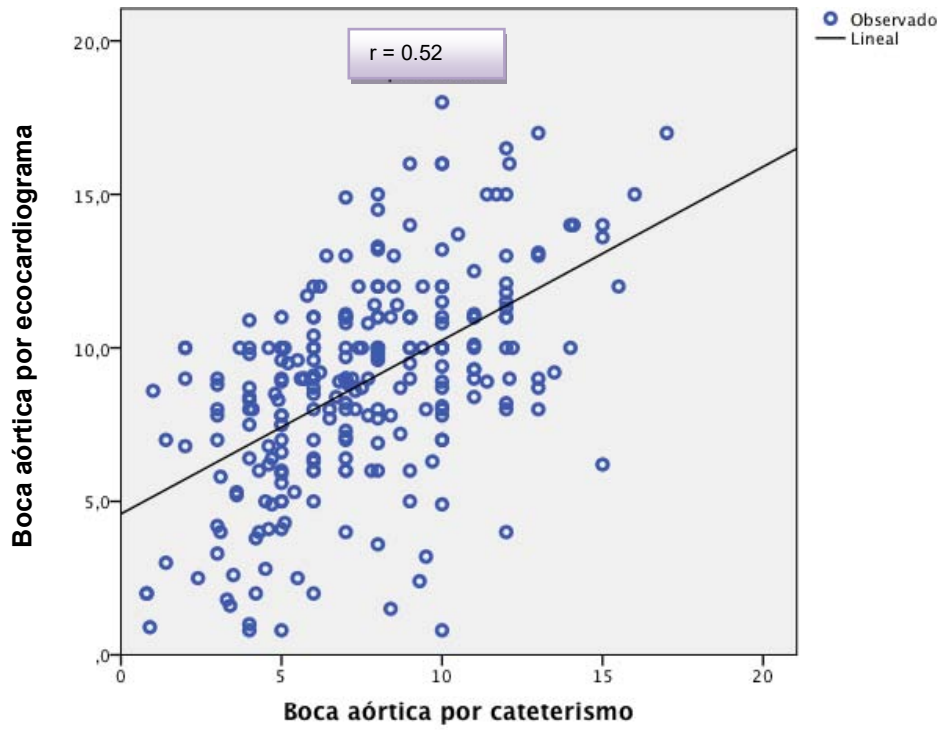
Tabla 4 Correlación entre el medidas por ecocardiograma vs cateterismo

Correlación Eco vs Cateterismo	r	Valor de p
Boca pulmonar	0.57	<0.0001
Boca aórtica	0.52	<0.001
Longitud	0.29	<0.001
Presión pulmonar	0.18	<0.004

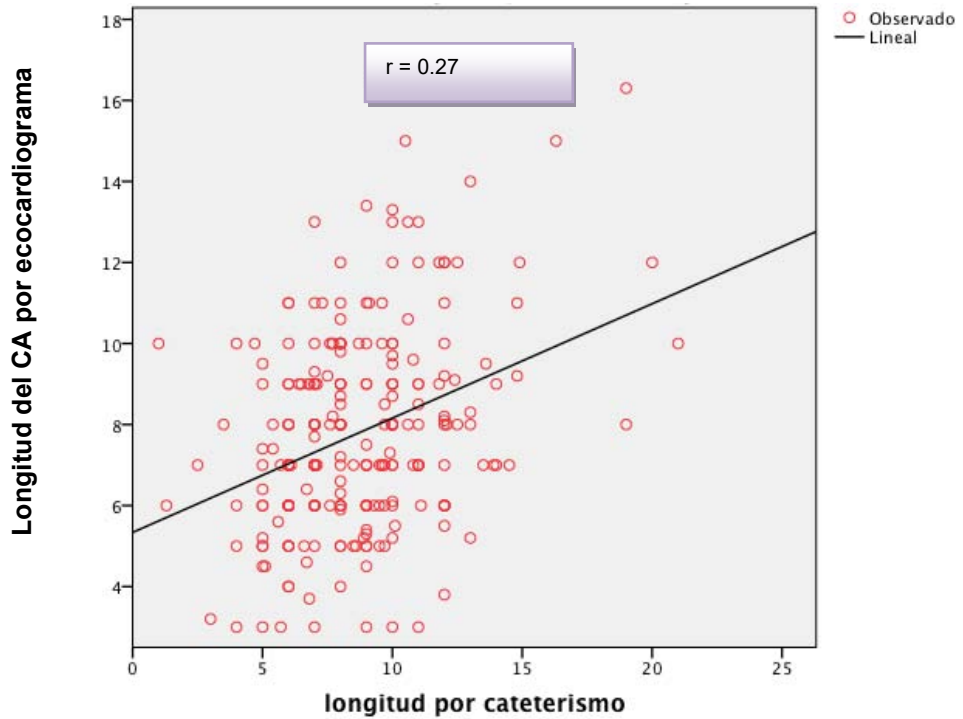
Grafica 1 Correlación de boca pulmonar por ecocardiograma y cateterismo cardiaco.



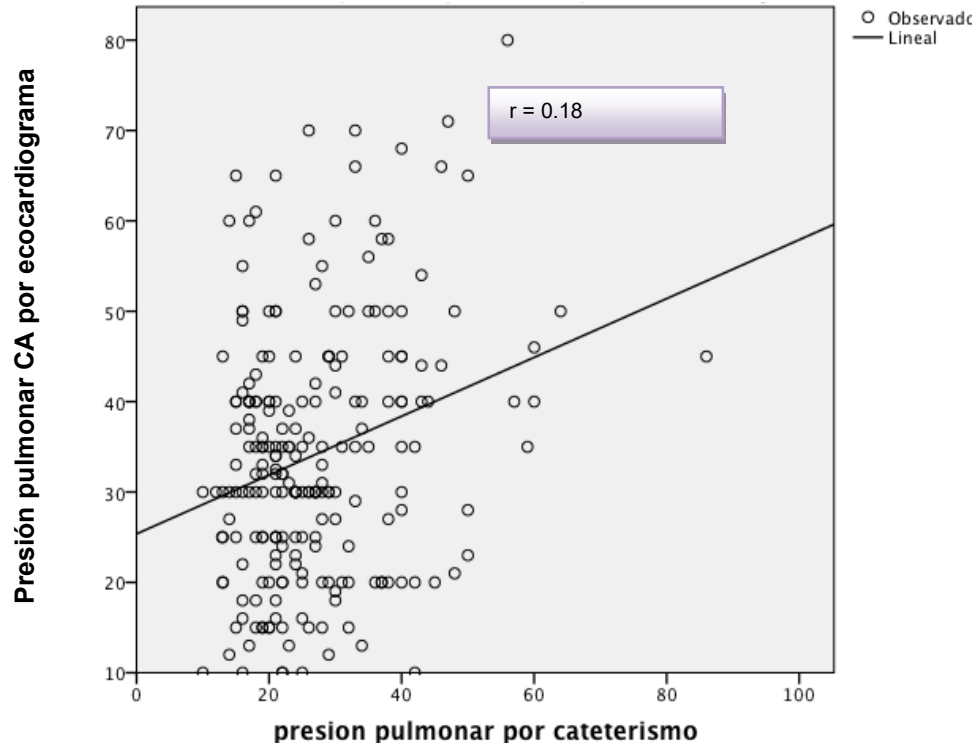
Grafica 2 . Relación entre la boca aórtica por ecocardiograma y cateterismo cardiaco.



Grafica 3 Comparación entre la longitud medida por cateterismo y ecocardiograma.



Grafica 4 Cálculos entre la presión pulmonar por ecocardiograma y cateterismo cardiaco.



DISCUSIÓN

La PCA constituye el 5 a 10% de todas las cardiopatías congénitas; se presenta con más frecuencia en niños prematuros, es más común en sexo femenino con una relación de 3:1⁶³. La incidencia del conducto arterioso es reportada de 1 en 2000 nacimientos⁶¹. Se asocia más a síndromes genéticos como Down⁶¹. En ocasiones el conducto arterioso no se cierra después del nacimiento manteniendo y produciendo un cortocircuito desde la aorta hasta la arteria pulmonar, que se denomina PCA⁶⁷. El diagnóstico se realiza con base a la historia clínica y a la exploración física¹³, los estudios de gabinete como el ecocardiograma permite observación directa de la PCA observar su forma, medir su diámetro, en los extremos aórtico y pulmonar e indirectamente infiere el grado de repercusión hemodinámica, y es la más importante herramienta y en la mayor parte de las unidades médicas es la disponible, para corroborar con certeza el diagnóstico y el tratamiento⁶⁶.

Con respecto a las características generales del grupo de estudio, destaca el predominio del sexo femenino, con una relación 1.7:1, lo cual no difiere de los reportado por Arias y colaboradores⁵¹ aunque hay referencias como la de Hajzeinal y colaboradores⁶² quienes informan de una relación de 2.5:1 con predominio del sexo femenino, no se tiene claro cual la razón de este hallazgo.

Por otra parte en la presente investigación se encontró casi un 25% con síndrome de Down cifra que coincide con la de San Luis y colaboradores⁶⁶ donde reporta que la PCA es una de las dos cardiopatías congénitas más frecuente en paciente con síndrome de Down, hecho también informado por Baruteau y colaboradores⁶⁷.

El estado nutricional de los pacientes incluidos en nuestro estudio fue adecuado en la mayoría de los pacientes a diferencia de Velasco⁶⁸ quien describe que las

cardiopatías acinogenas presentan mayor afectación en el peso en relación con la talla; cabe mencionar que en nuestro estudio los pacientes con síndrome de Down tampoco tuvieron la repercusión mencionada por el autor, lo que hace inferir un buen control médico cardiológico integral, previo al tratamiento definitivo.

Rousdy y colaboradores⁶³ reportan un estudio con 42 pacientes donde informa una fracción acortamiento normal así como FE de 75, similar a lo encontrado en nuestros pacientes. Ellos reportan conducto arterioso tipo A según krinchenko el más frecuente en su población similar a nuestros hallazgos.

Sa Ribero¹⁸ reportó en 30 pacientes donde se estudio cardiopatías acianogenas de flujo pulmonar aumentado una presión de la arteria pulmonar promedio de 28 mmHg, similar al grupo actual. A si mismo describe una relación $Ai:Ao > 1.5$ en el 40% de sus pacientes, semejante a lo encontrado en este presente trabajo. También reporta una relación $Qp/Qs > 1.5$ en el 50% de sus pacientes un poco menor que el 63% del los pacientes de la presente investigación.

Con respecto a la correlación entre la medición de la boca pulmonar por ecocardiograma bidimensional y angiografía en esta investigación se encontró positiva $r=0.57$ ($p<0.0001$), similar a Elsheikh y colaboradores⁶¹ reportando una correlación positiva $r=0.63$ ($p=0.002$). El publicó una correlación entre la medición de la boca aórtica en ecocardiograma bidimensional, tridimensional, y angiografía positiva $r=0.613$ ($p=0.02$) equivalente al nuestro en donde también fue significativo con una $r=0.52$. La medición de la longitud por ecocardiograma bidimensional y cateterismo mostró una correlación débil en nuestro estudio, a diferencia del autor donde reportó una correlación positiva entre la medición realizada por ecocardiograma tridimensional y cateterismo.

En este trabajo se encontró una correlación moderada entre la boca pulmonar y boca aórtica a diferencia de Rousdy y colaboradores⁶³ quien reportó una correlación fuerte entre la boca pulmonar y boca aórtica entre las mediciones realizadas por ecocardiografía bidimensional, tridimensional y angiografía.

Considerando que el cateterismo es un método invasivo, los resultados de nuestro trabajo solo corroboran una vez más, que las mediciones realizadas por ecocardiograma bidimensional son suficientemente precisas para establecer la certeza del diagnóstico de PCA y decidir el tratamiento.

Con respecto a las hipótesis de trabajo, se rechaza la relacionada a la longitud, que se explica por la dificultad que se encuentra con el método ecocardiográfico para ubicar la estructura por las distintas direcciones que por anatomía que puede guardar el CA, el resto de las hipótesis se acepta.

Las limitaciones principales son: el ser un estudio retrospectivo, con diferentes observadores tanto en el ecocardiograma, como en el estudio hemodinámico, y se desconoce la concordancia inter e intraobservador en la realización del ecocardiograma, de los médicos tratantes de estos niños.

Recomendaciones el ecocardiograma es una herramienta útil para el diagnóstico pero no para la clasificación.

Solo deben llegar a cateterismo aquellos en quienes se planeé el cierre con algún dispositivo, como fue el caso en este grupo de pacientes.

CONCLUSIONES

1. La correlación que se obtuvo entre la medición entre la boca pulmonar medida por ecocardiograma y cateterismo fue moderada*.
2. El coeficiente de correlación entre el diámetro de la boca aórtica medida por ecocardiograma y cateterismo fue moderada*.
3. En cuanto a la longitud del conducto medida por ecocardiograma y cateterismo cardiaco la correlación que se obtuvo fue débil*.

***Anexo 2**

BIBLIOGRAFIA

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. Tananari Y, Maeno Y, Takagishi G, Sasaguri Y, Marimatsu M, et al. Rol of apoptosis in the closure of neonatal ductus arteriosus. *Jpn Circ J* 2000; 64: 684-688.
4. Imamura S, Nishikawa T, Hiratsuka E, Takao A, Matsuoka R. Behavior of smooth muscle cells during arterial ductal closure at birth. *J Histochem Cytochem* 2000; 48: 35-44.
5. Benson L, Cowan K. The arterial duct: its persistence and its patency. In *Paediatric Cardiology* 2002; 1405-1459.
6. Ferencz C, Rubin J. Congenital heart disease: prevalence at live birth. The Baltimore Washington infant study. *Am J Epidemiol* 1985; 121: 31-36.
7. Lloyd T, Beekman R. Clinically silent patent ductus arteriosus. *Am Heart J*. 1994; 127: 1664 -1665.
8. Mitchell S, Korones S, Berendes H. Congenital heart disease in 56,109 births: incidence and natural history. *Circulation* 1971; 43: 323-332.
9. Espino Vela J. *Cardiología Pediátrica*. 2ª Edición México. 1991.31.
10. Vazquez C, Vallejo M, Becerra R, González A, Buendía A, Vargas J. Tratamiento de conducto arterioso permeable. Comparación de costos del cierre quirúrgico y transcatereterismo en una institución publica. *Arch Cardiol Mex* 2004; 74: 276-282.
11. Forsey J, Elmasry O, Martin R. Patent arterial duct. *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2009; 4: 1-9.
12. 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; 30: 652-669.
13. Arias L, San Luis R, Benítez Z, Jauregy U, Peralta M, et al. Guía de práctica clínica: Persistencia del conducto arterioso en niños, adolescentes y adultos. Disponible en <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>.
14. Schneider D. The patent ductus arteriosus in term infants, children and adults. *Semin Perinat Med*. 2012; 36: 146-53.

15. Kitterman J, Edmunds L, Gregory G, Heymann M, Tooley W et al. Patent ductus arteriosus in premature infants: Incidence, relation to pulmonary disease and management. *N Engl J Med* 1972; 287: 473-77.
16. Van Loon R, Roofthoof M, Van Osch-Gevers M, Delhaas T, Strengers J, et al. Characterization of Pediatric Pulmonary Hypertension: Complex Presentation and Diagnosis. *J Pediatr* 2009; 155:176-82.
17. Morales J, Espindola N, Caballero R, Merino L, Solano A, et al. Evolución posquirúrgica de la hipertensión arterial pulmonar asociada a conducto arterioso permeable a una altitud de 2680 metros sobre el nivel del mar. *Arch Cardiol Mex* 2012; 82:290-296.
18. Ribeiro Z, Tsutsui J, Miranda R, Mohry S, Mathias W, et al. A. Ecocardiografía-Doppler y Parámetros Hemodinámicos en Cardiopatías Congénitas con Hiperflujo Pulmonar. *Arq Bras Cardiol* 2010; 94:574-582.
19. Lopez L, Colan S, Frommelt P, Ensing G, Kendall K, et al. 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.
20. Silverman N, Lewis B, Heymann M. Echocardiographic assessment of ductus arteriosus shunt in premature infants. *Circulation* 1974; 50:821-825.
21. Snider A, Serwer G, Ritter S. *Echocardiography in Pediatric Heart Disease*. 2nd edition. St. Louis, MO, USA: Mosby; 1997: 452-459.
22. 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.
23. Brenner L, Caputo G, Mostbeck G, Steiman D, Dulce M, et al. Quantification of left to right atrial shunts with velocity-encoded cine nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20: 1246–1250.
24. Pujadas S, Carreras F, Subirana M, Jiménez J, Leta R, et al. Estudio de las cardiopatías congénitas por resonancia magnética cardiaca. *Rev Esp Cardiol* 2006. 6: 57E-64E.

25. Bonhoeffer P, De Groot N, De Haan F, Deanfield J, Galie Nm, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease. *Eur Heart J* 2010; 31:2915-2957.
26. Golombek S, Sola A, Baqueroa H, Borbonet D, Cabañas F, et al. Primer consenso clínico de SIBEN: enfoque diagnóstico y terapéutico del ductus arterioso permeable en recién nacidos pretermino. *An Pediatr Barc* 2008; 69:454-81.
27. 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, 7:325-327.
28. Onji K, Matsura W. Pulmonary endarteritis and subsequent pulmonary embolism associated with clinically silent patent ductus arteriosus. *Intern Med* 2007; 46:1663-1667.
29. Porstmann W, Wierny L, Warnke H. Der Verschluss des Ductus Arteriosus in persistens ohne Thorakotomie , Miiffeilung. *Thoraxchirurgie* 1967; 15:109-203.
30. Porstmann W, Wierny L, Warnke H, Gerstberger G, et al. Catheter closure of patent ductus arteriosus: Sixty-two cases treated without thoracotomy. *Radiol Clin North Am* 1971; 9:203-218.
31. Rashkind W, Cuaso C. Transcatheter closure of a patent ductus arteriosus: successful use in a 3.5 kg infant. *Pediatr Cardiol* 1979; 1:3-7.
32. Rashkind W, Mullins C, Helandbrand W, Tait M. Nonsurgical closure of patent ductus arteriosus: clinical application of the Rashkind PDA occluder system. *Circulation* 1987; 75:583-592.
33. Rao P, Wilson A, Sideris E, Chopra P. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus with buttoned device: first successful clinical application in a child. *Am Heart J* 1991; 121:1799-802.
34. Grifka R, Vincent J, Nihill M, Ing F, Mulling C. Transcatheter patent ductus arteriosus closure in an infant using the Gianturco-Grifka vascular occlusion device. *Am J Cardiol* 1996; 78:721-3.
35. Cambier P, Kirby W, Wortham D, Moore J. Percutaneous closure of the small (< 2,5 mm) patent ductus arteriosus using coil embolization. *Am J Cardiol* 1992; 69:815-6.

36. Masura J, Walsh KP, Thanopoulos B, Chan C, Bass J, 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.
37. Faella HJ, Hijazi Z. Closure of the patent ductus arteriosus with amplatzer PDA device: immediate results of the international clinical trial. *Cath Cardiovasc Interv* 2000; 51:50-4.
38. Bilkis A, Alwi M, Hasri S, Haifa A, Geetha K, et al. The Amplatzer duct occluder: experience in 209 patient. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:258-61.
39. Parra R, Cruz A, Toxqui A, Martínez E, Chávez A, et al. Cierre percutáneo del conducto arterioso persistente con dispositivo Amplatzer en niños: resultados inmediatos y a un año. *Arch Cardiol Mex* 2009; 79:114-120.
40. Celiker A, Aypar E, Karagoz T, Dilber E, Ceviz N. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus with Nit-Occlud coils. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005; 65:569-76.
41. Gamboa R, Mollóna F, Ríos R, Arroyo G, Fogel A, et al. Cierre del ductus arterioso permeable con un nuevo tipo de dispositivo: Nit-Occlud. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60:445-448.
42. Krichenko A, Benson L, Burrows P, Moes C, McLaughlin D, et al. Angiographic classification of the isolated, persistently patent ductus arteriosus and implications for percutaneous catheter Occlusion. *Am J Cardiol* 1989; 63:877-880.
43. Cheung Y, Leung M, Chau K: Transcatheter closure of persistent arterial ducts with different types coil. *Am Heart J* 2001; 141: 87-91.
44. Parra J, Acosta J, Girón A, Beirana L, Rodríguez L, et al. Cierre transcatéter del conducto arterioso permeable con coils de liberación controlada: Resultados inmediatos y seguimiento a mediano plazo. *Arch Cardiol Mex* 2005; 75:413-420.
45. Takata H, Higaki T, Sugiyama H, Kitano M, Yamamoto E, et al. Long-term outcome of coil occlusion in patients with patent ductus arteriosus. *Circ J* 2011; 75:407-412.
46. 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.

47. Masura J, Gavora P, Potnar T. Transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus using a new angled Amplatzer duct occluder: initial clinical experience. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 58:261-7.
48. Ewert P. Challenges encountered during closure of patent ductus arteriosus. *Pediatr Cardio* 2005; 26:224-229.
49. Hijazi ZM, Geggel RL. Transcatheter closure of large patent ductus arteriosus with multiple Gianturco coils: immediate and mid-term results. *Heart*. 1996; 7:536-540.
50. Wang W, Li H, Tam M, Zohu D, Wang D, Spain J. The Amplatzer vascular plug: a review of the device and its clinical applications. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2012; 35:725-740.
51. Hill S, Hijazi Z, Hellenbrand W, Cheatham J. Evaluation of the amplatzer vascular plug for embolization of peripheral vascular malformations associated with congenital disease. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006; 67:113-119.
52. Tuite D, Kessel D, Nicholson A, Patel J, Mc Phearson S, Shaw D. Initial clinical experience using the Amplatzer vascular plug. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007; 30:650-654.
53. Jang G, Son C, Lee J. Transcatheter occlusion of a modified Blalock–Taussig shunt using the Amplatzer vascular plug with the catheter–snare technique. *Pediatr Cardiol* 2008; 29:670-672.
54. Schwartz M, Glatz A, Rome J. The amplatzer vascular plug and amplatzer vascular plug II for vascular occlusion procedures in 50 patients with congenital cardiovascular disease. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2010; 76:411-417.
55. Benton N, Schneider D, Hokanson J. Closure of tubular patent ductus arteriosus in infants and small children with the Amplatzer vascular plug II. *Congenit Heart Dis* 2011; 6:64-69.
56. Parra R, Beirana L, Corona A, Alarcón L, Tejeda N, et al. Cierre percutáneo del conducto arterioso permeable utilizando el Amplatzer vascular Plug II. *Arch Cardiol Mex* 2011; 81:108-113.
57. Gi J, Chang S, Soo J. Complications after transcatheter closure of patent ductus arteriosus. *J Korean Med Sci* 2007; 22: 484-90.

58. Choi D, Kim N, Jung M, Kim S. The results of transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus: success rate and complications over 12 years in a single center. *Korean Circ J* 2010; 40:230-234.
59. Gournay V. The ductus arteriosus: Physiology, regulation and functional and congenital anomalies. *Arch Cardiovasc Dis.* 2011; 104: 578-85.
60. Calderón J. Noninvasive and invade diagnosis congenital heart disease. *Arch Cardiol Mex* 2006; 76:152-156.
61. Elsheikh R , Darweish A, Elsetiha M, Kamel.H. Comparative study between real time three dimensional echocardiogram and angiography in evaluation of patent ductus arteriosus, single center experience. *J Saudi Heart Assoc* 2014; 26: 204–211.
62. Hajizeinali A, Sadeghian H, Rezvanfard M, Alidoosti M, Kassaian S, et al. Transcatheter Closure of Patent Ductus Arteriosus: Initial Study on Echocardiographic Estimation of Device Size. *J Teh Univ Heart Ctr* 2010; 4:199-201
63. Roushdy A, El Fiky A, el Din D. Visualization of patent ductus arteriosus using real-time three-dimensional echocardiogram: Comparative study with 2D echocardiogram and angiography. *J Saudi Heart Assoc* 2012; 24:177–186.
64. Vázquez C, Vallejo M, Becerra R, González A, Buendía A, et al. Tratamiento de conducto arterioso permeable. Comparación de costos del cierre quirúrgico y transcateterismo en una institución pública. *Arch Cardiol Mex* 2004; 74:276-282.
65. Hernández M, Espindola N, Solorio S, Malacara J, Jarquín V, et al. Resonancia Magnética cardiovascular en la cuantificación de corto circuitos de izquierda a derecha en los defectos septales cardiacos con hipertensión pulmonar. *Esp Cardiol* 2007; 60: 907-913.
66. San Luis R, Aria L, Peralta M, Lázaro J, León J, et al. Guía de práctica clínica Persistencia del conducto arterioso. *Rev med Inst Mex Seguro soc* 2012;50: 453-463.
67. Bauruteau A, Hascoet J, Boudjemline V, Yves C, Belli E, et al. Transcatheter closure of ductos arteriosus. *Elsevier Masson* 2014, 107.122-135.
68. Velasco C. Nutrición en el niño cardiópata. *Colomb Med* 2007; 38: 50-55.

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Folio: _____

Nombre del paciente: _____ Edad: _____ Sexo: M () F ()

Peso: _____ Talla cm: _____ superficie corporal: _____

Síndromes asociados: _____

Origen: _____

Fecha de ingreso: _____

Evaluación previa al procedimiento: _____

- Presencia de soplo: Si () No ()

- Toma medicamentos: Si () No () Cuales: _____

- FE del VI: _____ FA del VI: _____ DDVI: _____ Distancia E-S: _____
-
- Relación Ai/Ao: _____

- Presión pulmonar: _____

- Diámetro del CA:
 - o Pulmonar: _____ Aórtico: _____ Longitud: _____

 - o Médico que realizo el ecocardiograma: _____

Fecha Procedimiento hemodinámico: _____

- Presión pulmonar: _____ Relación Qp/Qs: _____

- Tipo morfológico de CA de acuerdo a la clasificación de Krichenko:
 - o Tipo A: () Tipo B: () Tipo C: () Tipo D: () Tipo E: ()

- Diámetro del CA:
 - Pulmonar: _____ Aórtico: _____ Longitud: _____

- Complicaciones: _____

- Médico que realiza el cateterismo: _____

Anexo 2.

Correlación de Spearman

Tabla 13.6 Correlación lineal entre dos variables

Valores de r	Tipo y grado de correlación
-1	Negativa perfecta
$-1 < r \leq -0.8$	Negativa fuerte
$-0.8 < r < -0.5$	Negativa moderada
$-0.5 \leq r < 0$	Negativa débil
0	No existe
$0 < r \leq 0.5$	Positiva débil
$0.5 < r < 0.8$	Positiva moderada
$0.8 \leq r < 1$	Positiva fuerte
1	Positiva perfecta

El siguiente diagrama resume el análisis del coeficiente de correlación entre dos variables:

