



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL CENTRAL “DR. IGNACIO MORONES PRIETO”

TESIS PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE PEDIATRÍA

**CAMBIOS HEMODINÁMICOS ECOCARDIOGRÁFICOS A LARGO PLAZO
POSTERIORES AL CIERRE DE CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE EN
UNA COHORTE PEDIÁTRICA**

MINERVA SÁENZ GUERRERO

ASESOR

DRA. MARTHA ELIZABETH RUBIO HERNÁNDEZ



ASESOR METODOLOGICO

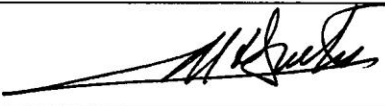
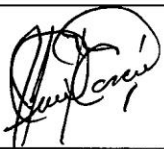
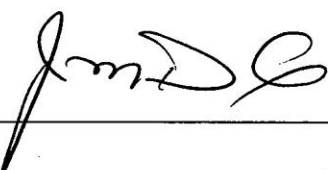

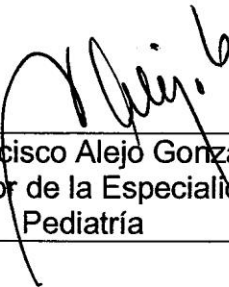
M en C MAURICIO PIERDANT PÉREZ

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA

TÍTULO DE TESIS
**CAMBIOS HEMODINÁMICOS ECOCARDIOGRÁFICOS A LARGO PLAZO
POSTERIORES A CIERRE DE CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE EN
UNA COHORTE PEDIÁTRICA**

PRESENTA
MINERVA SÁENZ GUERRERO

Firmas	
Asesor Dra. Martha Elizabeth Rubio Hernández	
Asesor Metodológico M en C Mauricio Pierdant Pérez	

Sinodales	Firmas
Dr. Miguel Ángel Santos Díaz	
Dr. Jorge Luis García Ramírez	
Dr. José María Salvador Díaz Casillas	
 M en C Ma del Pilar Fonseca Leal Jefe del Posgrado Clínico de la Facultad de Medicina	 Dr. Francisco Alejo González Coordinador de la Especialidad en Pediatría

RESUMEN

Introducción: Se cuenta con poca información sobre los cambios hemodinámicos posterior al cierre de PCA, siendo éstos la persistencia de dilatación ventricular izquierda e hipertensión pulmonar, lo que se relaciona con mal pronóstico por los cambios permanentes a nivel miocárdico. La medición de DDVI y AI/Ao mediante ecocardiograma es un método validado para el estudio de la función del ventrículo izquierdo.

Objetivos: Caracterizar la función cardiaca previa y posterior al cierre de conducto arterioso persistente con dispositivo Amplatzer y por cirugía transtorácica.

Sujetos y métodos: Estudio observacional retrospectivo de 50 pacientes sometidos a cierre de PCA por Cirugía transtorácica o dispositivo Amplatzer a quienes se les midió DDVI, AI/Ao, FEVI y PSAP entre un periodo de tiempo del 2009 a 2015. Se midieron parámetros ecocardiográficos y características clínicas, para analizar la relación de las variables con el grado y presencia de disfunción ventricular izquierda. Se emplearon modelos lineales y regresión múltiple con el programa R 3.1.0 al 95% de nivel de confianza.

Resultados: Edad media en el grupo de Amplatzer (grupo I) fue de 66.096 ± 42.771 y del grupo de Cirugía (grupo II) fue de 42.137 ± 37.352 . El tamaño del conducto (boca pulmonar) en grupo de cierre por cateterismo fue media de 5.571 ± 1.764 y el de Cirugía de 5.865 ± 2.155 . La media de PSAP en grupo I previo a cierre fue de 30.929 ± 11.684 y post cierre 26.571 ± 6.89 , en el grupo II la media de PSAP pre cierre fue de 38.824 ± 21.026 y post cierre de 28.882 ± 12.18 . Las medias de la relación aurícula izquierd/anillo aórtico en grupo I previo a cierre fue de 1.573 ± 0.216 y post cierre 1.336 ± 0.229 , en el grupo II la media pre cierre fue de 1.381 ± 0.259 y post cierre de 1.265 ± 0.209 . La media de la fracción de expulsión de ventrículo izquierdo en grupo I pre cierre fue de 66.762 ± 6.749 y post cierre de 67.738 ± 7.667 , en grupo II la media pre cierre fue de 70.216 ± 6.291 y post cierre de 67.745 ± 7.416 . En el grupo I previo a cierre la media del diámetro diastólico de ventrículo izquierdo (z score) fue de 0.838 ± 1.524 y post cierre de –



0.651 ± 1.192 , en el grupo II la media del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo (z score) fue de 1.276 ± 1.474 y post cierre -0.16 ± 1.257 .

Conclusiones: El estudio mostró que no hay diferencia en los cambios hemodinámicos a largo plazo entre el cierre por Amplatzer y el cierre transtorácico.

Palabras Clave: Persistencia de conducto arterioso (PCA), diámetro diastólico de ventrículo izquierdo (DDVI), relación de aurícula izquierda y anillo aórtico (AI/Ao).



DEDICATORIAS

A mi esposo, José Virgilio, gracias a su apoyo, a sus palabras sabias en el momento indicado, a su comprensión en los momentos más difíciles de la carrera. Gracias mi cielo por ayudarme a finalizar con éste capítulo de nuestras vidas, sin ti no hubiera sido posible.

A mi bebé José Nicolás, siendo una bendición durante este trayecto, llegó en el clímax de la carrera para motivarme y así continuar. Gracias bebé hermoso porque este esfuerzo tan grande que hice fue por ti y papá.

A mi madre, Yolanda. Una mujer ejemplar y fuerte, que nos sacó adelante, que me dio la oportunidad de hacer la carrera de mis sueños, medicina. Gracias a ti mamá, por apoyarme tanto, por escuchar mi travesía en la Pediatría.

A mi padre, Flavio, que aunque no esté conmigo físicamente, siempre está en mi mente y corazón, siempre a mi lado para darme sabios consejos. Lo logré papá.

Y a mis hermanos por darme ánimo y apoyarme incondicionalmente.



AGRADECIMIENTOS

A mis maestros, por el tiempo invertido en mi formación, por la paciencia que me tuvieron para que yo aprendiera, por ayudarme a crecer profesionalmente.

A la Dra. Martha Rubio, porque gracias a sus enseñanzas y amor a su profesión, es que me apasionó aún más la Cardiología Pediátrica.

Al Dr. Mauricio Pierdant, gracias a su entusiasmo, a su pasión por la Cardiología y a su hambre de aprendizaje continuo. Me motivó a continuar con más dedicación y empeño en este proyecto. Gracias por creer en mí.

ÍNDICE

RESUMEN	I
DEDICATORIAS	III
AGRADECIMIENTOS	IV
ANTECEDENTES	1
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	12
JUSTIFICACIÓN	13
HIPÓTESIS	14
OBJETIVOS	15
SUJETOS Y MÉTODOS	16
METODOLOGÍA	17
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	19
ÉTICA	20
RESULTADOS	21
DISCUSIÓN	31
LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN	34
CONCLUSIONES	35
BIBLIOGRAFÍA	36
ANEXOS	40

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 2. Progresión de las lesiones en presencia del cortocircuito izquierda a derecha. La flecha indica la oportunidad de observar una regresión de las lesiones a un estado normal o casi normal. Esto brinda la oportunidad de tratar a los pacientes con un aumento de las resistencias vasculares pulmonares, con objeto de remodelar el lecho vascular y que sea posible una corrección completa de la lesión subyacente.....	3
Figura 3. Dispositivo Amplatzer.....	8
Figura 4. Eje largo en modo 2D. Se miden los diámetros máximos de AI y Ao.....	9
Figura 5. Imágenes bidimensionales en el plano apical de 4 cámaras que muestra el cálculo de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) por el método de Simpson biplanar.....	10
Figura 6. Eje cuatro cámaras con Doppler pulsado en válvula tricuspídea.....	10
Figura 7. Modo-M. Cálculo de DDVI.....	11

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1. Porcentaje de paciente postoperados con Amplatzer y Cirugía.....	22
Gráfica 2. Género de los pacientes en Amplatzer y Cirugía.	22
Gráfica 3. Edad de los pacientes en los grupos de Amplatzer y Cirugía.	23
Gráfica 4. Internamientos por Neumonía.....	23
Gráfica 5. Síndromes asociados.....	24
Gráfica 6. PSAP pre cierre y post cierre en ambos grupos.	25
Gráfica 7. Cambios pre y post cierre de la PSAP en ambos grupos	25
Gráfica 8. Evolución de la relación A1/Ao pre y post cierre.....	26
Gráfica 9. Complicaciones posterior a cierre de ambos grupos.	27

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Variables.....	18
Cuadro 2. Variables pre y post cierre	21
Cuadro 3. Diferencia de tiempo 1 y 2 de las variables y su valor estadístico para la diferencia de PSAP.	27
Cuadro 4. Modelo final de la diferencia de tiempo 1 y 2 de las variables Al/Ao, DDVI y su valor estadístico para la diferencia de PSAP.	28
Cuadro 5. Diferencia de tiempo 1 y 2 de las variables y su valor estadístico para la diferencia de DDVI.	29
Cuadro 6. Modelo final de la diferencia de tiempo 1 y 2 de las variables y su valor estadístico para la diferencia de DDVI.	30

LISTA DE ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

PCA: Persistencia de conducto arterioso.

PSAP: Presión sistólica de la arteria pulmonar.

HAP: Hipertensión arterial pulmonar.

HP: hipertensión pulmonar

VI: Ventrículo izquierdo.

AI: Aurícula izquierda.

FEVI: Fracción de eyección de ventrículo izquierdo.

PGI: Prostaglandina.

IC: Insuficiencia cardíaca

DDVI: Diámetro diastólico ventricular izquierdo

ASE: American Society of Echocardiography

TTO: tratamiento

ee: error estándar

LISTA DE DEFINICIONES

AI/Ao: Relación del diámetro máximo de aurícula izquierda y raíz aórtica.

Z score Detroit (DDVI): Cálculo de las puntuaciones z de 21 medidas comunes de eco 2D y modo M, en relación con la superficie corporal. Las áreas de medición incluyen la válvula mitral, el ventrículo izquierdo, la válvula aórtica, arco aórtico, la válvula pulmonar, y las arterias pulmonares. Los datos corresponden a 782 pacientes evaluados en el Hospital Infantil de Michigan.

Δ AI/Ao: diferencia de la relación aurícula izquierda/anillo aórtico pre y post cierre de persistencia de conducto arterioso.

Δ FEVI: diferencia de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo pre y post cierre de persistencia de conducto arterioso.

Δ PSAP: diferencia de la presión sistólica de la arteria pulmonar pre y post cierre de persistencia de conducto arterioso.

Δ DDVI: diferencia del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo pre y post cierre de persistencia de conducto arterioso.

Mellado: adj, Dícese de aquel a quien faltan uno o más dientes. Romo, desafilado, gastado.

Qp/Qs: Cociente entre el gasto pulmonar (derecho) y el gasto sistémico (izquierdo). Normal es igual a 1. Si mayor a 1, el flujo pulmonar es mayor que el sistémico, y al contrario si es menor de 1.

ANTECEDENTES.

El conducto arterioso persistente se define como la persistencia de la permeabilidad del conducto arterioso posterior a la sexta semana de vida extrauterina.¹ El conducto arterioso es un canal que se desarrolla a partir del sexto arco braquial embrionario hacia la sexta semana de vida intrauterina. Normalmente se desarrolla del sexto arco izquierdo y se extiende del tronco pulmonar al lado izquierdo de la aorta descendente, aproximadamente a 5-10 mm de la emergencia de la subclavia izquierda.² Esencial para la vida fetal, se cierra espontáneamente después del nacimiento en la mayoría de los recién nacidos a término. Sin embargo, se ha observado que en algunos pacientes este cierre no ocurre y se denomina persistencia de conducto arterioso (PCA). Lo importante de ésta persistencia de conducto es que conlleva a cambios estructurales de cavidades izquierdas y aumento de la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) con agravamiento del paciente. El tratamiento es el cierre del conducto con la finalidad de restaurar la función cardíaca, sin embargo no siempre es así, estudios muestran que puede existir una disfunción ventricular izquierda posterior al cierre de PCA aunque dichos estudios son muy pocos, con pocos pacientes y un seguimiento corto.³

En México, se describe una frecuencia del 24.8% de todas las cardiopatías congénitas en la edad pediátrica, la prevalencia de PCA es de 2.9/10 000 NV.¹

FISIOPATOLOGÍA DE LA PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

El cierre del conducto arterioso se inicia con la maduración del tejido ductal a partir de la semana 35 o 36 de gestación. Se asume que el conducto arterioso se encuentra funcionalmente abierto por la presencia a la auscultación de un soplo en las primeras 12-15 horas del nacimiento. La ausencia de cortocircuito indica el cierre funcional completo y esto ocurre a las 8 horas después del nacimiento.² Al

nacimiento, el proceso de cierre se realiza en dos etapas: la etapa inicial tiene lugar en las primeras horas de vida, con vasoconstricción de las fibras elásticas de la capa media y proliferación de tejido conectivo en ésta, con disrupción de la lámina elástica interna; en la segunda etapa hay proliferación del tejido conectivo en la íntima y media, con atrofia de células musculares (necrosis hística), con lo que se forma un tejido fibroso llamado “ligamento arterioso”. El cierre de conducto arterioso se completa como ligamento arterioso a las ocho semanas de edad en 88 % de los niños.^{1,4}

Los factores que se han considerado como agentes que mantienen la permeabilidad del conducto arterioso en el feto incluyen la exposición a pO₂ baja, prostaglandinas circulantes o secreción local de éstas, la producción local de óxido nítrico (ON), y la adenosina circulante. Los factores que se han propuesto como agentes vasoactivos que causan constricción postnatal incluyen oxígeno, la endotelina-1, noradrenalina, acetilcolina, y la bradiquinina. La PCA es una cardiopatía acianógena de flujo pulmonar aumentado con un cortocircuito de izquierda a derecha. Postnatal, el cierre del conducto arterioso y la disminución de la resistencia vascular pulmonar permite que la presión de la arteria pulmonar disminuya.²

Cavidades izquierdas.

En los casos de conductos muy grandes el aumento del flujo pulmonar aumenta el flujo de retorno a la aurícula izquierda, el volumen de llenado del ventrículo izquierdo (precarga) y un aumento del volumen latido, lo que lleva a la dilatación y aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, con dilatación y aumento de la presión de la aurícula izquierda. El resultado es el edema pulmonar e IC izquierda. También se activan los mecanismos compensatorios mediados por el sistema simpático adrenal y el sistema renina-angiotensina-aldosterona, con hiperdinamia, hipertrofia miocárdica y retención de líquidos con sobrecarga de volumen.⁵ Estudios muestran que si posterior al cierre por Amplatzer persiste cortocircuito residual, a largo plazo esto pudiera ser la causa de sobrecarga

pulmonar y sobrecarga ventricular izquierda.⁶ En caso de no responder al tratamiento médico, deberá realizarse cierre quirúrgico. En caso de responder al tratamiento y no haber síntomas, se puede realizar el cierre quirúrgico o esperar a los 6-8 meses de edad para cierre por cateterismo, la edad a la cual el cierre por cateterismo es factible.²

Presión sistólica de la arteria pulmonar.

La hipertensión pulmonar (HP) se define como la presencia de una PSAP mayor de 25 mmHg en reposo o mayor de 30 mmHg durante el ejercicio.^{1,21,22} Si el diámetro del conducto es grande y la PSAP se encuentra mayor de 30 mmHg, el cierre del conducto está indicado, ya que existe el riesgo de desarrollar cambios vasculares pulmonares con incremento progresivo de la resistencia vascular pulmonar. La IC derecha puede desarrollarse como resultado de la enfermedad vascular pulmonar progresiva.^{2,7,8}

En el niño en quien ha aumentado las resistencias vasculares pulmonares con cortocircuito de derecha a izquierda, el cierre quirúrgico no está recomendado, ya que, el flujo sanguíneo sistémico está comprometido y puede desarrollar IC aguda derecha (Figura 1).⁹

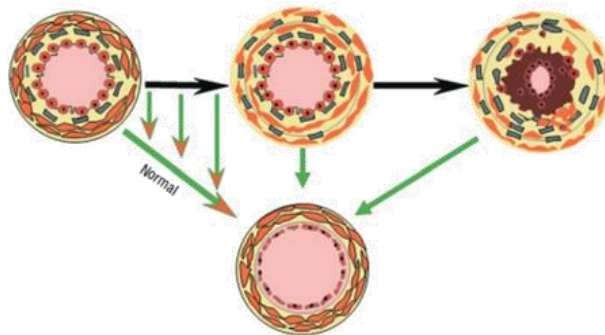


Figura 1. Progresión de las lesiones en presencia del cortocircuito izquierda a derecha. La flecha indica la oportunidad de observar una regresión de las lesiones a un estado normal o casi normal. Esto brinda la oportunidad de tratar a los pacientes con un aumento de las resistencias vasculares pulmonares, con objeto de remodelar el lecho vascular y que sea posible una corrección completa de la lesión subyacente.

DIAGNÓSTICO.

Con base en la presencia o ausencia de soplo, el conducto arterioso persistente puede ser sin soplo (silente), generalmente se descubre al realizar estudios de imagen por otras indicaciones no relacionadas.¹ Con soplo sistólico, sistodiastólico o continuo (máquina de vapor), puede ser grado mayor de III/VI, se escucha mejor en la región infraclavicular izquierda y no se modifica con los cambios de posición. Se aconseja sospechar de conducto arterioso persistente en los niños o adolescentes con pobre desarrollo pondo-estatural, en los que presenten taquipnea, diaforesis, cuadros frecuentes de infección de vías respiratorias y tos, disnea en reposo, durante la actividad física o durante su alimentación. El ecocardiograma modo M, bidimensional, Doppler color, Doppler continuo, confirma el diagnóstico con sensibilidad y especificidad del 90% y 95% respectivamente.¹ El electrocardiograma puede ser normal si el conducto es pequeño, en conductos con cortocircuito moderado puede haber crecimiento de aurícula izquierda e hipertrofia del ventrículo izquierdo. En pacientes con hipertensión arterial pulmonar puede haber hipertrofia del ventrículo derecho. No hay criterios específicos para definir el tamaño del conducto (grande, mediano y pequeño), sin embargo, el tamaño se basa en el grado de incremento de la presión de la arteria pulmonar y la magnitud del cortocircuito de izquierda a derecha. Si la presión de la arteria pulmonar está por arriba de 40-50 mmHg, el conducto es considerado grande; si la presión de la arteria pulmonar es normal o no mayor de 25-30 mmHg, el conducto es considerado pequeño. Si la relación Qp/Qs es mayor de 2:1, el cortocircuito es grande; si ésta es menos de 1.5:1, el cortocircuito es pequeño.²

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

CONDUCTO ARTERIOSO PEQUEÑO.

El flujo restrictivo produce un cortocircuito izquierda a derecha pequeño, con un leve aumento del flujo pulmonar respecto al sistémico y sin datos de insuficiencia

cardiaca izquierda. Muy pocos paciente tienen síntomas, siendo el signo característico el soplo a la auscultación. El desarrollo es normal. A la auscultación el primer y segundo ruido es normal y suele haber un soplo que no se ausculta en el periodo neonatal y que aparece cuando bajan las resistencias pulmonares; es un soplo sistólico en niños pequeños, y holosistólico en niños mayores. Se ausculta mejor en el segundo espacio intercostal izquierdo infraclavicular y aumenta con la inspiración. El ECG y la radiografía de tórax son normales.⁵

CONDUCTO ARTERIOSO MODERADO.

La presencia del cortocircuito de izquierda a derecha puede producir sintomatología como dificultad en la alimentación, irritabilidad, taquipnea y retraso ponderal. En la mayoría de los casos se produce una hipertrofia miocárdica compensatoria. Pese a ello los niños crecen en percentiles bajos. El pulso está aumentado, la presión arterial diferencial sistémica es amplia con presión diastólica baja. El precordio es hiperdinámico, con aumento del impulso apical. Se suele palpar frémito en el borde esternal superior izquierdo. A la auscultación el primer y segundo ruidos están enmascarados por un soplo intenso, se puede auscultar un tercer ruido en ápex. Hay una progresión del soplo que abarca toda la sístole. El soplo es más intenso y se irradia hacia tórax posterior, por sus características de rudeza y remolino que varía de latido a latido se habla de “soplo en maquinaria”. Si aparece insuficiencia cardiaca el soplo vuelve a ser sólo sistólico y aparece otro soplo sistólico en el foco aórtico por hiperflujo. El ECG suele ser normal en los lactantes, pero pueden aparecer signos de hipertrofia en los niños mayores: ondas Q profundas y R altas en las derivaciones DII, DIII y aVF y precordiales V5 y V6 como dato de hipertrofia del ventrículo izquierdo. Una onda P mellada indica una dilatación de la aurícula izquierda. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia a expensas del ventrículo y aurícula izquierda, tronco y ramas pulmonares, así como aumento de la vasculatura pulmonar periférica.⁵

CONDUCTO ARTERIOSO GRANDE.

Los lactantes presentan síntomas como irritabilidad, dificultad para alimentarse, retraso ponderal, fatiga y sudoración con la alimentación. Presentan además cuadros de infección respiratoria frecuentes. Todo lo anterior secundario a la IC izquierda y el edema pulmonar. En la exploración destacan la taquicardia, taquipnea, estertores crepitantes, pulsos saltones, tensión arterial diferencial amplia con disminución de la presión diastólica, y en casos severos disminución de la presión sistólica. El precordio es hiperdinámico, a la palpación se siente el impulso del ventrículo izquierdo así como frémito. El primer y segundo ruidos están acentuados y aparece un tercer ruido en el ápex. Se ausculta un soplo rudo en el foco pulmonar y en el tercer y cuarto espacio intercostal. El soplo es holosistólico y ocupa el primer tercio de la diástole. El ECG muestra el crecimiento del ventrículo izquierdo con ondas Q profundas y R altas. Las ondas T pueden ser difásicas o invertidas. Se observan ondas P melladas por el crecimiento auricular izquierdo. En la radiografía de tórax hay cardiomegalia a expensas de la aurícula y ventrículo izquierdo, junto a la dilatación de la arteria pulmonar. Se puede observar aumento de flujo pulmonar con infiltrado intersticial.⁵

TRATAMIENTO.

El primer cierre quirúrgico con éxito del CAP fue realizado en 1938 por Robert Edwards Gross en Boston, y desde entonces se inició su uso en los centros hospitalarios, siendo en la actualidad una cirugía con altos índices de éxito, escasas complicaciones, sin secuelas y bajo costo.^{10,18} El cierre quirúrgico de PCA está indicado en pacientes sintomáticos con menos de 5 kg de peso corporal sin respuesta a tratamiento médico, con conducto arterioso aneurismático y antecedente de endarteritis, sometidos previamente a cierre percutáneo en quienes persiste cortocircuito significativo, con conducto arterioso cuyo tamaño sobrepasa los tamaños disponibles de dispositivos para oclusión o cuya localización impide, dificulta o incrementa los riesgos de la colocación. El cierre quirúrgico del conducto arterioso debe ser mediante cirugía de mínima invasión,

por vía extrapleurales en pacientes con peso corporal de 20 kg o menos y por vía transpleural en los que pesan más de 20 kg, con sección y sutura (doble) o engrapamiento (grapas de titanio) del conducto.¹

El tratamiento quirúrgico logra la oclusión total del conducto en 94 a 100 % de los casos. El cortocircuito residual posterior a ligar por cirugía el conducto arterioso persistente no es infrecuente, se presenta en un 6 a 23% a largo plazo.⁷ Las complicaciones asociadas con el tratamiento quirúrgico del conducto arterioso persistente son la reoperación por sangrado, transfusión, quilotórax, lesión del nervio laríngeo recurrente, neumotórax, atelectasia y neumonía.¹⁰

El cierre percutáneo debe plantearse como método de cierre de primera elección en conducto arterioso persistente pequeño que no causa síntomas, conducto arterioso persistente pequeño con soplo holosistólico y presión de arteria pulmonar y ventrículo izquierdo normal, conducto arterioso persistente moderado o grande, conducto arterioso persistente con hipertensión arterial pulmonar con cortocircuito de izquierda a derecha, pacientes con más de 5 kg, conducto calcificado y en pacientes sometidos a cierre percutáneo en quienes existe cortocircuito residual significativo después de seis meses de oclusión para resolución definitiva. Las contraindicaciones para el cierre percutáneo son conducto arterioso cuyo tamaño sobrepasa los tamaños disponibles de dispositivo o cuya localización impide, dificulta o aumenta los riesgos de la colocación, conducto arterioso aneurismático y antecedente de endarteritis, decisión del paciente o familiar responsable, por opción quirúrgica, malformación vascular periférica que dificulte e impide la colocación adecuada del equipo. El cierre percutáneo del conducto arterioso persistente fue descrito por primera vez por Porstmann en 1966. No fue hasta 1990 que Gianturco coils (Cook Embolization Coils, Cook Cardiology, Bloomington, IN) informó por primera vez para su uso en cierre de conducto arterioso persistente y comenzó a ser usado extensamente. Desde entonces, se han utilizado para ello diferentes tipos de *coils* y dispositivos oclusores, aunque el ocluidor de conducto Amplatzer es el único dispositivo aprobado por la FDA.¹² Dentro de los más novedosos y eficaces se encuentra el dispositivo ocluidor de

conducto Amplatzer II tamaños adicionales que se empezó a utilizar en 2011 para conductos arteriosos persistentes de tamaño pequeño (menos de 4 mm) y moderados, hecho de trenza de nitinol.^{13,14,15} El dispositivo Amplatzer es un dispositivo en forma de cono 7 mm de longitud hechas de una malla de alambre de Nitinol (aleación de níquel y titanio) 0.004 pulgadas y que cuenta con material trombogénico en su centro. Una falda de 2mm de malla se extiende radialmente alrededor de la parte distal del dispositivo asegurando una fijación segura en la boca del conducto; una vez liberado de su vaina adquiere la forma preestablecida, pudiendo ser reenvainado y vuelto a desplegar (Figura 2).^{16,17}

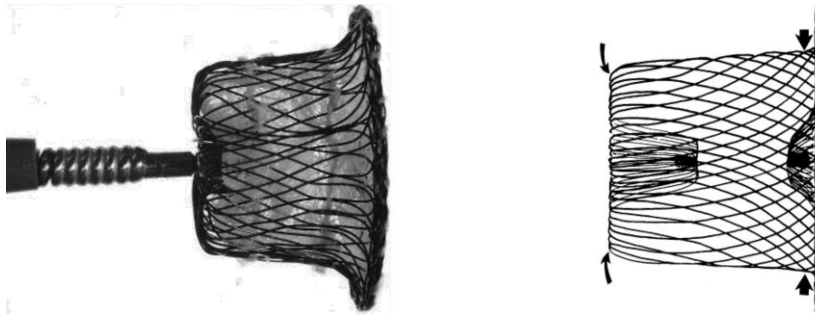


Figura 2. Dispositivo Amplatzer.

ECOCARDIOGRAMA TRANSTORÁCICO EN LA EVALUACIÓN DE FUNCIÓN CARDIACA IZQUIERDA.

El ecocardiograma nos da información de los cambios fisiológicos que presenta el corazón por el cortocircuito de izquierda a derecha. La derivación de izquierda a derecha al ventrículo y/o regurgitación mitral pueden resultar en la aparición de dilatación de la aurícula y ventrículo izquierdo, con el diámetro de la aurícula izquierda excediendo el diámetro de la raíz aórtica por una relación mayor de 1.1-1.3 (Figura 3).

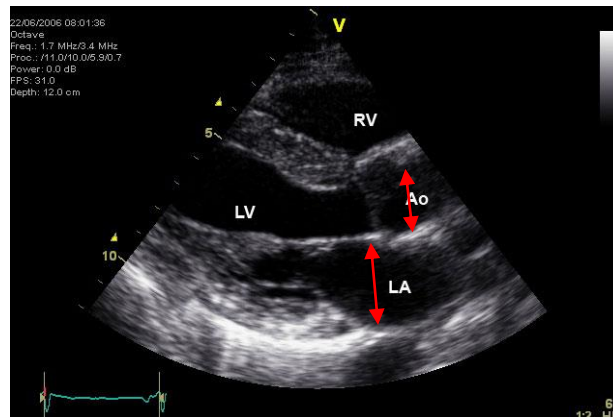


Figura 3. Eje largo en modo 2D. Se miden los diámetros máximos de AI y Ao.

Si el niño tiene un conducto arterioso persistente grande, la aurícula izquierda puede estar dilatada, y asociada a la presión alta, el septum atrial puede abombarse hacia la aurícula derecha. El foramen oval puede estar dilatado y haber un cortocircuito de izquierda a derecha. El jet de regurgitación en el conducto se ha usado para estimar el gradiente de presión entre la aorta y la arteria pulmonar con el fin de evaluar la presión arterial pulmonar.^{2,8}

La fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) nos traduce en disfunción sistólica cuando ésta disminuye. La medición más comúnmente utilizada y recomendada por la American Society of Echocardiography (ASE) es la cuantificación bidimensional del volumen por el método biplano de discos (regla de Simpson modificada).¹⁸ El principio en el que se basa el método es el cálculo del volumen total del ventrículo mediante la sumatoria de discos elípticos que se dibujan dentro de la cavidad ventricular. El área transversal de los discos se basa en dos diámetros obtenidos a partir de las vistas de 2 y 4 cámaras desde las aproximaciones apicales, se realizan mediante el trazado del borde endocárdico del ventrículo izquierdo en diástole y en sístole (Figura 4), la FEVI se calcula mediante la fórmula:

$$FE = (VTD - VTS) / VTD \times 100$$

FE=fracción de eyección, VTD=volumen telediastólico, VTS=volumen telesistólico.

El resultado se expresa en porcentaje. Se clasifica en normal: >55%. Disfunción leve: 45-54%. Disfunción moderada: 30-44%. Disfunción grave: <30%.



Figura 4. Imágenes bidimensionales en el plano apical de 4 cámaras que muestra el cálculo de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (FEVI) por el método de Simpson biplanar.

La PSAP se calculó del gradiente de presión entre el ventrículo derecho y la aurícula derecha mediante el flujo de regurgitación tricuspídea (gradiente de IT), en aproximación de 4 cámaras y se adicionó el valor estimado de presión en la aurícula derecha determinado por la medición del diámetro de la vena cava inferior (Figura 5).

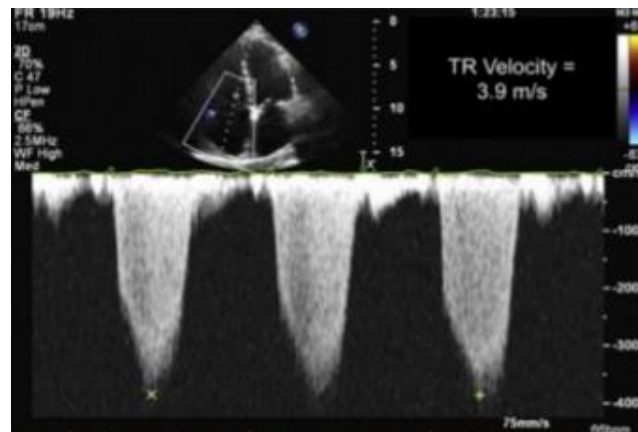


Figura 5. Eje cuatro cámaras con Doppler pulsado en válvula tricuspídea.

El DDVI se mide desde la ventana de eje largo paraesternal y su aumento traduce en dilatación ventricular izquierda. Se calculó mediante modo M, el cual es una técnica monodimensional que en la que se detecta una estrecha porción de corazón. Con esta modalidad, se detecta en el eje del haz de los ultrasonidos, los movimientos paralelos a dicho haz. La distancia o profundidad desde el transductor se representa en eje vertical, mientras que el tiempo se representa en el eje horizontal. El eje vertical está calibrado de modo que se pueden tomar las medidas manual o electrónicamente. Las mejores imágenes se consiguen cuando el haz de ultrasonidos incide perpendicularmente con las estructuras cardíacas (Figura 6).¹⁸

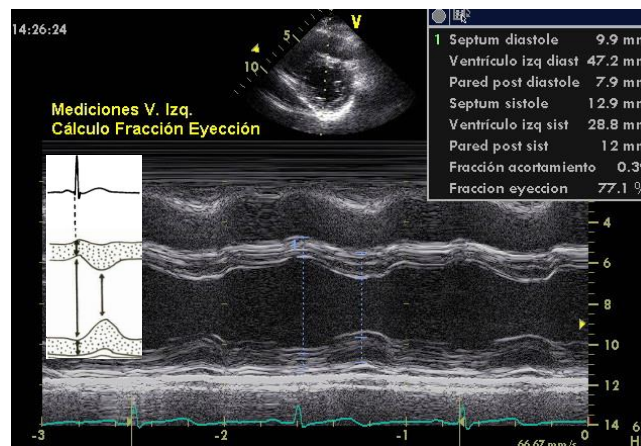


Figura 6. Modo-M. Cálculo de DDVI.



PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Existen diferencias en los parámetros hemodinámicos en el tiempo en niños con cierre de conducto arterioso persistente por cateterismo o cirugía?



JUSTIFICACIÓN.

Los cambios hemodinámicos que se describen en la literatura previa al cierre de conducto arterioso persistente son dilatación de cavidades izquierdas por sobrecarga de volumen, hipertensión pulmonar e insuficiencia tricuspídea y/o mitral, los cuales se resuelven casi en un 100% posterior al cierre, y existen otras variantes a medio y largo plazo como persistencia de dilatación ventricular. En el Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” los cierres de PCA se realizaban solo transtorácicamente, hasta hace 7 años se incorporó el cierre por cateterismo con dispositivo Amplatzer en niños, por lo que es importante determinar cuáles han sido las diferencias con ambas técnicas de tratamiento y sus factores de riesgo para los cambios hemodinámicos con cirugía y cateterismo a largo plazo posterior al cierre y así darle seguimiento por el tiempo necesario y tratamiento oportuno a las complicaciones secundarias de la intervención.



HIPÓTESIS.

- No habrá diferencia en cuanto a función cardíaca y cambios hemodinámicos entre cierre por dispositivo Amplatzer y cierre por Cirugía transtorácica en la persistencia del conducto arterioso.



OBJETIVOS.

Objetivo general.

- Caracterizar la función cardíaca previa y posterior al cierre de conducto arterioso persistente con dispositivo Amplatzer y por cirugía transtorácica.

Objetivos específicos:

- Determinar la relación de la raíz aórtica y aurícula izquierda pre y posterior a cierre.
- Determinar el diámetro de cavidades izquierdas en relación con la superficie corporal para determinar dilatación de las mismas (Z score).
- Describir los cambios sistólicos (PSAP) previo y posterior a cierre de conducto arterioso persistente.
- Comparar los cambios en las mediciones en ambos grupos de pacientes.

SUJETOS Y MÉTODOS.

Se tomaron expedientes de pacientes pediátricos del departamento de Cardiología en el Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” de 2009 a 2015. Se buscaron pacientes en dos grupos bien definidos:

- Pacientes sometidos a cierre de conducto arterioso persistente por dispositivo Amplatzer.
- Pacientes sometidos a cierre de conducto arterioso persistente por cirugía transtorácica.

TIPO DE INVESTIGACIÓN

Observacional-analítico-retrospectivo: se obtuvieron y registraron los fenómenos sin inferir en ellos, además se evaluaron asociaciones que permiten inferencias acerca de correlación entre ellas. Se analizaron los datos de los expedientes clínicos.

TIPO DE DISEÑO

Se realizó un estudio de casos y controles anidados en una cohorte donde se compararon entre sí en dos tiempos uno basal y otro posterior al evento del cierre del PCA.

METODOLOGÍA

LUGAR Y DURACIÓN:

Departamento de Cardiología del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto”, San Luis Potosí, S.L.P., del 2009 al 2015.

UNIVERSO DE TRABAJO:

Pacientes pediátricos sometidos a cierre de PCA con dispositivo Amplatzer o cirugía en el Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto”.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN.

- Criterios de inclusión
 - Pacientes pediátricos mayores de 1 mes a 14 años de edad al momento del cierre de PCA.
 - Pacientes sometidos a cierre de PCA con dispositivo Amplatzer.
 - Pacientes sometidos a cierre de PCA con cirugía.

- Criterios de exclusión
 - Cardiopatías asociadas
 - Neonatos (menores de 28 días de vida)
 - Prematuros
 - Información incompleta en más del 10% de las variables estudiadas.

Cuadro 1. Variables.

VARIABLE	TIPO DE VARIABLE	DEFINICIÓN	VALORES
Cierre de conducto arterioso permeable	Dicotómica	Procedimiento realizado registrado en expediente por cirugía o cateterismo con dispositivo Amplatzer	1= cirugía 2= Amplatzer
Sexo	Dicotómica	Sexo del paciente registrado en el expediente	1= Femenino 2= Masculino
Edad	Continua	Edad registrada en el expediente en meses	1 mes – 14 años
PSAP	Continua	Presión sistólica de la arteria pulmonar	Lo encontrado en el expediente expresados
FEVI	Continua	Fracción de eyección del ventrículo izquierdo	Lo encontrado en el expediente expresados
DDVI	Continua	Diámetro diastólico del ventrículo izquierdo	Lo encontrado en el expediente expresados
Raíz aortica	Continua	Medición del diámetro de la raíz aórtica	Lo encontrado en el expediente expresados
Atrio izquierdo	Continua	Medición del diámetro del atrio derecho	Lo encontrado en el expediente expresados



ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Las variables continuas se expresaron como media \pm desviación estándar o como mediana e intervalos. Se empleó la prueba de la t de Student para la comparación de las variables continuas, y la exacta de Fisher, para las variables continuas. Se realizaron dos regresiones múltiples para evaluar el papel de las variables estudiadas en el cambio de PSAP y del diámetro ventricular izquierdo. Un valor de $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo. El análisis se efectuó mediante el programa R version 3.2.3 (2015-12-10) -- "Wooden Christmas-Tree" Copyright (C) 2015 The R Foundation for Statistical Computing.



ÉTICA.

Esta investigación se llevó a cabo tomando en cuenta las normas establecidas para investigaciones de seres humanos marcadas por la OMS. El seguimiento por ecocardiografía no presentó ningún riesgo para el paciente, por lo que, no se vulneraron las normas de la Declaración de Helsinki. La información se obtuvo del expediente clínico. Se aseguró la confidencialidad de los datos obtenidos y fue aceptado por el comité de ética del Hospital Central “Dr. Ignacio Morones Prieto” con número de registro 43-15.

RESULTADOS.

Se analizaron los datos de 50 pacientes, de los años 2009 a 2015, se registraron las variables sexo, edad, tamaño del conducto al inicio, cierre por cirugía o con dispositivo Amplatzer, se registró la presión pulmonar al diagnóstico y en un segundo tiempo, así como la relación atrio izquierdo /anillo aórtico, la fracción de expulsión y el diámetro ventricular izquierdo tanto basales como al seguimiento, el cual consistió en un promedio de 11 meses con límite inferior de 1 mes y superior de 64 meses. Se tuvieron 28 casos con cierre por cateterismo y amplatzer y 22 casos con cierre quirúrgico, sexo fue variable categórica, dicotómica y el resto fueron variables continuas.

Dentro del acopio de variables se tuvieron datos faltantes en la base, los cuales no fueron mayores al 10 %, por lo que se decidió realizar una estrategia de imputación múltiple aleatoria con el programa “mice” del software R, para tener la base al 100% de llenado.

Cuadro 2. *Variables pre y post cierre*

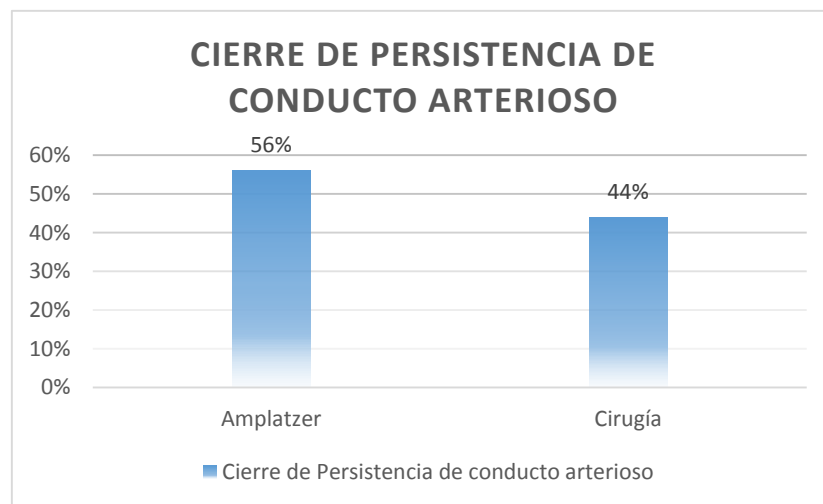
	AMPLATZER				CIRUGÍA				
	media	LI	LS	DE	media	LI	LS	DE	p
EDAD	66.095	52.767	79.424	42.771	42.137	31.632	52.643	37.352	0.006
TAM	5.571	5.022	6.121	1.764	5.865	5.259	6.471	2.155	0.05
PSAP1	30.929	27.288	34.569	11.684	38.824	32.91	44.737	21.026	0.02
PSAP2	26.571	24.424	28.718	6.89	28.882	25.457	32.308	12.18	
RELA1	1.573	1.506	1.641	0.216	1.381	1.308	1.453	0.259	<0.001
RELA2	1.336	1.265	1.408	0.229	1.265	1.207	1.324	0.209	
FEVI1	66.762	64.659	68.865	6.749	70.216	68.446	71.985	6.291	
FEVI2	67.738	65.349	70.127	7.667	67.745	65.659	69.831	7.416	
DDVI1	0.838	0.363	1.313	1.524	1.276	0.861	1.69	1.474	0.07
DDVI2	-0.651	-1.022	-0.279	1.192	-0.16	-0.514	0.194	1.257	

LS=límite superior, LI=límite inferior, DE= desviación estándar

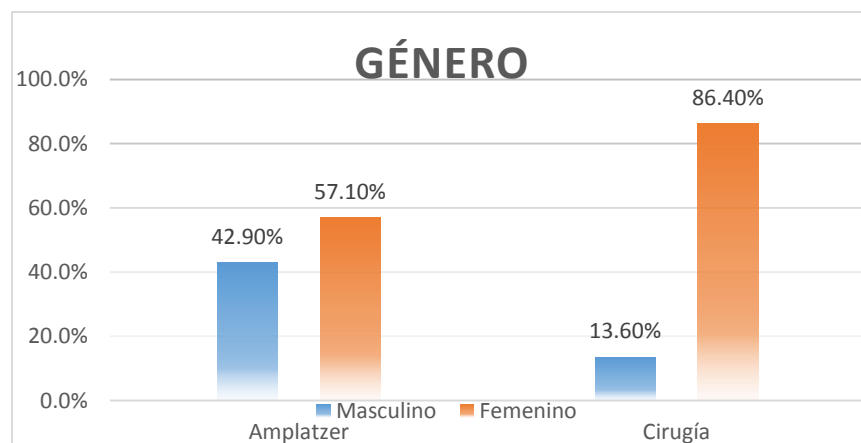
VARIABLES DEMOGRÁFICAS.

Se analizaron 50 pacientes con cierre de PCA: cierre por cateterismo y Amplatzer fueron 28 (56%) y por Cirugía transtorácica 22 (44%) (Gráfica 1).

De los 50 pacientes se analizaron por género: Amplatzer M:12 (42.9%) y F:16 (57.1%), Cirugía M:3 (13.6%) y F:19 (86.4%) (Gráfica 2).

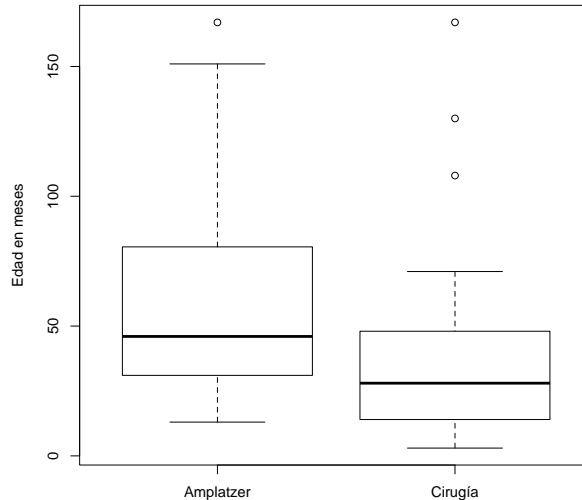


Gráfica 1. Porcentaje de paciente postoperados con Amplatzer y Cirugía.



Gráfica 2. Género de los pacientes en Amplatzer y Cirugía.

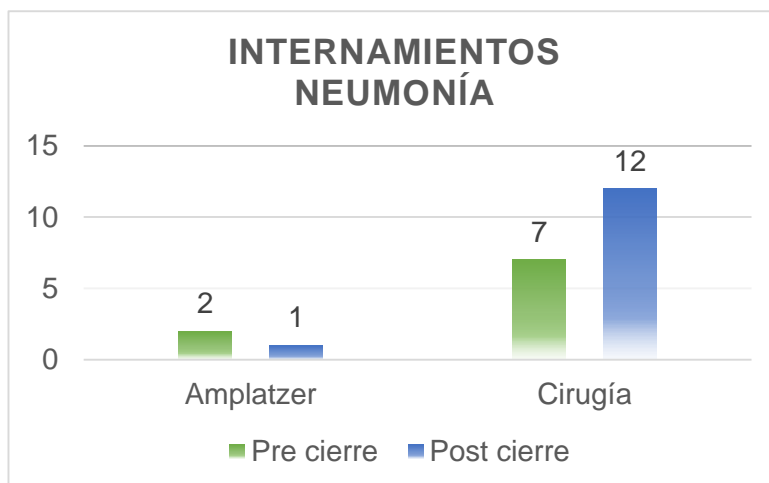
La edad de los pacientes fue de 66.095 ± 42.771 meses en cierre por Amplatzer; y de 42.137 ± 37.352 en cierre por Cirugía (Gráfica 3), con una diferencia estadísticamente significativa de $p=0.006$ (Cuadro 1).



Gráfica 3. Edad de los pacientes en los grupos de Amplatzer y Cirugía.

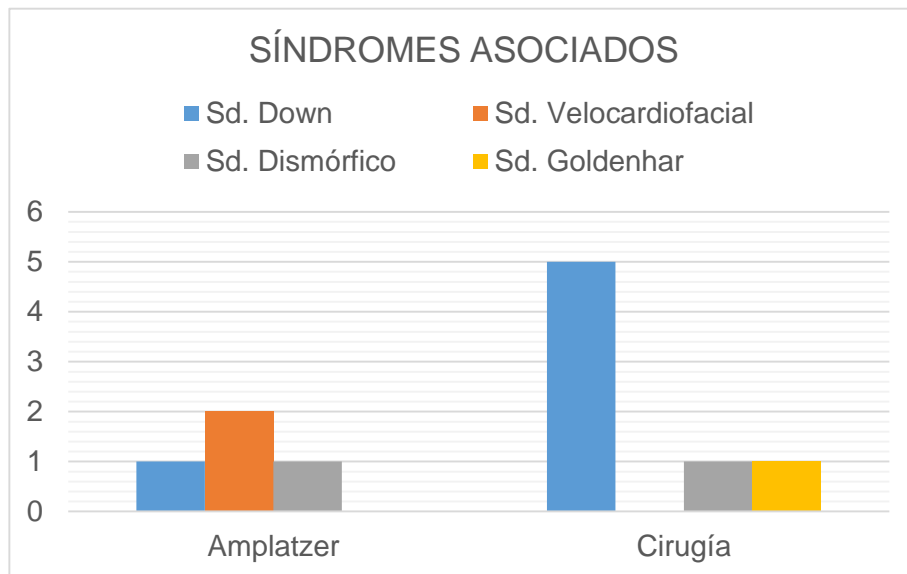
Variables clínicas

Se reportan internamientos por cuadros de neumonía previo y posterior a cierre de PCA. Por Amplatzer: previo a cierre entre 1-2 internamientos (9 pacientes) y post 1 (1 paciente), Cirugía: pre cierre 1-7 (11 pacientes) y post 1-12 (5 pacientes) (Gráfica 4).



Gráfica 4. Internamientos por Neumonía.

Síndromes asociados en cada grupo: para Amplatzer se reporta 1 Sd. Down, 2 Sd. Velocardiofacial y 1 Sd. Dismórfico; para Cirugía se reporta 5 Sd. Down, 1 Sd. Goldenhar y 1 Sd. Dismórfico (Gráfica 5).

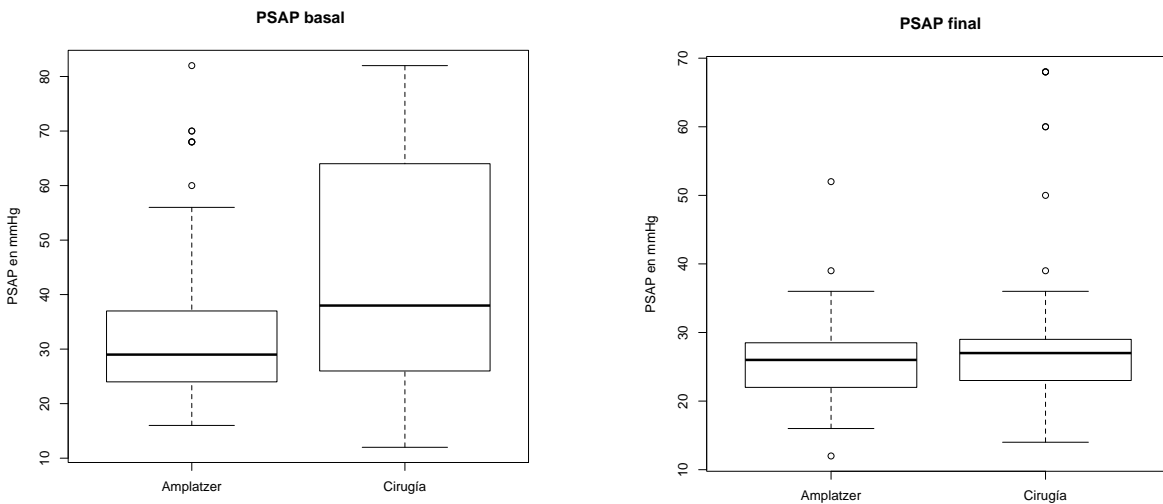


Gráfica 5. Síndromes asociados.

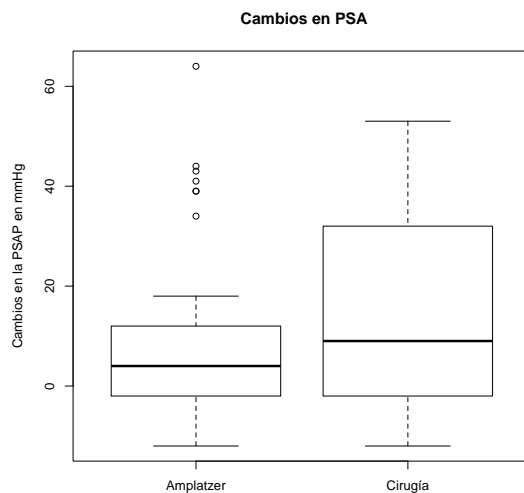
Variables hemodinámicas por ecocardiografía

El diámetro de la boca pulmonar del conducto arterioso en cierre por Amplatzer osciló entre 5mm a 6.1mm con una media de 5.5mm y de cierre por Cirugía entre 5.2mm a 6.4mm con una media de 5.8mm (Cuadro 1).

La media de la PSAP en Amplatzer: pre cierre 30.929 ± 11.684 mmHg y post cierre 26.571 ± 6.89 mmHg; media de la PSAP en Cirugía: pre cierre 38.824 ± 21.026 mmHg y post cierre 28.882 ± 12.18 mmHg, (Gráfica 6 y 7).



Gráfica 6. PSAP pre cierre y post cierre en ambos grupos.



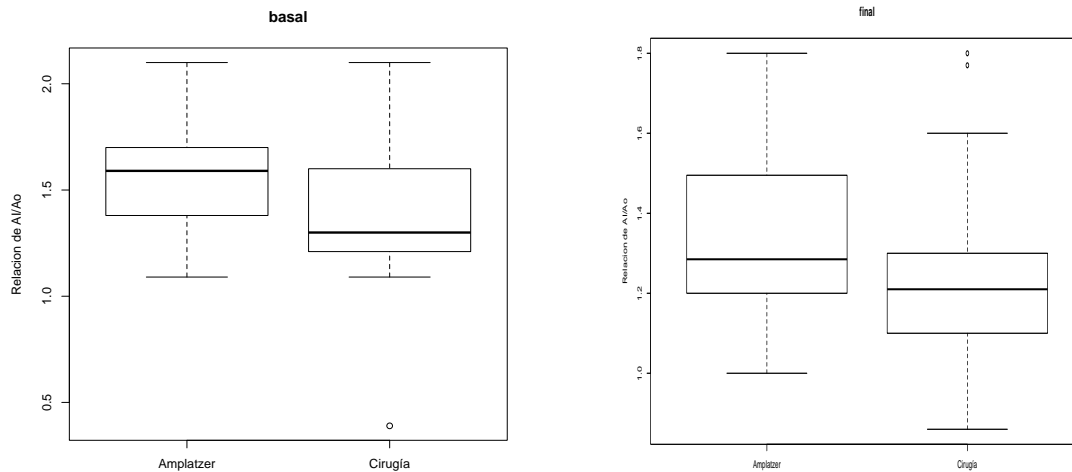
Gráfica 7. Cambios pre y post cierre de la PSAP en ambos grupos

En el grupo Amplatzer, 11 pacientes (39.2%) tuvieron una PSAP pre cierre mayor a 30 mmHg, la cual disminuyó en el post cierre, sin embargo en 3 pacientes (10.7%) persistió arriba de 30 mmHg. En el grupo Cirugía 11 pacientes (50%) tuvieron una PSAP pre cierre mayor a 30 mmHg, la cual disminuyó en el post cierre, sin embargo en 2 pacientes (9%) persistió arriba de 30 mmHg.

Se siguieron al total de pacientes de ambos grupos con ecocardiogramas control con tiempo de 1 mes a 64 meses con media de 11 meses.

En el grupo Amplatzer la media del DDVI previo a cierre fue 0.838 ± 1.524 y post cierre de -0.651 ± 1.192 . En el grupo de Cirugía, la media del DDVI pre cierre fue de 1.276 ± 1.474 y post cierre de -0.16 ± 1.257 .

La media pre cierre en grupo Amplatzer de la relación AI/Ao fue de 1.573 ± 0.216 , y la media post cierre de la relación AI/Ao fue 1.336 ± 0.229 (Gráfica 8).

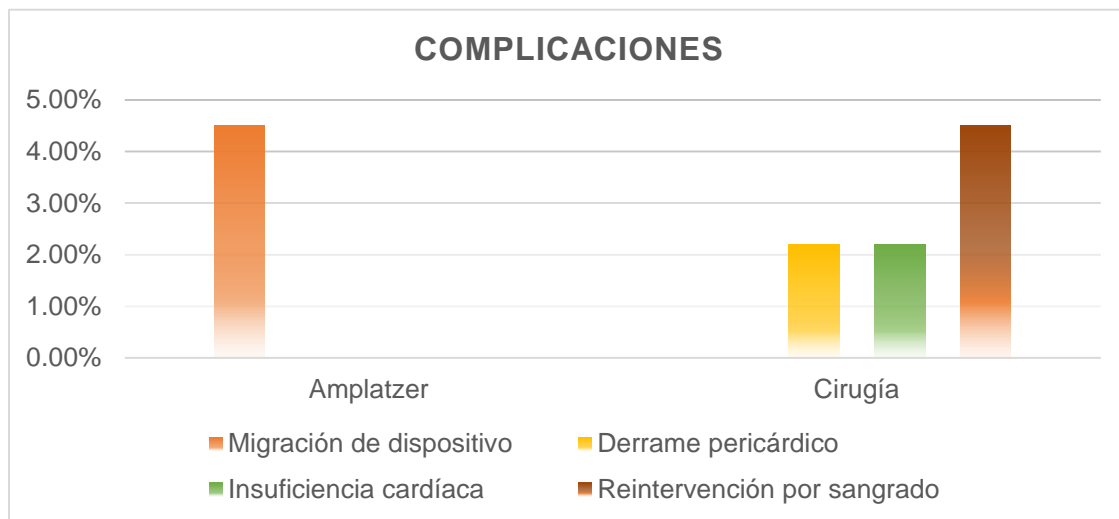


Gráfica 8. Evolución de la relación AI/Ao pre y post cierre.

Complicaciones

Las complicaciones post cierre en grupo Amplatzer se presentaron en 1 paciente (3.5%) por migración de dispositivo a rama derecha de A. pulmonar con recuperación por cirugía. En las complicaciones post cierre por Cirugía se presentaron en 2 pacientes (9%) distribuidas en derrame pericárdico (2.25%), insuficiencia cardíaca (2.25%) y reintervención por sangrado (4.5%). (Gráfica 9).

Se demostró cortocircuito residual en 2 pacientes (4%), en ambos se observó cierre espontáneo al primer mes de seguimiento post cierre. El cierre exitoso inmediato fue del 96% y el mediato de 100%.



Gráfica 9. Complicaciones posterior a cierre de ambos grupos.

REGRESIÓN MÚLTIPLE.

Se realizaron dos cálculos de regresión múltiple. En el primero se estimaron las diferencias de las variables al tiempo 1 y al tiempo 2 y se procedió a realizar el modelaje estadístico lineal para la diferencia de PSAP, donde la fórmula de la diferencia de PSAP está dada por el tratamiento + edad + la diferencia de la relación AI/Ao + la diferencia en la fracción de expulsión de ventrículo izquierdo + la diferencia en el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo medida en z score.

$$\Delta \text{PSAP} \sim \text{TTO} + \text{EDAD} + \Delta \text{AI/Ao} + \Delta \text{FEVI} + \Delta \text{DDVI}$$

Variable	Estimate	ee	t	p
TTO	2.8433	3.2581	0.87	0.3852
EDAD	-0.0440	0.0409	-1.08	0.2843
$\Delta \text{AI/Ao}$	-7.5878	6.8001	-1.12	0.2676
ΔFEVI	0.1817	0.2209	0.82	0.4129
ΔDDVI	-2.5805	1.2468	-2.07	0.0414

$$R^2: 0.149, R^2 \text{ ajustada: } 0.0999 \quad p=0.0141$$

Cuadro 3. Diferencia de tiempo 1 y 2 de las variables y su valor estadístico para la diferencia de PSAP.

Residual standard error: 14.6 on 87 degrees of freedom

Multiple R-squared: 0.149, Adjusted R-squared: 0.0999

F-statistic: 3.04 on 5 and 87 DF, p-value: 0.0141

En este modelo se observa que la variable TTO es la segunda con menor valor estadístico, la única variable significativa para explicar la diferencia en las presiones pulmonares 1 y 2 fue la diferencia en los diámetros ventriculares izquierdos sin embargo esto sólo explica el 9% de la diferencia. Se procedió a realizar un modelo ajustado por escalamiento para simplificar el modelo significativo quedando un modelo final, donde la formula de la diferencia de PSAP esta dada por el diferencia de la relación AI/Ao + la diferencia en el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo medida en z score:

$$\Delta \text{ PSAP} \sim \Delta \text{ AI/Ao} + \Delta \text{ DDVI}$$

Variable	<i>p</i>
$\Delta \text{ AI/Ao}$	0.032
$\Delta \text{ DDVI}$	0.13

R²: 0.112, R² ajustada: 0.0923 p=0.00477

Cuadro 4. Modelo final de la diferencia de tiempo 1 y 2 de las variables AI/Ao, DDVI y su valor estadístico para la diferencia de PSAP.

Residual standard error: 14.6 on 90 degrees of freedom

Multiple R-squared: 0.112, Adjusted R-squared: 0.0923

F-statistic: 5.68 on 2 and 90 DF, p-value: 0.00477

En el modelo simplificado se observa que la diferencia de AI/Ao ahora es estadísticamente significativa y pierde valor estadístico la diferencia DDVI, sin embargo por ser ésta última una de las variables con más valor estadístico en el primer modelo respecto al resto de las variables, se realiza otro modelo de regresión múltiple con la diferencia de DDVI. Se estimaron las diferencias de las

variables al tiempo 1 y al tiempo 2 y se procedió a realizar el modelaje estadístico lineal para DDVI, donde la fórmula de la diferencia del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo medida con z score esta dada por el tratamiento + edad + la diferencia de la relación AI/Ao + la diferencia en la fracción de expulsión de ventrículo izquierdo + la diferencia de la presión sistólica de la arteria pulmonar.

$$\Delta \text{ DDVI} \sim \text{TTO} + \text{EDAD} + \Delta \text{ AI/Ao} + \Delta \text{ FEVI} + \Delta \text{ PSAP}$$

Variable	Estimate	ee	t	p
TTO	-0.07310	70.27458	-0.27	0.7907
EDAD	-0.01013	0.00328	-3.09	0.0027
$\Delta \text{ AI/Ao}$	2.34835	0.51685	4.54	< 0.0001
$\Delta \text{ FEVI}$	0.04772	0.0179	2.67	0.0092
$\Delta \text{ PSAP}$	-0.01818	0.00879	-2.07	0.0414

R²: 0.333,

R² ajustada: 0.295,

p=<0.0001

Cuadro 5. Diferencia de tiempo 1 y 2 de las variables y su valor estadístico para la diferencia de DDVI.

Residual standard error: 1.22 on 87 degrees of freedom

Multiple R-squared: 0.333, Adjusted R-squared: 0.295

F-statistic: 8.7 on 5 and 87 DF, p-value: 1.02e-06

En esta segunda regresión se observa nuevamente que el TTO no tiene valor estadístico para la diferencia de DDVI por lo que se excluye. Las variables significativas para explicar la diferencia en el diámetro diastólico del ventrículo izquierdo 1 y 2 fueron la diferencia en la edad, relación AI/Ao, FEVI y PSAP sin embargo esto solo explica el 30% de la diferencia. Se procedió a realizar un modelo ajustado por escalamiento para simplificar el modelo significativo quedando un modelo final, donde la fórmula de la diferencia del diámetro diastólico del ventrículo izquierdo medida con z score esta dada por el tratamiento + edad + la diferencia de la relación AI/Ao + la diferencia en la fracción de expulsión de ventrículo izquierdo + la diferencia de la presión sistólica de la arteria pulmonar:

$$\Delta \text{ DDVI} \sim \text{EDAD} + \Delta \text{ AI/Ao} + \Delta \text{ FEVI} + \Delta \text{ PSAP}$$

Variable	<i>p</i>	Eta ²	GVIF
EDAD	0.0023	0.0765	1.065
Δ AI/Ao	<0.0001	0.1716	1.247
Δ FEVI	0.0091	0.0506	1.221
Δ PSAP	0.0369	0.034	1.108

R²: 0.333, R² ajustada: 0.302 p= <0.0001

Cuadro 6. Modelo final de la diferencia de tiempo 1 y 2 de las variables y su valor estadístico para la diferencia de DDVI.

Residual standard error: 1.22 on 88 degrees of freedom

Multiple R-squared: 0.333, Adjusted R-squared: 0.302

F-statistic: 11 on 4 and 88 DF, p-value: 2.91e-07

En este modelo final podemos observar que continúan siendo estadísticamente significativas las cuatro variables y explican el 30% de la diferencia de DDVI en tiempo 1 y 2, aunque la diferencia de la relación AI/Ao es la variable con mayor valor estadístico.

DISCUSIÓN.

Esta investigación tuvo como propósito identificar los cambios hemodinámicos a largo plazo de un grupo de pacientes, así como la diferencia entre el cierre por Amplatzer y cierre por Cirugía transtorácica. Se pretendía conocer cuál era la variable responsable del aumento de la PSAP y la dilatación de VI.

Se observa que a mayor edad, el cierre de conducto se realiza por cateterismo y colocación de Amplatzer y al contrario con el cierre por cirugía. Esto debido a que en niños más pequeños con repercusión hemodinámica o bajo peso se realiza la cirugía y se prefiere niños más grandes con mejor calibre de vasos sanguíneos para el cierre por cateterismo. Aunque en la literatura indica el cierre por cateterismo en mayores de 5kg¹, la experiencia de nuestra institución los realiza en mayores de 10kg.

En los resultados obtenidos se observó que la dDDVI es la única variable que contribuye a la dPSAP, sin embargo con un valor no significativo.

En la investigación de Morales-Quispe et al. 2012, con niños de Toluca a los cuales se les realizó cierre quirúrgico de conducto arterioso permeable, la evaluación ecocardiográfica posquirúrgica mostró una disminución de la PSAP en el 96% de los casos, lo cual sugiere que la hipertensión pulmonar asociada al conducto arterioso es reversible al corregirse el hiperflujo pulmonar¹⁰, sin embargo, en nuestro estudio la regresión fue del 90%, 5 pacientes persistieron con hipertensión pulmonar importante que representa el 10% de la población estudiada; en dicho estudio citado persistieron solo 2 pacientes la cual estaba en relación al tiempo de sobrecarga de volumen, la repercusión hemodinámica y la edad de los pacientes; los pacientes con hipertensión pulmonar tuvieron una relación Qp/Qs y un tiempo de hospitalización mayor, y la relación AI/Ao mostró sólo una tendencia a la disminución en el postoperatorio. En los pacientes con

PCA que tienen incremento de las resistencias vasculares pulmonares por hipertrofia muscular de los vasos pulmonares secundaria a vasoconstricción, se espera una rápida regresión de la hipertensión pulmonar como se observó en la mayoría de nuestros pacientes. En cambio, si las resistencias pulmonares elevadas dependen de la proliferación endotelial, hialinización y fibrosis de la media, es improbable que exista una disminución de la hipertensión pulmonar¹⁰, como ocurrió en 5 de nuestros pacientes a pesar del tratamiento correctivo. Estos hallazgos sugieren que la hipertensión pulmonar es reversible al eliminar el hiperflujo pulmonar en la mayoría de los casos (Figura 1), aunque algunos de estos pacientes pueden convertirse en hipertensos pulmonares, por lo que es importante realizar un seguimiento clínico y ecocardiográfico a largo plazo de la PSAP.

En el estudio de Eerola A et al, 2006 se reporta que la media DDVI (Z score) en los pacientes se encontró en 0.75 y que en 15% de los pacientes había una DE de más de 2 lo que traduce dilatación severa ventricular izquierda previo a cierre de PCA, y posterior a cierre hubo regresión del 100% del DDVI. En nuestros pacientes el 8% se encontraban dilatados pre cierre y regresión del 100% a rango normal posterior a cierre.²³ La relación AI/Ao aumenta si aumenta el DDVI, se observó una relación AI/Ao mayor a 1.3 pero menor a 2 en el 62% y el 2% mayor de 2 (dilatación severa) previo a cierre de PCA, sin embargo, persiste el aumento de la relación AI/Ao en un 32% de los pacientes aunque disminuye, quedando en mayor de 1.3 y menor de 2 la relación, ninguno presentó en el post operatorio dilatación severa.

La migración del dispositivo puede ocurrir y ser necesaria la recuperación percutánea o por cirugía. En nuestra población esta complicación se presentó en 1 paciente (2%) por migración del dispositivo a la rama derecha de la arteria pulmonar, la cual fue imposible recuperar por cateterismo y necesaria la extracción y cierre por Cirugía, similar a lo reportado en la literatura de 3.4 a 4.7% de la migración de dispositivo.²⁰



Las complicaciones postquirúrgicas se encontraron en 6% de la población estudiada, la literatura reporta 13.8%.

El cierre inmediato de PCA se observó en 96% y mediato del 100% al mes de control ecocardiográfico, la literatura reporta un cierre inmediato del 79.5 a 94.1%, mediato del 89.7 a 98% y a 1 año de seguimiento del 96%^{10,20}. El cortocircuito residual se observó en 2 pacientes (4%) lo que es menor que lo reportado en la literatura con cortocircuito residual del 5.9%.¹⁰

En nuestro estudio no hubo muertes por cierre quirúrgico ni por Amplatzer, en la literatura el riesgo de mortalidad por cierre quirúrgico va de 0 a 2 % y el de morbilidad es menos de 4.4 %, con hipertensión arterial pulmonar, aneurisma o conducto calcificado, el riesgo aumenta hasta 20 %.¹



LIMITACIONES Y/O NUEVAS PERSPECTIVAS DE INVESTIGACIÓN.

La limitación principal de este proyecto fue la información incompleta de los expedientes, tanto de las notas médicas como de los reportes de Ecocardiograma.

Se tuvieron que excluir muchos pacientes por información incompleta.

Este proyecto será de utilidad para crear a partir de esto una base de datos con la información necesaria para conocer la evolución de nuestros pacientes cardiopatas y así observar y describir factores de riesgo o cambios que influyan en el estado funcional cardiaco del paciente.

Es necesaria una base de datos confiable y fidedigna, además del seguimiento con controles ecocardiográficos de al menos 5 años de los pacientes con cierre de PCA y así dar un manejo y tratamiento oportuno.



CONCLUSIONES.

El estudio mostró que no hay diferencia en los cambios hemodinámicos a largo plazo entre el cierre por Amplatzer y el cierre transtorácico. Se observó que la diferencia de PSAP está dada con un valor significativo por la diferencia del DDVI, en un 10%. Además pudimos observar que la diferencia de DDVI está dada por la edad del paciente, FEVI, relación AI/Ao y PSAP, en un 30%.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la Persistencia del Conducto Arterioso en niños, adolescentes y adultos, México; Secretaría de Salud, 2009.
2. Rudolph AM. The ductus arteriosus and persistent patency of the ductus arteriosus. In: *Congenital Diseases of the Heart: Clinical-Physiological Considerations*. Third Edit. 2009. p. 115–47.
3. Agouba R, Agouba R, Mohammed H, Odeh R, Alameen A, Fadel E, et al. Left ventricular dysfunction after patent ductus arteriosus (PDA) closure. *J Saudi Hear Assoc. King Saud University*; 2015;27(4):311–2. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsha.2015.05.212>.
4. Abrams HL. Persistence of Fetal Ductus Function after Birth The Ductus Arteriosus as an Avenue of Escape. *Circulation*. 1958;18:206–26.
5. Medrano C, Zavanella C, *Pediátrica UDC*. Ductus arterioso persistente (en el niño a término) y ventana aortopulmonar (en el niño a término). *Protocolos de la AEP*. 2005. p. 211–28.
6. Chen H, Weng G, Chen Z, Wang H, Xie Q, Bao J, et al. Comparison of long-term clinical outcomes and costs between video-assisted thoracoscopic surgery and transcatheter amplatzer occlusion of the patent ductus arteriosus. *Pediatr Cardiol*. 2012;33:316–21.
7. Chen ZY, Wu LM, Luo YK, Lin CG, Peng YF, Zhen XC, et al. Comparison of long-term clinical outcome between transcatheter

Amplatzer occlusion and surgical closure of isolated patent ductus arteriosus. *Chin Med J (Engl)*. 2009;122(10):1123–7.

8. Zhang DZ, Zhu XY, Lv B, Cui CS, Han XM, Sheng XT, et al. Trial occlusion to assess the risk of persistent pulmonary arterial hypertension after closure of a large patent ductus arteriosus in adolescents and adults with elevated pulmonary artery pressure. *Circ Cardiovasc Interv*. 2014;7:473–81.
9. Eimbcke F. Persistencia Del Conducto Arterial Con Hipertension Pulmonar. Santiago, Chile; 208-211.
10. Morales-Quispe JA, Espinola-Zavaleta N, Caballero-Caballero R, Merino-Pasaye LE, Solano-Gutierrez A, Rodríguez-Ortega F. Evolución posquirúrgica de la hipertensión arterial pulmonar asociada a conducto arterioso permeable a una altitud de 2680 metros sobre el nivel del mar. *Arch Cardiol Mex*. 2012;82(4):290–6.
11. Tripathi A, Black GB, Park YMM, Jerrell JM. Prevalence and management of patent ductus arteriosus in a pediatric medicaid cohort. *Clin Cardiol*. 2013;36(9):502–6.
12. Brunetti MA, Ringel R, Owada C, Coulson J, Jennings JM, Hoyer MH, et al. Percutaneous closure of patent ductus arteriosus: A multiinstitutional registry comparing multiple devices. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010; 76:696–702.
13. Bruckheimer E, Godfrey M, Dagan T, Levinzon M, Amir G, Birk E. The Amplatzer duct occluder II additional sizes device for transcatheter PDA closure: Initial experience. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2014;83:1097–101.

14. Goonetilleke MPB, Jayarathna UA, Inthisar HAM, Vithanage ND, Palangasinghe DR, Hettiarachchi PS, et al. Early clinical experience with the new Amplatzer Ductal Occluder II for closure of the persistent arterial duct. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014;83:1102–8.
15. Liddy S, Oslizlok P, Walsh KP. Comparison of the Results of Transcatheter Closure of Patent Ductus Arteriosus with Newer Amplatzer Devices. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2013;82:253–9.
16. Thanopoulos BVD, Hakim FA, Hiari A, Goussous Y, Basta E, Zarayelyan AA, et al. Further Experience With Transcatheter Closure of the Patent Ductus Arteriosus Using the Amplatzer Duct Occluder. *JACC.* 2000;35(4):1016–21.
17. Chiesa DP, Giúdice J, Morales J, Gambetta JC, Peluffo C, Duhagón P. Diez años de experiencia en el cierre percutáneo de la comunicación interauricular y del ductus arterioso persistente. *Rev Urug Cardiol.* 2008;23:5–14.
18. Lang R, Biering M, Devereux R, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al. Recommendations for chamber quantification: A report from the American society of echocardiography's Guideline and standards committee and the chamber quantification writing group, developed in conjunction with the European association of echocardiography, a branch of the European society of cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 2005; 18 (12): 1440-1463.
19. Ugur Gurcun, Mehmet Boga, M. Ismail Badak, Erdem Ali Ozkisacik BD. Transpulmonary Surgical Closure of Patent Ductus Arteriosus. *Tex Hear Inst J.* 2005;32:88–90.



20. Jang GY, Son CS, Lee JW, Lee JY, Kim SJ. Complications after Transcatheter Closure of Patent Ductus Arteriosus. *J Korean Med Sci.* 2007;22:484–90.

21. Nazzareno Galiè, Adam Torbicki, Robyn Barst, Philippe Dartevielle, Sheila Haworth, Tim Higenbottam, Horst Olschewski, Andrew Peacock, Giuseppe Pietra, Lewis J. Rubin GS. Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar. *Rev Esp Cardiol.* 2005;58(5):523–66.

22. Beghetti, Maurice TC. Hipertensión pulmonar en los cortocircuitos congénitos. *Rev Esp Cardiol.* 2010;63(10):1179–93.

23. Eerola A, Jokinen E, Boldt TPJ. The Influence of Percutaneous Closure of Patent Ductus Arteriosus on Left Ventricular Size and Function. *JACC.* 2006;47(5):1060–6.



ANEXOS.

RECOLECCIÓN DATOS

TESIS: "CAMBIOS HEMODINÁMICOS ECOCARDIOGRÁFICOS A LARGO PLAZO POSTERIORES A CIERRE DE CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE EN UNA COHORTE PEDIÁTRICA"

FICHA IDENTIFICACIÓN

Nombre: _____

Edad: _____ Sexo: F M FN: _____

Peso: _____ Talla: _____ SC: _____

Registro: _____ Teléfono: _____

Fecha cierre: _____

Amplatzer: _____ Cirugía: _____ Tamaño de PCA _____ mm

Complicaciones: _____

COMORBILIDADES

Hospitalizaciones previas al cierre: NO SI cuantas-porq? _____

Sd. Down: SI NO Otro: _____

ECO 1 (fecha: _____) Peso: _____ Talla: _____ SC: _____

VENTRÍCULO DERECHO	VENTRÍCULO IZQUIERDO
GRADIENTE DE IT:	FEVI: MÉTODO:
PSAP:	DDVI: Z SCORE:
TAPSE:	RAIZ AORTICA: RELACION:
	ATRIO IZQUIERDO:

ECO 2 (fecha: _____) Peso: _____ Talla: _____ SC: _____

VENTRÍCULO DERECHO	VENTRÍCULO IZQUIERDO
GRADIENTE DE IT:	FEVI: MÉTODO:
PSAP:	DDVI: Z SCORE:
	RAIZ AORTICA: RELACION:
	ATRIO IZQUIERDO:



Universidad Autónoma de San Luis Potosí
 Facultad de Medicina
 Tesis para obtener el Diploma de la Especialidad en Pediatría



Hospital Central
 "Dr. Ignacio Morones Prieto"



San Luis Potosí, S.L.P. a 16 de Junio de 2015.

Dra. Minerva Saenz Guerrero
R3 Pediatría
Investigador Principal:

Por este conducto se le comunica que el Comité de Ética en Investigación y el Comité de Investigación de esta Institución, han sido enterados de la revisión y aprobación, por parte de su Comité Académico, del protocolo titulado:

"Cambios hemodinámicos ecocardiográficos a largo plazo posteriores a cierre de conducto arterioso persistente en una cohorte pediátrica".

El número de registro es: **43-15**, el cual deberá agregar a la documentación subsecuente, que presente a este comité.

De igual forma, pido sea tan amable de comunicarnos la fecha de inicio de su proyecto, la evolución y el informe final pertinente.

Atentamente,

Dr. Carlos Gilberto Alonso Rivera
 Presidente
 Comité de Ética en Investigación y Comité de Investigación
 Hospital Central "Dr. Ignacio Morones Prieto"

Hospital Central
 Dr. Ignacio Morones Prieto
 16 JUN. 2015

COMITE DE ETICA
 EN INVESTIGACION
 SAN LUIS POTOSI, S.L.P.

Hospital Central
 Dr. Ignacio Morones Prieto
**COMITE
 DE
 INVESTIGACION**

C.C.P. Archivo