

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ANÁLISIS COMPARATIVO DE VEINTIUN CASOS DE
EXISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO DESDE
EL PUNTO DE VISTA CLÍNICO, RADIOGRÁFICO Y
ELECTROCARDIOGRÁFICO.

TESIS

presentada a la Junta Directiva de la
Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de San Carlos de Guatemala
por

JULIO CESAR DIAZ CACEROS

Al conferírsele el título de

MÉDICO Y CIRUJANO



EDITORIAL ESCOLAR "PIEDRA SANTA"
5a. CALLE 9-27, ZONA 1
GUATEMALA, C. A.
OCTUBRE DE 1961

PLAN DE TESIS

Primera Parte

Estudio del tema en general

- a) Persistencia del conducto arterioso típico.
- b) Persistencia del conducto arterioso atípico.

Segunda Parte

- a) Material y Método Empleado
- b) Observaciones
- c) Discusión
- d) Presentación de dos casos
- e) Conclusiones
- f) Bibliografía

INTRODUCCION

Los valores tensionales en la arteria pulmonar son capaces de modificar el cuadro clínico de la persistencia del conducto arterioso y repercutir en forma diferente sobre las diversas cavidades del corazón, imprimiendo características propias a los estudios radiológicos y electrocardiográficos.

En el Hospital Roosevelt se ha llevado a cabo el estudio operatorio de veintiún casos de pacientes con persistencia del conducto arterioso, de los cuales se hizo un estudio comparativo correlacionando los hallazgos más importantes de la clínica, la radiología y la electrocardiografía, para definir de ellos la forma clínica de cada caso en particular, de la variedad de la variedad anatómica del conducto, del flujo sanguíneo que pase a través de él y la respuesta de los vasos pulmonares al aumento de este flujo. Este análisis permitirá agrupar los cuadros presentados por estas personas, al correlacionar sus manifestaciones dentro de las variedades de persistencia de conducto arterioso típico o atípico y según la respuesta de la circulación pulmonar dentro de las formas de presión pulmonar normal o ligeramente aumentada, hipertensión pulmonar moderada e hipertensión severa.

DEFINICION

El conducto arterioso es una formación vascular de pa-
arteriales que comunica la circulación aórtica con la
onar. Nace de la aorta sobre el lado opuesto al nacimien-
la arteria subclavia izquierda, y por el otro lado se im-
sobre la rama izquierda de la arteria pulmonar, inme-
mente después de la bifurcación; han sido reportados ca-
conducto arterioso del lado derecho o naciendo de la
via izquierda. Su tamaño y forma son variables, puede
largo y estrecho, ancho y corto, infundibular de base aór-
en algunos casos en forma de reloj de arena. Sus dimen-
varían de 1 a 2 cm. de longitud por $\frac{1}{2}$ a 2 cm. de grue-
En la vida intrauterina puede alcanzar un tamaño tan ex-
ordinario como la aorta.

DESARROLLO EMBRIOLOGICO DE LOS GRANDES VASOS

El desarrollo de los vasos es paralelo al del corazón.
cia a partir de un tronco vascular, que dividido en dos
de dirección ascendente forman las aortas ventrales, al
zar la faringe se vuelven hacia atrás, formando el pri-
arco branquial aórtico, para descender a los lados de la
na primitiva y finalmente unirse entre sí, para formar
aorta dorsal. Sucesivamente se forman cinco arcos bran-
es más, entre estas dos aortas, de tal manera que a la 4a.
na se encuentran formados los cuatro primeros. El quin-
o siempre es rudimentario en los mamíferos; a la 6a. se
ya se ha formado el sexto arco, pero los dos primeros
desaparecido. Más tarde desaparece la porción de la aor-
dorsal derecha comprendida desde el tercer arco hasta su
con la del lado opuesto, el segmento dorsal izquierdo en
tercero y cuarto arcos y el quinto arco de ambos lados.
tronco-cono se divide en arterias aorta y pulmonar; el ca-
de la aorta se forma a expensas del cuarto arco branquial
erdo, el tronco innominado por el segmento ventral dere-
comprendido entre el tronco y el cuarto arco derecho: la
na subclavia derecha del cuarto arco derecho; las arte-
carótidas primitivas y su división en interna y externa de

los segmentos ventrales y dorsales, a partir del tercer arco bacia arriba. Una vez dividido el tronco cono, la arteria pulmonar se une con el sexto arco aórtico derecho para formar la rama derecha pulmonar y con el izquierdo forma con su porción ventral rama izquierda mientras la porción dorsal forma el conducto arterioso; este segmento, envía una prolongación al pulmón para terminar de formar la rama pulmonar izquierda.

CIRCULACION FETAL

Para la circulación fetal el conducto arterioso es una formación indispensable, por medio del cual las cavidades derechas envían sangre oxigenada a los segmentos irrigados por la aorta que se encuentra por debajo de su implantación. La sangre oxigenada que viene de la placenta llega a la aurícula derecha, de aquí parte pasa el ventrículo derecho y parte a la aurícula izquierda a través del agujero oval, en donde se mezcla a la sangre venosa procedente de los pulmones, la sangre así mezclada pasa al ventrículo izquierdo quien lo envía a su vez a la aorta. La sangre oxigenada que ha pasado al ventrículo derecho es vertida a la arteria pulmonar; una parte pequeña de ella se va a los pulmones y otra mayor pasa a la aorta por el conducto arterioso, esto es posible porque la presión de la arteria pulmonar es mayor a la de la aorta. Los pulmones por ser pequeños reciben poca sangre y además sus arterias ofrecen cierta resistencia al ventrículo derecho por tener su calibre reducido como consecuencia de una probable hipertrofia de su capa vascular, elevando su presión en el interior de su luz.

La cantidad de sangre que pasa a través del conducto arterioso disminuye en las últimas semanas de vida intrauterina. Es probable que la expansión de los pulmones y la oxigenación de la sangre en ellos estimule la contracción de la capa muscular del conducto y produzca su cierre funcional. Parece que la cantidad de oxígeno en la sangre juega un papel importante en este hecho, pues se ha comprobado por cateterismo que la hipoxia puede provocar una reapertura del conducto más tarde y dentro de un tiempo variable de unas semanas.

En los meses se produce el cierre anatómico, transformándose el conducto en un cordón fibroso (ligamento arterioso). En un estudio necrópsico sobre 580 niños encontró el conducto permeable en el 12% de casos a los dos meses de edad y el 1.2% de los casos al año.

Con el nacimiento hay cambios substanciales en la circulación. Al expandirse los pulmones, aumentar la luz de los pulmones y desaparecer la circulación placentaria, la presión de la arteria pulmonar y de las cavidades derechas disminuye; en cambio aumenta la presión en las cavidades izquierdas y en la aorta. Estos cambios de presión con predominio de las cavidades izquierdas hace que el agujero oval se cierre, por mecanismo de válvula, impidiendo el paso de sangre desde la aurícula derecha a la izquierda. El aumento de la presión en la aorta y el cierre funcional del conducto evita el paso de sangre a través del mismo, desde la arteria pulmonar a la aorta.

La persistencia del conducto arterioso debe considerarse como una anomalía congénita y no como un mero accidente de cierre de una comunicación normal e indispensable en la vida intrauterina. Edwards dice que el conducto que va a permanecer permeable, en el momento del nacimiento se cierra funcionalmente, tal como lo hace un conducto normal, pero que el cierre anatómico no se lleva a cabo por deficiencia del desarrollo estructural de la capa media e íntima. Su frecuencia en relación a las cardiopatías congénitas difiere según los diferentes países. Abbott la encontró el 9.2%, Wood en el 14%, Espino Vela en el 12%, Espino Vela en el 30%, Fernández Mendía y Sánchez en el 36%. Todos los autores están de acuerdo que la relación al sexo, es más frecuente en la mujer. Según Eksman en el 69% de los casos por él estudiados. En el Instituto de Cardiología de México encuentran una proporción de 4:1. Fernández Mendía y Sánchez 77%. Nuestro estudio está de acuerdo en esta observación y el resultado que obtuvimos es idéntico al del Instituto Nacional de Cardiología de México.

FISIOPATOLOGIA

La comunicación entre los dos circuitos arteriales, después del nacimiento, creada por la persistencia del conducto arterioso, da lugar a cambios hemodinámicos que repercuten en grado variable, sobre los dos sistemas arteriales y sobre las distintas cavidades del corazón, según sea el calibre del conducto y la cantidad de sangre que pase por él.

El paso de sangre de la aorta a los pulmones, hace que el volumen sanguíneo en el territorio de la pequeña circulación aumente, se distiendan y congestionen los vasos pulmonares, aumente la presión en la arteria pulmonar y que la cantidad de sangre que regresa a la aurícula izquierda y por consiguiente al ventrículo izquierdo sea mayor en relación a la que llega a las cavidades derechas; sobrecargando al ventrículo izquierdo por aumento del volumen de llenado diastólico produciendo dilatación de su cavidad y aumento de su poder contractil. Si el volumen de sangre que pasa a través del conducto es muy grande, se producen alteraciones estructurales de los vasos pulmonares, aumento de la resistencia vascular hipertensión pulmonar; se sobrecarga el ventrículo derecho por aumento de resistencia a su evacuación (sobrecarga sistólica) y se hipertrofia. La circulación mayor sufre una disminución de volumen, por pérdida a través del conducto y como consecuencia hay menor irrigación de los tejidos.

La cantidad de sangre que pasa a través del conducto es directamente proporcional con su calibre e inversamente con su longitud. Effinger, Berwell y Groos, en un estudio realizado por ellos, encontraron cantidades desde tres hasta diez y siete litros por minuto y un caso excepcional de diez y nueve litros. El aumento de presión de la arteria pulmonar depende del aumento del caudal sanguíneo y de la resistencia vascular. Conductos permeables de grueso calibre que dejan pasar gran cantidad de sangre, corresponden a cuadros clínicos con gran hipertensión pulmonar, al extremo que la presión iguale o sobrepase la presión sistémica.

Pertencen a esta categoría los conductos persistentes conocidos como atípicos en oposición a los cuadros clásicos, típicos, con poca o moderada elevación de la presión pulmonar y caudal sanguíneo moderado, limitado por el calibre y longitud del conducto que ofrecen mayor resistencia al paso de sangre. Según Edwards, las dos variedades de conductos son resultado de formas de desarrollos diferentes con relación a los dos grandes vasos. El conducto típico se desarrolla por la relación al crecimiento de la aorta y la pulmonar, en cambio la variedad atípica crece en forma proporcional al crecimiento de estos vasos.

La causa directamente responsable de la persistencia del conducto arterioso, es hasta la fecha desconocida, la ruta materna en el primer trimestre ha sido encontrada en 8 por ciento de los casos; (Keith) la herencia en el 2 por ciento (Anderson) la hipoventilación se ha mencionado como posible causa, pero en un estudio necrópsico sobre niños prematuros donde la atelectasia es muy frecuente y sobre 85 niños muertos por asfixia no materna (Helliston and Jonson), Espino Vela dice lo elevado de la incidencia en la ciudad de México a la altura provocada por la altura y compara los datos obtenidos en Perú en donde la incidencia es más elevada en las ciudades situadas a niveles semejantes a los de México, compara la incidencia de lugares más bajos en el mismo país.

CUADRO CLINICO

Es frecuente que el diagnóstico de persistencia del conducto arterioso se haga por un hallazgo casual, durante el curso de un reconocimiento médico, en enfermos que no acusen molestias relacionadas con su aparato cardiovascular. En algunos casos hay disnea de grado variable, limitación de actividad física, palpitaciones, epistaxis en ocasiones alarmantes y causa aparente. Las infecciones respiratorias frecuentes y el retraso en el desarrollo pondo-estatural, se consideran manifestaciones características de las cardiopatías con corto

circuito de izquierda a derecha y en especial de la persistencia del conducto arterioso. Cianosis sólo se ha observado en casos complicados con otra mal formación congénita, o consecuencia de una verdadera hipertensión pulmonar, o durante la insuficiencia cardíaca.

Al examen, es frecuente observar latido apexiano enérgico y un latido en la fosa supra esternal. El choque de la punta puede estar desplazado hacia abajo y a la izquierda, por lo general es intenso (choque en cúpula). Thrill palpable en la base, puede ser continuo, sistólico o sistólico diastólico, pulso saltón de grado moderado; presión arterial sistólica normal, diastólica descendida con aumento de la presión del pulso. El hallazgo más significativo y que puede ser considerado como patognomónico es el soplo continuo en el foco pulmonar, irradiado a la región infraclavicular izquierda y en ocasiones a la región escapular del mismo lado. Se inicia después del primer ruido, ocupa los dos tiempos de la revolución cardíaca y alcanza su máxima intensidad, al final de la sístole y al principio de la diástole, enmascara al 2o. ruido, éste suele estar reforzado y desdoblado, algunas veces divide al soplo, sus características se auscultan mejor a niveles más bajos, como el tercer espacio intercostal izquierdo. Cuando el desvío de sangre es considerable, se ausculta un retumbo diastólico en el vértice. El soplo continuo no llega a auscultarse en todos los casos, en lactantes y en niños pequeños, es frecuente percibir solo un soplo sistólico por ser la presión pulmonar a esta edad semejante a la sistémica. Lo mismo sucede en casos de niños mayores o en adultos con persistencia del conducto arterioso atípica, acompañada de hipertensión pulmonar primitiva o secundaria.

ESTUDIO RADIOGRAFICO

El estudio radiográfico en los casos típicos de persistencia del conducto arterioso, pone de manifiesto, crecimiento ligero o moderado de la silueta cardíaca a expensas del ventrículo izquierdo; aorta ascendente y arco aórtico dilatados

evados. Hallazgo indicativo, aunque no patognomónico, es la presencia de una dilatación del arco aórtico de forma infundibular, situada a nivel de la abertura del conducto arterioso, según Jonson y Saltzman se observa en el 50% de los pacientes adultos, por el contrario, es muy raro encontrarla en los niños, lo que hace pensar que esta dilatación infundibular está relacionada con la edad. El arco medio pulmonar es prominente, las ramas pulmonares y los hilios están dilatados. Hay cretamiento de aurícula izquierda, mejor observado en posición o cúa anterior derecha, por la impresión dejada por la aurícula sobre el esófago lleno de bario.

El estudio fluoroscópico de mucho valor, da una idea exacta de la cinecia del corazón y de los grandes vasos; revela latido aórtico enérgico, arco medio pulmonar hiperpulsátil, latido hiliar y ventrículo izquierdo hiperactivo. En conjunto se observa simultáneamente, latido aórtico y pulmonar en sentido inverso al latido de ventrículo izquierdo, dando la impresión de que la silueta gira sobre un eje anteroposterior; fenómeno conocido como cinecia en báscula (Dorbeker).

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

Los hallazgos electrocardiográficos, son traducción de alteraciones producidas sobre las diferentes cámaras del corazón, por los trastornos hemodinámicos derivados de la persistencia del conducto arterioso. Los más característicos de mayor interés para el diagnóstico son:

Datos de crecimiento ventricular izquierdo, tipo cobrecarga diastólica, manifestados por ondas R altas, desnivel positivo de R.S-T y ondas T altas y acuminadas, en las derivaciones que recogen potencial del ventrículo izquierdo, D1, D2, Vf, V5 y V6.

Crecimiento de aurícula izquierda, manifestado por ondas amplias y con muesca.

- c) Hipertrofia ventricular derecha, tipo sobrecarga sistólica traducido por eje eléctrico desviado a la derecha en presencia de datos de hipertrofia ventricular izquierda y ondas R altas en V1.
- d) Es frecuente hallar difasismo amplio en V3 y V4; y eje eléctrico dentro de límites normales.

Los estudios especializados: Cateterismo y angiografía, no son necesarios en la mayoría de los casos. Los datos clínicos, electrocardiográficos y radiológicos son suficientes prácticamente siempre, para establecer diagnósticos e indicar la intervención quirúrgica. Los casos que dan origen a duda, como en niños pequeños o en aquellos con aumento de cierta consideración de la presión en el territorio pulmonar, en los cuales los datos clínicos no son característicos, es necesario aclarar estas dudas por medio de exámenes especiales.

CATETERISMO

Cuatro son los datos que se recogen por medio del cateterismo.

a) Medidas de las presiones: es frecuente hallar un aumento moderado de la presión en el tronco pulmonar y sus ramas así como en la cavidad del ventrículo derecho.

b) Análisis de la saturación de oxígeno de sangre: se encuentran límites normales en venas cavas, aurícula derecha y ventrículo derecho. Saturación mayor en la arteria pulmonar, a nivel de su bifurcación y principalmente en la rama izquierda, para que este dato tenga valor es necesario que exista una diferencia por lo menos en dos volúmenes con la sangre recogida en las cavidades inferiores, en este caso ventrículo derecho; esto indica una mezcla de sangre arterial con la venosa a nivel de los troncos arteriales a través de una

comunicación anómala. El análisis de los gases no es un dato de absoluta seguridad, ni reporta resultados de valor en todos los casos de persistencia del conducto arterial. En el Instituto Nacional de Cardiología de México, el resultado ha sido de valor diagnóstico en el 60% de los cateterismos efectuados en casos de esta anomalía. En otras oportunidades los datos han servido para confirmar un diagnóstico erróneo, como lo sucedido en los casos reportados, diagnosticados como persistencia de conducto arterioso, con presencia de soplo continuo en los fondos de la base y análisis de gases compatibles con esta afección, que al ser operados no se les encontró el conducto arterioso persistente y que más tarde fueron diagnosticados como defectos de la parte alta del tabique interventricular, con alteraciones de la válvula aórtica que la hacía insuficiente.

c) Trayecto del cateter: es frecuente que el cateter penetre en la arteria pulmonar por el conducto arterioso permeabilizado a la aorta. Según Espino Vela se logra en más del 90% de los casos. La imagen radiográfica del cateter así introducido en la aorta, es característico y se puede diferenciar de afecciones en donde es posible asimismo pasar de las cavidades derechas de la arteria pulmonar a la aorta, como en la ventana de Eisenmenger, Tetralogía de Fallot, complejo de Eisenmenger.

d) Medida del débito pulmonar: se encuentra un aumento en grado variable dependiendo del calibre y longitud del cateter.

ANGIOCARDIOGRAFIA

Es otro procedimiento especial, de utilidad en el diagnóstico de la persistencia del conducto arterioso. Como el cateterismo, no es necesario en los casos típicos, en donde las pruebas clínicas, electrocardiográficas y radiográficas son suficientes para establecer diagnósticos con certeza. Los resultados obtenidos por este medio son de valor, en los casos con

signos clínicos dudosos; cuando se desean datos anatómicos más precisos o cuando se sospecha la existencia de otra malformación agregada.

La dirección posible del desvío de sangre a través del conducto, impone la selección del procedimiento; cuando se desea obtener signos directos de persistencia del conducto arterioso. De tal manera que en los desvíos de izquierda a derecha, el aortograma es lo más indicado, por lo contrario, la inyección de medio de contraste en la arteria pulmonar o en las cavidades derechas deberá hacerse en casos de desvíos de sangre de derecha a izquierda.

El aortograma puede efectuarse por dos procedimientos diferentes. La inyección a través de una aguja de grueso calibre en la arteria braquial, usado por Keith en niños pequeños, permite una buena visualización del conducto, en posición oblicua izquierda; o bien el llenado simultáneo de la arteria pulmonar y la aorta en postero anterior. En niños mayores o en adultos este método no da resultado y se recurre al aortograma, introduciendo un cateter a través de una arteria de los miembros o puncionando directamente la aorta. Los resultados obtenidos son bastante halagadores, pero con mucha frecuencia se observan trastornos circulatorios en el miembro cuya arteria se ha canalizado.

La angiocardiógrafa hecha a través de las cavidades derechas, nos permite observar dos fenómenos o signos indirectos, en la persistencia del conducto arterioso, el llenado prolongado de la arteria pulmonar con medio de contraste y el llenado en dos tiempos de la misma. De ninguna manera el angiocardiógrafa sustituye al cateterismo y sus resultados nunca son superiores a éste. Por otro lado no se logran resultados favorables en todos los casos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El soplo continuo que caracteriza a la persistencia del conducto arterioso y que se considera casi patognomónico de esta entidad, puede encontrarse en otras condiciones patológicas con las cuales habrá que hacer el diagnóstico diferencial. La anomalía congénita que más fácilmente se confunde con la persistencia del conducto arterioso y que algunas veces es casi imposible de diferenciarla, es la ventana aórtica pulmonar, que produce trastornos hemodinámicos similares.

Las otras afecciones que pueden dar origen a un soplo continuo, son la ruptura del aneurisma del seno de valsalva en el ventrículo derecho, la fístula arterio venosa del tórax, la circulación colateral entre las arterias bronquiales y la pulmonar que se observa en la tetralogía de Fallot con severa estenosis pulmonar o con atresia, el zumbido venoso del cuello, la estenosis múltiple de la periferie de las ramas de la arteria pulmonar y la comunicación vascular entre las coronarias y la arteria pulmonar.

COMPLICACIONES

La complicación más frecuente de la persistencia del conducto arterioso, es la insuficiencia cardíaca, que se presenta la mayor parte de las veces, en dos diferentes épocas de la vida, durante la niñez y después de la adolescencia. Es de hacer notar, como expone Espino Vela, que la sobrecarga causada por el desvío de sangre, de uno a otro circuito, es mal soportada en los primeros años de la vida, después el corazón parece que compensa esta sobrecarga, tolerándola en mejor forma y no produciendo mayores molestias hasta después de la adolescencia, época en la cual vuelve a manifestarse, de manera severa y lleva al corazón a la insuficiencia. El ventrículo izquierdo falla primero, pero el cuadro clínico de edema pulmonar agudo nunca ocurre, por lo general las manifestaciones son de insuficiencia cardíaca total. La endocarditis bac -

teriana es otra complicación de temer en la persistencia de un conducto arterioso, y como es sabido, el estreptococo viridans se anida y prolifera a nivel de las lesiones congénitas y adquiridas del corazón. Es más frecuente en los adultos 60%. Su consecuencia más seria es la embolia pulmonar. El aneurisma del conducto es una complicación rara, pero sucede en ocasiones y sobre todo en conductos que han sido lesionados por una endocarditis, su punto de implantación es variable y su tamaño también y cuando se produce, suele ocasionar trastornos por comprensión sobre los órganos vecinos.

TRATAMIENTO

La cardiopatía congénita, en la que se logró por primera vez un tratamiento radical y definitivo fue la persistencia del conducto arterioso. Fue Gross en el año de 1938, quien realizó por primera vez un conducto arterioso con éxito, el tratamiento quirúrgico al suprimir la comunicación y por consiguiente el flujo de sangre de uno a otro circuito, elimina de una vez, toda la patología existente. Hay discrepancia de opinión sobre la edad ideal para efectuar la operación, por lo general se considera que ésta, está comprendida entre los dos y los cuatro años, en el entendido que puede practicarse antes si con ello se va a salvar la vida a un paciente que está tolerando mal la cardiopatía; la edad es una contra indicación relativa de la operación en los pacientes adultos quienes hayan tolerado bien toda su vida la cardiopatía, la operación no debe practicarse sobre todo en pacientes arterioescleróticos, con lesiones ateromatosas de los vasos, que pueden estar localizadas en la vecindad del conducto o en el mismo, en este caso la contra indicación es absoluta por el riesgo quirúrgico que presenta. Otras contra indicaciones absolutas son, la endocarditis bacteriana subaguda, por el peligro de los desgarros y hemorragia consiguiente después de la intervención y la hipertensión pulmonar con aumento marcado de la resistencia pulmo-

El tratamiento médico debe instituirse en todos los casos con insuficiencia cardíaca o endocarditis bacteriana subaguda y como tratamiento preoperatorio del estado general. La insuficiencia cardíaca irreversible en la persistencia del conducto arterioso, en niños, constituye una indicación quirúrgica porque en estos casos la operación al suprimir la sobrecarga cura la insuficiencia. El tratamiento quirúrgico más recomendado es la sección y sutura. La ligadura como tratamiento operatorio único, tiene como inconveniente, que pueda canalizarse el conducto.

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO COMPLICADO CON HIPERTENSION PULMONAR.

(Variedad Atípica)

La persistencia del conducto arterioso que se acompaña con hipertensión pulmonar, presenta características etiopatológicas, hemodinámicas y semiológicas especiales, que lo distinguen del clásico cuadro de la persistencia del conducto arterioso conocido con el nombre de típico. El origen de la hipertensión pulmonar es muy discutido, se puede considerar que la presión de la arteria pulmonar, puede elevarse por dos mecanismos: por aumento del flujo pulmonar y por aumento de las resistencias vasculares del pulmón. En condiciones normales el pulmón puede tolerar hasta cuatro veces su volumen de sangre sin producir alteraciones sobre la presión de la arteria pulmonar. El flujo pulmonar muy aumentado como consecuencia de una comunicación anormal muy amplia entre los circuitos, como sucede en los casos de persistencia del conducto arterioso corto y de calibre grueso, al derivar hacia la arteria pulmonar gran parte de la sangre correspondiente a la circulación sistémica e inundar el lecho vascular pulmonar. El débito cardíaco aumenta, para suplir el déficit de circulación sistémica, este fenómeno se presenta cuando el desarrollo de los vasos arteriales pulmonares sigue su curso

normal, con aumento del lumen de vasos pulmonares y disminución de las resistencias pulmonares, situación que conduce al enfermo a la insuficiencia cardíaca y que tiene una mortalidad muy elevada: los niños con persistencia del conducto arterioso de este tipo que sobreviven, son aquellos que han logrado adaptarse a estas condiciones impuestas por el flujo pulmonar aumentado, con hipertrofia de su corazón o bien que las resistencias pulmonares se han elevado produciendo una hipertensión pulmonar que disminuye el flujo a través del conducto por disminuir el gradiente entre las presiones de ambos circuitos y disminución del débito cardíaco: los flujos pulmonares aumentados por persistencia del conducto arterioso de calibre inferior al de los grandes vasos es tolerado por el pulmón por un tiempo largo, sin producir mayores modificaciones en la presión de la arteria pulmonar, pero a la larga, por modificaciones que se producen en la estructura vascular como engrosamiento de las paredes, disminución de su lumen y aumento de las resistencias pulmonares precapilares, la presión de la arteria pulmonar se eleva. La hipertensión pulmonar secundaria a un flujo pulmonar elevado, se presenta como podemos deducir de los hechos anteriores, es épocas más avanzadas que la hipertensión pulmonar primitiva.

Este mecanismo explica perfectamente los casos de persistencia del conducto arterioso con hipertensión pulmonar secundario a flujo pulmonar aumentado, pero no explica aquellas formas de hipertensión pulmonar en persistencia del conducto arterioso con flujo pulmonar disminuido, o aún con inversión del mismo, es decir con desvío de derecha a izquierda, presencia de cianosis y además acompañado de resistencias pulmonares muy elevadas. El origen de esta entidad es atribuible a una hipertensión pulmonar primitiva debida a un aumento de las resistencias precapilares del pulmón, como consecuencia de una falta de desarrollo de las arteriolas pulmonares, que conservan su tipo embrionario o fetal después del nacimiento, o bien es el resultado de una vasoconstricción secundaria a una respuesta vasomotora refleja exagerada, tal como sucedería en los casos de hipertensión arterial sistémica

(Espino Vela).

Podemos considerar pues, una hipertensión pulmonar secundaria a un aumento del flujo pulmonar, por una comunicación amplia, entre la circulación sistémica y la circulación pulmonar y una hipertensión pulmonar primitiva consecutiva a un aumento de la resistencia pulmonar, a nivel de los precapilares del pulmón, ajena a la comunicación existente entre ambos circuitos arteriales.

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO CON HIPERTENSION PULMONAR SECUNDARIA.

Como dijimos anteriormente, los conductos arteriosos persistentes, por lo general cortos y de grueso calibre, que pueden pasar a través de su luz una gran cantidad de sangre aumentando el flujo de la circulación pulmonar, que con el curso del tiempo produce por alteraciones cinéticas, un aumento de las resistencias pulmonares con elevación de la presión. Es frecuente que a una temprana edad, cuando las arterias pulmonares conservan aún cierta estructura que recuerda la del feto, presenten el cuadro atípico de la persistencia del conducto arterioso, luego el desarrollo o evolución de las arterias pulmonares conforme avanza la edad en el niño, hace disminuir la presión de la arteria pulmonar apareciendo las manifestaciones clásicas de la persistencia del conducto arterioso. Más tarde, los trastornos cinéticos ocasionados por el aumento de flujo (Edwards) provocan alteraciones en las estructuras de las arteriolas precapilares pulmonares, con disminución de su lumen, aumento de la resistencia pulmonar e hipertensión pulmonar, que de nuevo modificará las características semiológicas de la entidad clínica para transformar el cuadro atípico.

CUADRO CLINICO

Son pacientes que presentan una sintomatología muy manifiesta, con infecciones respiratorias superiores frecuentes, disnea de esfuerzo, limitación de actividad física, deficiencia pondero-estatural, epistaxis severas e insuficiencia cardíaca. Los hallazgos de examen físico más frecuentes son: frémito sistólico o sistólico diastólico en segundo espacio intercostal izquierdo y en horquilla esternal, faja de matidez, golpe de cierre y reforzamiento del segundo ruido a nivel del foco pulmonar (complejo de la pulmonar) que traduce la hipertensión en el pequeño circuito, soplo sistólico de grado variable o sistólico diastólico, en ocasiones, únicamente diastólico localizado en el segundo espacio intercostal izquierdo y con propagación a los vasos del cuello y región retro-esternal, segundo ruido pulmonar aumentado y desdoblado.

RAYOS X

La silueta cardíaca se encuentra muy aumentada de tamaño, con arteria pulmonar prominente, hilos grandes, circulación pulmonar muy aumentada que se visualiza en la periferie, ventrículo izquierdo muy crecido, aurícula izquierda hipertrófica o dilatada, ventrículo derecho hipertrófico que en ocasiones iguala o sobrepasa al izquierdo, aorta dilatada y elevada.

ELECTROCARDIOGRAFIA

Existe onda P. amplia y con muesca, onda R. alta, con elevación del segmento RS-T y T alta y acuminada en D2, D3, VF, V5, V6, difasismo amplio en V3 y V4 complejo QR RS qrS con T positiva o negativa en V1.

PERFORACIÓN

Revela saturación de oxígeno mayor en arteria pulmonar que en ventrículo derecho, presión aumentada en arteria pulmonar y ventrículo derecho, en ocasiones cuando hay reflujo de sangre hacia el interior del ventrículo derecho por insuficiencia pulmonar, puede encontrarse una saturación de oxígeno mayor en esta cavidad, sobre todo a nivel del infundíbulo en la aurícula derecha, que hace pensar en una comunicación interventricular.

Si se obstruye el conducto con un cateter Dotter-Lull y se espera la respuesta por 30' se observará una disminución de la presión pulmonar.

Algunas veces el aortograma se hace necesario para establecer diagnóstico, muchos casos de esta variedad han sido tomados como comunicación interventricular alta y en algunas ocasiones llevados a sala de operaciones para corregir una anomalía intracavitaria (Lilleheim) en algunos bien estudiados bajo el punto de vista hemodinámico. En estas situaciones en donde un aortograma retrógrado es diagnóstico al visualizarse el conducto y llenarse simultáneamente la arteria pulmonar y la arteria aorta.

TRATAMIENTO

El tratamiento indicado es el quirúrgico, estos pacientes mejoran enormemente aunque la mortalidad es más elevada en los casos de persistencia del conducto arterioso y hipertensión pulmonar.

EXISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO CON HIPERTENSION PULMONAR PRIMARIA

Son conductos arteriosos por lo general largos y de pequeño calibre acompañados de flujo pulmonar normal o disminuido y resistencias pulmonares aumentados.

CUADRO CLINICO

Estos enfermos sufren de disnea de esfuerzo, palpitaciones, actividad física disminuída, en ocasiones cianosis, más marcada en miembros inferiores con hipocratismo, mal desarrollo pondo-estatural por anoxemia. Al examen físico se encuentra frémito a nivel de segundo espacio intercostal, soplo sistólico de grado variable al mismo nivel, con segundo ruido pulmonar acentuado y desdoblado, ruido de eyección sistólico, a veces soplo diastólico, suave, aspirativo, en foco pulmonar, latido apexiano tipo ventrículo derecho.

RADIOGRÁFICAMENTE corazón pequeño, con arteria pulmonar prominente, hilios crecidos, circulación pulmonar disminuída, transparencia periférica, ventrículo y aurícula izquierda normales, ventrículo derecho hipertrófico.

ELECTROCARDIOGRAMA

Complejos tipo qR. rR' ó Rr con T positiva o más frecuentemente negativa en precordiales derechas, que recogen potencial de ventrículo derecho, los trazos en las derivaciones que recogen potencial del ventrículo izquierdo son normales o muestran S profunda.

CATETERISMO CARDIACO

Recoge datos de hipertensión pulmonar y de ventrículo derecho con resistencias pulmonares muy aumentadas, desvío de sangre a nivel de los gruesos vasos, mixto o de derecha izquierda; al obstruir el conducto con el cateter de Dotter Lucas, la presión de arteria pulmonar no se modifica o se eleva.

TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico en estos casos tienen una mortalidad muy elevada inmediata o a largo plazo, algunos de ellos pueden morir súbitamente como sucede en los casos de hipertensión arterial pulmonar esencial, la operación no los beneficia y puede ser perjudicial, produciéndoles la muerte por arritmia o cor pulmonale agudo.

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO COMPAÑADO DE OTRAS ANOMALIAS CONGENITAS

La asociación de persistencia del conducto arterioso con otras anomalías, se encuentra con cierta frecuencia y éstas pueden ser de cualquier tipo, las que revisten mayor interés son aquellas en que, como resultado de la anomalía acompañante, existe una hipertensión pulmonar, éste es el caso de la asociación de persistencia del conducto arterioso con coartación aórtica cuando está situado por encima de la coartación por consiguiente la circulación pulmonar participa de la presión aórtica elevada.

Aún en los casos en que el conducto arterioso se encuentra colocado por debajo de la coartación, la presión pulmonar puede estar elevada porque la presión de la aorta en el momento diastol puede ser mayor que la pulmonar debido a la gran cantidad de vasos colaterales que le llegan.

En otro tipo de cardiopatías en donde la circulación pulmonar está disminuída, el conducto arterioso en vez de ser una anomalía más, que agrave el cuadro, resulta ser beneficiosa por llegar a través de él, sangre suplementaria a la circulación pulmonar; ejemplos de este tipo son la tetralogía de Fallot, atresia tricuspídea.

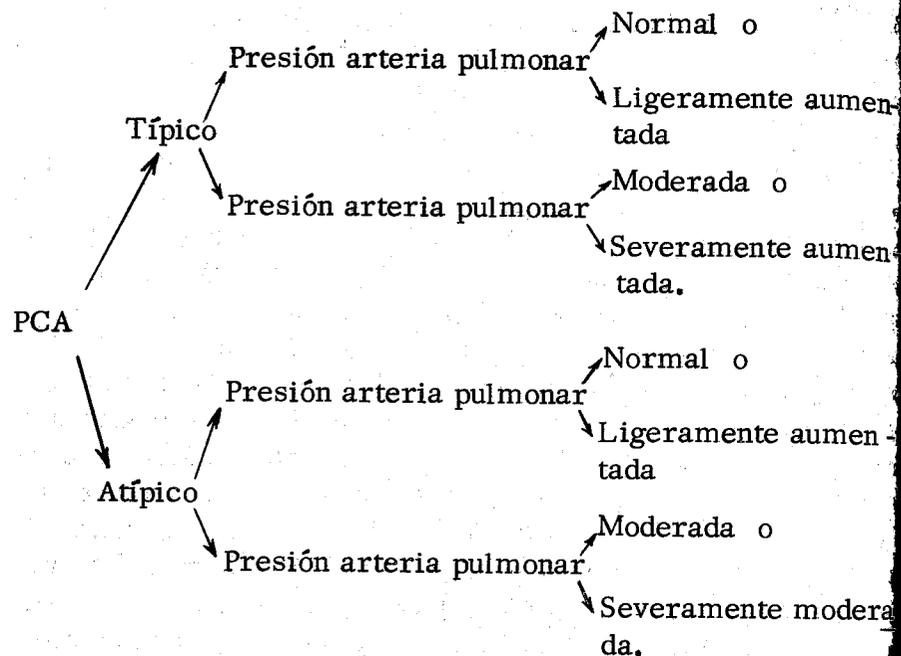
MATERIAL Y METODO

Se analizaron todos los casos de persistencia del conducto arterioso estudiados y controlados por la Unidad de Cardiología y sometidos a tratamiento quirúrgico en el Departamento de Cirugía Pediátrica del Hospital Roosevelt y en el Departamento de Cirugía de adultos del mismo; durante el tiempo comprendido de Mayo de 1958 a Marzo de 1961. El número total de casos hallados fue de veintiuno y se revisaron los expedientes correspondientes a cada uno de ellos, así como los estudios radiográficos, electrocardiográficos y especialmente los que se les efectuaron. Bajo el punto de vista clínico se tomó en cuenta, la edad del paciente, sexo, raza, ocasión durante la cual fue hecho el diagnóstico, tiempo transcurrido entre el diagnóstico y la intervención quirúrgica, antecedentes familiares, historia obstétrica de la madre, síntomas, haciendo hincapié en infecciones respiratorias superiores, disminución de actividad física, epistaxis, examen físico, examen general, insistiéndose en grado de desarrollo y relación pondo-estatural, frecuencia del pulso y sus características, presión arterial, examen del aparato cardiovascular y respiratorio con referencia especial a la localización del punto de impulsión máxima del corazón, fremito, soplos, características del segundo ruido, etc.

Fluoroscópicamente, la cinecía del corazón y de los vasos; se hizo un estudio comparativo de las radiografías pre y postoperatorias considerando la relación cardiorádica y su índice resultante de la división del diámetro transverso cardíaco por el diámetro transverso torácica, crecimientos de cavidades cardíacas, estado de la arteria pulmonar y sus ramas y grado de circulación pulmonar. Con el objeto de establecer comparación más gráfica entre uno y otro paciente y poder inferir con los hallazgos clínicos y electrocardiográficos el grado de hipertensión pulmonar, se clasificaron los resultados obtenidos en tres grados, leve moderado y severo. Se revisaron y compararon los trazos electrocardiográficos pre y post operatorios. Bajo el punto de vista quirúrgico, sólo

se consideró el tipo de operación efectuada, relegándose los detalles de técnica quirúrgica por no ser este aspecto la finalidad del trabajo.

Para la evolución post-operatoria, se consideró un postoperatorio inmediato en donde se incluyeron, el estado del paciente durante la semana siguiente a la intervención y el postoperatorio mediato correspondiente a la condición del paciente observada a través de controles periódicos en la consulta externa de la Unidad de Cardiología. En relación al diagnóstico bajo el punto de vista cardiovascular se clasificaron los conductos arteriales persistentes dentro de sus variedades respectivas, haciéndose mención de las enfermedades concomitantes ajenas al problema tratado o de otras cardiopatías existentes. Se separaron en dos grupos según la variedad clínica de la persistencia del conducto arterioso, grupo "A" variedad típica y grupo "B" variedad atípica, aplicando los principios empleados por Cabrera y colaboradores, para clasificar por medio de los hallazgos electrocardiográficos, el grado de hipertensión pulmonar, en la persistencia del conducto arterioso, considerándola leve cuando sus valores no sobrepasan los 60 M.M. de Hg., moderada entre 60 M.M. y 90 M.M. de Hg. y severa por arriba de 90 M.M Hg. y basados en las experiencias de Espino Vela y colaboradores, al interpretar los hallazgos radiológicos en las diferentes variedades de hipertensión pulmonar presente en los casos de este tipo de cardiopatía congénita y correlacionando esto con los datos clínicos, se subdividieron los grupos arriba mencionados, en dos subgrupos según el grado de hipertensión pulmonar existente, el subgrupo correspondiente a los casos de persistencia de conducto arterioso con presión de la arteria pulmonar normal o ligeramente elevada y el subgrupo en donde se pueden incluir los pacientes que sufriendo de esta cardiopatía presentan una hipertensión pulmonar de grado mediano o severo.



El criterio seguido para clasificar los casos estudiados fue el siguiente: se consideraron como persistencia del conducto arterioso de variedad típica aquellos que clínicamente presentaban la mayoría de las manifestaciones, a las que estamos habituados hallar al hablar de esta entidad, con su expresión más característica el soplo continuo en el segundo espacio intercostal izquierdo de máxima intensidad al final de la sístole y principio de la diástole y como variedad atípica aquellos conductos arteriosos persistentes cuya signología no era clásica presentando variantes en sus manifestaciones y principalmente en las características de los fenómenos auscultatorios traducidos por soplo de modalidad, tonalidad y tiempo de aparición distintos.

La subdivisión para estos dos grandes grupos anteriormente se basó en: las alteraciones que el trastorno hemodinámico creado por el desvío de sangre de derecha a izquierda a nivel de los gruesos vasos, produjo en las diferentes cámaras

del corazón y que tuvieron traducción radiológica y electrocardiográfica, en tal virtud consideramos que la presión pulmonar era normal o ligeramente aumentada cuando las alteraciones halladas nos indicaban que la cavidad más afectada era el ventrículo izquierdo, por lo contrario había muy poca o ninguna manifestación que tradujera una sobrecarga de importancia sobre el ventrículo derecho. El otro subgrupo en donde se incluyeron los casos con hipertensión pulmonar moderada o severa era representados por todos aquellos pacientes en cuyos exámenes complementarios se traducían además de la sobrecarga de las cavidades izquierdas, trastornos hemodinámicos que afectaban al ventrículo derecho con igual o mayor intensidad que al izquierdo.

OBSERVACIONES

La edad de los pacientes sometidos a observación varió entre siete meses y diecinueve años, encontrándose la mayoría de los casos dentro de la primera década de la vida con un promedio de seis años cuatro meses.

El sexo predominante fue el sexo femenino que constituyó el 70.5% del total de los casos. El 89.3 fueron pacientes de raza ladina, dos casos (9.4) de raza indígena y otro (4.7) de ascendencia de raza china por parte de la madre.

El diagnóstico se hizo en la mayoría de personas al concurrir por padecer de síntomas relacionados con su sistema cardiovascular (disnea de esfuerzo, fatiga, limitación de actividad física, retardo de desarrollo ponderal) ó por infecciones respiratorias frecuentes, once pertenecen a este grupo correspondiéndole el cincuenta y uno por ciento (51.7%) y el resto 37.6%, el diagnóstico se hizo en ocasión de examen médico o control médico general en personas que prácticamente no consideraban como sanas y en tres de ellos, quince por ciento (15%) el diagnóstico fue hecho en el curso de un examen médico general en pacientes que consultaron por afecciones no

relacionadas con el aparato cardiovascular.

Respecto al tiempo transcurrido desde que se sospechó la cardiopatía congénita, hasta que se practicó su intervención quirúrgica, en la mayor parte de los casos, es menor de seis meses, salvo en cuatro. Estos casos están comprendidos entre tres y siete años y uno de diecisiete años, en éstos la indicación quirúrgica fue hecha desde que se conoció la dolencia, pero en uno de ellos no se pudo efectuar por padecer de tuberculosis pulmonar activa y en los otros tres, los pacientes fueron relegando la operación hasta que la acentuación de las molestias los decidió a aceptar el tratamiento. Los antecedentes familiares no revelan ningún dato de importancia, en ninguno de ellos hay historia de cardiopatía congénita, se encontró un caso de hipertensión arterial e infarto del miocardio en un abuelo materno, y otro de tuberculosis pulmonar en uno de los tíos por la rama paterna.

El embarazo en diecisiete, fue a término, uno de ocho meses y quince días, otro de ocho meses, veinte embarazos simples, uno gemelar, siendo el paciente investigado el primer gemelo.

El parto fue eutócico simple en presentación cefálica en diecinueve, uno eutócico simple en presentación pelviana y un caso de parto distócico con aplicación de forceps (profiláctico) y oxígeno por cinco minutos por cianosis. La mayoría (diecinueve casos) presentaron un peso normal, dos casos de prematuros por peso, con cuatro libras cuatro onzas (4.4) y tres libras ocho onzas (3.8) respectivamente.

El síntoma predominante en el grupo en estudio, fue la infección respiratoria, que variaba desde la faringitis, bronquitis, hasta cuadros más severos de neumonías y bronconeumonías. Este tipo de síntomas se encontró en el 56.4% de los casos, le siguió en frecuencia la disnea de esfuerzo en el 51.5% por ciento. La deficiencia ponderal y la limitación de actividad física en el 23.5%, palpitaciones en 18.8, epistaxis

de grado variable en 14.1, sólo un caso tenía cianosis intermitente durante los esfuerzos. Dos fueron completamente asintomáticos. La relación ponderal se encontró por debajo de los límites normales en el 32.9, correspondiéndole a los conductos atípicos 18.8% y a los típicos el 14.1%.

La presión arterial sistólica se encontró, dentro de los límites normales en todos los casos, en cambio la diastólica por lo general era baja, habiendo un aumento de la presión del pulso, que oscilaba entre cincuenta a sesenta milímetros de mercurio. Quince casos (70.5) presentaban fremito, de éstos en cuatro era continuo (18.8%), los otros diez (47%) era sistólico y en dos de ellos (9.4%) fue de localización supraesternal, hubo un caso de propagación de fremito hacia los vasos del cuello. En la base se escuchó soplo continuo en once casos, (51.7%) soplo sistólico en ocho casos y sistólico diastólico en un caso.

En el vértice en dos pacientes se encontró soplo sistólico y en un caso retumbo diastólico, otro presentó soplo sistólico en tercero y cuarto espacio intercostal izquierdo. El segundo ruido en foco pulmonar se encontró reforzado en la mayoría de los casos, siempre y cuando no era enmascarado por el soplo. Un caso de los reportados se acompañó de deformidad torácica.

Solamente en siete se practicó fluoroscopia, encontrándose en todos ellos hipercinecia de arteria aorta, arteria pulmonar y de ventrículo izquierdo. El estudio radiográfico preoperatorio reveló un crecimiento de la silueta cardíaca en el 94%, con crecimiento de la arteria pulmonar y prominencia del arco medio 94% (20 casos).

El ventrículo izquierdo estaba crecido en trece (61%) y el derecho en diez (47%), la circulación pulmonar estaba aumentada en veinte casos (94%) y la aurícula izquierda en cinco (25%).

En el control radiográfico postoperatorio se encontró que la silueta cardíaca disminuyó de tamaño en trece casos (sesenta y uno por ciento) la arteria pulmonar en doce casos (56.4%) el ventrículo izquierdo en nueve casos (42.3%) el ventrículo derecho en cinco casos (23.5%), la circulación pulmonar en trece casos (61.1%) y la aurícula izquierda en tres 14.1%.

Los datos más importantes que revela el estudio electrocardiográfico son, sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo en 13 casos (61.1%), sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo 16 casos (65.8%), hipertrofia del ventrículo izquierdo 16 casos (75.2%), hipertrofia del ventrículo derecho diez casos (47%), hipertrofia de aurícula izquierda, cinco (23.5%) e hipertrofia de aurícula derecha, tres casos (14.1). El control electrocardiográfico postoperatorio no fue practicado en quince casos y en los seis controlados se encontró que cuatro de ellos tenían sobrecarga sistólica de ventrículo derecho, hipertrofia auricular derecha en uno, sobrecarga diastólica de ventrículo izquierdo uno, hipertrofia ventricular izquierda uno y trazo normal en dos casos.

El tipo de intervención quirúrgica efectuado fue la sección y sutura del ductus persistente en todos los pacientes, con excepción de dos casos.

En el estudio postoperatorio inmediato por control clínico y radiológico se encontró que nueve pacientes sufrieron de colapso pulmonar, nueve de derrame pleural siendo uno de ellos de naturaleza hemorrágica, cinco de atelectasia, un caso de mediastinitis, uno de embolia pulmonar, uno de bronconeumonía, disfonía quedó en un paciente y tres casos con tromboflebitis, dos pacientes fallecieron, soplo sistólico persistió en dos, frote pericárdico en un caso.

En el control postoperatorio mediato, se encontró que en quince de ellos habían desaparecido todos los signos cardiovasculares, en dos persistía soplo sistólico en tercero y cuarto espacio intercostal izquierdo, en dos casos el segundo ruido se

contró aumentado y uno con thrill supraesternal.

El diagnóstico final fue de persistencia de conducto arterioso típico once casos, o sea el 56.4%, atípico nueve casos y éstos con comunicación interventricular alta asociada, se encontraron dos casos.

Como enfermedad concomitante se encontró seis casos de parasitismo intestinal, uno de anemia, uno de catarata y esotropismo de ojo izquierdo, policarencia y sordera congénita, uno respectivamente. El único estudio especializado practicado en seis casos fue el aortograma ascendente a través de catéter, de éstos, cinco eran atípicos y uno típico, las seis imágenes radiográficas mostraron llenado simultáneo de arteria pulmonar y arteria aorta y en uno se visualizó con perfección el conducto arterioso. Dos casos fallecieron, uno por endarteritis, deshicencia de la sutura y hemorragia interna, a los dos días después de la intervención, y el otro por embolia pulmonar probablemente debida a tromboflebitis en pierza izquierda.

Estos diagnósticos fueron hechos a través de necropsia, en los casos presentaron insuficiencia cardíaca, un paciente tuvo que ser sometido a tratamiento intenso de su estado general antes de ser intervenido.

DISCUSION

Algunos de los pacientes sometidos a intervención quirúrgica, no se encontraban dentro de la edad ideal recomendada para la operación, pero motivos justificados como es la insuficiencia cardíaca irreductible, hicieron impostergable la intervención quirúrgica en una niña con edad menor a la ideal, (8 meses) y sin embargo el curso operatorio y postoperatorio fueron muy satisfactorios y los resultados magníficos, en relación a la eliminación de el trastorno hemodinámico que representaba la persistencia del conducto arterial para el corazón de esta pequeña niña, que lo había hecho insuficiente; después de operada al desaparecer el defecto y corregirse el trastorno funcional, hubo una desaparición completa de las manifestaciones semiológicas y una mejoría notable bajo el punto de vista radiográfico. En la paciente operada a los diecinueve años de edad, la indicación quirúrgica fue rechazada por familiares y más tarde por ella misma, hasta que la condición de su aparato cardiovascular se hizo tan precaria en el curso de su primer embarazo que la condujo a la insuficiencia cardíaca, razón por la cual aceptó la operación al darse cuenta que era el único medio de poder recuperar su salud. Es digno de hacer notar que la silueta cardíaca que más crecimiento evidenciaba del grupo de pacientes en estudio fue el de esta enferma. El porcentaje predominante del sexo femenino, que se encontró, está de acuerdo con la mayor parte de autores, y es semejante a la relación de 4 a 1 encontrada por Espino Vela en el Instituto de Cardiología de México.

No creemos que el porcentaje favorable a la raza indiohispana se ajuste a la realidad de nuestro medio, debido a que este estudio fue hecho en un centro hospitalario urbano a donde acuden en mayor proporción pacientes de raza indiohispana.

Es probable, que al hacer un estudio dentro del medio rural, en los sectores habitados por la población indígena, se encuentren casos de persistencia del conducto arterioso, con mayor frecuencia que los conocidos hasta la fecha, lo que haría va-

riar los porcentajes dados anteriormente. Por eso pensamos que este dato no es de valor fundamental para sacar una conclusión definitiva en cuanto a la frecuencia de esta afección en los diferentes tipos de raza de nuestra población.

La mayor parte de personas que tenían esta afección presentaron síntomas relacionados con su aparato cardiovascular, bien historia de infecciones respiratorias frecuentes, pero de hacer notar que el treinta y cinco por ciento de ellos no consultaron por su dolencia, sino que la persistencia de conducto arterial o la sospecha de una anomalía congénita del corazón fue hecha en el curso de un examen médico escolar, a pesar de que algunos padecían de cierto grado de disnea de esfuerzo o limitación de actividad física, los casos que en realidad no presentaban ninguna manifestación fueron muy pocos (10%). Sólo en una niña hubo cianosis transitoria durante los esfuerzos, debida a hipertensión pulmonar con valores semejantes a la sistémica, consecutiva a persistencia del conducto arterioso atípico y comunicación interventricular concomitante, lo que explica este síntoma no usual de la persistencia del conducto arterioso. La epistaxis descrita como manifestación frecuente y que a veces puede alcanzar caracteres alarmantes fue común entre los síntomas encontrados en este trabajo, los pacientes sufrieron de ella, sin haber encontrado grados severos. El pulso era saltón y depresible en la mayoría, con las características del pulso conocido como Celler, hecho explicable, porque la presión del pulso estaba considerablemente aumentada.

Antes de iniciar la discusión de los resultados de la clasificación que se llevó a cabo según el grado de presión pulmonar, hay que hacer la salvedad de que ésta se basó exclusivamente en datos clínicos, radiológicos y electrocardiográficos, sin tener comprobación directa de los valores de la presión pulmonar por no estar al alcance este dato que hubiera permitido correlacionar con exactitud todos los hallazgos y seguir las clasificaciones hechas por otros autores en tres grados, es decir la persistencia del conducto arterioso con presión pulmo-

nar normal o ligeramente aumentada, con presión pulmonar moderadamente aumentada y con presión pulmonar severamente aumentada.

El número de pacientes que tenían persistencia del conducto arterioso típico y que fueron incluidos dentro del subgrupo con presión pulmonar normal o ligeramente aumentada son siete, la edad oscila entre los dos y los nueve años, el sexo femenino predominó en relación de 5-2, 6 eran indohispanos y uno no indígena. La afección, por lo general, tenía poca manifestación sintomática, tres de ellos tenían actividad física disminuida, cuatro sufrían de disnea de grado variable, uno de palpitaciones, una deficiencia ponderal estatural también sólo uno de ellos había sufrido de infección respiratoria superior frecuente y dos eran completamente asintomáticos. Los signos clínicos en todos correspondieron a los hallazgos habituales de la persistencia del conducto arterioso típico.

El examen radiográfico reveló que cuatro de ellos tenían una silueta cardíaca de tamaño normal, en dos era moderada y uno presentaba cardiomegalia de importancia, esta paciente era la de mayor edad que se encontró en el estudio y quien había sufrido de insuficiencia cardíaca en el curso de su primer embarazo. La arteria pulmonar estaba crecida en grado variable en seis de ellos, en uno era normal, la circulación pulmonar estaba aumentada en los siete casos, en cinco de ellos de grado ligero. El ventrículo izquierdo en cuatro estaba ligeramente aumentado, en dos moderadamente aumentado y en uno mostraba una hipertrofia de grado severo, en cambio el ventrículo derecho en cuatro era normal y sólo en tres había evidencias de crecimiento ligero, la aurícula izquierda se veía normal en cuatro y ligeramente crecida en tres.

Los resultados electrocardiográficos revelan un área de P entre +20 y +70, un área de Q.R.S. entre +15 y +100, uno de ellos con Sobrecarga Sistólica Ventricular Derecha, cinco con Sobrecarga Diastólica Ventricular Izquierda. En ninguno había evidencia de hipertensión del ventrículo derecho, dos casos

de hipertensión del ventrículo izquierdo, uno de los trazos era completamente normal; como se puede ver, en este grupo de persistencia del conducto arterioso típico, están incluidos los aquellos pacientes (Cuadro No. 1) que tenían manifestaciones radiológicas ligeras de crecimiento de ventrículo derecho. En el estudio electrocardiográfico, sólo en uno de ellos existía la posibilidad de que el ventrículo derecho sufriera de Sobrecarga Sistólica. La operación fue un éxito, no hubo complicaciones en ninguno de ellos ni defunciones. Como se puede observar en el Cuadro todos los datos se correlacionan entre sí, indicando que el desvío de sangre a través del conducto era pequeño con flujo pulmonar ligeramente aumentado que no alteraba lo hacía en pequeño grado los valores de la presión pulmonar, en contraste con el otro subgrupo de persistencia del conducto arterioso típico, en el que se observó alteraciones de cavidades derechas bien manifiestas. Este subgrupo está integrado con cinco pacientes cuyas edades oscilaban entre seis y siete años, tres de ellos femeninos, cuatro indohispanos y uno indígena, aquí también se puede observar que las manifestaciones sintomáticas eran más marcadas que en el grupo precedente, evidenciaban un aumento mucho más manifiesto del flujo pulmonar, cuatro de ellos habían presentado infecciones respiratorias superiores, uno con actividad física disminuida, tres con disnea de esfuerzo, epistaxis en uno y palpitaciones en dos. Los Rayos X se encontró tres casos de silueta cardíaca severamente aumentada, en uno era moderado el crecimiento y en uno era de grado ligero, la Arteria Pulmonar y la Circulación Pulmonar también estaban severamente aumentadas en tres de ellos y en dos oscilaba de ligera a moderadamente aumentada. No había evidencias de crecimiento severo de ventrículo izquierdo en tres casos, mientras que en los otros dos este crecimiento era ligero o moderado. En lo referente a ventrículo derecho se encontraron datos que contrastan con el grupo anterior, en tres de ellos mostraban crecimiento moderado de esta cavidad y uno crecimiento ligero, en el otro se carece de este dato por no haber estudio radiográfico apropiado. Sólo dos presentaban crecimiento de aurícula izquierda. El estudio electrocardiográfico, nos reveló un área de P que oscilaba entre +20 y +60 y un área de Q.R.S. entre +10 y +85. A pesar de

que el eje eléctrico no se notaba más desviado a la derecha en estos pacientes, que en el grupo anterior, por lo contrario habían alteraciones en los trazados que sugerían una fuerte participación del ventrículo derecho. Los cinco presentaban alteraciones de tipo Sobrecarga Sistólica de ventrículo derecho, como de S.D. de ventrículo izquierdo, tres con alteración tipo Hipertrofia Ventricular Derecha y cinco con Hipertrofia Ventricular Izquierda.

Comparando lo descrito para uno y otro grupo, se ve que en este segundo grupo hay evidencias de flujo pulmonar aumentado en grado mayor que el del grupo precedente que había producido alteraciones hemodinámicas, en ambas mitades del corazón que se manifestaron claramente por un lado en los síntomas y por otro en las imágenes radiológicas y los trazos electrocardiográficos. De estos cinco pacientes intervenidos quirúrgicamente, uno falleció por endoarteritis, dehiscencia de la sutura y hemorragia interna. En otro de ellos se hizo únicamente ligadura del conducto arterioso, por haberse presentado una complicación de orden quirúrgico que hacía arriesgada la sección y sutura. Este paciente durante el post-operatorio inmediato presentó un soplo sistólico grado II en segundo espacio intercostal izquierdo, en el postoperatorio mediato apareció nuevamente la componente diastólica del soplo, haciéndose continuo. Es posible que este paciente tenga además otra cardiopatía congénita agregada, posiblemente CIV alta, que fue la responsable de los hallazgos auscultatorios inmediatamente después de la intervención, anomalía que unida a la persistencia del conducto arterioso producía aumento de flujo pulmonar considerable y una presión de arteria pulmonar bastante elevada, que haya sido la causante de la re-permeabilización del conducto.

De los nueve pacientes con persistencia del conducto arterioso atípico, dos fueron clasificados dentro del subgrupo con presión pulmonar normal o ligeramente aumentada, sus edades fueron de 6 y 7 años respectivamente, uno de ellos tenía historia de infecciones respiratorias frecuentes, epistaxis, dis-

ta de esfuerzo y disminución de la actividad física y el otro padecía de deficiencia ponderal, a la auscultación uno presentaba soplo sistólico y diastólico en segundo espacio intercostal izquierdo y el otro, soplo sistólico en el mismo nivel. El área cardíaca por examen radiológico varió entre normal y ligeramente aumentada, la arteria pulmonar aumentada moderadamente en uno y ligeramente en otro. La circulación pulmonar en uno normal y en el otro moderadamente aumentada. El ventrículo izquierdo crecido ligeramente en uno y normal en otro. El ventrículo derecho normal en los dos. El estudio electrocardiográfico reveló área de P de +40 para uno y +80 para el otro y el área de Q.R.S. estaba en +60 para los dos. En un trazado había evidencia de sobrecarga de ventrículo derecho y dos de sobrecarga diastólica de ventrículo izquierdo. La atipicidad de estos casos por los datos arriba enumerados (ver Cuadro) hace pensar que se debió más que a una hipertensión pulmonar a variedad intrínseca del propio conducto arterioso pulmonar que impedía el paso de sangre continuamente durante los dos tiempos circulatorios. Esto también concuerda con la observación del cirujano que reporta en uno de ellos un conducto corto y delgado y en el otro un conducto indudablemente de base aórtica de 8 y 3 m.m. en sus extremos respectivos. En cambio, el otro grupo como se puede ver presentan manifestaciones de una presión pulmonar aumentada que induce a pensar que fue la causa de la atipicidad, este segundo grupo integrado por siete niños cuyas edades oscilaron de 8 meses a 5 años con un promedio de 3 años 7 meses. Todos presentaron manifestaciones sintomáticas de flujo pulmonar aumentado traducido por infecciones respiratorias frecuentes, tres de ellos sufrían de crisis de disnea de esfuerzo, tres con deficiencia ponderal, uno con cianosis y otro con desnutrición. Los siete tenían soplo sistólico de máxima intensidad en segundo espacio intercostal izquierdo, con un segundo ruido pulmonar aumentado. La silueta cardíaca estaba severamente crecida en uno, moderadamente crecida en cuatro y ligeramente en uno, en otro no había examen radiológico satisfactorio, la arteria pulmonar moderadamente crecida en cinco, ligeramente crecida en uno y ligeramente en otro. La circulación pulmonar era en tres moderadamente acentuada, muy marcada en dos y ligeramente aumentada en dos.

El ventrículo izquierdo moderadamente crecido en seis casos, crecimiento leve en uno. El ventrículo derecho moderadamente crecido en cuatro, dos con crecimiento leve y en uno sin determinarse. La aorta izquierda se encontró crecida en dos casos, los trazos electrocardiográficos revelaron área de P entre $+30$ y $+60$ con A de $Q.R.S.$, entre $+50$ y $+105$, los siete presentaban soplo sistólico de ventrículo derecho, cinco con soplo diastólico de ventrículo izquierdo, en seis manifestación de H.V.D. y cinco con trazo compatible con crecimiento ventricular izquierdo. Como se ve por el promedio, este grupo está formado por niños de corta edad y por lo tanto, la agnición se ajusta a las observaciones unánimes de muchos autores, quienes afirman que durante los primeros años de la vida es más frecuente encontrar la variedad atípica de la persistencia del conducto arterioso, secundaria a un aumento de la presión de la arteria pulmonar, que a su vez es consecutiva a la similitud que existe de las condiciones circulatorias dentro del pequeño circuito entre los niños de corta edad y la circulación fetal.

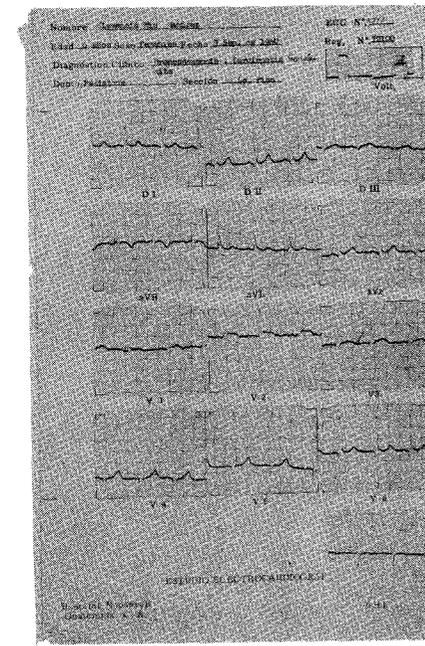
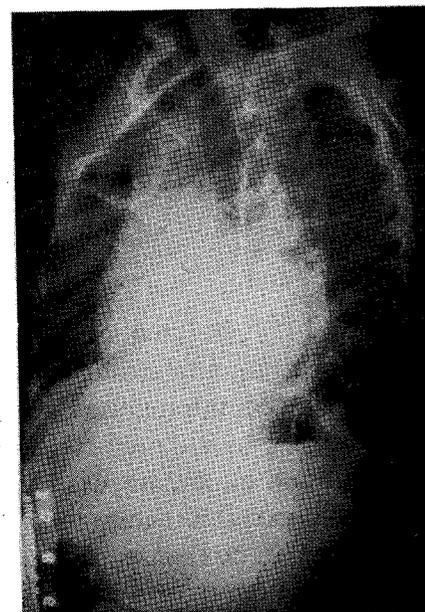
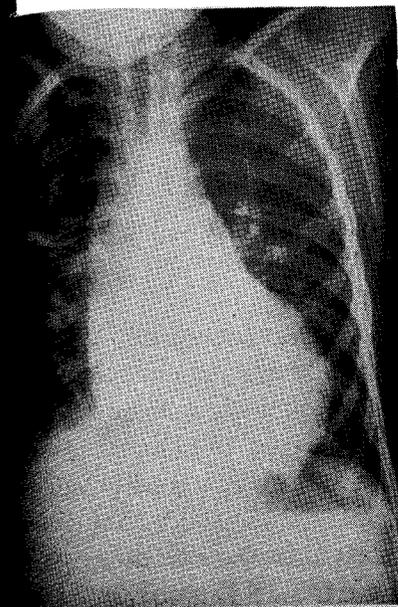
El resultado postoperatorio en los dos grupos fue satisfactorio, en ninguno de ellos hubo complicaciones consecutivas a elevación de la presión pulmonar después de la sección y en los pacientes correspondientes al segundo subgrupo, pero la causa según el examen anatómico patológico fue embolia pulmonar.

Se hace notar que todos los casos, tanto de los típicos como atípicos con presión pulmonar moderada o severamente aumentada, ninguno correspondió a la variedad de hipertensión pulmonar primitiva con flujo pulmonar disminuido y resistencia pulmonar aumentada, todos ellos por lo contrario presentaron evidencias de que la hipertensión pulmonar era secundaria a un flujo pulmonar aumentado y con resistencia pulmonar normal. Hecho que corrobora esta observación, es la baja incidencia de la mortalidad dentro de estos subgrupos y que la causa de la muerte en las defunciones habidas no fue una sobrecarga aguda del ventrículo derecho secundaria a la operación.

P.C.A. ATÍPICO CON HIPERTENSION PULMONAR LEVE, Fig 1

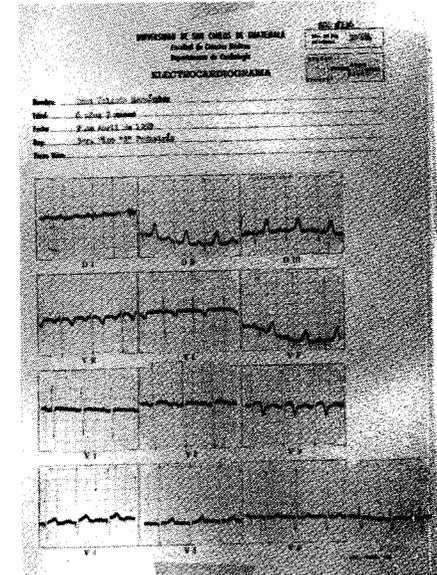
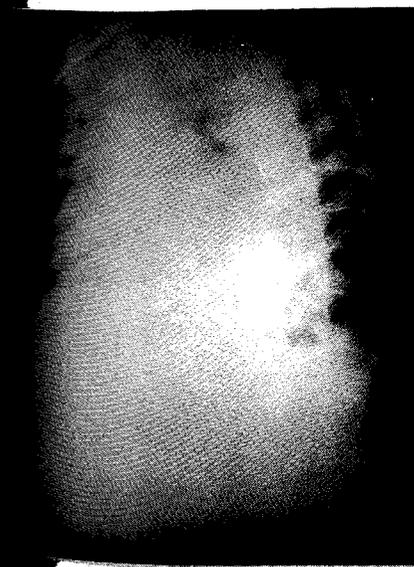
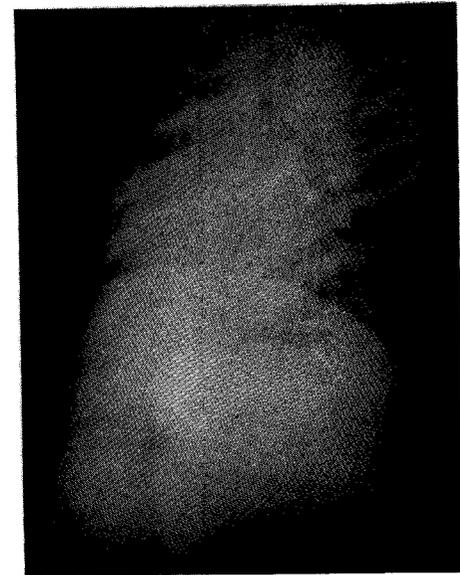
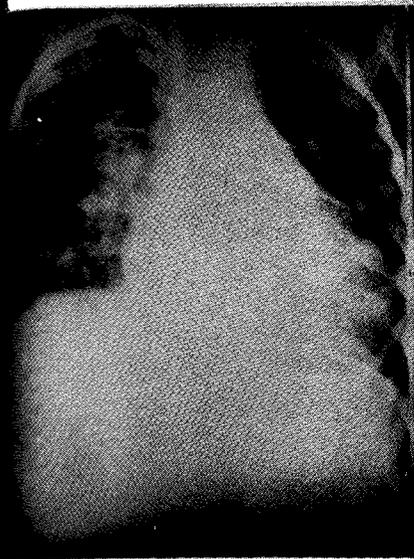
C.M.R. 5 años 9 meses, de sexo femenino, raza indio hispánica, a la cual le fue hecho el diagnóstico al consultar infecciones respiratorias frecuentes, al examen físico se encontró fremito sistólico en los vasos del cuello, soplo sistólico prolongado a diástole sin abarcarla toda, el segundo ruido pulmonar aumentado y desdoblado. Fluoroscópicamente hipertrofia de arteria aorta, pulmonar y ventrículo izquierdo.

Las radiografías demostraron silueta cardíaca y circulación pulmonar severamente aumentadas, cono de arteria pulmonar moderadamente prominente y ventrículo derecho aumentado. El electrocardiograma demostró área de P +60 y área de QRS. +50, con sobrecarga diastólica de ventrículo izquierdo y sistólica del derecho, e hipertrofia biventricular. Le fue practicada sección y sutura con éxito, desapareciendo los hallazgos clínicos radiológicos y electrocardiográficos anteriores.



P.C.A. TIPICO CON HIPERTENSION PULMONAR
MODERADA, Fig. 2

I.Y.H.J. 6 años, 7 meses, de sexo femenino, raza india hispánica, a la cual fue hecho el diagnóstico en ocasión de consultas por infecciones respiratorias superiores y epistaxis frecuentes, al examen físico se encontró fremito continuo, soplo continuo en 2o. espacio intercostal izquierdo. Radiológicamente se encontró silueta cardíaca y circulación pulmonar severamente aumentadas, cono de arteria pulmonar bastante prominente, hipertrofia biventricular y auricular izquierda. El electrocardiograma reportó área de P +60 y área de QRS +70, con sobrecarga diastólica de ventrículo izquierdo y sistólica del derecho, hipertrofia biventricular y auricular izquierda. Se le practicó sección y sutura, teniendo buen postoperatorio y desapareciendo los hallazgos anteriores a ésta.



CUADRO. No. 1

		P. C. A.				ATIPICO						E. K. G.			
PAP	No. de casos	Edad, Raza, Sexo	Síntomas	Signos	RAYOS X						Eje eléctrico	SSVD	SDVI	HVD	HVI
					SC	AP	CP	VI	VD	AI					
Normal o Lev. A.	2	6 - 7a	Disnea 1	F.S. 1	N -1	L-1	N-1	L-1	N-2	N-1	P + 40°	1	2	-	-
		M - 1	IRS 1	S.S. 2 E. II - 1	L-1	M-1	M-2	N-1		L-1	a + 80°				
		F - 1	Epistaxis 1	S.D. 2 E. II - 1							QRS				
		I.H. 1	Act. Física 1								a + 60°				
			Def. Pon. Est. 1	P ₂ Aum. - 1											
Mod. o Sev. A.	7	8m-5a	Disnea 2	F. Cu. 1	L - 1	L-1	L-2	L-1	L-2	L-2	P + 30°	7	5	6	5
		Pr. 3.8	IRS 7	F.S. 4	M-4	M-5	M-3	M-6	M-4	a + 60°					
		I.H. 7	Cianosis 1	S.S. 2 E. II 7	S - 1	S - 1	S - 2			QRS + 50°					
		F - 6	Def. Pon. Est. 3	P ₂ Aum. 7	? - 1					a + 105°					
		M - 1	Desnutrición 1												
		P. C. A.				TIPICO									
Normal o Lev. A.	7	2 - 19a	Disnea 4	S.C. 7	N-4	N-1	L-5	N-4	N-4	N-4	P + 20°	1	5	-	2
		I.H. 6	IRS 1	P ₂ Aum. 4	L-2	L-3	M-2	M-2	L-3	L-3	a + 70°				
		I - 1	Act. Física 3	F.S. 3	S-1	M-1		S-1			QRS + 15°				
		M - 2	Def. Pon. Est. 1	F.S. 3							+ 100°				
		F - 5	Palp. 1	F.C. 2											
			Asint. 2												
Mod. o Sev. A.	5	6 - 11	Disnea 3	F.S. 3	L-1	L-1	L-1	L-1	L-1	L-1	P + 20°	5	5	3	5
		I.H. 4	IRS 4	F.C. 2	M-1	M-1	M-1	M-1	M-3	M-1	a + 60°				
		I. 1	Act. Física 1	P ₂ Aum. 2	S-3	S-3	S-3	S-3			QRS + 10°				
		M. 2	Epistaxis 1	? 1							a + 85°				
		F. 3	Palp. 2	S.S.V. 2											
				R.D.V. 1											

N = Normal

L = Leve aumento

M = Moderado aumento

S = Severo aumento

I.H. = Indohispano

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO VARIEDAD TIPICA

EDAD	SEXO	RAZA	DIAGNOSTICO EN O CASION DE	TIEMPO de HECHO el Dr. A SU OP.	EMBARAZO PARTO	CUADRO CLINICO				FLUOROSCOPIA	RAYOS X PRE-OP.			ELECTRO-CARDIOGRAMA			AORTIOGRAMA	OPERACION	CONTROL CLINICO POST-OP.	CONTROL RAYOS X POST-OP.	CONTROL E.K.G. POST-OP.	DIAGNOSTICO FINAL.	ENFERMEDADES CONCOMITANTES	OBSERVACIONES
						SINTOMAS	PESO TALLA	PULSO P. A.	APARATO CARDIO-VASCULAR		S. S.-V	VENTR.	AURIC.	AREA	SOBRE-CARGA	HIPERTROFIA								
19 m	F	I.H.	Consulta por T. C. R.	1 mes	Normal, eutocico simple	Disnea	46 lbs. 128 cm.	85 pm. 90/30	F. S. S.C. 2E.II. P ₂ aum.	Hipercinecia V.I. - A.P. - A.A.	0.50 A.P. -L C.P. -L	I- C.L. D-CL.	I- N. D- N.	P = + 40° QRS = + 65°	S.S.V.D. S.D.V.I	H. A. I.	NO	Sección y Sutura	Satisfactorio	Mejorfa	NO	P. C. A. Típico. -	Parastismo Intestinal	
11 m.	M	I.H.	E. F.	25 ddías	Normal, distocico	Disnea Def. Pond. Est	67 lbs. 130 cm.	80 pm. 110/70	F. S. S. C. 2E.II.		0.45 A.P. -L C.P. -L	I- C.L. D- N.		P = + 40° QRS = + 15°	S.D.V.I		NO	Sección y Sutura	Satisfactorio	Mejorfa	T. L. N.	P. C. A. Típico. -		
3 m	M	I.H.	E. F.	1 mes	Normal. eutocico simple	Disnea Actividad F. Disminuida.	27 lbs. 83 cm.	100 pm. 100/65.	F. C. S. C. 2E.II.		0.50 A.P. -N C.P. -L	I- C.L. D- N.	I- L. D-.	P = + 70° QRS = + 45°	S.D.V.I.		NO	Sección y Sutura	Satisfactorio	Mejorfa	H. A. D. S.S. V.D. 3.I. R.D.	P. C. A. Típico. -		
años	F	Ind.	E. F.	1 mes	Normal. eutocico simple.	Sin Sintomas. -	36 lbs. 117 cm.	78 pm. 110/60	F. S. S. C. 2E.II. P ₂ aum.	Hipercinecia. VI. - AP. - AA.	0.51 AP-S. CP-M.	I- C.M. D-C.L.	I- L. D. -	P = + 70° QRS = + 50°	S.D.V.I		NO	Sección y Sutura. -	Frote Pericardico	NO HAY	NO	P. C. A. Típico. -	Parastismo Intestinal.	
0 a 0 m.	F	I.H.	E. F. por Hernia	5 meses	No Datos. -	Sin Sintomas. -	52 lbs. 125 cm.	92 pm. 120 / 60	S. C. 2E.II.		0.52 AP-L. CP-L.	I- C.L. D- N.	I- N.	P = + 30° QRS = + 100°			NO	Sección y Sutura	Satisfactorio	Mejorfa	NO	P. C. A. Típico. -	Hernia ing. P. Intestinal	
8 a 5 m.	F	I.H.	E. F.	3 meses	Normal. eutocico simple	Disnea	47 lbs. 120 cm.	90 pm. 110/60	F. S. S. C. 2E.II. P ₂ aum.		0.56 AP-S. CP-S.	I- C.L. D-C.M.		P = + 60° QRS = + 85°	S. D.V.I S.S. V.D	H. V. I. H. A. I. H. A. D.	SI	Sección y Sutura	Hemotorax Flebitis pier na, iz.	Mejorfa	NO	P. C. A. Típico. -		
6 a 7 m	F	I.H.	E. F.	3 años	Normal. eutocico simple	I R S Epistaxis	27 lbs. 96 cm.	120 pm. 110/70	E. C. S. C. 2E.II.		0.62 CP-S. AP. -S.	I- C.S. D-C.M.	I- M. D. -	P = + 60° QRS = + 70°	S. D.V.I. S.S.V.D.	H. V. I. H. A. I. H. A. D.	NO	Sección y Sutura	Bronconeumonfa.	Mejorfa	NO	P. C. A. Típico	Catarata ojo Izquierdo	
19 a.	F	I.H.	Consulta por T. C. R.	17 años	Normal. eutocico simple	Disnea, palpitaciones y opresión precordial	115 lbs. 155 cm.	76 pm. 140/90	F. C. S. C-2E.II. P ₂ aum.		0.62 AP-S. CP-M.	I- C.S. D-CL.	I- L. D-N.	P = + 60° QRS = + 30°		H. V. I.	NO	Sección y Sutura	Flebitis Disfonfa	Mejorfa	NO	P. C. A. Típico	Insuf. cardiaca	
8 años	F	I.H.	Consulta por T. C. R.	7 años	Normal. 1er. gemelo	Disnea I R S palpitaciones	42 lbs. 115 cm.	90 pm. 110/50	F. C. S. C-2E.II. P ₂ aum.	Hipercinecia. VI- AP. - AA.	0.69 AP-M. CP-S.	I- C.S. D-CL.	I- L. D.	P = + 60° QRS = 80°	S. D.V.I S.S.V.D.	H. V. I.	NO	Sección y Sutura	Atelectasia	Mejorfa	NO	P. C. A. Típico		
3 a 10 m.	F	I.H.	Consulta por T. C. R.	1 mes	Normal. eutocico simple	I R S Actividad F disminuida	29 lbs. 83 cm.	120 pm. 90/50	S. C. 2E.II. P ₂ aum.	Hipercinecia. VI. - AP. - AA.	AP- L. CP- L.	I. CM D- N	I- N. D -	P = + 60° QRS = + 80°	S. D.V.I. S.S.V.D.	H. V. I.	NO	Sección y Sutura. -	Atelectasia	Mejorfa	NO	P. C. A. Típico		
7 a.	M	I.H.	E. F.	5 años	Normal. eutocico simple	I R S - Actividad F disminuida-palpitaciones	38 lbs. 112 cm.	96 pm. 80 / 50	F. C. S. C. 2E.II.		0.53 AP- L CP- L	I- D-	I- D-	P = + 20° QRS = + 70°	S. D.V.I S.S. V.D	H. V. I. H. V. D.	NO	Sección y Sutura	Atelectasia	Mejorfa	NO	P. C. A. Típico	Sordera x	Falleció Necropsfa
11 a.	M	Ind.	E. F.	2 meses	Normal. eutocico simple	I R S Disnea	47 lbs. 119 cm.	94 pm. 130/50	F. S. S. C. 2E.II. S. D. cuello		0.70 AP-S CP-S	I- C.S. D- C.M.	I- M. D. -	P = + 30° QRS = + 10°	S. S.V.D. S.D.V.I.	H. A. I. H. V. I.	NO	Ligadura	Atelectasia	No Mejorfa	NO	P. C. A. Típico	C. I. V.	Insuf. cardfaca

I. = Hipertrofia Ventrícular Izquierda
D. = Hipertrofia Ventrícular Derecha.
I. = Hipertrofia Auricular Izquierda.
A. = Persistencia conducto arterioso.

C. L. = Crecimiento leve
C. M. = Crecimiento moderado.
C. S. = Crecimiento severo.
2E. I. I. = 2do. espacio intercostal izquierdo.
I. H. = Indo Hispano.

T. C. R. = Transtornos cardio-respiratorios.
E. F. = Examen Físico.
F. S. = Fremito Sistólico.
C. S. = Crecimiento severo.
S. C. = Soplo contínuo.

P = 2dp. ruido foco pulmonar.
S. D. = Soplo Diagnóstico.
A. P. = Arteria Pulmonar.
C. P. = Circulación Pulmonar.

I. = Izquierdo.
D. = Derecho.
S.S.V.D. = Sobrecarga sistolica ventrículo derecho.
S.S.V.I. = Sobrecarga diastolica ventrículo izquierdo

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO VARIEDAD ATIPICA

EDAD	SEXO	RAZA	DIAGNOSTICO EN Ocasion de	TIEMPO de HECHO el Dr. A SU OP.	EMBARAZO PARTO	CUADRO CLINICO				FLUOROSCOPIA	RAYOS X PRE-OP.			ELECTRO-CARDIOGRAMA		AORTOGRAMA	OPERACION	CONTROL CLINICO POST-OP.	CONTROL RAYOS X POST-OP.	CONTROL E. K. G. POST-OP.	DIAGNOSTICO FINAL	ENFERMEDADES CONCOMITANTES	OBSERVACIONES
						SINTOMAS	PESO TALLA	PULSO P. A.	APARATO CARDIO-VASCULAR		S. S.-V	VENTR.	AURIC.	AREA	SOBRE-HIPERCARGA TROFICA								
7 a. 6 m.	F	I.H.	EF	3 meses	Normal. eutocico simple.	IRS Disnea Epistaxis.	36 lbs. 108 cm.	100 pm 120/60	S. S. 2 E.II. S. D. 2 E.II. F. S. P ₂ - aum.	-	0.52 AP-M. CP-M.	I-CL. D-N.	I-CL. D.-	P = +40° QRS = +60°	S.S.V.D. S.D.V.I.	NO	Sección y Sutura.	Satisfactorio	Mejorfa	S.S.V.D.	P. C. A. Atfpico	Anemia	
6 a 8 m.	F	I.H.	Consulta por T. C. R.	4 meses	Normal. eutocico simple.	Palpitaciones Actividad F Disminuida.	36 lbs. 105 cm.	100 pm 110/60	F. S. S. S. 2 E.II. P ₂ - aum.	-	AP-L. CP-M.	I-CM. D-CM.	I-CL. D-	P = +30° QRS = +90°		SI	Sección y Sutura.	SS - 2 EII P - aum.	Mejorfa	S.S.V.D. H.V.D.	P. C. A. Atfpico	Anemia C.I.V.	
8 meses	F	I.H.	Consulta por T. C. R.	4 meses	Normal. eutocico simple.	IRS	10 lbs.	140 pm	F. S. SS - 2 E.II. P ₂ - aum.	-	0.60 AP-M. CP-L.	I-CM. D-	I-- D--	P = +45° QRS = +60°	S.D.V.I. S.S.V.D.	HVI. HVD	SI	Sección y Sutura	Satisfactorio	Mejorfa	-	P. C. A. Atfpico	
4 a 2 m.	F	I.H.	Ictericia	2 meses	prematurado	IRS desnutrición	25 lbs. 93 cm.	104 pm. 90/40	F. S. SS - 2 E.II. P ₂ - aum.		0.62 AP-M. CP-L.	I-CM. D-CM.	I-- D.-	P = +40° QRS = +65°	S.D.V.I. S.S.V.D.	HVI. HVD	SI	Sección y Sutura.	Embolia pulmonar	NO HAY		P. C. A. Atfpico	Falleció Necropsfa
3 años	F	I.H.	Consulta por T. C. R.	6 meses	Normal. eutocico simple	IRS	19 lbs. 78 cm.	110 pm. 95/50	SS - 2 E.II. P ₂ - aum.		AP-M. CP-M.	I-CM. D-CM.	I-CL. D.-	P = +60°	S.S.V.I.		SI	Sección y Sutura	Satisfactorio	Mejorfa		P. C. A. Atfpico	
5 a 9 m.	F	I.H.	Consulta por T. C. R.	2 meses	Normal. eutocico simple	IRS	36 lbs. 116 cm.	110 pm. 130/60	FS. SS - 2 E.II. P ₂ - aum.	Hipercinecia AA-VI-AP.	0.57 AP-M. CP-S.	I-CM. D-L.	I-CL. D.-	P = +60° QRS = +50°	S.S.V.D. S.D.V.I.	HVI-AI. H.V.D.	NO	Sección y Sutura	Satisfactorio	Mejorfa	T. L. N.	P. C. A. Atfpico	
6 a 3 m.	M	I.H.	E. F.	1 mes	Normal. eutocico simple	Def. Pond. Ext.	34 lbs. 107 cm.	120 pm. 100/60	SS - 2 E.II.	Hipercinecia VI-AA-AP.	0.47 AP-L. CP-N.	I-N. D-N.	I-N. D-N.	P = +80° QRS = +60°	SD.V.I.	H. A. I.	NO	Sección y Sutura	Satisfactorio	Mejorfa		P. C. A. Atfpico	Parasitismo Intestinal
3 años	M	I.H.	E. F.	9 meses	Normal. eutocico simple	De IRS Def. Pond. Est.	13 lbs. 67 cm.	118 pm. 90/60	SS - 2 E.II. P ₂ - aum.	Hipercinecia VI-AA-AP.	0.53 AP-M. CP-L.	I-CM. D-CM.	I- D-	P = +30° QRS = +60°	S.S.V.D.	H. A. D. H. V. D.	NO	Sección y Sutura	Satisfactorio	Mejorfa		P. C. A. Atfpico	Policarencia
1 a 8 m.	F	I.H.	Consulta por T. C. R.	9 meses	Normal. eutocico simple	IRS Disnea	18 lbs.	120 pm. 90/70	F. S. SS - 2 E.II. P ₂ - aum.		AP-S. CP-S.	I-CM. D-CL.	I- D-	P = +60° QRS = +70°	S.S.V.I. S.S.V.D.	H.V.I. H.V.D.	SI	Sección y Sutura	SS FP Satisfactorio	No Mejorfa	H. V. D. H. V. I. H. A. I.	P. C. A. Atfpico	C.I.V.

- T. C. R. = Transtornos cardio-respiratorios.
- E. F. = Examen Físico.
- F. S. = Fremito Sistólico
- S. C. = Soplo contínuo
- P = 2do. ruido foco pulmonar.
- S. D. = Soplo Diagnostico
- A. P. = Arteria Pulmonar
- C. P. = Circulación Pulmonar
- Izqu. = Izquierdo.
- D. = Derecho.
- S.S.V.D. = Sobrecarga sistolica ventriculo derecho.
- S.D.V.I. = Sobrecarga diastolica ventriculo izquierdo.
- H. V. I. = Hipertrofia Ventricular Izquierda.
- H. V. D. = Hipertrofia Ventricular Derecha.
- H. A. I. = Hipertrofia Auricular Izquierda.
- P. C. A. = Persistencia conducto arterioso.
- C. L. = Crecimiento leve
- C. M. = Crecimiento moderado
- C. S. = Crecimiento Severo
- 2 E.II = 2do. espacio intercostal izquierdo.
- I. H. = Indo Hispano

CONCLUSIONES

La persistencia del conducto arterioso es una cardiopatía congénita bastante frecuente en nuestro medio, lo que impone la necesidad de un examen cuidadoso del aparato cardiovascular, en el curso de cualquier examen físico y sobre todo en niños con historia de infecciones respiratorias frecuentes y retraso pondero estatural.

En el grupo de enfermos estudiado, predominó el sexo femenino y la raza indohispana, este último dato debe tomarse con reserva por haberse efectuado la observación en un centro urbano, con predominio de población indohispana.

Existe una estrecha correlación entre los datos clínicos, radiológicos y electrocardiográficos, en un porcentaje muy elevado de los casos, lo que permite agruparlos en diferentes categorías según la severidad del cuadro y las modificaciones en las imágenes radiológicas y de los trazos electrocardiográficos.

Esta correlación de los hallazgos permite agrupar a las variedades típica y atípica de la persistencia del conducto arterioso, según el grado de hipertensión pulmonar existente con bastante exactitud.

En ausencia de estudios hemodinámicos especiales podrá valorarse el riesgo quirúrgico en cada caso, por la agrupación que se haya hecho de éste, según el grado de hipertensión pulmonar inferida de los estudios clínicos, radiológicos y electrocardiográficos.

El riesgo quirúrgico es mínimo en pacientes bien seleccionados, la mortalidad baja y los beneficios obtenidos con la intervención quirúrgica son muy halagadores al punto de considerarse que es la única cardiopatía congénita que realmente puede curarse.

- 7o. Debe seleccionarse cuidadosamente el paciente que ha de ser intervenido, cuidándose de indicar la intervención, en aquellos enfermos que padezcan de hipertensión pulmonar, flujo pulmonar disminuído y resistencias pulmonares muy elevadas, en donde la mortalidad operatoria es muy alta.
- 8o. Para valorar los resultados de la intervención quirúrgica es necesario controlar a estos enfermos bajo el punto de vista clínico, radiológico y electrocardiográfico, después de haber sido operados, en consultas periódicas cada seis meses por lo menos y por un período no menos de dos años.

Julio César Díaz Cáceros

Vo. Bo.

Dr. Jorge Fernández Mendía
Dr. César A. Hernández Arana

Imprímase

Dr. Ernesto Alarcón
Decano

BIBLIOGRAFIA

1. Gross H. Jezer A.: Treatment of Heart Disease; Philadelphia y London 1956, W.B. Saunders.
 2. Rushmer R.F.: Cardiac Diagnosis, A. Physiologic Approach. Philadelphia y London 1955, W.B. Saunders.
 3. Dammann S.F., Ferencs C.: Adjustments between the Sitemic and Pulmonary Circulation. Clínico-Anatomic correlations, Henry Ford Hospital, International Symposium on Cardiovascular Surgery. Philadelphia y London 1955, W.B. Saunders.
 4. Edward J.E.: Pathologic considerations in Adjustment between the Sitemic and Pulmonary circulations, Henry Ford Hospital, International Symposium on Cardiovascular Surgery, Philadelphia y London 1955, W.B. Saunder.
 5. Ziegler R.F.: Atypical Patent Ductus Arteriosus, Henry Ford Hospital International Symposium on Cardiovascular Surgery. Philadelphia y London, 1955, W.B. Saunders.
- Sodi-Pallares D., Portillo B., Cisneros F., De la Cruz M.V., Acosta A.R.: Electrocardiography in infants and Children. Ped. Clin. Nor.Ame. 871, Nov. 1958.
- Keith J.D., Rowe R.D., Vlad P., Heart Disease in infancy and childhood. New York, 1958, The Mac Millan Company.
- Edwards S.S.: The Lewis A. Conner Memorial Lecture; functional Pathology of the pulmonary vascular tree in congenital Cardiac Disease. Circulation 2:164, 1957.

9. Kjelberg S.R., Mannheimer E., Rudhe V., and Jonsson B.: Diagnosis of congenital Heart Disease. Chicago, 1955, Yearbook Publishers.
10. Castle R.F., Craige E.: Auscultation of the Heart in infants and children. *Ped.* 26, Supplement. 3:511, 1960.
11. Cabrera E.: Teoría y práctica de la electrocardiografía. México, 1958. La prensa médica mexicana. P. 134.
12. Nadas, A.S.: Pediatric Cardiology. Philadelphia y London, 1957, W.B. Saunders, P. 344-365.
13. Espino Vela S., Piccolo E., Oliveira E., Rubio V.: El Problema de la Hipertensión Pulmonar en la persistencia del conducto arterial. *Arch. Inst. Card. Mex.* 30:556, Sept. - Oct. 1960.
14. González - Cerna S.L., Lillehei W.: Patent Ductus Arteriosus with pulmonary hipertension simulating ventricular septal defects: Diagnostic Criteria in ten Surgically Proven Cases. *Circulation* 18:871, 1958.
15. Behrer, R.M., Paterson F.D., Coldring D.: Coarctation of the aorta and associated patent ductus arteriosus. II. Postoperative studies of infants. *J. Ped.* 56:246, 1960.
16. Sodi Pallares D., Calder R.M.: New Bases of Electrocardiography. México 1956. La prensa médica mexicana.
17. Kaplan H.S.: Las cardiopatías congénitas. Madrid Ed. Alhambra, 1956.
18. Gross R.E.: Cirugía Infantil, principios y técnicas. Barcelona, 1956, Salvat.

9. Carral y de Teresa R.: Semiología cardiovascular. México 1954, Stylo.
10. Stroud W.D.: Diagnosis and Treatment of cardiovascular disease. Philadelphia 1956, F.A. Davis.
11. Goldberger E.: Enfermedades del Corazón. Buenos Aires, 1954. Librería Científica Vallardi.
12. Aiken R., Bifulco E., Sullivan J.J.: Patent ductus arteriosus in the aged, *J.A.M.A.* 177:335, 1961.
13. Taylor F.H., Robiesek F., Sanger EW., Stam. R.E., Rees. T.T.; Systemic Hipertension complicating the ligation of patent ductus arteriosus. *J. Thor. Cav. Surg.* 40:43, 1960.
14. Glotzer P., Bloomberg A.E.: A Method for controlling a patent ductus arteriosus, during open-heart surgery. *J. Thor. Card. Surg.* 40:47, 1960.
15. Mahaim Ch., Sargesser F.: Quelques réflexions a propos de la Ligature de un canal arteriel persistant Chez une femme de 60 ans.. *Internat. Arch. Card.* 36:65, 1960.
16. Michaelis R.H., Mellin G.W.: Maternal Rubella and congenital malformation. *Ped.* 26:200, Aug. 1960.
17. Sasahara A.A., Nadas A., Rudolph A.M., Wittenborg M.H., Gross R.E.: Ventricular Septal defect with patent ductus arteriosus. A clinical and hemodynamic study. *Circulation*, 22:254.64, Aug. 60.
- Shapiro W., Said ST., Nava P.L.: Intermittent disappearance of murmur of patent ductus arteriosus. *Circulation* 22:226-31, Aug. 60.

29. Hubbard T.F., Neis D.D.: The sounds at the base of the Heart in cases of Patent ductus arteriosus. Am. Heart J. 59:807 jun. 1960.