



# EsSalud

CONCURSO "PREMIO KAELIN"

**COLOCACIÓN DE STENTS EN CANALES ARTERIALES EN NEONATOS  
PORTADORES DE CARDIOPATIAS CIANOGÉNICAS CANALES DEPENDIENTES:  
PRIMERA EXPERIENCIA EN PERÚ**

Seudónimo: "*Cardio Kids*"

LIMA, 31 DE MAYO DEL 2013.

## ÍNDICE

### CAPITULO I

#### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A. PROBLEMÁTICA.....	01
B. DELIMITACIÓN DE LA PROBLEMÁTICA .....	02
C. JUSTIFICATIVA.....	03
D. OBJETIVOS.....	03
E. LIMITACIONES .....	04

### CAPÍTULO II

FUNDAMENTACION TEORICA.....	04
-----------------------------	----

### CAPITULO III

A. HIPOTESIS Y VARIABLES.....	09
B. DIAGRAMA DE VARIABLES.....	10
C. DEFINICIÓN OPERATIVA Y INDICADORES DE LAS VARIABLES.....	11

### CAPITULO IV

A. TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	12
B. POBLACION Y MUESTRA.....	12
C. MATERIALES Y MÉTODOS.....	12
D. TECNICAS APLICADAS EN LA RECOLECCION DE LA INFORMACION.....	14
E. RESULTADOS.....	14
F. DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	18
G. CONCLUSIONES.....	24
H. RECOMENDACIONES.....	25

<b>BIBLIOGRAFIA</b>	25
---------------------	----

<b>ANEXO A- FICHA RECOLECCION DE LA INFORMACION</b>	27
---	----

## INTRODUCCIÓN

El tratamiento convencional para los neonatos portadores de cardiopatías congénitas cianogénicas canal dependientes (CCCD) de bajo flujo pulmonar, aquellas relacionadas con atresia o estenosis pulmonar crítica, consiste primero de una fase de estabilización con prostaglandina E1 (PG E1), seguida de cirugía paliativa para la creación de una fístula sistémico pulmonar, el Blalock Taussig Modificado (BTM), si una cirugía de reparo temprano no es posible el BTM cuando es realizado en neonatos y sobretodo en los que tienen bajo peso, presenta morbilidad significativa, como excesivo flujo pulmonar condicionando congestión pulmonar e insuficiencia cardíaca, derrame pleural, parálisis frénica, distorción de las ramas pulmonares y adherencias quirúrgicas que pueden dificultar las cirugías siguientes. La colocación de un stent, por vía percutánea en el canal arterial mantenido patente (PCA) por la PG E1 es una alternativa menos invasiva para la cirugía de BTM.

Este procedimiento ofrece las mismas ventajas que el BTM, es decir aumento del flujo sanguíneo en la circulación pulmonar mejorando los valores de saturación de oxígeno a niveles compatibles con la vida y sirviendo de estímulo mecánico para propiciar su crecimiento, a su vez elimina la mayoría de sus desventajas, principalmente la distorción de las ramas pulmonares. Además, el implante de stents en PCAs presenta limitaciones, la principal es su durabilidad, complicada por obstrucción y oclusión del mismo debido a proliferación neointimal, y la peor de estenosis pre existente en las ramas pulmonares. El tiempo de patencia de los stents varía entre 6 a 12 meses en la mayoría de reportes. Sin embargo los avances en la cirugía cardíaca pediátrica han posibilitado la realización segura del Glenn bidireccional (en corazones univentriculares) y la cirugía de Rastelli (en corazones biventriculares) con 4 a 6 meses de vida, lo que disminuye la relevancia de la durabilidad del stent y hace de este método una posibilidad real al BTM en muchos de los casos. Este último quedaría reservado para los casos en los que el stent este contraindicado o no sea posible colocarlo.

## RESUMEN

**OBJETIVOS:** Evaluar la factibilidad, efectividad y seguridad de la colocación de stents en PCAs de neonatos portadores de cardiopatías canal dependientes (CCCD) y evolución a corto plazo.

**METODOS:** Entre junio 2012 y marzo 2013, seis neonatos con CCCD fueron sometidos a colocación de stents en PCAs en nuestra institución. Datos del procedimiento fueron recolectados retrospectivamente pre, intra, post inmediato y seguimiento.

**RESULTADOS:** El procedimiento fue exitoso en los seis. Saturaciones antes y después del procedimiento fueron  $62.5 \pm 6.6$  y  $87.8 \pm 2.6\%$  ( $p=0.0002$ ) y el PCA antes y después fue  $2.4 \pm 0.27$  y  $3.5 \pm 0.18$  mm ( $p=0.013$ ). Ninguna muerte relacionada al procedimiento. Tiempo de intubación de  $17 \pm 15$  horas. Ninguna secuela al alta. Edad al seguimiento de  $3.1 \pm 2.5$  meses y saturación de  $81 \pm 1.5\%$ . Una muerte por sepsis con 7 meses.

**CONCLUSIONES:** La colocación de stents en PCAs en CCCD es factible, eficiente, efectiva y segura. A corto plazo, la evolución es favorable con peso y saturación aceptables.

## CAPITULO I

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

#### A. PROBLEMÁTICA

Las enfermedades congénitas más frecuentes son las que comprometen el sistema cardiovascular. De cada 1000 nacidos vivos, diez son portadores de cardiopatías congénitas de diferente grado de gravedad<sup>(1-2)</sup>.

En el Perú, la tasa de natalidad del año 2012 fue de 19.1 por cada 1000 habitantes<sup>(3)</sup>. Si consideramos que somos treinta millones de peruanos, el año 2012 nacieron 580000 niños vivos y dentro de estos, casi 6000 niños con cardiopatías congénitas. EsSalud tiene que encargarse de la salud del 30% de estos últimos<sup>(4)</sup>, o sea 1800 niños al año aproximadamente con alguna enfermedad congénita del sistema cardiovascular.

El Instituto del Corazón (INCOR) es el único centro especializado en el tratamiento de cardiopatías congénitas dentro de todo el sistema asistencial de EsSalud. Esta situación establece la necesidad de que el servicio de cardiología pediátrica del INCOR efectivice al máximo los procesos de atención de sus pacientes, desde la admisión hasta el alta, a pesar de las limitaciones organizacionales, de infraestructura, recursos humanos y de la propia complejidad de las cardiopatías tratadas. Por eso, cualquier herramienta, tecnología o proceso nuevo que contribuyan en este sentido son de suma importancia para la institución.

En este marco situacional, las cardiopatías congénitas pueden ser divididas en 2 grandes grupos, las más frecuentes, las acianogénicas (aproximadamente 7 de los 10 por 1000) y las cianogénicas, que presentan niveles de saturación de oxígeno menores de 88% y generalmente son las más graves y necesitan tratamiento de urgencia .

Dentro de las cardiopatías cianogénicas se encuentra un grupo llamado de cardiopatías canal dependientes (CCD), las cuales se presentan en su mayoría en niños en edad neonatal y son de muy alta mortalidad sino reciben tratamiento adecuado rápidamente<sup>(1-2)</sup>.

## B. DELIMITACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

En las últimas dos décadas, avances tecnológicos en cuestión de aparatos, materiales y medicamentos han posibilitado nuevas formas de diagnóstico y tratamiento y aprimorado las antiguas, haciendo posible mejoras en la técnica quirúrgica y en los cuidados post operatorios, así como nuevos tratamientos a través del cateterismo cardíaco, optimizando la supervivencia y el pronóstico a corto y largo plazo de niños con cardiopatías cianogénicas complejas.

La cirugía cardíaca ha conseguido corregir más precozmente defectos en niños cada vez más jóvenes y de menor peso. A pesar de ello, existen algunas cardiopatías cianogénicas en las cuales la corrección total no es posible siendo preciso la realización de una cirugía paliativa de urgencia. Dentro de este grupo están las llamadas canal dependientes, es decir las que necesitan obligatoriamente de la patencia del canal arterial (PCA), el cual, en un primer momento, es mantenido abierto artificialmente con medicación endovenosa (prostaglandina E1) hasta la realización de la cirugía paliativa de urgencia y meses más tarde se realizó el procedimiento definitivo<sup>(1-2)</sup>.

La cirugía paliativa usada normalmente en neonatos con cardiopatías cianogénicas canal dependientes (CCCD) de bajo flujo pulmonar, es decir aquellas que presentan como lesión fundamental la atresia pulmonar o estenosis pulmonar crítica, y pueden estar asociadas con arterias pulmonares normales o hipoplásicas, en corazones uni o biventriculares, es el Blalock Taussig modificado (BTM)<sup>(1-2)</sup>.

El BTM crea artificialmente, a través de un tubo de material sintético, una conexión entre la circulación sistémica y la circulación pulmonar, proveyendo a esta última de sangre oxigenada suficiente para mantener niveles de saturación de oxígeno compatibles con la vida y a su vez estimular mecánicamente el crecimiento de arterias pulmonares hipoplásicas<sup>(1-2)</sup>.

La cirugía de BTM tiene algunas complicaciones tales como estenosis o oclusión del tubo sintético, distorsión y/o diferencial de crecimiento entre las arterias pulmonares, excesivo flujo pulmonar, parálisis frénica,

quilotórax, adherencias quirúrgicas que aumentan la complejidad de las cirugías subsecuentes y en algunos centros mayor mortalidad para los pacientes<sup>(1-2)</sup>.

En este sentido, ha surgido hace unos años una alternativa menos invasiva al BTM a través del cateterismo cardíaco. La colocación de un stent a nivel del PCA con el fin de mantenerlo abierto, cumpliendo las mismas funciones que el BTM y evitando la mayoría de sus complicaciones <sup>(5-7)</sup>.

### C. JUSTIFICACIÓN

El INCOR es un hospital dedicado solamente al tratamiento de enfermedades del sistema cardiovascular y no tiene atención obstétrica ni neonatal propiamente dicha ni conexión directa con algún centro que brinde este tipo de atención, por lo que los bebés con CCCD vienen referidos de otros hospitales (del propio Essalud, MINSA y clínicas privadas). Esta situación condiciona a veces un manejo clínico inicial inadecuado o tardío, provocando deterioro clínico del paciente. Además por ser el único centro a nivel nacional en la resolución de este tipo de enfermedades, el número de camas para recepcionar estos pacientes es muy limitado y puede retardar su llegada.

En estas condiciones y adicionando los factores que normalmente determinan el resultado quirúrgico de este tipo de cirugía como el tipo y complejidad de la cardiopatía, las lesiones y síndromes asociados, la situación clínica del paciente y su peso; hacen que el resultado quirúrgico de nuestros BTM tengan más complicaciones. En el post operatorio de estos pacientes puede presentarse también situaciones de excesivo flujo pulmonar y síndrome de robo. Lo que determina un mayor tiempo de intubación, de estancia hospitalaria y menor número de camas, además de condicionar mayor frecuencia de infecciones intrahospitalares, reoperaciones y muerte.

Por todo esto, se hacía necesario testar un procedimiento menos invasivo y con menos complicaciones, como la colocación de un stent a nivel del canal arterial por vía percutánea.

## E. LIMITACIONES

La principales limitaciones del presente trabajo son el número pequeño de la muestra, la falta de comparación estadística con el procedimiento de BTM en relación a su efectividad y seguridad y el hecho de ser un estudio retrospectivo.

## D. OBJETIVOS

El objetivo del presente trabajo es presentar la primera experiencia del INCOR en la colocación de stents en el PCA de neonatos portadores de CCCD, determinando la factibilidad, eficiencia y efectividad del procedimiento. Además, evaluar la evolución clínica a corto plazo de los pacientes sometidos al procedimiento.



## CAPITULO II

### FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

Las cardiopatías congénitas cianogénicas canal dependientes (CCCD) necesitan obligatoriamente del PCA para permitir la supervivencia del paciente. Se manifiestan generalmente en los primeros días de vida, con cianosis y taquipnea, debido a que es en esta época que el PCA se cierra espontáneamente en la mayoría de los pacientes. La constricción fisiológica del PCA ocurre a las 12 a 24 horas de vida y el cierre anatómico a los 21 días. Para evitar este cierre o reabrir el PCA se utiliza la prostaglandina E1 (PG E1), que se administra por vía endovenosa. Esta droga puede presentar efectos secundarios a corto (rubor, fiebre, apnea, leucocitosis) y medio plazo (hiperplasia de la mucosa antral e hiperostosis cortical), además de ser un medicamento de alto costo<sup>(1-2)</sup>.

Las CCCD pueden tener tres tipos de presentación clínica en relación a la cantidad de flujo sanguíneo que va hacia los pulmones. Las que presentan alto flujo pulmonar, como la hipoplasia de corazón izquierdo e interrupción del arco aórtico. En estas, el PCA mantiene el flujo sanguíneo de la circulación pulmonar a la sistémica (aorta descendente), direccionado por la manutención de hipertensión pulmonar, garantizando la perfusión mesentérica y renal, y en el caso de la hipoplasia de corazón izquierdo, la perfusión del cerebro y de las arterias coronarias vía flujo reverso del PCA hacia el arco aórtico transversal. Las que tienen flujo pulmonar normal, como la transposición de grandes arterias con CIA. Las de bajo flujo pulmonar, debido a la presencia de atresia pulmonar o estenosis pulmonar crítica, con escaso o nulo flujo anterógrado hacia los pulmones. En estas últimas el flujo por el PCA es de la circulación sistémica a la pulmonar, proveyendo de sangre oxigenada a los pulmones<sup>(1-2)</sup>.

El tipo de corrección quirúrgica definitiva de las CCCD de bajo flujo pulmonar va depender de 2 factores principales. a) El tipo de anatomía ventricular: biventricular (2 ventrículos funcionales), como la atresia pulmonar con septo íntegro con buen ventrículo derecho y la atresia pulmonar con CIV y ramas pulmonares de tamaño adecuado, o una anatomía univentricular (1 ventrículo funcional), como la atresia tricúspide tipo A, el ventrículo

único tipo derecho o izquierdo y la atresia pulmonar con septo íntegro con ventrículo derecho hipoplásico. b) El tamaño de las arterias pulmonares, normales o hipoplásicas<sup>(1-2)</sup>.

Si la CCCD de bajo flujo pulmonar es de tipo biventricular con ramas pulmonares normales, la corrección será total (fisiología biventricular). Si las ramas son hipoplásicas, se realiza la cirugía de BTM en la etapa neonatal, para mejorar la oxigenación y estimular el crecimiento de las mismas, posibilitando una corrección total más adelante. En los 2 casos a partir de los 6 meses de edad. Si es del tipo univentricular, la primera cirugía, el Glenn bidireccional (conexión de la vena cava superior con la rama pulmonar ipsilateral) se hace con 6 meses de edad y el Fontan modificado (conexión de la vena cava inferior a través de tubo extracardiaco con la rama pulmonar ipsilateral) con 2 años de vida<sup>(1-2)</sup>.

En estos dos tipos de corrección (bi o univentricular), la cirugía paliativa BTM en la etapa neonatal representa un puente temporal asegurando una saturación de oxígeno aceptable, alta hospitalaria, alimentación vía oral, ganancia ponderal y estímulo mecánico sanguíneo para el crecimiento de las ramas pulmonares en el caso de que sean hipoplásicas, hasta conseguir llegar al segundo tiempo quirúrgico<sup>(1-2)</sup>.

La cirugía de BTM consiste en la creación de una comunicación entre la circulación sistémica, generalmente el tronco braquiocefálico, y la circulación pulmonar representada por la rama pulmonar ipsilateral al anterior. Esta conexión consiste de un tubo de material sintético flexible (Gorotex®). La saturación de oxígeno ideal en un BTM está entre 75 y 85%. Si es muy largo o está muy tenso puede doblarse y obstruirse. Además su diámetro es de crucial importancia para el resultado quirúrgico, diámetros grandes generan excesivo flujo pulmonar caracterizado por saturaciones altas, congestión pulmonar, falla de extubación, insuficiencia cardíaca y robo de flujo de la circulación mesentérica y renal (oliguria, íleo, enterocolitis necrotizante, elevación de lactato)<sup>(1-2)</sup>.

El BTM presenta varias complicaciones, estenosis o oclusión del tubo temprana o tardía, distorsión y estenosis de la rama pulmonar en el lugar de su inserción, diferencias en el crecimiento entre la rama pulmonar derecha e izquierda, parálisis frénica, quilotórax, excesivo flujo pulmonar, síndrome de robo y adherencias

quirúrgicas que pueden aumentar la dificultad de las siguientes cirugías. Además por estas complicaciones, aumentarían el tiempo de intubación, el riesgo de infecciones intrahospitalarias y el tiempo de internación<sup>(1-2)</sup>.

La implantación de stents en el PCA de niños con CCCD a través de cateterismo cardíaco fue reportada por primera vez en 1992 por Gibbs and cols., surgiendo como alternativa no quirúrgica al BTM. De ahí en adelante, el avance de la tecnología ha posibilitado el surgimiento de nuevos materiales y técnicas de cateterismo, así como mejoras en los cuidados durante y después del procedimiento que han proporcionado un mejor pronóstico para estos niños.

Este procedimiento se comenzó a realizar de manera más frecuente a partir del año 2000, y Alwi y cols. en el 2004 presentaron la serie más grande de pacientes hasta entonces realizada (56 pacientes)<sup>(4)</sup>.

El éxito del procedimiento depende de una planificación anticipada del mismo. Primero, a través de la ecocardiografía se define con exactitud el tipo de CCCD de bajo flujo pulmonar, si es bi o univentricular, el tamaño de las arterias pulmonares y si existe estenosis en ellas, el tamaño, la forma y el lugar de emergencia del PCA. Los PCA muy tortuosos o la presencia de estenosis en las ramas pulmonares son posibles contraindicaciones del procedimiento. El lugar de emergencia del PCA orienta sobre cual sería el acceso vascular más recomendable<sup>(5-6,8,14)</sup>.

La PG E1 es suspendida 6 horas antes del cateterismo aproximadamente, para generar lugares de constricción en el PCA, generalmente en la inserción de la arteria pulmonar. Estas constricciones sirven de lugares de retención del stent para evitar su embolización<sup>(5,6,8,9)</sup>.

El procedimiento se realiza bajo anestesia general. El acceso vascular es previamente definido por la ecocardiografía. Los más usados son a nivel de la arteria femoral (por punción directa), la arteria carótida izquierda o derecha (por disección quirúrgica) o la arteria subclávia (punción o disección). Una vez canalizado el acceso, se coloca heparina endovenosa 50 a 100 U/Kg<sup>(5-6)</sup>.

Durante el cateterismo, la angiografía para la deficiencia anatómica del PCA es de suma importancia para elegir el tamaño adecuado del stent, tamaño a nivel de sus inserciones en la aorta (boca aórtica), en la pulmonar (boca pulmonar), su longitud, su forma y grado de tortuosidad, también el tamaño de las arterias pulmonares (Índice de Nakata) y los lugares de estenosis en las mismas<sup>(5,6,8,9,11)</sup>.

La forma y lugar de origen del PCA a nivel de la aorta se relacionan mucho al tipo de cardiopatía. Por ejemplo en la atresia pulmonar con septo íntegro, la estenosis pulmonar crítica y la atresia tricúspide, el PCA tiene una forma más recta y se origina a nivel del comienzo de la aorta descendente, en su lugar característico cuando se presenta de manera aislada (Tipo A), aquí el mejor acceso vascular es a nivel de la arteria femoral. En la atresia pulmonar con CIV y el ventrículo único, el PCA puede tener forma más tortuosa y originarse en la parte inferior y distal del arco aórtico, en el lado opuesto de la emergencia de la arteria subclavia izquierda (Tipo B), en estos accesos más convenientes serían la arteria carótida izquierda, subclavia izquierda o femoral. También, en estas mismas patologías el PCA puede ser más verticalizado y originarse de la parte inferior del arco aórtico más proximal o medial (Tipo C), los accesos más favorables serían las arterias carótidas o subclavias. Menos frecuentemente el PCA se origina directamente de la arteria subclavia izquierda o derecha, con una trayectoria más perpendicular y recto (Tipo D)<sup>(6)</sup>.

Los PCA que son muy tortuosos y no dejan estabilizar adecuadamente el guía distalmente, a nivel del árbol pulmonar, para un adecuado desplazamiento del stent hasta el lugar requerido, no son abordados (6,14). Además en algunos casos el PCA se puede insertar a nivel del origen de las ramas pulmonares, principalmente la izquierda, ocasionando estenosis, este tipo de casos en pacientes con corazón univentricular serían una contraindicación para el procedimiento ya que el stent puede empeorar la estenosis. La hipoplasia de las arterias pulmonares no es una contraindicación para la colocación del stent, todo lo contrario se ha demostrado que el stent en el PCA favorecería el crecimiento de las mismas<sup>(5-6,8,10-11)</sup>.

Una vez definida la anatomía del PCA se elige el stent adecuado, de preferencia premontado, flexible y con perfil bajo. Normalmente se trabaja con los stent premontados para intervención de arterias coronarias,

habiendo una variedad grande de diámetros y longitudes. El primer objetivo es cubrir el PCA en toda su longitud, porque es en las regiones no cubiertas que se producen espasmo y estenosis. A veces es necesario colocar más de un stent para conseguir este objetivo. Sobre el diámetro del stent al insuflarlo, no puede ser muy grande porque existe el riesgo de producir excesivo flujo pulmonar, se sugiere que para los pacientes menores de 3 Kg se obtenga un diámetro de 3,5 mm, para los que son de 3 a 4Kg, un diámetro de 4mm y para los que son de 4 a 5Kg uno de 4,5 mm. Las complicaciones más graves del procedimiento son trombosis aguda del stent, espasmo agudo del PCA antes de posicionar el stent y migración del mismo<sup>(6)</sup>.

Una vez completado el procedimiento, el paciente va intubado a la unidad cuidados intensivos, ya estabilizado de la parte hemodinámica se procede al destete del ventilador, generalmente presentan saturaciones de oxígeno relativamente altas pero que son bien toleradas, por lo que dependiendo de la situación clínica, se puede extubar y pasar a un modo ventilatorio menos invasivo como el CPAP, para después retirarlo totalmente de la asistencia ventilatoria. Además es importante que el paciente sea anticoagulado con heparina continua o enoxaparina las primeras 48 horas post procedimiento, para reducir la chance de trombosis del stent. A las 24 horas post procedimiento se inicia antiagregación plaquetaria con aspirina y/o clopidogrel<sup>(5,6,8-11)</sup>.

El seguimiento ambulatorial tiene que ser muy riguroso y frecuente, evaluando principalmente peora de la disnea en las mamadas, peso y nivel de saturación de oxígeno (menor que 70%). Ya que en estos pacientes existe una tasa de obstrucción del stent de 10 a 14%, generalmente por crecimiento neointimal o constricción de un segmento del PCA no cubierto. Además la tasa de no necesidad de reintervención en estos pacientes es de 89% a los 6 meses y 55% al año del procedimiento<sup>(8-10,12-16)</sup>.

## CAPITULO III

### HIPOTESIS Y VARIABLES

#### A. HIPOTESIS

La colocación de stents por vía percutánea en el PCA de neonatos portadores de CCCD es un procedimiento factible, eficiente y efectivo.

#### B. VARIABLES

**Cuadro 1** – Variables descriptivas utilizadas en la investigación, INCOR – Lima, 2013.

VARIABLES DESCRIPTIVAS GENERALES	VARIABLES DESCRIPTIVAS DEL PROCEDIMIENTO
1. Edad en el cateterismo (en días)	1. Vía de acceso (Arterial femoral / carótida)
2. Tipo de patología ( <b>Cuadro 2</b> )	2. Cantidad de contraste (en ml.)
3. Peso en el CATE (en Kg)	3. Morfología del PCA: FORMA (Recta ó Tortuosa) y TIPO:A /B/C/D
4. Sexo (Masc. ó Fem)	4. Índice de Nakata (tamaño de ramas pulmonares en mm/m <sup>2</sup> )
5. Uso de PG E1 (Sí ó No)	5. Presencia de estenosis pulmonares previas al CATE (Sí ó No)
6. Intubación previa al CATE (Sí ó No)	6. Números de Stents usados en el PCA

**Cuadro 2** – Características de las patologías CCCD, INCOR – Lima, 2013.

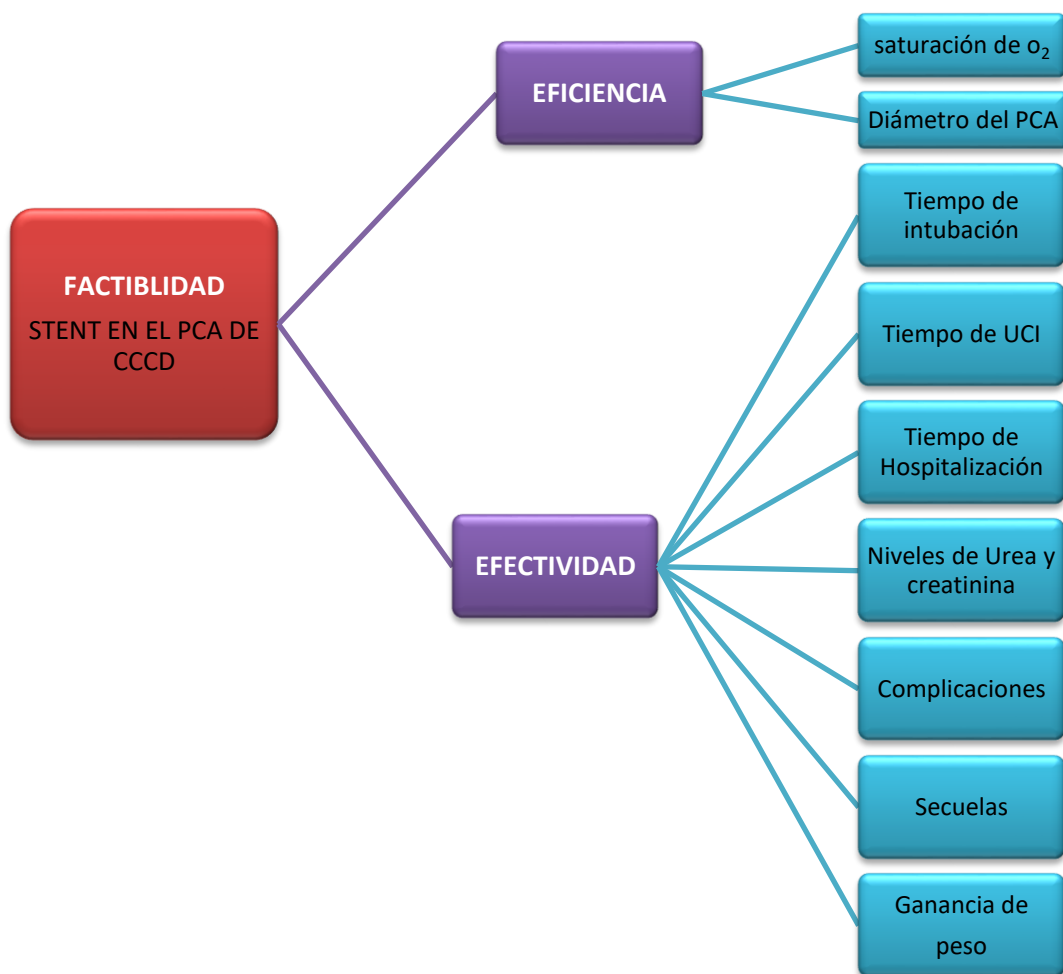
PATOLOGIA	CARACTERÍSTICAS	ÍNDICE NAKATA	ESTENOSIS PULMONARES	PCA FORMA	PCA TIPO
AP con SIV integro	VD hipoplásico (Z= -4,1) Circulación coronario dependente	178	No	Recto	A
AP con SIV Integro	VD hipoplásico (Z= -3,9) No Infundibulo	148	No	Tortuoso	B
AP con SIV Integro	VD hipoplásico (Z= -3,5) No Infundibulo	121	No	Tortuoso	B
EP crítica	VD hipoplásico (Z= -3,9)	126	No	Recto	A
AP con CIV	Arco Ao a derecha Biventricular	149	No	Tortuoso	B
AP con CIV	Arco Ao a derecha Dextrocardia – Biventricular	177	No	Tortuoso	B

**Leyenda:**

AP con SIV Integro – Atresia pulmonar con septo interventricular integro

AP con CIV – Atresia pulmonar con comunicación interventricular  
EP crítica – Estenosis pulmonar crítica  
Z – Score Z de válvula tricúspide (Z < -3: hipoplasia moderada/ Z < -4: hipoplasia severa)

### C. DIAGRAMA DE VARIABLES



**Figura 1** – Diagrama de variables utilizadas en la investigación – INCOR. Lima, Peru, 2013.

## D. DEFINICIÓN OPERACIONAL Y INDICADORES

Cuadro 3 – Definición operacional de las variables y indicadores - INCOR. Lima, Peru, 2013.

	VARIABLES	PROCEDIMIENTO DE MEDICIÓN	CRITERIO DE ASIGNACIÓN DE VALORES	INDICADORES
<b>EFICIENCIA</b>	a) <i>Saturación de Oxígeno</i>	Valores consignados en la historia clínica de referencia, en la hoja de registro de enfermería en el post CATE. Y en la hoja de evolución ambulatorial de la historia clínica, medidas con oximetría de pulso.	Valores numéricos enteros consignados en la historia clínica de referencia, hoja de registro de enfermería y hoja de evolución ambulatorial.	En porcentaje (%)
	b) <i>Diámetro del PCA</i>	Medición del diámetro más angosto del PCA (boca pulmonar) en la angiografía realizada antes y después de colocar el stent(en off).	Valores medidos en OFF en el equipo de CATE, calibrado, del diámetro de la boca pulmonar del PCA antes y después.	En mm.
<b>EFFECTIVIDAD</b>	a) <i>Tiempo de intubación</i>	Tiempo de uso de tubo endotraqueal (TET) registrado en la HC después del CATE.	Poner la diferencia entre la hora de retiro del TET registrado en la hoja de registro de enfermería y la hora de intubación registrada en la misma o en la hoja de anestesia.	En horas
	b) <i>Tiempo de UCI</i>	Tiempo de estancia en la UCI (Unidad Cuidados Intensivos)	Consignar la diferencia entre el día del alta de la UCI y el día del CATE.	En días
	c) <i>Tiempo de hospitalización total</i>	Tiempo de internación total en el INCOR, desde el CATE hasta el alta.	Consignar la diferencia entre el día de alta hospitalaria y el día del CATE.	En días
	d) <i>Niveles de urea y creatinina</i>	Valores consignados en la historia clínica, de urea y creatinina antes y después del CATE.	Poner valores de urea y creatinina consignados en la HC antes y después del CATE.	En mgr%
	e) <i>Complicaciones</i>	Complicaciones originadas directamente por el procedimiento.	Consignar las complicaciones relacionadas al CATE, que figuran en la HC.	Sí ó No
	f) <i>Secuelas</i>	Daños permanentes causados directamente por el CATE.	Consignar las secuelas relacionadas al CATE que figuran en la HC.	Sí ó No
	g) <i>Ganancia de peso al seguimiento</i>	Valores de los pesos consignados en la HC.	Diferencia entre los pesos en el seguimiento y el CATE.	En Kg



## CAPITULO IV

### A. TIPO DE INVESTIGACIÓN

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de serie de casos.

### B. POBLACIÓN Y MUESTRA

Todos los neonatos con CCCD de bajo flujo pulmonar diagnosticados por ecocardiograma, recibiendo por vía endovenosa PG E1, transferidos al INCOR desde junio del 2012 hasta abril del 2013.

### C. MATERIALES Y MÉTODOS

Entre junio del 2012 y abril del 2013, seis neonatos fueron referidos al INCOR-EsSalud con CCCD de bajo flujo pulmonar en uso de PG E1. La confirmación diagnóstica de la cardiopatía fue realizada a través de ecocardiografía y fueron categorizados en bi o univentriculares. La infusión de PG E1 fue suspendida 6 horas antes del procedimiento, excepto en aquellos que presentaron desaturación al apagarla, en los cuales fue suspendida al comienzo del cateterismo.

Todos fueron sometidos a cateterismo cardíaco bajo anestesia general con el objetivo de colocar stents en el PCA como primera medida paliativa.

Los accesos vasculares arteriales fueron escogidos según el tipo de PCA diagnosticado en el ecocardiograma, si era A, por punción de la arteria femoral y si era de los otros tipos, por disección de la arteria carótida. El perfil del introductor arterial fue 4F. Se puncionó la vena femoral en el caso de querer realizar alguna tentativa de intervención en el lado derecho. Una vez conseguido el acceso vascular, se colocó heparina 100 UI /kg /dosis en todos los pacientes.

La angiografía en el arco aórtico aórtico transverso, cuando el PCA emergía de este, fue realizada directamente con inyección de contraste a través del brazo lateral del introductor o con el cateter pig tail. Cuando el

PCA era del tipo A, la inyección se realizó en la porción inicial de la aorta descendente con el cateter pig tail. Las angiografías fueron realizadas en las proyecciones perfil izquierdo, anteroposterior, craneal y cuatro cámaras para caracterizar la anatomía del PCA y de las arterias pulmonares. Se evaluó el lugar de origen del PCA en la aorta, el diámetro aórtico, su forma y grado de tortuosidad, el diámetro en su inserción en la arteria pulmonar y su longitud. Fue evaluada también la existencia de estenosis de las ramas pulmonares en su lugar de inserción y el tamaño de las mismas, con el índice de Nakata.

La colocación del stent en el PCA fue realizada por vía retrógrada desde la arteria femoral o carótida en todos los casos. En la mayoría de los pacientes el PCA era del tipo B y fue canalizado, directamente desde el introductor o usando un cateter JR 4F, con un guía 0.014 de mediano soporte y dejado lo más distal posible en una de las ramas pulmonares. Stents coronarios de varias medidas fueron implantados, intentando cubrir toda la longitud del PCA. El diámetro escogido para la insuflación del stent dependía del peso del paciente, menores de 3 Kg, de 3,5 mm y entre 3 a 4 kg de 4 mm. La longitud del stent fue elegida unos milímetros a más de la longitud del PCA encontrada. En algunos casos el stent quedó protruyendo un poco tanto en la luz pulmonar como aórtica sin generar gradientes significativos. Varias inyecciones de contraste fueron realizadas antes de la liberación de los stents, hasta demostrar su adecuada posición en el PCA.

Todos los pacientes fueron llevados intubados a la UCI pediátrica y recibieron 50UI/kg/h de heparina o enoxaparina 1 mg/Kg/dosis cada 12 horas por 48 horas. A las 24 horas fue iniciado en todos, aspirina 5 mg/Kg/d y clopidogrel 0,5 mg/Kg/d. Las complicaciones fueron tratadas clínicamente. El seguimiento después del alta hospitalaria fue realizado al principio cada 2 semanas y después 1 vez por mes, indagando sobre alteraciones en la mamada, presencia de taquipnea, tipo de soplo escuchado, nivel de saturación de oxígeno y ganancia ponderal.

## ANALISIS ESTADÍSTICO

Fue usado el programa estadístico SPSS, versión 2010 para analizar los datos. Los datos fueron expresados en medias más desviación estándar y rangos. Las diferencias en las variables analizadas antes y

después de la implantación del stent y en el seguimiento después del alta hospitalaria fueron analizados con T de student. Un valor de  $p < 0,05$  fue considerado estadísticamente significativo.

#### D. TECNICAS APLICADAS EN LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Los datos fueron divididos en 4 grupos: datos generales, procedimiento (CATE), unidad de cuidados intensivos y seguimiento ambulatorio y consignados en la ficha de recolección, conforme el Anexo A. La información de los ecocardiogramas y cateterismos cardíacos fueron obtenidas a partir de las grabaciones de cada paciente (OFF).

#### E. RESULTADOS

Al INCOR llegaron, en el período de estudio, referidos de otros centros, seis neonatos con CCCD de bajo flujo pulmonar, todos usando PG E1 y ninguno estaba intubado. Todos fueron encaminados a la sala de hemodinámica para el implante de stents en el PCA como primera alternativa terapéutica. El procedimiento fue realizado en los 06 neonatos bajo anestesia general, cuatro eran de sexo masculino. La edad media en el momento del procedimiento fue de  $12,7 \pm 8,4$  días de vida (4 a 24 días de vida). La media de peso fue de  $2,58 \pm 0,51$  Kg (1,9 a 3,3 Kg).

Las CCCD de bajo flujo pulmonar fueron 3 atresias pulmonares con septo interventricular íntegro, 1 estenosis pulmonar crítica y 2 atresias pulmonares con CIV amplias. Las 4 primeras presentaban ventrículos derechos moderadamente hipoplásicos, con una relación de válvula tricúspide/válvula mitral de 0,4 a 0,5 y scores Z de la válvula tricúspide de - 4,1 a - 3,5. Las atresias pulmonares con CIV tenían ventrículos balanceados.

La angiografía diagnóstica mostró que 4 pacientes presentaban PCA tipo B y 2 del tipo A. La vía de acceso en los 2 casos tipo A fue la arteria femoral derecha y la vena femoral derecha, esta última con la intención de dilatar también la válvula pulmonar. En el paciente con estenosis pulmonar crítica se realizó en un primer

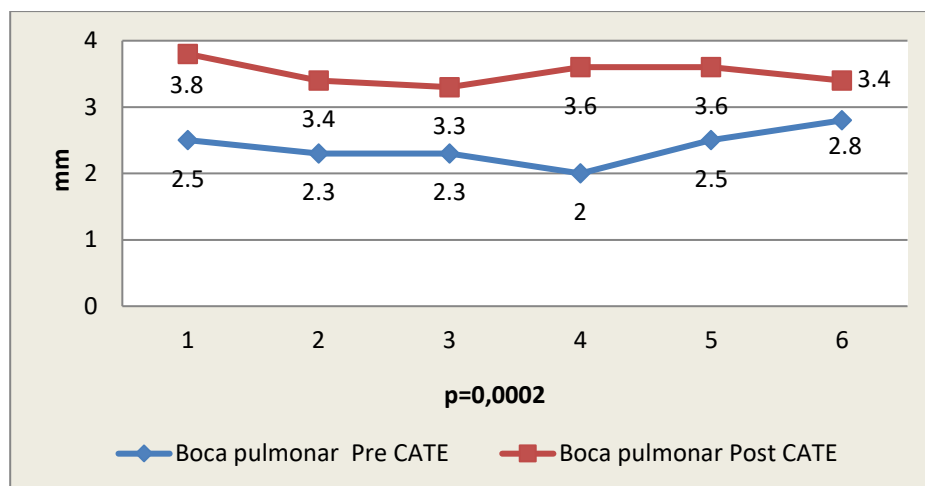
tiempo la dilatación de la válvula pulmonar con un balón mini Thyshak 5 x 20mm con éxito, pero presentó una reacción infundibular muy severa, con gran desaturación a pesar de que estaba con infusión de PG E1, por lo que se colocó rápidamente un stent en la vía de salida del VD de 4,5 x 14 mm e insuflado hasta 5 mm con buen resultado. El paciente no evolucionó adecuadamente, presentando niveles de saturación bajos sin PG E1, por lo que al día siguiente se lo llevó a la sala de hemodinámica para colocación de stent en el PCA, el cual se realizó sin interurrencias. En el otro paciente no se le dilató la válvula pulmonar debido a que presentaba circulación coronaria derecha dependiente y se procedió al implante del stent. Los otros 2 casos de atresia pulmonar con septo íntegro no presentaban una anatomía favorable del infundíbulo para intentar dilatar la válvula pulmonar por lo que fueron encaminados directamente para la colocación de stent en el PCA.

La media de diámetro del PCA en su extremo más estrecho, que en todos los casos fue el pulmonar fue de  $2,4 \pm 0,27$  mm (2 a 2,8 mm). Dos de los PCA eran rectos y los otros tortuosos, uno de estos últimos presentaba mayor dificultad técnica por tener 2 curvas de tortuosidad. Ningún caso presentó estenosis en las ramas pulmonares. La media del índice de Nakata fue de  $149,8 \pm 29,2$  (121 a 178).

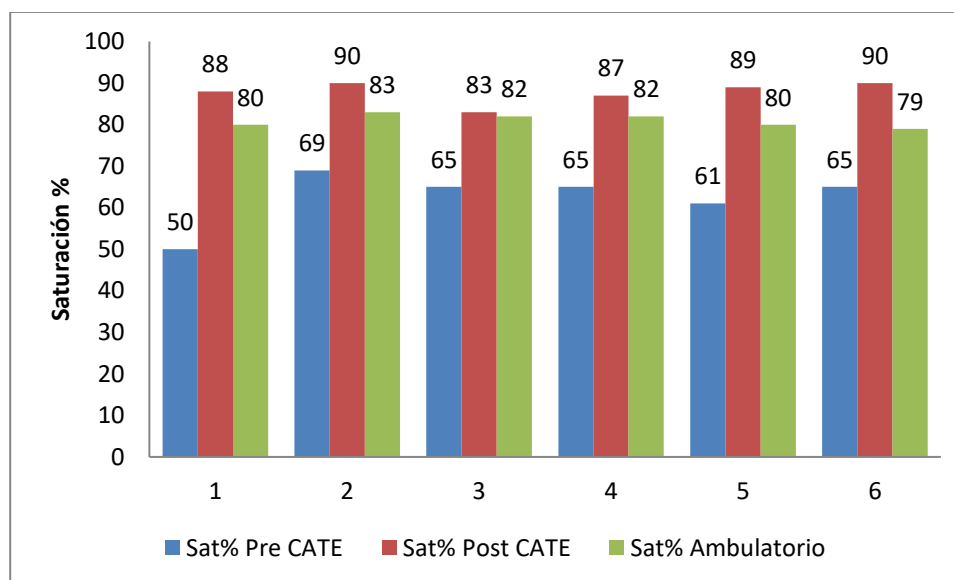
En los seis casos la colocación de stents en el PCA fue satisfactoria y sin interurrencias, excepto en uno. En este último caso, después de la colocación del stent 3,5 x 18 mm de manera satisfactoria, la angiografía de control mostró una imagen de sustracción a nivel del tercio medio del stent, compatible con trombosis aguda. Se realizó redilatación sólo con balón 3,5 x 15 mm a este nivel con mejora angiográfica significativa de la imagen descrita, pero se produjo desplazamiento distal del stent, siendo necesario la colocación de un segundo stent más proximal para cubrir el PCA hasta la boca aórtica, salió de la sala de hemodinámica sin complicaciones y fue extubado en 17 horas. En tres pacientes fue necesario colocar 2 stents para cubrir totalmente el extremo aórtico que había quedado descubierto por el primer stent.

Los niveles de oxígeno (Sat%), donde la saturación de oxígeno media se incremento de  $62,5 \pm 6,6$  %, antes del cateterismo, para  $87,8 \pm 2,6$  % ( $p=0,0002$ ) y el menor diámetro a nivel de la boca pulmonar del PCA

aumentó de  $2,4 \pm 0,27$  mm para  $3,52 \pm 0,18$  mm ( $p=0,0002$ ) inmediatamente después del cateterismo, conforme se muestra en las Figuras 2 y 3 abajo.



**Figura 2** - Valores de los diámetros del PCA a nivel de la inserción en la arteria pulmonar (boca pulmonar) antes y después de colocar el stent - INCOR. Lima, Peru, 2013.



**Figura 3** – Niveles de saturación de oxígeno (Sat%) por paciente, pre y post CATE, y en el ambulatorio – INCOR. Lima, Peru, 2013.

La cantidad media de contraste usada en cada cateterismo fue alta, de  $21,7 \pm 7,5$  cc (10 a 30 cc).

Todos los pacientes fueron llevados intubados a la unidad de cuidados intensivos sin necesidad de apoyo inotrópico. No se presentaron muertes relacionadas al procedimiento. El tiempo medio de intubación post procedimiento fue de  $17 \pm 15,6$  horas (7 a 48 horas). Cuatro pasaron a usar apoyo ventilatorio menos invasivo (CPAP) por corto tiempo (12 a 24 horas) y los otros 2 a cánula nasal. El tiempo medio de estancia en la UCI pediátrica fue de  $2,7 \pm 1,2$  días (2 a 5 días). y el total de tiempo de internación hospitalaria fue de  $6,5 \pm 2,6$  días (3 a 10 días).

El paciente que presentó trombosis aguda durante el procedimiento recibió mucho contraste (30cc) y un día después presentó edema generalizado discreto y aumento de los niveles de urea y creatinina sin oliguria, que disminuyeron espontáneamente en unos días. En relación a este episodio renal, se observó en todos los pacientes una elevación significativa de la urea pre y post procedimiento, de  $12,7 \pm 5,5$  a  $19,83 \pm 6$  ( $p=0,025$ ), pero no de la creatinina.

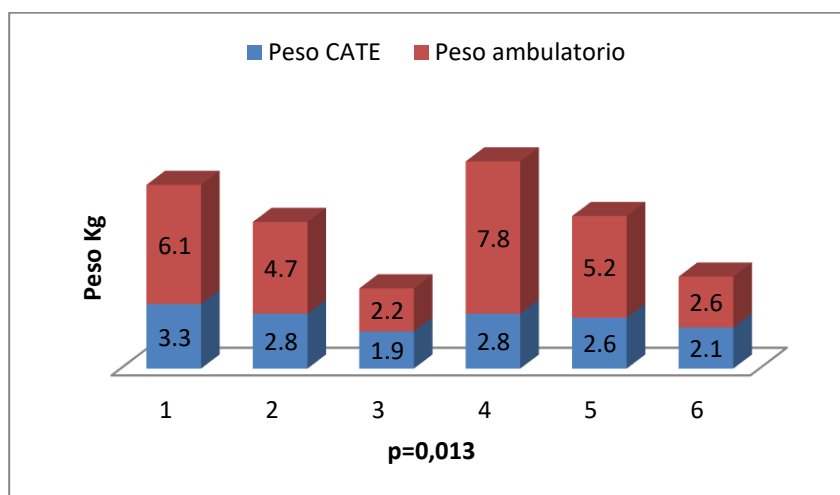
Tres pacientes presentaron trombosis, dos arteriales, de las cuales, una fue más severa y requirió de heparina endovenosa por 6 días, la otra fue más leve y sólo necesito 2 días de heparina. El tercer caso fue una trombosis venosa profunda no relacionada al cateterismo. Los dos pacientes de las trombosis arteriales evolucionaron bien con recuperación completa del pulso y el tercer caso también tuvo una evolución favorable.

Tres pacientes presentaron infección intrahospitalar, uno con hemocultivo positivo para enterococo de 1 día antes del cateterismo, sin signos de descompensación hemodinámica y con excelente evolución, siendo dado de alta 7 días después del procedimiento. El segundo presentó sepsis tardía por E. Coli, con discreto edema de asas intestinales y deposiciones sanguinolentas que remitieron rápidamente, recibió tratamiento antibiótico y tuvo alta en 8 días. El tercero fue reinternado 10 días después del alta por fiebre, fue encontrada hemocultivo positivo para acinetobacter y tuvo buena evolución clínica.

El media del seguimiento después del alta fue de 3,1 meses  $\pm 2,5$  (19 días a 7,7 meses). La media de la saturación de oxígeno en el último control ambulatorial fue de  $81\% \pm 1,55\%$  (79% a 83%). Con respecto a esta última, a pesar de haber una disminución significativa en sus valores en relación a la saturación del alta

hospitalaria ( $p=0,0024$ ), mantiene una diferencia significativa con respecto a la saturación de antes del procedimiento ( $p=0,0003$ ). La media del peso en el último control ambulatorial fue  $4,77 \pm 2,1$  Kg, y presenta un aumento significativo en relación al peso que los pacientes tenían en el cateterismo ( $p=0,013$ ), como se muestra en la Figura 4, abajo.

La mayoría de los pacientes está asintomático, sólo 2 presentan leve taquipnea al mamar, uno tiene la sospecha de granuloma subglótico post trauma de intubación. En casi todos, excepto uno, se les auscultó soplo continuo en el examen físico. Un paciente fue a óbito 7 meses y 13 días después del procedimiento, en un hospital general, por un aparente proceso infeccioso generalizado.



**Figura 4** - Valores de pesos en el momento del CATE y durante la última consulta de control ambulatorial - INCOR. Lima, Peru, 2013.

## F. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En los últimos años, la cirugía cardíaca ha conseguido realizar reparos definitivos en pacientes con cada vez menos edad y peso (neonatos e infantes tempranos) portadores de cardiopatías complejas, a pesar de ello, el BTM permanece vigente como la alternativa quirúrgica paliativa para los pacientes con CCCD de bajo flujo

pulmonar en los cuales la cirugía definitiva no es posible en etapa temprana<sup>(1,2)</sup>. Sin embargo este tipo de cirugía presenta una serie de complicaciones a corto y largo plazo, como la parálisis diafragmática, derrame pleural, excesivo flujo pulmonar que puede condicionar congestión pulmonar y robo de flujo, con mayor tiempo de intubación y estancia hospitalaria, aumentando el riesgo para infecciones intrahospitalarias, además estenosis y obstrucción del BTM, distorsión y crecimiento diferencial de las ramas pulmonares y adherencias quirúrgicas que aumentarían el riesgo de las siguientes cirugías<sup>(1,2,5-7)</sup>.

En el INCOR, hasta junio del 2012, el BTM era la única alternativa paliativa para los neonatos y lactantes con CCCD de bajo flujo pulmonar, ya que las cirugías definitivas, dependiendo del tipo de fisiología ventricular, generalmente son realizadas en edades mayores y sobretodo con pesos mayores. Además presenta una tasa de complicaciones mayores que en la media mundial<sup>(1,2,7)</sup> sobretodo en los niños menores de 1 mes y con pesos menores a 3 Kg. Estas son principalmente, oclusiones agudas, sangrado y excesivo flujo pulmonar, condicionando mayores tiempos de intubación, internación e interurrencias infecciosas; aumentando la tasa de ocupación de las ya escasas camas de la UCI.

La colocación de stents en el PCA por vía percutánea surge como una alternativa efectiva y segura al BTM, en muchos de los pacientes con CCCD de bajo flujo pulmonar<sup>(5,6,7,8)</sup>, eliminando los problemas agudos relacionados a la toracotomía a corto plazo y las adherencias quirúrgicas a largo plazo. Además se ha demostrado que el stent en el PCA estimula el crecimiento de arterias pulmonares hipoplásicas igual que el BTM y no produce distorsión en las mismas<sup>(5,6,9-12,15)</sup>.

Esta técnica alternativa tiene algunas limitaciones, la principal es la durabilidad de los stents que estaría complicada por el crecimiento neointimal y trombosis, produciendo estenosis y obstrucción progresivas en los stents a corto/medio plazo<sup>(5-16)</sup>. Otras limitaciones serían la presencia de PCAs muy tortuosos<sup>(5,6,14)</sup> que limitarían la progresión del guía y del stent hasta una posición adecuada, y la existencia de estenosis en las ramas pulmonares, generalmente a nivel de la inserción del PCA, en pacientes con anatomía univentricular, debido a que acelerarían el proceso de obstrucción<sup>(5-7)</sup>.



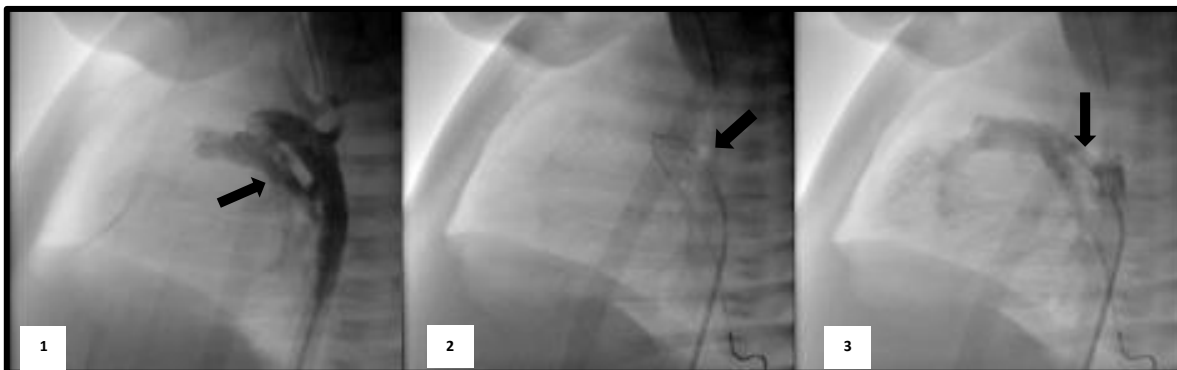
En relación a la durabilidad de los stents como principal limitación, se ha observado en una de las series más grandes de pacientes, que 89% está libre de reintervención a los 6 meses de seguimiento y 55% al año<sup>(5)</sup>. Otros autores exponen tasas de reintervención que van de 3 a 40% en el seguimiento a mediano plazo, mostrando con esto que los stents se mantendrían patentes hasta aproximadamente los 6 a 7 meses después del procedimiento<sup>(8-16)</sup>, o algún tiempo más, teniendo cuidado en no discontinuar la terapia de antiagregación, y evitando los episodios de deshidratación aguda, que podrían predisponer a hipovolemia y a obstrucción del stent. En este sentido, la contribución de los avances en la cirugía cardiopediátrica han permitido que cirugías como la de Glenn para los corazones univentriculares y la de Rastelli para las atresias pulmonares con CIV (biventriculares) puedan ser realizadas con seguridad a los 4 a 6 meses, disminuyendo el tiempo de espera de estos pacientes y con esto la posibilidad de obstrucción del stent o la necesidad de reintervención antes del procedimiento definitivo<sup>(1,2,5-7)</sup>.

Este trabajo muestra nuestra primera experiencia con esta técnica, que en el mundo ya lleva un poco más de 10 años de uso más extensivo, como alternativa al BTM.

A pesar del tamaño de la muestra ser pequeño, refleja las CCCD de bajo flujo pulmonar más frecuentemente encontradas, en relación al tipo de patología (AP + SIV íntegro, AP + CIV y EPV crítica, excepto por los ventrículos únicos anatómicos) y al tipo de fisiología ventricular (uni o biventricular). Además, en la muestra, todos son neonatos, y la mayoría, excepto uno, con pesos menores de 3Kg, y uno de ellos inclusive con un peso de 1,9 Kg, configurando un grupo de alto riesgo para el grupo quirúrgico del INCOR o de cualquier otro centro cardiopediátrico a nivel internacional<sup>(1,2)</sup>. Es importante resaltar también que a pesar de ser pacientes, todos referidos de otras unidades de salud, y haber presentado niveles de saturación de oxígeno bajos al inicio, en todos los casos la condición clínica fue estable, tanto que ninguno estaba intubado, probablemente debido a que todos pudieron contar oportunamente con PG E1, siendo este factor determinante para una evolución clínica favorable y un resultado exitoso del procedimiento, ya sea percutáneo o quirúrgico.

El ecocardiograma es la herramienta fundamental para definir el tipo anatómico de la CCCD y va dictar la pauta terapéutica a realizar en el cateterismo<sup>(1,2,5,6)</sup>; si esta no es suficiente, la angiogramografía es de gran

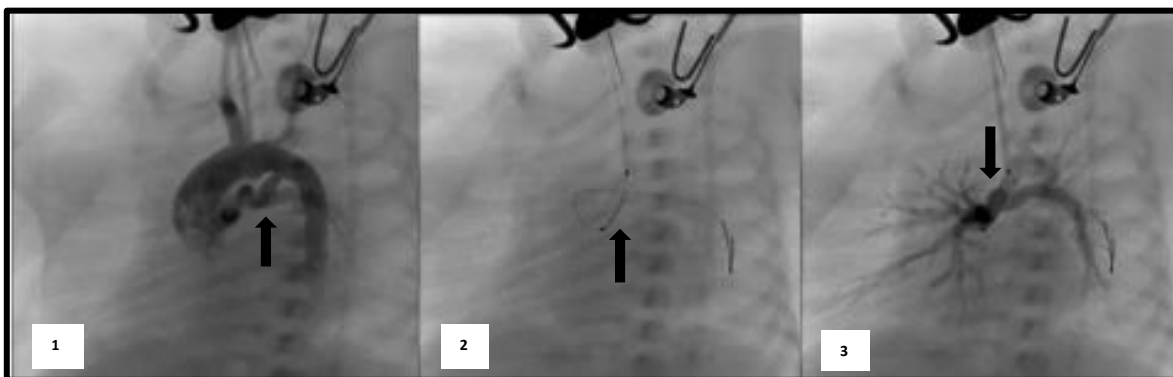
ayuda en la definición anatómica(1,2). Según el Cuadro 2, cuatro pacientes eran portadores de AP + SIV íntegro y dos de AP + CIV. Teóricamente, en los 4 primeros era necesario puncionar vena femoral para realizar cateterismo derecho también, con el objetivo de abrir la válvula pulmonar<sup>(5-16)</sup>, sólo que en dos de ellos, la anatomía de la vía de salida del VD no era favorable, evitándose este procedimiento, en los otros 2 si se obtuvo el acceso venoso. Otra información importante es el lugar de obtención del acceso arterial según el origen del PCA. En la literatura se señala que la AP + SIV tiene un PCA tipo A, conforme se muestra en las Fotografías A, necesitando punción de arteria femoral como mejor acceso, de los 4 pacientes con este diagnóstico, en dos se realizó disección carotídea debido a que el tipo de PCA era B, evitando una punción innecesaria y facilitando el lugar de ataque para la colocación del stent. El acceso carotídeo no es una ruta común de abordaje en la mayoría de las series<sup>(5-7,9,10,12,13,15,16)</sup>, en nuestro caso fue la más usada (4 de los 6). La disección es realizada por el cirujano cardiovascular y se puncionó bajo visualización directa del vaso, no tuvimos ningún tipo de complicación con este acceso. Facilitó mucho el procedimiento, sobretodo en los neonatos de menor peso, el más pequeño tenía 1,9 Kg y se colocó sin dificultad el introductor 4F.



**Fotografías A:** 1. Paciente con AP+SIV Integro con PCA Tipo A, emergiendo de la parte proximal de la aorta descendente, casi recto. 2. El stent ya fue insuflado en el PCA. El guía 0,014 mm pasa retrogradamente por el PCA y se dirige al pulmón izquierdo (se mantiene unos minutos después de la insuflación por si hay necesidad de solucionar alguna complicación aguda). 3. Angiografía desde el cateter JR 4F ubicado en la aorta descendente, muestra el stent bien apuesto en toda la longitud del PCA sin signos de obstrucción.

La angiografía se realizó através de inyección directa en el brazo lateral del introductor, en los pacientes con acceso carotídeo e inclusive en dos se pudo canalizar el PCA con la guía 0,014 directamente através del

introduccion sin uso de cateteres, facilitando el procedimiento. Con la angiografia se definió la anatomia y tipo de PCA y el tamaño (Indice de Nakata) y presencia de estenosis en las ramas pulmonares. Los PCAs muy tortuosos o la presencia de estenosis en las ramas pulmonares son contraindicaciones para la colocación de stents. En nuestra poblacion, los PCAs tortuosos fueron los de las AP + CIV<sup>(1,2,6)</sup>, como se muestra en las Fotografias B, cuatro en total, pero de grado leve a moderado, y cuando estaban canalizados con el guia 0,014 eran rectificadas, facilitando la progresión del stent. El Indice de Nakata de  $149,8 \pm 24,2$  mm/m<sup>2</sup> mostró tamaños de ramas pulmonares limítrofes bajos a discretamente hipoplásicos, pero está no es una contraindicación ya que el stent en el PCA ha demostrado estimular el crecimiento de las mismas igual que el BTM, sin causar distorsión en su anatomia<sup>(9-12,15)</sup>, sobretodo en la AP + CIV que cursa con más hipoplasia de ramas.



**FOTOGRAFÍAS B** – 1. Paciente con AP+CIV, con PCA tipo B, emergiendo de la parte distal del arco aórtico, con tortuosidad leve. 2. El stent ya fue insuflado en el PCA. Notar que el PCA fue rectificado. El guia 0,0014 atraviesa retrogradamente el PCA y se dirige al pulmon izquierdo. 3. Angiografia desde el brazo del introductor 4F, localizado en la carótida izquierda. Notar la cobertura completa del PCA sin signos de obstrucción.

La colocación de los stents coronarios premontados se realizó directamente através del introductor 4F, sin necesidad de cateter guia, y no hubo ninguna complicación en el pasaje de la válvula hemostática, progresión hacia el PCA y posicionamiento idoneo a nivel del mismo. La cobertura de toda la longitud del PCA es requisito fundamental para evitar las estenosis inmediatas y a corto plazo<sup>(5-7,9-11,14,16)</sup>, por eso en tres pacientes fue necesario usar 2 stents. La colocación del segundo stent fue para cubrir la boca aórtica, en todos los casos. La protrusión discreta del stent en la aorta y/o arteria pulmonar no produce complicaciones, pero crea dificultades en

la recanalización del mismo en caso de ser necesario una reintervención<sup>(6)</sup>. Fueron necesarias varias inyecciones de contraste para caracterizar al PCA y después para chequear la exacta localización del stent antes del implante, usándose una alta cantidad de contraste,  $21,7 \pm 7,5$  ml. El contraste más usado en nuestros pacientes fue el Hexabrix<sup>®</sup>, que tiene una concentración hiperosmolar, por lo que se tiene que estar muy atento a la diuresis osmótica y la nefrotoxicidad por contraste. En este sentido el uso de contrastes isoosmolares (Visipaque<sup>®</sup>) podría ser una solución a estas complicaciones, fue usado sólo en 1 caso por cuestión logística.

A pesar de ser nuestra primera experiencia con esta nueva técnica fue posible conseguir el implante de stents en PCAs en un 100% de los casos, mostrando la factibilidad del procedimiento en manos de profesionales habilitados.

El aumento significativo de la boca pulmonar del PCA (región más estrecha), de  $2,4 \pm 0,27$  mm para  $3,52 \pm 0,18$  mm ( $p=0,0002$ ) y de los niveles de saturación de oxígeno de  $62,5 \pm 6,6$  % para  $87,8 \pm 2,6$  % ( $p=0,0002$ ), (detallados en las figuras 1 y 2), demuestran la alta tasa de eficiencia del procedimiento, como se objetiva también en la gran mayoría de trabajos publicados en los últimos años<sup>(5-16)</sup>. No hubo muertes relacionadas al cateterismo.

Sólo se presentó un sólo caso de complicación durante el procedimiento, la formación de un trombo intrastent, el cual curso sin repercusión hemodinámica y fue controlado rápidamente, primero con redilatación con balón del stent, seguida de colocación de stent, reduciendo al mínimo la posibilidad de retrombosis. Es importante recalcar la importancia de dejar el guía 0,014 algunos minutos después de la expansión del stent, pues la posibilidad de formación de trombos está siempre presente, a pesar de la dosis inicial de heparina (100U/Kg/dosis). Si esto sucediera uno ya está con el PCA canalizado y la posibilidad de rescate se hace mucho más rápido<sup>(5-6)</sup>.

Otra complicación fue relacionada al tipo de acceso vascular, los 2 casos en los que fue puncionada la arteria femoral presentaron trombosis, con ausencia y disminución de pulso significativa por lo que necesitaron de infusión de heparina endovenosa continua por más tiempo, el primero se resolvió con 6 días y el segundo con 2

días, con recuperación total de los pulsos. Hubo un tercer caso de trombosis, pero fue venosa, relacionada a punción en la UCI, con mejora rápida del pulso<sup>(5,8,9,11,15)</sup>.

La toxicidad por contraste es una complicación no mencionada frecuentemente en la literatura. En nuestros casos el volumen de contraste usado fue alto, llegando a 30 ml en 2 casos, de 2,6 y 2,8 Kg, es decir 11 ml/kg. Tal vez relacionados a la dificultad en caracterizar la morfología del PCA, las complicaciones presentadas (uno fue caso de trombosis intrastent) y a nuestra curva de aprendizaje. Fue evidenciado un aumento significativo en los niveles de urea, de  $12,7 \pm 5,5$  a  $19,83 \pm 6$  ( $p=0,025$ ), pero no de la creatinina. Un paciente presentó edema generalizado discreto que se resolvió clínica y laboratorialmente en pocos días. Por eso es importante, monitorizar durante el cateterismo el volumen usado de contraste, como también la opción de usar contrastes isoosmolares.

El tiempo de extubación fue rápido, con una media de 17 horas, 4 de los casos en menos de 12 horas y 3 de estos eran menores de 3Kg. A pesar de que los niveles de saturación de oxígeno post procedimiento generalmente fueron altos para el tipo de patología, en 5 de los casos fue mayor de 86%, lo cual normalmente es un indicador de flujo pulmonar excesivo en los pacientes post BTM, pero que en nuestra muestra fueron adecuadamente tolerados<sup>(5,6,8,9,13-16)</sup>. Este hecho conllevó a un tiempo significativamente menor de estancia en la UCI.

La estancia hospitalaria fuera de la UCI fue un poco mayor debido a las complicaciones vasculares e infecciosas tardías (3 casos). Dos de estas últimas tienen antecedentes de haber sido contraídas en el hospital de origen y la tercera fue un reingreso, 2 semanas después del alta hospitalaria, donde fue confirmado por hemocultivo acinetobacter, recibió tratamiento por 2 semanas y se fue de alta sin intercurencias. Ninguna de las complicaciones dejó alguna secuela.

El seguimiento ambulatorial muestra la efectividad del procedimiento a corto plazo, la media fue de 3,2 meses, con valores de saturación de oxígeno significativamente mayores a los de antes del procedimiento, pero también significativamente menores a los valores posteriores al cateterismo inmediato, con una media de  $81\% \pm 1,5\%$ , lo deseado para una comunicación sistémico-pulmonar artificial. Este hallazgo se correlaciona con el dato

clínico de soplo continuo en 5 de los 6 casos. Además se evidenció un aumento de peso significativo corroborando la adecuada evolución clínica de nuestros pacientes.

Un paciente murió a los 7 meses de seguimiento, aparentemente por un proceso infeccioso generalizado, asociado a fiebre y diarrea, pero no podemos descartar que la posible deshidratación haya precipitado la trombosis del stent.

## G. CONCLUSIONES

La colocación de stents por vía percutánea en canales arteriales de neonatos con CCCD de bajo flujo pulmonar es un procedimiento factible, eficiente y efectivo.

La evolución clínica a corto plazo de los pacientes sometidos a este nuevo procedimiento es favorable.

## H. RECOMENDACIONES

La escasa información disponible en la literatura acerca de esta nueva técnica hace necesario nuevas investigaciones complementarias, en relación a la durabilidad de los stents, como uso de stents medicados, tipos de antigregación y asociaciones que permitan disminuir el riesgo de trombosis, así como el uso de contrastes isoosmolares para disminuir el riesgo de toxicidad, uso de angiografía rotacional en el procedimiento para definir, adecuadamente y con menos contraste, la anatomía del PCA, y también estudios prospectivos, a mediano plazo y largo plazo, donde evalúen sus posibles complicaciones. Además, estudios sobre costos y análisis de costo, para demostrar su viabilidad económica.

**BIBLIOGRAFIA**

01. Emanouilides GC, Allen H D, Riemenschneider T A, Gutgesell H P. Clinical Synopsis of Moss and Adams Heart Disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adult. Ed Williams and Wilkins, 2005.
02. Anderson R H, Becker E J, Penny D, et al. Pediatric Cardiology. Third Edition. Elsevier, 2009.
03. Instituto Nacional de Estadística e Informática INEI. WWW.inei.gov.pe. Acceso en 10/05/2013.
04. EsSALUD Gerencia Central de Aseguramiento. <http://www.essalud.gob.pe/resoluciones-de-gerencia-central-de-aseguramiento>. Acceso en 10/05/2013.
05. Alwi M, Choo KK, Latiff HA, Kandavello G, Samion H, Mulyadi MD. Initial results and medium-term follow-up of stent implantation of patent ductus arteriosus in duct-dependent pulmonary circulation. J Am Coll Cardiol. 2004 Jul 21;44(2):438-45.
06. Alwi M. Stenting the patent ductus arteriosus in duct-dependent pulmonary circulation: techniques, complications and follow-up issues. Future Cardiol. 2012 Mar;8(2):237-50. doi: 10.2217/fca.12.4.
07. Amoozgar H, Cheriki S, Borzoe M, Ajami G, Soltani M, Ahmadipour M, Peiravian F, Amirghofran A. Short-term result of ductus arteriosus stent implantation compared with surgically created shunts. Pediatr Cardiol. 2012 Dec;33(8):1288-94. doi: 10.1007/s00246-012-0304-x. Epub 2012 Mar 25.
08. M. Schneider, P. Sartner, A. Sidiropoulos, W. Konertz, G. Hausdorft. Stent implantation of the arterial duct in newborns with duct-dependent circulation. European Heart Journal. 1998 (19): 1401-1409.
09. Gewillig M, Boshoff DE, Dens J, Mertens L, Benson LN. Stenting the neonatal arterial duct in duct-dependent pulmonary circulation: new techniques, better results. J Am Coll Cardiol. 2004 Jan 7;43(1):107-12.
10. Santoro G, Gaio G, Palladino MT, Iacono C, Carrozza M, Esposito R, Russo MG, Caianiello G, Calabrò R. Stenting of the arterial duct in newborns with duct-dependent pulmonary circulation. Heart. 2008 Jul;94(7):925-9. Epub 2007 Jul 30.

11. Santoro G, Palladino MT, Capozzi G, Iacono C, Russo MG, Calabrò R. Pulmonary artery growth following arterial duct stenting in congenital heart disease with duct-dependent pulmonary circulation. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009 Dec 1;74(7):1072-6. doi: 10.1002/ccd.22191.
12. Michel-Behnke I, Akintuerk H, Thul J, Bauer J, Hagel KJ, Schranz D. Stent implantation in the ductus arteriosus for pulmonary blood supply in congenital heart disease. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2004 Feb;61(2):242-52.
13. Mahesh K, Kannan BR, Vaidyanathan B, Kamath P, Anil SR, Kumar RK. Stenting the patent arterial duct to increase pulmonary blood flow. *Indian Heart J.* 2005 Nov-Dec;57(6):704-8.
14. Hussain A, Al-Zharani S, Muhammed AA, Al-Ata J, Galal OM. Midterm outcome of stent dilatation of patent ductus arteriosus in ductal-dependent pulmonary circulation. *Congenit Heart Dis.* 2008 Jul-Aug;3(4):241-9. doi: 10.1111/j.1747-0803.2008.00197.x.
15. Schranz D, Michel-Behnke I, Heyer R, Vogel M, Bauer J, Valeske K, Akintürk H, Jux C. Stent implantation of the arterial duct in newborns with a truly duct-dependent pulmonary circulation: a single-center experience with emphasis on aspects of the interventional technique. *J Interv Cardiol.* 2010 Dec;23(6):581-8. doi: 10.1111/j.1540-8183.2010.00576.x.
16. Odemis E, Haydin S, Guzeltas A, Ozyilmaz I, Bilici M, Bakir I. Stent implantation in the arterial duct of the newborn with duct-dependent pulmonary circulation: single centre experience from Turkey. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2012 Jul;42(1):57-60. doi: 10.1093/ejcts/ezr258. Epub 2012 Jan 26.



## ANEXO A – FICHA RECOLECCION DE LA INFORMACION

PACIENTE N° \_\_\_\_\_

### 1. DATOS GENERALES

- A. Fecha nacimiento: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_\_
- B. Sexo: Fem ( ) Masc ( )
- C. Peso: \_\_\_\_\_Kg
- D. Uso Prostaglandina ( ) Si ( ) No
- E. Intubación ( ) Si ( ) No
- F. Saturación (%): Pre CATE: \_\_\_\_\_%    Post CATE: \_\_\_\_\_%    Ambulatorio: \_\_\_\_\_%
- G. Tipo patología (ECO): \_\_\_\_\_
- H. Urea Pre CATE: \_\_\_\_\_mg%    Creatinina Pre CATE: \_\_\_\_\_mg%

### 2. PROCEDIMIENTO - CATE

- A. Via de acceso: \_\_\_\_\_
- B. Cantidad contraste: \_\_\_\_\_mL
- C. Complicaciones: \_\_\_\_\_
- D. Anatomía y tipo PCA: \_\_\_\_\_
- E. Diámetro PCA (boca pulmonar): \_\_\_\_\_
- F. N° stents implantados: \_\_\_\_\_
- G. Procedimientos adicionales: \_\_\_\_\_

### 3. UNIDAD CUIDADOS INTENSIVOS (UCI)

- A. Tiempo de estancia en la UCI: \_\_\_\_\_
- B. Tiempo de estancia en el INCOR: \_\_\_\_\_
- C. Urea Post CATE: \_\_\_\_\_mg%    Creatinina Post CATE: \_\_\_\_\_mg%
- D. Complicaciones: \_\_\_\_\_
- E. Fecha alta hospitalaria: \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_\_

### 4. SEGUIMIENTO AMBULATORIO

- A. Peso: \_\_\_\_\_Kg
- B. Saturación: \_\_\_\_\_%
- C. Síntomas asociados: \_\_\_\_\_

D. Presencia soplo continuo: ( ) Si ( ) No