



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**CIERRE PERCUTANEO DEL CONDUCTO
ARTERIOSO ASOCIADO A HIPERTENSIÓN
ARTERIAL PULMONAR EN LA POBLACIÓN
PEDIATRICA DEL CMN “LA RAZA”**

TESIS

**QUE SE PRESENTA PARA OBTENER EL TITULO DE
CARDIÓLOGO PEDIATRA**

PRESENTA

JUAN ARTURO GONZÁLEZ GARCÍA

TUROR

DR. HUGO FENNI NORIA MEDINA

Facultad de Medicina



CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX, AGOSTO 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.

ÍNDICE

I.	RESUMEN	3
II.	INTRODUCCIÓN	5
III.	MARCO TEÓRICO: PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO (PCA) 6	
	Definición	6
	Historia.....	6
	Epidemiología	6
	Asociación con síndromes genéticos.....	7
	Embriología.....	7
	Histología.....	8
	Cierre fisiológico del conducto arterioso	8
	Fisiopatología	9
	Clasificación.....	9
	Hipertensión arterial pulmonar.....	10
	Radiología.....	11
	Electrocardiograma.....	11
	Ecocardiograma.....	12
	Cateterismo cardíaco	14
	Complicaciones	15
	Tratamiento.....	15
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	19
V.	JUSTIFICACIÓN	20
VI.	OBJETIVOS	21
VII.	METODOLOGÍA	22
VIII.	VARIABLES	23
IX.	PLAN DETALLADO.....	25
X.	ASPECTOS ÉTICOS	26
XI.	FLUJOGRAMA.....	27
XII.	PLAN DE ANALISIS.....	28
XIII.	ADMINISTRACIÓN DEL PROYECTO	29
XIV.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	30
XV.	PRODUCTOS ESPERADOS	31

XVI.	RESULTADOS	32
	Genero.....	32
	Edad	33
	Tipo de dispositivo	34
	Diámetro del dispositivo.....	35
	Tiempo de fluoroscopia	35
	Medio de contraste	35
	Peso	35
	Tipo de PCA	36
	Hipertensión arterial pulmonar asociada a PCA	37
	Éxito del procedimiento	38
	Complicaciones	39
	Tipo de complicaciones	40
	Prueba X2 / Fisher.....	42
XVII.	DISCUSIÓN	46
XVIII.	BIBLIOGRAFÍA	48
XIX.	ANEXOS	50

I. RESUMEN

Título. Cierre percutáneo del conducto arterioso asociado a hipertensión arterial pulmonar en la población pediátrica del CMN “La Raza”

Autores. Dr. Juan Arturo González García, Dr. Hugo Fenni Noria Medina.

Objetivo. Evaluar la eficacia y seguridad del cierre percutáneo del conducto arterioso persistente (PCA) asociado a hipertensión arterial pulmonar en la población pediátrica del CMN “La Raza”

Material y métodos. Se trata de un estudio clínico retrospectivo, observacional y descriptivo.

- a) **Universo de trabajo:** Se incluirán pacientes en edad pediátrica (3m a 15ª 11m), con diagnóstico de persistencia del conducto arterioso (PCA) aislado, con hipertensión arterial pulmonar determinada mediante cateterismo cardiaco y en quienes se haya realizado cierre del PCA mediante dispositivo ocluser, en el departamento de hemodinamia del Hospital General del CMN “La Raza”, en un periodo comprendido del 1 de enero del 2013 al 31 de diciembre del 2015
- b) **Criterios de inclusión:** Pacientes en edad pediátrica (3m a 15ª 11m) con diagnóstico de persistencia del conducto arterioso aislado, con hipertensión arterial pulmonar, determinada mediante cateterismo cardiaco en quienes se haya realizado cierre del PCA mediante dispositivo ocluser.
- c) **Criterios de exclusión :** Pacientes con PCA hipertenso asociado a otra cardiopatía congénita, pacientes con PCA aislado sin hipertensión arterial pulmonar, pacientes con PCA aislado con hipertensión arterial pulmonar en quienes no se llevó a cabo el cierre del defecto con dispositivo ocluser, expedientes incompletos.
- d) **Variables:** Genero, edad, peso, tipo de PCA, grado de hipertensión arterial pulmonar, tipo y tamaño de dispositivo ocluser utilizado, complicaciones inmediatas; menores y mayores

Hipótesis: Se espera encontrar una tasa de éxito sin complicaciones mayores en la oclusión del PCA asociado a hipertensión arterial pulmonar en la población pediátrica del HG CMN “La Raza” semejante a la reportada en la literatura, corroborando la eficacia y seguridad de este procedimiento intervencionista en este tipo de pacientes.

Sitio. Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”, IMSS CMN “La Raza”, Ciudad de México, México.

Periodo. 1º Enero 2013 – 31 Diciembre 2015

Resultados. Se incluyeron 158 pacientes, relación mujer : hombre 1.7 a 1, edad media 1 año (Mínimo 7 meses y máximo 16 años, el tipo de PCA más común fue el tipo A con el 63.3% de los casos (100 / 158), se incluyeron 76 pacientes (48.1%) con HAP asociada severa, 51 pacientes (32.3%) con HAP asociada moderada Y 31 pacientes (19.6%) con HAP asociada severa. Se obtuvo una tasa de éxito del 97.5% (154/158), no lográndose el cierre del defecto en 4 pacientes; 1 por complicación mayor y 3 por complicaciones menores, además se presentó 1 complicación mayor que se resolvió durante el procedimiento intervencionista logrando el cierre éxito del PCA y 1 complicación menor que también permitió el cierre exitoso del PCA. Dentro de las variables estudiadas se encontró diferencia estadísticamente significativa en el grado de HAP asociada con un índice de P 0.15 en cuanto al éxito del procedimiento en la HAP leve, al presentarse un éxito del procedimiento del 100% en este grupo de pacientes, un 98% de éxito (1 caso no exitoso / 50 casos exitosos) en el grupo de pacientes con HAP moderada, correspondiendo este caso no exitoso al 25% del total de casos no exitosos y el grupo de HAP severa un 87.3% de éxito (3 casos no exitosos / 28 casos exitosos), correspondiendo al 75% de los casos no exitosos.

Conclusión. El cierre percutáneo del PCA asociado a HAP es procedimiento seguro y eficaz en nuestro HG CMN “La Raza”, disminuyendo significativamente el éxito del procedimiento en pacientes con HAP severa asociada.

Investigador principal: Dr. Juan Arturo González García
Investigador responsable: Dr. Hugo Fenni Noria Medina
Asesor del protocolo: Dr. Hugo Fenni Noria Medina

II. INTRODUCCIÓN

El cierre percutáneo del conducto arterioso persistente (PCA) fue iniciado por Portsmann y Cols en 1967 y popularizado desde 1990. (21) (1)

En la actualidad es la modalidad de tratamiento preferida y aceptada en la mayoría de los pacientes con PCA. A pesar de las enormes mejoras, el cierre percutáneo en PCA grandes con HAP continua siendo un desafío, especialmente en niños pequeños. Hasta hace poco, la mayoría de estos pacientes eran llevados a cierre quirúrgico del PCA. Recientemente algunos estudios han mostrado la factibilidad y seguridad del cierre percutáneo en niños con peso menor a 6 kg. (21)

Los dispositivos Coils y Nit- Occlud son muy útiles en PCA pequeños, pero tienen desventajas cuando se usan en PCA grandes y especialmente hipertensos. El dispositivo Amplatzer duct occluder (ADO) ha sido usado con éxito en el cierre de PCA grandes, pero existen algunos problemas especialmente con PCA grandes e hipertensos como son: embolización, cierre incompleto, hemólisis, estenosis de la rama izquierda de la arteria pulmonar, obstrucción de aorta descendente y enfermedad vascular pulmonar progresiva. (12) (13) (17)

Masura y Cols reportaron la primera experiencia en humanos con ADO donde solamente un paciente tuvo HAP significativa (media 46 mm Hg), con reducción inmediata de la presión pulmonar media a 24 mm Hg. Thanopoulos y Cols reportaron el primer uso de dispositivo ocluidor Amplatzer ventricular septal muscular (AMVSDO) en la oclusión de PCA en siete pacientes con HAP severa con 100% de tasa de oclusión y disminución de las presiones pulmonares. Más recientemente, Yan y Cols publicaron su experiencia con 29 adultos, todos con HAP utilizando ADO y AMVSDO, logrando el cierre en 20 casos con mejoría clínica con un máximo de seguimiento de 6 meses, pero sin determinaciones de la presión arterial pulmonar. SzKutnik y Cols reportaron su experiencia en grandes altitudes con 13 pacientes, niños y adultos, 38% con HAP, todos menos uno fueron ocluidos satisfactoriamente con ADO. (15)(1)

Aunque los avances en las técnicas de cateterismo y los dispositivos han hecho técnicamente factible el cierre de PCA grandes, existe escasez de información sobre la selección de los pacientes, consideraciones técnicas, complicaciones agudas, y problemas asociados a largo plazo en este subgrupo de pacientes. Existe el riesgo de que tras la oclusión del PCA con HAP, esta se torne severa. (21)

III. MARCO TEÓRICO: PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO (PCA)

Definición

El conducto arterioso es una estructura “arterial” que proviene de la porción distal del sexto arco aórtico izquierdo y por lo tanto normalmente une la porción proximal de la rama pulmonar izquierda con la porción distal del cayado aórtico, su estructura es tubular de aproximadamente 0.5 a 1.0 cm de diámetro (4) (3)

Si bien es más frecuente encontrar arco izquierdo con conducto izquierdo, llega a presentarse conducto arterioso derecho con arco derecho en 0.04 a 0.14 % de los casos, asociado con anomalías intracardiacas en el 98% de estos pacientes. (11)

Por definición, un conducto arterioso persistente es aquel que queda permeable más allá del tercer mes de vida. El cierre espontáneo es raro más allá de esta edad. (3)

Historia

Fue inicialmente conocido y descrito en el feto por Galeno quien incluso habló de su cierre posnatal en el siglo II a.c., aunque su primera “descripción” se le ha adjudicado a Botallo en 1530; sin embargo, éste se refería más al foramen oval. William Harvey describió la orientación del flujo sanguíneo a través de él en la vida fetal en 1620 y Virchow sugirió que el cierre del conducto arterioso era secundario a la contracción del músculo liso existente en su pared. Otra de las primeras descripciones del conducto arterioso fue la de Giambattista Carcano en 1574, pero fue reconocida como patología aislada sólo con la descripción de Rokitanski en 1844 y 1852, y en 1900 Gerard habla de las dos fases de obliteración del conducto arterioso. (4)

Epidemiología

La persistencia del conducto arterioso es la malformación vascular más común en México: ocurre en 1 de cada 2 000 a 2 500 nacimientos, y ocupa entre el 5 y el 10% de las cardiopatías congénitas, ya sea como anomalía aislada o en asociación con otras cardiopatías. El Instituto Nacional de Cardiología “Dr. Ignacio Chávez” en la ciudad de México, indica una prevalencia del 24.84 %

entre las cardiopatías congénitas en la edad pediátrica, con una incidencia de 60 a 105 por cada 10 000 nacimientos que al excluir a los niños prematuros y recién nacidos menores de seis semanas, la prevalencia de la persistencia de conducto arterioso se estima en 2.9 por cada 10 000 nacidos vivos (3) (6) (9)

La PCA es una de las dos cardiopatías congénitas más frecuentes en pacientes con síndrome de Down, con una incidencia hasta de 58 %. 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 aorta. (6) (14)

En el Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, la frecuencia del PCA es de 20.8 %, con lo que representa la segunda cardiopatía más frecuente en la consulta cardiológica pediátrica. Su incidencia aumenta directamente en prematuros. Se reporta su predominio en el sexo femenino, con una relación de 2:1 y Su incidencia se incrementa en niños de madre con rubeola durante el embarazo. (6) (10) (3)

Cerca de la mitad de los niños con peso menor a los 1 750 g presentan conducto arterioso permeable, al igual que en casi el 80% de los recién nacidos pre termino con un peso menor a los 750 g, representando la principal causa de falla cardiaca a esta edad. (3)

Asociación con síndromes genéticos

La PCA se asocia fuertemente con las trisomías 21, 18 y 13; con los síndromes de Char, Noonan, Holt-Oram y Meckel-Gruber; así como con la rubéola congénita¹⁴. Se asocia ocasionalmente con los síndromes de delección 4q, 16p13, de Rubinstein-Taybi y de CHARGE (Char 6p12-p21) (21)

Embriología

El conducto arterioso proviene de la porción distal del sexto arco aórtico izquierdo. Después del comienzo de la segunda mitad del embarazo ocurren una cantidad de cambios que constituyen el proceso de maduración del conducto arterioso, dividiéndose este proceso de maduración en cuatro etapas: etapa I o conducto arterioso histológicamente inmaduro en que existe una gran cantidad de sustancia mucoide con una lámina interna y endotelio; etapa II en la cual hay formación de pequeños engrosamientos o cojines intímales; etapa III que constituye el conducto arterioso maduro, en la cual los cojines intímales son prominentes y rodean prácticamente toda la luz del conducto arterioso y hay pequeñas zonas de proliferación intimal posnatal; etapa IV en la cual la

proliferación intimal posnatal obstruye la luz del conducto arterioso y constituye la etapa de cierre posnatal. Se describe una etapa III A en la cual existe una lámina elástica subendotelial sobre los cojines íntimos que constituye un defecto anatómico que explica la persistencia del conducto arterioso. (4)

Desde el punto de vista macroscópico, el conducto arterioso en la vida fetal es del diámetro de la aorta descendente y establece libre comunicación entre ella y la rama izquierda de la pulmonar, constituyendo lo que se ha llamado el arco ductal. Esta libre comunicación permite el paso del flujo sanguíneo del ventrículo derecho y el tronco de la pulmonar a la aorta descendente. (4)

Histología

Con base en cortes seriados y estudio tridimensional con computador, se acepta que las fibras musculares al final del embarazo están dispuestas en dos capas que tienen orientación en espiral. (4)

En su constitución, el conducto arterioso es diferente de la aorta y de la pulmonar, pues sólo contiene una capa elástica interna y no posee elástica externa, pero por el contrario es más muscular y se pueden diferenciar tres capas en su pared: la íntima, separada de la elástica interna por los cojines subintimales, la capa media que es muscular y la adventicia. (4)

Hay varios estudios que han permitido establecer que la persistencia del conducto arterioso abierto durante la vida fetal es secundaria a la acción de las prostaglandinas vasodilatadoras: E1, I2, E2, siendo la más abundante la I2, pero la E2 es la más importante para mantener el conducto arterioso abierto, pues su potencia vasodilatadora ductal es 400 a 1000 veces mayor que la E1 y mucho más potente que la I2. Esto es importante desde el punto de vista práctico, ya que contraindica el uso de inhibidores de las prostaglandinas principalmente al final del embarazo. Aunque la maduración del conducto arterioso progresa al avanzar la gestación, es variable de feto a feto y si el conducto arterioso ha alcanzado una maduración adecuada, está preparado para el cierre postnatal. (4)

Cierre fisiológico del conducto arterioso

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 una constricción de la musculatura del conducto, disminuyendo con ella el flujo a través de sí, y más adelante, 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 transformara en un tejido denso fibroso que constituye el ligamento arterioso. El conducto arterioso está completamente cerrado a las 8 semanas de edad en cerca del 88% de los niños con un sistema cardiovascular normal. (3)

Se ha dicho que el cierre se debe a varios factores, como el contenido de oxígeno en la sangre, sustancias vasoconstrictoras y prostaglandinas. Sabemos que tanto las prostaglandinas E2, como las prostaciclina son formadas en la pared del conducto y por la placenta, hecho que puede contribuir a su permeabilidad. Al removerse la placenta, se reducen sus niveles circulantes, lo que, asociado a la liberación de sustancias vasoactivas después del nacimiento, contribuye a su cierre. (3)

Fisiopatología

La repercusión hemodinámica del conducto arterioso permeable o persistente está relacionada con la sobrecarga volumétrica al parénquima pulmonar y a las cavidades izquierdas cardiacas, la cual es directamente proporcional al diámetro e inversamente a las resistencias vasculares pulmonares. De tal forma, a mayor diámetro del conducto y menores resistencias vasculares pulmonares, el cortocircuito de izquierda a derecha a través del conducto será de mayor importancia, condicionando una sobrecarga volumétrica que origine una falla cardiaca más temprana, debido a la elevación de la presión tele diastólica del ventrículo izquierdo y, por consiguiente, el aumento de la presión de la aurícula izquierda, resultando con ella un edema pulmonar y falla cardiaca. (3) (5)

Clasificación

El conducto arterioso persistente se puede clasificar clínicamente en (1) PCA silente; pacientes que no presentan soplo ni datos de hipertensión arterial pulmonar y son diagnosticados solo por ecocardiografía. (2) PCA pequeños; pacientes con soplo continuo audible, insignificantes cambios hemodinámicos, sin sobrecarga en cavidades izquierdas ni hipertensión arterial pulmonar. (3) PCA Moderados; pacientes con soplo continuo, pulsos amplios, sobrecarga importante de volumen en cavidades izquierdas, hipertensión arterial pulmonar leve a moderada. Con o sin datos de insuficiencia cardiaca leve (compensada), (4) PCA 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 cardiaca descompensada. (8)

Hipertensión arterial pulmonar

Como todas las cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha y transmisión de las resistencias sistémicas al circuito pulmonar, con la persistencia del conducto arterioso amplio y no tratado aparece la enfermedad vascular pulmonar. La elevación de las resistencias vasculares es gradual. En principio, desaparecen los síntomas como fatiga, sudoración y así mismo la insuficiencia cardíaca. Generalmente esto ocurre entre los 12 y 15 meses de vida. Los enfermos con cortocircuito importante de izquierda a derecha están sujetos a un deterioro progresivo, que en un momento puede ser irreversible. (3)

El incremento de las resistencias vasculares pulmonares (RVP) depende básicamente de la elevación de la presión tele diastólica del ventrículo izquierdo, del cortocircuito de izquierda a derecha y de la transmisión de las resistencias sistémicas al circuito pulmonar. A medida que estas se elevan, se reduce progresivamente el cortocircuito de izquierda a derecha hasta que se invierte y aparece la cianosis (síndrome de Eisenmenger). La cianosis al inicio puede ser diferencial, más manifiesta en los miembros inferiores; tardíamente es generalizada, uniforme y se acompaña de hipocratismo digital. En esta etapa no se escuchan soplos, el segundo ruido pulmonar está reforzado y, si con el tiempo aparece insuficiencia pulmonar secundaria al aumento de las resistencias pulmonares, se oye un soplo diastólico rudo (*soplo de Graham-Steel*). (3)

Si por cualquier razón estos enfermos no son operados cuando las resistencias pulmonares se sitúan entre el 45 y el 75% de las sistémicas, la evolución de la enfermedad vascular pulmonar contraindicaría el cierre del conducto, ya sea quirúrgico o por intervencionismo. Las pruebas farmacológicas deben ser utilizadas de todos modos antes de tomar una decisión definitiva. (3)

La hipertensión arterial pulmonar con enfermedad vascular pulmonar parece estar relacionada con el tamaño de la comunicación; 50 % de los pacientes con comunicaciones grandes está afectados. El conducto arterioso aislado, amplio y con gran cortocircuito de izquierda a derecha es un factor de riesgo para hipertensión pulmonar. En los pacientes que la presentan se modifican los hallazgos clásicos de la exploración física. (7)

Definiciones. La hipertensión pulmonar en niños se define como la presión pulmonar media (mPA) > 25 mm Hg más allá de los primeros meses de vida. Puede ser secundaria a enfermedad vascular pulmonar (PVD); HP relacionada enfermedades cardíacas, pulmonares y sistémicas o bien corresponder a una hipertensión arterial pulmonar idiopática (IPAH). (2)

HIPERTENSIÓN PULMONAR: DEFINICIONES	
HP	mPAP > 25 mm Hg en niños > 3 meses de edad en el nivel del mar
HAP	mPAP > 25 mm Hg Presión pulmonar en cuña < 15 mm Hg RVP > 2 UW / m ²
HAP idiopática o HAP aislada	HAP sin enfermedad subyacente que se asocie con HAP HAP con antecedentes familiares o evaluación genética positiva
Enfermedad vascular pulmonar hipertensiva	Amplia categoría que incluye formas de HAP pero con gradiente trans pulmonar (mPAP – presión atrio izq ó presión capilar en cuña > 6 UW) ó RVP elevadas como se observa en pacientes con derivación cavo pulmonar sin mPAP elevada.

(2) Modificada HP: Hipertensión pulmonar, HAP: Hipertensión arterial pulmonar, mPAP: Presión media de la arteria pulmonar, RVP: Resistencias vasculares pulmonares, UW: Unidades Wood

Clasificación. De acuerdo a la severidad la hipertensión pulmonar se clasifica como leve cuando se encuentra una presión media de arteria pulmonar de 25 a 40 mm Hg, como moderada ante cifras de 41 a 55 mm Hg y como severa cuando la presión media de la arteria pulmonar es > 55 mm Hg (22)

De acuerdo a la etiología se utilizan las clasificaciones de la OMS (Nice) y de Panamá (ver anexo 1)

Radiología

El estudio radiológico muestra, en la incidencia posteroanterior, cardiomegalia de grados variables, acorde con el grado del cortocircuito. Las cavidades izquierdas están dilatadas, la arteria pulmonar es prominente y en aquellos casos con cierto tiempo de evolución encontramos dilatación de la aorta ascendente. El incremento observado en la circulación pulmonar dependerá del grado de cortocircuito. A medida que aumentan las resistencias pulmonares, observamos reducción en el grado de cardiomegalia y en la magnitud del hiperflujo pulmonar. Estos cambios son progresivos, y cuando las resistencias pulmonares están elevadas, a nivel sistémico el corazón es de tamaño normal y la arteria pulmonar permanece dilatada, así como su rama derecha e izquierda, con muy pobre vasculatura a nivel periférico pulmonar. (3)

Electrocardiograma

En el electrocardiograma registramos sobrecarga volumétrica de las cavidades izquierdas con la presencia de R altas desde V4 hasta V6, así como presencia

de ondas q, cuya magnitud dependerá de la importancia del cortocircuito, mientras que la hipertrofia del ventrículo derecho tiene relación directa con la sobrecarga de presión a consecuencia del incremento de las resistencias vasculares pulmonares, por lo que, en pacientes con presión arterial pulmonar normal o ligera, no habrá manifestaciones electrocardiográficas de importancia. (3)

Ecocardiograma

La ecocardiografía bidimensional acoplada al Doppler sigue siendo la primera línea de diagnóstico por imagen. Además de posibilitar la visualización del conducto arterioso, permite cuantificar el grado de cortocircuito, la presión arterial pulmonar, el diámetro de las cavidades izquierdas, así como descartar otras lesiones asociadas y hacer el diagnóstico diferencial con otras malformaciones similares en clínica, como origen anómalo de las arterias coronarias, insuficiencia aortica asociada a una comunicación interventricular, ventana aortopulmonar, fístula ventrículo-coronaria y ausencia congénita de sigmoideas pulmonares, todas ellas con fisiopatología o características acústicas muy similares al conducto arterioso. Las aproximaciones adecuadas para la identificación del conducto son: subcostal en eje corto en niños pequeños y para esternal del eje corto, para esternal alta y supra esternal con giro anti horario en relación con el eje longitudinal de la aorta para lograr una alineación longitudinal al conducto arterioso. Por otra parte, el Doppler codificado a color permite definir claramente la imagen del conducto arterioso. Se utiliza la ecocardiografía tridimensional para definir la anatomía del conducto con mayor precisión, con fines terapéuticos al momento de analizar sus características para el cierre mediante intervencionismo. (3)

El ecocardiograma es la prueba no invasiva de elección para la evaluación inicial de HAP. Es útil para identificar causas potenciales de HAP, evaluación de la función ventricular derecha, y para determinar comorbilidades asociadas. En presencia de cardiopatía congénita (CC) asociada a HAP, las presiones pulmonares elevadas pueden deberse a un flujo sanguíneo pulmonar elevado o a presiones pos capilares incrementadas, requiriéndose una evaluación cuidadosa de la anatomía cardiaca e identificación de lesiones asociadas para un correcto diagnóstico y tratamiento de la HAP. Los cortocircuitos intracardiacos y extra cardiacos como CIA, CIV, PCA y ventana aorto pulmonar pueden ser diagnosticados, estableciéndose la dirección y severidad del corto circuito. Después de una completa evaluación inicial, se deben establecer protocolos eco cardiográficos específicos para HAP en promedio cada 4 a 6 meses en caso de progresión de la enfermedad o cambios en la terapéutica (2)

Estimación de la presión arterial pulmonar (PAP) y la presión ventricular derecha (PVR). La determinación de PAP mediante ecocardiografía Doppler es crucial en

la evaluación del paciente. La velocidad del jet de regurgitación tricuspídea (IT), cuando es adecuado, también puede determinar la presión sistólica del ventrículo derecho (VD), reflejando la PAP en ausencia de obstrucción al tracto de salida del VD. El jet de IT puede ser inadecuado para determinar la máxima velocidad en 10% a 25% de los pacientes con HAP, dificultando su determinación. El haz del Doppler debe alinearse paralelo al jet de IT. Deben utilizarse las distintas proyecciones para determinar la velocidad máxima y así reducir la infraestimación de la velocidad de la IT. La presión arterial sistémica debe ser tomada en cada estudio eco cardiográfico especialmente en niños pequeños, para determinar la relación entre la presión pulmonar y la presión sistémica. (2)

Debido a que la PAP y el flujo sanguíneo pulmonar pueden ser estimados mediante ecocardiografía Doppler, es posible estimar las resistencias vasculares pulmonares (RVP). Esta determinación indirecta no ha sido validada con un suficiente número de pacientes y hasta el momento no se han resuelto algunas interrogantes. En consecuencia, se requiere del cateterismo cardiaco para la determinación de las RVP. Un tiempo de aceleración corto en la arteria pulmonar y una muesca mesosistólica en la señal Doppler de la arteria pulmonar sugieren la presencia de hipertensión pulmonar. Sin embargo, una muesca en el espectro de la arteria pulmonar no siempre se relaciona con la severidad de la hipertensión pulmonar y puede ser intermitente debido a complejas interacciones entre las resistencias pulmonares, elastancia y ondas de reflexión. De forma similar, el periodo pre eyectivo del VD (tiempo entre QRS y flujo pulmonar) se ha relacionado con las RVP. En presencia de RVP incrementadas, el periodo pre eyectivo esta aumentado. Aunque al periodo pre eyectivo se ha propuesto como un sucedáneo para la determinación de RVP no es adecuado utilizarlo como base para tomar decisiones terapéuticas. (2)

La ecocardiografía bidimensional se recomienda para determinar el crecimiento del atrio derecho (AD) y la presencia y severidad de efusión pericárdica. La medición del AD es equiparable a la determinación de la presión del AD y la efusión pericárdica como predictor de supervivencia o como parámetro para determinar la necesidad de trasplante cardiaco en adultos con HAP. La información de su significancia pronóstica en pacientes pediátricos con HAP es inadecuada. La presencia de corto circuito interatrial y su dirección debe ser determinada así como la complianza del VD y la presión del AD. Un corto circuito derecha – izquierda sugiere una disminución en la complianza del VD y una presión del AD incrementada. Los volúmenes del AD pueden verse afectados por la IT, por lo que esto debe ser documentado y debe determinarse la severidad. (2)

La dilatación del VD es un signo temprano de disfunción ventricular derecha en pacientes con HAP, como se ha descrito recientemente en distintas guías. La determinación lineal bidimensional tiene una limitada correlación con los

volúmenes ventriculares derechos a los determinados mediante IRM pero puede ser útil en la evaluación seriada individual de los pacientes. La ecocardiografía tridimensional utilizando las bases del eco 2D para la reconstrucción o la detección automatizada de los bordes puede cuantificar los volúmenes del VD y la fracción de eyección con una buena exactitud y reproducibilidad comparado con la IRM. La ecocardiografía 3D también puede utilizarse para medir volúmenes VD y la fracción de eyección en pacientes con cardiopatía congénita y en aquellos con fisiología univentricular, aunque la ecocardiografía 3D tiende a infra estimar los volúmenes comparados con IRM. La ecocardiografía 3D del VD se utiliza en la valoración de los adultos con HAP, pero su disponibilidad es limitada y la información insuficiente para recomendar su uso rutinario en pacientes con pediátricos con HAP. La función ventricular izquierda (FVI) es un importante factor pronóstico en adultos con HAP y los parámetros hemodinámicos del VI se pueden utilizar en niños con hipertensión pulmonar persistente del RN. (2)

Cateterismo cardiaco

Actualmente no se encuentra indicado de rutina para establecer el diagnóstico de conducto arterioso permeable; todo su uso en esta patología está indicado con propósitos terapéuticos para cierre del defecto. Los casos en los cuales se realizan pruebas diagnósticas por cateterismo son aquellos en los que se ha establecido hipertensión arterial pulmonar que requiere evaluación de las resistencias pulmonares, a fin de valorar si las condiciones permiten el cierre del conducto. Como ya se mencionó anteriormente, una contraindicación absoluta para el cierre del defecto es cuando se ha invertido el cortocircuito, y este se lleva a cabo de derecha a izquierda. (3)

Los objetivos generales del cateterismo cardiaco en niños con HAP son (1) confirmar el diagnóstico y evaluar la severidad de la enfermedad; (2) Evaluar la respuesta a vasodilatadores pulmonares previo al inicio del manejo farmacológico; (3) Evaluar la respuesta o la necesidad de modificaciones en la terapéutica; (4) Para excluir diagnósticos potencialmente tratables, (5) Determinar la operabilidad como parte la evaluación de los pacientes con corto circuitos sistémico pulmonares; y (6) Como auxiliar en la determinación de la conveniencia cardiovascular en el trasplante cardiopulmonar. (6)

Pruebas de vaso reactividad. En niños son realizados para determinar la respuesta del lecho vascular pulmonar a vasodilatadores pulmonares específicos. Existen 2 definiciones de respuesta a las pruebas de vaso reactividad en HAP idiopática o en enfermedad hipertensiva vascular pulmonar asilada: (1) una disminución en la mPAP de al menos 10 mm Hg o < 40 mm Hg con un incremento normal en el CO y (2) una disminución en mPAP $> 20\%$, con

incremento o sin cambio en el índice cardíaco, y una disminución o sin cambio en la relación RVP/RVS. Existe controversia sobre la frecuencia de pacientes respondedores en pediatría. La información del The North American Registry to Evaluate Early- and Long- Term PAH Disease Management (REVEAL) indica que el 30% al 50% son respondedores, mientras que los registros holandeses indican que < 10% de los pacientes son respondedores. (2)

Las pruebas de vaso reactividad en niños con cardiopatía congénita se realizan para determinar si las RVP disminuirán lo suficiente en la corrección quirúrgica en los casos dudosos. La gran mayoría de los niños con cardiopatía congénita no requieren cateterismo cardíaco previo a la corrección quirúrgica. En general, una prueba de vaso reactividad positiva en los casos dudosos con cortocircuitos post tricuspídeos es definido como una disminución en RVP a < 6 a 8 WU/m² o relación RVP/RVS < 0.3. Sin embargo, la prueba de vaso reactividad es solo una prueba utilizada para determinar la operabilidad del paciente, y todo el contexto clínico, edad del paciente y tipo de lesión requieren ser tomadas en consideración. (2)

Complicaciones

Es por demás sabida su evolución en aquellos casos con importante cortocircuito de izquierda a derecha, ya que estos pacientes no tratados evolucionan hacia la insuficiencia cardíaca y la hipertensión arterial pulmonar. Las complicaciones cualquier tipo de conducto incluyen la endarteritis infecciosa, la calcificación y el aneurisma del conducto arterioso. (3)

Tratamiento

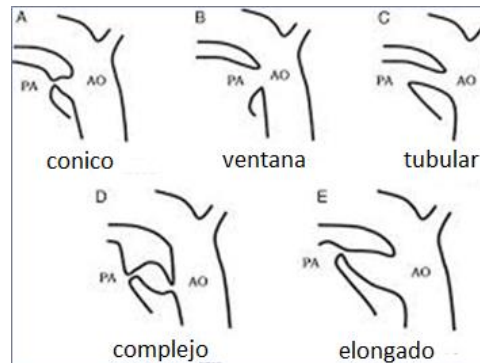
El tratamiento del conducto arterioso está indicado en todos los casos, inclusive en los que muestran discreto cortocircuito de izquierda a derecha. Esta medida, en aquellos casos con poca repercusión hemodinámica, se justifica por el simple hecho de que estos enfermos están sujetos a complicarse con endarteritis infecciosa a cualquier edad. (3)

Actualmente, el método de elección para el cierre del conducto, sobre todo en la etapa de lactancia y edades mayores, es mediante intervencionismo a través de la colocación de dispositivo ocluidor. (3)

Existen diferentes tamaños y formas de PCA, por lo que ha sido clasificado angiográficamente por Krichenko en 5 tipos:

- ✓ Tipo A; forma cónica
- ✓ Tipo B; corto y amplio “tipo ventana”

- ✓ Tipo C; largo y tubular sin constricciones
- ✓ Tipo D; con múltiples constricciones “complejo”
- ✓ Tipo E; alargado.



(3) Modificado

El más común es el tipo A. Se requieren diferentes abordajes y dispositivos para las diferentes morfologías. (22)

Indicaciones de cierre percutáneo y selección de pacientes.

En niños sintomáticos con peso < 5 kg, el cierre quirúrgico del PCA es recomendado. En efecto, el uso de dispositivos o Coils en niños pequeños con PCA grandes tiene una incidencia alta de complicaciones. Un dispositivo grande puede protruir hacia el arco aórtico causando obstrucción, la embolización también puede ocurrir. El uso de sistemas de liberación grandes puede inducir arritmias y puede distender estructuras intracardiacas como la válvula tricúspide con insuficiencia severa iatrogénica. (22)

En niños asintomáticos con sobrecarga de volumen del corazón izquierdo. La oclusión del PCA puede posponerse hasta que se alcance un peso corporal de 6 – 7 Kg. (22)

La indicación de cierre en pacientes con PCA silente continua siendo controversial. En estos pacientes, el principal argumento para el cierre del PCA es la prevención de endarteritis. (22)

En pacientes con marcado incremento en las RVP y aquellos con hipertensión pulmonar establecida manifestada por cortocircuito derecha a izquierda (síndrome de Eisenmenger), el cierre del PCA está contraindicado. La hipertensión pulmonar en esta situación es progresiva independientemente del cierre del cortocircuito. (22)

En pacientes con moderado incremento en las RVP (> 4 UW/m², relación RVP/RVS > 0.35). La decisión es difícil y esta se basa en la respuesta pulmonar a los test de vasoreactividad. (22)

La ecocardiografía es el estándar de oro para seleccionar los casos que serán llevados a cierre percutáneo con dispositivo. (22)

Dispositivos

Coil. El dispositivo Flipper Cook Coil se utiliza para ocluir PCA pequeños. Otros dispositivos Coil (ej. PFM coil) y el uso de múltiples coils se utilizan para ocluir PCA grandes. Flipper Cook Coil existe en diferentes números de diámetro y camisa. El rango de 3 mm de diámetro por 3 de camisa hasta 8 mm de diámetro por 5 de camisa. La etiqueta del empaque tiene 2 números (ej. IMWCE-3PDA4). El primero es el diámetro de la camisa y el segundo es el número de camisa. Está diseñado para guías 0.35'' y puede pasar fácilmente a través de introductor 4 F. (22)

Amplatzer duct occluder I (ADO I) tiene diseño en forma de hongo con un delgado contorno y consisten de un disco de retención plano y un cuerpo principal cilíndrico. En su interior cuenta con fibras de poliéster entretrejidas. Tiene un mango de acero. El disco de retención, localizado en extremo distal aórtico, es 4 mm más grande que el cuerpo cilíndrico. Los tamaños estándar del dispositivo son 5/4, 6/4, 8/6, 10/8, 12/10, 14/12 y 16/14 mm. El primer número se refiere al diámetro mayor distal (aórtico) del dispositivo y del disco de retención mientras que el segundo número, que siempre es 2 mm más pequeño, se refiere al diámetro proximal (pulmonar) dónde se localiza el mango de acero inoxidable a dónde se atornilla el cable. El sistema de liberación requiere camisas de 5 a 8 F. El tamaño del dispositivo seleccionado se refiere generalmente al diámetro pulmonar y este es por lo menos 2 mm más grande que el diámetro menor del PCA. Por ejemplo si el diámetro menor del PCA es 4.8 mm, debe seleccionarse un dispositivo 10/8 mm. (22)

Amplatzer duct occluder II (ADO II). El uso del Nuevo ADO II y ADO II de tamaño adicional se ha mostrado factible y efectivo en la oclusión de PCA con diámetro > 2.0 mm con diferentes morfologías. El ADO II es un dispositivo auto expandible con malla de nitinol. El nitinol fino se encuentra en forma de malla dentro de la los alambres cilíndricos con los discos de retención en cualquiera de los extremos para fijarse al PCA. El diseño permite la liberación tanto del lado arterial como del lado venoso. Estos dispositivos están disponibles en con diámetros de 4 o 6 mm, con cintura de 3, 4, 5 y 6 mm. Cada disco es 6 mm más grande que la cintura. El ADO II puede utilizarse en todos los tipos de PCA de la clasificación de Krichenko de hasta 5.5 mm de diámetro. El PCA tipo "ventana" es el único tipo que es inapropiado para el cierre con ADO II. También está contraindicado en PCA con tamaño > 12 mm de longitud y > 5.5 mm de diámetro determinados por angiografía. Las camisas de liberación recomendadas son 4 y 5 Fr. Usualmente se selecciona el ADO II 1 – 2 mm más grande que el diámetro más

pequeño del PCA. En cuanto a la longitud, se utiliza una longitud de 4 mm para PCA < 5 mm, y 6 mm de longitud del dispositivo para PCA > 5 mm de largo. (22)

ADO II de tamaño adicional (ADO II AS). Es un dispositivo ocluidor elaborado con nitinol en la malla, con una cintura central diseñada para rellenar el PCA. Tiene discos de retención planos que se despliegan hacia el lado pulmonar y aórtico del PCA, lo que permite el abordaje tanto venoso como arterial. La experiencia con ADO II AS ha mostrado buenos resultados en el cierre de PCA mayores a 4 mm y mejores resultados en PCA tubulares y en niños pequeños. Para los PCA comunes pequeños donde el PCA es largo y tubular, sin definir constricciones en el lado pulmonar, el DO relativamente corto con un solo disco de retención no es el dispositivo más adecuado. La misma limitación aplica en formas típicas cónicas pero con PCA grandes en pacientes adultos debido a que son relativamente largos. En ambas situaciones el Amplatzer Muscular VSD Occluder es el dispositivo más adecuado. Para los PCA cortos tipo ventana sin ámpula, el dispositivo CIA occluder es más adecuado. (22)

IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Es el cierre percutáneo del conducto arterioso asociado a hipertensión arterial pulmonar un procedimiento eficaz y seguro en la población pediátrica del Hospital General CMN “La Raza”?

V. JUSTIFICACIÓN

El presente estudio se realiza para evaluar la eficacia y seguridad del cierre percutáneo del conducto arterioso persistente (PCA) asociado a hipertensión arterial pulmonar (HAP), sustentado primero en que es la cardiopatía congénita más común en nuestro país, segundo la HAP forma parte de la historia natural de la enfermedad, por lo que al no ser tratados a una edad oportuna es factible que estos pacientes la desarrollen, hecho que condiciona una mayor morbilidad al momento de realizar el cierre del PCA, tercero; el cierre percutáneo del PCA hipertenso es el procedimiento de elección, por lo que es importante conocer los resultados obtenidos el Hospital General del Centro Médico Nacional “La Raza”

VI. OBJETIVOS

Objetivo general

Evaluar la eficacia y seguridad del cierre percutáneo del conducto arterioso persistente asociado a hipertensión arterial pulmonar en la población pediátrica del Hospital General CMN “La Raza”.

Objetivos específicos

- a) Evaluar la eficacia del cierre percutáneo del conducto arterioso persistente asociado a hipertensión arterial pulmonar.
- b) Evaluar la seguridad del cierre percutáneo del conducto arterioso persistente asociado a hipertensión arterial pulmonar.

VII. METODOLOGÍA

Población de estudio. Se incluirán pacientes en edad pediátrica (3m a 15ª 11m), con diagnóstico de persistencia del conducto arterioso aislado, asociado a hipertensión arterial pulmonar, determinada mediante cateterismo cardiaco, en quienes se haya realizado cierre del PCA mediante dispositivo ocluser en el departamento de hemodinamia del Hospital General del CMN “La Raza”, en un periodo comprendido del 1 de enero del 2013 al 31 de diciembre del 2015

Diseño. Se trata de un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo

- a) **Criterios de inclusión.** Pacientes en edad pediátrica (3m a 15ª 11m) con diagnóstico de persistencia del conducto arterioso aislado con hipertensión arterial pulmonar, determinada mediante cateterismo, en quienes se haya realizado cierre del defecto mediante dispositivo ocluser.
- e) **Criterios de exclusión.** Pacientes con PCA hipertenso asociado a otra cardiopatía congénita, pacientes con PCA aislado sin hipertensión arterial pulmonar, pacientes con PCA aislado con hipertensión arterial pulmonar en quienes no se llevó a cabo el cierre del defecto con dispositivo ocluser., expedientes incompletos, expedientes incompletos.

Ubicación. Hospital General “Dr. Gaudencio González Garza”, IMSS CMN “La Raza”, Ciudad de México, México.

VIII. VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA	FUENTE INFORMACIÓN
Genero	Condición orgánica que distingue al macho de la hembra en los seres humanos, sexo masculino, femenino.	Fenotipo masculino o femenino	M= Masculino F= Femenino	Expediente clínico
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	En años y meses	0-99 años	Expediente clínico
Peso	Medida de esta propiedad de los cuerpos	En kilogramos y gramos	0 a n	Expediente clínico
Tipo de PCA	Características morfológicas del PCA	A: Cónico B: Tipo ventana C: Tubular D: Complejo E: Elongado	1 = A 2 = B 3 = C 4 = D 5 = E	Expediente clínico
Tamaño del dispositivo oclisor	Conjunto de las dimensiones físicas del dispositivo oclisor, por las cuales tiene mayor o menor volumen	En milímetros	0 a n	Expediente clínico
Tipo de dispositivo oclisor	Dispositivo mecánico especialmente diseñado para la oclusión de conducto arterioso persistente.	De acuerdo a casa fabricante, características físicas y mecanismo de oclusión	1= Coil 2= Bolsa 3= Amplatzer 4= Nit occlud 5= Cera	Expediente clínico
Presión media de la arteria pulmonar	Medida por cateterismo cardiaco al colocar catéter hemodinámico en tronco de la arteria pulmonar	En mm Hg	0 a n	Expediente clínico
Hipertensión arterial pulmonar	Determinada mediante cateterismo cardiaco, al registran una presión media de la arteria pulmonar > 25 mmHg	Presión media de la arteria pulmonar Leve = 25 – 35 mmHg Moderada = 36 – 44 mmHg Severa = > 45 mmHg	1 = Leve 2= Moderada 3= Severa	Expediente clínico
Complicaciones mayores	Dificultad añadida que surge en el proceso de consecución de una meta determinada, que compromete la vida del paciente.	Embolización = Caída incidental de dispositivo oclisor después de liberado hacia alguna estructura vecina. Lesión vascular = Daño o compromiso de vasos sanguíneos vecinos durante el procedimiento	0 = Ninguna 1= Embolización 2= Lesión vascular	Expediente clínico
Complicaciones menores	Dificultad añadida que surge en el proceso de consecución de una meta determinada, que no compromete la vida del paciente.	Cambio de dispositivo. Necesidad de utilizar un segundo dispositivo oclisor durante un mismo procedimiento Dificultad técnica. Evento no habitual durante el procedimiento de oclusión de PCA con	3 = Cambio de dispositivo 4= Dificultad técnica 5= Reacción vagal 6= TSV 7= Reapertura	Expediente clínico

		<p>dispositivo que requiere maniobras distintas a las habituales para continuar completar el procedimiento</p> <p>Reacción vagal. Manifestada por incremento en el tono parasimpático (bradicardia, hipotensión) atribuible al procedimiento</p> <p>Taquicardia supra ventricular Arritmia de QRS estrecho, con FC > 180 lpm, con ausencia de onda P, identificada en trazo EKG o monitor cardiaco</p>	8= HAP severa no reactiva	
Éxito de oclusión con dispositivo	Oclusión mecánica de comunicación entre rama izq. de arteria pulmonar y aorta descendente	Exitosa No exitosa	1 = Exitosa 2 = No exitosa	Expediente clínico

IX. PLAN DETALLADO

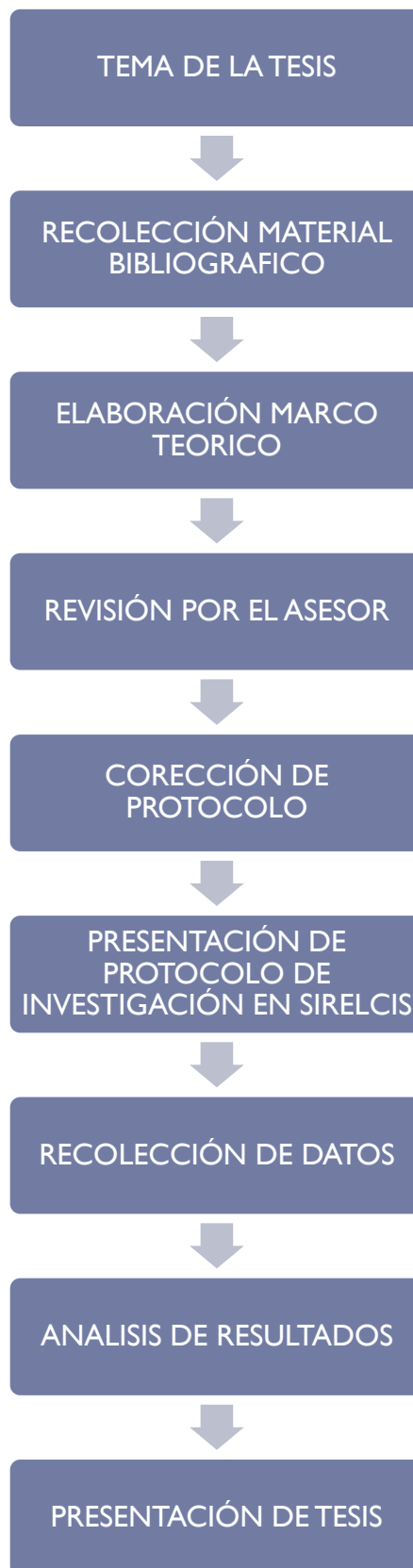
- a) Elegir el tema del protocolo de investigación / tesis
- b) Búsqueda de material bibliográfico en bases de datos electrónicos y bibliotecas del HG CMN La Raza.
- c) Elaboración del marco teórico del protocolo de investigación / tesis
- d) Revisión por el asesor del protocolo de investigación / tesis
- e) Envío del protocolo de investigación a SIRELCIS para su evaluación
- f) Corrección de las observaciones realizadas por SIRELCIS
- g) Recolección de resultados
- h) Vaciado de resultados a formato de captura electrónico en EXCEL
- i) Análisis de resultados
- j) Elaboración de conclusiones
- k) Revisión por el asesor
- l) Encuadernado y grabación en formato electrónico de la tesis

X. ASPECTOS ÉTICOS

El proyecto se conducirá de acuerdo a los lineamientos establecidos por la Declaración de Helsinki, de 1962; cuyos contenidos fueron actualizados en la revisión de Tokio y revisados en la Reunión de Sídney en 2004.

No se requiere carta de consentimiento informado puesto que el estudio es de tipo retrospectivo, observacional y descriptivo, de manera que no implica intervención médica o quirúrgica específicamente predeterminadas ni requiere de muestras biológicas como indicadores de condiciones patológicas o definatorias de condiciones clínicas que representen un factor determinante para el desarrollo y desenlace del estudio.

XI. FLUJOGRAMA



XII. PLAN DE ANALISIS

Estadística descriptiva. Se obtuvo el tipo de distribución de las variables y de acuerdo al resultado se observó que su distribución fue libre (no normal) por lo que calcularon frecuencias, porcentajes, mediana, valor mínimo y valor máximo.

Estadística inferencial. Se calcularon la prueba de Chi cuadrada (X^2) o prueba exacta de Fisher para describir las diferencias entre las diversas variables.

XIII. ADMINISTRACIÓN DEL PROYECTO

Recursos humanos

Investigador responsable y tesista, tiempo dedicado al estudio de 16:00 hs a 20:00 hs durante un periodo comprendido entre 01 de diciembre del 2015 y 15 de julio de 2016.

Recursos económicos aportados por el tesista

1.	Impresiones _____	\$ 500.00
2.	Encuadernado _____	\$ 2000.00
3.	Cd con portada _____	\$ 250.00

TOTAL _____ \$ 2750.00

XV. PRODUCTOS ESPERADOS

Obtención de una tesis de calidad sustentada con bases científicas, cuyos resultados sean de utilidad para el servicio de cardiología pediátrica y el departamento de hemodinamia del CMN “La Raza”.

XVI. RESULTADOS

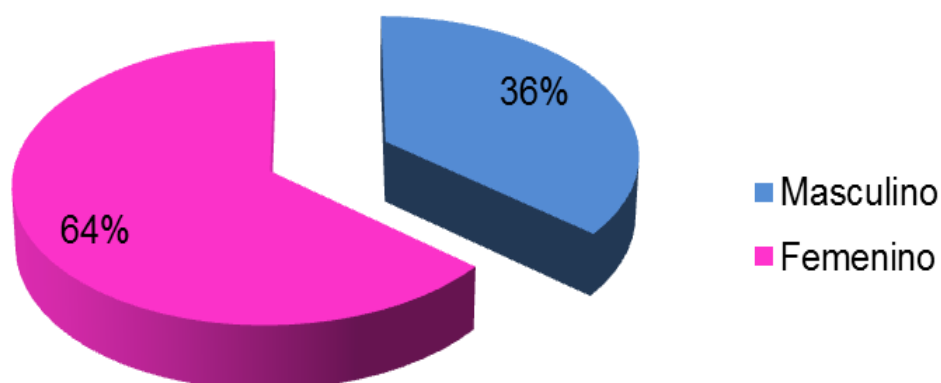
Durante el periodo de estudio comprendido entre el 1º de enero de 2013 y el 31 de diciembre de 2015 se incluyeron 158 pacientes con persistencia del conducto arterioso asociado a hipertensión arterial pulmonar en quienes se realizó cierre del defecto con dispositivo ocluser mediante cateterismo cardiaco, de donde se desglosan las siguientes variables.

Genero

Tabla 2. Distribución del sexo de 158 expedientes de pacientes con PCA asociado a HAP

	Frecuencia	Porcentaje
Masculino	57	36,1
Femenino	101	63,9
Total	158	100,0

Figura 2. Distribución del sexo de 158 expedientes de pacientes con PCA asociado a HAP



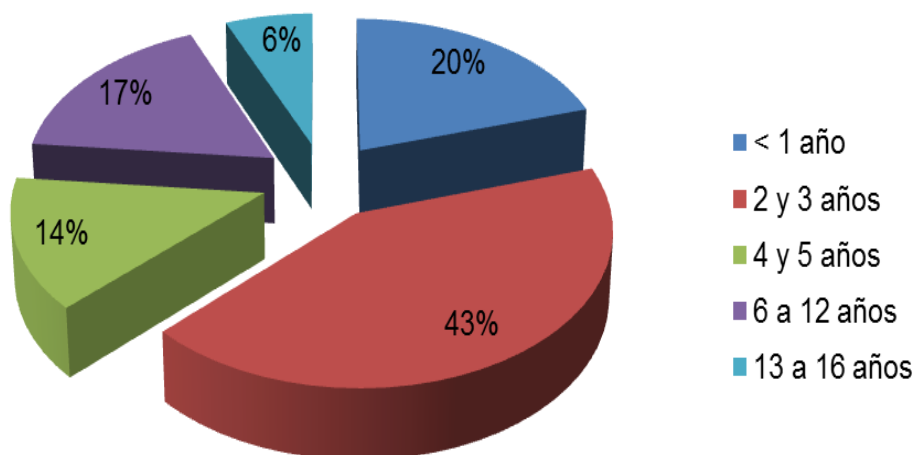
Edad

La mediana de edad fue de un año, con una edad mínima de siete meses y edad máxima de 16 años.

Tabla 1. Distribución por grupos de edad de 158 expedientes de pacientes con PCA asociado a HAP

	Frecuencia	Porcentaje
≤ 1 año	32	20,3
2 y 3 años	67	42,4
4 y 5 años	22	13,9
6 a 12 años	27	17,1
13 a 16 años	10	6,3
Total	158	100

Figura 1. Distribución por grupos de edad de 158 expedientes de pacientes con PCA asociado a HAP

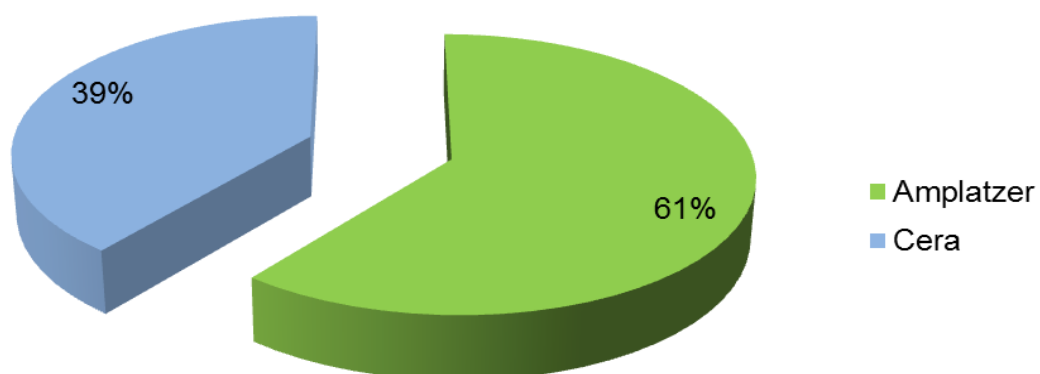


Tipo de dispositivo

Tabla 3. Distribución del tipo de dispositivo utilizado en el cierre percutáneo de PCA asociado a HAP

	Frecuencia	Porcentaje
Amplatzer	96	60.8
Cera	62	39.2
Total	158	100

Figura 3. Distribución del tipo de dispositivo utilizado en el cierre percutáneo de PCA asociado a HAP



Diámetro del dispositivo

Tabla 4. Distribución del diámetro del dispositivo utilizado en el cierre percutáneo de PCA asociado a HAP

	Frecuencia	Porcentaje
3 x 4	1	,6
5 x 4	8	5,1
6 x 3	1	,6
6 x 4	14	8,9
6 x 8	1	,6
8 x 10	1	,6
8 x 6	42	26,6
10 x 8	49	31
12 x 10	23	14,6
14 x 12	7	4,4
16 x 14	7	4,2
18 x 16	3	1,9
20 x 18	1	,6
Total	158	100

Tiempo de fluoroscopia

La mediana del tiempo de fluoroscopia fue de 7.0 minutos con un valor mínimo de 3 minutos y valor máximo de 180 minutos.

Medio de contraste

La mediana del medio de contraste fue de 80 ml con un valor mínimo de 20 ml y máximo de 250 ml.

Peso

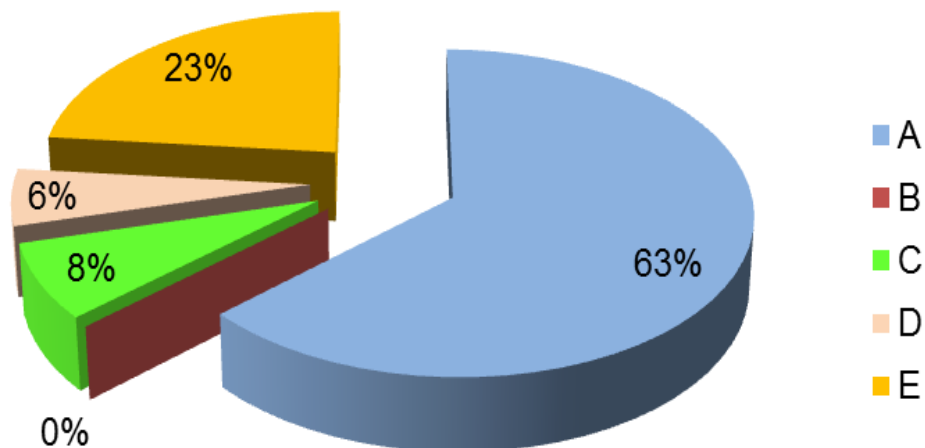
El peso obtuvo una mediana de 13 kg, con un peso mínimo de 5,2 Kg y peso máximo de 69,5 kg

Tipo de PCA

Tabla 5. Distribución del tipo de PCA en pacientes llevados a cierre percutáneo del conducto arterioso asociado a HAP

	Frecuencia	Porcentaje
A	100	63,3
B	0	0.0
C	12	7,6
D	9	5,7
E	37	23,4
Total	158	100

Figura 4. Tabla 5. Distribución del tipo de PCA en pacientes llevados a cierre percutáneo del conducto arterioso asociado a HAP

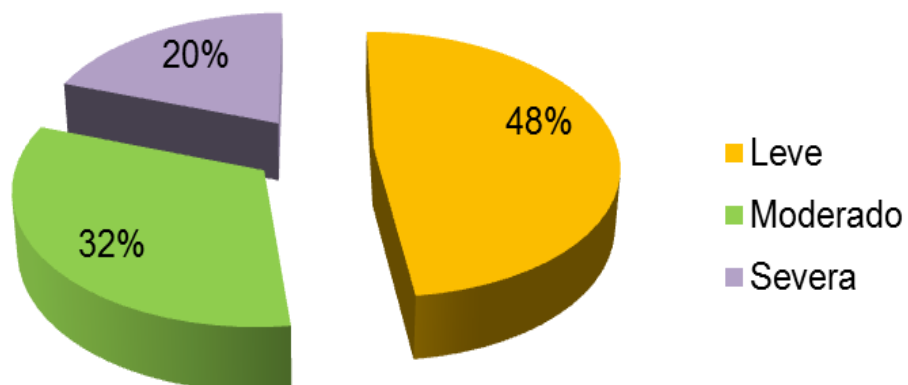


Hipertensión arterial pulmonar asociada a PCA

Tabla 6. Grado de HAP en pacientes llevados a cierre percutáneo con dispositivo del PCA.

	Frecuencia	Porcentaje
Leve	76	48,1
Moderado	51	32,3
Severa	31	19,6
Total	158	100

Figura 5. Grado de HAP en pacientes llevados a cierre percutáneo con dispositivo del PCA

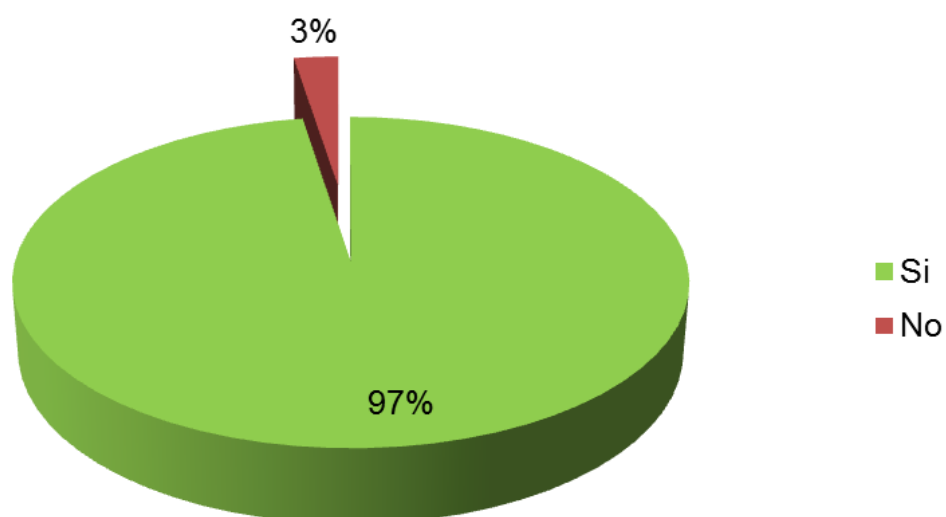


Éxito del procedimiento

Tabla 7. Éxito de la oclusión percutánea con dispositivo del PCA asociado a HAP

	Frecuencia	Porcentaje
Si	154	97,5
No	4	2,5
Total	158	100

Figura 6. Éxito de la oclusión percutánea con dispositivo del PCA asociado a HAP

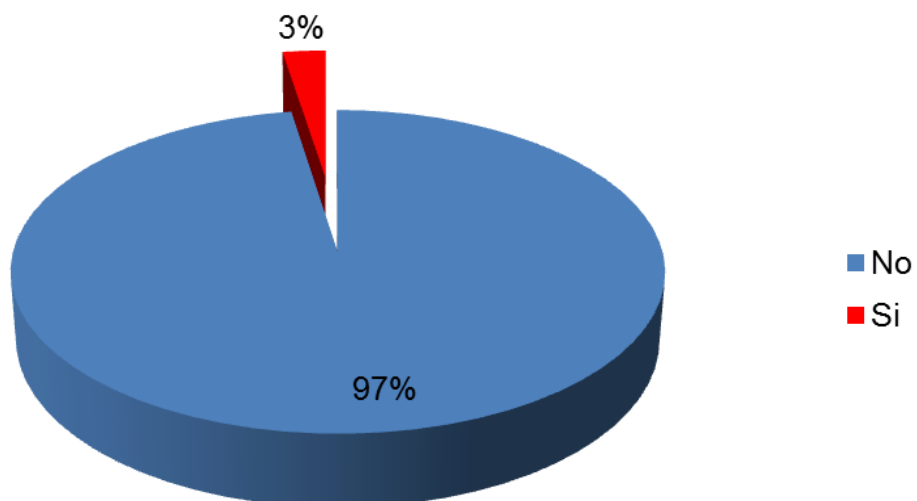


Complicaciones

Tabla 8. Presencia de complicaciones durante el cierre percutáneo con dispositivo del PCA asociado a HAP

	Frecuencia	Porcentaje
No	152	96.2
Si	6	3.7
Total	158	100

Figura 7. Presencia de complicaciones durante el cierre percutáneo con dispositivo del PCA asociado a HAP



Tipo de complicaciones

Seis pacientes presentaron complicaciones asociadas al cierre percutáneo con dispositivo de PCA asociado a HAP

Tabla 10. Descripción de las complicaciones cierre percutáneo PCA asociado a HAP

Paciente:	Complicaciones:	Éxito
1	Embolización del dispositivo	No
2	Obstrucción de aorta descendente	Sí
3	HAP severa no reactiva.	No
4	Espasmo vena femoral	No
5	Dificultad técnica	Sí
6	Dificultad técnica	No

Paciente 1. Lactante mayor femenino de 1 año de edad con PCA tipo A de Krichenco con HAP severa en quien se utilizó dispositivo Amplatzer 12 x 10 mm, quien presento embolización del dispositivo, no pudiendo ser recuperado en sala de hemodinamia por lo que requirió pase a quirófano para extracción del mismo, por lo que el procedimiento percutáneo no fue exitoso. Se utilizaron 180 min de fluoroscopia y 125 ml de medio de contraste (13.8 ml/kg)

Paciente 2. Preescolar masculino de 2 años de edad con PCA tipo C de Krichenco con HAP severa, en quien se utilizó dispositivo Cera 14 x 16 mm, quien presento obstrucción de aorta descendente secundaria a protrusión de disco aórtico del dispositivo, generando gte de obstrucción, complicación que fue manejada durante el mismo procedimiento intervencionista con balón Mini Tyshak 10 x 20 mm, insuflando a nominal en dos ocasiones, logrando la

introducción de disco aórtico y la liberación del gte obstructivo. Se utilizaron 29 min de fluoroscopia y 92 ml de medio de contraste (9.2 ml/kg)

Paciente 3. Escolar femenino de 7 años con PCA tipo C de Krichenco con HAP severa en quien se utilizó dispositivo Amplatzer 16 x 14 mm, sin disminución de la presión pulmonar media por lo que no fue posible liberar el dispositivo, retirándolo, dando por finalizado el procedimiento, por lo que este no fue exitoso. Se utilizaron 60 min de fluoroscopia y 240 ml de medio de contraste (8.8 ml/kg)

Paciente 4. Lactante mayor masculino de 1 año de edad con PCA tipo A de Krichenco con HAP moderada en quien se utilizó dispositivo Amplatzer 8 x 6 mm, quien presento espasmo de la vena femoral durante el ascenso de la camisa del dispositivo, lo que obligó al retiro de la misma y a dar por terminado el procedimiento, por lo que este no fue exitoso. Se utilizaron 7 min de fluoroscopia y 30 ml de medio de contraste (4.2 ml/kg)

Paciente 5. Preescolar femenino de 3 años de edad con PCA tipo A de Krichenco con HAP severa en quien se utilizó dispositivo Amplatzer 16 x 14 mm, no logrando ocluir por completo el defecto dado que este fue más grande que el dispositivo utilizado, al no contar con un dispositivo de mayor tamaño, se retira y se da por terminado el procedimiento, catalogándolo como no exitoso. Se utilizaron 54 minutos de fluoroscopia y 230 ml de medio de contraste (9.3 ml/kg)

Paciente 6. Lactante mayor masculino de 1 año con PCA tipo A de Krichenco con HAP moderada en quien se utilizó dispositivo Amplatzer 10 x 8 mm, quien presento dificultades técnicas durante el procedimiento intervencionista, por lo que requirió cambio de dispositivo de las mismas características, logrando el cierre exitoso del PCA. Se utilizaron 8 min de fluoroscopia y 50 ml de medio de contraste (9 ml/kg)

Prueba X2 / Fisher

A continuación se presentan los resultados de las comparaciones con la variable resultado (éxito de la oclusión de la prueba X²* o prueba Exacta de Fisher**, los resultados se presentan a continuación:

Tabla 11. Comparaciones entre la edad y el éxito del cierre percutáneo con dispositivo del PCA asociado a HAP.

Edad		Éxito		p
		Si	No	
Edad	≤ 1 año	30 (19.5)	2 (50.0)	,138*
	2 y 3 años	67 (43.5)	0 (0.0)	
	4 y 5 años	22 (14.3)	0(0.0)	
	6 a 12 años	25 (16.2)	2 (50.0)	
	13 A 16 años	10 (6.5)	0 (0.0)	

Figura 8. Comparaciones entre la edad y el éxito del cierre percutáneo con dispositivo en PCA asociado a HAP.

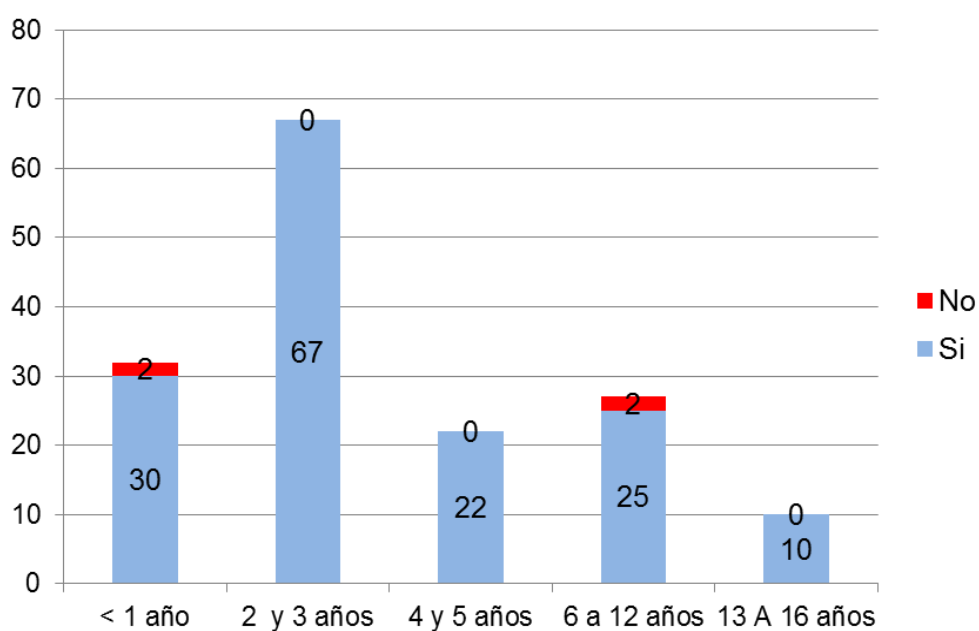


Tabla 12. Comparaciones entre el tipo de dispositivo y el éxito el procedimiento de oclusión del PCA asociado a HAP

Dispositivo	Éxito		p
	Si	No	
Amplatzer	92 (59.7)	4 (100)	,155**
Cera	62 (40.3)	0 (0.0)	

Figura 9. Comparaciones entre el tipo de dispositivo y el éxito procedimiento de oclusión del PCA asociado a HAP

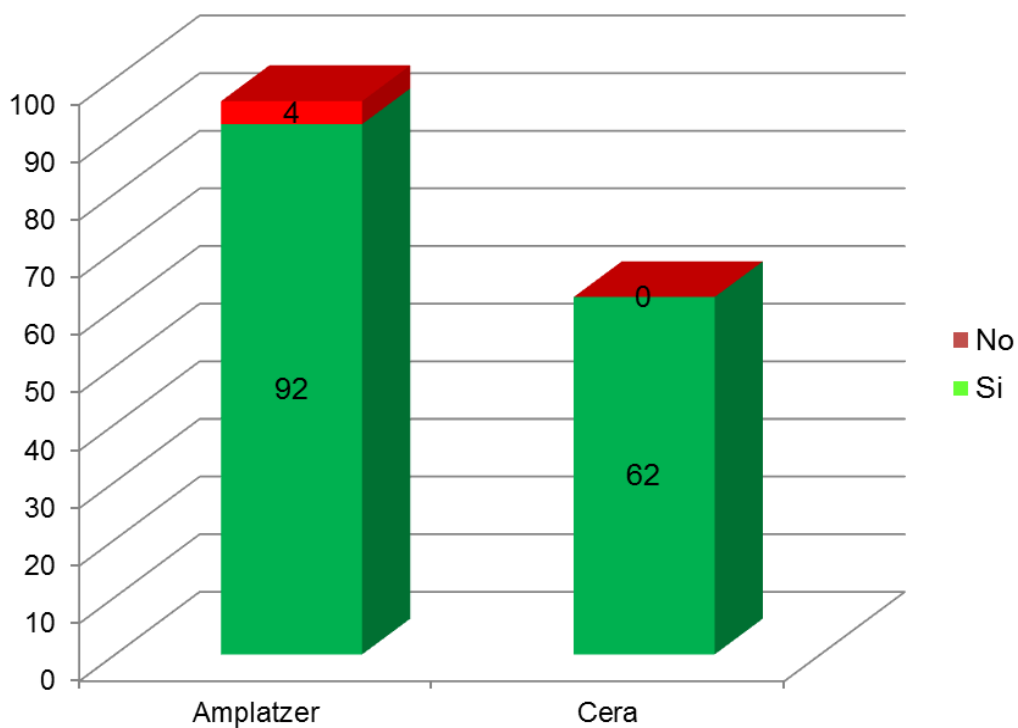


Tabla 13. Comparaciones entre el tipo de PCA, severidad de HAP y el éxito del procedimiento de oclusión con dispositivo en PCA asociado a HAP

		Éxito		p
		Si	No	
PCA	A	97 (63.9)	3 (75.0)	.404**
	B	0 (0.0)	0 (0.0)	
	C	11 (7.1)	1 (25.0)	
	D	9 (5.8)	0 (0.0)	
	E	37 (24.0)	0 (0.0)	
HAP	Leve	76 (49.4)	0 (0.0)	.015**
	Moderada	50 (32.5)	1 (25.0)	
	Severa	28 (18.2)	3 (75.0)	

Figura 10. Comparaciones entre el tipo de PCA, severidad de HAP y el éxito del procedimiento de oclusión con dispositivo en PCA asociado a HAP

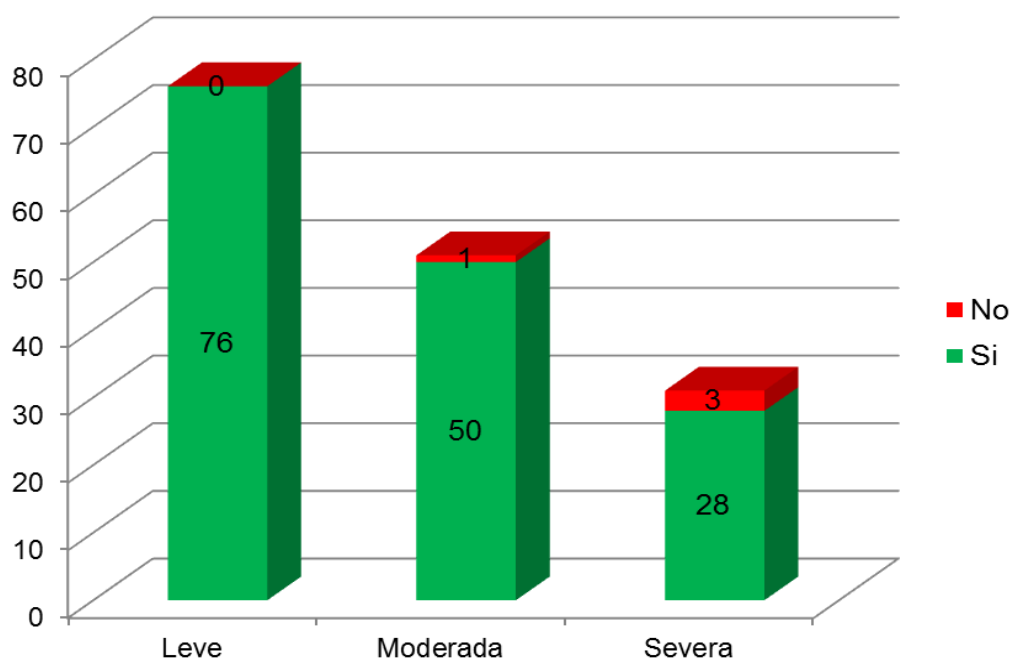


Tabla 14. Comparaciones entre el tipo de complicaciones y el éxito del cierre percutáneo de PCA asociado a HAP

		Éxito		p
		Si	No	
Complicaciones	Si	1 (0.6)	3 (75.0)	.000**
	No	152 (100)	0 (0)	

XVII. DISCUSIÓN

En el presente trabajo se incluyeron 158 pacientes durante un periodo de dos años (1º enero 2013 – 31 diciembre 2015), sometidos a cierre percutáneo del PCA asociado a hipertensión arterial pulmonar, concluyendo en base a los resultados lo siguiente:

Predominio sexo femenino 64% (101) vs masculino 36% (57), no resultado estadísticamente significativo para el éxito o no del cierre percutáneo del PCA asociado a PCA.

En cuanto a la edad los lactantes menores y los preescolares representan los grupos más grandes con el 42.4% y el 13.9% respectivamente, no resultado estadísticamente significativo para el éxito o no del cierre percutáneo del PCA asociado a PCA

El tipo angiografico de PCA más común fue el tipo A representando el 63.3% de todos los casos, seguido del tipo E presente en el 23.4% de los casos, el tipo C con el 7.6% y el tipo D con el 5.7% de los casos, no resultado estadísticamente significativo el tipo de PCA para el éxito o no del cierre percutáneo del PCA asociado a HAP.

En cuanto a la severidad de la HAP asociada al PCA se encontró HAP leve en el 48.1% de los pacientes, HAP moderada en el 32.3%, y HAP severa en el 19.6% de los casos. Si se encontró diferencia estadísticamente significativa para el éxito del cierre percutáneo de PCA asociado a HAP, con un valor de P 0.015 para el éxito del procedimiento en PCA con HAP leve respecto a la HAP moderada y severa.

Se presentaron complicaciones en el 3.7% (6 pacientes) de la población estudiada, 1.2% fueron complicaciones mayores (1 embolización del dispositivo y 1 obstrucción de aorta descendente), y 2.5% fueron complicaciones menores (HAP no reactiva, espasmo vena femoral, dificultad técnica).

La tasa de éxito del procedimiento fue del 97.4%, no logrando el cierre únicamente en 4 pacientes que representan el 2.5% de los casos; 1 paciente por complicación mayor y 3 pacientes por complicación menor; 1 paciente con embolización del dispositivo, 1 paciente con HAP severa no reactiva, 1 paciente por espasmo de la vena femoral y 1 paciente por dificultad técnica

Se concluye que el cierre percutáneo del PCA asociado HAP severa en la población pediátrica en el Hospital General del CMN “La Raza” es un

procedimiento eficaz y seguro por lo que se sugiere alentar como procedimiento de elección para esta patología.

XVIII. BIBLIOGRAFÍA

1. Zabala C, García-Montes A, Buendía-Hernández A, Calderón-Colmenero J, Patiño-Bahena E, Juanico-Enriquez A, et al. Percutaneous closure of hypertensive ductus arteriosus, *Heart*, 2010;96:625 - 629
2. Abman SH, Hansmann G, Archer SL, Dunbar I, Adatia I, Chung WK, et al. Pediatric Pulmonary Hypertension, Guidelines from the American Heart Association and American Thoracic Society, *Circulation*, 2015;132:2037 – 2099
3. Fause A, Calderón C. *Cardiología pediátrica*, segunda edición, Ciudad de México, México: Panamericana; 2013
4. Díaz G, Sandoval R. *Cardiología pediátrica*, Bogotá, Colombia: Mc Graw Hill; 2003
5. Park MK, *Cardiología pediátrica*, sexta edición, Barcelona, España: Elsevier Saunders; 2015
6. San Luis-Miranda R, Arias-Monroy LG, Manrique-Valle M, Peralta-Pedrero ML, Lazaro-Castillo JL, León – Ávila JL, et al. Guía de práctica clínica; Persistencia del conducto arterioso, *Rev Med IMSS*, 2012;50(4):453-463
7. Galié N, Hoepfer MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barberá JA, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar, *Rev Esp Cardiol*, 2011;62(12):1464-1522
8. Saxena A, Ramakrishnan S, Shrivastava S, Ahamad Z, Kothari SS, Dalvi B, et al. Consensus on timing of intervention fo common congenital heart disease, *Indian pediatr*, 2008;45(2): 117 – 126
9. Reller, Strickland MJ, Riehle-Colarusso T, Mahle WT, Correa A, et al. Prevalence of congenital heart defects in metropolitan Atlanta, *J. Pediatr*, 2005;153(6):807 – 813
10. Baudí ED, Domínguez AC, Galindo LV, et al. Aspectos epidemiológicos de las cardiopatías congénitas en México, *Sociedad Mexicana de cardiología*, Tópicos de interés de la tercera reunión estatutaria, *Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en México*, 1992;67 - 77
11. Santiago J, Acuña M, Arispe E, Camargo R, Neves J, Arnoni D, et al. Right patent ductus arteriosus with an ipsilateral aortic arch: percutaneous closure with Amplatzer devices, *Rev Esp Cardiol*, 2007; 60(3):319 - 322
12. Arora R. et al. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus. *Expert Rev Cardiovasc ther*, 2005;3:865 – 874
13. Kumar RK, Anil RS, Kannan BR, Philip A, Sivakumar K, et al. Biopptome assisted coil occlusion fo moderate-large patent arterial ducts in infants and small children. *Catheter cardiovasc interv*, 2004; 62:266 – 271
14. Atiq M, Aslam N, Kazmi Ka, et al. Transcatheter closure of small-to large patent ductus arteriosos with diferente devices: queries an challenge, *J Invasive Cardiol*, 2007; 19(7): 295 – 298
15. Masura J, Walsh KP, Thanopoulous B, Chan C, Bass J, Goussous Y, et al. Catheter closure of moderate to large sized patent ductus arteriosus using the new Amplatzer duct occluder: immediate and short-term results. *J Am Coll Cardiol*, 1998;31: 878 – 882
16. Moore JW. Greene J, Palomares S, Javois A, Owada C, Cheatham J, et al. Results of the combined U.S. Multicenter Pivotal study and the continuing Access Study of the Nit- Occlud PDA Device for Percutaneous closure of Patent Ductus Arteriosus, *JACC: Cardiovascular interventions*, 2014;7(12) 142 - 150
17. Rigby ML et al. Closure of a large patent ductus arteriosus in adults: first do no harm, *Heart*, 2007;93:417 – 418
18. Mani A, Radhakrishnan J, Farhi A, Carew ks, Warmes CA, Nelson-Williams C, et al. Syndromic patent ductus arteriosus: evidence for haploinsufficiente TFAP2B mutations an identification of a linked sleep disorder. *PNAS*, 2005;102(8):2975-2979

19. Forsey JT, Elmasry OA, Martín RP, et al. Patent arterial duct, Orphanet J Rare Dis, 2009;4(17):1750 – 1172
20. Leos–García A, Chavarría–Martínez U, et al. Hipertensión pulmonar: definición, clasificación, abordaje diagnóstico y actualidades en el tratamiento, Med Univer, 2006;8(33):231 – 241
21. Ishwarappa-Balekundri V, Natraj S, Chitra N, Vivek S, Cholenahalli NM, et al. Percutaneous Device Closure of Patent Ducts Arteriosus with Pulmonary Artery Hypertensión: Long – Term Results, Journal of Interventional Cardiology, 2014;27(6):563 – 569
22. Butera G, Chessa M, Cardiac Catheterization for Congenital Heart Disease. From Fetal Life to Adulthood, primera edición, Italia: Springer; 2015.
23. St. Jude Medical: Healthcare Professionals; 2013 Abr 19; consultado en 2016 Mar 13. Disponible en <https://professional-intl.sjm.com/products/sh/heart-occluders/pda-closure-devices>

XIX. ANEXOS

ANEXO 1

CLASIFICACIÓN DE HIPERTENSIÓN PULMONAR OMS (NICE)		
1. PAH		
	1.1 Idiopática	
	1.2 Heredada	
		1.2.1 BMPR2
		1.2.2 ALK1, ENG, SMAD9, CAV1, KCNK3
	1.3 Inducida por drogas y toxinas	
	1.4 HAP asociada a otras enfermedades	
		1.4.1 Enfermedades tejido conectivo
		1.4.2 Infección HIV
		1.4.3 Hipertensión portal
		1.3.4 Cardiopatías congénitas
		1.4.5 Esquistosomiasis
1' Enfermedad pulmonar veno oclusiva y/o PCH		
	1.1' HAP persistente del RN	
2. PH secundaria a CC I-D cardiaco		
	2.1 Disfunción sistólica VI	
	2.2 Disfunción diastólica VI	
	2.3 Valvulopatía	
	2.4 Obstrucción tracto salida corazón izq. congénita / adquirida y cardiomiopatía congénita	
3. HAP sec enfermedad pulmonar o hipoxemia		
	3.1 EPOC	
	3.2 Enfermedad pulmonar intersticial	
	3.3 Otras enfermedades pulmonares con patrón mixto restrictivo y obstructivo	
	3.4 Desordenes de la respiración – sueño	
	3.5 Síndromes de hipo ventilación alveolar	
	3.6 Exposición prolongada a altas altitudes	
	3.7 Enfermedades pulmonares en investigación	
4. Enfermedad tromboembólica crónicas		
5. HAP con mecanismos poco claros o multifactoriales		
	5.1 Trastornos hematológicos: anemia hemolítica crónica, desordenes mielo proliferativos, esplenectomía	
	5.2 Enfermedades sistémicas: sarcoidosis, histiocitosis pulmonar, linfangioleiomiomatosis	
	5.3 Enfermedades metabólicas: enfermedades por almacenamiento de glucógeno, enfermedad de Gaucher, Enfermedades tiroideas	
	5.4 Otras: Obstrucción tumoral, mediastinitis fibrosante, falla renal crónica, HAP segmentaria	

(2) Modificado

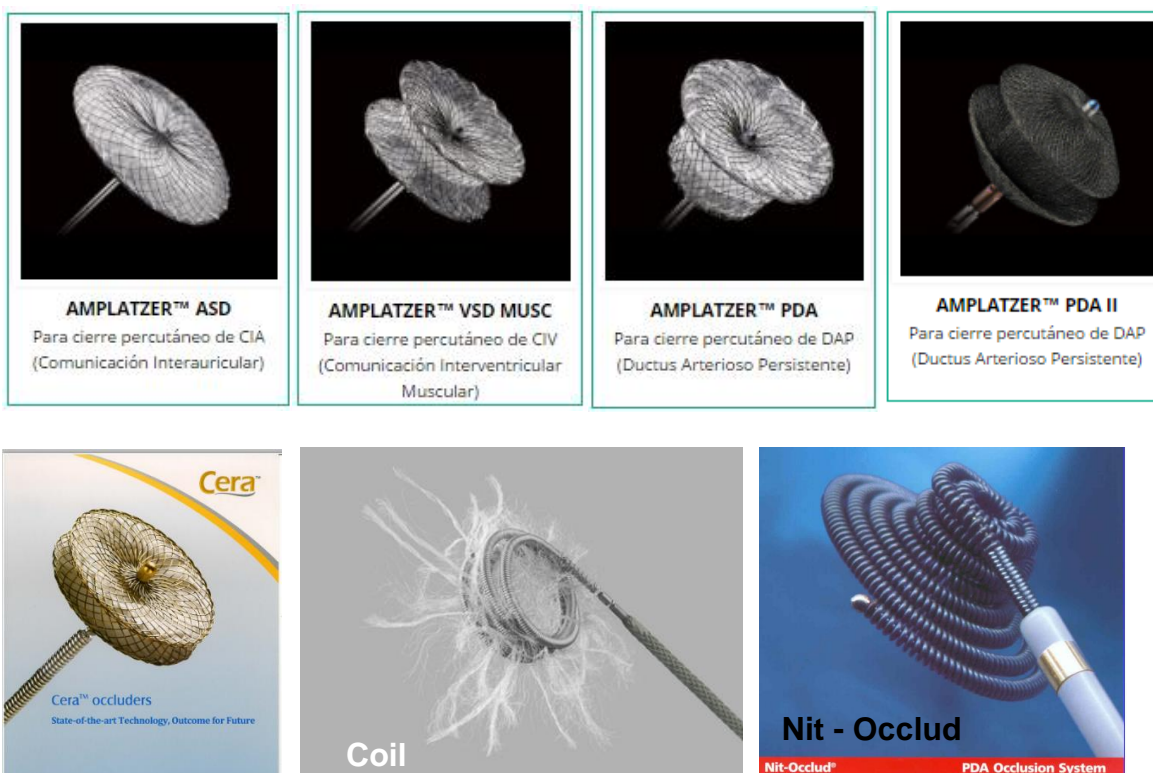
ANEXO 2

CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDAD VASCULAR PULMONAR HIPERTENSIVA (PHVD) DE PANAMA
Enfermedad vascular con hipertensión pulmonar prenatal o adquirida
Mal adaptación perinatal vascular pulmonar
Enfermedad cardiovascular pediátrica
Displasia broncopulmonar
Enfermedad hipertensiva vascular pulmonar pediátrica aislada (HAP pediátrica aislada)
Enfermedad hipertensiva vascular pulmonar multifactorial en síndromes mal formativos congénitos.
Enfermedad pulmonar pediátrica
Enfermedad tromboembólica pulmonar
Exposición hipobarica hipoxica pediátrica
Enfermedades vasculares pulmonares pediátricas asociadas con otras enfermedades sistémicas.

(2) Modificado

ANEXO 3

DISPOSITIVOS UTILIZADOS EN CIERRE PERCUTANEO PCA



(23) Modificado