



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

**"CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, ECOCARDIOGRÁFICAS DE PACIENTES
PEDIÁTRICOS CON CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE
AJUSTADOS AL QP/QS, CATETERIZADOS EN EL HOSPITAL DE
PEDIATRÍA CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI. PERIODO
ENERO 2010 A JUNIO 2018"**

T E S I S

Que para obtener el título de:

ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA.

P R E S E N T A:

Dra. Tania Selene Hernández Salazar.

DIRECTORES

Dr. Charles César Lazo Cárdenas.

Dr. Miguel Ángel Villasís Keever.

Ciudad de México, 2018.





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.

INDICE:

IDENTIFICACIÓN DE LOS AUTORES.....	3
RESÚMEN	4
1. ANTECEDENTES	5
2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	28
3. JUSTIFICACIÓN	29
4. OBJETIVOS.....	30
5. HIPÓTESIS	30
6. METODOLOGÍA	31
7. VARIABLES.....	32
8. DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO	33
9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	34
10. ASPECTOS ÉTICOS.....	34
11. RESULTADOS	34
12. DISCUSIÓN.....	42
13. CONCLUSIONES.....	46
14. BIBLIOGRAFÍA	47
15. ANEXOS.....	55

IDENTIFICACIÓN DE LOS AUTORES.

Médico tesista:

Dra. Tania Selene Hernández Salazar.

Médico residente de segundo año cardiología pediátrica.

UMAЕ Hospital de Pediatría "Dr. Silvestre Frenk Freund", Centro Médico Nacional Siglo XXI Av. Cuauhtémoc 330, Col Doctores, C.P. 06720

Teléfono: (55)56276900, extensión 22270, 22269

Correo: tania_hersa@hotmail.com

Tutores:

Dr. Charles César Lazo Cárdenas.

Cardiólogo pediatra y hemodinamista.

UMAЕ Hospital de Pediatría "Dr. Silvestre Frenk Freund", Centro Médico Nacional Siglo XXI Av. Cuauhtémoc 330, Col Doctores, C.P. 06720

Teléfono: (55)56276900, extensión 22270, 22269

Correo: celazocard@hotmail.com

Dr. Miguel Ángel Villasís Kever.

Investigador titular de la unidad de investigación en Epidemiología clínica, Hospital de Pediatría, CMN Siglo XXI.

Correo electrónico: miguel.villasis@hotmail.com

RESUMEN.

Título: "Características clínicas, eco cardiográficas de pacientes pediátricos con conducto arterioso persistente ajustados al QP/QS, cateterizados en el hospital de pediatría centro médico nacional siglo XXI. Periodo enero 2010 a junio 2018"

1 Lazo Cárdenas Charles César, 2 Villasis Keever Miguel Ángel, 3 Hernández Salazar Tania Selene.

1 Médico cardiólogo pediatra, alta especialidad en hemodinamia. 2 médico pediatra adscrito a la Unidad de investigación en epidemiología clínica. 3 Médico residente de segundo año Cardiología Pediátrica. Hospital de Pediatría UMAE CMN Siglo XXI, Ciudad de México.

Introducción. En México la Persistencia del Conducto Arterioso (PCA) es la cardiopatía más frecuente, después del nacimiento el CA, que conecta a la aorta con la arteria pulmonar, se cierra completamente a las 8 semanas de edad en cerca del 88% de los niños con un sistema cardiovascular normal, si no ocurre esto se habla de PCA, que se manifiesta como una cardiopatía de hiperflujo pulmonar generando síntomas de falla cardíaca y a la larga daño a nivel de la vasculatura pulmonar, esto se debe fisiológicamente a un QP/QS (relación entre el gasto sistémico y el gasto pulmonar) elevado. En neonatos están bien estudiados los datos clínicos y ecocardiográficos que hablan de un PCA con repercusión hemodinámica, no así en edades posteriores. **Objetivo.** Describir en pacientes mayores de 1 mes que ingresaron a servicio de hemodinamia para cierre de PCA por cateterismo los hallazgos clínicos y conocer si existe relación entre el QP/QS y dilatación de las cavidades cardíacas izquierdas (relación AI/AO aurícula izquierda:aorta, diámetro diastólico del VI DDVI medidas por ecocardiograma), diámetro de la boca pulmonar y diámetro de la boca pulmonar indexada a la superficie corporal en el periodo de Enero del 2010 a Junio del 2018. **Materiales y métodos:** estudio observacional, Descriptivo, Transversal, retrolectivo. Se incluyó a 336 pacientes con PCA mayores de 1 mes dentro del periodo de estudio y obtuvo la valoración clínica y ecocardiograma previo al cierre del defecto de donde se obtuvieron las mediciones del DDVI, relación AI:AO, por medio de cateterismo diagnóstico se obtuvo la medida de la boca pulmonar (BP) del PCA, así como la relación del QP:QS, se excluyeron pacientes con diagnóstico de PCA asociado a otro defecto, se eliminaron pacientes con expedientes incompletos. El protocolo fue aprobado por el comité de ética local. **Análisis estadístico.** Chi cuadrada con SPSS versión 2.1. **Resultados.** De los 336 pacientes, 208 correspondieron al género femenino (61.9%) y 128 al género masculino (38.1%). La edad mínima es de 6 meses y máxima de 203 meses con media de 24.1 meses. Todos estos pacientes ingresaron a la sala de hemodinámica, en donde se encontró que el diámetro de la boca pulmonar mínimo fue de 0.4mm, el máximo 13.3 mm. Se integraron en 3 grupos en relación al QP/QS: el grupo 1 con Qp:Qs igual o menor a 1.5 que traduce poca repercusión hemodinámica encontrando 88 (26.2%) pacientes; en el Grupo 2 (Qp:Qs de 1.5 a 2.2), que traduce repercusión hemodinámica moderada 85 (25.3%) pacientes y el Grupo 3 con QP:QS mayor a 2.2 que traduce repercusión hemodinámica significativa se encontraron 163 (48.5%). Al realizar el análisis con prueba de chi cuadrada para evaluar la asociación del QP: QS con la clasificación clínica de Ross no se encontró correlación, así mismo al evaluar las características ecocardiográficas de dilatación de cavidades izquierdas (DDVI, relación AI/AO) no encontramos correlación con un QP/QS elevado. Al evaluar el diámetro de la boca pulmonar del PCA tampoco se encontró relación con la repercusión hemodinámica (QP/QS), sin embargo al indexar el diámetro de la BP a la superficie corporal (SC) encontramos mayor correlación con la repercusión hemodinámica (QP/QS), la cual fue estadísticamente significativa con una p de 0.001. **Discusión.** El hecho de no encontrar correlación entre los hallazgos de dilatación de las cavidades izquierdas del corazón medidas por ecocardiografía y la magnitud del cortocircuito (QP:QS) como se esperaba creemos puede deberse a una falta de control de calidad en la medición ecocardiográfica, sin embargo, no se descarta la posibilidad considerando la edad de los pacientes que la PCA y su repercusión hemodinámica no repercute en la dilatación de cavidades izquierdas. Al analizar el diámetro de la boca pulmonar por sí solo no hay correlación significativa con el QP/QS, sin embargo al indexar el diámetro de la BP se encontró una buena correlación con el QP:QS, lo que podría ser una nueva propuesta para predecir la repercusión hemodinámica del PCA. **Conclusiones.** En este estudio concluimos que ni la clase funcional ni los datos ecocardiográficos por sí solos son suficientes para evaluar repercusión hemodinámica de PCA; la BP indexada a la SC es una herramienta útil y de fácil aplicación que puede realizarse a todos los pacientes y que tiene buena correlación con el grado de repercusión hemodinámica (QP/QS), esto puede servir de base para brindar tratamiento de forma más temprana a los pacientes con PCA y así evitar complicaciones tardías. Es un estudio limitado por ser retrospectivo, sin embargo la fortaleza está en la cantidad de pacientes y el espectro de los pacientes cateterizados; podría darse seguimiento en un estudio prospectivo.

1. ANTECEDENTES.

Las cardiopatías congénitas (CC), son las malformaciones más frecuentes al nacimiento, afectando al 1% de los recién nacidos vivos. (1) Se les define así a las malformaciones cardíacas o de sus grandes vasos, que se originan en las primeras semanas de gestación por factores que actúan alterando o deteniendo el desarrollo embriológico del sistema cardiovascular. (2)

Su prevalencia por 1000 recién nacidos (RN) vivos varía en diversas publicaciones a nivel mundial: 2.1 en un reporte de Nueva Inglaterra, 2.17 en Toronto, Canadá, 8.6 en Navarra, España, 10.6 en Japón y 12.3 en Florencia, Italia. (3)

Según la Guía de Práctica Clínica (GPC) de la Secretaría de Salud en México de 2009 se estima una prevalencia de cardiopatía congénita de 60-105 / 10 000 nacimientos, excluyendo prematuros y RN menores de 6 semanas la prevalencia de persistencia de conducto arterioso (PCA) se estima de 2.9 /10 000 RN. (2)

En general, la CC más frecuente es la comunicación interventricular (CIV), que en algunas series supera el 60%, seguida por la comunicación interauricular (CIA), estenosis pulmonar (EP), persistencia de conducto arterioso (PCA), coartación de aorta (CoA), defectos del septo atrioventricular, tetralogía de Fallot, estenosis aórtica, transposición de grandes arterias (TGA) y síndrome de ventrículo izquierdo hipoplásico (SHVI) . (6)

En México la PCA es la cardiopatía congénita más frecuente. En la serie del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" se describe una frecuencia de 24.84% de todas las CC en la edad pediátrica, en la edad adulta solo constituye el 2% y en la mayoría de los casos se presenta como anomalía única. (6)

En el Instituto Nacional de Pediatría se encontró ocupando 48.9% de las cardiopatías en el período neonatal. En el Hospital General CMN "La Raza" IMSS la frecuencia es de 20.8%; siendo la 2da cardiopatía más frecuente en la consulta cardiológica pediátrica. Se reporta una predominancia en el sexo femenino con una relación 2 a 1. (7)

Un análisis de 2257 pacientes con cardiopatía congénita realizado en el Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, mostró que la PCA representó 20% de los casos, se consideró que esta en relación con la altura de la Ciudad de México y zonas conurbadas; le siguió la CIA (16.8%) y la CIV (11%), entre las más frecuentes. (8)

Las malformaciones congénitas representan la segunda causa de mortalidad en menores de 5 años y específicamente las malformaciones cardíacas aisladas se encuentran en el noveno lugar. La PCA se encuentra dentro de las primeras dos cardiopatías congénitas más frecuentes en pacientes con síndrome de Down con una incidencia de hasta 58%. (20)

Hoy en día se estima que 85% de los niños con cardiopatía congénita sobrevivirá hasta la edad adulta, gracias a procedimientos terapéuticos realizados en la infancia, aunque la mitad sigue teniendo un riesgo significativo de muerte, reintervención o complicaciones por su enfermedad o el tratamiento. La ecocardiografía transtorácica y el tratamiento percutáneo son sin duda, los 2 grandes avances en este campo. (8-10)

Persistencia de conducto arterioso (PCA). El conducto Arterioso (CA) es una estructura vascular, que conecta la arteria pulmonar con la aorta descendente. El orificio del conducto arterioso se localiza inmediatamente a la izquierda de la bifurcación del tronco de la arteria pulmonar y a nivel aórtico en la unión del arco aórtico con la aorta descendente, aproximadamente a 1 cm de la emergencia de la subclavia izquierda. (2)(11). Se define como PCA a la permeabilidad de dicho conducto posterior a la 6ª semana de vida extrauterina (2).

Embriología. En etapas tempranas del desarrollo embrionario, el conducto arterioso existe de forma bilateral, el conducto derecho involuciona en el estadio 16 de Carnegie (37- 40 días de gestación). (12)(13)

Se origina de la porción distal del sexto arco aórtico izquierdo, mientras que la porción proximal origina la porción proximal de las rama pulmonar izquierda. (12)(13).

Histológicamente la pared del conducto arterioso se compone principalmente de capas fibromusculares lisas dispuestas longitudinalmente y en espiral así como capas concéntricas de tejido elástico. (14)

El cierre del CA se inicia con la maduración del tejido ductal a partir de las 35-36 semanas de gestación. (2) Después del nacimiento el conducto arterioso se cierra en 2 etapas. La primera etapa se inicia en las primeras horas de vida (12-15 hr) presentando una vasoconstricción de las fibras elásticas de la capa media y proliferación de tejido conectivo en capa media, con disrupción de la lamina elástica interna y la segunda debido a la proliferación de tejido conectivo en la íntima y media, con atrofia de células musculares (necrosis hística), formando un tejido fibroso llamado ligamento arterioso. El conducto se cierra completamente a las 8 semanas de edad cerca del 88% de los niños con un sistema cardiovascular normal. (2)(15)(16).

La PCA es una patología común en la práctica diaria del cardiólogo pediatra. Cuando se presenta en forma aislada corresponde aproximadamente de 5 a 10% del total de las cardiopatías congénitas, ocupando el segundo lugar, siendo más frecuente en el sexo femenino en relación 2:1. (15-16).

Existen factores de riesgo asociados a PCA: antecedente de hermano con PCA, consanguinidad en entre padres, prematuros, recién nacidos con bajo peso, hipotiroidismo neonatal, antecedente materno de diabetes, exposición materna a fármacos como esteroides, anticonvulsivos y litio. (17,18)

La PCA es una de las dos cardiopatías congénitas más frecuentes en paciente con síndrome de Down, con una incidencia hasta 58%. (17,19,20). Otras trisomías con las que se asocia son la 18 y 13 y también con los síndromes de Char, Noonan, Holt-Oram, Meckel-Gruber y rubéola congénita. (17)

En un alto porcentaje (40%), la PCA se encuentra asociada con otras cardiopatías, principalmente con la comunicación interauricular e interventricular, válvula aórtica bivalva, estenosis pulmonar (valvular y supra valvular) y con la coartación de aorta. (21)

Fisiología: Normalmente el sistema circulatorio en la vida posnatal está constituido por dos circuitos en serie, el de la circulación mayor o sistémica y el de la circulación menor o pulmonar. Cualquier malformación cardíaca que afecte la septación del corazón, así como anomalías en la salida de las grandes arterias desde éste, o defectos que comuniquen las grandes arterias entre sí, lleva a la existencia de cortocircuito intracardiaco, este puede ocurrir desde las cavidades cardíacas izquierdas hacia las derechas y desde las cavidades derechas hacia las izquierdas; estos 2 circuitos tienen repercusión en el resultado de la relación del gasto pulmonar (QP) y gasto sistémico (QS).

Gasto cardiaco sistémico (QS). Es el volumen de sangre expulsado por el corazón en cada minuto y su valor normal oscila entre 4 y 8 litros. El índice cardiaco es el gasto cardiaco dividido por la superficie corporal y su valor normal es de 3.1 l/min/m².

Gasto pulmonar (QP). Es el volumen de sangre expulsado por corazón derecho y que pasa a la arteria pulmonar. En el corazón sano la relación de gasto sistémico y pulmonar (QP/QS) es 1 a 1.

Fisiopatología. El PCA se caracteriza por un cortocircuito de izquierda a derecha de un vaso de alta presión (aorta) a uno de baja presión (arteria pulmonar), con esto se genera mayor hiperflujo pulmonar e incremento en el retorno del flujo a cavidades izquierdas, generando crecimiento de aurícula izquierda y ventrículo izquierdo; las manifestaciones clínicas dependerán de la importancia del cortocircuito y esta a su vez depende de varios factores incluyendo edad del paciente, asociación con otras malformaciones cardíacas congénitas, factores anatómicos y hemodinámicos. (64)

Por lo tanto la significancia clínica del PCA será determinada por el volumen de sangre que cruza a través del defecto por tiempo, a su vez el flujo a través del PCA depende de la resistencia total de la vasculatura sistémica, de la resistencia intrínseca al flujo a través del PCA y también de la resistencia de la vasculatura pulmonar.

La relación entre la resistencia y el flujo es descrito cuantitativamente en la siguiente modificación de la ley de ohm: $QP/QS=RS/RP$. Con esta relación cualquier incremento en la resistencia de un lecho vascular puede resultar en un decremento proporcional en el flujo de sangre a través de este lecho.

Debido a que las resistencias pulmonares normales son aproximadamente el 25% de las resistencias sistémicas después de los primeros meses de vida, un PCA no restrictivo en un paciente con resistencias normales resulta en un QP:QS calculado cercano a 4:1. En la mayoría de los casos hay algún grado de constricción del conducto arterioso que puede limitar el flujo por el PCA independientemente de las resistencias pulmonares y las resistencias sistémicas. (75)

Cuando las resistencias vasculares pulmonares son normales la presencia de sólo un PCA se caracterizará por un cortocircuito de izquierda a derecha resultando en un incremento del flujo pulmonar y sobrecarga del ventrículo izquierdo. El ventrículo izquierdo y atrio izquierdo se dilatarán y la regurgitación puede aparecer. Usualmente la función sistólica del ventrículo izquierdo está preservada, el patrón de flujo y las consecuencias hemodinámicas de un PCA aislado dependen de la resistencia al flujo a través del conducto arterioso, del tal modo que es directamente proporcional al diámetro e inversamente a las resistencias vasculares pulmonares. (64)

Otro factor que puede estar condicionando la cantidad de sangre que pasa de la circulación sistémica a la pulmonar siempre que exista una diferencia de presión entre ambos circuitos, el pulmonar y el sistémico, son las dimensiones de un vaso de tal modo que el flujo de sangre es inversamente proporcional a la longitud del mismo y directamente proporcional a la cuarta potencia del radio (Ley Poiseuille) (78).

De tal forma, a mayor diámetro del conducto y menores resistencias vasculares pulmonares, el cortocircuito será de izquierda a derecha (Aumento de gasto pulmonar QP y disminución del gasto sistémico QS) condicionando una sobrecarga volumétrica que origine sobrecirculación pulmonar, distress

respiratorio, pobre crecimiento, falla cardíaca más temprana y eventualmente enfermedad vascular pulmonar. Debido a la elevación de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo y, por consiguiente el aumento de la presión de la aurícula izquierda, resulta en edema pulmonar y falla cardíaca. (15,22,23,64.)

La presión diastólica de la sangre en la aorta disminuye debido a la fuga a través del conducto arterioso lo que puede resultar en un decremento en la perfusión coronaria, esta característica acoplada con un incremento en la tensión miocárdica del ventrículo izquierdo dilatado y el incremento en la demanda de oxígeno puede resultar en isquemia subendocárdica.

Por el otro lado un PCA pequeño usualmente no causa efectos hemodinámicos significativos. (64)

Diagnóstico clínico. La PCA es una cardiopatía acianógena de flujo pulmonar aumentado. Se pueden clasificar de diferentes maneras:

1.- Paciente con PCA:

a) Sin soplo (PCA silente)

b) Con soplo sistólico, diastólico o continuo (máquina de vapor), puede ser grado mayor 3/6 y se escucha mejor en la región infra clavicular izquierda y no se modifica con los cambios de posición . (24)

2.- Clasificación de los conductos arteriosos persistentes. (25)

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

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

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

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.

La magnitud del cortocircuito se categoriza con la relación entre el gasto pulmonar (QP) y el gasto sistémico (QS). Sullivan estable una razón QP/QS < 1.5 :1 como cortocircuito pequeño, de 1.5 a 2.2:1 como moderado y mayor de 2.2:1 como grande. (26)

Los pacientes con cortocircuitos pequeños generalmente son asintomáticos. Los pacientes con cortocircuito moderado presentan intolerancia al ejercicio, disnea al esfuerzo y desarrollo ponderal anormal. Cuando el cortocircuito es grande, hay soplo continuo en región infra claviclar izquierda, hiperactividad precordial y las manifestaciones del cortocircuito moderado se agregan datos de insuficiencia cardiaca. (26)

Diagnostico por gabinete. Para la evaluación de la PCA contamos con el apoyo de los estudios complementarios como lo son la radiografía de tórax y el electrocardiograma.

-Radiografía de Tórax. En proyección postero-anterior, entre los hallazgos está la cardiomegalia de grado variable, acorde con el grado de cortocircuito, las cavidades izquierdas están dilatadas, la arteria pulmonar es prominente y en aquellos casos con cierto tiempo de evolución se encuentra dilatación de la aorta ascendente. (15,21) 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. (21)

- Electrocardiograma: En Pacientes con PCA pequeño tiende a ser normal, ya que el gasto a través del defecto es poco significativo. En pacientes con cortocircuito grave, sin hipertensión pulmonar, los datos electrocardiográficos son

importantes. La duración y la morfología de la onda P varían según el grado de retorno venoso atrial izquierdo. Cuando es significativo se observan datos de crecimiento atrial izquierdo con onda P bimodal en las derivaciones bipolares o precordiales izquierdas. En V1 es factible encontrar onda P difásica, el intervalo PR puede estar prolongado en 10-20% casos. (15,29). Cuando la sobrecarga del ventrículo izquierdo es de tipo volumétrico, se muestran ondas R altas en AVL y AVF, así como en precordiales izquierdas. Estas ondas R altas corresponden a las ondas S en V1 y V2. Otro dato de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo es la presencia de ondas q profundas en aVL, aVF, V5 y V6. (29) Cuando existe además hipertensión arterial pulmonar, el patrón electrocardiográfico es de crecimiento biventricular. (15,21,29).

Ecocardiografía. La Ecocardiografía modo M, bidimensional, Doppler color, Doppler pulsado y continuo, confirma el diagnóstico con sensibilidad y especificidad de 90 y 95% respectivamente en la PCA. (9,30,31)

En cuanto al ecocardiograma este estudio tiene como objetivo la observación directa de la PCA determinar su forma y diámetro, en extremos aórtico, pulmonar y longitud. Así como datos indirectos de la sobrecarga de volumen impuesta por el mismo (crecimiento de AI, VI, TAP). Identificar por doppler del conducto arterioso, medición de gasto pulmonar y sistémico (QP/QS), así como de la presión de la arteria pulmonar. (30,31,32)

Este estudio no invasivo permite valorar el grado de repercusión hemodinámica para establecer un tratamiento adecuado, completar valoración y descartar lesiones asociadas. (2)

La demostración anatómica del PCA y su repercusión hemodinámica se realiza principalmente empleando los planos supra esternal y para esternal alto en el eje corto. (30,31,32).

La evaluación ecocardiográfica debe incluir: 1. posición, tamaño, trayecto del PCA en ecocardiografía bidimensional y doppler color. 2. Medir el diámetro más estrecho del PCA en 2D y doppler color. 3. Determinar la dirección del flujo del flujo del PCA con el espectro de doppler color, podemos encontrar cortocircuito de izquierda a derecha puro, bidireccional si la presión de la arteria pulmonar (PAP) se

aproxima a la presión sistémica (derecha a izquierda en sístole e izquierda a derecha en diástole) o derecha a izquierda puro si la PAP es suprasistémica). 4. Medir la velocidad pico del flujo a través del PCA que puede ser utilizado para estimar la presión de la arteria pulmonar. 5. Descartar otras lesiones asociadas (coartación de aorta, tipo de arco, defectos septales asociados, descartar anillos vasculares) 6. Función ventricular izquierda (64 y 72).

Evaluación ecocardiográfica de la repercusión hemodinámica del PCA.

Una vez que el PCA es identificado es importante determinar si el shunt es significativo. En general un diámetro inferior a 1.5 mm raramente se ha correlacionado con significación hemodinámica, aunque hay que correlacionar con el resto de la valoración ecocardiográfica, clínica, edad y peso del paciente.(64) Existen numerosos datos ecocardiográficos que se emplean para diagnosticar el PCA hemodinámicamente significativo e indicar el cierre, médico o quirúrgico en el período Neonatal.(33-35)

Algunos de ellos de acuerdo a sensibilidad y especificidad son:

1.-Tamaño del Conducto: (medido desde un plano supra esternal y en su zona más estrecha, borde internos de la estructura ductal) Por ECO 2D: Conducto > 1.4 mm/kg (S: 94% E: 90%) Por Doppler Color: Conducto > 1.5 mm/kg (S: 80% E: 85%) (33) Diámetro ductal superior a 1.5 – 2.0 mm QP/QS 1.5 a 1. Superior a 2mm: Qp /Qs superior a 2. (32)

2.-Relación AI/Ao: (medido en el plano longitudinal a nivel del anillo aórtico con modo M) Relación AI/Ao > 1.4 (S: 92%, E: 91%) (31-33)

3.-Inversión de flujo a aorta descendente (medido en Ao descendente plano supra esternal) es un indicativo del robo provocado por el cortocircuito izquierda-derecha de la circulación sistémica a la pulmonar. Valoración Cualitativa: a) No inversión, b) Dirección no clara, c) Inversión de Flujo diastólico (S: 68% E: 85%). (32,33)

4.-Velocidad media del Doppler de la arteria pulmonar izquierda post ductal: Por su localización anatómica el cortocircuito de izquierda-derecha provocado por el conducto va dirigido a la rama pulmonar izquierda, provocando una aceleración de

la circulación en esta rama. Velocidad media rama pulmonar izquierda > 0.42 m/seg (S: 91% E: 92%) (33) La velocidad sistólica ductal es generalmente menor a 1.5 m/s cuando el PCA no es restrictivo.

5.-Dilatación de las Cavidades Izquierdas: La sangre que atraviesa el conducto va al circuito pulmonar y retorna por las venas pulmonares a la AI, generando sobrecarga de AI y VI finalmente dilatándolas. Es un signo indirecto de conducto amplio. (32,33). Todos estos criterios están realizados en paciente en periodo neonatal.

En pacientes neonatos prematuros son muy similares los criterios ecocardiográficos reconocidos como significativos de repercusión hemodinámica son: 1. El diámetro menor del PCA ≥ 1.4 mm/kg 2. Dilatación del VI 3. Flujo reverso holodiastólico en la aorta descendente. 4. Un incremento de flujo anterógrado diastólico en las ramas de la arteria pulmonar con la principal velocidad del flujo ≥ 0.5 m/s 5. Incremento en la velocidad de flujo en las venas pulmonares (con un patrón fásico normal con doppler) (64).

Se realizó una revisión realizada en el 2015 por Amis Jain y Prakesh S, en el paciente prematuro con PCA reportaron diversos parámetros ecocardiográficos y su asociación con la repercusión hemodinámica en estos pacientes: **Tamaño.** Pequeño si es menor de 1.5 mm, moderado ≥ 1.5 a 2 mm, grande es mayor o igual de 2mm. **Relación del tamaño del PCA con la rama pulmonar izquierda.** Pequeño cuando es menor de 0.5, moderado mayor de 0.5 y menor de 1, grande mayor de 1. Diámetro indexado del PCA al peso corporal mm/kg mayor o igual a 1.4. **Patrón de flujo,** que es la relación entre la velocidad diastólica final y la velocidad sistólica máxima del stent a través del PCA. Si es menor o igual a 0.5 es hemodinámicamente significativo.

Medidas de volumen que se relacionan con flujo pulmonar excesivo.

1. Relación del diámetro del atrio izquierdo y de la raíz aortica usando el modo M. significativo si es mayor de o igual a 1.5.
2. Relación del diámetro ventrículo izquierdo al final de la diástole con la raíz aortica medida en modo M, si es mayor o igual a 2.1 es significativo.

3. Relación de la velocidad de flujo temprano y tardío diastólico a través de la válvula mitral. Mayor de 1 indica PCA significativo.
4. Tiempo de relajación isovolumétrica en ms <35 indica PCA significativo.
5. GC en VI >314 ml.min.kg
6. Velocidad de flujo anterógrado a través de la RPI en cm/s mayor o igual de 42 cm/s.
7. Velocidad del flujo al final de la diástole ≥ 20 cm/s
8. Patrón de flujo diastólico en las arterias sistémicas (aorta descendente, celiaca, mesentérica superior, cerebral media).
9. Relación de salida VI al flujo de VCS ≥ 4 . (74)

Por otra parte, hay estudios que mencionan la importancia del uso de biomarcadores para determinar el grado de repercusión hemodinámica en neonatos prematuros. Se han utilizado el proBNP y BNP y se reportan que los niveles después de las 48 hrs de nacido en neonatos pretérmino hablan de un PCA con repercusión hemodinámica y este nivel disminuye después del cierre del PCA. La sensibilidad con niveles de más de 70 pg/ml es de 93% y la sensibilidad es de 73% con niveles de 110 pg/ml s 100% y especificidad de 95%, sin embargo aún no se ha aplicado ya que se ha visto que también se eleva cuando existe otro tipo de cortocircuito como CIA o en la hipertensión pulmonar. (74)

En general en todos los pacientes con PCA se recomienda clasificar al PCA de acuerdo a los siguientes criterios en pequeño, moderado y grande. (72)

Parámetros a evaluar	Medición	PEQUEÑO	MODERADO	GRANDE
Diámetro ductal en la porción más estrecha habitualmente pulmonar (mm)	Ecocardiograma 2D en eje corto supraesternal	>1.5 MM	1.5-3 MM	>3 MM
Velocidad ductal máxima (m/s)	Doppler pulsado en región distal del ductus	>2	1.5-2	<1.5
Flujo diastólico anterógrado en la arteria pulmonar izquierda (cm/s)	Doppler pulsado en arteria pulmonar izquierda	<30	30-50	>50
Relación AI/AO	Ecocardiograma 2D en eje largo paraesternal Modo M	<1.4	1.4-1.6	>1.6
E/A (para mayores de edad neonatal)	Doppler transmitral pulsado	<1	1-1.5	>1.5

Flujo diastólico retrogrado en la aorta descendente (%)	Doppler continuo en aorta descendente	<30	30-50	>50
---------------------------------------------------------	---------------------------------------	-----	-------	-----

Con doppler continuo se puede estimar la presión de la arteria pulmonar mediante la medición del gradiente transpulmonar, sin embargo, cuando existe HAP significativa la sensibilidad y especificidad disminuyen (21,24). Finalmente la relación de gasto QP/QS por ecocardiografía con lo que se decide el grado de repercusión. 1.5 a 1 cortocircuito pequeño. 1.5 a 2.2 Moderado. 2.2 a 1. Grande (2,16,21, 26).

En pacientes lactantes, preescolares y escolares actualmente solo existe recomendación en múltiples guías de evaluar la relación Aurícula Izquierda/ Raíz aortica (AI/AO) > a 1.4 con cortocircuito de izquierda a derecha e infiere una sobrecarga de volumen de cavidades izquierdas, incluso se refiere como medida obligada. (2, 16,21,24,25).

Los parámetros descritos en la bibliografía hacen relación a la valoración de neonatos (diámetro de boca pulmonar , aortica, longitud , QP/QS dilatación de Cavidades Izquierdas DDVI, boca pulmonar ajustado a superficie corporal) sin embargo no están descritos como datos sugestivos en paciente lactantes, escolares, adolescentes y adultos.

Existen casos en que los parámetros para evaluar el conducto en pacientes escolares y adolescentes resulta técnicamente difícil por no tener una buena ventana eco cardiográfica con el estudio transtorácico, en estos casos el ecocardiograma transesofágico con doppler está indicado. (37) Otra alternativa ante dichas circunstancias es la resonancia magnética cardiovascular (38,39).

La persistencia de conducto arterioso PCA indexada a la superficie corporal (SC). El PCA al ser un defecto postricuspídeo con cortocircuito de izquierda a derecha que puede causar una importante sobrecarga al ventrículo izquierdo, resultando en un remodelamiento y una curva alterada de Frank Starling. Varios estudios han confirmado deterioro en la función sistólica y diastólica del VI que puede persistir por unos meses después del cierre exitoso del PCA por lo que es

importante evaluar la función del ventrículo izquierdo al momento de evaluar en forma integral el PCA antes y después del cierre del mismo como así lo menciona Kiran VS et al, quien en su estudio propone una nueva clasificación del PCA que sirve como predictor de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo después del cierre con dispositivo en pacientes con PCA. En este estudio retrospectivo transversal se indexó a la superficie corporal (SC) durante 30 meses desde abril 2013 a septiembre del 2015 en el instituto de ciencias cardiacas Narayana en Bangalore, India de 447 pacientes a quienes se les cerró el conducto arterioso, la media de edad fue de 68.4 meses rango (2-700 meses) con una media de 36 meses, de estos pacientes 318 fueron menores de 5 años. La población se conformó de 279 mujeres y 16 hombres. No fueron incluidos niños con PCA silente, formas del conducto que no eran compatibles con el cierre, coexistencia con otras cardiopatías congénitas en las cuales hubiera enfermedad vascular pulmonar irreversible. El tamaño indexado del PCA fue agrupado y el número fue redondeado de acuerdo a la primera decimal expresado en mm/mm², los pacientes se clasificaron en cuatro grupos basado en el tamaño del PCA indexado, para el tamaño del PCA se midió en el estudio de hemodinamia en una vista estándar lateral el tamaño del PCA a su llegada a la arteria pulmonar (boca pulmonar), la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo fue evaluado usando ecocardiografía, se realizó un ecocardiograma a la llegada a la UCI y después de 6 horas de llegar a la UCI se realizó otro ecocardiograma, la FEVI se midió por el método de Simpson en una vista apical de 4 cámaras , una fracción de eyección menor de 55% fue definido como disfunción sistólica, esta fue cateterizada en media de (40-54%), moderada 30-39% y severa (<30%), todos los que tenían un grado de disfunción sistólica fueron retenidos en la UCI para dar manejo, la función normal fue definida como una FEVI > 55% en dos estudios sucesivos con una separación de 6 horas.

Como se mencionó previamente basados en el tamaño de PCA indexado los 447 pacientes fueron divididos en 4 categorías llamadas A (1 a 2.9 mm/m²), grupo B (3 a 5.9 mm/m²) grupo C (6 a 8.9 mm/m²) y el grupo D más de 9 mm/m². La

disfunción del VI fue estudiada en cada uno de estos grupos y correlacionada con el tamaño del PCA indexado.

En el grupo A, 35 pacientes, de estos 34 tenían adecuada función después del procedimiento y uno con disfunción leve se recuperó 5 días después del procedimiento, el coeficiente de correlación en este grupo fue de -0.999 con un valor de $p < 0.05$.

Del grupo B fueron 254 pacientes, 227 tuvieron función normal, 22 disfunción leve que duro 3.4 días, rango 2-10 días, hasta la normalización, tuvieron disfunción moderada 3 pacientes que duro 4 días, rango 2-6 días. Dos pacientes tuvieron disfunción severa que tardó 6 días en normalizarse. La correlación entre este grupo fue de -0.144 con un valor de p de 0.011.

En el grupo C hubo 123 pacientes de estos 81 tenían adecuada función, disfunción leve en 35 que se recuperó en promedio de 2.8 días, los 17 pacientes restantes tuvieron disfunción moderada con una media de 5.5 días, en este grupo no hubo pacientes con disfunción severa

En el grupo D de 35 pacientes solo 3 pacientes de este grupo tuvieron una función del VI normal después del procedimiento, 21 pacientes tuvieron leve disfunción y se recuperaron en 6.5 días en promedio , 9 con disfunción moderada que tardo en promedio 10 días para normalizarse, dos pacientes tuvieron disfunción severa que se recuperó a los 7 días, la correlación en este grupo entre el PCA indexado y la función fue de -0.413 p 0.0068.

En conclusión entre más se incremente el índice de tamaño del PCA la disfunción sistólica del VI es significativamente mayor, es por ello que en este estudio se propuso una nueva clasificación para el PCA de acuerdo a su valor indexado a la SC en pequeño menor de 3 mm/mm², moderado de 3-6 mm/m² grande 6-9mm/m², y muy grande mayor de 9 mm/m². (73)

Complicaciones derivadas de la presencia del PCA.

- Insuficiencia cardíaca. Es un síndrome clínico consecutivo a la incapacidad del corazón y de los sistemas neurohormonales para mantener un gasto cardíaco que cubra los requerimientos metabólicos del organismo. La persistencia del conducto

arterioso conduce a insuficiencia cardiaca por aumento de volumen, para la determinación de estado funcional del paciente se utiliza Clasificación de Ross: Clase I. Sin limitaciones o síntomas. Clase II. Disnea al esfuerzo en niños mayores. Clase III. Pausas frecuentes en las tomas de biberón. Clase IV. Pobre crecimiento ponderal, diaforesis en reposo (40).

- Endocarditis Infecciosa. La incidencia de endarteritis en la PCA en la edad pediátrica es muy baja, menor al 1% por cada año, las vegetaciones generalmente se acumulan en el cabo pulmonar del conducto y se manifiesta como embolia pulmonar séptica. La necesidad de profilaxis contra endocarditis bacteriana en pacientes que no son llevados a cierre es controversial. La profilaxis antibiótica de endocarditis infecciosa es pacientes con PCA se recomienda: a) Pacientes complicados con síndrome de Eisenmenger. b) Durante los primeros 6 meses después de la reparación con material protésico o dispositivo percutáneos. c) Si hay un defecto residual adyacente al sitio de reparación. (21,39,42,43)

- Hipertensión Pulmonar. Se define como la presencia de una presión media en la arteria pulmonar (PAPm) $> 25\text{mmHg}$. La PCA aislada, amplia y con gran cortocircuito izquierda-derecha es un factor de riesgo para hipertensión pulmonar. Desde el punto de vista hemodinámica, la hipertensión pulmonar se clasifica en: Leve 25-40 mmHg Moderada 41-55 mmHg. Severa $> 55\text{ mmHg}$. (44)

El cateterismo cardiaco es el estándar de oro y debe realizarse en todos aquellos pacientes que se están estudiando por hipertensión arterial pulmonar. En todo paciente con PCA siempre hay que establecer si existe HAP y determinar su grado. (21,24,25,39)

Se debe sospechar presencia de HAP severa y/o enfermedad vascular pulmonar en los siguientes casos: a) Paciente con PCA y cuadro no características b) Saturación periférica $<90\%$ por oximetría de pulso debido a la vaso reactividad pulmonar. (45)

En PCA grande con HAP severa y con sospecha de cortocircuito bidireccional es una indicación para realizar cateterismo cardiaco para evaluar el QP/QS y las resistencias vasculares pulmonares, entre las pruebas que se realizan está la

prueba farmacológica de reactividad del lecho arterial y pulmonar y el comportamiento hemodinámico a la oclusión temporal de conducto. (21,24,25,39).

Pacientes con cardiopatías con cortocircuito de izquierda a derecha pueden desarrollar cambios en la vasculatura pulmonar que pueden ser inicialmente reversibles a la corrección del defecto.

Al realizar el cálculo de las resistencias vasculares pulmonares (RP) por cateterismo los pacientes con PCA pueden clasificarse en uno de estos grupos:

-PCA con URP < 6 a 8 unidades Wood pueden llevarse a cierre del defecto si estos pacientes presentan: Disnea de esfuerzo, taquipnea, infecciones de vías respiratoria frecuentes, hiperactividad precordial, soplo continuo. Saturación miembros superiores e inferiores mayores 95% (28).

-PCA con URP > 8 unidades Wood habla de inoperabilidad hasta la valoración de prueba de vaso reactividad pulmonar.(28). Realizando la prueba de vasoreactividad pulmonar los pacientes considerados con respuesta son aquellos en los cuales hay una disminución en la presión pulmonar media de ≤ 40 mmhg, o cuando menos del 10% de la misma. (21,24,25,39).

-PCA con URP > 15 unidades Wood se asocia a mal pronóstico y se consideran fuera de tratamiento correctivo. (28)

Correlación entre el tamaño del PCA y la magnitud del cortocircuito (QP:QS).

Como se ha mencionado en diversos estudios el tamaño del PCA es directamente proporcional a la magnitud del cortocircuito y con ello a la repercusión hemodinámica del mismo, así lo mencionan Chu-Chuan Lin *et al* que reportan durante el cierre de conducto arterioso percutáneo en niños, un QP/QS basal de 1.5/1 hasta 4.2/1 en conductos con un diámetro de 3 a 5 mm. (71). Otro estudio realizado por García Montes *et al* reportan el cierre de conducto arterioso transcateterismo en adultos un QP/QS basal de 1/1 hasta 4/1 en conductos con un diámetro de 1 a 13 mm (promedio 4.64 ± 2.77). (27)

Correlación entre hallazgos de ecocardiograma y cateterismo en pacientes con persistencia del conducto arterioso.

Además de la valoración de la repercusión hemodinámica es de suma importancia la evaluación ecocardiográfica de las medidas del PCA ya que el tipo de conducto arterioso es el que determina la idoneidad del cierre del PCA por cateterismo y como se ha descrito en la literatura la angiografía es el gold estándar en la evaluación de la persistencia del conducto arterioso, está demostrado en estudios que hay una correlación significativa entre los hallazgos encontrados de la anatomía ductal por ecocardiografía 2D y las mediciones realizadas por angiografía. (76,77)

En el estudio realizado por Ramaciotti, Claudio et, al se comparó retrospectivamente las medidas del PCA y el tipo obtenidas por el ecocardiograma 2D en 36 pacientes sometidos a cierre de PCA percutáneo de noviembre de 1995 a octubre del 2000, la edad de los pacientes iba de los 2 meses a los 10.5 años. Con una media de 1.2 años. Se encontró una correlación significativa entre las medidas del diámetro menor y el diámetro de la boca aórtica, mientras que hay una pobre correlación entre las medidas del ámpula y la longitud. La clasificación 2D y la clasificación angiográfica fue concordante en 31 de 36 (86%). Se concluye con este estudio que el uso de las medidas hechas en ecocardiograma 2D del diámetro mínimo del PCA y el diámetro de la boca aórtica es útil para evaluar las características para el cierre por cateterismo. (77)

La angiografía es el gold estándar en la evaluación de la persistencia del conducto arterioso. Con la reciente introducción de la ecocardiografía 3D y su capacidad única para permitir en tiempo real imágenes volumétricas y así mejorar la precisión de evaluar cámaras cardíacas, se han realizado estudios para evaluar si estructuras vasculares cardíacas como el PCA pueden evaluarse por eco 3D, Darweish A.Z. et al. Compara el ecocardiograma en 3D en tiempo real con angiografía (como el estándar de oro) en la evaluación del conducto arterioso, aunque el objetivo de este estudio fue evaluar al ecocardiograma 3D también se les realizó ecocardiograma completo 2D, se tomaron medidas incluyendo la boca pulmonar del ductus, longitud, boca aórtica, los datos obtenidos en eco 3D fueron

comparados contra el 2D y la angiografía. Se encontró que no hubo diferencias entre el ecocardiograma 3D y la angiografía en cuanto a la medida de la boca pulmonar del conducto $p= 0.001$, se concluyó que hubo una completa correlación de la localización, tamaño, morfología y estructuras como boca pulmonar y longitud del PCA entre el ecocardiograma 2D, 3D y la angiografía. (76)

Tratamiento. El manejo de la PCA silente es controversial ya que es posible que nunca tenga consecuencias hemodinámicas, si bien se reconoce que en estos casos existe un incremento teórico del riesgo de endarteritis bacteriana, de primera elección no se debe reparar, sin embargo el riesgo del cierre es muy pequeño, por lo que la decisión es individualizada. Pacientes con conductos pequeños, asintomáticos, con o sin soplo, sin datos de compromiso hemodinámico clínico, con radiografía y electrocardiograma sin crecimientos de cavidades izquierdas pueden ser enviados a cierre o permanecer con vigilancia cada 3 a 5 años (42,43).

En un estudio angiográfico de la PCA silente se demostró que el flujo proveniente de la aorta llega lejos de la pared anterior de la arteria pulmonar, sin existir una correlación directa entre la presencia de soplo y el tamaño del conducto, por lo que se ha recomendado el cierre. (46)

El cierre del conducto arterioso logra remisión de la sintomatología y disminuye la probabilidad de enfermedad pulmonar irreversible por lo cual todo paciente sintomático con PCA requiere tratamiento correctivo. El conducto arterioso persistente debe ser cerrado en pacientes (21):

- Signos de sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo
- Hipertensión Arterial Pulmonar, pero con presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) o con resistencia vascular pulmonar (RVP) $< 2/3$ de las sistémicas.
- PSAP o RVP $> 2/3$, pero con cortocircuito evidente de izquierda a derecha y razón QP/QS > 1.5 o que muestre vasoreactividad pulmonar.

- Todo paciente con PCA sintomático.
- Antecedentes de endarteritis.
- Pacientes con crecimiento de ventrículo y/o aurícula izquierdos si hay hipertensión arterial pulmonar leve, moderada o severa con cortocircuito de izquierda a derecha evidente y significativa (21)

El cierre de conducto arterioso persistente no está indicado en pacientes con:

- Hipertensión Pulmonar severa e irreversible no reactiva o cortocircuito de derecha a izquierda, no se ha demostrado que mejore supervivencia. (2, 21)
- Datos de síndrome de Eisenmenger y baja saturación en miembros inferiores inducida por la realización de ejercicio físico. (2, 21)

Tiempo o momento de cierre. Todo conducto arterioso diagnosticado debe programarse para corrección: Los PCA pequeños deben ser cerrados en forma programada a partir de su diagnóstico, dentro de los siguientes 12 meses a 18 meses. Los pacientes asintomáticos con PCA se puede programar el cierre para cuando el niño pese 10-12 kg o a que tenga dos años. Los PCA moderados sin datos de insuficiencia cardiaca el cierre debe ser en un máximo de 6 meses a 1 año y finalmente los PCA grandes y moderados con IC y HAP, el cierre debe realizarse a la brevedad posible. (2)

Opciones de cierre de PCA.

QUIRURGICO.

El riesgo de mortalidad por cierre quirúrgico va de 0 a 2% y el de morbilidad es menor de 4.4% (21). Está indicado en pacientes:

- Sintomáticos con menos de 5 kg de peso corporal sin respuesta a tratamiento médico (47)
- Con conducto arterioso aneurismático y antecedente de endarteritis.(2)
- Sometidos previamente a cierre percutáneo en quienes persiste cortocircuito significativo (21)

- Con conducto arterioso cuyo tamaño sobrepasa los tamaños disponibles de dispositivo para oclusión o cuya localización impide, dificulta o incrementa los riesgos de colocación.
- Conducto arterioso aneurismático y antecedente de endarteritis (21)

Complicaciones asociadas a tratamiento quirúrgico son: la reoperación por sangrado, la transfusión, el quilotórax, la lesión del nervio laríngeo recurrente, el quilotórax, neumotórax, la atelectasia y la neumonía (21,47).

El tratamiento quirúrgico logra oclusión total del conducto en 94 a 100% de los casos. El riesgo de mortalidad por cierre quirúrgico es de 0 a 2% y de morbilidad menor de 4.4% (11)

CIERRE PERCUTÁNEO.

Es una alternativa eficaz, menos invasiva, debe ser de primera elección cuando sea posible, puede realizarse en pacientes con más de 5 kg de peso corporal, indicado en: 1. PCA pequeños asintomáticos. 2. PCA con HAP con cortocircuito de izquierda a derecha. 3. De primera elección en adultos.

El cierre percutáneo del conducto arterioso persistente fue descrito por primera vez por Porstmann en 1967. (48-49) Desde entonces se han creado y perfeccionado dispositivos y técnicas.

En la actualidad la decisión para utilizar algún tipo de dispositivo depende del tipo anatómico y del tamaño del conducto arterioso. Durante el procedimiento de Hemodinámica idealmente se realiza primero cateterismo diagnóstico en donde se evalúa el gasto sistémico y pulmonar, presión pulmonar, resistencias vasculares pulmonares así como las características del conducto arterioso (boca aortica, boca pulmonar, longitud) posterior se ubica dentro de la Clasificación de Krichenko.

Clasificación de Krichenko. (77) Tipo A (cónico), tipo B (ventana), tipo C (tubular), tipo D (formas complejas). Tipo E (elongado).

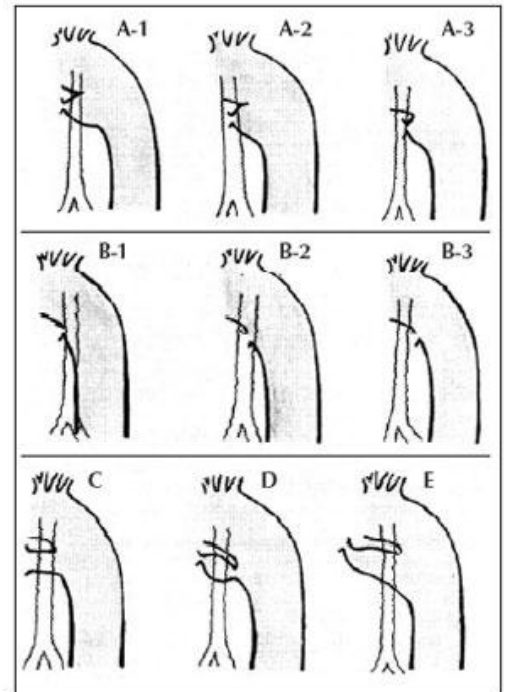
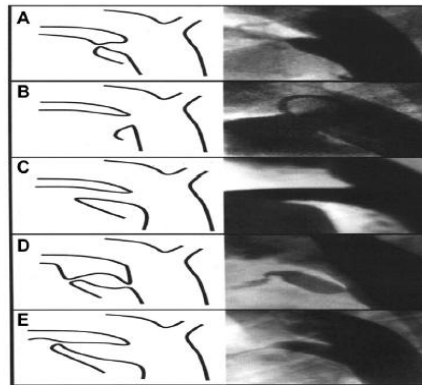
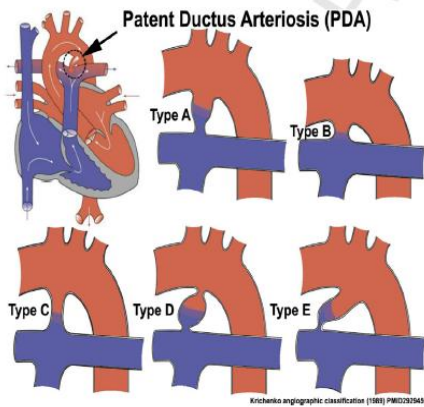


Figure 1. Left and right panel: Krichenko classification of anatomical types of patent ductous arteriosus.

TIPOS DE DISPOSITIVOS.

Existen diversos dispositivos para cierre percutáneo de PCA y cada uno de ellos tiene indicaciones para su uso.

- Espirales Coil. Tiene la ventaja de ser colocado por catéteres comunes y están disponible en varios diámetros y longitudes. Las complicaciones son embolización de Coil, y/o su protrusión en una de las ramas pulmonares. Hemolisis vascular persistente ocasionalmente reportada en pacientes con corto circuito residual. (53,55,63).

Indicaciones para uso de dispositivos coil. En conductos menores de 3.5 mm el dispositivo Coil® logra oclusión total en 94% en forma inmediata y en forma tardía en 100% de los casos.

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

pulmonar más pequeño que el diámetro del extremo aórtico que va unido al disco de retención. Para el implante el acceso debe ser venoso femoral requiriendo introductor 5 a 8fr. Complicaciones son poco limitadas a embolizaciones cuando se trata de ductus de grandes dimensiones, los riesgos de obstrucción aortica o de rama pulmonar izquierda cuando se implantan en lactantes pequeños. (54,55,57)

- Amplatzer Vascular Plug II. Dispositivo cilíndrico autoexpandible con malla de nitinol, con un mismo diámetro en toda su longitud, no tiene disco de retención, ya no contiene material trombogénico. Su abordaje arterial y venoso en paciente pediátricos. Puede centrarse dentro de la luz del conducto y expandir su diámetro nominal en forma adecuada, ejerciendo una fuerza radial que lo fija dentro de conducto arterioso. (56,58).

Indicaciones de uso del dispositivo de Amplatzer®

- PCA moderado y grande (mayores de 3mm)
- PCA grandes con HAP severa con cortocircuito de izquierda a derecha y URP <6 UI Wood
- PCA calcificado
- PCA grande con HAP severa sin cortocircuito de derecha a izquierda y con respuesta a prueba con vasodilatador u oclusión temporal de conducto.

Nit-Occlud es un sistema compuesto por una espiral de nitinol premontado el cual se utiliza desde 2001, logrando la oclusión total del conducto en un 94% a un año. La guía de la práctica clínica recomienda el cierre de PCA con dispositivo de Nit-Occlud® en PCA mayor de 2 mm y menor de 5 mm Tipo A1,A2,A3, D y E de Kriechenko.

De esta forma, para su cierre por vía percutánea tomando en cuenta el tamaño y morfología del conducto arterioso se puede utilizar las siguientes consideraciones en base al tamaño y morfología (clasificación de Kriechenko):

- PCA pequeños (< 3mm) de cualquier morfología (A,B,C;D;E), se pueden cerrar con dispositivos coil.(16,53,55,63)
- PCA entre 2-5 mm tipo A1,A2, A3, D y E pueden cerrarse con dispositivos Nit-Occlud (16,55,61)
- PCA moderados y grandes > 3mm, tipo A1,A2,A3. B y D pueden cerrarse con dispositivo Amplatzer ADO I.(,47,54,55,57)
- PCA grandes tipo C se pueden ocluir con un ampatzer vascular plug o dispositivos ADO II. (56,58).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Actualmente las cardiopatías congénitas representan las malformaciones más frecuentes al nacimiento, la PCA se encuentra entre las cardiopatías más frecuentes junto con la comunicación interventricular (CIV) y la comunicación interauricular (CIA), incluso en algunas series en México se ha reportado como la cardiopatía más frecuente, por lo que es muy común en la práctica diaria del cardiólogo pediatra.

La PCA es un defecto que debe ser corregido por el riesgo de diversas complicaciones; la mayoría pueden ser ocluidos en forma exitosa y segura, utilizando los dispositivos actualmente disponibles o por vía quirúrgica. De forma convencional se realiza una evaluación integral previa al cierre de conducto arterioso clínicamente y por ecocardiografía para determinar las características anatómicas y funcionales del mismo, se evalúan también las características de las cavidades izquierdas y de acuerdo a la repercusión hemodinámica se valora el cierre ya sea quirúrgico o por intervencionismo, independientemente de la edad y el tipo según la clasificación según Krichenko.

Se han realizado múltiples estudios para evaluar los tipos de dispositivos y la eficacia de los mismos en el cierre percutáneo, de igual forma existen consensos internacionales y gran variedad de publicaciones en la etapa neonatal que integran características clínicas y por ecocardiografía dando a cada una de ellas nivel de especificidad y sensibilidad para evaluar la repercusión de conducto arterioso, de los pocos criterios descritos fuera de la edad neonatal está la relación A_i / A_o , la relación de gastos Q_p / Q_s calculada por ecocardiografía, la presión pulmonar estimada ecocardiográficamente, el patrón E/A, el porcentaje de flujo diastólico retrógrado en la aorta descendente así como la medida de la boca pulmonar que básicamente se toma por la importancia que tiene para determinar la posibilidad de cierre por intervencionismo del conducto arterioso.

Considerando lo anterior creemos que existe un vacío de información ya que no encontramos publicaciones dedicadas exclusivamente a pacientes más allá del periodo neonatal (lactantes, preescolares, adolescentes) donde se integren los

parámetros de evaluación precisos para determinar la repercusión hemodinámica del PCA e indicar el cierre del mismo.

3. JUSTIFICACION.

En México la persistencia del conducto arterioso es la cardiopatía más frecuente y es una de las cardiopatías más frecuentes en la consulta cardiológica pediátrica. Hoy en día se estima que 85% de los niños con cardiopatía congénita sobrevivirá hasta la edad adulta, gracias a procedimientos terapéuticos realizados en la infancia, aunque la mitad sigue teniendo un riesgo significativo de muerte, reintervención o complicaciones por su enfermedad o el tratamiento.

En este hospital se realizan cateterismos cardiacos intervencionistas desde el período neonatal y en etapas posteriores en una gran diversidad de cardiopatías congénitas, siendo el cierre de conducto arterioso en lactantes menores de un año y mayores del año uno de los procedimientos realizados con mayor frecuencia.

Existen múltiples estudios realizados para evaluar la repercusión ecocardiográfica y hemodinámica de pacientes con conducto arterioso permeable en la etapa neonatal, sin embargo para pacientes más allá del periodo neonatal hay un vacío de esta información y dada la magnitud de pacientes pediátricos atendidos en nuestro hospital con esta cardiopatía es de vital importancia describir con claridad que criterios tienen significancia estadística en el momento de evaluar la repercusión hemodinámica con el fin de identificar de forma temprana, dar el tratamiento de manera oportuna y evitar complicaciones relacionadas con el diagnóstico y tratamiento tardío.

Por lo anterior surgen las siguientes preguntas de investigación:

- En niños fuera del período neonatal con persistencia del conducto arterioso ¿Existe relación entre el QP:QS medido en estudio de hemodinámica y la dilatación de las cavidades izquierdas (diámetro diastólico del VI DDVI y relación AI:AO)?
- En niños fuera del período neonatal con persistencia del conducto arterioso ¿Existe relación entre el QP:QS medido en estudio de hemodinámica y el diámetro de la boca pulmonar ?

- En niños fuera del período neonatal con persistencia del conducto arterioso
¿Existe relación entre el QP:QS medido en estudio de hemodinámica y el tamaño del PCA indexado a superficie corporal?

4. OBJETIVOS.

4.1 Objetivo general.

Conocer si existe relación entre el QP/QS y relación AI/AO, DDVI, diámetro de la boca pulmonar y diámetro de la boca pulmonar indexada a la superficie corporal en niños mayores de un mes cateterizados en el servicio de cardiología pediátrica del hospital de pediatría del CMN siglo XXI de Enero del 2010 a Junio del 2018.

4.2 Objetivos específicos.

- Conocer la relación entre la dilatación de cavidades izquierdas medida mediante ecocardiografía en modo M en eje largo, relación AI:AO (aurícula izquierda:aorta), con el QP:QS medido por cateterismo en pacientes pediátricos con PCA.
- Conocer la relación entre el diámetro diastólico del ventriculo izquierdo (DDVI) medida por ecocardiografía en modo M, con el QP:QS medido por cateterismo en pacientes pediátricos con PCA.
- Conocer la relación entre el diámetro de la boca pulmonar y el QP:QS medido por cateterismo cardiaco en pacientes pediátricos con PCA.
- Conocer la relación entre el diámetro de la boca pulmonar de la PCA indexado a la superficie corporal y el QP:QS medido por cateterismo en pacientes pediátricos con PCA.

5. HIPOTESIS.

5.1 Hipótesis general.

En niños mayores a 1 mes de edad que ingresaron a servicio de Hemodinamia Hospital de pediatría Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social para cierre de conducto arterioso por cateterismo esperamos que a mayor QP/QS se

encontraremos mayor dilatación de cavidades izquierdas (DDVI y relación AI:AO), mayor diámetro de la boca pulmonar y mayor tamaño de diámetro de la boca pulmonar indexada a la superficie corporal.

6. METODOLOGÍA.

Diseño: Observacional, comparativo, transversal, retrolectivo.

Población: Se incluirán a todos los pacientes mayores de 1 mes de edad con diagnóstico de persistencia del conducto arterioso que ingresaron al servicio de hemodinamia del Hospital Pediatría UMAE Centro Médico Nacional Siglo XXI y se realizó cateterismo diagnóstico previo cierre de conducto arterioso por intervencionismo o quirúrgico dentro del periodo comprendido entre Enero 2010 – Junio 2018.

Criterios de inclusión:

1. Expediente Completo de Pacientes mayores de 1 mes de edad con diagnóstico de conducto arterioso persistente que ingresaron a servicio de hemodinamia y en los cuales se realizó cateterismo cardiaco diagnóstico previo a cierre intervencionista o quirúrgico en el periodo Enero 2010 – Junio 2018.

Criterios de exclusión:

1. Expediente de Pacientes con diagnósticos de Conducto arterioso asociado a otro defecto cardiológico.
2. Expediente de Paciente con diagnóstico de conducto arterioso a quienes no se les realizó cateterismo diagnóstico previo a su cierre.

Criterios de Eliminación:

1. Expedientes de paciente con diagnóstico de conducto arterioso que no se encuentren completos.

Tipo de muestreo.

No probabilístico, por conveniencia de casos consecutivos.

7. VARIABLES.

VARIABLE DESCRIPTORAS	DEFICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	INDICADOR
EDAD	Tiempo de vida persona desde nacimiento	Tiempo de vía al momento de la realización del procedimiento	Universal	Cuantitativa continua	Meses
SEXO	Condición orgánica de diferenciación por género	Género que se especifica en el expediente clínico	Universal	Cualitativa dicotómica	Masculino Femenino
PESO	Cantidad de materia en un cuerpo	Peso del paciente al momento de realizar el procedimiento	Confusión	Cuantitativa continua	Kilogramos
SC	En fisiología y medicina el área de superficie corporal (ASC) es la medida o cálculo de la superficie del cuerpo humano. Para distintos propósitos el ASC es mejor indicador metabólico que el peso, dado que está menos afectado por la masa adiposa anormal.	Fórmula de Haycock, utilizada en pacientes pediátricos: -menores de 10 kg: (peso x 4 +9) / peso + 90 -para mayores de 10 kg (peso x 4 +7)/ 100	Confusión	Cualitativa continua	Metros cuadrados
HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS.					
RELACION 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 su válvula obtenido 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 a nivel de la válvula obtenido por ecocardiografía en modo M previo a procedimiento	Independiente	Cuantitativa continua	Unidades
TAMAÑO Y FORMA DE PCA	Dimensiones de PCA medidas en el ecocardiograma	Medición del PCA por ecocardiografía en su extremo pulmonar, aórtico y longitud previo al procedimiento intervencionista	Independiente	Cuantitativa continua	Milímetros
DDVI	Dimensión interna del VI en diástole	Diámetro que se obtiene en ecocardiografía plano para esternal eje largo a nivel de las cuerdas mitrales	Independiente	Cuantitativa continua	Milímetros
DISFUNCIÓN SISTÓLICA DEL VENTRÍCULO IZQUIERDO	Pérdida de la función sistólica del ventrículo izquierdo, que se refiere a la capacidad del ventrículo izquierdo de generar fuerza durante la sístole y mantener un gasto sistémico	Medición que se obtiene por ecocardiografía en modo M o método de Simpson y se define como una fracción de acortamiento <25% y/o una fracción de eyección < 55%	Independiente	Cualitativa nominal	1.con disfunción del VI 2.Sin disfunción del VI
TAMAÑO INDEXADO DE PCA POR SC	Clasificación para el PCA de acuerdo a su valor indexado a la SC	Se mide el diámetro más pequeño del PCA en mm por cateterismo y se divide entre la superficie corporal; de	Independiente	Cuantitativa continua	mm/mm2

		acuerdo al valor se clasifica en: pequeño menor de 3 mm/mm ² . moderado de 3-6 mm/m ² . grande 6-9mm/m ² muy grande mayor de 9 mm/m ² .			
HALLAZGOS EN CATETERISMO CARDIACO					
RELACION QP/QS	Cociente que resulta entre el gasto pulmonar y el sistémico	Cociente entre el gasto pulmonar y el gasto sistémico medido en el procedimiento hemodinámico	Dependiente	Cuantitativa continua	Unidades
TAMAÑO DEL PCA POR ANGIOGRAFIA	Dimensiones del PCA medidas por fluroscopia	Medición del PCA por fluroscopia en proyección lateral izquierda y/o oblicua derecha de su extremo pulmonar, aórtico y longitud previo al procedimiento intervencionista	Dependiente	Cuantitativa continua	Milímetros

8. DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO.

1.- Se buscó en la base de datos de hemodinamia todos los casos de pacientes con diagnóstico de PCA sometidos a cateterismo en el periodo comprendido del estudio.

2.-Se revisaron los expedientes clínicos de los pacientes seleccionados.

3.-Mediante una hoja de recolección de datos (anexo 1) se registraron las variables.

-Datos demográficos: (edad, sexo, peso, talla, superficie corporal)

-Evaluación ecocardiográfica previo al procedimiento que se realizó en la consulta externa de cardiología pediátrica con un equipo Philips IE33, utilizando una sonda 7 hz para lactantes y preescolares y una 5 Hz para escolares, se realizó un ecocardiograma transtorácico en eje largo se determinó por modo M los diámetros de raíz aórtica, AI, relación Ai/Ao, así como DDVI, morfología y tamaño del conducto arterioso.

-Proceso de hemodinamia: por medio de accesos femorales arterial y venoso se realizó cateterismo derecho y cateterismo izquierdo con toma de gasometrías y presiones en las cavidades ya mencionadas y se realizaron cálculos hemodinámicos para determinar QP:QS y resistencias vasculares, se realizaron

mediciones para determinar la morfología de PCA en base a la clasificación de Krichenko. Se tomaran los datos del expediente clínico.

4.-La información recolectada se descargó en una base de datos electrónica, para su posterior análisis estadístico con el software estadístico SPSS V.21

9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

En el análisis de las variables cuantitativas se determinaron por prueba de sesgo y curtosis una distribución no normal, por lo que se utilizó como medida de tendencia central la media y como medida de dispersión los valores mínimo y máximo, se utilizó para el análisis estadístico la prueba de chi cuadrada. Un valor de $p < 0.005$ fue considerado como significativo estadísticamente. Para las variables cualitativas se utilizaron frecuencias simples y porcentajes.

10. ASPECTOS ÉTICOS.

De acuerdo a Reglamento de la Ley general de Salud en materia de Investigación para la Salud, en su título segundo, capítulo 1, artículo 16, se protegió la privacidad de los sujetos incluidos en el estudio. De acuerdo al artículo 17 de dicha Ley, por ser un estudio donde solamente se revisaron los expedientes clínicos, se considera como una investigación sin riesgo, por lo que no se elaboró carta de consentimiento informado. El protocolo fue evaluado por el Comité Local de Investigación en Salud de la UMAE Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

11.RESULTADOS:

Se analizaron los expedientes clínicos de 336 pacientes con diagnóstico de Conducto Arterioso Persistente (PCA) que ingresaron a la sala de Hemodinámica en el periodo comprendido entre enero 2010 – junio 2018; a quienes se realizó cateterismo diagnóstico y posteriormente cierre de PCA por intervencionismo con dispositivo.

De los 336 pacientes, 208 correspondieron al género femenino (61.9%) y 128 al género masculino (38.1%). La edad mínima es de 6 meses y máxima de 203

meses con media de 24.1 meses. El peso mínimo registrado es de 5 kg, máximo de 37.5 kg con media 10.5 kg. La talla mínima fue de 59 cm hasta 164 cm con una media de 80 cm. (TABLA 1)

	Rango	Mínimo	Máximo	Media
Edad	197	6	203	24.07
Peso	32.5	5	37.5	10.52
Talla	1.05	0.59	1.64	0.81

TABLA 1. Descripción general de las edades, peso y talla de la población en estudio.

De los pacientes estudiados 215 (64%) eran menores de 2 años, 111 (33%) pacientes estaban entre 2 años a menores de 6 años de edad, 9 (2.7%) mayores de 6 años y un solo adolescente (0.3%).

Los estados de mayor procedencia de nuestros pacientes corresponde a ciudad de México con 194 (57.7%) pacientes, Querétaro 48 pacientes (14.3%) y Puebla 33 pacientes (9.8%).

De los pacientes estudiados 91(27.1%) pacientes tuvieron sospecha de algún síndrome genético; de estos el más frecuente fue Síndrome de Down con 65 (19.3%), seguido de osteocondro-displasias 12 (3.5%) y 14 (4.1%) son síndromes no definidos.

De los 336 pacientes con PCA que ingresaron a la sala de hemodinámica 35 (10.4%) correspondieron a PCA silente.

En base a la Clasificación clínica de Ross para insuficiencia cardiaca se identificó a 230 (68.5%) pacientes en Estadio I, 94 (28%) en estadio II, 12 (3.6%) en estadio III, sin identificarse pacientes en estadio IV.

De los pacientes estudiados 205 (61%) recibieron tratamiento médico a base de diuréticos y algunos inotrópicos (TABLA 2).

TABLA 2. Características demográficas y generales de la población en estudio.

Etapa	Sexo		Total
	Femenino n (%)	Masculino n (%)	n (%)
Lactantes	126 (37.5)	89 (26.5)	215 (64.0)
Pre escolares	74 (22.0)	37 (11.0)	111 (33.0)
Escolares	8 (2.4)	1 (0.3)	9 (2.7)
Adolescentes	0	1 (0.3)	1 (0.3)
	208 (61.9)	128 (38.1)	336 (100)
Estado			
CDMX	130 (38.7)	64 (19.0)	194 (57.7)
Puebla	19 (5.7)	14 (4.2)	33 (9.8)
Querétaro	23 (6.8)	25 (7.4)	48 (14.3)
Guerrero	6 (1.8)	4 (1.2)	10 (3.0)
Oaxaca	8 (2.4)	7 (2.1)	15 (4.5)
Chiapas	12 (3.6)	12 (3.6)	24 (7.1)
Morelos	9 (2.7)	2 (0.6)	11 (3.3)
Tlaxcala	1 (0.3)	0	1 (0.3)
	208 (61.9)	128 (38.1)	336 (100)
Síndrome			
Sin Síndrome	155 (46.1)	90 (26.8)	245 (72.9)
Síndrome de Down	35 (10.4)	30 (8.9)	65 (19.3)
Otros	18 (5.4)	8 (2.4)	26 (7.7)
	208 (61.9)	128 (38.1)	336 (100)
Tratamiento			
Sin Tratamiento	85 (25.3)	46 (13.7)	131 (39.0)
Monoterapia	54 (16.1)	34 (10.1)	88 (26.2)
Doble diurético	61 (18.2)	37 (11.0)	98 (29.2)
3 o más medicamentos	8 (2.4)	11 (3.3)	19 (5.7)
	208 (61.9)	128 (38.1)	336 (100)
Soplo			
Si	185 (55.1)	116 (34.5)	301 (89.6)
No	23 (6.8)	12 (3.6)	35 (10.4)
	208 (61.9)	128 (38.1)	336 (100)
Clase Funcional de ROSS			
Clase Funcional 1	141 (42.0)	89 (26.5)	230 (68.5)
Clase Funcional 2	59 (17.6)	35 (10.4)	94 (28.0)
Clase Funcional 3	8 (2.4)	4 (1.2)	12 (3.6)
Clase Funcional 4	0	0	0
	208 (61.9)	128 (38.1)	336 (100)

Los estudios ecocardiográficos de los pacientes reportaron diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (DDVI) sin dilatación en 246 (73%) pacientes y 90 (27%) pacientes con dilatación del ventrículo izquierdo; La relación AI/AO menor de 1.4

correspondiente a PCA pequeño se encontró en 157 (47%) pacientes, relación Al:AO entre 1.4 a 1.6 en 123 (37%) pacientes y relación Al:AO mayor de 1.6 en 56 (17%) pacientes.

Todos estos pacientes ingresaron a la sala de hemodinámica, en donde se confirmó el diagnóstico de PCA, y las medidas del conducto se consideran como el estándar de oro, siendo el diámetro pulmonar mínimo de 0.4mm, el máximo 13.3 mm.

Por método de Fick se reportan: Gastos pulmonar, sistémico y su relación (Qp:Qs), se integraron en 3 grupos: el grupo 1 con relación de (Qp:Qs) igual o menor a 1.5 lo que traduce poca repercusión hemodinámica se encontraron 88 (26.2%) pacientes; el Grupo 2: con Qp:Qs de 1.5 a 2.2, lo que traduce repercusión hemodinámica moderada 85 (25.3%) pacientes y el Grupo 3 con QP:QS mayor a 2.2 que traduce repercusión hemodinámica significativa se encontraron 163 (48.5%).

Al realizar el análisis con prueba de chi cuadrada para evaluar la asociación del QP: QS con la clasificación clínica de Ross, se observa que pese a que no fue significativa la relación ($p=0.302$), el 73.8% de los pacientes tuvieron una QP:QS mayor de 1.5 y de ellos, el 48.8% correspondió a la clase funcional I de Ross. (TABLA 3)

TABLA 3. Asociación entre el QP:QS y la clase funcional de Ross.

	Grupo 1 Clase funcional I de Ross n (%)	Grupo 2 Clase funcional II de Ross n (%)	Grupo 3 Clase funcional III de Ross n (%)	Grupo 4 Clase funcional IV de Ross n(%)	Total n(%)	valor de P
Grupo 1 cortocircuito pequeño (QP:QS <1.5)	66 (19.6%)	21 (6.3%)	1 (0.3%)	0	88 (26.2%)	0.292
Grupo 2 cortocircuito moderado (QP:QS 1.5- 2.2)	52 (15.5%)	29 (8.6%)	4 (1.2%)	0	85 (25.3%)	
Grupo 3 cortocircuito grande (QP:QS >2.2)	112 (33.3%)	44 (13.1%)	7 (2.1%)	0	163 (48.5%)	
Total n(%)	230 (68.5%)	94 (28%)	12 (3.6%)	0	336 (100%)	

En el análisis de Chi cuadrada de (QP:QS) con diámetro diastólico del Ventrículo izquierdo (DDVI) medido por ecocardiograma se describen 2 grupos: grupo 1 correspondieron a todos los pacientes con DDVI normal para su peso, 246 (73.2%) pacientes. Grupo 2: El DDVI alto para el peso que representa dilatación del VI en 90 (26.8%) pacientes.

En contraste con lo esperado, en este estudio, la mayor proporción de pacientes con DDVI normal tuvieron un cortocircuito moderado y grande 173 (51.4%), lo cual resultó significativo ($p < 0.05$). Mientras que solo 75 (22.4%) pacientes con cortocircuito moderado y grande se ubicó en DDVI alto ($p < 0.05$). (TABLA 4)

TABLA 4. Asociación entre el QP:QS y la diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (DDVI).

	Grupo 1	Grupo 2	Total	valor de P
	DDVI normal n (%)	DDVI alto n (%)	n (%)	
Grupo 1				
cortocircuito pequeño (QP:QS <1.5)	73 (21.7%)	15 (4.5%)	88 (26.2%)	0.02
Grupo 2				
cortocircuito moderado (QP:QS 1.5- 2.2)	64 (19%)	21 (6.3%)	85 (25.3%)	
Grupo 3				
cortocircuito grande (QP:QS >2.2)	109 (32.4%)	54 (16.1%)	163 (48.5%)	
Total n(%)	246 (73.2%)	90 (26.8%)	336 (100%)	

Cuando se evaluó la proporción de pacientes con AI:AO en los diferentes grupos de severidad vs QP:QS, se encontró que 179 (53.3%) de los pacientes tienen repercusión hemodinámica ecocardiográficamente al ubicarse en los grupos con relación AI:AO > 1.4, de ellos el 138 (41%) pacientes se ubicaron en los grupos de QP:QS > 1.5 ($p < 0.05$). (TABLA 5).

TABLA 5. Asociación entre el QP:QS y la relación AI:AO medida por ecocardiografía.

	Grupo 1 Relación AI:AO <1.4	Grupo 2 Relación AI:AO (1.4-1.6)	Grupo 3 Relación AI:AO >1.6	Total	valor de P
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
Grupo 1 cortocircuito pequeño (QP:QS <1.5)	47(14%)	34(10.1%)	7 (2.1%)	88 (26.2%)	0.042
Grupo 2 cortocircuito moderado (QP:QS 1.5- 2.2)	42(12.5%)	31(9.2%)	12 (3.6%)	85 (25.3%)	0.033
Grupo 3 cortocircuito grande (QP:QS >2.2)	68 (20.2%)	58 (17.3%)	37 (11%)	163 (48.5%)	0.005
Total n(%)	157 (46.7%)	123 (36.6%)	56 (16.7%)	336 (100%)	

Las dimensiones de la boca pulmonar de conducto arterioso persistente reportadas por cateterismo se clasificaron en tres grupos.

Grupo 1: boca pulmonar de PCA pequeña menor a 3 mm, grupo 2: Boca pulmonar mediana de 3mm - 5mm y Grupo 3 Boca pulmonar grande, mayor de 5mm.

En este estudio la mayor proporción de pacientes se encontró en el grupo de boca pulmonar < 3 mm 190 (56.5%) pacientes; de ellos, 121 (36%) pacientes con una QP/QS mayor de 1.5. Mientras que en los grupos con boca pulmonar mayor de 3 mm correspondiendo a 146 (43.4%) pacientes se encontraron con un QP/QS mayor de 1.5 a 127 (37.8%) pacientes. (TABLA 6).

TABLA 6. Asociación entre el QP:QS y el diámetro de la boca pulmonar de PCA.

	Grupo 1 Boca pulmonar < 3 mm	Grupo 2 Boca pulmonar 3-5 mm	Grupo 3 Boca pulmonar > 5 mm	Total	Valor p
	n (%)	n (%)	n (%)	n(%)	
Grupo 1 cortocircuito pequeño (QP:QS <1.5)	69 (20.5%)	10 (3%)	9 (2.7%)	88 (26.2%)	0.000
Grupo 2 cortocircuito moderado (QP:QS 1.5- 2.2)	39 (11.6%)	33 (9.8%)	13 (3.9%)	85 (25.3%)	
Grupo 3 cortocircuito grande (QP:QS >2.2)	82 (24.4%)	51 (15.2%)	30 (8.9%)	163 (48.5%)	
Total n (%)	190 (56.5%)	94 (28%)	52 (15.5%)	336 (100%)	

Al evaluar el tamaño de la boca pulmonar indexada a la superficie corporal con el QP:QS se describieron 4 grupos distribuidos de la siguiente manera: grupo 1 <3mm/m²sc, grupo 2: 3-6mm/m²sc, grupo 3 > de 6-9mm/m²sc y grupo 4 > de 9mm/m²sc.(TABLA 7).

Se encontró que 204 (60.7%) de los pacientes con Boca pulmonar indexada >de 3 mm/m²sc tuvieron un QP/QS mayor de 1.5 (p=0.001), en comparación con aquellos que tuvieron una boca pulmonar indexada < 3mm/m²sc y una QP/QS mayor de 1.5 correspondiendo a 44 pacientes (13.1%).

TABLA 7. Asociación entre el QP:QS y el tamaño de la boca pulmonar del PCA indexado a la superficie corporal.

	Grupo 1 PCA indexado a SC < 3 mm/m ² sc	Grupo 2 PCA indexado a SC 3-6 mm/m ² sc	Grupo 3 PCA indexado a SC >6-9 mm/m ² sc	Grupo 4 PCA indexado a SC >9 mm/m ² sc	Total	valor de P
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	n(%)	
Grupo 1 cortocircuito pequeño (QP:QS <1.5)	33 (9.8%)	34 (10.1%)	9 (2.7%)	12 (3.6%)	88 (26.2%)	0.001
Grupo 2 cortocircuito moderado (QP:QS 1.5- 2.2)	17 (5.1%)	25 (7.4%)	20 (6%)	23 (6.8%)	85 (25.3%)	
Grupo 3 cortocircuito grande (QP:QS >2.2)	27 (8%)	53 (15.8%)	36 (10.7%)	47 (14%)	163 (48.5%)	
Total n(%)	77 (22.9%)	112 (33.3%)	65 (19.3%)	82 (24.4%)	336 (100%)	

12.DISCUSIÓN.

En este estudio se corroboran los datos obtenidos en la literatura, entre ellos una incidencia mayor en el grupo femenino, 1.62 veces mayor que en el sexo masculino; como se observa en nuestra muestra 208 (61.9%) pacientes corresponden al género femenino y 128 (38.1%) al género masculino, muy similar a lo reportado en la literatura.

En nuestro hospital, de todos los pacientes que ingresaron a la sala de hemodinamia y se sometieron a cateterismo diagnóstico y posteriormente intervencionista, 215 (64%) pacientes estaban entre 1 mes y 2 años de edad (etapa de lactantes), 111 pacientes (33%) se encontraban entre 2 y 5 años y en mayores de 6 años se realizaron en 4 (3%) pacientes. Como esta reportado en la literatura; en la que aproximadamente el 71% de los pacientes que se someten a cierre de conducto arterioso son menores de 5 años (73).

Es importante mencionar que nuestro grupo de pacientes estaba limitado a menores de 5 años por disposiciones de la institución.

La PCA es una de las dos cardiopatías congénitas más frecuentes en México, y de estos en los pacientes con algún síndrome genético, el síndrome de Down es predominante descrito hasta en 58%. (17,19,20). Otras trisomías con las que se asocia son 18 y 13; así como en Holt-Oram, Meckel-Gruber y rubéola congénita (17). En esta muestra estudiada, 91(27%) pacientes tuvieron sospecha de algún síndrome genético; de estos el más frecuente con 65 (19.3%) pacientes fue el síndrome de Down, seguido del grupo de osteocondrodisplasias con 12 (3.5%), otros probables síndromes reportados en 14 (4.1%) pacientes que no contaron con diagnóstico definitivo por servicio de genética. Llama la atención que el porcentaje es menor al reportado en la literatura, aunque es predominante en el síndrome de Down con respecto a otros síndromes genéticos.

La PCA que se caracteriza por cortocircuito de izquierda a derecha de cavidades de alta presión a una de baja presión que genera mayor hiperflujo pulmonar, las manifestaciones clínicas dependerán de la importancia del cortocircuito (relación QP/QS) para lo cuál se han descrito diversas clasificaciones (7-10). En nuestro

estudio encontramos que fueron llevados a cierre a 35 (10.4%) pacientes con PCA silente; pacientes que se encuentran con QP/QS normal, motivo de controversia en el cierre del conducto descrito en la literatura; sin embargo en los estudios angiográficos de la PCA silente se demostró que el jet proveniente de la aorta llega a la pared anterior de la arteria pulmonar, sin existir una correlación directa entre la presencia de soplo y el tamaño del conducto, por lo que se ha recomendado el cierre. Los pacientes con conductos sintomáticos (soplo presente) ocuparon el 89.6%, así mismo el 61.1% de la muestra recibió manejo médico por repercusión hemodinámica en base a hallazgos eco cardiográficos y clínicos; semejante a los descrito en la literatura. (46)

Por lo antes mencionado la PCA conduce a insuficiencia cardiaca por aumento de volumen e incremento en el QP/QS, para la evaluación clínica de repercusión hemodinámica se usa la clasificación de Ross que determina el estado funcional. En nuestro estudio con base ésta clasificación clínica se identificó a 230 (68.5%) pacientes en clase funcional I, a 28% en clase funcional II, 3.6% en clase funcional III y ningún paciente en clase funcional IV. En nuestro estudio encontramos que la clase funcional no está relacionada con el QP/QS medido en hemodinamia. Contrario a lo esperado, esto podría ser estar relacionado por ser una evaluación subjetiva con pocos mecanismos de control de calidad en la evaluación, esperado en un estudio retrolectivo.

Existen numerosos parámetros ecocardiográficos y por cateterismo que se emplean para diagnosticar el PCA con repercusión hemodinámica e indicar el cierre, médico o quirúrgico, sin embargo todos están establecidos en la etapa neonatal. (33, 34, 35) Para la edad de nuestros pacientes los parámetros ecocardiográficos previos al cierre del conducto arterioso más representativos y que se basan en que al ser el PCA un defecto pos tricuspídeo la sangre que atraviesa el conducto va al circuito pulmonar y retorna por las venas pulmonares a la aurícula izquierda provocando dilatación de aurícula izquierda y ventrículo izquierdo siendo estos signos indirectos de conducto amplio, medidos por la relación AI/AO y dilatación del DDVI asociándose esto con el QP/QS. (32,33)

En nuestro estudio al buscar relación del QP/QS medido por hemodinamia con el DDVI medido por ecocardiografía no encontramos relación del QP/QS con la dilatación del ventrículo izquierdo, sin embargo se encontró que la mayoría de los pacientes (73.8%) tenían QP/QS mayor de 1.5. El 51.4% de la muestra se encontraban con DDVI normal y QP/QS mayor de 1.5, de estos 109 (32.4%) pacientes tenían QP/QS mayor de 2.2, (importante repercusión hemodinámica). En el grupo de pacientes con dilatación del VI (90 pacientes); 75 de ellos tenían QP/QS > de 1.5 (con repercusión hemodinámica) siendo mayor aquellos con QP/QS de 2.2. Lo que nos indica que la mayoría de los pacientes tenían repercusión hemodinámica, aunque el DDVI eran normales. Fenómeno que puede estar relacionado a una falta de control de calidad en la medición del DDVI, sin embargo, no se descarta la posibilidad considerando la edad de los pacientes que el conducto arterioso y su repercusión hemodinámica no repercuta en la dilatación del ventrículo izquierdo.

Continuando con la evaluación del QP/QS y dilatación de cavidades izquierdas al evaluar la dilatación de la aurícula izquierda (AI) con la relación AI/AO. Encontramos de manera similar como ocurrió con la DDVI, 248 (73.3%) pacientes tienen QP/QS mayor de 1.5. De los cuales 179 (53.3%) tenían dilatación de la AI con AI/AO mayor de 1.4 y al relacionarlos con QP/QS > de 1.5, 118 pacientes se encontraban con crecimiento de AI y QP/QS > de 1.5. Sin embargo, en el grupo de pacientes con AI normal (<1.4) de 154 pacientes 110 de ellos se encontraban con QP/QS normal. Considerando los hallazgos en la evaluación del DDVI las consideraciones podrían ser que la edad puede no permitir el crecimiento de cavidades izquierdas como se esperan.

En cuanto a los hallazgos del cateterismo todos nuestros pacientes ingresaron a la sala de hemodinámica, en donde se confirmó el diagnóstico de PCA, y las medidas del conducto se consideran como el estándar de oro al igual la relación de gastos pulmonar, sistémico (Qp:Qs). Los pacientes con cortocircuitos pequeño generalmente son asintomáticos. Los pacientes con cortocircuito moderado presentan intolerancia al ejercicio, disnea al esfuerzo y desarrollo ponderal anormal. (26,27) En un estudio reportado en México por el doctor García- Montes

et. al en el cierre de conducto arterioso transcaterismo en adultos un QP: QS basal de 1:1 hasta 4:1 en conductos con un diámetro de 1 a 13 mm (27) sin encontrar estudios en nuestro grupo de edad.

En nuestro estudio encontramos una relación QP/QS mínima de 1:1 y una máxima de 10:1 con un promedio de 2.61, en conductos arteriosos con un diámetro de la boca pulmonar de 0.4 mm a 13.3 mm. En estos pacientes las mediciones de PCA fueron realizadas en sala de hemodinámica por angiografía. De toda la muestra se encontró un diámetro de la boca pulmonar menor de 3 mm en 190 (56.5%) pacientes y un QP:QS mayor de 1.5 en 248 (71.8%) pacientes. Que muestra que el 71.8% tenían repercusión hemodinámica, a pesar de contar con conducto arterioso menor de 3 mm. Al evaluar los pacientes con boca pulmonar mayor de 3mm se encontró a 146 (43.5%) pacientes en este grupo y de estos 52(15.5%) eran mayores de 5mm. En los pacientes con QP/QS > de 1.5, se encontró a 121(36%) con diámetro pulmonar menor de 3mm con significancia estadística. Lo que nos hace pensar que el diámetro de la boca pulmonar en forma aislada puede no ser suficiente para evaluar la repercusión hemodinámica del conducto arterioso.

Al evaluar la repercusión hemodinámica QP/QS y el diámetro de la boca pulmonar indexado a la superficie corporal y dividido en grupos como se realizó en 2017 por Kiram en la India (73). Se encontró que 204 (60.7%) de los pacientes tienen boca pulmonar indexada > de 3mm/m²sc. Los pacientes con QP/QS > de 1.5 el 77.1% se encuentran en el grupo > de 3mm/m²sc. Con lo que se observa una relación del QP/QS y los diámetros pulmonares indexados a la SC con una significancia estadística (p de 0.001). Lo que nos hace pensar que al indexar y distribuirla como se realizó en la India y este estudio, podría representar mejor forma para evaluar la repercusión hemodinámica del conducto arterioso en una edad diferente al período neonatal.

13.CONCLUSIONES:

- 1.- En este estudio se muestra que la distribución de los pacientes con PCA es semejante a la literatura mundial.
2. Los pacientes con síndromes genéticos es más frecuente el síndrome de Down como lo reportado en la literatura fue el más frecuente.
3. El estado de la república de mayor referencia para esta patología fue la ciudad de México, Querétaro y Puebla, esto tiene relación con la altura sobre el nivel del mar de estas ciudades.
4. La clase funcional por criterio de clase funcional de ROSS no es aparentemente suficiente para evaluar repercusión hemodinámica de PCA.
5. De los parámetros ecocardiográficos (DDVI y relación AI/AO) evaluados para crecimiento de cavidades izquierdas en pacientes mayores de 1 mes no se encontró con significancia estadística que podría atribuirse a la edad y condiciones intrínsecas del paciente.
- 6.- El diámetro de la boca pulmonar en forma aislada no está en relación a la repercusión hemodinámica (QP/QS) del PCA.
- 7.- Al indexar el diámetro de la boca pulmonar a la superficie corporal encontramos mayor relación con la repercusión hemodinámica (QP/QS). Lo que podría ser una propuesta para evaluar la repercusión hemodinámica del PCA.
- 8.- Es un estudio limitado por ser retrospectivo, sin embargo, la fortaleza está en que la cantidad de pacientes y el espectro de los pacientes cateterizados; podría darse seguimiento en un estudio prospectivo.

14. BIBLIOGRAFIA:

1. Samanek M. Congenital heart malformations: prevalence, severity, survival and quality of life. *Cardiol Young* 2000; 10: 179-185.
2. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Detección de cardiopatías congénitas en niños mayores de 5 años, adolescentes y adultos. México: Secretaría de Salud; 2009.
3. Mc Daniel N. Ductus Arteriosus, Ventricular and Atrial defects. *Pediatrics in Review* 2001; 22 (8): 265-270.
4. Mendieta-Alcántara G, Santiago-Alcántara E, Mendieta-Zerón H, Dorantes-Piña R, Ortiz G, Otero-Ojeda G. Incidencia de las cardiopatías y los factores asociados a la letalidad en niños nacidos en dos hospitales del Estado de México. *Gaceta Médica de México* 2013; 149: 617-23
5. Venegas C, Peña R, Lozano R, Kofman S, Queipo G. Mortalidad por defectos al nacimiento. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2005; 62: 294-304.
6. Vázquez-Antona CA, Vallejo M, Becerra-Becerra R, et al. Tratamiento de conducto arterioso permeable. Comparación de costos del cierre quirúrgico y transcaterismo en una institución pública. *Arch Cardiol Mex* 2004; 74(4) 276-282.
7. Badui ED, Domínguez AC, Galindo LV, et al. Aspectos epidemiológicos de las cardiopatías congénitas en México. En. Tópicos de interés de la Tercera Reunión estatutaria 1992, Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en México. Soc Mex de Cardiol. Ed prensa Pp 67-78
8. Calderon-Colmenero J, Cervantes-Salazar J, Curi-Curi P, Ramírez-Marroquín S. Problemática de las cardiopatías congénitas en México. *Arch Cardiol Mex* 2010; 80(2): 133-140
9. Díaz G, et al. "Cardiología Pediátrica". 1a Ed. Colombia McGraw Hill 2003. pp. 360 – 380.
10. Zabal C. El cateterismo terapéutico en adulto con cardiopatía congénita. *Arch Cardiol. Méx* 2002;72(1)s233-s236.
11. Schneider D, Moore J. Patent ductus arteriosus. *Circulation* 2006,114:1873-1882.

12. Sadlher. Sistema cardiovascular. Embriología médica con orientación clínica. México: Editorial Médica Panamericana, 2002. 8a edición.
13. Matsui H, Mc Carthy k, Ho S. Morphology of the patent arterial duct: features relevante to treatment. Images Peadiatri Cardiol 2008; 10: 27-38.
14. Gittenberg de Groot A. Persistente ductus arterisus: most Probably a primary congenital malformation. British Heart Journal 1977; 39: 610-618.
15. Attie F. y cols. Cardiología Pediátrica, 2da edición. México. Panamericana. 2013 p 359-364.
16. San Luis-Miranda R, y cols. Guía Clínica de persistencia de conducto arterioso . Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2012: 50 (4): 453-463
17. Mani A. Radhakrishan J, Farhi A, Carew KS, Warnes CA, Nelson-Williams C. et al. Syndromic patent ductus arteriosus: evidence for haploinsufficient TFAP2B mutations and identification of a linked sleep disorder. PNAS 2005,102(8):2975-2979.
18. Departament of state Health Services Birth Defects Epidemiology and Surveillance. Birth defect risk factor series: patent ductus arteriosus
19. Calderón-Colemenero J. Flores A, Ramírez S, Patiño-Bahena E, Zabal C, García-Montes JA, Et al Resultados en la corrección quirurgica de la cardiopatía congénita en el síndrome de Down. Arch Cardiol Mex 2004,74(1):39-44.
20. De – Rubens- Figueroa J, Del Pozzo- Magaña B, Pablos – Hach JL, Calderón- Jiménez c, Castrejón-Urbina R. Malformaciones cardiacas en los niños con síndrome de Down, Rev. Esp Cardiol 2003; 56 (9): 894-899.
21. ESC Guidelines for the Management of grown-up conge- nital heart disease. (New version 2010). Eur Heart J 2010; 31:2915-2957.
22. Diaz Gongora G. et al. Cardiología Pediátrica. 2da. Edición. Colombia. Panamericana 2003: 296-313.
23. Mohrman David E. Helter Lois Jane. Cardiovascular Physiology. 7m. Edición. USA. 2013: 304-315.

24. Therrien J, Dore A, Gersony W, et al. CSS Consensus conference 2001 update: Recommendations for the management of adults with Congenital Heart Disease. *Can J Cardiol* 2001;17:665-670.
25. Working Group on Management of Congenital Heart Disease in India. Consensus on timing of Intervention for Common Congenital Heart Disease. *Indian Pediatr* 2008;45(17): 117-126.
26. Suvillan MM, Theleman P, Choi JW. Percutaneous closure of patent ductus arteriosus in an asymptomatic adult. *Proc (Bayl univ med Cent)* 2008; 21 (4): 386-388
27. García – Montes JA, Zabal – Cerdeira CZ, Calderón-Colmenero J, et al. Conducto arterioso en el adulto: Tratamiento transcaterismo. Resultados inmediatos y a mediano plazo. *Arch cardiol Méx.* 2006;76(2):163-168.
28. Viswanathan S, Kumar K, Assessment of Operability of Congenital Cardiac Shunts with Increased Pulmonary Vascular Resistance. *Catheterization and cardiovascular Interventions* 2008;71:665-670.
29. Castellano C, et al *Electrocardiografía clínica*. 2da. Edición. España. Elsevier 2004: p 233-234.
30. López L, Colan S, Frommelt P, y cols. Recommendations for Quantification from the Pediatric Measurement writing group of the American Society of Echocardiography Pediatric and Congenital Heart Disease council. *J. Am Soc Echocardiogr* 2010;23:465-9.
31. Snider A, Serwer G, Ritter S: *Echocardiography in Pediatric Heart Disease*. 2da. Edition St. Louis, MO, USA, Mosby, 1997: 452-459.
32. F Armstrong W, Ryan Thomas. *Feigenbaums Echocardiography 7ª*. Ed. Lippincott Williams and Wilkins Philadelphia 2001; cap: 20 561-632
33. Silverman N, Lewis B, Heymann M, Rudolph A: Echocardiographic assessment of ductus arteriosus shunt in premature infants. *Circulation* 1974; 50: 821-825.
34. Golombek SG et al. Consenso clínico ductus arterioso permeable. *An Pediatr (Barc)*.2008;69(5):454-81.

35. Dimpna C. A. Valoración ductus arterioso en prematuro e Hipertensión Pulmonar Neonatal. *Cardiología Pediátrica. Area del Cor. Hospital Valle de Hebrón.*
36. Shyu k, Lai L, Chang H, Chen J: Diagnostic accuracy of trans-esophageal echocardiography for detecting patent ducts arteriosus in adolescents and adults. *Chest* 1995;108:1201-1205.
37. Brenner Ld, Caputo GR, Mostbeck G, y cols. Quantification of left to right atrial shunts with velocity-encoded cine nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20:1246-1250.
38. Pujadas S, Carreras F, Subirana m, y cols. Estudio de las cardiopatías congénitas por resonancia magnética cardíaca. *Rev Esp Cardiol* 2006;6:57E-64E.
39. Bonhoeffer P, de Groot N, De Hanna F, cols. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease. *Eur Heart J* 2010; 31: 2915-2957.
40. Canadian Cardiovascular Society Guidelines. Presentation, Diagnosis, and medical management of heart failure in children. *Can Journ. Cardiol* 2013; (29) pag 1535-1552
41. D. Ross Robert. The Ross Classification for Heart Failure in Children after 25 years: A Review and an Age- Stratified revision. *Pediatr Cardiol* 2012; 33: 1295-1300.
42. Celebi A, Erdem A, Cokugras H, Ahunbay G. Infective Endarteritis in a 2 month old infant associated with silent patent ductus arteriosus. *Anadolu Kardiyol Derg* 2007,7(3): 325-327.
43. Onji k, Matsuura w. Pulmonary endarteritis and subsequent pulmonary embolism associated with clinically silent patent ductus arteriosus. *Intern Med* 2007;46 (19):1663-1667.
44. Leos-García A, Chavaría-Martínez U. Hipertensión Pulmonar: Definición, clasificación, abordaje diagnóstico y actualidades en el tratamiento. *Medicina Universitaria* 2006;8(33);231-241.

45. Robledo Pascual JC, Rosas-Romero MJ, Campos-Cerda R, et al. Test de reactividad pulmonar. *Neumología y cirugía de tórax* 2006;65(s4):s43-s50.
46. Benhagen RG, Benson LN. Silent and audible persistent ductus arteriosus: an angiographic study. *Pediatr Cardiol* 2003;24(1):27-30
47. Giroud JM, Jacobs JP. Evolution of strategies for management of the patente arterial duct. *Cardiol Young* 2007;17 (suppl 2) :68-74.
48. Porstmann W, Wierny L, Warnke H. Der Vershuss des Ductus Arteriosus in persistens ohne Thorakotomie 81, Miiffeilung. *Thoraxchirurgie* 1967;15:109-203
49. Porstmann W, Wierny L, Warnke H. Catheter clousure of patent ductus arteriosus: Sixty-two cases trated without thoracotomy. *Radiol Clin North Am* 1971; (9): 203-218.
50. 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
51. Rao PS, Wilson AD, Sideris Eb, Chopra Ps. Transcatheter closure of patent ductus with buttoned device: first successful clinical application in a child. *Am Heart J.* 1991; 121: 1799-802
52. Grifka RG, Vicent JA, Nihill MR, et al. Transcatheter patent ductus arteriosus closure in an infant using the Gianturco-Grifka vascular occlusion device. *Am J Cardiol* 1996;78:721-3.
53. Cambier PA, Kirby WC, Wortham DC, et al. Percutaneous closure of the small (< 2.5mm) patent ductus arteriosus using coil embolization. *Am J Cardiol* 1992; 69:815-816.
54. Masura J, Tittel P, Gavora P, y cols. Long-term outcome of transcatheter patent ductus arteriosus closure using Amplatzer duct occluders. *Am Heart J* 2006; 151:755-757
55. Garay F. Intervenciones en Cardiopatías Congénitas. Cierre Percutaneo del ductus arterioso persistente: desde el lactante menor hasta el adulto. *Boletin educativo SOLACI* 2011,7:7-13.
56. Gallegos G, Paredes L. Oclusión del conducto arterioso persistente con dispositivo amplatzer. *Rev. Mex Cardiol* 2002; 10: 67-71.

57. Parra Bravo R, Cruz A, Rebolledo V, y cols. Cierre transcatéter del conducto arterioso persistente con dispositivo Amplatzer en niños menores de un año. *Rev. Esp Cardiol* 2009; 62 (8): 867-874
58. Bhole V, Miller P, Mehta C. et al. Clinical Evaluation of the new Amplatzer duct occluder II for patent arterial duct occlusion. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009;74:762-769
59. 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
60. Parra-Bravo R, Beirana L, Corona A. Et al. Cierre percutáneo del conducto arterioso permeable utilizando el Amplatzer vascular Plug II. *Arch Cardiol Mex* 2011;81 (2): 108-113.
61. Gamboa R, Mollóna F, ríos R et Al. Cierre del ductus arterioso permeable con un nuevo tipo de dispositivo : Nit-Occlud *Rev Esp Cardiol.* 2007; 60 (4): 445-8.
62. krichenko A, Benson LN, Burrows P. Möes CAF, Mc Laughlin P, Freedom RM. Angiographic Classification of the isolated, persistently patent ductus arteriosus and implications for percutaneous catheter occlusion. *Am J. Cardiol* 1989; 63: 877-80.
63. Parra- Bravo JR. Acosta-Valdez JI, Giron-Vargas AL, et al Cierre transcatéter de conducto arterioso permeable con coils de liberación controlada: resultado inmediato y seguimiento a mediano plazo. *Arch Cardiol Mex.* 2005,75:413-420
64. Lai, W, W. (2016) *Echocardiography in pediatric and congenital heart disease. From fetus to adult.* The Atrium , Southern Gate, Chichester, West Sussex, United Kindom: Wiley Blackwell.
65. Tuite D, Kesel D, Nicholson A, et al Initial Clinical experience using the Amplatzer vascular plug with the catheter-snare technique. *Pediatr Cardiol* 2008; 29:670-672.
66. Parra- Bravo JR. Acosta-Valdez JI, Giron-Vargas AL, et al Cierre transcatéter de conducto arterioso permeable con coils de liberación

- controlada: resultado inmediato y seguimiento a mediano plazo. Arch Cardiol Mex. 2005;75:413-420
67. Tometzki Aj, Arnold R, Peart I, et al. Transcatheter occlusion of the patent ductus arteriosus with cook detachable coils. Heart 1996;76:531-535.
 68. Fernandez AD, Rubio D, Castro MC, et al Cierre percutáneo del ductus arterioso persistente con dispositivo Amplatz: resultado inmediato y seguimiento a mediano plazo. Rev. Esp. Cardiol. 2002;55:1057-1062.
 69. Young Jang G, Sung Son C, Won Lee J, et al. Complications after transcatheter closure of patent ductus arteriosus. Korean Med Sci. 2007; 22; 484-490.
 70. Allan L, Sharland G, et al. Prospective diagnosis of 1006 consecutive cases of congenital heart disease in the fetus. J Am Coll Cardiol 1994;23:1452-8.
 71. Chu-Chuan L, Kai-Sheng H, Ta-Cheng J, et al. Closure of Large Patent Ductus Arteriosus in Infants. Am J Cardiol. 2009;103:857-861
 72. Rueda Nuñez. et al. Introducción a la ecocardiografía en cardiopatías congénitas. España, 2013: 64-69.
 73. Kiran VS, Tiwari A, Prediction of Left ventricular dysfunction after device closure of patent ductus arteriosus. Proposal for a new functional classification. EuroIntervention 2017; Jaa-184 2017.
 74. Amish Jain, Prakesh S, Shah. Diagnosis, evaluation, and management of patent ductus arteriosus in preterm neonates, Toronto, Ontario, Canada, JAMA Pediatrics 2015; 863-872.
 75. Allen, H, et al, Moss and Adams' Heart Disease in infants children, and adolescents: including the fetus and Young Adult, Lippincott Williams & Wilkins, 9th edition, 2007; 1680 pages.
 76. Darweish A.Z. et al., Comparative study between real time three dimensional echocardiogram and angiography in evaluation of patent ductus arteriosus, single center experience, J Saudi Heart Assoc (2014).
 77. Ramaciotti, Claudio, et al. Comprehensive Assessment of Patent Ductus Arteriosus by Echocardiography Before Transcatheter Closure. Journal of

the American Society of Echocardiography. Volume 15 Number 10: 1154-1159.

78. Koeppen, Bruce M y Stanton, Bruce A. Berne y Levy Fisiología. 6ª edición, Elsevier, España, 2009, capítulo 2º, pp 279.

15. ANEXO I

**INSTITUTO MEXICANO SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE PEDIATRIA**

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

FOLIO: _____

NOMBRE: _____ EDAD: _____ SEXO:

M () F ()

NSS: _____

PESO: _____ TALLA: _____

SUPERFICIE CORPORAL: _____

ESTADO DE PROCEDENCIA: _____

EVALUACION PREVIA A PROCEDIMIENTO DE CATETERISMO:

SOPLO SI () NO ()

CLASE FUNCIONAL DE ROSS: I () II () III () IV ()

SINDROME: SI () CUAL? _____ NO ()

MEDICAMENTOS:

ECOCARDIOGRAFÍA:

DDVI: _____ Relación AI/ AO: _____

Diámetro del Conducto arterioso:

Pulmonar _____ Aórtico: _____ Longitud: _____

HEMODINAMIA:

RELACION QP/QS. _____

DIAMETRO DEL CONDUCTO ARTERIOSO:

PULMONAR: _____ AÓRTICO: _____ LONGITUD: _____

PCA INDEXADO A SC: _____