

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

**EVOLUCION CLINICA POST OPERATORIA DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE  
PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO**

GUILLERMO IVAN PAZ LEMUS

Tesis  
Presentada ante las autoridades de la  
Escuela de Estudios de Postgrado de la  
Facultad de Ciencias Médicas  
Maestría en Pediatría  
Para obtener el grado de Maestro en Ciencias en Pediatría  
Abril 2012

## ÍNDICE

I. RESUMEN	1
II. INTRODUCCIÓN	2
III. OBJETIVOS	3
IV. ANTECEDENTES	4
V. MATERIAL Y MÉTODOS	21
VI. RESULTADOS	26
VII. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	35
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	39
IX. ANEXOS	43

## I. RESUMEN

La investigación realizada plasma la evolución de los pacientes que padecen de la Persistencia de Conducto Arterioso en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Siendo esta una enfermedad que se presenta con frecuencia, y una de las anomalías más vistas en cardiología pediátrica, a nivel nacional y en todo el mundo. Se estudió a niños comprendidos entre los 0 y 15 años, que fueron a la consulta externa de Cardiología Pediátrica, en el periodo de enero 2009 a junio 2010.

Se revisaron expedientes de consulta externa, tomando como fuente el libro de estadística de dicha clínica, para luego llenar las hojas de recolección de datos. Para considerar que pacientes ingresan en el presente trabajo, se tomó a todo los pacientes con diagnóstico o sospecha clínica de Conducto Arterioso, dejando fuera a pacientes quienes padecieran otra cardiopatía importante, asociado a esta anomalía. Se recolectó información sobre la evolución clínica de los pacientes, como por ejemplo clase funcional, infecciones, muerte, etc.; así como la evolución ecocardiográfica del defecto, si acaso se contaba con dicha información.

Encontrando que la mayoría de pacientes afectados por esta enfermedad han tenido buena evolución clínica, manteniéndose la mayoría en clase funcional uno, con progreso favorable en controles ecocardiográficos. Además, no tiene más de dos ingresos hospitalarios, y las infecciones que más se asocian a esta enfermedad, en estos pacientes, son de tipo respiratorio y urinario. A pesar de que se reportaron tres muertes de pacientes con Persistencia de Conducto Arterioso durante el tiempo de realización del estudio, no se encontró ninguno entre los expedientes revisados. Las recomendaciones van enfocadas hacia la mejora de la detección de esta enfermedad en los centros de atención primaria del seguro social, así como de la especial atención hacia la posibilidad de complicaciones de esta enfermedad, como lo fue en infecciones o ingresos hospitalarios.

## II. INTRODUCCIÓN

La Persistencia del Conducto Arterioso (PDA) es la presencia de una comunicación entre la aorta y las arterias pulmonares mas allá de las 72 horas de vida, siendo normal encontrarla en la vida uterina y en el recién nacido. Tiene una etiología variada, y representa aproximadamente el 6 a 8% de todas las cardiopatías congénitas. Es una patología frecuentemente encontrada en la población pediátrica, y una de las más vistas en la consulta externa de cardiología pediátrica del seguro social.

Esta patología, así como otras cardiopatías, tiene un gran impacto tanto social, como económico, sobre todo en países como el nuestro, en el cual los pacientes tienen que enfrentarse a muchos más problemas que hace más difícil el apego al tratamiento y al seguimiento.

En la clínica de Cardiología de la consulta externa del departamento de Pediatría en el IGSS hay actualmente alrededor de 130 pacientes con esta patología, vistos a diario, con un porcentaje que es valorado para ser llevado a sala de operaciones a cierre de PDA. Según la literatura, la evolución de la mayoría de pacientes con esta anomalía congénita tienen un buen pronóstico; Sin embargo, en ocasiones la evolución no es la deseada y puede haber complicaciones.

Conociendo la magnitud de esta cardiopatía, y con el hecho de que no se encuentran disponibles estudios grandes que describan la evolución de los pacientes con este trastorno que pertenezcan al seguro social, se considera que este estudio puede servir como base para estudios cada vez más grandes sobre este tema.

### **III. OBJETIVOS**

#### **3.1 GENERAL**

- 3.1 Describir la evolución post-operatoria de los pacientes con Persistencia de Conducto Arterioso que son vistos en Consulta Externa de Cardiología Pediátrica del Hospital General de Enfermedad del IGSS

#### **3.2 ESPECÍFICOS**

- 3.2.1 Caracterizar a los pacientes post-operados por Persistencia de Conducto Arterioso, de acuerdo a edad, sexo y presencia o no de otras patologías asociadas, tanto cardiacas como no cardiacas, estado nutricional y antecedentes familiares.
- 3.2.2 Determinar el número de casos de Persistencia de Conducto Arterioso en la población de pacientes vistos en Consulta Externa.
- 3.2.3 Describir la presencia o evolución del soplo cardiaco, cianosis, clase funcional (según la NYHA) y arritmias cardiacas en pacientes post-operados por Persistencia de Conducto Arterioso.
- 3.2.4 Determinar la morbilidad post-operatoria asociada a la presencia de Persistencia de Conducto Arterioso.
- 3.2.5 Establecer la mortalidad asociada al procedimiento quirúrgico.

## IV. ANTECEDENTES

### 4.1 Anatomía Y Embriología

El ductus arterioso (DA) deriva de la porción dorsal del sexto arco aórtico y conecta el tronco de la arteria pulmonar con la aorta descendente, distal al origen de la arteria subclavia izquierda. En el recién nacido a término tiene el mismo tamaño que la aorta descendente.

Su estructura microscópica difiere de los vasos que conecta, aunque el grosor de la pared es similar: la capa media de la aorta está compuesta por fibras elásticas ordenadas en capas circunferenciales mientras que el ductus arterioso tiene tejido mucoide en la media, fibras elásticas entre la media y la intima y músculo liso ordenado en capas espirales en ambas direcciones. La intima es una capa más gruesa y contiene mayor sustancia mucoide.<sup>3</sup>

### 4.2 Fisiopatología

En el feto el ductus arterioso es el vaso por el que pasa el mayor porcentaje del gasto del ventrículo derecho (entre el 55-60% del gasto ventricular combinado fetal). Las prostaglandinas E1 (exógena), E2 e I2 producen y mantienen su relajación activa, así como otros productos interactuarían por vías de la citocromo p450 monooxigenasa o del óxido nítrico.<sup>3,7</sup>

En el periodo postnatal el cierre del ductus se produce en dos fases: en las primeras 12 horas de vida la contracción y migración del músculo liso acorta en sentido longitudinal y circunferencial el DA, se ocluye la luz por protrusión de la íntima y necrosis de la misma, que produce el cierre funcional. A las 2-3 semanas de vida concluye el proceso de fibrosis de las capas media e intima con el cierre permanente de la luz y conversión del ductus en el ligamento arterioso. En el 90% de los niños nacidos a término el ductus arterioso está cerrado a las 8 semanas de vida. Los mecanismos exactos de estos procesos se conocen sólo parcialmente; entre los factores implicados destacan el aumento de pO<sub>2</sub> o la disminución de PGE<sub>2</sub>. La presencia de una alteración genética que determinaría una deficiencia de músculo liso frente a un aumento del tejido elástico (con una composición de la pared similar a la aorta adyacente) predispondría a la persistencia del ductus arterioso.<sup>7</sup>

La persistencia del ductus arterioso (PDA) más allá del periodo neonatal inmediato, tras la disminución de la resistencia vascular pulmonar, produce un cortocircuito de izquierda a derecha. En los casos de ductus 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 presión tele diastólica del ventrículo izquierdo con dilatación y aumento de la presión de la aurícula izquierda. El resultado es el edema pulmonar y el fallo cardiaco izquierdo. También se pueden disparar los mecanismos compensatorios mediados por el sistema simpático adrenal y renina-angiotensina-aldosterona, con hiperdinamia, hipertrofia miocárdica y retención de líquidos con sobrecarga de volumen. Se puede llegar a comprometer el flujo coronario por robo aórtico en diástole combinado con el aumento de presiones tele diastólicas comentadas antes. Esta situación suele ser mal tolerada en prematuros y en niños nacidos a término con un PDA grande, en otros puede pasar inadvertido. Puede suceder que el hiperflujo pulmonar impida la regresión rápida de la capa muscular lisa de las arterias pulmonares, desarrollando hipertensión pulmonar fija por enfermedad vascular pulmonar, con alteración de la íntima, trombosis y proliferación fibrosa. En estos casos el ductus persiste con un cortocircuito invertido (derecha –izquierda).<sup>7</sup>

### **4.3 Incidencia**

La incidencia, en series históricas, del PDA aislado en niños nacidos a término es de 1 en cada 2000- 2500 recién nacidos vivos, lo que representa el 5-10 % de todas las cardiopatías congénitas. Es más frecuente en niñas (2:1) respecto a niños.<sup>2</sup>

Entre las asociaciones, destacar la exposición a rubéola durante el primer trimestre del embarazo que produce hasta un 60% de los casos de PDA asociado a otras lesiones de arterias pulmonares, renales. También hay una mayor incidencia asociada a teratógenos (alcohol, anfetaminas, anticonvulsivantes, fenitoína). Existen casos asociados a cromosopatías (+14q, XXY) y se piensa que existe una base hereditaria multifactorial.<sup>2</sup>

### **4.4 Manifestaciones Clínicas**

La clínica se relaciona con el tamaño del ductus, la cuantía del cortocircuito, la relación entre las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas y la sobrecarga de volumen del miocardio. La describiremos sobre la base de los hallazgos clínicos y de pruebas complementarias básicas (ECG, radiografía de tórax) que el pediatra puede obtener fácilmente. Existen diferentes cuadros, que detallaremos:<sup>7</sup>

#### **4.4.1 Ductus arterioso pequeño**

En estos casos las resistencias vasculares pulmonares bajan normalmente tras el periodo neonatal. El flujo restrictivo produce un cortocircuito izquierda 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, excepto en el caso de rubéola congénita. Los pulsos periféricos suelen estar llenos y la presión del pulso arterial suele ser algo mayor que la habitual.

No suele encontrarse un impulso precordial aumentado a la palpación torácica. A la auscultación el primer y segundo ruido son normales 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 continuo en niños mayores. Se ausculta mejor en el 2º espacio intercostal izquierdo infraclavicular y aumenta con la inspiración.

El ECG y la radiografía de tórax son normales, salvo una leve prominencia del tronco de la arteria y ramas pulmonares. La ecocardiografía es la prueba que confirma esta sospecha diagnóstica, como en el resto de los casos.<sup>7,9,10</sup>

#### 4.4.2 Ductus arterioso moderado

La presencia de un cortocircuito izquierda derecha moderado puede producir sintomatología como dificultad en las tomas, irritabilidad, taquipnea y retraso ponderal.

La sintomatología aumenta a partir del 2º-3er mes de vida. En la mayoría de los casos se produce una hipertrofia miocárdica compensatoria y la situación general mejora. Pese a ello los niños crecen en percentiles bajos y se fatigan fácilmente. El pulso está aumentado, son pulsos periféricos llenos y con rebote, la presión arterial diferencial sistémica es amplia con presión diastólica baja. El precordio es hiperdinámico, con aumento del impulso apical. Se suele palpar un frémito en el borde esternal superior izquierdo. A la auscultación el primer y segundo ruidos están enmascarados por un soplo fuerte, a veces se oye un 3er tono en el ápex. La progresión del soplo sistólico a continuo es más rápida que en el grupo anterior. El soplo es más intenso y se irradia más extensamente, también en la espalda, y 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: pro-fundas ondas Q y R prominentes en II, III y a VF y precordiales izquierdas (V5, V6) como dato de hipertrofia del ventrículo izquierdo. Una onda P ancha indica una dilatación de la aurícula izquierda. La radiografía de tórax muestra cardiomegalia



con prominencia del ventrículo y aurícula izquierda, tronco y ramas pulmonares, así como aumento de la vasculatura pulmonar periférica.<sup>7,9,10</sup>

#### 4.4.3 Ductus arterioso grande

Los lactantes con un PDA grande tienen síntomas como irritabilidad, dificultad en las tomas, retraso ponderal, cansancio fácil y sudoración con las tomas. Tienen taquipnea y tiraje y cuadros de infección respiratoria frecuentes. Todo ello es reflejo de la insuficiencia cardíaca izquierda y del edema pulmonar.

En la exploración destacan la taquicardia, taquipnea, ruidos crepitantes, pulsos saltones, tensión arterial diferencial amplia con disminución marcada 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 un frémito marcado. El primer y segundo ruidos están acentuados y aparece un tercer tono en el ápex. Generalmente se escucha un soplo sistólico rudo en el foco pulmonar y en el 3er-4º espacio intercostal. El soplo se extiende a toda la sístole y ocupa el primer tercio de la diástole. Es raro el soplo continuo. Se pueden encontrar otros soplos sistólicos inespecíficos en foco aórtico o retumbo diastólico mitral en el ápex.

El ECG muestra el crecimiento del ventrículo izquierdo con ondas Q profundas y R prominentes. Las ondas T pueden ser difásicas o invertidas. El crecimiento auricular izquierdo se objetiva con ondas P anchas. La radiografía de tórax exhibe cardiomegalia a expensas de la aurícula y ventrículo izquierdo, junto al crecimiento del tronco y ramas pulmonares y aumento de la vasculatura pulmonar periférica. Se puede encontrar un aumento del patrón venoso pulmonar e infiltrado intersticial. El crecimiento de la aurícula izquierda puede colapsar algún bronquio lobar produciendo atelectasias o enfisema pulmonar.<sup>3,7,9,10</sup>

#### 4.4.4 Ductus arterioso que desarrolla hipertensión pulmonar

Los lactantes con insuficiencia cardíaca izquierda debido a un gran cortocircuito izquierda-derecha no sobrevivirían sin tratamiento. En ocasiones, a partir del sexto mes de vida, se desarrolla una enfermedad vascular pulmonar con hipertensión pulmonar fija. También la pueden desarrollar algunos pacientes con ductus pequeños, especialmente cuando existen factores predisponentes como el síndrome de Down. En estos casos la disminución del cortocircuito izquierda derecha o la inversión del mismo mejora los signos de insuficiencia cardíaca izquierda. El soplo sistólico se acorta y desaparece el componente

diastólico así como otros soplos sistólicos y el retumbo mitral. El segundo ruido permanece acentuado. El tercer tono desaparece, al igual que la hiperdinamia precordial. Los pulsos son poco saltones. La radiografía de tórax muestra una disminución de la vasculatura pulmonar y de la cardiomegalia previa. Los cambios pueden ser irreversibles a la edad de 15 a 18 meses y aún antes en pacientes con riesgo asociado. Cuando la enfermedad vascular pulmonar ha progresado el soplo sistólico puede llegar a desaparecer, con predominio del segundo tono que se hace marcado y fijo. Hay un clic sistólico asociado con la aparición de un soplo diastólico en el foco pulmonar y un soplo sistólico en el borde esternal izquierdo secundario a insuficiencia tricuspídea.

El impulso precordial se desplaza a la derecha. El ECG exhibe datos de hipertrofia del ventrículo derecho con ondas R marcadas en las precordiales derechas, así como ondas P picudas como dato de crecimiento de la aurícula derecha. La radiografía de tórax presenta cardiomegalia a expensas de las cavidades derechas, dilatación del tronco y de las arterias pulmonares proximales con disminución de la vasculatura pulmonar periférica marcada. Puede aparecer cianosis y disnea con el ejercicio que finalmente son continuas y en reposo, por cortocircuito derecha izquierda fijo. <sup>7,10</sup>

#### 4.4.5 Ductus 'silente'

En los últimos años, y debido al desarrollo de la ecocardiografía, ha sido frecuente el hallazgo de un PDA pequeño en una exploración ecocardiográfica en pacientes sin datos clínicos ni soplo típico de PDA. Algunos denominan también como silente a aquellos ductus que tras su cierre quedan con un mínimo cortocircuito no significativo con desaparición del soplo. No hay datos amplios sobre la evolución clínica a largo plazo o sobre el riesgo de endocarditis. El pediatra debe seguirlos y alertar al cardiólogo si encuentra algún dato clínico de nueva aparición. <sup>3,7</sup>

#### 4.4.6 Evaluación de Soplos Cardíacos

Los soplos cardíacos los podemos definir como vibraciones audibles de las turbulencias producidas en el flujo sanguíneo a su paso por las cavidades cardíacas y vasos sanguíneos, en condiciones anormales de presión y velocidad. Hay debate sobre si los soplos son resultado directo de la turbulencia o consecuencia de la misma. Los soplos tenemos que evaluarlos en función de una serie de características: *tiempo de ciclo cardíaco en que se producen, duración, intensidad, localización, irradiación y calidad*. Según su situación en el ciclo cardíaco, pueden ser *sistólicos, diastólicos o continuos*.

En un niño asintomático gran parte de los soplos sistólicos (grado < 3/6) descubiertos en una exploración sistemática, son de carácter funcional o inocente, mientras que la auscultación de un soplo diastólico implica siempre patología. Según su *intensidad* los clasificaremos en grados de 1 a 6. A partir de grado 3/6 suelen ser patológicos. A partir de 4/6 se acompañan de frémito. Los grados 5 y 6 corresponden a soplos muy intensos que pueden auscultarse sin necesidad de aplicar el fonendoscopio a la pared torácica. Según su *duración* con respecto al ciclo cardíaco, pueden ocupar la primera parte de la sístole (protosistólico), la segunda (mesosistólico), la primera y segunda (protomesosistólico), la tercera parte (telesistólico) o toda la sístole (pansistólico u holosistólico) e igual para los soplos diastólicos. Si ocupa la sístole y diástole, hablamos de soplo continuo. La *localización* la referimos preferentemente a los focos clásicos: aórtico (2º espacio intercostal derecho), pulmonar (2º espacio intercostal izquierdo); tricuspídeo (mesocardio 4-5 espacio intercostal izquierdo); y mitral (apex). Los soplos se pueden *irradiar* hacia fosa supraclavicular y vasos del cuello (aórtico), a lo largo de la línea parasternal izquierda, espalda y axilas (pulmonares), desde mesocardio en banda hacia la derecha (CIV), desde ápex hacia la izquierda (insuf. mitral), etc. Respecto a la *calidad*, hablamos de soplo rudo, vibratorio, musical, etc.<sup>3</sup>

Los soplos *sistólicos* se clasifican en *soplos de eyección* y *soplos de regurgitación*. Los *soplos de eyección* tienen su máxima intensidad en la mesosístole y terminan antes del 2º tono. Su intensidad va en proporción en la presión perdida a través del orificio estenótico y con la cantidad de sangre que la atraviesa. Se irradian en la dirección del flujo. Corresponden a estenosis de los tractos de salida ventriculares derecho e izquierdo a nivel valvular, subvalvular o supravalvular (aórtico, pulmonar), o bien a hiperflujo a través de una válvula normal (comunicación interauricular).

Los *soplos de regurgitación* se inician inmediatamente después del 1º ruido y continúan uniformemente durante toda la sístole (pansistólicos). Corresponden al paso de corriente sanguínea durante la sístole de una cámara de alta presión a otra de más baja presión, como ocurre en las insuficiencias de las válvulas mitral y tricúspide y en las comunicaciones interventriculares.<sup>3,9,13,14</sup>

Los soplos *diastólicos* se clasifican en soplos de *regurgitación* y de *llenado*. Los *soplos de regurgitación* se producen inmediatamente después del 2º tono (protodiastólicos) y se generan en las insuficiencias de las válvulas aórtica y pulmonar.

Los *soplos de llenado* los escuchamos en la mesodiástole y telediástole. Los mesodiastólicos corresponden a la fase diastólica de llenado rápido y los telediastólicos coinciden con la fase de contracción auricular, aunque estos últimos son raros en niños. Los soplos de llenado los escuchamos en las estenosis mitral y tricúspide y en situaciones de hiperaflujo a través de dichas válvulas como en las comunicaciones interventriculares (foco mitral) o en las comunicaciones interauriculares (foco tricúspide).<sup>3,9,13,14</sup>

Los *soplos continuos* son aquellos que *se escuchan durante la sístole y la diástole* y son causados por el paso continuo de sangre desde una zona de alta presión a otra de baja presión, manteniéndose dicho gradiente de presión a lo largo de todo el ciclo cardíaco. Tienen la característica de “soplo en maquinaria”. Casi siempre son de origen vascular. El más conocido es el ductus arterioso permeable y la ventana aortopulmonar (comunicación aortopulmonar). También se escuchan ante la presencia de fístulas arteriovenosas (auscultar cabeza e hígado), en coartación de aorta, truncus arterioso, fístulas quirúrgicas sistémico-pulmonar, presencia de arterias colaterales sistémico-pulmonares, zumbido venoso, estenosis de arterias periféricas, etc.<sup>3,9,13,14</sup>

Los *soplos inocentes* se definen como un soplo cardíaco o vascular producido al paso de la sangre sobre un sistema cardiovascular normal. Tiene diferentes denominaciones tales como inocente, funcional, fisiológico, benignos, no patológicos, sin repercusión hemodinámica, etc. La denominación que más se usa es la de soplo inocente, introducido por Evans en 1.947, porque señala un carácter clínico primordial, la ausencia de patología cardíaca. Respecto a su incidencia, son muy frecuentes, *escuchándose en el 60- 85% de niños normales* en algún momento de la niñez, preferentemente entre los 3 y 6 años de edad.<sup>3,9,13,14</sup>

Tienen una serie de *características comunes a todos ellos como:*

- Son de corta duración (nunca ocupan toda la sístole).
- Baja intensidad (>3/6).
- No se acompañan de thrill o ruidos accesorios (click).
- Se acompañan de un 2º tono normal.
- Nunca son diastólicos.
- Se localizan en un área bien definida y no se irradian.
- Cambian de intensidad con la posición del paciente.

- Se escuchan o acentúan en estados circulatorios hiperdinámicos (ansiedad, anemia, hipertiroidismo, estado febril).
- Se acompañan de Rx de tórax y ECG normal.

La etiología exacta de estos soplos no está bien definida, aunque se atribuyen a varias causas: la estrechez de los tractos de salida ventriculares en los niños respecto a los adultos, por lo que la sangre puede alcanzar una velocidad mayor y originar un soplo; mayor proximidad de las estructuras cardíacas a la pared torácica, al ser ésta más fina que en el adulto; presencia de falsos tendones en ventrículo izquierdo; vibraciones exageradas con la contracción ventricular; e incremento del gasto cardíaco<sup>16,20</sup>. En nuestra experiencia, en muchas ocasiones en presencia de soplo inocente en mesocardio, observamos con Doppler Color pequeños remolinos y mínimas regurgitaciones no patológicas en la válvula tricúspide que creemos son las causantes de dichos soplos. Los soplos inocentes más frecuentes en el niño son: *el soplo vibratorio de still, los soplos basales pulmonar y aórtico, el soplo de ramas pulmonares, el soplo supraclavicular y el zumbido venoso.*

Es soplo más común, el *soplo vibratorio de Still*, se identifica en el 75-85% de los niños en edad escolar. Con menor frecuencia se presenta también en niños preescolares y adolescentes. Es un soplo mesosistólico de carácter vibratorio y musical de intensidad 2-3/6 y de baja frecuencia. Se escucha mejor en decúbito supino, en el punto medio entre el borde esternal izquierdo y ápex. Su intensidad varía con los cambios posturales. Como en todos los soplos inocentes, la Rx de tórax y ECG son normales.

El diagnóstico diferencial lo haremos con soplos de CIV, estenosis subaórtica y miocardiopatía hipertrófica. Estas entidades presentan soplos no musicales, sino ruidos de mayor intensidad, con irradiación, sin cambios con la posición y en muchos casos, asociados a frémito.<sup>3,9,13,14</sup>

El *soplo pulmonar de Fogel* es auscultable casi en el 90% de los niños entre 8 y 14 años. Se ausculta en el borde esternal superior izquierdo en posición decúbito supino, como un soplo protosistólico, eyectivo y no vibratorio de baja intensidad. Se escucha mejor en presencia de anomalías torácicas, como pectum excavatum, tórax plano y cifoescoliosis. El diagnóstico diferencial se hace con el soplo de CIA y de estenosis pulmonar. En la CIA escuchamos un desdoblamiento fijo del 2º tono y un retumbo diastólico en foco tricuspídeo.

Los soplos de estenosis pulmonar son eyectivos, de alta intensidad y generalmente con thrill y click de eyección.<sup>3,9,13,14</sup>

El *soplo sistólico aórtico* tiene su origen está en el tracto de salida de VI. Se encuentra en niños escolares y adolescentes. Es un soplo que escuchamos en 2º espacio intercostal derecho, protosistólico de carácter eyectivo y de baja intensidad. Aumenta en condiciones de gasto cardíaco elevado tales como fiebre, anemia, hipertiroidismo y ansiedad.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el soplo de la miocardiopatía hipertrófica, en cuyo caso el soplo aumenta al hacer la maniobra de Valsalva y disminuye con la posición “en cuclillas”.<sup>3,9,13,14</sup>

Los *soplos de estenosis pulmonar de ramas*, muy frecuente en recién nacidos y lactantes hasta los 6 meses de vida, se deben al tamaño relativamente pequeño de las ramas pulmonares al nacer y la angulación que forma con el tronco pulmonar. Es un soplo sistólico eyectivo de baja intensidad que se ausculta en el borde esternal superior izquierdo, axilas y espalda. Si permanece más allá de los 6 meses de vida se debe investigar anomalías estructurales de las ramas pulmonares. Este soplo presenta grandes dificultades para la evaluación pediátrica ya que a esta edad la incidencia de cardiopatías congénitas es alta. Por tanto, estimamos que su diagnóstico debe ser hecho por un cardiólogo pediatra.<sup>3,9,13,14</sup>

El *soplo sistólico supraclavicular o carotídeo* se puede oír en niños normales de cualquier edad. Se ausculta mejor en la fosa supraclavicular y/o en el cuello. Es de comienzo brusco y abarca la protomesosístole. Su intensidad decrece o desaparece completamente con los hombros superextendidos. El diagnóstico diferencial lo hacemos con la estenosis aórtica, sabiendo que en ésta la máxima intensidad se ausculta en el 2º espacio intercostal derecho y se irradia hacia el cuello.<sup>3,9,13,14</sup>

El *zumbido venoso* es el único soplo inocente continuo que puede escucharse en niños principalmente entre 3 y 6 años de edad. Se debe al aumento de flujo en las venas del cuello y lo escuchamos en el borde torácico superior derecho (más frecuente) o izquierdo. Des-aparece con movimientos laterales de la cabeza o comprimiendo la vena yugular. Es más intenso en posición vertical o sentado y disminuye o desaparece en decúbito.

Colocando el estetoscopio en el punto de máxima intensidad del soplo, si hacemos una ligera presión, aumenta de intensidad mientras que si aumentamos la presión, desaparece.

3,9,13,14

#### **4.5 Clasificación de Clase Funcional**

A fin de conocer el grado en que la IC afecta a la actividad física del paciente, la New York Heart Association (NYHA) definió cuatro clases en base a la valoración subjetiva que hace el médico durante la anamnesis sobre la presencia y severidad de la disnea. Así, se distinguen<sup>6</sup>

- 4.5.1 Clase funcional I: Actividad ordinaria sin síntomas. No hay limitación de la actividad física.
- 4.5.2 Clase funcional II: El paciente tolera la actividad ordinaria, pero existe una ligera limitación de la actividad física, apareciendo disnea con esfuerzos intensos.
- 4.5.3 Clase funcional III: La actividad física que el paciente puede realizar es inferior a la ordinaria, está notablemente limitado por la disnea.
- 4.5.4 Clase funcional IV: El paciente tiene disnea al menor esfuerzo o en reposo, y es incapaz de realizar cualquier actividad física.

La clasificación funcional tiene un importante valor pronóstico y se utiliza como criterio decisivo en la elección de determinadas intervenciones terapéuticas, tanto médicas como quirúrgicas. La evaluación periódica de la clase funcional permite seguir la evolución y la respuesta al tratamiento.<sup>6</sup>

#### **4.6 Métodos Diagnósticos**

Ante la sospecha clínica de la existencia de un ductus arterioso (desde soplo típico a mala ganancia ponderal) el pediatra debe orientar al paciente al cardiólogo pediátrico, el que mediante la ecocardiografía confirmará el diagnóstico y propondrá el manejo terapéutico posterior.

##### **4.6.1 Ecocardiografía**

Es la técnica más útil en el diagnóstico y seguimiento. La ecocardiografía 2D permite objetivar tanto el PDA como su repercusión sobre las cavidades cardíacas. El doppler

pulsado y continuo y el doppler color permiten evidenciar el cortocircuito así como realizar una aproximación cuantitativa de la presión pulmonar.

Los planos más usados para el diagnóstico son el paraesternal eje corto (donde se objetiva el PDA, tronco y ramas pulmonares) el supraesternal (donde se objetiva el PDA y arco aórtico) así como un plano intermedio entre los anteriores, paraesternal alto izquierdo, donde se despliega con facilidad el ductus arterioso entre el tronco de la arteria pulmonar y la aorta descendente. Los planos subcostales también son útiles en niños pequeños. Los ductus tortuosos pueden no verse completamente en un solo plano. La ecocardiografía transesofágica puede ser útil en niños mayores o en adultos con mala ventana transtorácica.

Se miden sus diámetros en el lado pulmonar y aórtico y su longitud, para clasificarlo según el tamaño (grandes > 6mm, pequeños < 3mm) y tipo morfológico. Mediante doppler color objetiva-remos si el cortocircuito es izquierda derecha en todo el ciclo cardiaco (flujo continuo con pico sistólico y diástole que no llega a la línea de base como hallazgo habitual con presión pulmonar normal), si es bidireccional, o de derecha –izquierda (por hipertensión pulmonar). Mediremos el gradiente pico máximo sistólico de presión y calcula-remos la presión sistólica de la arteria pulmonar (mediante la formula: presión arterial sistólica – presión pico sistólico máximo transductal = presión sistólica de la arteria pulmonar). Este cálculo tiene limitaciones y puede estar artefactado si el ángulo de abordaje no consigue alinear correctamente el ductus (casos de ductus tortuosos) o si la formula de cálculo no se puede aplicar correctamente (lesiones tubulares largas). Para realizar una aproximación semicuantitativa (descrita en neonatos y también útil en niños pequeños) del ductus, el cortocircuito y su repercusión medimos el tamaño por color del ductus con relación al tronco pulmonar y observamos si llega hasta el plano de la válvula pulmonar (grandes > 2/3 del tronco, llegan a la válvula, pequeños <1/3 del tronco, no llegan a la válvula). También se puede hacer mediante la medición de las cavidades afectadas. En el plano paraesternal eje largo podemos medir la aurícula izquierda y relacionarla con la raíz aórtica (relación de tamaño normal AI/Ao <1.3, dilatación severa > 2), objetivaremos si existe dilatación del ventrículo izquierdo (habitualmente aumento del diámetro diastólico con diámetro sistólico normal y elevación de la fracción de acortamiento y de eyección). En la aorta objetivaremos la presencia de una onda retrógrada diastólica ('robo diastólico') marcada en aquellos casos de ductus moderado o grandes. En los casos de hipertensión pulmonar podremos evidenciarla por otros hallazgos habituales (septo interventricular aplanado o desplazado de derecha a izquierda) y cuantificarla si existe insuficiencia tricúspide.



Mediante la ecocardiografía se deben descartar lesiones asociadas, y en particular si éstas son ductus dependiente. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con otras anomalías vasculares como las colaterales aortopulmonares (flujo doppler similar en características pero no se objetiva la llegada a la arteria pulmonar), o la dilatación idiopática del tronco pulmonar con presencia de flujo retrogrado sistólico tardío (que en color se codifica como dirigido hacia la válvula pulmonar), pero sin evidencia de origen aórtico ni flujo en diástole.<sup>7,15</sup>

#### 4.6.2 Cateterismo Diagnóstico y Angiocardiógrafa

Esta técnica se reserva para aquellos casos en que no es concluyente la ecocardiografía, cuando se sospecha la existencia de hipertensión pulmonar o como fase previa al intervencionismo, durante el mismo procedimiento.

Se realiza mediante acceso venoso a las cavidades derechas y arteria pulmonar, desde donde se sonda el ductus y arte-rial (aorta y ventrículo izquierdo). Un salto oximétrico mayor de 4-5% entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar indica que el cortocircuito izquierda derecha es significativo. El cálculo del Qp/Qs puede ser complejo porque las saturaciones del tronco pulmonar y ramas pueden ser diferentes, así como por la presencia de un foramen oval permeable, con cortocircuito interauricular izquierda derecha. En los casos de hipertensión pulmonar la saturación de la aorta descendente es mayor que la de la aorta ascendente. Un ductus pequeño puede no reflejarse en las mediciones de saturaciones y presiones. En un ductus moderado las presiones pulmonares sistólica, diastólica y media pueden estar ligeramente elevadas, y la presión arterial sistémica diastólica suele estar baja. Las presiones medias de la aurícula izquierda (medida directamente a través del foramen oval o asumida por la presión capilar pulmonar o presión telediastólica del ventrículo izquierdo) suelen estar ligeramente elevadas. En los ductus grandes estos datos son más llamativos y en los casos de hipertensión pulmonar severa con cortocircuito izquierda izquierda encontraremos los datos típicos de presión media de arteria pulmonar en valores suprasistémicos. En estos casos el cálculo del flujo pulmonar es también complejo, por lo que se suelen hacer pruebas funcionales con oclusión con balón y/o t vasodilatadores pulmonares (oxígeno, óxido nítrico inhalado) para evaluar la reactividad pulmonar y la tolerancia al cierre del ductus.

La angiocardiógrafa proporciona la información más útil del cateterismo frente a la ecocardiografía. La inyección de contraste en el final del arco aórtico - origen de la aorta

descendente en proyección lateral u oblicua anterior izquierda demuestra la anatomía ductal y nos sirve para realizar una clasificación en tipos morfológicos con un fin práctico a la hora de planificar el cierre con dispositivo.<sup>7</sup>

#### 4.6.3 Resonancia Magnética

Esta técnica no suele ser necesaria para la toma de decisiones. Su utilidad se centra en descartar otras lesiones asociadas o en el estudio de la hipertensión pulmonar si la hubiera.<sup>7</sup>

### 4.7 Complicaciones

#### 4.7.1 Endarteritis

La endarteritis bacteriana es una complicación extremadamente rara en la actual era antibiótica, pero que puede ser de gravedad en la PDA. Series históricas de 1968, reflejaban un riesgo calculado de 0.45-1% y año. Sólo existe una reseña moderna de endarteritis asociada a ductus silente (11). Existe discusión sobre si el riesgo mínimo de endocarditis justifica el cierre de ductus silentes o mínimos.

#### 4.7.2 Aneurismas

Se ha descrito una marcada dilatación del ductus arterioso o de su ampolla por cierre del cabo pulmonar sin cierre del lado aórtico. Es un hallazgo infrecuente pero que requiere del cierre quirúrgico, tanto en niños pequeños como en mayores, por el riesgo de ruptura, sangrado o infección asociados.

### 4.8 Tratamiento

#### 4.8.1 Tratamiento Médico

El tratamiento del PDA sintomático es el cierre tan pronto como se realice el diagnóstico. No se debe diferir la intervención, pero si existen datos de insuficiencia cardiaca se puede iniciar tratamiento médico con digoxina, diuréticos y en los casos más graves con inotropicos iv. Se debe instaurar un plan de nutrición con restricción de líquidos y formulas suplementadas con mayor aporte calórico. Se debe realizar profilaxis de endocarditis en

aquellas situaciones en las que existe riesgo según las guías habituales. Ante el riesgo de complicaciones respiratorias se deben realizar inmunizaciones que incluyen vacunas frente a la gripe y anticuerpos frente al virus respiratorio sincitial (previas a la intervención o tras el periodo inicial post intervención de recuperación de la clínica).

El PDA pequeño asintomático (soplo típico pero hemodinámicamente no significativo) también se cierra en el momento del diagnóstico, salvo en lactantes donde puede ser diferido hasta la edad mayor de 1 año, con estricto control pediátrico y cardiológico. En niños a término la terapia con inhibidores de las prostaglandinas son ineficaces.

#### 4.8.2 Tratamiento Quirúrgico

Las recomendaciones de cierre son controvertidas. En la actualidad existen diferentes niveles de evidencia clasificados como:

Clase I: Condiciones en las que existe acuerdo en que el cierre del PDA es apropiado:

- a. Pacientes sintomáticos
- b. Pacientes con soplo continuo
- c. Pacientes asintomático con soplo sistólico

Clase II: Condiciones en las que el cierre del PDA puede estar (o no) indicado:

Pacientes con ductus silentes como hallazgo ecocardiográfico

Clase III: Condiciones en la que hay acuerdo en que el cierre del PDA es inapropiado:

Pacientes con enfermedad vascular pulmonar irreversible

Tanto las guías de la American Heart Association como las de la Sociedad Española de Cardiología, así como la mayoría de los cardiólogos pediátricos no recomiendan el cierre del ductus silente. Sin embargo se considera prudente el seguimiento y la profilaxis de endocarditis en espera de nueva información sobre este subgrupo.<sup>7,13,14,15</sup>

La selección de pacientes se realiza basándose en las características del paciente, situación clínica y tamaño del ductus. También en relación con la experiencia de cada institución y a la elección de los padres. En general el intervencionismo es la técnica de elección en la mayor parte de los centros y se tratan pacientes progresivamente menores.

El intervencionismo suele usarse como técnica de elección salvo en pacientes menores de 1 año con da-tos de insuficiencia cardíaca y ductus grandes en los que se

realiza el cierre quirúrgico primario. La cirugía se reserva también a aquellos que una vez informados no aceptan los riesgos del cateterismo.<sup>7,13,14,15</sup>

El cierre con dispositivo se ha desarrollado en los últimos años, desde las descripciones iniciales en la década de los 70 realizadas por Porstmann, con el dispositivo tipo 'tapón' y en la de los 80 por Rashkind, con el dispositivo tipo 'doble paraguas'. Las modificaciones técnicas y escasas complicaciones han hecho esta técnica de elección frente al cierre quirúrgico en la mayor parte de los centros, en la mayor parte de los pacientes y en la mayor parte de los tipos de PDA. Se han utilizado diferentes tipos de dispositivos. Muchos de ellos no están aprobados por la FDA.

La técnica se suele realizar con anestesia local. El acceso suele hacerse por vía venosa canalizando el ductus desde la arteria pulmonar a la aorta, desplegando el dispositivo en retirada y colocándolo en el ductus. En ocasiones se realiza por vía arterial aunque la posibilidad de complicaciones son mayores. Los dispositivos más utilizados tanto en Europa como en Estados Unidos son los tipos "coil", tanto aquellos de liberación no controlada, como los más extendidos en los últimos años, de liberación controlada. Precisan introductores de pequeño tamaño (4-5F). Su eficacia es mayor en ductus pequeños (sobre todo en menores de 3mm y no mayores de 6 mm). Al desplegarlos adoptan una forma helicoidal con un diámetro que debe ser un 20 o 30% mayor que el diámetro mínimo del ductus. Están recubiertos de fibras de material protrombótico y tras 5 o 10 minutos de su implantación se puede objetivar la oclusión total mediante una nueva angiografía en la aorta. Si existiera un cortocircuito residual relevante se pueden implantar nuevos dispositivos. Otros dispositivos de uso extendido son de tipo ocluidor, desde el tipo paraguas de Rashkind al actual Amplatzer. Son más útiles que el coil en ductus de mayor tamaño (> 4mm), y su inconveniente es que precisan introductores de mayor tamaño, por lo que se limitan a niños mayores. Además, su coste es mayor.

Luego del procedimiento se recomienda realizar una radiografía de tórax y un ecocardiograma antes del alta para confirmar la posición normal del dispositivo y la ausencia de cortocircuitos residuales. El alta se realiza de forma precoz.

Las complicaciones son infrecuentes siendo las principales el cierre incompleto con persistencia o nueva aparición (a veces diferida) de cortocircuitos residuales, la embolización del dispositivo (a las ramas pulmonares o a la aorta descendente) que suele ser precoz y raramente tardía, la obstrucción de estructuras vecinas (rama pulmonar izquierda, aorta descendente), o la presencia de hemólisis intravascular además de las posibles lesiones relacionadas con el acceso vascular (hematoma, trombosis). Tras la colocación de los

dispositivos se recomienda mantener la profilaxis de endocarditis alrededor de 6 meses (tiempo de endotelización completa del dispositivo) tras la objetivación de la desaparición del cortocircuito.<sup>7,13,14,15</sup>

La primera intervención quirúrgica con éxito en cirugía cardíaca fue la ligadura del ductus arterioso de una niña de 7 años realizada por Robert Gross en Boston en 1938 . El tratamiento quirúrgico ha sido utilizado desde entonces con escasas complicaciones y altos índices de éxito. Se realiza sin necesidad de circulación extracorpórea.

El abordaje habitual es la toracotomía posterolateral izquierda aunque en los últimos años se han desarrollado técnicas mínimamente invasivas incluyendo el acceso transaxilar, la minitoracotomía o la toracoscopia videosistida. Se precisa anestesia general, con extubación precoz, unida a la anestesia locorregional postoperatoria. Con estas técnicas se consiguen estancias hospitalarias cortas y una muy baja morbilidad.<sup>1</sup>

La intervención consiste en la ligadura (cierre mediante suturas), la división del ductus (sección y cierre de los cabos vasculares en los extremos pulmonar y aórtico) o el cierre mediante clips. Las complicaciones, infrecuentes, (1-4% según series) son el cierre incompleto, la ruptura del vaso con sangrado, la obstrucción de la rama pulmonar izquierda o la lesión del nervio recurrente o del frénico.<sup>7,13,14,15</sup>

#### **4.9 Pronóstico**

La historia natural en series históricas de la era preantibiótica era de 1/3 de los pacientes con PDA muertos a los 40 años. Esta historia natural se ha alterado radicalmente con el diagnóstico y el tratamiento precoz y la recomendación de profilaxis de endocarditis.

El pronóstico a largo plazo tras el cierre completo es excelente. No hay datos suficientes de la evolución a largo plazo de los ductus silentes o mínimos no cerrados. En un medio como el nuestro los riesgos son mínimos, aunque se re-cuerda el riesgo de endarteritis, desarrollo de hipertensión pulmonar y otras comentadas previamente.

En el caso de ductus grandes en el lactante, la posibilidad de evolución hacia la hipertensión pulmonar (que puede ser rápida y no reversible en un corto espacio de tiempo) debe hacer que el cierre no se difiera y se realice tras la estabilización inicial, aunque se puedan controlar los síntomas (dato de mala evolución en ese caso).

#### 4.10 Revisiones En Cardiología

Siguiendo las recomendaciones de los protocolos publicados por la Sociedad Española de Cardiología el seguimiento en la consulta de cardiología pediátrica se debe realizar con un control previo al alta del procedimiento y al menos un control clínico y ecocardiográfico a los 6 meses.

El manejo se basa en la comprobación del cierre completo. Si no hay cortocircuitos residuales en el control de los 6 meses se da de alta a los pacientes operados. En los PDA cerrados con dispositivo se recomienda otro control a los 5 años (hasta que existan más datos de seguimiento a largo plazo) para dar el alta definitiva.

Si existe un cortocircuito residual pos-quirúrgico, habitualmente no se cerrará espontáneamente, por lo que debe manejarse como un PDA no tratado. Si el cortocircuito se observa tras el cierre con dispositivo se debe esperar al menos 2 años para volver a plantear el cierre si el paciente está asintomático, ya que se ha objetivado el cierre tardío en alguno de estos casos.<sup>7</sup>

Los pediatras deben remitir al cardiólogo pediatra a todos aquellos neonatos o lactantes con soplo para descartar mediante la ecocardiografía un PDA. La presencia de clínica típica precoz debe ser un signo de alarma. En los niños pequeños con sospecha o confirmación de PDA la disminución del soplo o la desaparición de la clínica puede indicar no tanto el cierre espontáneo como el desarrollo de hipertensión pulmonar, por lo que no debe ser un signo tranquilizador y debe ser evaluado precozmente por el cardiólogo pediatra.

En el seguimiento post-intervención el pediatra deberá constatar la desaparición del soplo y de los síntomas asociados. La desaparición de la insuficiencia cardiaca y los síntomas respiratorios y la normalización de la silueta cardiaca suelen tardar algunas semanas o meses. De no ser así, o si reapareciera un soplo característico el paciente debe ser reevaluado por el cardiólogo pediatra (recanalización ductal). Deben vigilarse las zonas de la cicatriz quirúrgica (infección superficial) o de punción (hematoma, pérdida de pulsos). Si aparece hematuria debe descartarse una hemólisis.

La profilaxis de endocarditis se recomienda en todos los casos de PDA o cortocircuito residual post intervención. Tras la objetivación del cierre completo, por intervencionismo o cirugía, se recomienda mantener durante 6 meses.

## **V. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **5.1 Tipo de Estudio**

Descriptivo

### **5.2 Sujeto del Estudio**

Pacientes con diagnóstico de Persistencia de Conducto Arterioso, quienes han sido operados por Cierre de Conducto en el IGSS

### **5.3 Universo**

Pacientes menores de 15 años post-operados por Persistencia de Conducto Arterioso, que asisten a la clínica de Cardiología de Consulta Externa del departamento de Pediatría del Hospital General de Enfermedad Común de zona 9 del IGSS, de Enero 2009 a Junio 2010

### **5.4 Criterios de Inclusión**

Pacientes de ambos sexos con edad menor de 15 años

Diagnóstico ecocardiográfico de Persistencia de Conducto Arterioso, sin otra anomalía cardíaca mayor asociada

Haber sido operado de Cierre de Conducto Arterioso

Ser parte de la estadística de la Consulta Externa de Cardiología del departamento de Pediatría del Hospital General de Enfermedad zona 9 del IGSS entre Enero 2009 y Junio 2010

### **5.5 Criterios de Exclusión**

Extravío del expediente en archivo

### **5.6 Variables**

**5.6.1 Dependiente:** Persistencia de Conducto Arterioso

**5.6.2 Independiente:** Sexo, Edad, Tasa de Morbilidad, Tasa de Mortalidad, Anomalías Cardíacas Asociadas, Clase Funcional, Soplo Cardíaco, Arritmia Cardíaca, Ingresos hospitalarios, Infecciones Respiratorias, Estado Nutricional

## 5.7 Cuadro de Variables

VARIABLE	DEFINICION TEORICA	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
Sexo	Condición orgánica que distingue al genero	Sexo al que pertenece el paciente	Nominal	Masculino Femenino
Edad	Tiempo que una persona o animal ha vivido desde su nacimiento.	Tiempo transcurrido desde su nacimiento hasta la fecha de diagnostico y finalización del estudio.	Numérica	Edad en años, meses o días.
Tasa de Morbilidad	Proporción de personas que enfermen en un sitio y tiempo determinado por una enfermedad estudiada por los efectos de esta en la población.	Cantidad de paciente que padecen sintomáticamente de persistencia de conducto arterioso	Numérica	Cantidad de pacientes con persistencia de conducto arterioso
Tasa de Mortalidad	Cantidad de individuos de una población que mueren por una entidad mórbida en un tiempo determinado	Cantidad de paciente fallecidos por persistencia de conducto directamente, o por una complicación de dicha enfermedad	Numérica	Fallecidos por persistencia de conducto arterioso
Anomalías Cardiacas Asociadas	Anomalía estructural cardiaca, asociada a la presencia de persistencia de conducto arterioso	Enfermedades o anomalías diagnosticadas por historia, examen físico o métodos diagnósticos en pacientes con persistencia de conducto arterioso	Nominal	CIV, CIA, CoA, Tetralogía de Fallot, Anomalías valvulares, etc
Clase Funcional	Valoración subjetiva según la New York Herat Association (NYHA)	Hallazgos que corresponden a la definición conceptual de la escala NYHA	Nominal	<b>Clase funcional I:</b> Actividad ordinaria sin síntomas. No hay limitación de la actividad física.  <b>Clase funcional II:</b> El paciente tolera la actividad ordinaria, pero existe una ligera limitación de la actividad física,



				<p>apareciendo disnea con esfuerzos intensos.</p> <p><b>Clase funcional III:</b> La actividad física que el paciente puede realizar es inferior a la ordinaria, está notablemente limitado por la disnea.</p> <p><b>Clase funcional IV:</b> El paciente tiene disnea al menor esfuerzo o en reposo, y es incapaz de realizar cualquier actividad física</p>
Soplo Cardíaco	Ruido anormal detectado en la auscultación cardíaca	Cualquier ruido distinto de S1 o S2 nuevo o ya conocido, detectado en el examen físico de los pacientes con Persistencia de Conducto Arterioso	Nominal	<p><b>Soplo sistólico:</b> proto-, meso-, tele-, holo-</p> <p><b>Soplo diastólico:</b> proto-, meso-, tele-, holo-</p> <p><b>Localizado:</b> pulmonar, aórtico, mitral, tricúspide, accesorio</p> <p><b>Irradiado o no irradiado</b></p> <p><b>Grado I</b> intensidad muy baja, audible solo en un cuarto sin ruido ambiental alguno</p> <p><b>Grado II</b> intensidad baja, audible con auscultación exhaustiva</p> <p><b>Grado III</b> fácilmente audible, sin thrill</p>

				<p><b>Grado IV</b> fácilmente audible, con thrill</p> <p><b>Grado V</b> fácilmente audible, con estetoscopio a 45 grados</p> <p><b>Grado VI</b> fácilmente audible, con estetoscopio ligeramente despegado de superficie</p>
Arritmia Cardíaca	Trastorno del ritmo del corazón en la auscultación cardíaca o detectado en el Electrocardiograma	Cualquier trastorno nuevo o ya conocido del ritmo en pacientes con persistencia de conducto arterioso	Nominal	<p><b>Bradiarritmia:</b> bradicardia</p> <p><b>Taquiarritmia:</b> taquicardia, fibrilación auricular, flutter, Sx de preexcitación, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular</p>
Ingresos Hospitalarios	Enfermedad relacionada o no a ductus arterioso que amerite ingresos, pre o post cierre de ductus	Cantidad de veces que se haya hospitalizado al paciente al IGSS, pre o post cierre de ductus	Numérica	Numero total de ingresos
Infecciones Respiratorias	Infección del tracto respiratorio	Toda infección del árbol bronquial o parénquima pulmonar	Nominal	Neumonías, Bronconeumonía, Bronquilitis, Hiperreactividad Bronquial, Asma, Sepsis Foco Pulmonar
Estado Nutricional	Estado actual de la relación de nutrientes en el cuerpo	Estado nutricional de acuerdo a las adecuaciones de peso/edad, talla/edad y peso/talla de la OMS	Nominal	Normal, Sobrepeso, Obesidad, Desnutrido (agudo o crónico, grado I, grado II o grado III)

## 5.8 Instrumento de recolección de datos

Ver anexos

## **5.9 Procedimiento de recolección de datos**

Se captó a los pacientes objeto del estudio por medio de los libros de estadística diaria de asistencia a la Consulta Externa de Cardiología Pediátrica del departamento de Pediatría del Hospital General de Enfermedades del IGSS, de ahí se tomó los números de expedientes y se revisó los mismos que estuvieran dentro de la fecha estipulada, seleccionando los casos que cumplen con los criterios de inclusión.

## **5.10 Aspectos Éticos**

Se utilizó los expedientes clínicos de pacientes que cumplen los criterios de inclusión, revisando únicamente los expedientes, sin poner en riesgo la identidad ni privacidad de los pacientes y sus familiares. No se necesitó consentimiento de los padres, ya que no se evaluó pacientes, sino solo expedientes.

## **5.11 Plan de Análisis**

Se tomó todos los datos obtenidos y se colocaron en tablas en Excel, de acuerdo a los objetivos del estudio y se obtuvieron los resultados para después poder plasmarlos en graficas en Excel, para poderlos analizar.

## **5.12 Recursos**

Archivo de consulta externa del departamento de Pediatría del Hospital General de Enfermedades

Bibliotecas institucionales y virtuales

Material de oficina

Personal de archivo

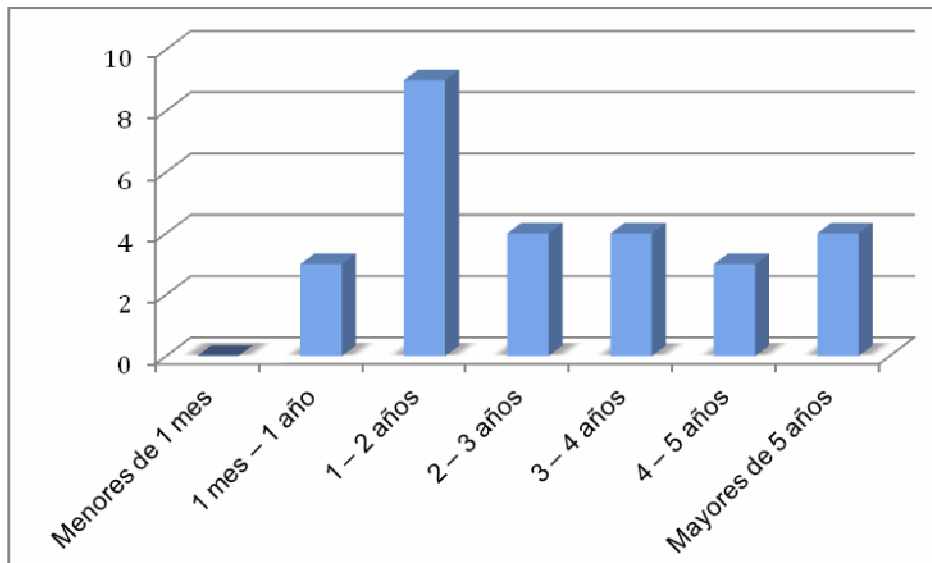
## VI. RESULTADOS

**Tabla 1**  
DISTRIBUCIÓN POR EDAD DE LOS PACIENTES  
CON DIAGNOSTICO DE PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO

Edad	No.	Porcentaje
Menores de 1 mes	0	0 %
1 mes – 1 año	3	11 %
1 año – 2 años	9	33 %
2 años – 3 años	4	15 %
3 años – 4 años	4	15 %
4 años – 5 años	3	11 %
Mayores de 5 años	4	15 %
TOTAL	27	100 %

Fuente: boleta de recolección de datos.

**Grafica 1**  
DISTRIBUCIÓN POR EDAD DE LOS PACIENTES  
CON DIAGNOSTICO DE PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO



Fuente: Tabla 1

**Tabla 2**

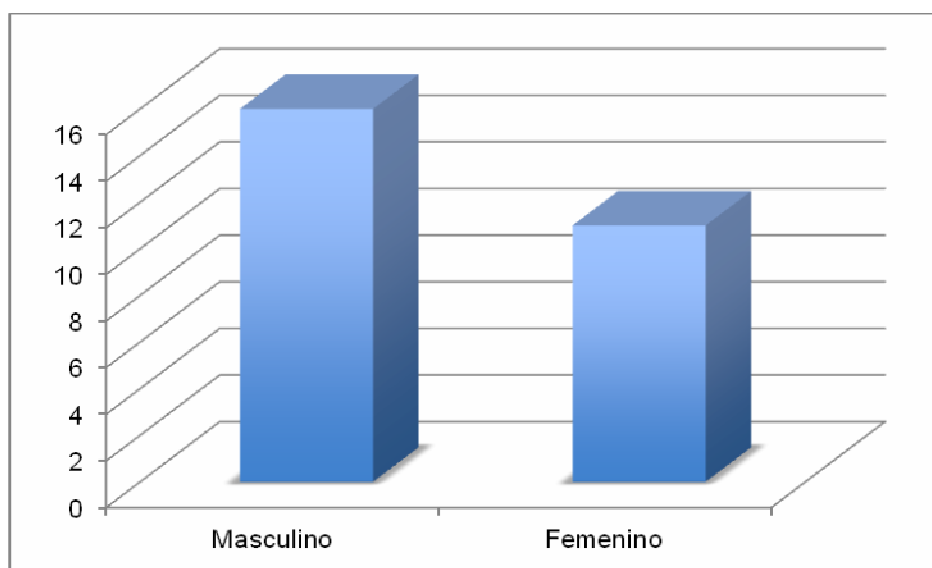
DISTRIBUCION POR SEXO DE LOS PACIENTES  
CON DIAGNOSTICO DE PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO

<b>Sexo</b>	<b>No.</b>	<b>Porcentaje</b>
Masculino	16	59 %
Femenino	11	41 %
TOTAL	27	100 %

Fuente: boleta de recolección de datos.

**Grafica 2**

DISTRIBUCION POR SEXO DE LOS PACIENTES  
CON DIAGNOSTICO DE PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO



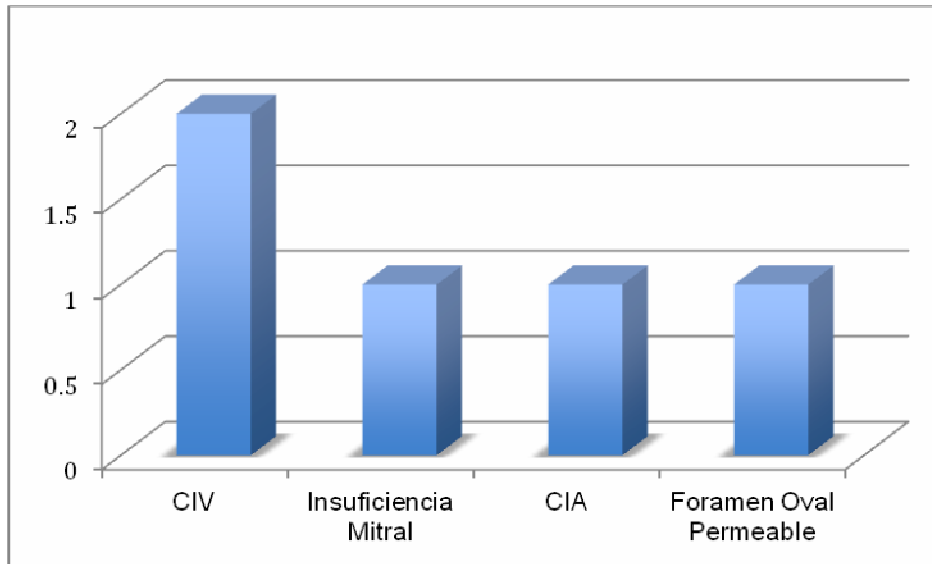
Fuente: Tabla 2

**Tabla 3**  
**PATOLOGIAS CARDIACAS ASOCIADAS EN PACIENTES**  
**CON DIAGNOSTICO DE PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO**

<b>Patología</b>	<b>No.</b>	<b>Porcentaje</b>
Comunicación Interventricular	2	40 %
Insuficiencia Mitral	1	20 %
Comunicación Interauricular	1	20 %
Foramen Oval Permeable	1	20 %
<b>TOTAL</b>	<b>5</b>	<b>100 %</b>

Fuente: boleta de recolección de datos.

**Gráfica 3**  
**PATOLOGIAS CARDIACAS ASOCIADAS EN PACIENTES**  
**CON DIAGNOSTICO DE PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO**



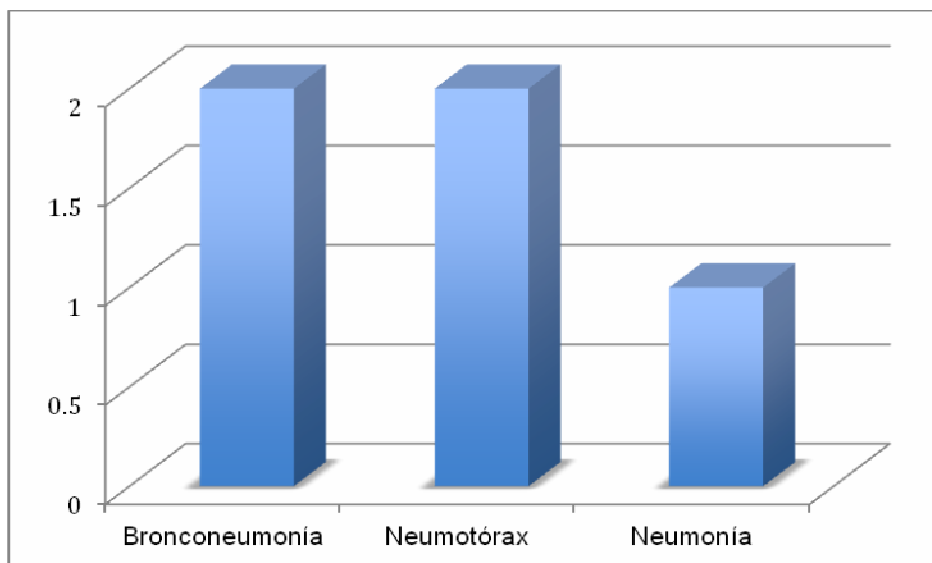
Fuente: Tabla 3

**Tabla 4**  
**PATOLOGIAS RESPIRATORIAS EN PACIENTES CON**  
**DIAGNOSTICO DE PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO**

<b>Patología Respiratoria</b>	<b>No.</b>	<b>Porcentaje</b>
Bronconeumonía	2	40 %
Neumotórax	2	40 %
Neumonía	1	20 %
<b>TOTAL</b>	<b>5</b>	<b>100 %</b>

Fuente: boleta de recolección de datos.

**Gráfica 4**  
**PATOLOGIAS RESPIRATORIAS EN PACIENTES CON**  
**DIAGNOSTICO DE PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO**



Fuente: Tabla 4

**Tabla 5**

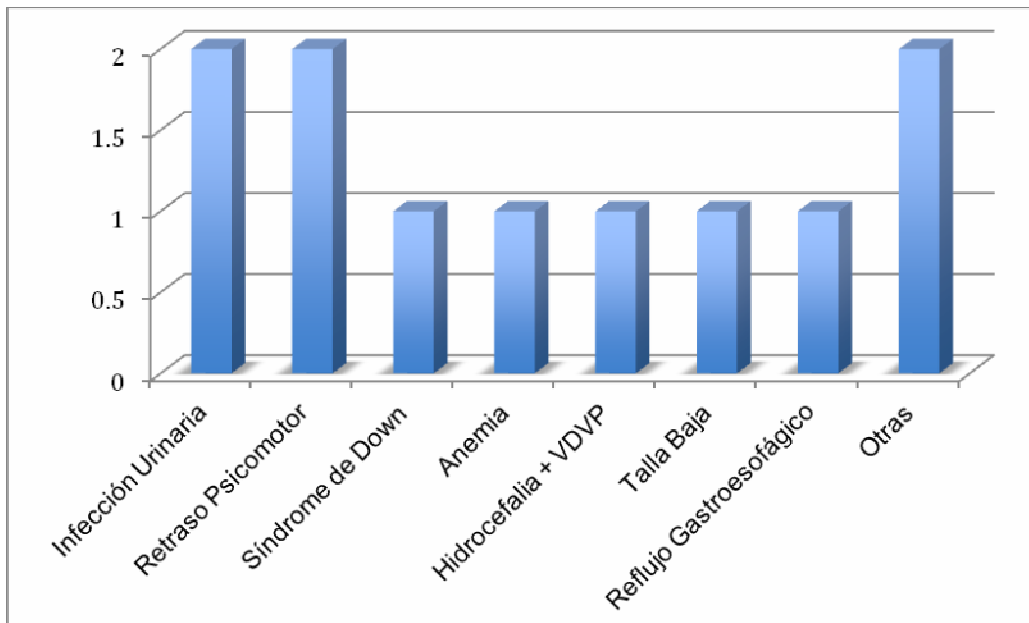
PATOLOGIAS NO CARDIACAS Y NO RESPIRATORIAS ASOCIADAS EN PACIENTES CON PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO

Patología	No.	Porcentaje
Infección Urinaria	2	18 %
Retraso Psicomotor	2	18 %
Síndrome de Down	1	9 %
Anemia	1	9 %
Hidrocefalia + VDVP	1	9 %
Talla Baja	1	9 %
Reflujo Gastroesofágico	1	9 %
Otras	2	18 %
TOTAL	11	100 %

Fuente: boleta de recolección de datos.

**Gráfica 5**

PATOLOGIAS NO CARDIACAS Y NO RESPIRATORIAS ASOCIADAS EN PACIENTES CON PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO



Fuente: Tabla 5

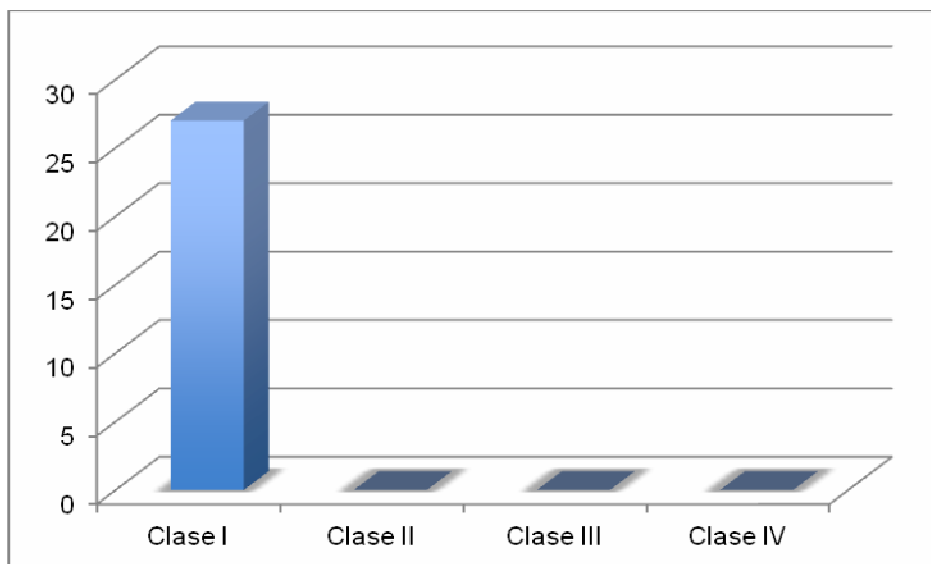


**Tabla 6**  
**CLASE FUNCIONAL DE LOS PACIENTES CON**  
**DIAGNOSTICO DE PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO**

<b>Clase Funcional</b>	<b>No.</b>	<b>Porcentaje</b>
Clase I	27	100 %
Clase II	0	0 %
Clase III	0	0 %
Clase IV	0	0 %
<b>TOTAL</b>	<b>27</b>	<b>100 %</b>

Fuente: boleta de recolección de datos.

**Gráfica 6**  
**CLASE FUNCIONAL DE LOS PACIENTES CON**  
**DIAGNOSTICO DE PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO**



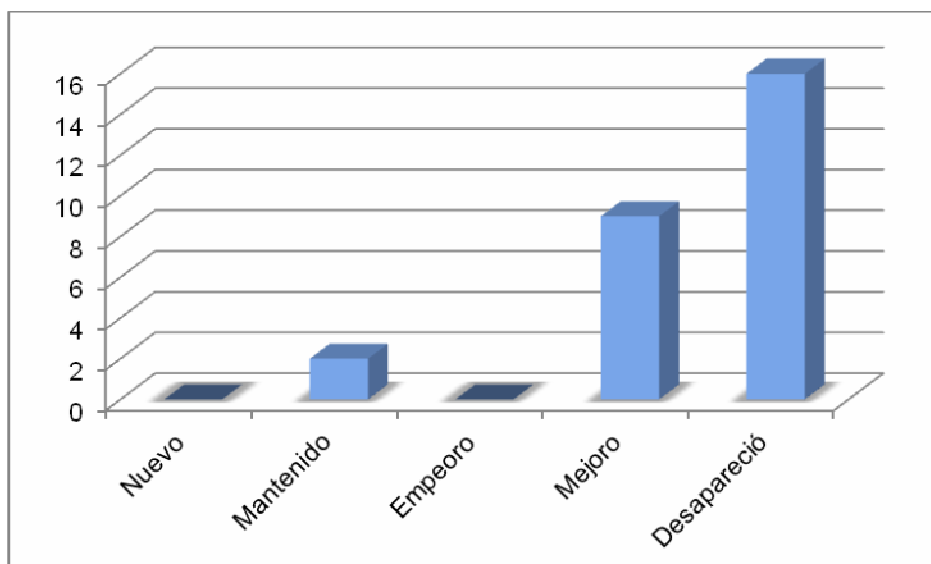
Fuente: Tabla 6

**Tabla 7**  
 EVOLUCION DEL SOPLO DE PACIENTES CON  
 DIAGNOSTICO DE PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO

<b>Evolución</b>	<b>No.</b>	<b>Porcentaje</b>
Nuevo	0	0 %
Mantenido	2	8 %
Empeoro	0	0 %
Mejoro	9	33 %
Desapareció	16	59 %
<b>TOTAL</b>	<b>27</b>	<b>100 %</b>

Fuente: boleta de recolección de datos.

**Gráfica 7**  
 EVOLUCION DEL SOPLO DE PACIENTES CON  
 DIAGNOSTICO DE PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO



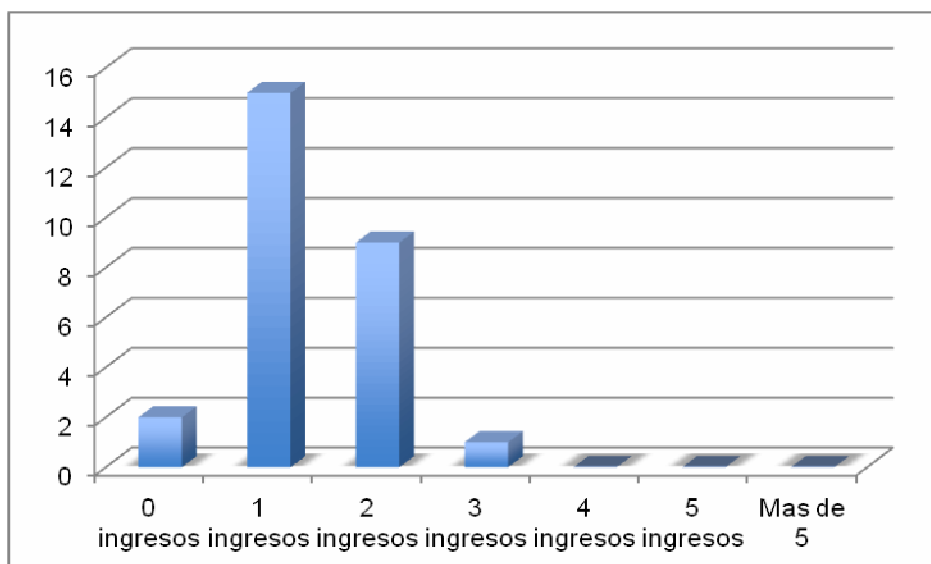
Fuente: Tabla 7

**Tabla 8**  
**INGRESOS HOSPITALARIOS EN PACIENTES CON**  
**DIAGNOSTICO DE PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO**

<b>Ingresos</b>	<b>No.</b>	<b>Porcentaje</b>
0 ingresos	2	7 %
1 ingresos	15	56 %
2 ingresos	9	33 %
3 ingresos	1	4 %
4 ingresos	0	0 %
5 ingresos	0	0 %
Mas de 5	0	0 %
<b>TOTAL</b>	<b>27</b>	<b>100 %</b>

Fuente: boleta de recolección de datos.

**Gráfica 8**  
**INGRESOS HOSPITALARIOS EN PACIENTES CON**  
**DIAGNOSTICO DE PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO**



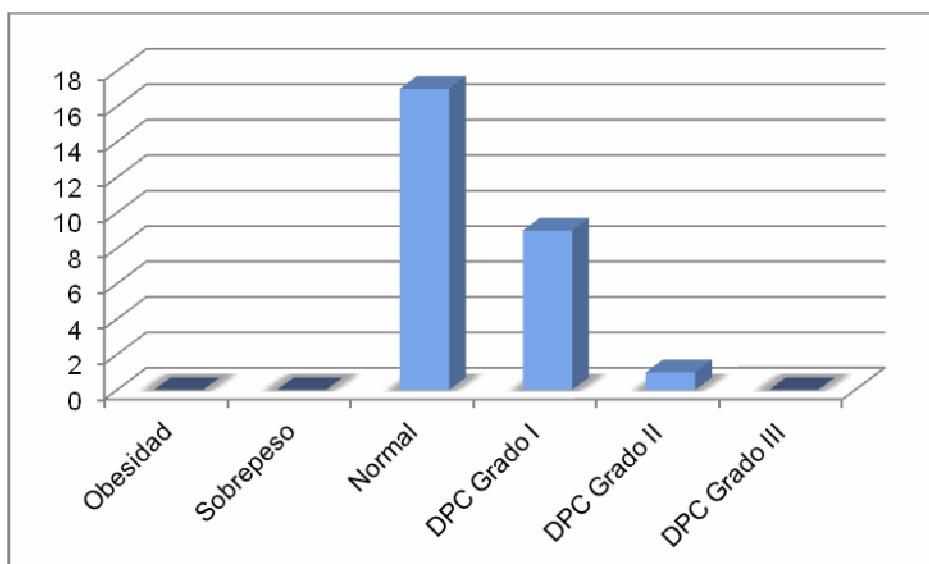
Fuente: Tabla 8

**Tabla 9**  
**ESTADO NUTRICIONAL DE LOS PACIENTES CON**  
**DIAGNOSTICO DE PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO**

<b>Estado Nutricional</b>	<b>No.</b>	<b>Porcentaje</b>
Obesidad	0	0 %
Sobrepeso	0	0 %
Normal	17	63 %
Desnutrición Proteico-Calórica Grado I	9	33 %
Desnutrición Proteico-Calórica Grado II	1	4 %
Desnutrición Proteico-Calórica Grado III	0	0 %
<b>TOTAL</b>	<b>27</b>	<b>100 %</b>

Fuente: boleta de recolección de datos.

**Gráfica 9**  
**ESTADO NUTRICIONAL DE LOS PACIENTES CON**  
**DIAGNOSTICO DE PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO**



Fuente: Tabla 9

## VII. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Por lo observado en la primer gráfica, podemos ver que el 33% de pacientes pertenece al grupo etéreo entre uno y dos años, lo cual coincide con la epidemiología ya conocida de la enfermedad.

Al observar la segunda tabla y gráfica, podemos ver que el 59% de pacientes son del sexo masculino, lo cual no va de acuerdo a la tendencia descrita en la literatura, en la que se describe una relación femenino: masculino de 2:1; esto puede deberse a las características propias de esta población, o al tamaño de la muestra.

En cuanto a las anomalías cardiacas asociadas, encontramos a dos pacientes con CIV, luego todas las demás cardiopatías en un solo paciente cada uno, esto fue tomando en cuenta solo anomalías cardiacas menores, las cuales se considera que no modifican tanto el pronóstico como lo hacen las anomalías mayores.

Evaluando la gráfica No.4, podemos ver que el 60% de patologías respiratorias vistas en estos pacientes son de tipo infeccioso, algo ya conocido en cualquier tipo de cardiopatía; Además podemos ver que hay dos casos de neumotórax, una complicación vista con frecuencia en esta patología, sobre todo en el periodo post-operatorio.

La persistencia de conducto arterioso se asocia a muchas otras anomalías no cardiacas y no pulmonares, así como podemos ver en la quinta gráfica, en la que encontramos infecciones urinarias y otros trastornos congénitos, lo cual incluso coincide con lo que se describe en la literatura en cuanto a anomalías asociadas.

Esta patología, cuando no está asociada a otros trastornos mayores cardiacos, se describe sin mayores complicaciones, lo cual podemos observar en la sexta gráfica, viendo que todos los pacientes tomados en cuenta están en clase funcional I. No se encontró ningún paciente con arritmias, por lo cual no se presentó la misma como una gráfica, lo cual también ratifica la idea de que no se trata de una patología con tantas complicaciones.

En la gráfica número 7 podemos ver que el soplo cardiaco en el 59% de pacientes desapareció, dato que también habla que la evolución post-operatoria ha sido buena.

El 56% de pacientes tomados en cuenta en esta investigación cuenta con solo con un ingreso, siendo este, el ingreso en el cual han sido llevados a sala de operaciones. A pesar de que hemos visto que en algunos casos ha habido complicaciones, como por ejemplo neumonías o bronconeumonías, no han ameritado ingreso hospitalario en todas las ocasiones.

El estado nutricional ha sido en su mayoría adecuado, con un 63% normal, el 33% en DPC grado 1 y solamente un paciente con DPC grado 2, esto va de la mano con las características de los pacientes que hemos visto en las otras gráficas.

En cuanto a la mortalidad, no se encontró ningún paciente fallecido, ni transoperatoriamente, ni post-operatoriamente en los expedientes revisados, por lo cual no se presentó gráfica sobre este dato. Esta tendencia habla de un adecuado manejo de los pacientes, además, coincide con lo descrito en la literatura.

## 7.1 CONCLUSIONES

- 7.1.1 La evolución de los pacientes con Conducto Arterioso Persistente, ha sido buena, de acuerdo a parámetros clínicos y ecocardiográficos.
- 7.1.2 La mayoría de pacientes tomados en cuenta son menores de 2 años, de sexo femenino, sin otras anomalías congénitas, quienes mantienen un buen estado nutricional.
- 7.1.3 Se cuenta aproximadamente con 126 pacientes en la consulta externa vistos por esta patología, lo cual habla de un número importante de presentación de dicha enfermedad, coincidiendo con los datos epidemiológicos ya conocidos.
- 7.1.4 La mayoría de complicaciones encontradas en los pacientes tomados en cuenta, son de tipo infeccioso, pulmonar o urinario, y en algunos casos de escape de vía aérea; La evolución post-operatoria ha sido buena.
- 7.1.5 No se encontró ningún paciente fallecido en los expedientes evaluados, lo que habla de un buen manejo multidisciplinario.

## **7.2 RECOMENDACIONES**

- 7.2.1 Se debe recalcar la importancia de la repercusión de la enfermedad en estos pacientes, de manera que los servicios de atención primaria, como las unidades periféricas puedan mejorar sus métodos de detección y referencia cuando sea lo indicado, para mejorar el manejo de dicha enfermedad.
- 7.2.2 Mejorar los mecanismos de información hacia los padres de pacientes quienes padecen esta patología, para evitar abandono del seguimiento en la consulta externa y de esta manera tratar de evitar complicaciones asociadas a la Persistencia de Conducto Arterioso.
- 7.2.3 En condiciones ideales, se debería de crear un servicio de Cardiología, en el cual se maneje únicamente pacientes con patologías similares a la tomada en cuenta en este estudio, de manera que se pueda disminuir la cantidad de complicaciones y mejorar el pronóstico de estos pacientes.



## VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. RANGEL, HECTOR PEREZ-REDONDO, et. al., **Divison or Ligation of Patent Ductus Arteriosus**, Trabajo de investigación, Revista Mexicana de Cardiología, Volumen 13, Numero 4, Octubre-Diciembre 2002, pag 158-161
2. Asociación Guatemalteca de Cardiología y La Comisión Para el Estudio. **Diagnostico clínico de la patología cardiovascular de la población guatemalteca**, Guatemala septiembre de 1990. capitulo I. disponible en <http://cidbimena.desastres.hn/RMH75/pdf/1966/pdf/Vol34-4-1966-5.pdf>
3. BEHRMAN, KLIEGMAN, JONSON, **Nelson Tratado de Pediatría**, 17 edicion, Elsevier Saunders, Elsevier España, 2004 Madrid España, 1499-03
4. BOUISSOU, THAMEUR, et al, **Hypotension in Preterm Infants with significant Patent Ductus Arteriosus: Effects of Dopamine**, Journal of Pediatrics, 153(6):790-794, Diciembre 2008
5. COTTS, Timothy, **Escalating dose indomethacin for prophylactic closure of Patent Ductus Arteriosus does not improve closure rates and is associated with increased complications**, Journal of Pedatrics, 154(1):153, Enero 2009
6. CUSTODIO, RAMIREZ, GUERRERO, ARAUCO, **Hemolisis aguda post implante de Paraguas de Rahsklind en Ductus Arterioso Persistente**, Revista Medica Herediana, 1998, pag 9:123-127
7. DANIELS, Stephen, **Dopamine and Patent Ductus Arteriosus**, Journal of Pediatrics, 153(6):A3, Diciembre 2008
8. GOMELLA, CUNNINGHAM, EYAL, ZENK, **Neonatología**, 5ta Edicion, Editorial Medica Panamericana, 2006, pag 404-408

9. GIEN, Jason, **Controversies in the Management of Patent Ductus Arteriosus**, Neonatology article, NeoReviews, Vol.9, No.10, Octubre 2008. Disponible en <http://neoreviews.aappublications.org/cgi/content/full/neoreviews;9/10/e477>
10. HERRMAN, BOSE, et al, **Spontaneous closure of the Patent Ductus Arteriosus in very low birth weight infants following discharge from the neonatal unit**, Archives of Disease in Childhood Fetal and Neonatal Edition, 94(1):F48-F50, Enero 2009
11. HURST, MORRIS, ALEXANDER. **The use of the New York Heart Association's classification of cardiovascular disease as part of the patient's complete Problem List.** Clin Cardiol. 1999 Jun;22(6):385-90. Disponible en <http://www.medicalcriteria.com/criteria/nyha>
12. IVEY, SUTCLIFFE, et. al., **Transcriptional Regulation During Development of the Ductus Arteriosus**, Circulation research, Julio 2008; 103: 0-0.
13. MEDRANO, ZAVANELLA, **Ductus Arterioso Persistente y Ventana Aorto Pulmonar**, S. de Cardiología Pediátrica y Cirugía Cardíaca, Hospital Juan Canalejo, La Coruña, Protocolo de Cardiología Pediátrica, Asociación Española de Pediatría, 2006, pag 1-12
14. MOSALLI, ALFALEH, **Prophylactic surgical ligation of Patent Ductus Arteriosus for prevention of mortality and morbidity in extremely low birth weight infants**, *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 1. Art. No.: CD006181. DOI: 10.1002/14651858.CD006181.pub2
15. MYUNG PARK, **Pediatric Cardiology for Practitioners**, 5ta Edición, Mosby Elsevier, 2008, pag 175-180
16. NEISH, JOHNSRUDE, et. al., **Patent Ductus Arteriosus**, Cardiac Disease and Critical Care Medicine, eMedicine, 2006, <http://www.emedicine.com/ped/topic1747.htm>

17. NEMEROFISKY, PARRAVICINI, et al, **The Ductus Arteriosus rarely requires treatment in infants heavier than 1000 grams**, American Journal of Perinatology, 25(10):661-666, Noviembre 2008
18. NORMAN BERLINGER, **Robotic Surgery – Squeezing into Tight Places**, Perspectiva, The New England Journal of Medicine, 354;20, pag 2099 Mayo 2006
19. PEREIRA-DA-SILVA, PITA, et al, **Oral Ibuprofen for Patent Ductus Arteriosus Closure in Preterm Infants: Does High Osmolality Matter?**, American Journal of Perinatology, 25(5):319-320, Abril 2008
20. TAKAMI, YODA, et. al., **Usefulness of Indomethacin for Patent Ductus Arteriosus**, Pediatric Cardiology, 2007, 28:46-50, DOI 10.1007/s46-006-1426-9
21. TEUSCH, BALLARD, **Tratado de Neonatología de Avery**, 7ma Edicion, Editorial Harcourt, 2000, pag 699
22. TEXEIRA, STEPHENS, et al, **Postoperative Cardiorespiratory Instability following ligation of the Preterm Ductus Arteriosus is related to early need for intervention**, Journal of Perinatology, 28(12):803-810, Diciembre 2008
23. THANOPOULOS, ELEFTHERAKIS, et al, **Transcatheter closure of the Patent Ductus Arteriosus using the new Amplatzer duct occlude: Initial Clinical applications in children**, American Heart Journal, 156(5):917e1-917e6, Noviembre 2008
24. The Heart Center Encyclopedia, **Patent Ductus Arteriosus**, Cincinnati Children's Hospital Medical Center, Cincinnati, Ohio, 2006
25. VANDERHEAGEN, VAN DE VELDE, et al, **Surgical Closure of the Patent Ductus Arteriosus and its Effect f on the Cerebral Tissue Oxygenation**, Acta Paediatrica, 97(12):1640-1644, Diciembre 2008

26. ZANARDO, VEDOVATO, et al, **Pharmacological Closure of Patent Ductus Arteriosus: Effectos on Pulse Pressure and on Endothelin-1 and Vasopressin Excretion**, American Journal of Perinatology, 25(06):353-358, Junio 2008

## IX. ANEXOS

**UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA  
 FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS  
 POSTGRADO DE PEDIATRIA  
 INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL  
 DR GUILLERMO PAZ**

### BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

Afiliación					
Sexo	M	F	Edad	Procedencia	
Fecha de Diagnostico de Ductus Arterioso					
Fecha de Procedimiento Quirurgico					
Patología Asociada	1. 2. 3. 4. 5.				
Clase Funcional	I	II	III	IV	
Soplo	Descripción				
	Nuevo	Mantenido	Empeoro	Mejoro	Desapareció
Arritmia	Descripción				
	Nueva	Mantenida	Empeoro	Mejoro	Desapareció
Cianosis	Descripción				
	Nueva	Mantenida	Empeoro	Mejoro	Desapareció
Ingresos Hospitalarios					
Infecciones Respiratorias	1. 2. 3. 4.				Cantidad Cantidad Cantidad Cantidad

Estado Nutricional		Obesidad			
		Sobrepeso			
		Normal	I	II	III
		Desnutricion			
Fallecido	Si _____ No _____	TransOp _____		PostOp _____	

## **PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO**

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: **"EVOLUCION CLINICA POSTOPERATORIA DE PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE PERSISTENCIA DE CONDUCTO ARTERIOSO"** para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.