

¹Raúl San Luis-Miranda, ¹Laura G. Arias-Monroy,
²María Luisa Peralta-Pedrero, ¹José Luis Lázaro-Castillo,
¹José L. León-Ávila, ³Zaria Margarita Benítez-Aréchiga, ⁴Oddir
Jáuregui-Ruiz, ⁵Lucelli Yáñez-Gutiérrez, ¹Mónica Manrique-Valle

¹Hospital General, Centro Médico Nacional La Raza, Distrito Federal

²Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad,
División de Excelencia Clínica, Distrito Federal

³Hospital de Especialidades 2, Ciudad Obregón

⁴Hospital de Cardiología 34, Monterrey, Nuevo León

⁵Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI,
Distrito Federal

Instituto Mexicano del Seguro Social, México

Guía de práctica clínica Persistencia del conducto arterioso

Comunicación con: María Luisa Peralta-Pedrero

Tel: (55) 5553 3589

Correo electrónico: maria.peraltap@imss.gob.mx

Resumen

La persistencia del conducto arterioso es la cardiopatía congénita más frecuente en México. Las manifestaciones clínicas son variadas, desde la ausencia de síntomas hasta datos francos de insuficiencia cardíaca. El manejo debe individualizarse. El objetivo de esta guía es ofrecer al médico las recomendaciones basadas en la mejor evidencia científica disponible para el diagnóstico, estudio y toma de decisiones terapéuticas de los pacientes con persistencia del conducto arterioso. Se formularon preguntas clínicas concretas y estructuradas, y a partir de ellas se estableció una secuencia estandarizada para la búsqueda de guías de práctica clínica. La mayoría de las recomendaciones se tomó de las guías de práctica clínica seleccionadas. La información se expresa en niveles de evidencia y grado de recomendación, de acuerdo con las características del diseño y tipo de estudio de las publicaciones. Actualmente, se produce gran cantidad de información médica en periodos cortos, lo cual hace necesario contar con guías de práctica clínica basadas en evidencias, que faciliten y estandaricen la toma de decisiones diagnóstico-terapéuticas encaminadas a brindar una mejor atención a los niños, adolescentes y adultos con persistencia del conducto arterioso.

Palabras clave

guía de práctica clínica
persistencia de conducto arterioso
cardiopatías congénitas

Summary

Patent ductus arteriosus (PDA) is the most common congenital heart disease in Mexico. The clinical manifestations of the PCA are from asymptomatic patients to the presence of heart failure. Its management should be individualized based on clinical, hemodynamic data and presence of pulmonary hypertension. Our objective was to provide current medical recommendations based on the best, available scientific evidence for the diagnosis, study and therapeutic decisions of the PCA. Established a standardized sequence to search for Practice Guidelines, based on the clinical questions about PCA diagnosis and treatment. Most of the recommendations were taken from selected guidelines and supplemented with the remaining material. The information is expressed in levels of evidence (E) and grade of recommendation (R) according to the characteristics of the study design and type of publications. Currently produces large amounts of medical information in a relatively short period of time which is necessary to have evidence-based CPG to facilitate and standardize the diagnostic decision-treatment to provide better care for children and adults with PCA.

Key words

practice guideline
ductus arteriosus, patent
heart defects, congenital

La persistencia del conducto arterioso (PCA) se define como la persistencia de la permeabilidad del conducto arterioso posterior a la sexta semana de vida extrauterina. La PCA es la cardiopatía congénita más común en México: el Instituto Nacional de Cardiología indica una frecuencia de 24.84 % entre las cardiopatías congénitas en la edad pediátrica; en la edad adulta solo constituye 2 % y generalmente se presenta como anomalía única.¹ En el Hospital General del Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro

Social, la frecuencia es de 20.8 %, con lo que representa la segunda cardiopatía más frecuente en la consulta cardiológica pediátrica. Su incidencia aumenta directamente en prematuros. Se reporta su predominio en el sexo femenino, con una relación de 2:1.²

En la actualidad, las malformaciones congénitas constituyen la segunda causa de mortalidad en menores de cinco años y específicamente las malformaciones cardíacas aisladas se encuentran en noveno lugar. La prevalencia de las

cardiopatías congénitas es de 60 a 105 por cada 10 000 nacimientos; al excluir a los niños prematuros y recién nacidos menores de seis semanas, la prevalencia de la persistencia de conducto arterioso se estima en 2.9 por cada 10 000 nacidos vivos.³ La PCA es una de las dos cardiopatías congénitas más frecuentes en pacientes con síndrome de Down, con una incidencia hasta de 58 %.^{4,5} En un alto porcentaje (40 %), la PCA se encuentra asociada con otras cardiopatías, principalmente con las comunicaciones interventricular e interauricular, la válvula aórtica bivalva, la estenosis pulmonar (valvular y supra valvular) y la coartación de aorta.⁶

El conducto arterioso es una estructura vascular que conecta la arteria pulmonar con la aorta descendente. El orificio del conducto arterioso se localiza inmediatamente a la izquierda de la bifurcación del tronco de la arteria pulmonar y a nivel aórtico, en la unión del arco aórtico con la aorta descendente, aproximadamente a 1 cm de la emergencia de la subclavia izquierda. En el desarrollo embriológico normal, el conducto arterioso se presenta con arco aórtico izquierdo por persistencia del cuarto arco aórtico izquierdo e involución del derecho; el conducto arterioso se origina de la porción distal del sexto arco aórtico izquierdo, mientras que de la porción proximal se origina el segmento proximal de la rama izquierda de la arteria pulmonar, lo que ocasiona la comunicación con la aorta. Si bien es más frecuente encontrar arco izquierdo con conducto izquierdo, llega a presentarse conducto arterioso derecho con arco derecho (0.04 a 0.14 %); en 98 % de los casos asociado con anomalías intracardiacas.⁷

El conducto arterioso se encuentra permeable desde la semana 8 de gestación y durante todo el desarrollo intrauterino, y mantiene 70 % del gasto cardiaco fetal. El cierre del conducto arterioso se inicia con la maduración del tejido ductal a partir de la semana 35 o 36 de gestación. Al nacimiento, el proceso de cierre se realiza en dos etapas: la etapa inicial tiene lugar en las primeras horas de vida (de 12 a 15 horas), con vasoconstricción de las fibras elásticas de la capa media y proliferación de tejido conectivo en la capa media, 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.⁸ En ocasiones, el conducto arterioso no se cierra después del nacimiento, manteniendo y produciendo un cortocircuito desde la aorta hasta la arteria pulmonar, que se denomina PCA o conducto arterioso persistente.⁹ El conducto arterioso varía en longitud, diámetro y forma; morfológicamente puede ser tubular, en embudo, largo y tortuoso, corto tipo ventana y aneurismático. Krichenko y sus colaboradores describieron una clasificación angiográfica de la morfología de la luz ductal y su relación espacial con la tráquea, a partir de la cual establecieron cinco tipos: A, B, C, D y E.^{8,10}

Objetivo

Estandarizar las acciones sobre el diagnóstico y tratamiento en el sector salud, de la persistencia del conducto arterioso en niños, adolescentes y adultos.

Usuarios

- Médicos generales.
- Médicos familiares.
- Pediatras.
- Cardiólogos pediatras-cardiólogos intervencionistas.
- Cardiólogos-cardiólogos intervencionistas.
- Residentes y personal médico en formación.

Población blanco

Niños, adolescentes y adultos con sospecha o diagnóstico de persistencia del conducto arterioso

Métodos

Se formularon preguntas estructuradas enfocadas a las manifestaciones clínicas, complicaciones, pruebas diagnósticas y tratamiento de la persistencia del conducto arterioso en niños, adolescentes y adultos. Se estableció una secuencia estandarizada para la búsqueda de guías de práctica clínica en las siguientes bases de datos: *Triptatabase*, *MDConsult*, *National Guideline Clearinghouse*, *Scottish Intercollegiate Guidelines Network* y *National Institute for Health and Clinical Excellence*. Para el material bibliográfico restante, además de las anteriores, se utilizó *Cochrane Library Plus*, *Science Direct* y *OVID*. El grupo de trabajo seleccionó las guías de práctica clínica con los siguientes criterios:

- Idiomas inglés y español.
- Metodología de medicina basada en la evidencia.
- Consistencia y claridad en las recomendaciones.
- Publicación reciente.
- Libre acceso.

Se seleccionaron cuatro guías:

- *ACC/AHA 2008 Guidelines for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines on the Management of Adults with Congenital Heart Disease)*.¹¹
- Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en las cardiopatías congénitas del recién nacido.¹²

- Therrien J, Dore A, Gersony W, et al. *CCS Consensus Conference 2001 update: recommendations for the management of adults with congenital heart disease*. *Can J Cardiol* 2001;17:943-958.
- *ESC guidelines for the management of grown-up congenital heart disease*. (New version 2010).¹³

Cuando hubo controversia en la información y resultados reportados en los estudios, las diferencias se discutieron en consenso y se empleó el formato de juicio razonado para la formulación de recomendaciones.

Los resultados se expresaron en niveles de evidencia *E* y grado de recomendación *R*, de acuerdo con los sistemas de clasificación utilizados en las guías originales. Para la información no contenida en ellas se utilizó el sistema de Shekelle modificado.

Factores de riesgo

Se ha reportado que la PCA es más frecuente en el sexo femenino, en áreas urbanas de mayor altitud, cuando existen antecedentes de consanguinidad entre padres, cuadros febriles e infecciones maternas durante la gestación, exposición materna a fluoxetina, premadurez y bajo peso al nacimiento (restricción del crecimiento intrauterino).¹⁴ (E:IIb)

La PCA se asocia fuertemente con las trisomías 21, 18 y 13; con los síndromes de Char, Noonan, Holt-Oram y Meckel-Gruber; así como con la rubéola congénita¹⁴ (E:IIb). Se asocia ocasionalmente con los síndromes de delección 4q,16p13, de Rubinstein-Taybi y de CHARGE (Char 6p12-p21).¹⁵ (E:IV)

En la mayoría de los casos de PCA no se puede identificar una causa específica y es muy probable que la etiología sea multifactorial. Puede presentarse con un patrón autosómico do-

minante o recesivo. La PCA con aneurisma y disección de aorta torácica se asocia con una mutación en el cromosoma 16p12.2-p13 (mutación en el gen MYH11). La PCA que coexiste con válvula aórtica bivalva, hipoplasia del quinto metacarpiano y braquidactilia puede asociarse con una variante del síndrome de Char.¹⁵ (E:IV)

Se recomienda buscar PCA en pacientes pediátricos o adultos con hermanos con PCA, madre con diabetes, fenilcetonuria o adicciones (mariguana y cocaína); con consanguinidad entre padres, exposición materna a busulfán, litio, talidomida, trimetadiona, calcioantagonistas, esteroides o anticonvulsivos; así como en recién nacidos de bajo peso, prematuros, con alteraciones cromosómicas (trisomías 21, 18 y 13, o síndromes de Char, Noonan, Holt-Oram o Meckel-Gruber), rubéola congénita o hipotiroidismo neonatal.^{14,16} (E:IIb)

Lesiones asociadas

Las cardiopatías que se asocian con mayor frecuencia a la PCA son la comunicación interauricular, la comunicación interventricular, la estenosis pulmonar (valvular y supra valvular), la estenosis aórtica, la válvula aórtica bivalva sin estenosis y la insuficiencia aórtica.¹¹ (E:C)

Las lesiones asociadas modifican la historia natural de la PCA y obligan a tratamiento individualizado, por lo cual deberán descartarse.¹¹ (R:I)

Diagnóstico

Con base en la presencia o ausencia de soplo, la PCA puede ser:

- *Sin soplo (PCA silente)*: generalmente se descubre al realizar estudios de imagen por otras indicaciones no relaciona-

Cuadro I | Clasificación de los conductos arteriosos persistentes

Silentes

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

Pequeños

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

Moderados

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

Grandes

Pacientes con soplo continuo, pulsos amplios, sobrecarga importante de volumen en cavidades izquierdas, hipertensión arterial pulmonar moderada o severa, con datos clínicos de insuficiencia cardíaca descompensada.

Fuente: Working Group on Management of Congenital Heart Disease in India. Consensus on Timing of Intervention for Common Congenital Heart Disease. *Indian Pediatr* 2008;45(17):117-126

das. En reportes no recientes se registra una prevalencia poblacional de 0.5 a 1 % y al parecer se encuentra subestimada.

- *Con soplo sistólico, sistólico y diastólico o continuo (máquina de vapor):* puede ser grado $> 3/6$, se escucha mejor en la región infraclavicular izquierda y no se modifica con los cambios de posición.¹⁷ (E:III)

La PCA es una cardiopatía acianógena de flujo pulmonar aumentado con un cortocircuito de izquierda a derecha. La magnitud del cortocircuito dependerá del tamaño del conducto y de la diferencia entre las resistencias vasculares sistémica y pulmonar. La magnitud del cortocircuito se categoriza con la relación entre el gasto pulmonar (QP) y el gasto sistémico (QS); la razón QP/QS normal es de 1. Sullivan establece una razón QP/QS $< 1.5:1$ como cortocircuito pequeño, de 1.5 a 2.2:1 como moderado y mayor de 2.2:1 como grande¹⁸ (E:IV). Los pacientes con cortocircuito pequeño generalmente son asintomáticos. Los pacientes con cortocircuito moderado presentan intolerancia al ejercicio, disnea al esfuerzo y desarrollo ponderal anormal. Cuando el cortocircuito es grande, hay soplo continuo en región infraclavicular izquierda, hiperactividad precordial y a las manifestaciones del cortocircuito moderado se agregan datos de insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial pulmonar.¹⁹ (E:IV)

Se recomienda que, con base en la ausencia o presencia de manifestaciones y su tipo, el conducto arterioso persistente se clasifique en silente, pequeño, moderado o grande¹⁹ (cuadro I) (E:IV). Se aconseja sospechar PCA en los niños o adolescentes con pobre desarrollo pondoestatural, en los que presenten taquipnea, diaforesis, cuadros frecuentes de infección de vías respiratorias y tos, y disnea en reposo, durante la actividad física o durante su alimentación. En los adultos se debe descartar la PCA si refieren disnea progresiva o en los que se documente crecimiento de cavidades izquierdas sin motivo aparente, en electrocardiograma o radiografía de tórax.²⁰ (E:IV)

La PCA se distingue de otras causas de soplo continuo mediante el examen clínico, si bien el diagnóstico deberá confirmarse con ecocardiografía. Se debe realizar diagnóstico diferencial con soplo venoso, fístulas arteriovenosas sistémicas extracardiacas, fístulas de las arterias coronarias, ventana aortopulmonar, estenosis aórtica, comunicación interventricular con insuficiencia aórtica y ruptura de un aneurisma del seno de Valsalva. (E:IV)

Ante soplo continuo, es conveniente descartar otras causas, por lo que es necesario un examen clínico detallado y la realización de un ecocardiograma para formular el diagnóstico definitivo.²⁰ (E:IV)

Hasta 50 % de los pacientes con PCA no presenta alteraciones en el electrocardiograma y 35 % muestra crecimiento ventricular izquierdo. 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.²¹ (E:IV)

En 45 % de los pacientes con PCA, en la radiografía posteroanterior de tórax se puede observar datos de cardiomegalia y en 17 %, plétora pulmonar. Los hallazgos radiológicos dependen de la magnitud del cortocircuito: si es pequeño, la radiografía generalmente es normal; si es moderado o grande, presenta imagen de cardiomegalia por crecimiento de cavidades izquierdas, dilatación de la arteria pulmonar e incremento de la vasculatura pulmonar parahiliar. En algunos adultos se puede observar el conducto arterioso calcificado.^{6,11} (E:IIb)

Se recomienda la toma de electrocardiograma basal de 12 derivaciones y radiografía posteroanterior de tórax en pacientes con sospecha clínica de PCA, considerando que los defectos pequeños pueden no provocar alteraciones.¹¹ (E:C)

La ecocardiografía —modo M, bidimensional, Doppler color o Doppler continuo— confirma el diagnóstico con sensibilidad y especificidad de 90 y 95 %, respectivamente; permite determinar la forma y diámetro del conducto arterioso en sus extremos aórtico y pulmonar, identificar datos indirectos de la sobrecarga de volumen (crecimiento de aurícula izquierda, ventrículo izquierdo, taquicardia auricular paroxística), medir el gasto pulmonar y de la presión arterial pulmonar, valorar el grado de repercusión hemodinámica y descartar lesiones asociadas²² (E:IV). Se recomienda su realización en:

Pacientes adultos

- Con soplo y sintomatología cardiorrespiratoria.
- Asintomáticos y con soplo, con moderada posibilidad clínica de alteración estructural cardiovascular.

Niños y adolescentes

- Con soplo atípico o patológico y con otras anormalidades a la exploración cardíaca.
- Con cardiomegalia observable en la radiografía de tórax.
- Con síndrome asociado con enfermedad cardiovascular.
- Con historia familiar de PCA.²³ (R:I)

Se recomienda realizar ecocardiograma transtorácico modo M, bidimensional, Doppler en sus modalidades pulsado, continuo y color, en todo niño, adolescente y adulto con sospecha clínica de PCA, para confirmar diagnóstico y establecer plan terapéutico.¹¹ (E:C)

El cateterismo cardíaco diagnóstico no se justifica en pacientes con PCA no complicada, en los pacientes que tienen ecocardiograma con diagnóstico concluyente ni en aquellos con conducto arterioso pequeño, moderado o grande que coexisten con hipertensión arterial pulmonar leve o moderada.¹¹ (E:III) Se recomienda realizarlo en las siguientes circunstancias:¹¹

- Cuando el ecocardiograma no proporcione un diagnóstico concluyente.¹¹ (E:I)
- Ante conducto arterioso grande que coexiste con hipertensión arterial pulmonar severa y sospecha de cortocircuito bidireccional, ya que sirve para evaluar la resistencia vascular pulmonar, realizar angiografía pulmonar en cuña, evaluar la reactividad del lecho pulmonar mediante prueba farmacológica (adenosina, prostaciclina, oxígeno inhalado 100 % y óxido nítrico), establecer la reactividad vascular pulmonar y valorar la respuesta a la oclusión temporal del conducto.¹¹ (E:C;R:IIa)
- Cuando sea necesario efectuar una coronariografía en adultos mayores de 40 años en quienes se planeó tratamiento quirúrgico.¹¹ (E:A; R:IIa)

Es posible realizar evaluación anatomofuncional cardiovascular mediante resonancia magnética. Este método ha demostrado su validez y precisión en cortocircuitos intra y extracardiacos, y en el estudio de cardiopatías congénitas. La resonancia magnética cardiovascular en la PCA permite determinar la anatomía de la lesión, la razón QP/QS y las lesiones asociadas, que en ocasiones no es posible establecer o precisar mediante la ecocardiografía.^{12,24} (E:IV)

Por lo general, la angiografía resonancia magnética y la tomografía computarizada no son necesarias para el diagnóstico de PCA. La resonancia magnética puede ser de utilidad solo en pacientes en quienes mediante la ecocardiografía no fue posible determinar la anatomía del conducto arterioso, la razón QP/QS, las lesiones asociadas o el aneurisma del conducto.¹¹ (E:IIa)

Complicaciones

Insuficiencia cardíaca

Se presenta por sobrecarga de volumen y en los niños se manifiesta con retraso en el crecimiento, disnea y dificultad respiratoria. En los ancianos se asocia con fibrilación auricular.²⁰ (E:IV)

En los pacientes con PCA y datos de insuficiencia cardíaca, deben mejorarse las condiciones hemodinámicas con tratamiento farmacológico antes de la corrección.²⁰ (E:IV)

Endarteritis infecciosa

La incidencia de endarteritis y PCA en la edad pediátrica es muy baja, menor de 1 %, sin embargo, a partir del segundo y tercer decenios de la vida se incrementa al menos 0.45 % por año. Cuando la PCA se complica con endarteritis infecciosa, las vegetaciones generalmente se acumulan en el cabo pulmonar del conducto y se manifiestan como embolia pulmonar séptica.¹⁸ (E:IV)

Aunque en la actualidad la endocarditis infecciosa en pacientes con PCA es una complicación poco frecuente, siempre debe tenerse en cuenta y sospecharse cuando existen manifestaciones clínicas sugestivas como embolismo pulmonar séptico.²⁵ (E:IIb)

El antecedente de endarteritis bacteriana en un paciente con PCA con cortocircuito de cualquier magnitud es un criterio para cierre del conducto arterioso.¹¹ (E:B)

Es controversial la profilaxis antibiótica contra endocarditis bacteriana en pacientes en quienes no se lleva a cabo cierre del conducto arterioso, sin embargo, se han reportado casos subagudos en PCA sintomática y silente.²⁶ (E:IV)

La profilaxis antibiótica de endocarditis infecciosa en pacientes con PCA se recomienda en los siguientes casos^{11,25,26} (E:III):

- Cuando no se realiza cierre, sin embargo, la decisión debe ser tomada en forma conjunta con el paciente, a quien se le debe informar la necesidad de una meticulosa higiene oral y atención dental regular.
- En pacientes complicados con síndrome de Eisenmenger.
- Durante los primeros seis meses después de la reparación con material protésico o dispositivos percutáneos.
- Si hay un defecto residual adyacente al sitio de reparación.

Hipertensión pulmonar

Se define como la presencia de una presión media en la arteria pulmonar mayor de 25 mm Hg en reposo o mayor de 30 mm Hg durante el ejercicio. La hipertensión arterial pulmonar con enfermedad vascular pulmonar parece estar relacionada con el tamaño de la comunicación; 50 % de los pacientes con comunicaciones grandes está afectado.^{27,28} (E:IV) El conducto arterioso aislado, amplio y con gran cortocircuito de izquierda a derecha es un factor de riesgo para hipertensión pulmonar. En los pacientes que la presentan se modifican los hallazgos clásicos de la exploración física.

Desde el punto de vista hemodinámico, la hipertensión pulmonar se clasifica como leve cuando se encuentra una presión media de arteria pulmonar de 25 a 40 mm Hg, como moderada ante cifras de 41 a 55 mm Hg y como severa cuando la presión media de la arteria pulmonar es > 55 mm Hg.²⁹ (E:IV)

El cateterismo cardíaco establece el diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar y el diagnóstico diferencial, determina la severidad y tiene un valor pronóstico mediante la prueba de reactividad vascular pulmonar. Los vasodilatadores que en la actualidad se utilizan en esta prueba son adenosina, prostaciclina o análogos y óxido nítrico. Los pacientes con respuesta son aquellos en quienes se alcanza una presión pulmonar media \leq 40 mm Hg o cuando menos una disminución de 10 %.³⁰ (E:IV)

Es obligado descartar la presencia o definir el grado de enfermedad vascular pulmonar en pacientes con PCA y las siguientes condiciones:

- Con cuadro clínico no característico de PCA.
- Ante saturación periférica menor de 90 % por oximetría de pulso debido a la inversión del cortocircuito.
- Ante URP > 8 unidades Wood.

En estos casos, los pacientes deben ser evaluados con prueba de vasorreactividad pulmonar, angiografía pulmonar en cuña y oclusión temporal del conducto, para establecer la posibilidad de reversibilidad. Hay que recordar que la biopsia pulmonar no tiene suficiente valor predictivo para el diagnóstico de enfermedad vascular pulmonar.²¹ (E:IV)

Tratamiento

En un estudio angiográfico de la PCA silente se demostró que el flujo proveniente de la aorta llega lejos de la pared anterior de la arteria pulmonar, sin existir una correlación directa entre la presencia de soplo y el tamaño del conducto, por lo que se ha recomendado el cierre.³¹ (E:IV)

Por lo anterior, el manejo de la PCA silente es controversial ya que es posible que nunca tenga consecuencias hemodinámicas, si bien se reconoce que en estos casos existe un incremento teórico del riesgo de endarteritis bacteriana.^{32,33} (E:IV)

Pueden ser enviados a cierre o permanecer con vigilancia cada tres a cinco años, los pacientes con conductos asintomáticos, sin soplo ni datos clínicos de compromiso hemodinámico, con radiografía y electrocardiograma normales o con ecocardiograma sin crecimiento de las cavidades izquierdas.¹¹ (E:I)

Aunque el cierre del conducto arterioso silente puede ser posible con bajo riesgo, como primera elección es aconsejable evitar la reparación (conductos muy pequeños, sin datos de sobrecarga de volumen al ventrículo izquierdo y asintomáticos)¹³ (E:C, R:III). Después de informar y discutir los riesgos y beneficios de realizar o no el procedimiento con el paciente o su familia, la decisión deberá ser individualizada y de común acuerdo. Ante la decisión de optar por el procedimiento, se debe firmar consentimiento informado.²⁶ (E:IV)

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

- Signos de sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo.¹³ (E:C;R:I)
- Hipertensión arterial pulmonar, pero con presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) o con resistencia vascular pulmonar (RVP) < 2/3 de las sistémicas.¹³ (E:C, R:I)
- PSAP o RVP > 2/3, pero con cortocircuito evidente de izquierda a derecha y razón QP/QS > 1.5 o que muestran vasorreactividad pulmonar con prueba de óxido nítrico.¹³ (R:IIa)

- Crecimiento de ventrículo o aurícula izquierda, si hay hipertensión arterial pulmonar o antecedentes de endarteritis.¹¹ (E:I)

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

- Hipertensión pulmonar no reactiva o cortocircuito de derecha a izquierda.¹¹ (R:III)
- Datos de síndrome de Eisenmenger y baja saturación en miembros inferiores inducida por la realización de ejercicio físico.¹³ (E:C, R:III)
- Hipertensión arterial pulmonar severa e irreversible, ya que no se ha demostrado que se mejore la supervivencia. Incluso, en ocasiones puede ser necesario no cerrar el conducto arterioso para mantener el gasto cardíaco durante episodios de incremento de la resistencia vascular pulmonar.³⁴ (R:III)

Tiempo/momento de cierre

El cierre del conducto arterioso debe ser programado. Los pacientes con conductos arteriosos persistentes pequeños y asintomáticos pueden ser programados hasta que lleguen a los 10 a 12 kg de peso corporal o a los dos años de edad. Ante conducto arterioso persistente moderado sin datos de insuficiencia cardíaca, el cierre debe ser programado en un máximo de seis meses a un año. En conductos arteriosos persistentes moderados y grandes con insuficiencia cardíaca e hipertensión arterial pulmonar (no severa), el cierre debe ser temprano y a la brevedad posible.¹⁹ (E:IV)

Opciones para el cierre

El riesgo de mortalidad por cierre quirúrgico va de 0 a 2 % y el de morbilidad es menor de 4.4 %.²¹ Ante hipertensión arterial pulmonar, aneurisma o conducto calcificado, el riesgo aumenta hasta 20 %.¹¹ (E:I)

La cirugía de mínima invasión es una alternativa en el cierre del conducto arterioso persistente con baja incidencia de complicaciones y menor costo. El tratamiento quirúrgico logra la oclusión total del conducto en 94 a 100 % de los casos.³⁵ (E:III)

El cierre quirúrgico del conducto arterioso debe ser mediante cirugía de mínima invasión, por vía extrapleurar 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 conducto³⁵ (E:III). El cierre quirúrgico del conducto arterioso está indicado en pacientes:

- Sintomáticos con menos de 5 kg de peso corporal sin respuesta a tratamiento médico.³⁶ (E:IV)
- Con conducto arterioso aneurismático y antecedente de endarteritis.

- Sometidos previamente a cierre percutáneo en quienes persiste cortocircuito significativo.¹¹ (E:B)
- 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.¹³ (E:C, R:I)

Las complicaciones asociadas con el tratamiento quirúrgico del conducto arterioso persistente son la reoperación por sangrado, la transfusión, el quilotórax, la lesión del nervio laríngeo recurrente, el neumotórax, la atelectasia y la neumonía.^{21,37} (E:IV)

Cirugía por toracoscopia

La ligadura quirúrgica toracoscópica asistida por video permite el cierre del conducto con mínimo trauma quirúrgico, con una oclusión total de 88 a 98 %, corta estancia hospitalaria (24 horas) y beneficio cosmético comparado con la toracotomía tradicional.³⁸ (E:IIb)

La cirugía por toracoscopia para el cierre de la PCA puede ser una opción en conductos mayores de 4 mm y menores de 8 mm o cuando no se cuente con la posibilidad de cierre percutáneo, siendo necesario disponer del equipo adecuado y de un grupo quirúrgico con experiencia.^{39,40} (E:III)

La cirugía toracoscópica no está indicada en conductos arteriosos pequeños candidatos para *coil*, mayores de 8 mm, aneurismáticos o calcificados, ni en pacientes con antecedente de endarteritis o toracotomía. Las complicaciones potenciales son lesión del laríngeo recurrente, transitoria o persistente (0.6 % a 3.4 %), neumotórax (1.3 %), quilotórax (0.6 %), toracotomía abierta por sangrado o cierre incompleto (1 %) y cortocircuito residual (0 a 5.9 %).³⁹⁻⁴¹ (E:III)

Cierre percutáneo (transcatereterismo)

La oclusión percutánea de la PCA es una alternativa de primera elección en niños de más de 6 kg de peso corporal y en pacientes adultos.^{11,41} (E:C) Se prefiere por ser menos invasiva, no dejar cicatriz y ser más costo-efectiva. La mayoría de las veces el acceso se logra generalmente a través de la vena o arteria femoral. Los pacientes generalmente se recuperan por completo y pueden ser egresados el mismo día o después de 24 horas.³⁸ (E:IIb)

Una ventaja de la intervención percutánea es que el equipo para colocación y liberación puede utilizarse en adolescentes, adultos e incluso en niños de bajo peso (se cuenta con material de diámetro pequeño), con bajo riesgo de lesión vascular; además, en caso necesario, el dispositivo se puede extraer o reposicionar. Los resultados del cierre percutáneo del conducto arterioso son excelentes: oclusión total de 95 a 99 %, complicaciones vasculares de 2 %, sangrado con necesidad de transfusión de 1.8 %, embolización y rescate del dispositi-

tivo de 2 %, estrechamiento aórtico o en rama izquierda de la arteria pulmonar de 0.5 % y hemólisis de 0.3 a 0.9 %.⁶ (E:IIb)

El cierre percutáneo debe plantearse como método de cierre de primera elección en:

- Conducto arterioso persistente pequeño que no causa síntomas.^{11,13} (E:IIa, R:I, E:C)
- Conducto arterioso persistente pequeño con soplo continuo que coexiste con presión de arteria pulmonar y ventrículo izquierdo normal.¹³ (E:C, R:IIa)
- Conducto arterioso persistente moderado o grande.³⁶ (E:I)
- Situaciones técnicamente apropiadas.¹³ (E:C, R:I)
- Conducto arterioso persistente con hipertensión arterial pulmonar con cortocircuito de izquierda a derecha.¹¹ (E:IIa)
- Pacientes con más de 5 kg.³⁶ (E:I)
- Conducto calcificado, antes que la cirugía.⁴ (E:I)
- Pacientes sometidos a cierre percutáneo en quienes existe cortocircuito residual significativo después de seis meses de oclusión, para intentar la resolución definitiva.^{12,36} (E:IV)

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 impida la colocación adecuada del equipo.

El cierre percutáneo del conducto arterioso persistente fue descrito por primera vez por Porstmann y sus colaboradores en 1966. Desde entonces se han creado y perfeccionando dispositivos y técnicas y se ha disminuido el tamaño de los equipos necesarios, con mejores resultados a largo plazo. A lo largo de los últimos 10 años, el cierre por cateterismo ha demostrado ser seguro y efectivo, con mínimas complicaciones menores, con cada vez menor posibilidad de dejar un cortocircuito residual si se cumple estrechamente con las indicaciones establecidas para cada dispositivo.

La selección del dispositivo para la oclusión dependerá de la variedad anatómica según la clasificación de Krichenko y del tamaño del conducto arterioso definido durante el cateterismo cardiaco en sala de hemodinamia.⁴¹ (E:IV)

En México, se cuenta con dispositivos que han mostrado buenos resultados en grandes series de casos: el espiral endovascular Fipper Delivery Sistem Coils Cook® y los sistemas oclusores Amplatzer (Amplatzer Duct Occluder®, Amplatzer Duct Occluder II®, Amplatzer Muscular VSD®, Amplatzer Vascular Plug I, II y Nit-Occlud® PDA Occlusion System).⁴² (E:IIb)

El dispositivo Amplatzer para el cierre esta indicado en conducto arterioso persistente:

- Mayor de 2.5 mm.^{10,36} (E:IV)
- Moderado y grande mayor de 3 mm.
- Grande con hipertensión arterial pulmonar severa y cortocircuito de izquierda a derecha y URP < 6 UI Wood.
- Calcificado.
- Grande, con hipertensión arterial pulmonar severa, sin cortocircuito de derecha a izquierda y con respuesta a prueba con vasodilatador u oclusión temporal de conducto.
- Moderado o grande tipo *A1, A2, A3, B D o E*.
- Tipo C. Se puede utilizar un Amplatzer Vascular Plug o Amplatzer Duct Occluder II; en algunos casos especiales es posible utilizar Amplatzer muscular VSD.¹⁰ (E:IV)

En conductos menores de 3.5 mm, el dispositivo Coil® logra oclusión total en 94 % en forma inmediata y en forma tardía en 100 % de los casos.⁴² (E:IIb). El dispositivo tipo *coil* está indicado en conductos arteriosos pequeños tipos *A, B, C, D y E* menores de 3 mm.^{10,36,43} (E:IV)

Nit-Occlud es un sistema compuesto por un espiral de nitinol premontado, logra la oclusión total del conducto en 94 % a 100 % a un año en conductos arteriosos con un diámetro de 1.8 a 6.5 mm.⁴⁴ (E:IV)

El cierre con Nit-Occlud® es posible en el conducto mayor de 2 mm pero menor de 5 mm, tipo *A1, A2, A3, D o E*.^{10,36,43} (E:IV)

No obstante las anteriores indicaciones, cada caso debe individualizarse y la selección estará a cargo del cardiólogo intervencionista.

Manejo posterior al cierre de la PCA

Los pacientes con cierre quirúrgico que a los seis meses no presenten cortocircuito residual deben ser dados de alta del

servicio de cardiología y permanecer en vigilancia en el primer nivel de atención. Los pacientes con cortocircuito residual secundario a tratamiento quirúrgico o percutáneo, deben continuar su atención en el servicio de cardiología y recibir profilaxis antibiótica. Aunque después de la colocación de un dispositivo es posible el cierre tardío completo tras existir cortocircuito residual, incluso hasta dos años después del procedimiento, se recomienda programar para nuevo procedimiento si hay persistencia por más de seis meses.¹⁰ (E:IV)

Posterior a la oclusión percutánea del conducto es necesaria la profilaxis antibiótica por seis meses. Una vez comprobado el cierre por ecocardiografía, los adultos sometidos a oclusión percutánea deben permanecer en seguimiento cuando menos cada cinco años. Si no existe cortocircuito residual, los pacientes en quienes se realizó cierre quirúrgico deben ser dados de alta del servicio de cardiología y permanecer en vigilancia en el primer nivel de atención.

Seguimiento-control

- Los pacientes con conductos pequeños y silentes sin repercusión hemodinámica en los que se decida no realizar el cierre, deben mantenerse en vigilancia cardiológica cada tres a cinco años.¹¹ (E:I)
- Los pacientes sometidos a cierre percutáneo con oclusión total y sin complicaciones pueden integrarse a sus actividades en un lapso de siete días (R:BP); es recomendable un seguimiento de control cada cinco años.¹¹ (E:III)
- Los pacientes sometidos a cierre quirúrgico sin complicaciones y oclusión total pueden integrarse a sus actividades en un lapso de cuatro a seis semanas y ser dados de alta definitiva. (R:BP)

Referencias

1. Vázquez-Antona CA, Vallejo M, Becerra-Becerra R, González A, Buendía-Hernández A, Vargas-Barrón J. Tratamiento de conducto arterioso permeable. Comparación de costos del cierre quirúrgico y transcaterismo en una institución pública. Arch Cardiol Mex 2004;74(4):276-282.
2. Baduí ED, Domínguez AC, Galindo LV. Aspectos epidemiológicos de las cardiopatías congénitas en México. En: Sociedad Mexicana de Cardiología, editor. Tópicos de interés de la Tercera Reunión Estatutaria, Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en México: Piensa; 1992. p. 67-77.
3. Reller MD, Strickland MJ, Riehle-Colarusso T, Mahle WT, Correa A. Prevalence of congenital heart defects in metropolitan Atlanta, 1998-2005. J Pediatr 2008;153(6):807-813.
4. Calderón-Colmenero J, Flores A, Ramírez S, Patiño-Bahena E, Zabal C, García-Montes JA, et al. Resultados en la corrección quirúrgica de la cardiopatía congénita en el síndrome de Down. Arch Cardiol Mex 2004;74(1):39-44.
5. De-Rubens-Figueroa J, Del Pozzo-Magaña B, Pablos-Hach JL, Calderón-Jiménez C, Castrejón-Urbina R. Malformaciones cardíacas en los niños con síndrome de Down. Rev Esp Cardiol 2003;56(9):894-899.
6. Atiq M, Aslam N, Kazmi KA. Transcatheter closure of small-to-large patent ductus arteriosus with different devices: queries and challenges. J Invasive Cardiol 2007;19(7):295-298.
7. Santiago J, Acuña M, Arispe E, Camargo R, Neves J, Arnoni D, et al. Right patent ductus arteriosus with an ipsilateral aortic arch: percutaneous closure with Amplatzer devices. Rev Esp Cardiol 2007;60(3):319-322.

8. Matsui H, McCarthy KP, Ho SY. Morphology of the patent arterial duct: features relevant to treatment. *Images Paediatr Cardiol* 2008;10(1):27-38.
9. Hurtado-Martínez JA, Teruel-Carrillo F, García-Alberola A, Valdés-Mas M, Valdés-Chavarrí M. Cardiopatías congénitas en el adulto. *Medicine* 2005;9(37):2463-2470.
10. Rao PS. Percutaneous closure of patent ductus arteriosus: state of the art. *J Invasive Cardiol* 2007;19(7):299-302.
11. ACC/AHA 2008 Guidelines for the management of adults with congenital heart disease. *Circulation* 2008;118:2395-2451. [Acceso abril de 2010]. Disponible en <http://circ.ahajournals.org/cgi/content/short/118/23/e714>
12. Maroto-Monedero C, Camino-López M, Girona-Comas JM, Malo-Concepción P; Sociedad Española de Cardiología. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en las cardiopatías congénitas del recién nacido. *Rev Esp Cardiol* 2001;54(1):49-66. Disponible en <http://www.revespcardiol.org/es/revistas/revista-esp%C3%B1ola-cardiologia-25/guias-practica-clinica-sociedad-esp%C3%B1ola-cardiologia-las-13035-guias-practica-clinica-2001>
13. ESC Guidelines for the Management of grown-up congenital heart disease. (New version 2010). *Eur Heart J* 2010; 31:2915-2957. Doi:1093eurheart/ehq249. [Acceso abril de 2010]. Disponible en <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/GuidelinesDocuments/guidelines-GUCH-FT.pdf>
14. Mani A, Radhakrishnan J, Farhi A, Carew KS, Warnes CA, Nelson-Williams C, et al. Syndromic patent ductus arteriosus: evidence for haploinsufficient TFAP2B mutations and identification of a linked sleep disorder. *PNAS* 2005;102(8):2975-2979. [Acceso enero de 2010]. Disponible en <http://www.pnas.org/content/102/8/2975.full.pdf+html>
15. Forsey JT, Elmasry OA, Martin RP. Patent arterial duct. *Orphanet J Rare Dis* 2009;4:17. [Acceso abril de 2010]. Disponible en <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1750-1172-4-17.pdf>
16. Chia SE, Shi LM. Review of recent epidemiological studies on paternal occupations and birth defects. *Occup Environ Med* 2002;59(3):149-155.
17. Goitein O, Fuhrman CR, Lacormis JM. Incidental finding on MDCT of patent ductus arteriosus: use of CT and MRI to assess clinical importance. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184(6):1924-1931.
18. Sullivan MM, Theleman P, Choi JW. Percutaneous closure of patent ductus arteriosus in an asymptomatic adult. *Proc (Bayl Univ Med Cent)* 2008;21(4):386-388. [Acceso abril de 2010]. Disponible en http://www.baylorhealth.edu/proceedings/21_4/21_4_sullivan.pdf
19. Working Group on Management of Congenital Heart Disease in India. Consensus on Timing of intervention for common congenital heart disease. *Indian Pediatr* 2008;45(2):117-126.
20. Doyle T, Kavanaugh-McHugh A, Graham TP. Clinical manifestations and diagnosis of patent ductus arteriosus. *UpToDate* 2009 [Acceso enero de 2010]. Disponible en <http://www.uptodate.com/patients/content/topic.do?topicKey=-rFjXi1HGQtKrnGs>
21. Schneider DJ, Moore JW. Patent ductus arteriosus. *Circulation* 2006;114:1873-1882. Disponible en <http://circ.ahajournals.org/content/114/17/1873.full>
22. Vázquez-Antona CA. Papel del ecocardiograma en el adulto con cardiopatía congénita. *Arch Cardiol Mex* 2002; 72(s1):S226-S232.
23. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography. [Acceso abril de 2010], Disponible en <http://circ.ahajournals.org/content/108/9/1146.full>
24. Kilner PJ, Geva T, Kaemmerer H, Trindade PT, Schwitler J, Webb GD. Recommendations for cardiovascular magnetic resonance in adults with congenital heart disease from the respective working groups of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. Doi:10.1093/eurheartj/ehp586. [Acceso abril de 2010]. Disponible en <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/early/2010/01/11/eurheartj.ehp586.full>
25. Thanopoulos BD, 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. *J Am Coll Cardiol* 2000;35(4): 1016-1021.
26. Cassidy HD, Cassidy LA, Blackshear LJ. Incidental discovery of a patent ductus arteriosus in adults. *J Am Borrad Fam Med* 2009;22(2):214-218.
27. Rashid A, Ivy DD. Pulmonary hypertension in children. *Curr Paediatrics* 2006;16(4):237-247.
28. Guías de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar. *Rev Esp Cardiol* 2005;58(5):523-566.
29. Leos-García A, Chavarría-Martínez U. Hipertensión pulmonar: definición, clasificación, abordaje diagnóstico y actualidades en el tratamiento. *Med Univer* 2006;8(33):231-241.
30. Robledo-Pascual JC, Rosas-Romero MJ, Campos-Cerda R, Morales-Blanhir JE. Test de reactividad vascular pulmonar. *Neumología y Cirugía de Tórax* 2006;65(S4):S43-S50.
31. Bennhagen RG, Benson LN. Silent and audible persistent ductus arteriosus: an angiographic study. *Pediatr Cardiol* 2003;24(1):27-30.
32. Celebi A, Erdem A, Cokugras H, Ahunbay G. Infective endarteritis in a 2 month old infant associated with silent patent ductus arteriosus. *Anadolu Kardiyol Derg* 2007;7(3):325-327.
33. Onji K, Matsuura W. Pulmonary endarteritis and subsequent pulmonary embolism associated with clinically silent patent ductus arteriosus. *Intern Med* 2007;46(19):1663-1667.
34. Rigby ML. Closure of a large patent ductus arteriosus in adults: first do no harm. *Heart* 2007;93(4):417-418.

35. Leon-Wyss JL, Vida VL, Veras O, Vides I, Gaitan G, O'Connell M, et al. Modified extrapleural ligation of patent ductus arteriosus: a convenient surgical approach in a developing country. *Ann Thorac Surg* 2005;79(2):632-635.
36. Giroud JM, Jacobs JP. Evolution of strategies for management of the patent arterial duct. *Cardiol Young* 2007;17 (Suppl 2):68-74.
37. Medscape. [Sede web]. Mancini MC editor. Patent ductus arteriosus, surgical treatment 2009. [Acceso abril de 2010]. Disponible en <http://emedicine.medscape.com/article/904895-overview>
38. Bensky AS, Raines KH, Hines MH. Late follow-up after thoracoscopic ductal ligation. *Am J Cardiol* 2000;86(3):360-361.
39. Villa E, Vanden EF, Le Bret E, Folliguet T, Laborde F. Paediatric video-assisted thoracoscopic clipping of patent ductus arteriosus: experience in more than 700 cases. *Eur J Cardiothoracic Surg* 2004;25(3):387-393.
40. Nezafati MH, Sotani G, Vedadian A. Video-assisted ductal closure with new modifications: minimally invasive, maximally effective, 1 300 cases. *Ann Thorac Surg* 2007;84(4):1343-1348.
41. Dutta S, Mihailovic A, Benson L, Kantor PF, Fitzgerald PG, Walton JM, et al. Thoracoscopic ligation versus coil occlusion for patent ductus arteriosus: a matched cohort study of outcomes and cost. *Surg Endosc* 2008;22(7):1643-1648.
42. Lázaro-Castillo JL, Munayer-Calderón J, Aldana-Pérez T, San Luis-Miranda R, Maza-Juárez G, Ramírez-Reyes H, et al. Estudio comparativo entre dispositivos de rashkind, grifka y coil para el cierre percutáneo del conducto arterioso. *Arch Inst Cardiol Mex* 2000;70(2):167-172.
43. Grech V, DeGiovanni JV. Flipper coil closure of patent ductus arteriosus. *Images Paediatr Cardiol* 2007;9(2):1-15.
44. Gamboa R, Mollón FP, Ríos-Méndez RE, Arroyo GM, Fogel A, Villa D. Cierre del ductus arterioso permeable con un nuevo tipo de dispositivo: Nit-Occlud. *Rev Esp Cardiol* 2007;60(4):445-448.

Algoritmo I Guía persistencia conducto arterioso

