

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**CORRECCION QUIRURGICA DE DUCTUS
ARTERIOSO**

**REVISION DE 21 CASOS EN EL HOSPITAL NACIONAL
DE OCCIDENTE, 1961 - 1977**

MARCO JULIO RIOS CARDONA

GUATEMALA, JULIO DE 1978

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. OBJETIVOS
- III. MATERIAL Y METODOS
- IV. DESARROLLO
 - A. HISTORIA
 - B. EMBRIOLOGIA Y HEMODINAMIA
 - C. ETIOLOGIA Y FRECUENCIA
 - D. ANATOMIA PATOLOGICA
 - E. MANIFESTACIONES CLINICAS
 - F. PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS
 - G. SELECCION DEL PACIENTE QUIRURGICO
 - H. TECNICA QUIRURGICA
 - I. RESULTADOS DE LA OPERACION
- V. INVESTIGACION
- VI. DISCUSION
- VII. RECOMENDACIONES
- VIII. REFERENCIA BIBLIOGRAFICAS

I. INTRODUCCION

En estudios anteriores se ha encontrado que el 6% de los casos de Ductus está abierto a las 2 semanas del nacimiento, pero solamente en el 2% persiste esta comunicación después de las 32 semanas.

Algunas de estas persistencias son pequeñas y funcionalmente sin importancia.

Esta anomalía cardíaca congénita va a dar síntomas dependiendo de su severidad pero casi siempre es detectada incidentalmente cuando el paciente consulta por otra entidad clínica.

Uno de los motivos de presentar este trabajo de Tesis, es dar a conocer el trabajo desarrollado por cirujanos que sin mayores condiciones de personal y equipo han logrado reparar quirúrgicamente dicho defecto. Para lograrlo es necesario tener criterio clínico preoperatorio y experiencia quirúrgica, pero que bien puede lograrse y aplicarse a otros hospitales como se ha hecho en este Departamento.

Presentaré en el desarrollo de ésta, la relación entre lo clínico, lo radiológico y la técnica de reparación.

II. OBJETIVOS

- A. Desarrollar el sentido de la investigación sobre temas de la morbilidad guatemalteca y así tener trabajos propios para comparación con otras publicaciones.
- B. Analizar y comparar las principales manifestaciones clínicas y quirúrgicas de los casos investigados, con relación a la literatura investigada.
- C. Hacer conciencia sobre la importancia - que tiene la historia y el examen clínico para detectar este tipo de patología, prescindiendo de ciertos métodos diagnósticos invasivos y sofisticados (cine-angiografía-oximetría).

III. MATERIAL Y METODOS

Para poder realizar el presente trabajo se hizo un estudio retrospectivo de los casos operados en el Hospital Nacional de Quetzaltenango, a partir de el año 1961 a 1977, comparándolos con los estudios realizados en otros países cuya bibliografía está descrita al final de este trabajo.

Se utilizó el servicio de Registros Médicos del Hospital Nacional de Occidente y la Biblioteca Central de la Universidad de San Carlos.

IV. DESARROLLO

HISTORIA:

Después de la ligadura del Ductus Arteriosus por Gross en 1938, los cirujanos entraron por primera vez en el campo de las enfermedades cardíacas congénitas. El tratamiento del ducto arterioso representa un avance rápido de la cirugía torácica en los últimos 30 años.

Hace menos de tres décadas la ligadura del ductus era un procedimiento difícil practicado solamente por pocos cirujanos. Actualmente, dicha intervención es efectuada por la mayoría de los cirujanos torácicos y es considerada como una operación sencilla frecuentemente practicada incidentalmente - el momento de reparar abiertamente defectos intracardíacos.

La interrupción de un Ducto Arterioso puede ser efectuada con poco riesgo y es una de las operaciones más satisfactorias y curativas de la cirugía cardíaca y de los granes vasos.

B. EMBRIOLOGIA Y HEMODINAMIA:

Por el II mes el corazón de un embrión humano ha sido formado en 4 cámaras con sus correspondientes troncos arteriales.

La función del conducto arterioso durante la vida fetal es llevar sangre desde la arteria pulmonar hacia la aorta y la placenta sin pasar por el circuito menor.

Son factores conducentes para el mismo fin: la estructura del árbol vascular pulmonar del feto, con vasos de paredes pulmonares musculares gruesas y luz estrecha en un estado de Vasoconstricción que es normal para la edad.

La libre comunicación entre ambas circulaciones dan lugar a que las presiones de la aorta, de la arteria pulmonar y de ambos ventrículos sean iguales.

Cuando el feto se encuentra en el útero las funciones básicas son llevadas a cabo por la madre, sólo el sistema circulatorio cumple su función durante este tiempo de vida parásita y se acondicionan para llevar una vida independiente en el mundo exterior y su acondicionamiento más crítico es el oxígeno requerido para la actividad respiratoria. En el feto los

Antes del nacimiento, la resistencia del paso de sangre por los vasos de tejido pulmonar atelestático es extremadamente grande; la resistencia vascular es tanto más en la circulación pulmonar que en la circulación sistémica por lo que la mayoría de sangre es desviada fuera de los pulmones.

El foramen Oval y el Ductus arteriosus actúan como medio de desvío permitiendo sangre de las venas sistémicas entrar a la circulación sistémica sin pasar por los pulmones.

Si no hubiera orificios en el septum interventricular el gasto del ventrículo izquierdo sería restringido a la cantidad de sangre que pasa por los pulmones. Bajo estas condiciones el ventrículo izquierdo bombea anormalmente pequeñas cantidades y puede ser que no se desarrolle normalmente.

Como dijimos el mecanismo de circulación fetal está adaptado para la existencia intrauterina; la sangre venosa de la vena cava superior entra a la aurícula derecha y predominantemente al ventrículo derecho. Esta sangre no saturada o bombeada hacia la arteria pulmonar donde una mayor porción continúa por medio del ductus arteriosus hacia la aorta descendente.

La resistencia al paso por medio de un pulmón colapsado es tan grande que sólo - una pequeña cantidad entra a la arteria - pulmonar, así mismo, una pequeña cantidad de sangre regresa a la aurícula izquierda por medio de la vena pulmonar. La sangre oxigenada de la placenta se une con la - sangre pasando por la vena cava inferior y tiende a pasar a través de la aurícula derecha por medio del foramen Oval hacia la aurícula izquierda; este paso de sangre oxigenada hacia la aurícula izquierda ayuda al pobre retorno venoso de los pulmones.

La mezcla de sangre oxigenada y no sa turada entra al ventrículo izquierdo y es bombeada para la aorta de la cual las arterias carótidas nacen para dar sangre al cerebro.

En la aorta descendente esta sangre - es unida con sangre no saturada a través del Ductus Arterioso y la mezcla es distri buida a las porciones inferiores del cuer po. Después del nacimiento el paso de - sangre oxigenada de la placenta es inte rumpido por lo que las funciones respira torias de los pulmones se inician inmedia tamente, si el recién nacido sobrevive. La expansión pulmonar y el paso de sangre pulmonar es aumentado por disminución en la resistencia pulmonar, notándose cons tricción del Ducto Arterioso el cual in vierte todo el gasto del ventrículo dere cho hacia el circuito pulmonar.

Cuando aumenta el volumen pulmonar eleva la presión de la aurícula izquierda suficiente para cerrar el foramen oval y la adaptación a la existencia extrauterina es completada cuando el cordón umbilical es ligado después del nacimiento.

La única fuente de oxígeno es eliminado, estableciéndose la respiración efectiva y el cambio de gases.

En este momento caen repentinamente la presión y resistencia vascular--pulmonar, esta última a valores que pueden llegar a ser un 20% de los iniciales. Como tanto la presión como la resistencia siguen un cambio inverso el desvío total de derecha a izquierda a través de conducto arterioso se convierte en uno de izquierda a derecha en el neonato, pasando sangre desde la aorta hacia la pulmonar y por ella a los pulmones.

En condiciones normales el volumen de este "Shunt" disminuye progresivamente durante los primeros días de vida hasta que sobreviene la oclusión funcional del Ductus la que se cree que es estimulada por el aumento de la presión parcial del oxígeno en la sangre arterial.

En el feto la túnica media del ducto arterioso es débil su estructura -

compuesto por filosas elásticas y más en lo liso.

Se cree también que después que es iniciada la actividad respiratoria el Ductus cierra funcionalmente por contracción del músculo liso de sus paredes.

No se han puesto de acuerdo en el período en que ocurre el cierre; unos dicen que es de 5-7 minutos, de 1 a 2 horas, en las primeras 9 horas y, otros opinan, finalmente, que el cierre anatómico está dado más o menos a los 8-9 días después del nacimiento.

C. ETIOLOGIA Y FRECUENCIA:

No se sabe exactamente, pero se cree que las influencias genéticas y ambientales contribuyen a producir este tipo de cardiopatías congénitas, en algunas formas la referencia desempeña un papel dominante, así mismo, enfermedades virales, drogas, etc. De hecho la mayor parte de anomalías congénitas se originan durante la 5a. a 8a. semana de la vida fetal; intervalo en que se establece definitivamente el corazón. En este breve espacio también ocurre la división del tronco arterioso en aorta y pulmón, la persistencia del conducto arterioso oscila entre el 10 al 15% del total de cardiopatías, siendo una mayor incidencia en mujeres que en los hombres con relación de 2-4 veces mayor.

D. ANATOMIA PATOLOGICA:

En la mayoría de los casos el conducto arterioso nace de la rama izquierda de la arteria pulmonar, muy cerca de la bifurcación y dirigiéndose en dirección cefálica hacia atrás y a la izquierda, desemboca en la aorta inmediatamente por debajo del origen de la arteria subclavia izquierda.

El tamaño y la forma varían considerablemente, pudiendo ser largo y cilíndrico, corto, en forma de ventana, cónico, etc.

El volumen del canal puede variar desde el tamaño de una pieza fina hasta la de un lápiz y es normalmente de diámetro ancho en su lado aórtico donde puede aparecer en el fondo de una depresión en forma de tienda de campaña.

Por causas que se desconocen, algunas veces la oclusión no se produce y el ductus permanece permeable aunque se han encontrado diferencias estructurales entre el ductus fetal y el persistente: íntima más delgada y una mayor cantidad de colágeno en su capa media.

El descenso de la resistencia pulmonar que comienza con el nacimiento, continúa produciéndose en forma gradual y progresiva durante algún tiempo hasta alcanzar su nivel normal en un lapso no mayor de 6 me

ses.

El cambio es secundario a la regresión normal de la estructura fetal de los vasos pulmonares y a su transformación en la del tipo del adulto de paredes proporcionalmente más delgadas de luz de mayor diámetro.

De esta forma la masa ventricular izquierda inicialmente de igual espesor que la derecha adquiere la preponderancia normal.

Durante toda esta evolución el gradiente de presión entre la aorta y la arteria pulmonar aumenta en forma paralela por lo que el volumen del corto circuito a través del ductus puede mostrar un progresivo incremento con los primeros meses de vida.

Ocurren posiciones aberrantes del conducto, pero son raras, siempre están a la izquierda, incluso en caso de arco aórtico derecho, sitio en el que une la arteria pulmonar y el extremo distal del tronco arterial branquicefálico izquierdo.

En la mayoría de los conductos arteriales persistentes no hay cambios secundarios, pero en los pacientes con hipertensión pulmonar, puede haber proliferación notable de la íntima de las

arterias pulmonares de tamaño medio y pequeño, hipertrofia muscular de estos vasos y organización de trombos en las arterias pulmonares. Engrosamiento, arterias clerosis o calcificaciones de las paredes del ductus y arteria pulmonar dilatada, pueden predisponer a la formación de tromba o a la ruptura de estos vasos.

Cálculos basados en el contenido de oxígeno en muestras de sangre tomadas directamente de la arteria pulmonar y otros vasos en el tiempo de ligadura del ducto arterioso han mostrado que el 45-75% de sangre que había entrado a la aorta había sido desviada hasta la arteria pulmonar.

Trombosis de la arteria pulmonar y sus ramas con subsecuente infarto embólico o absceso de los pulmones probablemente ocurren más frecuentemente que con cualquier otra lesión congénita. También se ha reportado ruptura del ductus.

E. MANIFESTACIONES CLINICAS:

Los síntomas de los pacientes con persistencia del conducto arterioso - varían mucho, desde ninguna manifestación hasta insuficiencia cardíaca grave; la variación depende de la edad, tamaño de la derivación arteropulmonar y factores indeterminados. Algunos no tienen dificultad respiratoria ni otras limitaciones con actividad y llevan una vida normal.

La evolución clínica puede pasar desapercibida hasta la adolescencia o aun en la edad adulta. Solamente un 10 a 15% de los casos presentan síntomas en forma de disnea de esfuerzo o de episodios repetidos de infecciones respiratorias superiores.

Esta ausencia de síntomas explica que, habitualmente, el diagnóstico de la persistencia del conducto arterioso se haga en forma casual y no por la existencia de molestias particulares. En la infancia la predisponibilidad con paroxismos de disnea y cianosis es más alto que en cualquier otra lesión del grupo cianótico tardío. Años después no hay cianosis - excepto en la presencia de insuficiencia cardíaca o hipertensión pulmonar; si el desvío es grande puede haber interferencia con el desarrollo y creci

miento debido a la disminución de sangre a la periferia.

La complicación más frecuente ha sido la de endostentis bacteriana subaguda manifiesta por fiebre, pérdida de peso, anemia y hemocultivos positivos; apareciendo primariamente alrededor de los márgenes de lado pulmonar del ductus o en la pared opuesta de la arteria pulmonar, también puede ser llevado al orificio aórtico dando origen a vegetación dentro del mismo corazón.

Dependiendo del tamaño del desvío, el agrandamiento cardíaco puede ser causante poderado u ocasionalmente muy marcado. Pueden haber pulsaciones sistólicas visibles con aumento de la matidez (signo de Gethharts).

Debido al aumento de la arteria pulmonar puede ser evidente hacia el lado izquierdo del esternón en el 2o. espacio intercostal, en la mayoría de los casos un "Thrill" puede ser palpado en los primeros tres espacios intercostales izquierdos.

Se encuentra un pulso de amplitud aumentada con latidos bruscos y colapsantes, que traducen la disminución de la presión distólica sistémica provocada por el reflejo de sangre aorta pulmonar durante esta fase.

Si el "Shunt" es muy grande, el pulso arterial puede mostrar las características en martillo de agua.

El latido apexiano puede demostrar agrandamiento ventricular izquierdo.

La existencia de un soplo continuo es, sin lugar a dudas, el signo más importante del examen físico descrito por Gibson en 1900, a menudo es el único hallazgo, pero permite afirmar la existencia de un conducto arterioso persistente cuando se descartan otras causas de soplos similares (estenosis de las ramas pulmonares, ventana, aorto pulmonar, comunicación anómala de una arteria con las cavidades derechas, etc.).

El soplo en maquinaria es sistodiastólico, que comienza algún tiempo después del primer ruido, de intensidad que aumenta progresivamente hacia el segundo ruido y al que sigue, sin solución de continuidad, un soplo pronto y mesodiastólico de amplitud decreciente hacia el primer ruido siguiente.

De esta forma, el segundo ruido queda englobado dentro del pico telesistólico y el protodiastólico, lo que impide estudiar sus características con claridad, y esta circunstancia permite, a su vez, que se trata de un soplo sistólico y diastólico, en los que el ruido

no sufre tal enmascaramiento, su cadencia es tan característica, que el soplo tiene una variada sinonimia -en maquinaria o de locomotora-.

La intensidad es máxima casi siempre en el segundo espacio intercostal, sobre el área pulmonar o en sus cercanías, con la particularidad de auscultarse en el espacio intercostal que le sigue por encima que en el de más abajo.

Cuando ocurre insuficiencia cardíaca con hipertensión pulmonar o está asociado a un proceso infeccioso bronconeumónico, el soplo puede estar obstaculizado.

F. PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS:

Enumerar es una serie de métodos diagnósticos que son utilizados para comprobar el diagnóstico clínico de persistencia del conducto arterioso. El 95% de los casos el diagnóstico - se puede hacer con cierta facilidad y simpleza, sobre todo en base en el soplo continuo característico.

Radiología:

Cuando el Ductus es pequeño la - silueta cardiaca y de los grandes va-
sos pueden ser normales: si el cor-
to circuito es más improtante, el -
examen revela la presencia de altera-
ciones anatómicas propias del defec-
to, cursan con aumento de la circula-
ción pulmonar, tales como, el incre-
mento del tamaño y de las pulsacio-
nes del tronco de la arteria pulmo-
nar y de sus ramas principales. En
estos casos resulta más útil el estu-
dio radioscópico, ya que la aparición
de latidos expansivos en la región -
biliar constituye una buena eviden-
cia de corto circuito de izquierda a
derecha y de circulación pulmonar au-
mentada. Las modificaciones de la -
silueta cardiaca producida por el -
conducto arterioso persistente de-
rivan de la repercusión impuesta so-
bre las cavidades izquierdas.

Tanto la aurícula como el ventrículo se muestran aumentados de tamaño; el agrandamiento de la aurícula es un hallazgo valioso, pues permite localizar el Shunt distalmente del plano aurículo ventricular y descartar una comunicación inter-ventricular que no la presenta.

El estudio de la aorta ascendente y del arco aortivo muestra, conforme característica, un aumento de su calibre y de la amplitud de sus latidos.

Por la mayor presión de pulso que acompaña el desvío aorto pulmonar, su ausencia en el grupo infantil excluye al diagnóstico. Ocasionalmente, la arteria pulmonar puede ser normal o notarse una prominencia o dilatación de ésta o sus ramas.

Las cavidades derechas no se modifican en los casos no complicados; la aparición de signos radiológicos de agrandamiento biventricular indica la existencia de hipertensión pulmonar y, entonces, el aumento del tamaño del ventrículo izquierdo y de la aorta puede ser evidente, como en los pacientes que tienen una presión normal.

Electrocardiografía:

Ofrece poca ayuda en el diagnóstico pero es útil para evaluar en los casos atípicos.

Puede ser normal si el Ducto es pequeño, pero si no aparecen signos como agrandamiento de las cavidades izquierdas.

La aparición de signos de agrandamiento de la aurícula izquierda tiene valor en el diagnóstico diferencial en la comunicación interventricular.

El hallazgo más común es hipertrofia del ventrículo izquierdo. El tipo corresponde a la llamada sobrecarga diastólica.

La hipertensión pulmonar que en grado variable acompaña a los signos de hipertrofia izquierda se asocia a los de agrandamiento de las cavidades derechas.

Cateterismo:

Queda reservado para casos atípicos para evaluar el estado de presión y de la resistencia pulmonar.

Angiocardiografía:

El estudio radiológico contrastado es de empleo más excepcional que el cateterismo carciado. Su valor es mayor en el grupo infantil, donde puede haber dificultad en el diagnóstico diferencial, y en todo caso, donde existe sospecha de anomalías asociadas cuya coexistencia es necesario descubrir antes de planear el tratamiento. La técnica más aconsejable es la inyección selectiva en la aorta ascendente, pero en los lactantes puede dar buenos resultados la inyección retrógrada en la arteria humeral, debe preferirse, cuando existe insuficiencia cardíaca, en razón de su escaso riesgo.

Puede ser suficiente demostrar que en la posición antero posterior la arteria pulmonar se opacifica en el medio de contraste a partir de la aorta, pero para visualizar el mismo ductus, se requiere colocar al paciente de perfil o en oblicua anterior izquierda y obtener las placas a alta velocidad.

La importancia de la angiocardiografía en la persistencia del conducto arterioso radica, más que en el diagnóstico, en el reconocimiento de anomalías concurrentes, asociación que puede encontrarse en el 10% de los casos.

G. SELECCION DE PACIENTES PARA OPERAR:

Las indicaciones son claras para la operación cuando la derivación es sólo desde izquierda hacia derecha sin corriente desde derecha hacia izquierda puesto que se ha demostrado disminución de la presión arterial pulmonar y de la resistencia vascular pulmonar después de la interrupción del conducto en hipertensión pulmonar.

La alteración tiende a ser reversible más en niños pequeños que en adultos.

El tratamiento del paciente adulto es problema pues puede haber hipertensión pulmonar y el flujo es predominantemente de derecha hacia la izquierda, entonces puede haber resistencia pulmonar grave que el paciente no tolerará las tensiones del período post-operatorio y pocas probabilidades de beneficios con el cierre quirúrgico.

En algunos casos, como ocurre en la tetralogía de Fallot, el conducto es una estructura compensadora y no debe interrumpirse en estos casos, a menos que se corrija la alteración que está compensando.

La menor mortalidad está registrada en lactantes y niños que van de los 2-4

años y van aumentando los riesgo
do a la edad y severidad de las
sus complicaciones.

H. TECNICA QUIRURGICA:

Lo importante es tener buena exposición y se puede lograr mediante dos incisiones: antero lateral y la posterior lateral a nivel del tercer o cuarto espacio intercostal.

La incisión debe extenderse del borde izquierdo del esternón hasta la línea axilar media con división del as muscular intercostal separando el serrato mayor anterior y seccionado el dorsal ancho., Esto da una exposición amplia del conducto, aorta y arteria pulmonar.

Abierto el tórax y la pleura medias-tinal se hace una incisión sobre la arteria pulmonar entre los nervios frénico y largo. Si el conducto no se ve con facilidad, puede encontrarse que siguiendo la rama recurrente del nervio vago alrededor del arco aórtico.

Suele haber una pequeña coyuntura de pericardio que se extiende sobre el conducto y que debe elevarse y a continuación se debe desprender el conducto de su adventicio y de todas sus inserciones.

Las inserciones entre pericardio, arteria pulmonar y curvatura menor del arco aórtico deben exponerse y seccio

narse.

Se han obtenido buenos resultados la ligadura mediante sutura múltiple conducto y oclusión a toda la longitud del mismo. Si se hace ligadura, se colocan puntos en bolsa de tabaco en los extremos aórtico y pulmonar y se aprieta suavemente de modo que la circulación través del conducto se obstruya casi completo; a continuación se colocan puntos de colchonero entre estos primeros

El desarrollo de las pinzas finas para unir vasos ha disminuido el peligro de sección del conducto.

Se colocan pinzas de Potts entre extremos aórtico y pulmonar con espacio suficiente entre las dos para hacer la sección y la sutura.

Un método satisfactorio consiste en hacer la sutura junto a la pinza con puntos de colchonero y continuar hacia atrás, sobre el borde libre con una sutura espiral de punto sobre punto.

Se hace compresión mientras se retiran las pinzas vasculares y se pueden hacer puntos adicionales en caso de hemorragia. Luego de completada la sutura del ducto la toracotomía dejando un tubo de drenaje

I. RESULTADOS DE LA OPERACION:

Pocas operaciones de cirugía cardíaca son más satisfactoriamente curativas que las que se ejecutan en los casos de conducto arterioso persistente, disminuye de inmediato el trabajo del corazón al quitar la carga excesiva de la derivación, desaparece el soplo continuo, aunque puede persistir un soplo sistólico del tipo efectivo, en el segundo espacio intercostal, vinculado a la dilatación del tronco de la arteria pulmonar y que por ello es más frecuente se le encuentre en los casos que presentan aumento de flujo pulmonar antes de la sección.

La persistencia de un soplo continuo luego de una operación bien realizada, y más aún si el mismo muestra propagación hacia las axilas, debe hacer sospechar la presencia de una estenosis de las ramas periféricas de la arteria pulmonar.

En los casos no complicados la mortalidad operatoria es muy baja oscilando entre 0% y 2.1%

V. INVESTIGACION

A. MOTIVOS DE CONSULTA:

Los principales motivos de consulta por lo cual recurrieron los distintos pacientes del Hospital Nacional de Cardiología, fueron los siguientes:

1. Anorexia
2. Fiebre y tos.
3. Opresión en el pecho
4. Palpitaciones y dolor precordial
5. Falta de desarrollo
6. Disnea de esfuerzo
7. Fatiga al caminar
8. Palpitaciones del cuello

Al analizarlos todos son difíceles, la mayoría de ellos están ligados a la sintomatología que puede dar lugar a la hipertensión arterial. Lo que comprueba lo descrito en la bibliografía consultada, los síntomas son vagos, el paciente puede o no, sentir molestias, que están relacionadas con su problema.

SINTOMAS:

A continuación se dará la lista de los principales síntomas que refirieron los pacientes en su historia de ingreso; estos fueron seleccionados de acuerdo a su importancia su mayor frecuencia en relación a los demás datos:

1. Pérdida del apetito	36.2%
2. Dolor retroesternal	10.1%
3. IRS frecuente	8.5%
4. Tos paroxística	10.0%
5. Disnea de medianos esfuerzos	20.2%
6. Falta de desarrollo	15.0%

Predominan tres síntomas y dos de ellos están relacionados, la pérdida de apetito y la falta de desarrollo y crecimiento; le sigue la disnea de medianos esfuerzos; dichas molestias van a depender de la severidad del cuadro y del diámetro del defecto con sus complicaciones asociadas.

C. SIGNOS:

1. Signos vitales:

	PREOPERATORIOS	POSTOPER
P/A	100/60	100
FC	125x'	110
FR	36x'	32
TEMPERATURA	37°C	37

2. Pulso saltón

20

3. Thrill sistólico

55

4. Choque de punta 6o. espacio intercostal por fuera de la línea medio clavicular

100%

5. Soplo en maquinaria

100%

Como dijimos anteriormente los datos del examen físico son los que contribuyen a que el clínico sospeche o haga el diagnóstico de persistencia del conducto arterioso. Se presentaron las diferencias mínimas en los signos vitales, variando únicamente la frecuencia cardíaca y la respiratoria. Los siguientes tres datos: pulso saltón, choque de martillo

thrill sistólico, debido principalmente por el tipo de soplo y el punto de impulsión máxima por fuera del 6o. espacio intercostal línea medio clavicular, el cual sugiere de antemano crecimiento cardíaco el cual a la par del soplo en maquinaria apareció en el total de pacientes.

D. DATOS RADIOGRAFICOS:

PREOPERATORIOS:

1. Cardiomegalia a expensas del ventrículo izquierdo
2. Cardiomegalia a expensas de ambos ventrículos
3. Aurícula izquierda aumentada
4. Aorta elongada
5. Circulación pulmonar aumentada
6. Dilatación de la arteria pulmonar
7. Corazón normal
8. Aorta normal

POSTOPERATORIOS:

1. Corazón aumentado de tamaño
2. Congestión pulmonar
3. Expansión pulmonar completa
4. Mala reexpansión por atelectasia
5. Neumotórax

La radiología es uno de los medios diagnósticos más económicos y de los que pueden brindar más ayuda para completar el estudio y comprobar el diagnóstico. Cada una de las manifestaciones dependieron de la severidad del cuadro y no tanto del tiempo de evolución ni de la edad del paciente.

Controles después de la ligadura, demostraron persistencia de cardiomegalia y de la circulación pulmonar aunque en algunos casos disminuyeron ambas.

E. ELECTROCARDIOGRAMA:

Este fue efectuado al total de los pacientes, también contribuyó a refrendar el diagnóstico aunque sus datos son exclusivos de persistencia del hipertrofia arterial sino también de otras condiciones clínicas cardíacas.

1. Hipertrofia auricular izquierda
2. Hipertrofia ventricular derecha
3. Hipertrofia biventricular
4. Hipertrofia de la aurícula y ventrículo izquierdo
5. Sobre carga diastólica del ventrículo izquierdo
6. Agrandamiento de aurícula y ventrículo izquierdo
7. Normal

F. COMPLICACIONES:

1. Atelectasia pulmonar	POSTOPERATORIAS
2. Soplo sistólico	"
3. Paro cardíaco	INTRAOPERATORIO
4. Rasgadura del ductus	"
5. Bronconeumonía	PREOPERATORIO
6. Diarrea	"
7. IRS	"
8. Sarampión	"
PREOPERATORIA	50%
INTRAOPERATORIA	25%
POSTOPERATORIA	25%

La edad promedio de los pacientes operados fue de 11.8 años, siendo el de menor edad de 1 año 6 meses y la mayor de 22 años.

Teniendo un promedio de estancia hospitalaria de 27 días, siendo el menor de 5 días y el mayor de 53 días.

En el 100% de los casos se hizo diagnóstico de persistencia del coarctado arterioso y a la vez se diagnosticaron problemas asociados como bronconeumonía, DPC, sarampión, epilepsia.

VI. DISCUSION

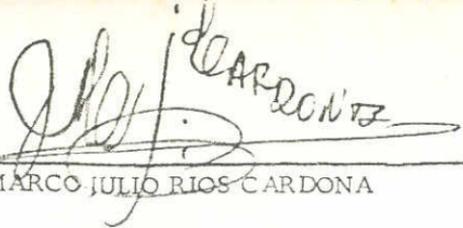
1. Los datos analizados en el trabajo de campo no varían en relación a los casos reportados y a la literatura investigada.
2. La mortalidad fue de 0% porque las complicaciones fueron pocas y las más urgentes se resolvieron satisfactoriamente, contribuyó también que la mayoría de pacientes fueron operados en edad temprana de la enfermedad.
3. Al aumento en la estancia hospitalaria se debió a complicaciones preoperatorias que suspendían hasta nueva orden la operación, ya que, después de ésta se les dió de alta más o menos al quinto día postoperatorio, cuando había buena expansión pulmonar y se omitía el tubo de toracotomía.

VII. RECOMENDACIONES

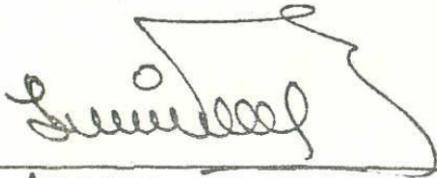
1. Que cada Hospital lleve un adecuado y eficiente servicio de estadística y archivo para facilitar el estudio de las papeletas.
2. Se insista en el estudiante de medicina, la importancia que tiene la historia clínica como aservo de datos, pues de estas dependerá la buena ejecución de los trabajos de investigación.
3. Se sigan realizando estudios de esta naturaleza para tener trabajos nacionales de comparación.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Harry Gross y Abraham Jezer, Treatment of Heart Disease a clinical Physiologic Approach, W.B. Saunders Company, 1956.
- 2- Enmanuel Golberger, Heart Disease its diagnosis and treatment. Lea y Febiger, 1955.
- 3- Sabiston y Frank Spencer, Gibbson's Surgery of the chest. third edition W.B. Saunders Company, 1976.
- 4- Davis y Christopher, Tratado de Anatomía Quirúrgica. Décima Edición Interamericana, 1974.
- 5- Richard H. Sweet, Toracic Surgery. W.B. Saunders Company 1955.
- 6- Leon de Soldati y Colaboradores. Enfermedades Cardiovasculares. Editorial Ateneo, 1970.
- 7- Robert F. Rastener, Cardiac Diagnosis A. Physiologic Approach. W.B. Saunders Company 1955.
- 8- William D. Etroud, Diagnosis and treatment of Cardiovascular Disease. F. A. Davis Company Publisers, 1952.


CARDONA

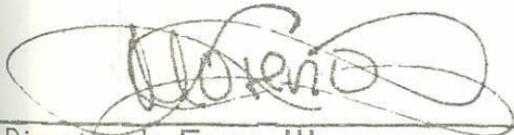
Br: MARCO JULIO RIOS CARDONA



Asesor
Dr. LUIS FELIPE FLORES



Revisor
DR. EDUARDO MOLINA



Director de Fase III
DR. JULIO DE LEON MENDEZ



Secretario General
DR. RAUL ALCIDES