

GOBIERNO FEDERAL



SALUD

Guía de Evidencias y Recomendaciones

SEDENA

Persistencia del CONDUCTO ARTERIOSO en niños, adolescentes y adultos

SEMAR

GPC

Guía de Práctica Clínica

Número de Registro: **IMSS-380-10**

CONSEJO DE
SALUBRIDAD GENERAL



DIRECTOR GENERAL



Vivir Mejor

Av. Paseo de la Reforma No. 450 piso 13, Colonia Juárez,
Delegación Cuauhtémoc, 06600 México, DF.

[Página Web: www.cenetec.salud.gob.mx](http://www.cenetec.salud.gob.mx)

Publicado por CENETEC

© Copyright CENETEC

Editor General

Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

Esta Guía de Práctica Clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta Guía, que incluye evidencias y recomendaciones y declaran que no tienen conflicto de intereses.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las variaciones de las recomendaciones aquí establecidas al ser aplicadas en la práctica, deberán basarse en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y las preferencias de cada paciente en particular; los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada institución o área de práctica

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud

Deberá ser citado como: Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la Persistencia del Conducto Arterioso en niños, adolescentes y adultos, México; Secretaría de Salud, 2009

Esta Guía puede ser descargada de Internet en:

<http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>

ISBN en trámite

CIE-10: Q25.0 Conducto Arterioso Permeable

GPC: Diagnóstico y Tratamiento de la Persistencia del Conducto Arterioso en niños, adolescentes y adultos.

Autores			
Dra. Laura Guadalupe Arias Monroy	Cardiopediatra, ecocardiografista	Instituto Mexicano del Seguro Social	Centro Médico Nacional "La Raza" Cardiología Pediátrica (Jubilada)
Dra. Zaria Margarita Benitez Árechiga	Cardióloga Clínica		Unidad Médica de Alta Especialidad Cd. Obregón, Servicio Cardiología
DR. Oddir Jauregy Ruiz	Cardiólogo Intervencionista		Unidad Médica de Alta Especialidad de Monterrey; División de Cardiología
M en C María Luisa Peralta Pedrero	Médica Familiar		Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad, División Excelencia Clínica.
Dr Raúl San Luis Miranda	Cardiopediatra		Centro Médico Nacional "La Raza" Servicio Hemodinamia
Validación			
Dra. Mónica Manrique Valle	Cardiopediatra	Instituto Mexicano del Seguro Social	Centro Médico Nacional "La Raza" Servicio Cardiología Pediátrica
Dra. Lucelly Yañez Gutierrez	Cardiologa		Centro Médico Nacional "Siglo XXI" Servicio Terapia posquirúrgica

ÍNDICE

1. Clasificación.....	5
2. Preguntas a Responder por esta Guía	6
3. Aspectos Generales.....	7
3.1 Antecedentes	7
3.2 Justificación	8
3.3 Propósito	8
3.4 Objetivo de esta Guía	8
3.5 Definición	9
4. Evidencias y Recomendaciones	10
4.1 Prevención secundaria.....	11
4.1.1 Detección.....	11
4.1.1.1 Factores de riesgo.....	11
4.2 Diagnóstico.....	14
4.2.1 Diagnóstico clínico.....	14
4.2.2 Electrocardiograma y Radiografía de tórax	18
4.2.3 Ecocardiografía.....	19
4.2.4 Cateterismo cardiaco diagnóstico	20
4.2.5 Resonancia Magnética.....	22
4.3 Complicaciones	23
4.4 Tratamiento.....	26
4.4.1 Indicaciones de oclusión de la PCA y elección de tratamiento quirúrgico o percutáneo.....	26
4.4.2 Tiempo/momento de cierre	34
4.4.3 Tipos de dispositivo ocluyente e indicaciones de utilización	35
4.4.4 Manejo pos oclusión.....	39
4.5 Criterios de referencia	41
4.5.1 Técnico-Médicos.....	41
4.6 Vigilancia y seguimiento	42
4.7 Días de incapacidad	42
Algoritmos.....	43
5. Definiciones Operativas.....	44
6. Anexos	45
6.1 Protocolo de Búsqueda.....	45
6.2 Sistemas de clasificación de la evidencia y fuerza de la Recomendación	46
7. Bibliografía.....	49
8. Agradecimientos	54
9. Comité Académico.....	55
10. Directorios.....	56
11. Comité Nacional Guías de Práctica Clínica.....	57

1. CLASIFICACIÓN

Registro IMSS-380-10	
PROFESIONALES DE LA SALUD	Médico familiar, pediatras, cardiólogos pediatras, cardiólogo
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD	Q25.0 Conducto Arterioso Permeable
NIVEL DE ATENCIÓN	Primer, Segundo y Tercer Nivel de Atención Médica
CATEGORÍA DE LA GPC	Diagnóstico Tratamiento Vigilancia Seguimiento
USUARIOS	Cardiólogos, cardiólogos pediatras, pediatras, médicos familiares
POBLACIÓN BLANCO	Niños Adolescentes y Adultos. No incluye la etapa neonatal ni mujeres embarazadas. Esta guía se enfoca al paciente sin corrección previa de PCA, ni lesiones significativas asociadas
INTERVENCIONES Y ACTIVIDADES CONSIDERADAS	Diagnóstico y cierre quirúrgico, percutáneo y ligadura quirúrgica toracoscópica asistida por video Parametros para profilaxis antibiótica
IMPACTO ESPERADO EN SALUD	Incremento en la proporción de médicos de primer y segundo nivel de atención que realizan búsqueda de PCA en pacientes con factores de riesgo Incremento en la proporción de pacientes con PCA con diagnóstico oportuno Mayor proporción de médicos que estén informados y que informen al paciente con PCA silente o pequeño las directrices establecidas del manejo en estos casos y la importancia de la participación en la decisión terapéutica del paciente y su familia, previa información sobre riesgos y beneficios de tratar y no tratar. Utilización de criterios actuales y basados en la evidencia para determinar tratar o no tratar, y en caso de tratar decidir el abordaje percutáneo o quirúrgico. Disminuir el número de pacientes con PCA que presenten complicaciones por un diagnóstico tardío y tratamiento inadecuado.
METODOLOGÍA	Definición del enfoque de la GPC Elaboración de preguntas clínicas Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda Revisión sistemática de la literatura Búsquedas de bases de datos electrónicas Búsqueda de guías en centros elaboradores o compiladores Búsqueda manual de la literatura Número de Fuentes documentales revisadas: __92__ Guías seleccionadas: 3 del periodo 2001 a 2008; y 4 como parte de la bibliografía Meta-análisis: 1 Ensayos Clínicos 1 Cohortes 18 Casos y controles 5 Transversales 5 Estudio de costos 2 Reporte de casos 13 Revisiones clínicas: 39 Validación del protocolo de búsqueda Adopción de guías de práctica clínica Internacionales Selección de las guías que responden a las preguntas clínicas formuladas con información sustentada en evidencia Construcción de la guía para su validación Respuesta a preguntas clínicas por adopción de guías Análisis de evidencias y recomendaciones de las guías adoptadas en el contexto nacional Respuesta a preguntas clínicas por revisión sistemática de la literatura y gradación de evidencia y recomendaciones Emisión de evidencias y recomendaciones
MÉTODO DE VALIDACIÓN Y ADECUACIÓN	Validación del protocolo de búsqueda Método de Validación de la GPC: Validación por pares clínicos Validación Interna: Instituto Mexicano del Seguro Social . Revisión externa : Academia
CONFLICTO DE INTERES	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés en relación a la información, objetivos y propósitos de la presente Guía de Práctica Clínica
REGISTRO Y ACTUALIZACIÓN	REGISTRO IMSS-380-10 Fecha de actualización: de 3 a 5 años a partir de la fecha de publicación

Para mayor información sobre los aspectos metodológicos empleados en la construcción de esta guía, puede contactar al CENETEC a través del portal: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/>.

2. PREGUNTAS A RESPONDER POR ESTA GUÍA

Detección

1. ¿Cuáles son los factores de riesgo para PCA?

Diagnóstico

1. ¿Cuales el cuadro clínico de los niños, adolescentes y adultos con PCA?
2. ¿Cuáles son las pruebas diagnósticas necesarias para establecer el diagnóstico de PCA?
3. ¿Con qué enfermedades se debe realizar diagnóstico diferencial de PCA?

Tratamiento

1. ¿Cuáles son las indicaciones para cierre de PCA?
2. ¿Cuáles son las alternativas para el cierre de PCA en niños adolescentes y adultos?
3. ¿Qué diferencias existen entre el cierre quirúrgico y percutáneo de la PCA?
4. ¿En qué pacientes es más adecuado el cierre percutáneo y en cuales el quirúrgico?

Complicaciones

1. ¿Cuáles son las complicaciones más frecuentes de la PCA?

3. ASPECTOS GENERALES

3.1 ANTECEDENTES

Gracias a los avances en los cuidados cardiacos pediátricos hay cada vez mayor número de adultos con cardiopatías congénitas. En un estudio realizado en Québec, se comparó la prevalencia y distribución por edad de todas las cardiopatías congénitas, según este estudio, la prevalencia de las cardiopatías congénitas en adultos fue de 4.09% en el año 2000; ese año prácticamente se igualaron el número de niños y adultos con cardiopatía congénita. (Marelli AJ, 2007)

Hoy en día, se estima que 85% de los niños con cardiopatías congénitas sobrevivirá hasta la edad adulta, la mayoría, gracias a procedimientos terapéuticos realizados en la infancia, aunque la mitad siguen teniendo un riesgo significativo de muerte, reintervención o complicaciones por su enfermedad o el tratamiento. La ecocardiografía transtorácica y el tratamiento percutáneo son sin duda, los 2 grandes avances en este campo. (Vázquez-Antona CA, 2004; Zabal C, 2002)

Se estima una prevalencia de cardiopatía congénita de 60 a 105/ 10 000 nacimientos, excluyendo prematuros y recién nacidos menores de 6 semanas la prevalencia de la persistencia de conducto arterioso se estima de 2.9/10 000 NV. (Reller MD, 2008).

El conducto arterioso (CA) es una estructura vascular, que conecta la arteria pulmonar con la aorta descendente. El orificio del conducto arterioso se localiza inmediatamente a la izquierda de la bifurcación del tronco de la arteria pulmonar y a nivel aórtico en la unión del arco aórtico con la aorta descendente, aproximadamente a 1cm de la emergencia de la subclavia izquierda.

En el desarrollo embriológico normal el CA se presenta con arco aórtico izquierdo por persistencia del cuarto arco aórtico izquierdo e involución del derecho; el CA se origina de la porción distal del 6to 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.

Lo mas frecuente es encontrar “arco izquierdo con conducto izquierdo”, sin embargo raramente llega a presentarse, CA derecho con arco derecho (0.04% a 0.14%) y en estos casos en 98% se asocia a anomalías intracardiacas. (Santiago J, 2007)

El CA se encuentra permeable desde la semana 8 de gestación y durante todo el desarrollo-crecimiento intrauterino, y mantiene 70% del gasto cardiaco fetal.

El cierre del CA se inicia con la maduración del tejido ductal a partir de la semana 35- 36 semanas de gestación. Al nacimiento el proceso de cierre se realiza en dos etapas. La 1ra etapa se inicia en las primeras horas de vida (12 a 15 hrs), presentando una vasoconstricción de las fibras elásticas de la capa media y proliferación de tejido conectivo en capa media, con disrupción de la lamina elástica interna y la segunda debido a proliferación de tejido conectivo en la intima y media, con atrofia de células musculares (necrosis hística), formando un tejido fibroso llamado ligamento arterioso. El cierre de CA se completa como ligamento arterioso a las 8 semanas de edad en 88% de los niños. (Matzui H, 2008)

En ocasiones el CA no se cierra posterior al nacimiento, manteniendo y produciéndose corto circuito desde la aorta a la arteria pulmonar, denominándose PCA. (Hurtado Martínez JA, 2005)

El tamaño del CA varía en longitud, diámetro y forma; morfológicamente puede ser tubular, en embudo, largo y tortuoso, corto tipo ventana y aneurismático. Krichenko y cols., describieron una clasificación angiográfica de la morfología de la luz ductal, su relación espacial con la tráquea, estableciendo cinco tipos (A, B, C, D, E). (Rao SP 2007, Matzui H, 2008)

3.2 JUSTIFICACIÓN

La Persistencia del Conducto Arterioso (PCA) es la cardiopatía congénita más frecuente en México. En el Instituto Nacional de Cardiología se describe una frecuencia del 24.84% de todas las cardiopatías congénitas en la edad pediátrica; en la edad adulta solo constituye el 2% y en la mayoría de estos casos se presenta como anomalía única. (Vázquez-Antona CA, 2004) En el Instituto Nacional de Pediatría se encontró ocupando 48.9% de las cardiopatías en el periodo neonatal. En el H. Gral. CMN " La Raza" IMSS la frecuencia es de 20.8%, siendo la 2da cardiopatía más frecuente vista en la consulta cardiológica pediátrica. Su incidencia aumenta directamente en prematuros. Se reporta una predominancia en el sexo femenino con una relación 2:1. (Baduí ED, 1992)

En este momento las malformaciones congénitas representan la 2da causa de mortalidad en menores de 5 años y específicamente las malformaciones cardiacas aisladas se encuentran en noveno lugar. La PCA se encuentra dentro de las primeras dos cardiopatías congénita mas frecuentes en pacientes con síndrome de Down con una incidencia hasta en 58%. (Calderón-Colmenero J, 2004; De-Rubens-Figueroa J, 2003)

En un alto porcentaje (40%) la PCA se encuentra asociado a otras cardiopatías entre las cuales se encuentran principalmente la comunicación interventricular, interauricular, válvula aortica bivalva, estenosis pulmonar (valvular y supra valvular), coartación de aorta. (Atiq M, 2007)

3.3 PROPÓSITO

Ofrecer al pediatra, cardiólogo pediatra, cardiólogo, cardiólogo intervencionista, un instrumento basado en la mejor evidencia científica actual para facilitar la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas para el paciente con PCA.

3.4 OBJETIVO DE ESTA GUÍA

- Estimular la búsqueda intencionada de PCA en población de mayor riesgo.
- Incrementar la proporción de pacientes con PCA con diagnóstico oportuno.
- Ofrecer al médico tratante la mejor información actual y basada en evidencia para la toma de decisión terapéutica considerando la preferencia del paciente o su familia con conocimiento de riesgos y beneficios de tratar y no tratar.

- Establecer los criterios actuales y basados en la evidencia para determinar cuando tratar o no y decidir entre el abordaje percutáneo o quirúrgico.
- Disminuir el número de pacientes con PCA que presentan complicaciones por un diagnóstico tardío y tratamiento no adecuado.

3.5 DEFINICIÓN

Persistencia del conducto arterioso (PCA)

Persistencia de la permeabilidad del conducto arterioso \geq 6ta semana de vida. (Reller MD, 2008; Schneider DJ, 2006)

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

La presentación de la evidencia y recomendaciones en la presente guía corresponde a la información obtenida de GPC internacionales, las cuales fueron usadas como punto de referencia. La evidencia y las recomendaciones expresadas en las guías seleccionadas, corresponde a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron. Las evidencias en cualquier escala son clasificadas de forma numérica o alfanumérica y las recomendaciones con letras, ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

Las evidencias y recomendaciones provenientes de las GPC utilizadas como documento base se gradaron de acuerdo a la escala original utilizada por cada una de las GPC. En la columna correspondiente al nivel de evidencia y recomendación el número y/o letra representan la calidad y fuerza de la recomendación, las siglas que identifican la GPC o el nombre del primer autor y el año de publicación se refieren a la cita bibliográfica de donde se obtuvo la información como en el ejemplo siguiente:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. La valoración del riesgo para el desarrollo de UPP, a través de la escala de Braden tiene una capacidad predictiva superior al juicio clínico del personal de salud	2++ (GIB, 2007)

En el caso de no contar con GPC como documento de referencia, las evidencias y recomendaciones fueron elaboradas a través del análisis de la información obtenida de revisiones sistemáticas, metaanálisis, ensayos clínicos y estudios observacionales. La escala utilizada para la gradación de la evidencia y recomendaciones de éstos estudios fue la escala Shekelle modificada.

Cuando la evidencia y recomendación fueron gradadas por el grupo elaborador, se colocó en corchetes la escala utilizada después del número o letra del nivel de evidencia y recomendación, y posteriormente el nombre del primer autor y el año como a continuación:

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E. El zanamivir disminuyó la incidencia de las complicaciones en 30% y el uso general de antibióticos en 20% en niños con influenza confirmada	1a [E: Shekelle] Matheson, 2007

Los sistemas para clasificar la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones se describen en el Anexo 5.2.

Tabla de referencia de símbolos empleados en esta Guía:



EVIDENCIA



RECOMENDACIÓN



PUNTO DE BUENA PRÁCTICA

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

4.1 PREVENCIÓN SECUNDARIA

4.1.1 DETECCIÓN

4.1.1.1 FACTORES DE RIESGO

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p>E</p> <p>Entre 28 a 88% de los pacientes con PCA tienen otro defecto cardíaco o no cardíaco. (Goldmuntz 2001). La PCA se asocia con las trisomías 21, 18 y 13; y los síndromes de Char, Noonan, Holt-Oram, Meckel-Gruber y rubéola congénita.(Mani 2005).</p>	<p>IV [E: Shekelle] <i>Goldmuntz 2001</i></p> <p>IIb [E: Shekelle] <i>Mani 2005</i></p>
<p>E</p> <p>En población Iraní se determinó una prevalencia de PCA de 15% lo cual se explicó por la alta consanguinidad (63%) en los padres de los niños afectados; observándose también alta recurrencia en hermanos. En estudios no recientes sobre factores de riesgo, para la PCA, se ha informado lo siguiente:</p>	<p>IIb [E: Shekelle] <i>Mani 2002</i></p>
<p>E</p> <p>a) Factores con resultados contradictorios: Tendencias estacionales, raza y tabaquismo materno.</p> <p>b) Factores asociados Áreas urbanas y áreas con mayor altitud. Cuadros febriles e infecciones maternas durante la gestación. Sexo femenino Exposición materna a fluoxetina Prematurez Productos a término con bajo peso al nacer Restricción del crecimiento intrauterino.</p> <p>c) Factores no asociados: Edad materna o paterna Influenza materna Hipo o hipertiroidismo materno Utilización materna de ampicilina o ingesta de alcohol.</p>	<p>IV [E: Shekelle] <i>Department of state Health Services Birth Defects Epidemiology and Surveillance 2006</i></p>

E

Factores asociados a PCA:
 Hipotiroidismo en el recién nacido (Guarnieri 2008)
 Consanguinidad entre padres (Mani 2004, Mani 2002)
 Diabetes o fenilcetonuria materna (Levy, 2001, Loffredo 2001)

IV
 [E: Shekelle]
 Guarnieri 2008
III
 [E: Shekelle]
 Loffredo 2001
IIB
 [E: Shekelle]
 Mani 2004
 Mani 2002
 Levy, 2001

E

No se ha demostrado que la PCA se asocie a descendencia de primos primeros (Becker, 2001).

III
 [E: Shekelle]
 Becker, 2001

En la mayoría de los casos de PCA no se puede identificar una causa específica y es probable una etiología multifactorial.

Se asocia ocasionalmente con trisomía 21,18, síndromes deleción 4q, 16p13.13 Rubinstein-Taybi, Charge (Char 6p12-p21).

Puede presentarse con un patrón autonómico dominante 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, con válvula aortica bivalva e hipoplasia de 5to metacarpiano, braquidactilia puede asociarse a una variante del síndrome de Char

E

IV
 [E: Shekelle]
 Forsey JT, 2009

E

Se reportó el bajo nivel socioeconómico como factor de riesgo para todos los defectos no cromosómicos al nacimiento, sin embargo en estudios de asociación con PCA, los ingresos familiares y la baja escolaridad de los padres no mostraron asociación.

III
 [E: Shekelle]
 Vrijheid 2000

E

La exposición materna a busulfan, litio, retinoides, talidomida y trimetadiona son perjudiciales para el sistema cardiovascular en desarrollo. El uso de cocaína también se ha relacionado con defectos cardiacos fetales.

III
 [E: Shekelle]
 Mone 2004

E

El uso materno de ácido fólico y multivitamínicos generalmente reducen el riesgo de defectos al nacimiento sin embargo el efecto de éstas sustancias en los defectos cardiacos aun no es claro.

IIB
 [E: Shekelle]
 Botto 2004
 Botto 2001

E	Se ha asociado con las siguientes ocupaciones paternas; pintor, fábricas de madera comprimida, trabajadores con metal	IIb [E: Shekelle] <i>Chia 2002</i>
E	No se demostró asociación con las siguientes ocupaciones. Exposición a las instalaciones de residuos sólidos o incineración.	III [E: Shekelle] <i>Cordier 2004</i>
E	Se ha asociado con las siguientes exposiciones maternas: Bloqueadores de los canales del calcio (Sorenson 2001) Corticoesteroides (Park-Wyllie 2000) Marihuana (Fried 20002) Quimioterapia (Cardonick 2004) Antihistaminicos (Kallen 2002) Anticonvulsivantes (Holmes 2001)	IV [E: Shekelle] <i>Sorenson 2001</i> <i>Park-Wyllie 2000</i> III [E: Shekelle] <i>Cardonick 2004</i> <i>Kallen 2002</i> <i>Holmes 2001</i>
	Se recomienda identificar los siguientes factores de riesgo, ya que se asocian con la PCA: Antecedente de hermano(s) con PCA Consanguinidad entre padres Prematuros y Recién Nacidos bajo peso Alteraciones cromosómicas como trisomía 21, 18 y 13, síndrome de Char, Noonan, Holt Oram, Meckel Gruber y rubéola congénita	IIb [E: Shekelle] <i>Fried 2002</i>
R	Hipotiroidismo neonatal Antecedente materno de diabetes o fenil cetonuria Exposición materna a: Busulfan Litio Talidomida Trimetadiona Calcio antagonistas Esteroides Anticonvulsivos Drogas (mariguana y cocaína).	D [E: Shekelle] <i>Goldmuntz 2001</i> <i>Guarnieri 2008</i> <i>Sorenson 2001</i> <i>Park-Wyllie 2000</i> C [E: Shekelle] <i>Mone 2004</i> <i>Loffredo 2001</i> <i>Cardonick 2004</i> <i>Kallen 2002</i> <i>Holmes 2001</i>
E	Las cardiopatías que se asocian con mayor frecuencia a la PCA son: Comunicación interauricular (ACC/AHA 2008) Comunicación interventricular(ACC/AHA 2008) Estenosis pulmonar (valvular y supra valvular) (Atiq M, 2007)	B [E: Shekelle] <i>Mani 2002</i> <i>Mani 2002, 2005</i> <i>Chia 2002</i> <i>Levy, 2001</i> <i>Fried 2002</i> C ACC/AHA 2008 IIb [E: Shekelle] <i>Atiq M, 2007</i>

Estenosis Aórtica (Atiq M, 2007)
 Válvula aórtica bivalva sin estenosis (Atiq M, 2007)
 Insuficiencia Aórtica (Atiq M, 2007)



Durante la confirmación diagnóstica de la PCA mediante Ecocardiografía, se deberá buscar intencionalmente otros defectos.

La presencia de lesiones asociadas a la PCA modifica la historia natural y obligan a un manejo individualizado.

I
 ACC/AHA 2008

4.2 DIAGNÓSTICO

4.2.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

La magnitud del cortocircuito izquierda-derecha depende 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): (Sullivan)



QP/QS	Magnitud de cortocircuito
<1.5:1	Pequeño
1.5 a 2.2 :1	Moderado
> 2.2 : 1	Grande

IIb
 [E: Shekelle]
 Chu-Chuan L, 2009
 García-Montes JA, 2006

Chu-Chuan Lin *et al* reportan durante el cierre de conducto arterioso percutáneo en niños, un QP: QS basal de 1.5: 1 hasta 4.2: 1 en conductos con un diámetro de 3 a 5mm.

IV
 [E: Shekelle]
 Sullivan MM, 2008

García-Montes *et al* reportan durante el cierre de conducto arterioso transcaterismo en adultos un QP:QS basal de 1 : 1 hasta 4 : 1 en conductos con un diámetro de 1 a 13 mm. (En promedio 4.64 ± 2.77).

Pacientes con cardiopatías con corto circuito de izquierda a derecha pueden:

IV
 [E: Shekelle]
 Viswanathan S, 2008



a) Desarrollar cambios en la vasculatura pulmonar que pueden ser inicialmente reversibles a la corrección del defecto (cierre).

b) En caso de persistir con el paso del tiempo pueden llegar a ser irreversible situación de inoperabilidad.

c) PCA con URP < 6 a 8 Unidades Wood pueden llevarse a cierre del defecto (sugestivo de operabilidad), si estos pacientes presentan:

Disnea de esfuerzo, taquipnea, infecciones frecuentes de vías respiratorias

Hiperactividad precordial, soplo continuo ó sistólico, diastólico

Saturación en miembros superiores e inferiores > 95% por oximetría de pulso

Radiografía tórax PA cardiomegalia, vasculatura pulmonar aumentada

Electrocardiograma con crecimiento de cavidades izquierdas con sobrecarga diastólica

d) Persistencia de conducto arterioso con URP > 8 unidades wood habla de inoperabilidad hasta la valoración de prueba de vasoreactividad pulmonar, angiografía pulmonar en cuña, oclusión temporal del defecto ó biopsia pulmonar.

Estos pacientes presentan:

Mejoría aparente, resolución progresiva de la taquipnea y disnea.

Cianosis. Ausencia de soplo, con un 2do R pulmonar reforzado, soplo diastólico de insuficiencia pulmonar.

Disminución de la saturación periférica < 90% por oximetría de pulso.

Radiografía sin cardiomegalia, con arterias parahiliares prominentes con amputación temprana y disminución de la vascularidad pulmonar.

Electrocardiograma predominancia y crecimiento de cavidades derechas; desaparece la sobrecarga izquierda.

PCA con URP > 15 Unidades Wood se asocia a mal pronóstico y se consideran fuera de tratamiento correctivo.

Los pacientes con PCA se clasifican con base en hallazgos clínicos y/o ecocardiográficos en:

Silente

Aquellos que no presentan soplo, ni datos de hipertensión arterial pulmonar y es diagnosticado solo por ecocardiografía.

Pequeño

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

Moderado

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

Grande

Presenta soplo continuo, pulsos amplios, sobrecarga importante de volumen en cavidades izquierdas, con hipertensión arterial pulmonar moderada ó severa, con datos clínicos de insuficiencia cardiaca descompensada.

Con base en hallazgos clínicos y/o ecocardiográficos se clasifica la PCA en:

Silente, pequeño, moderado o grande.

La PCA puede manifestarse de las siguientes formas:

- a) Sin soplo (PCA silente).
- b) Con soplo sistólico, diastólico o continuo (maquina de vapor), puede ser grado $> 3/6$ y se escucha mejor en la región infraclavicular izquierda y no se modifica con los cambios de posición.

Pacientes con cortocircuito pequeño, generalmente son asintomáticos.

Pacientes con cortocircuito moderado presentan intolerancia al ejercicio, disnea al esfuerzo, desarrollo ponderal anormal. Soplo continuo en región infraclavicular izquierda, hiperactividad precordial.

Cuando el cortocircuito es grande, a las manifestaciones del cortocircuito moderado se agregan datos de insuficiencia cardiaca e hipertensión arterial pulmonar.



IV

[E: Shekelle]

*Therrien J 2001
WGMCHDI, 2008.*

IV

[E: Shekelle]

*Therrien J 2001
WGMCHDI, 2008.*

III

[E: Shekelle]

Goitein O, 2005

E

La PCA silente se detecta en forma incidental mediante estudios por imagen realizada por indicaciones ajenas a su presencia. En reportes no recientes se indica una prevalencia poblacional de 0.5 a 1% y al parecer se encuentra subestimada.

IV
[E:Shekelle]
Celebi 2007
Parthenakis, 2000
Onji K,2007
Ozkokelli,2004

E

PCA con cortocircuito moderado se presenta presión de pulso amplio y desviación del ápex a la izquierda. Cuando el cortocircuito es grande, a largo plazo, causa sobrecarga ventricular izquierda e hipertensión pulmonar y puede ocasionar Síndrome de Eisenmenger. En los lactantes y niños mayores un PCA de gran tamaño puede ocasionar signos de insuficiencia cardíaca, con dificultades para alimentarse, deterioro del crecimiento, dificultad respiratoria o fatiga fácil.

IV
[E: Shekelle]
Doyle T, 2009

E

La PCA puede ser asintomática durante la infancia y la adolescencia, siendo el diagnóstico un hallazgo clínico. En niños y adolescentes con PCA frecuentemente se presenta, pobre desarrollo pondoestatural, taquipnea, diaforesis, disnea en reposo y durante su alimentación, cuadros frecuentes de infección de vías respiratorias y tos crónica e inclusive datos de insuficiencia cardíaca.

IV
[E: Shekelle]
Doyle T, 2009

E

Los adultos con PCA pueden encontrarse asintomáticos, presentar disnea progresiva, deterioro de clase funcional, hasta datos de insuficiencia cardíaca e HAP y Síndrome de Eisenmenger. También pueden presentar fibrilación auricular por crecimiento de aurícula izquierda.

IV
[E: Shekelle]
Schneider DJ, 2006

R

Sospechar PCA en los niños o adolescentes con pobre desarrollo pondoestatural, en los que presenten taquipnea, diaforesis, disnea en reposo, durante la actividad física o durante su alimentación, cuadros frecuentes de infección de vías respiratorias y tos.

D
[E: Shekelle]
Doyle T, 2009

R

Descartar la PCA en adultos que refieran disnea progresiva o en los que se documente crecimiento de cavidades izquierdas sin motivo aparente, en electrocardiograma y/o radiografía de tórax.

IV
[E: Shekelle]
Schneider DJ, 2006

E

El diagnóstico diferencial se debe realizar con:

- Soplo venoso
- Fístulas arteriovenosas sistémicas extracardiacas.
- Fístulas de las arterias coronarias.

D
[E: Shekelle]
Doyle T, 2009

- Ventana aortopumonar
- Estenosis aórtica
- Comunicación interventricular con insuficiencia aórtica
- Ruptura de un aneurisma del seno de Valsalva.

R

La PCA se distingue de otras causas de soplo continuo mediante el examen clínico y el diagnóstico definitivo deberá ser por Ecocardiografía.

D
[E: Shekelle]
Doyle T, 2009

4.2.2 ELECTROCARDIOGRAMA Y RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
E	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 casos con hipertensión arterial pulmonar puede haber hipertrofia del ventrículo derecho.	C ACC/AHA, 2008
E	Hasta 50% de los pacientes con PCA no muestran alteraciones en el electrocardiograma. El 35% muestran crecimiento ventricular izquierdo. En la radiografía de tórax en PA, se puede observar en 45% de pacientes con PCA datos de cardiomegalia y en 17% plétora pulmonar.	IIb [E: Shekelle] <i>Atiq M, 2007</i>
E	Los hallazgos radiológicos dependen de la magnitud del cortocircuito. Si es pequeño la radiografía es normal, moderado, muestra imagen de cardiomegalia por crecimiento de cavidades izquierdas, dilatación de la arteria pulmonar, incremento de la vasculatura pulmonar parahiliar. En algunos adultos, se puede observar el conducto arterioso calcificado.	C ACC/AHA, 2008
R	Se sugiere toma de electrocardiograma basal de 12 derivaciones y radiografía posteroanterior de tórax en pacientes con datos clínicos compatibles de PCA, considerando que los defectos pequeños pueden no presentar alteraciones en estos estudios.	I ACC/AHA, 2008

4.2.3 ECOCARDIOGRAFÍA

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p style="text-align: center;">E</p>	<p>La Ecocardiografía modo M, bidimensional, Doppler color, Doppler continuo, confirma el diagnóstico con sensibilidad y especificidad de 90% y 95% respectivamente.</p> <p>Este estudio tiene como objetivo la observación directa de la PCA determinar su forma y diámetro, en extremos aórtico y pulmonar.</p> <p>Búsqueda de datos indirectos de la sobrecarga de volumen impuesta por el mismo, (crecimiento de AI, VI, TAP)</p> <p>Identificación por Doppler del conducto arterioso, medición de gasto pulmonar y sistémico así como de la presión arterial pulmonar.</p> <p>Este estudio no invasivo permite además valorar el grado de repercusión hemodinámica para establecer un tratamiento adecuado, completar la valoración y descartar lesiones asociadas.</p> <p>Se recomienda la realización de ecocardiograma en:</p> <p>a) Pacientes adultos</p> <p style="padding-left: 20px;">Con soplo y sintomatología cardiorespiratoria. (clase I)</p> <p style="padding-left: 20px;">Asintomáticos y soplo con moderada posibilidad clínica de alteración estructural cardiovascular. (clase I)</p>	<p style="text-align: center;">IV [E: Shekelle] <i>Vazquez-Antona C, 2002</i></p>
<p style="text-align: center;">R</p>	<p>b) Lactantes, niños y adolescentes</p> <p style="padding-left: 20px;">Soplo atípico o patológico con otras anomalías a la exploración cardíaca. (clase I)</p> <p style="padding-left: 20px;">Cardiomegalia en la radiografía de tórax. (clase I)</p> <p style="padding-left: 20px;">Presencia de síndrome asociado con enfermedad cardiovascular. (clase I)</p> <p style="padding-left: 20px;">1) Paciente con historia familiar. (clase I)</p>	<p style="text-align: center;">I, IIa ACC/AHA <i>Echocardiography, 2003</i></p>
<p style="text-align: center;">R</p>	<p>Descartar PCA con ecocardiograma en pacientes con disnea, palpitations, disminución de su capacidad funcional, soplo y datos de insuficiencia cardíaca.</p>	<p style="text-align: center;">D [E: Shekelle] <i>Therrien J 2001</i></p>

R

La historia clínica, la exploración física y la Ecocardiografía, forman parte primordial de la valoración diagnóstica terapéutica de la PCA.

I
Guía Cardiopatías Congénitas
Soc Española Cardiología
 2001

E

La ecocardiografía con Doppler color en las proyección eje corto y supraesternal, establecen el diagnóstico de PCA. Con Doppler continuo se puede estimar la presión de la arteria pulmonar mediante la medición del gradiente transpulmonar a través del conducto; sin embargo cuando existe HAP significativa la sensibilidad y especificidad disminuye.

C
 ACC/AHA, 2008

R

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.

D
 [E: Shekelle]
 Vazquez-Antona C, 2002

I
 ACC/AHA, 2008

E

Una relación Aurícula izquierda / raíz aortica (Aizq /Ao) \geq a 1.4 se asocia:

- Con corto circuito de izquierda a derecha e infiere una sobrecarga de volumen de cavidades izquierda

En 98 pacientes llevados a cierre percutáneo de la PCA, el ecocardiograma mostró una relación Aizq/Ao 1.6 ± 0.2 (Atiq M)

III
 [E: Shekelle]
 Hajjar ME, 2005

IIb
 [E: Shekelle]
 Atiq M, 2007

R

La medición ecocardiográfica en modo M de la relación Aizq/Ao es obligada en el estudio ecocardiográfico del paciente con PCA ya que permite inferir la presencia del corto circuito de izquierda a derecha, con sobrecarga de volumen a cavidades izquierdas.

I
 ACC/AHA
Echocardiography, 2003

4.2.4 CATETERISMO CARDIACO DIAGNÓSTICO

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

El cateterismo cardiaco diagnóstico esta indicado en:

E

- PCA grande con HAP severa y sospecha de cortocircuito bidireccional; sirve para evaluar resistencias vasculares pulmonares, angiografía pulmonar en cuña, reactividad del lecho pulmonar mediante prueba farmacológica y la respuesta a la oclusión temporal de conducto.

B
 ACC/AHA, 2008

Se debe realizar cateterismo cardiaco:



- PCA con HAP severa para evaluar reactividad vascular pulmonar utilizando prostaciclina oxígeno inhalado y óxido nítrico.
- Para realizar coronariografía en adultos mayores de 45 años en que se planea tratamiento quirúrgico.

IV
[E: Shekelle]
Therrien J 2001

El cateterismo cardiaco diagnóstico, no está indicado en:



- Pacientes con PCA no complicado (HAP leve, moderada) o que tienen un ecocardiograma con diagnóstico concluyente.
- Pacientes con conductos arteriosos pequeños, moderados y grandes con HAP leve a moderada.

III
ACC/AHA, 2008

Indicaciones para realizar cateterismo cardiaco:



- Cuando el ecocardiograma no proporcione un diagnóstico concluyente. (IIa ACC/AHA)
- Pacientes con PCA pequeños, moderados y grandes con HAP leve a moderada con ecocardiograma concluyente para realizar el cierre con dispositivo. (IIa ACC/AHA)
- PCA grande con HAP severa, y con sospecha de cortocircuito bidireccional para la evaluación de gastos, resistencias vasculares pulmonares, angiografía pulmonar en cuña, en reposo y durante la prueba farmacológica de reactividad del lecho arterial pulmonar y el comportamiento hemodinámico (respuesta) a la oclusión temporal de conducto. (I ACC/AHA, Therrien J)
- Adultos mayores de 45 años para coronariografía antes del cierre quirúrgico. (IIa ACC/AHA, Therrien J)
- Cuando la presión de la arteria pulmonar se encuentre elevada por Ecocardiografía para determinar las resistencias vasculares pulmonares (2010 ESC Eur Heart J)

I/IIa
ACC/AHA, 2008

D
[E: Shekelle]
Therrien J 2001

IIa
ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease, Eur Heart J 2010

4.2.5 RESONANCIA MAGNÉTICA

	Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
	<p>Es posible realizar evaluación anatómica y funcional mediante cardio resonancia magnética.</p> <p>Este método ha demostrado su validez y exactitud en la valoración anatómica y funcional de cortos circuitos intra y extra cardíacos, en el estudio de cardiopatías congénitas.</p> <p>La angiorensonancia magnética y la tomografía computada no es usualmente necesaria para el diagnóstico de PCA.</p>	<p>IV [E: Shekelle] Pujadas, 2006</p>
	<p>La resonancia magnética cardiovascular en la PCA permite determinar aspectos como la anatomía de la lesión, QP/QS y lesiones asociados, que en ocasiones no es posible establecer precisar por la Ecocardiografía.</p>	<p>IV [E: Shekelle] Kilner PJ, 2010</p>
	<p>La resonancia magnética, usualmente, no es un método necesario para el diagnóstico de PCA.</p>	<p>IV [E: Shekelle] Kilner PJ, 2010</p>
	<p>En pacientes en los que no fue posible determinar o precisar por Ecocardiografía, aspectos como anatomía de la PCA, QP/QS, lesiones asociados o aneurisma del conducto, la resonancia magnética puede ser de utilidad.^(ACCA/AHA 2008, Kilner PJ, 2010)</p> <p>Es útil la evaluación de volúmenes ventriculares izquierdos y anatomía de arteria pulmonar y ramas.^(ESC Eur Heart J 2010)</p>	<p>Ila ACCA/AHA 2008 ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease, Eur Heart J 2010</p> <p>IV [E: Shekelle] Kilner PJ, 2010</p>

4.3 COMPLICACIONES

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p>E</p>	<p>Insuficiencia Cardíaca Se presenta por sobrecarga de volumen; en lactantes, se manifiesta con retraso en el crecimiento, dificultades para la alimentación, y dificultad respiratoria. En los ancianos se asocia a fibrilación auricular</p> <p>IV [E: Shekelle] Doyle T, 2009</p>
<p>R</p>	<p>En los pacientes con PCA, complicados con insuficiencia cardíaca, deben mejorarse sus condiciones hemodinámicas con medicación farmacológica antes de la corrección.</p> <p>D [E: Shekelle] Doyle T, 2009</p>
<p>E</p>	<p>Endarteritis infecciosa La incidencia de endarteritis en la PCA en la edad pediátrica es muy baja, menor de 1%. A partir de la 2da y 3ra década de vida se incrementa al menos de 0.45% anual.</p> <p>IV [E: Shekelle] Sullivan MM, 2008</p>
<p>E</p>	<p>Cuando una PCA se complica con endarteritis infecciosa, las vegetaciones generalmente se acumulan en el cabo pulmonar del conducto y se manifiesta como embolia pulmonar séptica.</p> <p>IIb [E: Shekelle] Thanopoulos, 2000</p>
<p>R</p>	<p>Aunque en la actualidad la endocarditis infecciosa en pacientes con PCA es una complicación poco frecuente, siempre debe tenerse en cuenta y se debe sospechar cuando existen la presencia manifestaciones clínicas sugestivas como embolismos pulmonares sépticos.</p> <p>IIb [E: Shekelle] Thanopoulos, 2000</p>
<p>E</p>	<p>El antecedente de endarteritis bacteriana en un paciente con PCA con cortocircuito de cualquier magnitud, es un criterio para cierre de PCA.</p> <p>B ACC/AHA, 2008</p>
<p>R</p>	<p>En todos los pacientes con PCA con antecedente de endarteritis bacteriana se debe realizar la reparación quirúrgica de la PCA.</p> <p>IIa ACC/AHA, 2008</p>

E

La necesidad de profilaxis contra endocarditis (endarteritis) bacteriana en pacientes con PCA que no son llevados a cierre es controversial.

Sin embargo se han reportado casos subagudos en PCA sintomáticos y silentes.

IV
[E: Shekelle]
Cassidy HD, 2009

R

Es necesaria la profilaxis contra endocarditis (endarteritis) bacteriana en PCA no cerrados.

La decisión al respecto debe ser tomada en forma conjunta, enfatizando a los pacientes la necesidad de una meticulosa higiene oral y atención dental regular.

J IV
[E: Shekelle]
Cassidy HD, 2009

E

La profilaxis contra endocarditis no esta indicada en conductos cerrados sin corto circuito residual.

C
ACC/ AHA 2008

R

La profilaxis antibiótica de endocarditis infecciosa en pacientes con PCA se recomienda:

- Pacientes complicados con Síndrome de Eisenmenger.
- Durante los primeros 6 meses después de la reparación con material protésico (quirúrgico) o dispositivos percutáneos.
- Si hay un defecto residual adyacente al sitio de reparación.

B
[E: Shekelle]
Thanopoulos, 2000

R

La profilaxis contra endocarditis no esta indicada en conductos cerrados sin corto circuito residual.

III
ACC/ AHA 2008

Hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar (HP) se define como la presencia de una presión media en la arteria pulmonar (PAPm) > 25 mmHg en reposo o > 30 mmHg durante el ejercicio.

E

En alrededor del 30% de los casos el Síndrome de Eisenmenger puede tener su origen en defectos cardíacos congénitos simples o complejos.

El desarrollo de la HAP con enfermedad vascular pulmonar parece estar relacionado con el tamaño de la comunicación; el 50% de los pacientes con comunicaciones grandes estará afectado.

IV

[E: Shekelle]

Rashid A, 2006

Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar, 2005

E

La PCA aislada, amplia y con gran cortocircuito izquierda-derecha es un factor de riesgo para hipertensión pulmonar.

En estos pacientes los hallazgos clásicos de la exploración física se modifican.

III

[E: Shekelle]

Celiker A, 2005

E

En PCA grande con HAP severa, y con sospecha de cortocircuito bidireccional es una indicación para realizar cateterismo cardíaco para evaluar QP:QS, URP, resistencias vasculares pulmonares, cuñograma en reposo y durante el prueba farmacológica de reactividad del lecho arterial pulmonar y el comportamiento hemodinámico (respuesta) a la oclusión temporal de conducto.

I

ACC/AHA, 2008

E

Desde el punto de vista de la hemodinámica, la hipertensión pulmonar se clasifica en:

Intensidad	Presión media de AP
Leve	25 a 40 mmHg
Moderada	41 a 55 mmHg
Severa (Grave)	> 55 mmHg.

IV

[E: Shekelle]

Leos-García A, 2006

Budev MM, 2003

E

El cateterismo cardiaco derecho es el estándar de oro y debe realizarse en todos aquellos pacientes que se están estudiando por hipertensión arterial pulmonar, no sólo confirma la presencia de la enfermedad, sino también es útil en el diagnóstico diferencial, evalúa la severidad de la hipertensión y sobre todo es posible determinar un factor pronóstico a través de la respuesta que se obtiene durante la administración de vasodilatadores. Los vasodilatadores que en la actualidad se utilizan durante la prueba de reactividad vascular pulmonar son adenosina, prostaciclina o análogos y óxido nítrico. Los pacientes considerados con respuesta son aquéllos en los cuales hay una disminución en la presión pulmonar media ≤ 40 mmHg, o cuando menos del 10% de la misma.

IV
[E: Shekelle]
Robledo-Pascual JC, 2006

En todo paciente con PCA siempre hay que establecer si existe HAP y determinar su grado.

Sospechar presencia de HAP severa y/ó enfermedad vascular pulmonar en los siguientes casos:

R

- Pacientes con PCA y cuadro clínico de no característico
- Saturación periférica $< 90\%$ por oximetría de pulso debido a la inversión del cortocircuito.
- Pacientes con URP > 8 debe ser evaluado con prueba de vasoreactividad pulmonar, oclusión del conducto para establecer la posibilidad de reversibilidad. La biopsia pulmonar no presenta suficiente valor predictivo.

IV
[E: Shekelle]
Schneider DJ, 2006

4.4 TRATAMIENTO

4.4.1 INDICACIONES DE OCLUSIÓN DE LA PCA Y ELECCIÓN DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO O PERCUTÁNEO.

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

E

El manejo de PCA silente es controversial; puede nunca tener consecuencias hemodinámicas y los que proponen tratarla se basan en el incremento teórico de riesgo de endarteritis bacteriana.

IV
[E: Shekelle]
Celebi, 2007
Parthenakis, 2000
Onji K, 2007
Ozkokeli, 2004

E

En un estudio angiográfico en PCA silente se demostró que la dirección del flujo proveniente de la aorta llega lejos de la pared anterior de la arteria pulmonar, no existiendo una correlación directa entre la presencia de soplo y el tamaño del conducto, por lo que se considera prudente la oclusión PCA silente.

IV
[E: Shekelle]
Bennhagen RG, 2003

E

Pacientes con conductos pequeños, asintomáticos, con ó sin soplo, sin datos de compromiso hemodinámico clínico, con radiografía y electrocardiograma normal y ecocardiograma sin crecimientos de cavidades izquierdas pueden ser enviados a cierre ó permanecer con vigilancia cada 3 a 5 años.

I
ACC/AHA

E

El cierre de la PCA en su situación habitual (ipsilateral al arco aórtico), implica mínimo riesgo y alta efectividad.
El cierre percutáneo de PCA derecho con arco aórtico derecho, es efectivo.

IV
[E: Shekelle]
Santiago J, 2007

E

Los avances tecnológicos indican que el cierre de la PCA (oclusión percutánea ó la ligadura por toracosopia videoasistida) implica un riesgo mínimo.

IV
[E: Shekelle]
Giroud, 2007

R

El cierre de la PCA silente puede ser posible, con bajo riesgo.
La decisión deberá ser individualizada y basada en las preferencias del médico y del paciente o su familia después de discutir los riesgos y beneficios de realizar o no el procedimiento. En caso de optar en forma conjunta por el procedimiento se debe firmar consentimiento informado.

IV
[E: Shekelle]
Cassidy HD, 2009

E

En pacientes sintomáticos el cierre de la PCA logra la remisión de la sintomatología, y disminuye la probabilidad de enfermedad vascular pulmonar irreversible (Síndrome de Eisenmenger).

B
ACC/AHA, 2008

Todo paciente con PCA sintomático requiere tratamiento correctivo.

I
ACC/AHA, 2008

No se ha demostrado que el cierre de la PCA en pacientes con HAP severa e irreversible mejore la sobrevida y en ocasiones puede ser necesario no cerrarla para mantener el gasto cardiaco durante episodios de incremento de la resistencia vascular pulmonar.

III
[E: Shekelle]
Rigby, 2007

El cierre no es recomendado en pacientes con HAP severa e irreversible.

III
[E: Shekelle]
Rigby, 2007

El cierre de la PCA no esta indicado en pacientes con hipertensión pulmonar no reactiva o cortocircuito de derecha a izquierda.

III
ACC/AHA, 2008

El cierre quirúrgico o percutáneo esta indicado en pacientes con crecimiento de ventrículo y/o aurícula izquierdas, si hay hipertensión arterial pulmonar o cortocircuito izquierda-derecha evidente y significativa.

I
ACC/AHA, 2008

Esta indicado también cuando hay antecedentes de endarteritis.

La PCA en el adulto llega a presentar mayor friabilidad del tejido ductal, aneurisma y calcificaciones en el área del conducto, istmo aórtico y arteria pulmonar, lo cual dificulta la manipulación quirúrgica haciendo más peligroso el procedimiento en comparación con los niños.

Cuando se acompaña de otras enfermedades intracardiacas puede cerrarse en un mismo tiempo quirúrgico, sin embargo llega a incrementar el tiempo de circulación extracorporea por lo que puede contemplarse su cierre previo.

Cuando la cirugía cardiaca es requerida por otras razones (ej revascularización

B
ACC/AHA, 2008

miocárdica), el cierre antes de la cirugía deberá ser considerado.

El tratamiento quirúrgico en el adulto en comparación con el tratamiento percutáneo se acompaña de mayor riesgo también por la frecuente presencia de otros padecimientos como arterioesclerosis coronaria, enfermedad renal etc. que incrementan el riesgo quirúrgico.

R

El cierre quirúrgico "no" es de primera elección para tratamiento de PCA en adulto.

IIb
ACC/AHA, 2008

E

Se prefiere el tratamiento quirúrgico en pacientes con PCA sintomáticos < 5Kg sin respuesta a tratamiento médico

IV
[E: Shekelle]
Giroud JM, 2007

E

Los pacientes candidatos a cierre quirúrgico independientemente de su edad son :

- Conductos arteriosos que por tamaño y/o localización sobrepasan tamaños de dispositivo disponible ó que impide, dificulta ó aumenta los riesgos de la colocación.
- Conducto arterioso aneurismático y antecedente de endarteritis.
- Decisión del paciente y/o familiar responsable, por opción quirúrgica.
- Pacientes que fueron sometidos a cierre percutáneo con corto circuito residual persistente, significativo y que no fue posible su resolución percutánea.

B
ACC/AHA, 2008

R

Son indicación del cierre quirúrgico de la PCA:

- Conductos con crecimiento auricular y ventricular izquierdo en presencia de corto circuito de izquierda a derecha.
- Conductos arteriosos que por tamaño y/o localización sobrepasan tamaños de dispositivo disponible ó que impide, dificulta ó aumenta los riesgos de la colocación.
- Conducto arterioso aneurismático y antecedente de endarteritis.
- Decisión del paciente y/o familiar responsable, por opción quirúrgica.
- Pacientes que fueron sometidos a cierre percutáneo con corto circuito residual persistente, significativo y que no fue posible su resolución percutánea.

B
ACC/AHA, 2008

En 218 pacientes llevados a cierre de PCA mediante cirugía de mínima invasión, se utilizaron los siguientes lineamientos:

- Técnica extrapleural en < 20kg y transpleural > 20Kg.
- Sección y sutura (doble) del conducto y/ó utilizar grapas de titanio.
- El cierre percutáneo se consideró de primera elección en PCA < 4mm.

E

Resultados:

- Tiempo quirúrgico 23 a 52 min media de 32.
- Sangrado 0.9%
- Neumotórax en > 20kg en 1.4%.
- 0.9% corto circuito residual en PCA de 10mm, que fueron cerrados con dispositivo de coil
- Mortalidad 0%
- Lesión del langiorecurrente 0%
- Tiempo de estancia hospitalaria de 1 a 4 días.

III
[E: Shekelle]
Leon-Wyss JL, 2005

En caso de que se realice el cierre quirúrgico de la PCA este debe ser mediante cirugía de mínima invasión:

- Vía extrapleural en ≤20kg
- Vía transpleural en >20kg
- Sección y sutura (doble) del conducto y/ó y utilizar grapas de titanio.

R

La cirugía de mínima invasión es una alternativa en el cierre de la PCA con baja incidencia de complicaciones y llegando a ahorrar costos comparados a otras técnicas.

III
[E: Shekelle]
Leon-Wyss JL, 2005

El tratamiento quirúrgico logra la oclusión total del conducto en 94 a 100% de los casos. El riesgo de mortalidad por cierre quirúrgico es de 0% a 2% y morbilidad menor de 4.4%, (Schneider DJ). En caso de hipertensión arterial pulmonar, aneurisma ó conducto calcificado aumenta el riesgo, hasta 20%. (ACC/AHA)

E

La cirugía en adultos llega a requerir, en el

IV
[E: Shekelle]
Schneider DJ, 2006
ACC/AHA, 2008

III
[E: Shekelle]
Leon-Wyss JL, 2005

postoperatorio, sonda pleural por 24hrs en promedio, una estancia hospitalaria de 3 a 5 días y una convalecencia de 6 a 8 semanas antes de integrarse a sus actividades sin limitaciones. (Leon-Wyss JL)

Las siguientes complicaciones se han asociado al tratamiento quirúrgico de PCA:

Re operación por sangrado (Mancini MC)

Transfusión (Mancini MC)

Quilotorax (Mancini MC)

Lesión del nervio larigeorecurrente (Mancini MC)

Neumotórax (Schneider DJ)

Atelectasia – neumonía (Schneider DJ)

E

IV
[E: Shekelle]
Schneider DJ, 2006
Mancini MC, 2009

La ligadura quirúrgica toracoscópica asistida por video es segura y efectiva para el cierre de la PCA y menos invasiva que el cierre quirúrgico por toracotomía estándar.

E

IIb
[E: Shekelle]
Bensky, 2000

La cirugía por toracoscopia permite el cierre del conducto con mínimo trauma quirúrgico, con:

- Oclusión total del 88% al 98%.
- Corta estancia hospitalaria (24 hrs).
- Beneficio cosmético comparado con la toracotomía tradicional
- Complicaciones:
- Lesión del laringeorrecurrente 0.6% a 3.4%. (transitorio ó persistente)
- Neumotorax (1.3%)
- Quilotorax (0.6%)
- Totacotomía abierta por sangrado ó cierre incompleto (1%).
- Corto circuito residual del 0% al 5.9%.

E

III
[E: Shekelle]
Villa E, 2004
Hassan NM, 2007
Dutta, 2008

Los criterios de exclusión para el cierre de PCA por toracoscopia:

- Conductos mayores de 8 mm
- Aneurisma
- Calcificación
- Endarteritis
- Toracotomía previa

Concluyendo:

La cirugía por toracoscopia para el cierre de la PCA es efectiva, menos invasiva, confortable y estética para el paciente comparada con la cirugía. Es necesario contar con el equipo adecuado y experiencia. Llega a requerir tiempo hospitalario mayor que la oclusión con coil, con un costo similar, llegando a ser una alternativa de manejo.

El cierre de la PCA mediante cirugía toracoscópica no esta indicada en presencia de:

- Conductos mayores de 8 mm
- Aneurisma
- Calcificación
- Endarteritis
- Toracotomía previa
- No se cuente con equipo adecuado y experiencia del grupo médico.
- PCA pequeños candidatos para coil.

R

III
[E: Shekelle]
Villa E, 2004
Hassan NM, 2007
Dutta, 2008

La cirugía por toracoscopia para el cierre de la PCA:

- Puede ser una opción en conductos > 4mm y < 8 mm, en caso de que no se cuente con posibilidad de cierre percutánea.
- Es necesario contar con el equipo adecuado y experiencia.

R

III
[E: Shekelle]
Villa E, 2004
Hassan NM, 2007

La oclusión percutánea de la PCA es una alternativa primaria a la ligadura quirúrgica en pacientes adultos. El acceso se logra generalmente a través de la vena y arteria femoral. Los pacientes generalmente se recuperan completamente después del procedimiento y pueden ser egresados el mismo día o después 24 horas de observación.

E

IIb
[E: Shekelle]
Bensky, 2000

E

Una ventaja de la intervención percutánea es que el equipo para colocación y liberación llega a ser de diámetros pequeños lo cual permite ser utilizado en niños de bajo peso, adolescentes y adultos, con bajo riesgo de lesión vascular. En caso necesario se puede extraer o reposicionar el dispositivo, cuando la colocación inicial no haya sido la correcta.

C

ACC/AHA, 2008

E

Se realizó el cierre percutáneo con dispositivo de coil® o Amplatz® en 37 niños y se observó que después de 6 meses del procedimiento se revirtieron los cambios hemodinámicos del ventrículo izquierdo ocasionados por la PCA.

IIb

[E: Shekelle]
Enrola, 2006

E

Los Coils® son eficaces y costoefectivos para ocluir pequeñas PCA, la tasa de resultados sub-óptimos (por ejemplo embolización del coil® y cortocircuito residual) aumenta con el incremento del tamaño del defecto.

IV

[E: Shekelle]
Benson, 2001

E

Se realizó oclusión del conducto en 29 adultos con edad promedio 31 años con PCA e hipertensión arterial pulmonar, obteniéndose éxito en 20 con disminución de la presión arterial pulmonar después de la intervención.

IV

[E: Shekelle]
Yan, 2007

E

Los resultados del cierre percutáneo del conducto arterioso son excelentes con:

- Oclusión total del 95% al 99%.
- Complicaciones vasculares 2%
- Sangrado con necesidad de transfusión 1.8%
- Embolización y rescate 2%
- Estrechamiento aórtico ó en rama izquierda de la arteria pulmonar 0.5%
- Hemólisis 0.3 a 0.9%.

IIb

[E: Shekelle]
Magee AG, 2001
Atiq M, 2007

E

El cierre mediante dispositivos percutáneo es el método de elección en presencia de:

- PCA pequeños (Giroud JM)
- Presencia de calcificación del conducto (ACC/AHA, 2008)

C

ACC/AHA, 2008

IV

[E: Shekelle]
Giroud, 2007

E

Para niños de más de 6 kg se prefiere el cierre percutáneo al cierre quirúrgico, por ser menos invasivo, no deja cicatriz, y más costo-efectivo.

III
[E: Shekelle]
Dutta, 2008

El cierre percutáneo de la PCA:

R

Es una alternativa eficaz, menos invasiva. Debe plantearse como método de cierre de primera elección cuando sea posible, y debe ser durante el cateterismo diagnóstico. Puede realizarse en pacientes con mas de 5kg
(Giroud JM 2008)

IV
[E: Shekelle]
Therrien J 2001
Giroud, 2007
Schneider DJ, 2006

R

Esta indicado cierre percutáneo en:
PCA pequeños asintomáticos. (IIa, ACC/AHA, 2008)
PCA con HAP con corto circuito de izquierda a derecha. (IIa, ACC/AHA, 2008)
Debe plantearse la posibilidad de cierre percutánea en conductos calcificados antes que la cirugía. (I, ACC/AHA, 2008)

I, IIa
ACC/AHA, 2008

4.4.2 TIEMPO/MOMENTO DE CIERRE

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

E

Pacientes con PCA pequeños y asintomáticos pueden ser programados para cierre cuando el niño alcance los 10-12Kg ó a los 2 años de edad.

IV
[E: Shekelle]
Giroud, 2007

E

PCA moderados sin datos de insuficiencia cardiaca el cierre debe programarse máximo en 6 meses a 1 año.

IV
[E: Shekelle]
WGMCHDI, 2008.

R

El cierre de la PCA debe ser de forma programada.
Pacientes con PCA pequeños y asintomáticos pueden ser programados hasta llegar a los 10-12Kg ó a los 2 años de edad.

IV
[E: Shekelle]
Giroud, 2007
WGMCHDI, 2008.

PCA moderados sin datos de insuficiencia cardiaca el cierre debe ser máximo de 6 meses a 1 año

PCA grandes y moderados con insuficiencia cardiaca e hipertensión arterial pulmonar, el cierre debe ser temprano y a la brevedad posible.

4.4.3 TIPOS DE DISPOSITIVO OCLUSOR E INDICACIONES DE UTILIZACIÓN

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado	
<p>E</p>	<p>El cierre del conducto con Amplatzer® se documentó en un estudio multicéntrico reportando resultados exitosos un año después del procedimiento. El dispositivo fue implantado exitosamente en 435 de 484 pacientes con PCA moderada o grande, con edades de 0.2 a 70.7 años. Se observó, por angiografía, cierre completo del defecto sin cortocircuito residual al final del procedimiento en 76% e implante exitoso con incremento en la tasa de cierre a las 24 horas después del procedimiento en 88% por ecocardiografía. Las complicaciones incluyeron una muerte, dos casos de embolización y 2 casos de obstrucción parcial de la arteria pulmonar izquierda.</p>	<p>I Ib [E: Shekelle] Pass RH, 2004</p>
<p>E</p>	<p>En PCA moderado y grande, el Amplatzer® es el más exitoso de los dispositivos para cierre de la PCA desarrollados recientemente. Es el dispositivo que mas se utiliza en pacientes después del periodo neonatal.</p>	<p>I Ib [E: Shekelle] Thanopoulos, 2000</p>
<p>E</p>	<p>En 205 pacientes que se les implantó el Amplatzer® presentaron cierre inmediato en 44%, y el cierre subsecuente se incremento de 66 a 97% a las 24 horas y un mes del procedimiento respectivamente demostrado por Doppler color. Todos excepto un paciente mantuvieron oclusión completa al año posterior al procedimiento. La embolización del dispositivo ocurrió en 1.5%.</p>	<p>IV [E: Shekelle] Bilkis, 2001</p>

E

Se logró oclusión total en 97.4% en cierre con Amplatzer® en conductos de tamaño 3.1 ± 1.4 mm.

IIb
[E: Shekelle]
Pass RH, 2004

E

En niños el cierre de la PCA con dispositivo de Amplatzer® es efectivo con una oclusión de 97.2%. Sin embargo, las complicaciones son mayores en pacientes de menos de 10kg de peso.

IIb
[E: Shekelle]
Parra-Bravo JR, 2009

E

Si el conducto arterioso es mayor de 2.5 mm se prefiere la utilización del dispositivo de Amplatzer®

IV
[E: Shekelle]
Giroud, 2007
Rao SP, 2007

Indicaciones de uso del dispositivo de Amplatzer®:

R

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

IV
[E: Shekelle]
Giroud, 2007
Rao SP, 2007
Therrien J 2001

E

La oclusión de PCA con pequeños espirales de acero inoxidable y fibras de dacron (Coil®) se describe desde 1992. En estudio retrospectivo de 1291 pacientes con PCA cerrado con Coil logró oclusión total al año en 95% de los casos, con 10% de resultado sub óptimo (corto circuito residual, re-canalización, embolización, hemólisis).

IIb
[E: Shekelle]
Magee AG, 2001

E

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.

IIb
[E: Shekelle]
Lázaro-Castillo JL, 2000

E

Los resultados utilizando Coils[®] pueden ser sub óptimos en casos con PCA tipo ventana, morfología tubular del conducto, o tamaño moderado a grande.

IIb
[E: Shekelle]
Magee, 2001

E

Los resultados del cierre de conducto arterioso con Dispositivo Coil[®] son:

- Tamaño del conducto 2.4 ± 0.1 mm
oclusión total 97.6%,
Embolización 1.2% (El Sisi)
- Tamaño conducto 2.53 ± 1.27 mm
oclusión total 94.4%,
Embolización 2%
mortalidad 0%
hemólisis 0% (Lázaro, 2000)

IV
[E: Shekelle]
El Sisi, 2001

IIb
[E: Shekelle]
Lázaro, 2000

R

El dispositivo de Coil[®] esta indicado en PCA pequeños < de 3 mm.

IV
[E: Shekelle]
Grech V, 2007
Giroud, 2007
Rao SP, 2007

E

Nit-Occlud es un sistema compuesto por una espiral de nitinol premontado el cual se utiliza desde 2001, logrando la oclusión total del conducto en un 94% a un año.

IV
[E: Shekelle]
Moore JW, 2001

E

Se efectuó cierre ductal con dispositivo Nit-Occlud en 28 pacientes con edades de 0,5-21 años y peso de 5,9-64 kg. Los conductos tuvieron una variada morfología, e incluían una recanalización posquirúrgica.

Las medias del diámetro ductal mínimo y el extremo aórtico fueron de 1,8 y 6,5 mm. La tasa de oclusión inmediata fue del 53,5%, al año 95,2% y a los 18 meses 100%.

IV
[E: Shekelle]
Gamboa R, 2007

E

Los resultados reportados con el cierre de conducto arterioso de tamaño 2.8 ± 0.8 mm con Nit-Occlud[®] son:

- Ceviz reportó:
Oclusión total 100%
Mortalidad 0%
Complicaciones 0%
- Moore reportó:
Oclusión 94%
Mortalidad 0%
Complicaciones 0%

IV
[E: Shekelle]
Moore, 2001

IIb
[E: Shekelle]
Ceviz, 2005

R

El cierre de PCA con dispositivo de Nit-Occlud® es posible en PCA mayor de 2 mm y menor de 5 mm Tipo A1,A2,A3, D y E de Kriechenko.

IV
[E: Shekelle]
Moore, 2001
Gamboa R, 2007
IIb
[E: Shekelle]
Ceviz, 2005

E

La elección del dispositivo ocluser depende de morfología y tamaño del conducto. Se ha documentado la seguridad y eficacia de cierre de PCA con coil® si es menor de 3 mm de diámetro.

IIb
[E: Shekelle]
Magee, 2001
C
[E: Shekelle]
Celiker A, 2005

E

La elección del dispositivo ocluser se realiza en base al tamaño y morfología (clasificación de Kriechenko).

- PCA moderados y grandes tipo A1,A2;A3 y D pueden cerrarse con amplatzer Duct Occluder
- PCA moderados y grandes tipo B amplatzer Duct Occluder

(en estos casos se puede utilizar el dispositivo de amplatzer muscular VSD)

- PCA grandes Tipo C se puede utilizar un amplatzer vascular plug ó amplatzer Duct Occluder II

- PCA pequeños tipo A,B,C;D;E < 3mm dispositivo de Coil.

- PCA > 2 mm y < 5 mm Tipo A1, A2, A3, D y E con dispositivo de Nit-Occlud® es posible.

El dispositivo a utilizar depende del tipo anatómico (Clasificación Krichenko) y tamaño del conducto arterioso obtenida por estudio de cateterismo cardiaco en sala de hemodinamia.

En México se cuenta con dispositivos que han mostrado buenos resultados en grandes series de casos, estos son:

- a) Espiral endovascular- Fipper Delivery Sistem Coils (Gianturco Coils) Cook®
- b) Dispositivo de Amplatzer Amplatzer Duct Occluder® Amplatzer Duct Occluder II® Amplatzer Muscular VSD Amplatzer Vascular Plug I y II
- c) Nit-Occlud® (PDA Occlusion System)

IV
[E: Shekelle]
Gamboa R, 2007
Giroud, 2007
Rao SP, 2007
Grech V, 2007

E

IIb
[E: Shekelle]
Lázaro, 2000

La selección del dispositivo ocluidor a utilizar se debe basar en el tamaño y morfología del conducto (clasificación de Kriechenko).

Se establece las siguientes indicaciones:

- PCA moderados y grandes tipo A1, A2; A3 y D pueden cerrarse con amplatzer Duct Occluder.

- PCA moderados y grandes tipo B con amplatzer Duct Occluder

(en estos casos se puede utilizar el dispositivo de amplatzer muscular VSD)

- PCA grandes Tipo C se puede utilizar un amplatzer vascular plug ó amplatzer Duct Occluder II

- PCA pequeños tipo A,B,C;D;E < 3mm dispositivo de Coil.

- También se puede utilizar PCA > 2 mm y < 5 mm Tipo A1,A2,A3, D y E con dispositivo de Nit-Occlud®

R

IV

[E: Shekelle]

Gamboa R, 2007

Giroud, 2007

Rao SP, 2007

Grech V, 2007

4.4.4 MANEJO POS OCLUSIÓN

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

E

La evidencia de seguimiento a largo plazo aun no existe, en los adultos sometidos a oclusión percutánea.

C

ACC/AHA, 2008

E

En adultos sometidos a oclusión percutánea, una vez documentado el cierre por ecocardiografía, el seguimiento debe ser cuando menos cada 5 años.

I

ACC/AHA, 2008

E

En los pacientes que se realizó cierre quirúrgico, si no existe cortocircuito residual, se debe dar alta de cardiología y vigilancia en primer nivel de atención.

Los pacientes con cortocircuito residual ya sea, secundario a tratamiento quirúrgico ó percutáneo deben continuar su atención en cardiología y recibir profilaxis antibiótica.

Es posible el cierre tardío completo, tras existir cortocircuito residual, después del cierre con dispositivo; esto puede suceder hasta 2 años después del procedimiento; sin embargo se recomienda programar su cierre si persiste más allá de 6 a 12 meses de la oclusión.

IV
[E: Shekelle]
Rao SP, 2007

R

Posterior a la oclusión percutánea del conducto es necesaria la profilaxis antibiótica por 6 meses.

En adultos sometidos a oclusión percutánea, una vez documentado el cierre por ecocardiografía, debe mantenerse con un seguimiento cuando menos de cada 5 años.

III
ACC/AHA, 2008

R

En los pacientes en los que se realizó cierre quirúrgico, si no existe cortocircuito residual, se debe dar alta de cardiología y vigilancia en primer nivel de atención.

Los pacientes con cortocircuito residual continuar su atención en cardiología y recibir profilaxis antibiótica.

En caso de existir cortocircuito residual se recomienda programar su cierre si persiste más allá de 6 a 12 meses de la oclusión.

IV
[E: Shekelle]
Rao SP, 2007
Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología
2001

4.5 CRITERIOS DE REFERENCIA

4.5.1 TÉCNICO-MÉDICOS

4.5.1.1 REFERENCIA AL SEGUNDO NIVEL DE ATENCIÓN

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado
<p> Envío de primer a segundo nivel: Pacientes pediátricos con antecedentes de nacimiento pretérmino (32 SDG), peso bajo al nacer (< 1500gramos), hijos de madres con antecedente de rubéola durante el embarazo. Que presenten desarrollo ponderal y estatural retrasado, disnea de esfuerzo o dificultad para la alimentación, cuadros de infección de vías respiratorias repetitivos y datos de insuficiencia cardiaca. Pacientes en quienes se ausculta soplo. En la edad adulta pacientes con disnea, disminución de la clase funcional o con presencia de fibrilación auricular.</p>	<p>IV [E: Shekelle] Therrien J 2001 WGMCHDI, 2008.</p>
<p> Envío de segundo a 3 nivel: Pacientes pediátricos con dificultad para alimentarse, disnea de esfuerzo cuadros de infección de vías respiratorias repetitivos y datos de insuficiencia cardiaca. Pacientes en quienes se ausculta soplo sugestivo PCA. En la edad adulta pacientes con disnea, disminución de la clase funcional o con presencia de fibrilación auricular, datos electrocardiográficos de crecimiento de aurícula y ventrículo izquierdo así como datos de hipertrofia de ventrículo derecho,. Hallazgo radiológico de cardiomegalia a expensas de cavidades izquierdas, dilatación o rectificación del tronco de la arteria pulmonar e incremento de la vasculatura arterial parahiliar y periférica bilateral.</p>	<p>III [E: Shekelle] Goitein O, 2005 IV [E: Shekelle] Doyle T, 2009</p>
<p> Contrarreferencia a 2 nivel Paciente en quienes se descartó el diagnóstico de PCA. Paciente fuera de manejo terapéutico para cierre de PCA Paciente candidato solo a tratamiento médico. Paciente post cierre percutáneo o quirúrgico de PCA con oclusión total.</p>	<p>Buena Práctica</p>

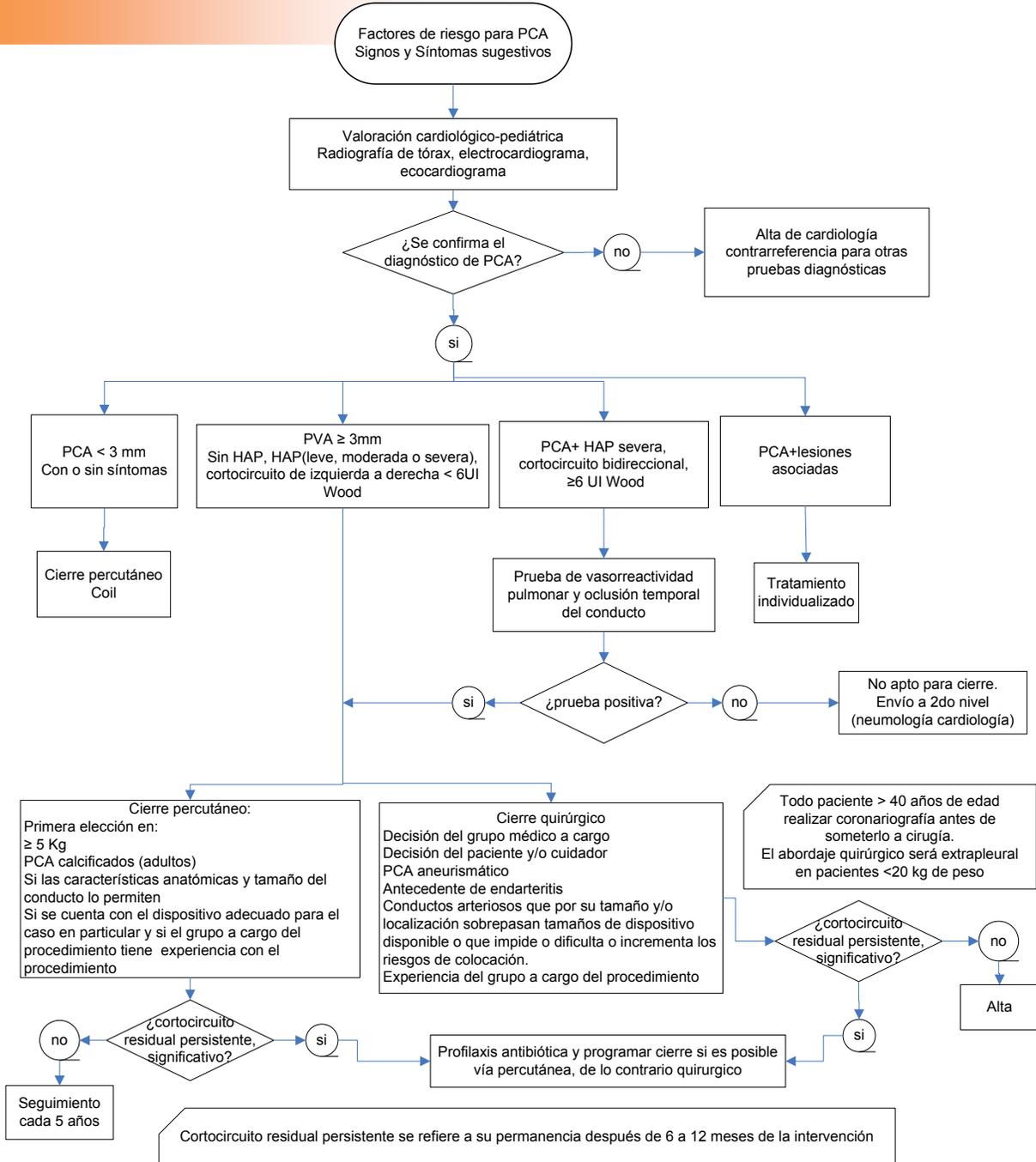
4.6 VIGILANCIA Y SEGUIMIENTO

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado	
	<p>Conductos pequeños - sin repercusión hemodinámica en los que se decida no realizar el cierre de la PCA, deben mantenerse en vigilancia cardiológica cada 3 a 5 años.</p> <p>Pacientes sometidos a cierre percutáneo ameritan profilaxis antibiótica durante los primeros 6 meses post oclusión; se podrá dar de alta al confirmar por ecocardiografía cierre completo y es recomendable un seguimiento de control cada 5 años.</p> <p>Pacientes sometidos a cierre quirúrgico con oclusión total sin complicaciones deben ser dados de alta definitiva.</p> <p>Sometidos a cierre percutáneo ó quirúrgico en los que se reporta corto circuito residual se debe mantener profilaxis antibiótica mientras persista el corto circuito y programar su cierre (electivo y programado) si persiste de 6 a 12 meses.</p>	<p>IV [E: Shekelle] Giroud, 2007 Rao SP, 2007 Schneider DJ, 2006 Therrien J 2001</p>

4.7 DÍAS DE INCAPACIDAD

Evidencia / Recomendación	Nivel / Grado	
	<p>Pacientes sometidos a cierre percutáneo con oclusión total y sin complicaciones pueden integrarse a sus actividades en un lapso de 7 días.</p> <p>Pacientes sometidos a cierre quirúrgico sin complicaciones y oclusión total pueden integrarse a sus actividades en un lapso de 4 a 6 semanas.</p>	<p>Buena Práctica</p>

ALGORITMOS



5. DEFINICIONES OPERATIVAS

Conducto arterioso (CA): El CA es una estructura vascular que se encuentra presente en todos los fetos de los mamíferos. Este vaso conecta a la arteria pulmonar (AP) con la aorta descendente (AoDesc). El orificio del conducto arterioso (CA) 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.

Conducto pequeño: CA que durante la valoración ecocardiográfica muestra, un conducto, menor de < 3 mm, y si a la auscultación no se detecta soplo se le denomina silente.

Conducto Moderado y Grande: se define como conducto arterioso es de tamaño moderado cuando mide de > 3mm a 5 mm y grande si es > 5 mm.

Cierre percutáneo del PCA: Técnica de cierre de PCA que se realiza a través del paso de catéteres por el sistema arterial y venoso periférico, con la introducción, colocación y liberación de un dispositivo, durante cateterismo cardiaco.

Cierre quirúrgico: Cierre de la PCA a través de una toracotomía posterolateral izquierda para realizar la ligadura y/ o corte del conducto arterioso.

Abreviaturas.

AI.- Aurícula izquierda

AD.- Aurícula derecha.

VI.- Ventrículo izquierdo.

HAP.- Hipertensión arterial pulmonar

RVP.- Resistencias vasculares pulmonares.

RVS.- Resistencias vasculares sistémicas.

RN.- Recién nacidos.

SDG.- Semanas de gestación.

TAP.- Tronco de arteria pulmonar

QP/QS.- Cociente de la relación de gasto sanguíneo pulmonar y sistémico

6. ANEXOS

6.1 PROTOCOLO DE BÚSQUEDA

Se formularon preguntas clínicas concretas y estructuradas según el esquema paciente-intervención-comparación-resultado (PICO) sobre: diagnóstico, tratamiento, de persistencia del conducto arterioso. Se estableció una secuencia estandarizada para la búsqueda de Guías de Práctica Clínica, a partir de las preguntas clínicas formuladas sobre dispepsia, en las siguientes bases de datos: Fistera, Guidelines International Networks, Ministry of Health Clinical Practice Guideline, National Guideline Clearinghouse, National Institute for Health of Clinical Excellence, National Library of Guidelines, New Zealand Clinical Guidelines Group, Primary Care Clinical Practice Guidelines y Scottish Intercollegiate Guidelines Network.

El grupo de trabajo seleccionó las Guías de práctica clínica con los siguientes criterios:

1. Idioma inglés y español
2. Metodología de medicina basada en la evidencia
3. Consistencia y claridad en las recomendaciones
4. Publicación reciente
5. Libre acceso

Se seleccionaron 3 guías:

1. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, et al. 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). Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:e143-e263.

2. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en las cardiopatías congénitas del recién nacido. Carlos Maroto Monedero (coordinador), Manuela Camino López, José M.a Girona Comas y Pascual Malo Concepción Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 49-66

3. 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

Para las recomendaciones no incluidas en las guías de referencia el proceso de búsqueda se llevo a cabo en: Medical desability advisor, PubMed, Cochrane Library, utilizando los términos y palabras clave; patent ductus arteriosus, diagnosis, treatment, Congenital Heart Disease, la búsqueda se limitó a revisiones sistemáticas, meta-análisis y ensayos clínicos controlados, estudios de cohorte en los casos que no existió dicha evidencia se buscaron transversales, reporte de casos y revisiones clínicas en idioma inglés y español, publicados a partir del 2000.

En caso de controversia de la información y resultados reportados en los estudios, las diferencias se discutieron en consenso y se empleo el formato de juicio razonado para la formulación de recomendaciones. Se marcaron con el signo √ y recibieron la consideración de práctica recomendada u opinión basada en la experiencia clínica y alcanzada mediante consenso.

6.2 SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y FUERZA DE LA RECOMENDACIÓN

Criterios para gradar la evidencia

El concepto de Medicina Basada en la Evidencia (MBE) fue desarrollado por un grupo de internistas y epidemiólogos clínicos, liderados por Gordon Guyatt, de la Escuela de Medicina de la Universidad McMaster de Canadá¹. En palabras de David Sackett, *“la MBE es la utilización consciente, explícita y juiciosa de la mejor evidencia clínica disponible para tomar decisiones sobre el cuidado de los pacientes individuales”* (Evidence-Based Medicine Working Group 1992, Sackett DL et al, 1996).

En esencia, la MBE pretende aportar más ciencia al arte de la medicina, siendo su objetivo disponer de la mejor información científica disponible -la evidencia- para aplicarla a la práctica clínica (Guerra Romero L, 1996)

La fase de presentación de la evidencia consiste en la organización de la información disponible según criterios relacionados con las características cualitativas, diseño y tipo de resultados de los estudios disponibles. La clasificación de la evidencia permite emitir recomendaciones sobre la inclusión o no de una intervención dentro de la GPC (Jovell AJ et al, 2006)

Existen diferentes formas de gradar la evidencia (Harbour R 2001) en función del rigor científico del diseño de los estudios pueden construirse escalas de clasificación jerárquica de la evidencia, a partir de las cuales pueden establecerse recomendaciones respecto a la adopción de un determinado procedimiento médico o intervención sanitaria (Guyatt GH et al, 1993). Aunque hay diferentes escalas de gradación de la calidad de la evidencia científica, todas ellas son muy similares entre sí.

A continuación se presentan las escalas de evidencia de cada una de las GPC utilizadas como referencia para la adopción y adaptación de las recomendaciones.

a) Sistema utilizado por la ACC/AHA 2008 para calificar el nivel de evidencia y fuerza de la recomendación

	Clase I Beneficio>>>riesgo Procedimiento/tratamiento Debe ser hecho/Debe ser administrado	Clase IIa Beneficio>>>riesgo Faltan estudios adicionales con objetivos específicos Es razonable hacer el procedimiento/administrar el tratamiento	Clase IIb Beneficio≥riesgo Faltan estudios adicionales con amplios objetivos; registros adicionales podrían ser de ayuda Procedimiento/Tratamiento puede ser considerado	Clase III Riesgo≥Beneficio El procedimiento/tratamiento deberá no realizarse/administrarse puesto que no es de ayuda y puede ocasionar daño
Nivel A Evaluado en múltiples poblaciones. Datos derivados de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o meta-análisis	Recomendación que el procedimiento o tratamiento es útil/efectivo Suficiente evidencia de múltiples ensayos aleatorizados o meta análisis	Recomendación a favor de tratamiento o procedimiento siendo útil/efectivo Alguna evidencia conflictiva a través de múltiples ensayos aleatorizados o meta análisis	Recomendación de utilidad o eficacia menos bien establecida Mayor evidencia conflictiva a través de múltiples estudios aleatorizados o meta análisis	Recomendación de ese procedimiento o tratamiento no es útil/efectivo y puede ser dañino Suficiente evidencia a través de múltiples ensayos aleatorizados o meta análisis
Nivel B Evaluado en poblaciones limitadas Datos derivados de un ensayo clínico o estudios no aleatorizados	Recomendación de que el procedimiento o tratamiento es útil/efectivo Evidencia de un ensayo o estudios no aleatorizados	Recomendación a favor del tratamiento o procedimiento mostrando utilidad o efectividad. Alguna evidencia conflictiva de un ensayo aleatorizado o no aleatorizado	Recomendación de utilidad o eficacia menos bien establecida Mayor evidencia conflictiva de un ensayo clínico aleatorizado o no aleatorizado	Recomendación de procedimientos o tratamientos no útiles/efectivos y que pueden causar daño Evidencia a través de un estudio aleatorizado o no aleatorizado
Nivel C Evaluado en poblaciones muy limitadas Consenso de opinión de expertos, estudios de casos y estándares de cuidado	Recomendación que el procedimiento o tratamiento es útil/efectivo Opinión de expertos, estudios de casos o estándares de cuidado	Recomendación a favor de un tratamiento o procedimiento siendo útil/efectivo Discrepancia en la opinión de expertos, estudios de casos o estándares de cuidado.	Recomendación de utilidad/eficacia menos bien establecida Discrepancia en la opinión de expertos, estudios de casos o estándares de cuidado.	Recomendación de ese procedimiento o tratamiento no es de utilidad/efectivo y puede ser dañino Opinión de expertos, series de casos o estándares de cuidado

b) Escala de evidencia y recomendación utilizada para calificar el nivel de evidencia y fuerza de la recomendación de información no proveniente de GPC utilizadas como base.

Categorías de la evidencia	Fuerza de la recomendación
Ia. Evidencia para meta análisis de estudios clínicos aleatorizados	A. Directamente basada en evidencia categoría I.
Ib. Evidencia de por lo menos un estudio clínico controlado aleatorizado	
IIa. Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin aleatorización	B. Directamente basada en evidencia categoría II ó recomendaciones extrapoladas de evidencia I.
IIb. Al menos otro tipo de estudio cuasiexperimental o estudios de cohorte	
III. Evidencia de un estudio descriptivo no experimental, tal como estudios comparativos, estudios de correlación, casos y controles y revisiones clínicas	C. Directamente basada en evidencia categoría III o en recomendaciones extrapoladas de evidencia categorías I ó II.
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes de casos, opiniones o experiencia clínica de autoridades en la materia o ambas	D. Directamente basada en evidencia categoría IV o de recomendaciones extrapoladas, de evidencias categoría II ó III

Modificado de: Shekelle P, Wolf S, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guidelines. Developing guidelines. BMJ 1999; 3:18:593-559.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. ACC/AHA/ASE 2003 Guideline Update for the Clinical Application of Echocardiography [acceso abril 2010], Disponible en: http://www.acc.org/qualityandscience/clinical/guidelines/echo/index_clean.pdf.
2. 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.
3. Baduí ED, Domínguez AC, Galindo LV, *ét al*. Aspectos epidemiológicos de las cardiopatías congénitas en México. En: Tópicos de interés de la Tercera Reunión estatutaria 1992, Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en México. Sociedad Mexicana de Cardiología, Ed piensa SA de CV. Pp 67-78.
4. Becker SM, Al Halees Z, Molina C, *ét al*. Consanguinity and congenital Herat disease in Saudi Arabia. *Am J Med Genet* 2001;99:8-13.
5. Bennhagen RC, Benson LN. Silent and Audible Persistent Ductus Arteriosus: An Angiographic Study. *Pediatr Cardiol* 2003;24:27-30.
6. Bensky AS, Raines KH, Hines MH. Late follow-up after thoracoscopic ductal ligation. *Am J Cardiol* 2000;86(3):360-361
7. Benson L, McLaughlin PR, Web GD. The European experience with coil occlusion of PDA: strength in numbers. *Eur Heart J* 2001;22:1768-1769
8. Bilkis AA, Alwi M, Hasri S, *ét al*. The Amplatzer Duch occluder: experience in 209 patients. *J Am Coll Cardiol* 2001;37(1):258-261
9. Botto LD, Correa A, Erickson Jd. Racial and temporal variations in the prevalence of Heart defects. *Pediatrics* 2001;107(3):32 [acceso enero 2010]
10. Disponible en <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/107/3/e32>; heart defects, whites, blacks, epidemiology, prevalence
11. Botto LD, Lynberg MC, Ericsson JD. Congenital heart defects, maternal febrile illness, and multivitamin use: a population-based study. *Epidemiology* 2001;12:485-490
12. Botto LD, Olney RS, Erickson JD. Vitamin supplements and the risk for congenital anomalies other than neural tube defects. *American Journal of Medical Genetics* 2004;125:12-21
13. Budev MM, Arroliga AC, Jennings AC. Diagnosis and evaluation of pulmonary hipertensión. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2003;70(1):s11
14. http://www.ccjm.org/content/70/Suppl_1/S9.long
15. Calderón-Colmenero J, Flores A, Ramírez S, *ét al*. Resultados en la corrección quirúrgica de la cardiopatía congénita en el síndrome de Down. *Arch Cardiol Méx* 2004;74(1):39-44.
16. Cardonick E Lacobucci A. Use chemotherapy during human pregnancy. *Lancet Oncol* 2004;5:283-291.
17. Cassidy HD, Cassidy LA, Blackshear LJ. Incidental Discovery of a Patent Ductus Arteriosus in Adults. *J Am Borrad Fam Med* 2009;22:214-218
18. Celebi A, Erdem A, Cokugras H, *ét al*. Infective endarteritis in a 2 month old infant associated with silent patent ductus arteriosus. *Anadolu Kardiyol Derg* 2007;7:325-327

19. Celiker A, Aypar E, Karagoz, *ét al.* Transcatheter closure of patent ductus arteriosus with Nit-Occlud coils. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005;65(4):569-576.
20. Ceviz N. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus with Nit-Occlud coils. *Catheter Cardiovasc Inter.* 2005;65:569-576
21. Chia SE, Shi LM. Review of recent epidemiological studies on paternal occupations and birth defects. *Occup Environ Med* 2002;59:149-155
22. Cordier S, Chevrier C, Robert-Gansia, *ét al.* Risk of congenital anomalies in the vicinity of municipal solid waste incinerators. *Occup Environ Med* 2004;61:8-15
23. Chu-Chuan L, Kai-Sheng H, Ta-Cheng J, *ét al.* Closure of Large Patent Ductus Arteriosus in Infants. *Am J Cardiol* 2009;103:857-861
24. Department of state Health Services Birth Defects Epidemiology and Surveillance. Birth defect risk factor series: patent ductus arteriosus
25. Disponible en: <http://www.dshs.state.tx.us/birthdefects/risk/pda.pdf>
26. De-Rubens-Figueroa J, Del-Pozzo-Magaña B, Pablos-Hach JL, *ét al.* Malformaciones cardíacas en los niños con síndrome de Down. *Rev Esp Cardiol* 2003;56(9):894-899.
27. Doyle T, Kavanaugh-McHugh A, Gram. TP, Clinical manifestations and diagnosis of patent ducuts asteriosus, 2009 [acceso enero 2010] Disponible en <http://www.utdol.com/patients/content/topic.do?topicKey=~rFjXi1HGQtKmgs>
28. Dutta S, Mihailovic A, Benson L, *ét 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
29. El Sisi A, Tofeig M. Occlusion of the patent ductus arteriosus with Jackson coils. *Pediatric Cadiology* 2001; 22: 029-33
30. Enrola A, Jokinen E, Boldt T, *ét al.* The influence of percutaneous closure of patent ductus arteriosus on left ventricular size and function: a prospective study using two-and three-dimensional echocardiography and measurements of serum natriuretic peptides. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(4):1060-1066
31. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA* 1992;268:2420-2425
32. Fried P. The consequences of marijuana use during pregnancy: a review of the human literature. In *Women and Cannabis: Medicine, Science, and Sociology*, Haworth Integrated Healing Pres 2000pp 85-90
33. Forsey JT, Elmasry OA, Martin RP. Patent arterial duct. *Orphanet J Rare Dis* 2009;4:17. [acceso abril 2010]
34. Disponible en: <http://www.biomedcentral.com/content/pdf/1750-1172-4-17.pdf>
35. Galal MO. Advantages and disadvantages of coils for transcatheter closure of patent ductus arteriosus. *J Interv Cardiol* 2003;16(2):157-163
36. Gamboa R, Mollón FP, Ríos-Méndez RE, *ét al.* Cierre del ductus arterioso permeable con un nuevo tipo de dispositivo: Nit-Occlud. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(4):445-448
37. García-Montes JA, Zabal-Cerdeira CZ, Calderón-Colmenero J, *ét al.* Conducto arterioso en el adulto: Tratamiento transcatereterismo. Resultados inmediatos y a mediano plazo. *Archivos de Cardiología de México* 2006;76(2):163-168
38. Giroud, JM Jacobs JP, Evolution of strategies for management of the patent arterial Duct. *Cardiol Young* 2007;17(s2):68-74
39. Goitein O, Fuhrman CR, Lacormis JM. Incidental finding on MDCT of patent ductus arteriosus: use of CT and MRI to assess clinical important. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184(6):1924-1931.
40. Goldmuntz E. The epidemiology and genetics of congenital Herat disease. *Clin Perinatol* 2001;28:1-101

41. Grech V, DeGiovanni JV. Flipper Coil Closure of Patent Ductus Arteriosus. *Images Paediatr Cardiol* 2007;31:1-15
42. Guerra Romero L. La medicina basada en la evidencia: un intento de acercar la ciencia al arte de la práctica clínica. *Med Clin (Barc)* 1996;107:377-382
43. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en las cardiopatías congénitas del recién nacido. Carlos Maroto Monedero (coordinador), Manuela Camino López, José M.a Girona Comas y Pascual Malo Concepción Sociedad Española de Cardiología. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:49-66
44. Guías de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar. *Rev Esp Cardiol* 2005;58(5):523-566
45. Guarnieri GF, Laforgia N, Mautone A, *ét al.* Delayed Closure of the Ductus Arteriosus in Term Newborns with Congenital Hypothyroidism: Effect of L-Thyroxine Therapy. *Pediatr Cardiol* 2008;29:183-184
46. Guyatt GH, Sackett DL, Sinclair JC, *ét al.* Users' Guides to the Medical Literature: IX. *JAMA* 1993; 270 (17); 2096-2097
47. Hajjar ME, Vaksman, Rakza T, *ét al.* Severity of the ductal shunt: a comparison of different markers. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2008;90:F419-F422
48. Hassan NM, Sotani Ghassem Vedadian A. Video-Assisted Ductal Closure With New Modifications: Minimally Invasive, Maximally Effective, 1 300 Cases. *Ann Thorac Surg* 2007;84:1343-1348
49. Harbour R, Miller J. A new system for grading recommendations in evidence based guidelines. *BMJ*. 2001; 323 (7308):334-336. [acceso 26 de junio de 2006]
50. Disponible en: <http://bmj.com/cgi/content/full/323/7308/334>
51. Holmes LB, Harvey EA, Coull BA, *ét al.* The teratogenicity of anticonvulsant drugs. *New England Journal of Medicine* 2001;344:1132-1138
52. Hurtado Martínez JA, Teruel Carrillo F, García Alberola A, *ét al.* Cardiopatías congénitas en el adulto. *Medicin* 2005;9(37)2463-2470
53. Jovell AJ, Navarro-Rubio MD. Evaluación de la evidencia científica. *Med Clin (Barc)* 1995;105:740-743
54. Kallen B. Use of antihistamine drugs in early pregnancy and delivery outcome. *Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine* 2002;11:146-152
55. Kilner PJ, Geva T, Kaemmerer H, *ét al.* Recommendations for cardiovascular magnetic resonance in adults with congenital heart disease from the respective working groups of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal* 2010; [acceso abril 2010], Disponible en: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/early/2010/01/11/eurheartj.ehp586.abstract>
56. Lázaro CJL, Munayer CJ, Aldana PT, Raúl-San Luis MR, *ét al.* Estudio comparativo entre dispositivos de rashkind, grifka y coil para el cierre percutáneo del conducto arterioso. *Arch Inst Cardiol Méx* 2000;70: 167-172
57. Leon-Wyss JL, Vida VL, Veras O, *ét al.* Modified Extrapleural Ligation of Patent Ductus Arteriosus: A Convenient Surgical Approach in a Developing Country. *Ann Thorac Surg* 2005;79:632-635
58. Leos-García A, Chavaría_Martínez U. Hipertensión pulmonar: definición, clasificación, abordaje diagnóstico y actualidades en el tratamiento. *Medicina Universitaria* 2006;8(33):231-241
59. Levy HL, Guldberg P, Gurrler F *et al.* Congenital heart disease in maternal phenylketonuria: report from the maternal PKU Collaborative study. *Pediatr Res* 2001;49:636-642
60. Loffredo CA, Wilson PD, Ferencz C. Maternal diabetes: An independent risk factor for major cardiovascular malformations with increased mortality of affected infants. *Teratology* 2001;64:98-106
61. Magee AG, Huggon IC, Seed PT, *ét al.* Transcatheter coil occlusion of the arterial duct; results of the European Registry. *Eur Heart J* 2001;22(19):1817-1821

62. Mani A, Meraji SM, Houshyar R, *ét al.* Finding a genetic contribution to sporadic disease: a recessive locus at 12q24 commonly contributes to patent ductus arteriosus. *PNAS* 2002;99(23) [acceso enero 2010]
63. Disponible en <http://www.pnas.org/content/99/23/15054.full.pdf+html>
64. Mani A, Radhakrishnan J, Farhi A, *ét al.* Syndromic patent ductus arteriosus: evidence for haploinsufficient TFAP2B mutations and identification of a linked sleep disorder *PNAS* 2005;102(8) [acceso enero 2010]
65. Disponible en <http://www.pnas.org/content/102/8/2975.full.pdf+html>
66. Mancini MC. Patent Ductus Arteriosus, Surgical Treatment 2009. [acceso abril 2010], Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/904895-overview>
67. Marelli AJ, Mackie AS, Ionescu-Iltu R *ét al.* Congenital heart disease in the general population, Changing prevalence and age distribution. *Circulation* 2007;115:163-172
68. Matsui H, McCarthy KP, Ho SY, Morphology of the patent arterial duct: features relevant to treatment. *Images Paediatr Cardiol* 2008;34:27-38.
69. Moore WJ, DiMeglio D, Javois PA, *ét al.* Results of Phase I Food Drug Administration Clinical Trial of Duct-Occlud Device Occlusion of patent ductus Arteriosus. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2001;52:74-78
70. Mone SM, Gillman MW, Miller TL, *ét al.* Effects of environmental exposures on the cardiovascular system: prenatal period through adolescence. *Pediatrics* 2004;113(4):1058-1069
71. Onji K, Matsuura W. Pulmonary endarteritis and subsequent pulmonary embolism associated with clinically silent patent ductus arteriosus. *Intern Med* 2007;46(19):1663-1667
72. Ozkokeli M, Ates M, Uslu N, *ét al.* Pulmonary and aortic valve endocarditis in an adult patient with silent patent ductus arteriosus. *Jpn Heart J* 2004;45(6):1057-1061
73. Park-Willie L, Mazzotta P, Pastuszak A, *ét al.* Birth defects alter maternal exposure to corticosteroids: prospective cohort study and meta-analysis of epidemiological studies. *Teratology* 2000;62:385-392
74. Parthenakis FI, Kanakarakaki MK, Vardas PE. Images in cardiology: silent patent ductus arteriosus endarteritis. *Heart* 2000;84:619
75. Pass RH, Hijazi Z, Hsu DT, *ét al.* Multicenter USA Amplatzer patent ductus arteriosus occlusion device trial: initial and one-year results. *JACC* 2004;3(4):513-519
76. Parra-Bravo JR, Cruz-Ramírez A, Toxqui-Terán A, *ét al.* Transcatheter closure of patent ductus arteriosus using the Amplatzer duct occluder in children: initial and one-year results. *Arch Cardiol Mex* 2009;79(2):114-120
77. Pujadas S, Carreras F, Subirana MT, *et ál.* Estudio de las cardiopatías congénitas por resonancia magnética cardiaca. *Rev Esp Cardiol* 2006;6:57E-64E
78. Rao PS. Percutaneous Closure of Patent Ductus Arteriosus: State of the Art. *J Invasive Cardiology* 2007;19(7):299-302
79. Rashid A, Ivy DD. Pulmonary Hipertensión in children. *Current Paediatrics* 2006;16:237-247
80. Reller MD, Strickland MJ, Riehle-Colarusso *ét al.* Prevalence of Congenital Heart Defects in Metropolitan Atlanta, 1998-2005. *J Pediatr* 2008;153807-813.
81. Rigby ML. Closure of a large patent ductus arteriosus in adults: first do no harm. *Heart* 2007;93:417
82. Robledo-Pascual JC, Rosas-Romero MJ, Campos-Cerda R, *ét al.* Test de reactividad vascular pulmonar. *Neumología y Cirugía de Tórax* 2006;65(s4):s43-s50.
83. Sackett DL, Rosenberg WMC, Gary JAM, *ét al.* Evidence based medicine: what is it and what it isn't. *BMJ* 1996;312:71-72

84. Santiago J, Acuña M, Arispe E, *et al*. Right Patent Ductus Arteriosus With an Ipsilateral Aortic Arch: Percutaneous Closure With Amplatzer Devices. *Rev Esp Cardiol* 2007;60(3):319-322
85. Schneider DJ, Moore JW. Patent Ductus Arteriosus. *Circulation* 2006;114:1873-1882
86. Sorenson HT, Czeizel AE, Rockenbauer M, *et al*. The risk of limb deficiencies and other congenital abnormalities in children exposed in utero to calcium channel blockers. *Acta Obstet Scand* 2001;80:397-401
87. Sullivan MM, Theleman P, Choi JW. Percutaneous closure of patent ductus arteriosus in an asymptomatic adult. *2008;21(4):386-388*
88. Thanopoulos BD, Hakim FA, Hiari A, *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
89. 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.
90. Vázquez-Antona CA. Papel del ecocardiograma en el adulto con cardiopatía congénita. *Archivos de Cardiología de México* 2002;72(s1):S226-S232
91. Vázquez-Antona CA, Vallejo M, Becerra-Becerra R, *et al*. Tratamiento de conducto arterioso permeable. Comparación de costos del cierre quirúrgico y transcatereterismo en una institución pública. *Archivos de Cardiología de México* 2004;74(4):276-282
92. Viswanathan S, Kumar K. Assessment of Operability of Congenital Cardiac Shunts with Increased Pulmonary Vascular Resistance. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2008;71:665-670
93. Villa E, Vanden FE, Le Bret E, *et al*. Paediatric video-assisted thoracoscopic clipping of patent ductus arteriosus : experience in more than 700 cases. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 2004;25:387-393
94. Vrijheid M, DolK H, Stone D, *et al*. Socioeconomic inequalities in risk of congenital anomaly. *Arch Dis Child* 2000;82:349-352
95. Yan C, Zhao S, Jiang S, *et al*. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus with severe pulmonary arterial hypertension in adults. *Heart* 2007;93(4):514-518
96. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, *et al*. 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). Developed in Collaboration With the American Society of Echocardiography, Heart Rhythm Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:e143-e263
97. Working Group on Management of Congenital Heart Disease in India. Consensus on Timing of Intervention for Common Congenital Heart Disease. *Indian Pediatrics* 2008;45(17):117-126
98. Zabal C. El cateterismo terapéutico en el adulto con cardiopatía congénita. *Archivos de Cardiología de México* 2002;72(1):s233-s236

8. AGRADECIMIENTOS

El grupo de trabajo manifiesta su sincero agradecimiento a quienes hicieron posible la elaboración de esta guía, por contribuir en la planeación, la movilización de los profesionales de salud, la organización de las reuniones y talleres, la integración del grupo de trabajo, la realización del protocolo de búsqueda y la concepción del documento, así como su solidaridad institucional.

Instituto Mexicano de Seguro Social / IMSS

NOMBRE

Sr. Carlos Hernández Bautista

Lic. Cecilia Esquivel González

CARGO/ADSCRIPCIÓN

Mensajería

División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE

Edición

División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE
(Comisionada UMAE HE CMN La Raza)

9. COMITÉ ACADÉMICO

Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Excelencia Clínica Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad / CUMAE

Dr. José de Jesús González Izquierdo	Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad
Dr. Arturo Viniestra Osorio	Jefe de División
Dra. Laura del Pilar Torres Arreola	Jefa de Área de Desarrollo de Guías de Práctica Clínica
Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores	Jefa de Área de Innovación de Procesos Clínicos
Dra. Rita Delia Díaz Ramos	Jefa de Área de Proyectos y Programas Clínicos
Dr. Rodolfo de Jesús Castaño Guerra	Encargado del Área de Implantación y Evaluación de Guías de Práctica Clínica
Dra. María Luisa Peralta Pedrero	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Antonio Barrera Cruz	Coordinador de Programas Médicos
Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Aidé María Sandoval Mex	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. María del Rocío Rábago Rodríguez	Coordinadora de Programas Médicos
Dra. Yuribia Karina Millán Gámez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Carlos Martínez Murillo	Coordinador de Programas Médicos
Dra. María Antonia Basavilvazo Rodríguez	Coordinadora de Programas Médicos
Dr. Juan Humberto Medina Chávez	Coordinador de Programas Médicos
Dr. Juan Bernardo Bruce Diamond Hernández	Comisionado a la División de Excelencia Clínica
Lic. María Eugenia Mancilla García	Coordinadora de Programas de Enfermería
Lic. Héctor Dorantes Delgado	Analista Coordinador

10. DIRECTORIOS.

Directorio sectorial.

Secretaría de Salud.

Dr. José Ángel Córdova Villalobos.

Secretario de Salud.

Instituto Mexicano del Seguro Social / IMSS.

Mtro. Daniel Karam Toumeh.

Director General.

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado / ISSSTE.

Lic. Miguel Ángel Yunes Linares.

Director General.

Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia / DIF.

Lic. María Cecilia Landerreche Gómez Morín.

Titular del organismo SNDIF.

Petróleos Mexicanos / PEMEX.

Dr. Jesús Federico Reyes Heróles González Garza.

Director General.

Secretaría de Marina.

Almirante Mariano Francisco Saynez Mendoza.

Secretario de Marina.

Secretaría de la Defensa Nacional.

General Guillermo Galván Galván.

Secretario de la Defensa Nacional.

Consejo de Salubridad General.

Dr. Enrique Ruelas Barajas.

Secretario del Consejo de Salubridad General.

Directorio institucional.

Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. Santiago Echevarría Zuno

Director de Prestaciones Médicas

Dr. Fernando José Sandoval Castellanos

Titular de la Unidad de Atención Médica

Dr. José de Jesús González Izquierdo

Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Dra. Leticia Aguilar Sánchez

Coordinadora de Áreas Médicas

11. COMITÉ NACIONAL GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

Dra. Maki Esther Ortiz Domínguez Subsecretaría de Innovación y Calidad	Presidenta
Dr. Mauricio Hernández Ávila Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud	Titular
Dr. Julio Sotelo Morales Titular de la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad	Titular
Mtro. Salomón Chertorivski Woldenberg Comisionado Nacional de Protección Social en Salud	Titular
Dr. Jorge Manuel Sánchez González Secretario Técnico del Consejo Nacional de Salud	Titular
Dr. Octavio Amancio Chassin Representante del Consejo de Salubridad General	Titular
Gral. Bgda. M.C. Efrén Alberto Pichardo Reyes Director General de Sanidad Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional	Titular
Contra Almirante SSN MC Miguel Ángel López Campos Director General Adjunto Interino de Sanidad Naval de la Secretaría de Marina, Armada de México	Titular
Dr. Santiago Echevarría Zuno Director de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social	Titular
Dr. Carlos Tena Tamayo Director General Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado	Titular
Dr. Víctor Manuel Vázquez Zárate Subdirector de Servicios de Salud de Petróleos Mexicanos	Titular
Lic. Ma. Cecilia Amerena Serna Directora General de Rehabilitación y Asistencia Social del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia	Titular
Dr. Germán Enrique Fajardo Dolci Comisionado Nacional de Arbitraje Médico	Titular
Dr. Jorge E. Valdez García Director General de Calidad y Educación en Salud	Titular
Dr. Francisco Garrido Latorre Director General de Evaluación del Desempeño	Titular
Dra. Gabriela Villarreal Levy Directora General de Información en Salud	Titular
M. en A. María Luisa González Rétiz Directora General del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud	Titular y suplente del presidente
Dr. Franklin Libenson Violante Secretaría de Salud y Directora General del Instituto de Salud del Estado de México	Titular 2008-2009
Dr. Luis Felipe Graham Zapata Secretario de Salud del Estado de Tabasco	Titular 2008-2009
Dr. Juan Guillermo Mansur Arzola Secretario de Salud y Director General del OPD de Servicios de Salud de Tamaulipas	Titular 2008-2009
Dr. Manuel H. Ruiz de Chávez Guerrero Presidente de la Academia Nacional de Medicina	Titular
Dr. Jorge Elías Dib Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía	Titular
Act. Cuauhtémoc Valdés Olmedo Presidente Ejecutivo de la Fundación Mexicana para la Salud, A.C.	Asesor Permanente
Dr. Juan Víctor Manuel Lara Vélez Presidente de la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina, AC	Asesor Permanente
Mtro. Rubén Hernández Centeno Presidente de la Asociación Mexicana de Hospitales	Asesor Permanente
Dr. Roberto Simon Sauma Presidente de la Asociación Nacional de Hospitales Privados, A.C.	Asesor Permanente
Dr. Luis Miguel Vidal Pineda Presidente de la Sociedad Mexicana de Calidad de Atención a la Salud, A.C.	Asesor Permanente
Dr. Esteban Hernández San Román Director de Evaluación de Tecnologías en Salud del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud	Secretario Técnico