

UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR

FACULTAD DE MEDICINA

# PERSISTENCIA DE DUCTUS ARTERIOSO

REVISION Y ANALISIS DE CASOS DE DUCTUS ARTERIOSO  
OPERADOS EN EL CENTRO MEDICO NACIONAL, DESDE  
ENERO 1965 HASTA MARZO 1970.

TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR

EDUARDO ADOLFO COLOCHO OLIVARES

PREVIA OPCION AL TITULO DE

DOCTOR EN MEDICINA

JULIO DE 1970

SAN SALVADOR

EL SALVADOR

CENTRO AMERICA



+  
616.13  
C718p  
1970  
F. med.  
ej. 1

U N I V E R S I D A D   D E   E L   S A L V A D O R

R E C T O R

ARQ. GONZALO YANES DIAZ

SECRETARIO

DR. JOSE RICARDO MARTINEZ



F A C U L T A D   D E   M E D I C I N A

D E C A N O

DRA. MARIA ISABEL RODRIGUEZ

SECRETARIO

DR. JORGE FERRER DENIS

10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60  
61  
62  
63  
64  
65  
66  
67  
68  
69  
70  
71  
72  
73  
74  
75  
76  
77  
78  
79  
80  
81  
82  
83  
84  
85  
86  
87  
88  
89  
90  
91  
92  
93  
94  
95  
96  
97  
98  
99  
100

JURADOS QUE PRACTICARON LOS EXAMENES  
DE DOCTORAMIENTO PRIVADO

CLINICA MEDICA:

Presidente: Dr. Juan José Fernández  
Primer Vocal: Dr. Gustavo Oriani  
Segundo Vocal: Dr. Fernando Villalobos

CLINICA QUIRURGICA:

Presidente: Dr. Carlos González Bonilla  
Primer Vocal: Dr. Juan Hasbún  
Segundo Vocal: Dr. Alejandro Gamero Orellana

CLINICA PEDIATRICA:

Presidente: Dr. Eduardo Suárez Mendoza  
Primer Vocal: Dr. Guillermo Guillén Alvarez  
Segundo Vocal: Dr. Arturo Alvarez Borja

CLINICA OBSTETRICA:

Presidente: Dr. Jorge Bustamante  
Primer Vocal: Dr. Angel Quan  
Segundo Vocal: Dr. René Quintanilla

J U R A D O   D E   T E S I S

Presidente:

Dr. Manuel Morán h.

Primer Vocal:

Dr. Alejandro Gamero Orellana

Segundo Vocal:

Dr. Ricardo Suárez A.

D E D I C A T O R I A

A mis padres:

Don Salvador Colucho Castro y  
Doña Orbelina Olivares de Colucho,  
ejemplo y estímulo.

A mi esposa:

Doña María Clementina Aguilar B.de Colucho,  
amor y comprensión.

A mis hijos:

Eduardo Adolfo y Carlos Salvador,  
cariño y ternura.

A mi tía:

Doña Teresa Olivares Mendoza (Q.D.D.G.),  
compromiso de superación.

A mis hermanos,

A mis familiares.

A G R A D E C I M I E N T O

A los doctores: Manuel Morán h., Alejandro Gamero Orellana y Ricardo Suárez A., cuyas sugerencias - fueron de enorme valor para el desarrollo de esta tesis.

A todos mis profesores, que me ayudaron a realizar un sueño.

I N D I C E

CAPITULO I	INTRODUCCION
CAPITULO II	EMBRIOLOGIA
CAPITULO III	CONSIDERACIONES ANATOMICAS, FISIO- LOGICAS Y CLINICAS.
CAPITULO IV	HEMODINAMIA
CAPITULO V	MATERIAL Y METODO DE DIAGNOSTICO
CAPITULO VI	ANALISIS DE LOS CASOS
CAPITULO VII	RESUMEN Y CONCLUSIONES
CAPITULO VIII	BIBLIOGRAFIA

## I - INTRODUCCION

El conducto arterioso, también llamado conducto de Botal, por ser éste quien lo describió, se deriva de la mitad externa - del 6o. arco aórtico izquierdo, pero tiene un desarrollo limitado, a fin de que poco después del nacimiento se ocluya y desaparezca; esta detención y represión normal del desarrollo es la - que falta en los afectos de esta malformación Cardiovascular Congénita.

El Dr. Jesse E. Edwards después de revisar muchos traba - jos al respecto, llegó a la conclusión de que el Ductus está o - cluído, como vía efectiva, al final de la segunda semana de vi - da extrauterina en este momento es posible pasar una sonda fina, a duras penas, y las paredes del Ductus son gruesas, siendo el - canal tan estrecho que no tiene significado funcional.

El conducto que no está cerrado dos meses después del na - cimiento, está destinado casi siempre, a permanecer permeable.

Para la corrección de este defecto es que se lleva a cabo el cierre operatorio del conducto arterioso.

La primera operación con el fin expuesto fué realizada por Gross y Hubbard (1938).

Para llevar a cabo este tipo de operaciones se sigue una pauta o indicaciones operatorias, que según Paul son:

- 1o. Signos manifiestos de reserva cardíaca disminuída o de insuficiencia cardíaca congestiva franca.
- 2o. Signos manifiestos de sobre trabajo cardíaco, con dilau



tación cardíaca, gran congestión pulmonar y presión venosa elevada.

3o. Falta neta de desarrollo corporal, por estar muy disminuída la circulación periférica.

Espino Vela menciona que ésta es una afección cuya frecuencia mayor se observa en la niñez y en la adolescencia. La mayoría de los autores están de acuerdo en que esta anomalía congénita es más frecuente en el sexo femenino, que en el masculino, en una proporción de 2:1.

El pronóstico depende del calibre de la comunicación. Casi todos los pacientes mueren por Insuficiencia Cardíaca. Cuando el defecto es pequeño, puede ser completamente asintomático y permitir una longenidad normal. Sin embargo la duración de la vida suele disminuir bastante. La supervivencia media es de 40 años. Este dato está sujeto a modificación, pues una de las causas más frecuentes de muerte es la Endarteritis bacteriana en el conducto, que se ha dominado en gran medida con el tratamiento eficaz con antibióticos. Además en la actualidad el tratamiento quirúrgico es un método frecuentemente usado.

Sin embargo debe recordarse que en algunos casos en que el conducto arterioso se complica con otras formas de Cardiopatías Congénitas, el corto circuito funciona como un defecto compensatorio, tal es el caso de la Tetralogía de Fallot severa ó en la atresia pulmonar, el paso de sangre por los pulmones es permitido gracias a la persistencia del conducto arterioso y la obliteración del mismo puede originar la muerte.

## CAPITULO II - EMBRIOLOGIA

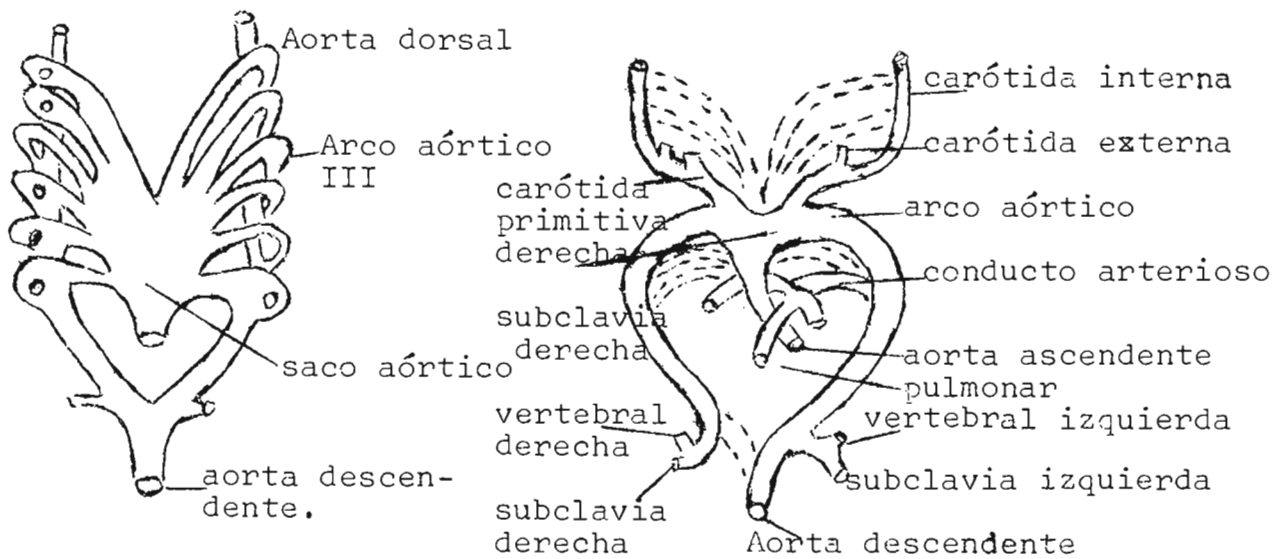
Para tener una idea de la formación del conducto arterioso durante el desarrollo del embrión, veremos cuáles son los pasos que siguen los principales vasos sanguíneos que salen del corazón.

En los inicios del desarrollo cardíaco, del extremo del tronco arterial salen dos vasos principales llamados AORTAS ASCENDENTES PRIMITIVAS, a las cuales corresponden a lado y lado: AORTAS DESCENDENTES PRIMITIVAS; situadas dorsalmente con respecto a aquéllas.

A partir del final de la 2a. semana de vida se forman entre estos dos vasos una serie de comunicaciones sucesivas, llamados Arcos Aórticos y que son en total de seis a cada lado; el período de desarrollo de los arcos aórticos se extiende durante toda la cuarta semana de vida y su transformación se verifica principalmente, desde la quinta hasta la séptima semana de vida.

De estos arcos aórticos desaparecen posteriormente y en definitiva, los primeros, segundos y quintos. El tercer arco aórtico se convierte, en ambos lados del cuerpo, en la porción inicial de la Carótida interna. El cuarto arco aórtico se comporta diferente en los dos lados del cuerpo, en el izquierdo se ensancha y se desarrolla notablemente dando lugar al arco o cayado aórtico propiamente dicho; mientras que en el lado derecho se desarrolla mucho menos y constituye la parte inicial de la arteria subclavia.

El sexto arco aórtico, tanto a la derecha como a la izquierda queda adscrito a la arteria pulmonar y la mitad interna de cada uno de estos arcos da lugar a la porción inicial de ambas ramas de la arteria pulmonar; mientras, la mitad externa que en el lado derecho se atrofia, en el lado izquierdo da lugar al Ductus Arterioso o conducto arterial de Botal. Todo ésto se explica mejor con el siguiente esquema:



CAPITULO III - CONSIDERACIONES ANATOMICAS, FISIOLOGICAS  
Y CLINICAS.

Consideraciones anatómicas:

La morfología del conducto arterioso es muy variable, puede ser un vaso definido con 1 a 2 cms. de longitud, y con un calibre de 1mm a 1 cm., que une la aorta con el tronco pulmonar.

En otros casos constituye simplemente una ventana entre la pulmonar y la aorta yuxtapuesta. En el tratamiento quirúrgico de este defecto es importantísimo identificar esta variante, pues no hay un vaso de esta magnitud que pueda ligarse.

La sangre fluye de la aorta hacia la arteria pulmonar y no hay cianosis.

Por el defecto puede pasar un volumen notablemente alto de sangre, hasta el 75% del gasto ventricular izquierdo; así, pues, el resto del cuerpo puede verse privado de circulación adecuada,

Cuando el gasto ventricular izquierdo disminuye, puede aparecer hipertrofia de ventrículo izquierdo, además, el aumento de flujo sanguíneo por el lado derecho origina hipertrofia ventricular derecha y, en los casos de larga duración, hipertensión pulmonar, dilatación del árbol vascular pulmonar y esclerosis - del mismo. Por último la hipertensión pulmonar origina inversión del flujo y cianosis en los miembros inferiores.

Consideraciones fisiológicas:

Para comprender mejor los cambios fisiológicos que ocurren en la persistencia del Ductus Arterioso tenemos que comparar esos

cambios con los que se presentan normalmente en la circulación fetal, durante la vida fetal, la sangre oxigenada que vuelve de la placenta entra al embrión por medio de la gran vena umbilical y es conducida al hígado, desde allí se dirige hacia la vena cava inferior, en parte directamente a través del conducto venoso; pero, en mayor cantidad, indirectamente a través del hígado y las venas supra-hepáticas.

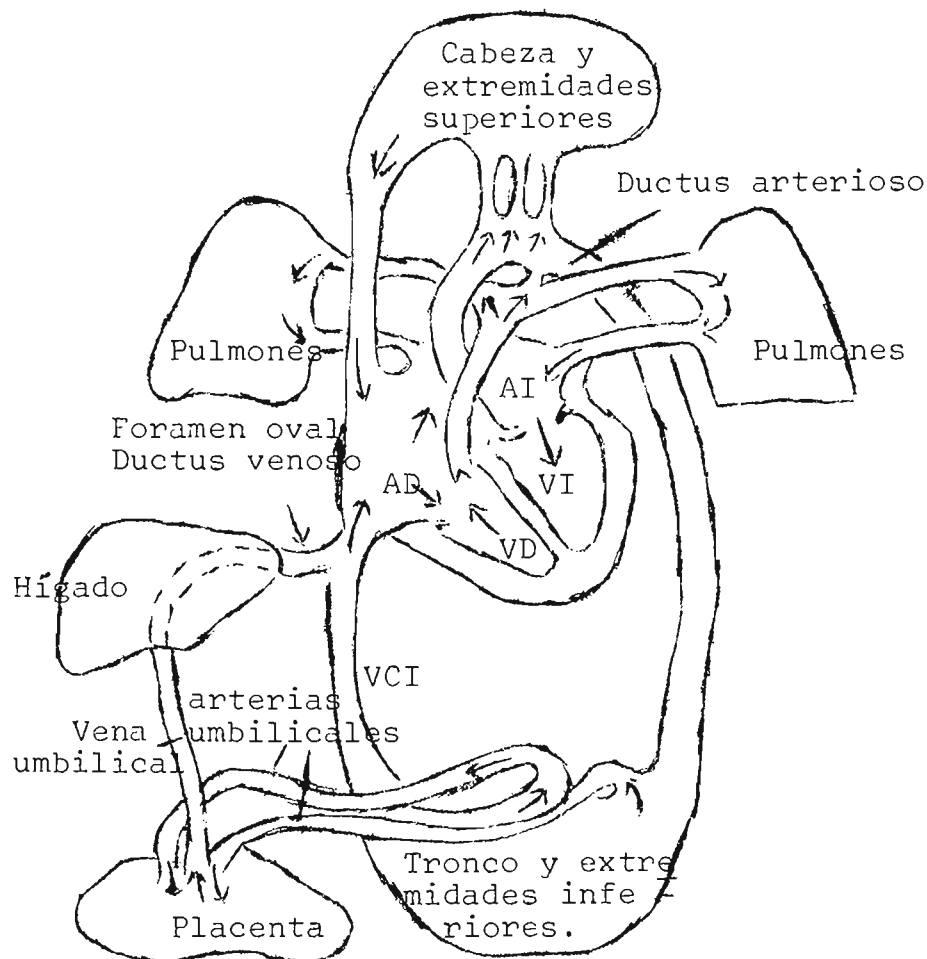
A la cava inferior también llega sangre impura de la vena porta y de los miembros inferiores, pero contamina sólo parcialmente el gran volumen de sangre placentaria. Por lo tanto la mezcla que entra a la aurícula derecha desde el territorio inferior del cuerpo, está relativamente bien oxigenada.

Al corazón llegan entonces dos torrentes venosos: uno por la vena cava superior que acarrea sangre pobre en oxígeno de la parte superior del cuerpo; el otro torrente, ya se dijo que venía de la vena cava inferior.

Ya en el corazón el curso de la sangre de la vena cava superior que lleva sangre menos pura, es dirigida al ventrículo derecho, desde donde deja al corazón por la arteria pulmonar. Una parte de esta sangre llega a los pulmones, mientras el resto continúa a través del conducto arterioso hacia la aorta descendente, que la distribuye en el tronco, vísceras abdominales, extremidades inferiores y placenta. Por otra parte, la sangre más pura que viene por la vena cava inferior al corazón, sigue un doble curso a través del mismo. Una pequeña cantidad va directamente al ventrículo derecho y de allí sigue el mismo camino de la sangre que venía por la vena cava superior; pero la mayor parte de la sangre

bien oxigenada pasa a través del agujero oval, a la aurícula izquierda y llega así, al ventrículo izquierdo.

De allí es impulsada a la aorta ascendente y, por lo tanto, a las arterias coronarias, la cabeza y los brazos. Como puede verse el corazón y la cabeza reciben de manera preferencial la sangre más oxigenada; luego de la aorta ascendente pasa a mezclarse con la sangre que viene del conducto arterioso y continúa a la circulación general.



CIRCULACION FETAL NORMAL

### Cambios que se producen en el nacimiento

Cuando los pulmones inician su funcionamiento, la circulación placentaria cesa rápidamente.

Esta transferencia del lugar de oxigenación no sólo cambia el carácter de la sangre en muchos vasos, sino que hace caer en desuso algunos vasos y pasajes fetales.

Después del nacimiento la presión declina en la aurícula derecha y aumenta en la izquierda, debido a la interrupción de la circulación placentaria y al brusco aumento del retorno sanguíneo de los pulmones. Estos reajustes permiten que los tabiques queden en oposición. El septum primum, que sirve de válvula al agujero oval, se fusiona con el borde de éste; esta unión se completa después del primer año, pero más del 20% de los individuos no muestran nunca un cierre perfecto.

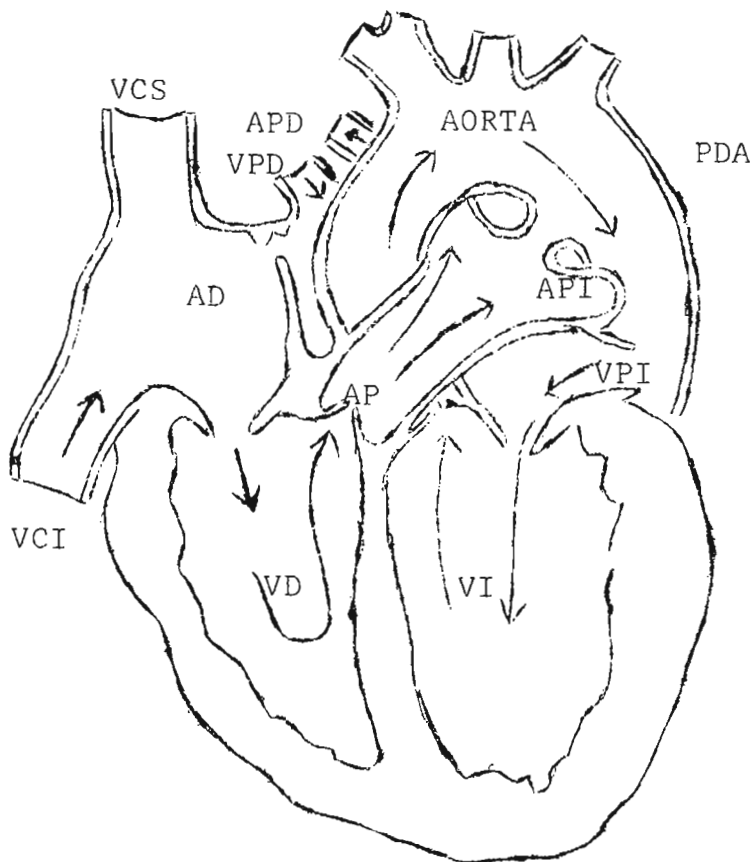
El lugar donde estuvo la abertura en el septum secundum queda marcado por la depresión de la fosa oval. Cuando comienza la respiración la contracción muscular cierra el conducto arterioso. El mecanismo exacto de la obliteración normal del Ductus Arterioso, no es bien conocido; algunos investigadores creen que dicho cierre es debido a la constricción que se produce al perfundirse sangre bien oxigenada por el Ductus; se ha visto también que hay dilatación del mismo cuando el nitrógeno circulante reemplaza al oxígeno.

Otra teoría sostiene que las altas presiones mantienen el Ductus permeable, en tanto que las bajas, conducen al cierre del mismo.

Su obliteración anatómica, es producida por la proliferación en la túnica interna de rodetes de tejido fibroso, dentro de la luz.

En un mes se ha hecho impermeable, al menos en parte de su recorrido y el cordón resultante se denomina ligamento arterioso. Así también las arterias umbilicales se convierten en los ligamentos umbilicales laterales y la vena umbilical forma el ligamento redondo.

El conducto venoso, forma el ligamento venoso en la cara inferior del hígado.



CIRCULACION EN LA P.C.A.



### Circulación en la persistencia de ductus arterioso.

Después del nacimiento la presión en la circulación sistémica se vuelve más alta que en la circulación pulmonar. Si el ductus permanece abierto, se inicia un flujo de sangre a través del Ductus, de la aorta a la arteria pulmonar; este corto circuito de sangre incrementa el trabajo de ambos ventrículos. La presión en el lado izquierdo del corazón aumenta por el incremento de sangre que llega a aurícula y ventrículo izquierdo. La presión es mayor en el ventrículo izquierdo hasta que la resistencia pulmonar se aumenta, la cual se ve más tarde; la presión en el ventrículo derecho aumenta cuando la resistencia pulmonar es alta y el corto circuito es relativamente pequeño en el Ductus.

El volumen de sangre que pasa por el Ductus puede llegar a ser hasta un 70% del volumen total de sangre que expulsa el ventrículo izquierdo; en casos severos varía desde 45 a 75%.

### Circulación después del Cierre del Ductus.

Cambios en la circulación siguen el cierre del Ductus. La presión sistólica usualmente no cambia, pero ocasionalmente puede haber variaciones de 10-20 mm de Hg. por unos pocos días y luego vuelve a los valores que presentaba antes de la operación. La presión diastólica aumenta inmediatamente que el Ductus es cerrado; esto es evidente aún en la mesa operatoria. El grado de aumento de la presión diastólica depende del grado de depresión en que se encontraba antes de la operación y puede aumentar de 30 - 50 mm de Hg.; al quitarse el escape a nivel del arco aórtico el sistema vascular puede mantener la presión diastólica en niveles nor

males. El soplo cardíaco desaparece, pero puede retornar si el Ductus es abierto nuevamente; hay una disminución en la fuerza del latido cardíaco; el corazón tiende a disminuir de tamaño, sobre todo de aquellas partes que se habían dilatado; el gasto cardíaco disminuye y el flujo de la sangre periférica mejora y los pacientes ganan peso considerablemente.

#### Consideraciones clínicas:

Generalmente en la persistencia de Ductus Arterioso no hay síntomas y la lesión se descubre en una revisión médica sistemática; pero pueden presentarse los síntomas a cualquier edad, y ésta se manifiesta por una disnea de esfuerzo lentamente progresiva seguida más adelante de insuficiencia del ventrículo izquierdo o de franca insuficiencia cardíaca congestiva. El retardo del crecimiento puede ser el signo principal; otros síntomas más raros son el dolor precordial, debido probablemente a astenia neurocirculatoria complicante, y la ronquera por afección del recurrente laríngeo adyacente.

La escasez de los síntomas contrasta con los notables signos físicos. Dinámicamente, un conducto arterioso permeable es una derivación arteriovenosa de gran volumen; se producen signos de una gran presión del pulso, incluyendo pulsaciones radiales en martinete hidráulico y notables pulsaciones arteriales de Corrigan en el cuello. La baja presión sanguínea diastólica puede descender más aún después del ejercicio. El tamaño del corazón es normal en muchos pacientes, pero a veces está aumentado en grado variable. El choque de la punta es normal o de carácter -

ventricular izquierdo, y cuando existe hipertrofia cardíaca es en cúpula. En algunos de los casos se presenta un estremecimiento catario, situado principalmente en el segundo espacio intercostal izquierdo, que puede irradiarse hacia la clavícula izquierda, algo por debajo del borde esternal izquierdo, o hacia el vértice. De ordinario el estremecimiento es sistólico y se prolonga hasta la iniciación de la diástole; en algunos casos se palpa durante todo el ciclo cardíaco.

El clásico soplo continuo llamado de Gibson, ha sido diversamente descrito como ruido de maquinaria, zumbido de peonza, rueda de molino o trueno rodante. Comienza poco tiempo después de iniciarse el primer tono, alcanza su máxima intensidad al final de la sístole y se desvanece al final de la diástole. Puede localizarse en el segundo espacio intercostal o irradiarse hacia la parte baja del borde esternal izquierdo, o hacia la clavícula del mismo lado. Es áspero y no tiene el carácter soplante común en las lesiones adquiridas.

El electrocardiograma es normal en la mayoría de los pacientes. Si el conducto es grande, puede haber hipertrofia del ventrículo izquierdo.

El diagnóstico de conducto arterioso permeable no complicado es insostenible en presencia de signos electrocardiográficos de hipertrofia aislados del ventrículo derecho.

Los estudios fluoroscópicos revelan casi siempre una arteria pulmonar prominente y muy pulsátil. La trama vascular intrapulmonar está aumentada y frecuentemente presentan una pulsación intrínseca o danza hiliar. El tamaño del corazón depende del grado

de la derivación de izquierda a derecha y puede ser normal o estar aumentado moderada o notablemente.

Las cavidades afectadas son la aurícula y ventrículo izquierdos. Rara vez puede demostrarse calcificaciones en la pared del Ductus.

El cateterismo cardíaco revela una presión normal ó aumentada en el ventrículo derecho y arteria pulmonar. La oxigenación de la sangre de la arteria pulmonar confirma el diagnóstico de una derivación de izquierda a derecha, como también lo hacen las curvas de hidrógeno y de dilución de sustancias indicadoras. Las muestras de sangre de las venas cavas, aurícula y ventrículo derechos tienen un contenido de oxígeno comparable; si existe insuficiencia pulmonar es posible obtener un cierto grado de oxigenación de la sangre del ventrículo derecho.

La sonda pasando del ventrículo derecho al tronco pulmonar, puede penetrar en la aorta descendente pasando por el conducto arterioso. La inyección de material de contraste en la zona de salida del ventrículo derecho puede revelar el lavado de la coloración en la arteria pulmonar como resultado de la llegada a dicho vaso de sangre no teñida procedente de la aorta.

La aortografía retrógrada por inyección de medio de contraste en la aorta ascendente muestra la opacidad de la arteria pulmonar resultante del ingreso de sangre aórtica.

En general, el diagnóstico del conducto arterioso permeable no complicado no presenta dificultades; pero existen otros estados patológicos que en ausencia de cianosis, originan soplos sistólicos y diastólicos en el área de foco pulmonar, que pueden

tener mala interpretación.

El defecto del tabique aórtico pulmonar puede ser clínicamente indiferenciado del conducto arterioso permeable. También es difícil a veces el diagnóstico en la rotura de un seno de Valsalva en el lado derecho del corazón o en la arteria pulmonar y en la fístula arteriovenosa coronaria.

En estas tres afecciones las condiciones dinámicas son las propias de una fístula arteriovenosa, con soplo de ruido de maquinaria y presión del pulso amplio. Algunas veces, el máximo de intensidad del soplo no se encuentra en el área pulmonar y se percibe en el borde esternal izquierdo inferior.

El tronco arteriovenoso puede ser extremadamente difícil de diferenciar del conducto arteriovenoso permeable, en especial en los lactantes. La estenosis de la rama pulmonar se acompaña de soplos sistólicos y diastólicos, pero la presión del pulso es normal.

Las fístulas arteriovenosas de los vasos intratorácicos de tamaño medio, como la mamaria interna, también dan signos que pueden ser indistinguibles de los del conducto arterioso permeable.

El defecto del tabique interventricular con insuficiencia aórtica y la combinación de insuficiencia aórtica reumática e insuficiencia mitral pueden confundirse con el conducto arterioso permeable, porque el conjunto de los soplos producidos por ambas clases de lesiones presenta una analogía superficial con los que se observan en el conducto arterioso; pero en aquellos la circulación pulmonar no está aumentada.

A causa de que muchos pacientes con conducto arterioso permeable son asintomáticos, puede tenerse la impresión de que ésta es una lesión benigna.

Según Keys y Shapiro la existencia de un conducto arterioso permeable coincide con una reducción media de la expectativa de vida de 23 años en los hombres y de 28 años en las mujeres.

Se ha dicho que los niños pueden sucumbir a una insuficiencia cardíaca congestiva; esta complicación puede sobrevenir a cualquier edad, pero es más común en la tercera década de la vida.

La endarteritis bacteriana subaguda es la complicación más frecuente al final de la infancia y principio de la vida adulta; pero puede presentarse a cualquier edad. La embolia pulmonar es frecuente y cuando afecta al conducto arterioso puede originarse embolias en la circulación general; esta complicación se debe tratar intensamente con antibióticos y la oclusión quirúrgica del conducto.

El tiempo óptimo para el tratamiento quirúrgico es hacia los tres meses después de curarse el proceso infeccioso.

Otras complicaciones raras son la dilatación aneurismática de la arteria pulmonar, del conducto o de ambos a la vez, calcificación del conducto arterioso, la trombosis no infecciosa del conducto con embolización, los émbolos paradójicos, la cardiopatía reumática adquirida y la asociación con hipertensión pulmonar del conducto arterioso.

La intervención quirúrgica se considera que está indicada en pacientes asintomáticos, preferiblemente entre los 3 y los 10 años. La edad superior límite para el tratamiento quirúrgico es la de 35 años aproximadamente.

La hipertensión pulmonar no es una contraindicación para la operación si puede demostrarse que la derivación es de la aorta a la arteria pulmonar, y no a la inversa.

Las malformaciones congénitas que más frecuentemente se asocian a Ductus son: la coartación de la aorta, la atresia tricuspídea y el defecto del septum atrial.

## CAPITULO IV - HEMODINAMIA

Los efectos hemodinámicos de la persistencia del conducto arterioso son secundarios al corto circuito de sangre del sistema de alta presión de la aorta a la circulación de la arteria pulmonar, que es un sistema con menor presión que la aorta.

La cantidad de sangre que pasa o grado de derivación depende:

1o. del tamaño del Ductus y 2o. de la presión diferencial entre la aorta y la arteria pulmonar.

En casos extremos, de la mitad o dos tercios de la circulación del ventrículo izquierdo puede derivarse a través del conducto, y la sangre oxigenada circula nuevamente por la red pulmonar.

En la mayor parte de los casos, la presión en la arteria pulmonar, el ventrículo derecho y la aurícula derecha es normal, pero en otros casos la presión sistólica en la arteria pulmonar y el ventrículo derecho está aumentada y puede llegar al mismo nivel que en la circulación general.

Se sabe que el 60% del retorno venoso que llega al corazón viene por la vena cava inferior y el 40% restante viene por la vena cava superior; es decir, que el 60% del flujo de sangre periférica arterial va a las partes bajas del cuerpo y el otro 40% va a las partes altas.

Para calcular el volumen del flujo que pasa a través del Ductus arterioso persistente, se podría asumir que el 60% del gasto del ventrículo izquierdo entra a la aorta descendente y se mez-



cla con la sangre pobre en oxígeno que viene a través del Ductus arterioso.

El volumen de sangre que pasa a través del Ductus puede ser estimado por la siguiente fórmula general de mezclas:

$$\text{Contenido de } O_2 \text{ AA} = \frac{\text{Flujo DA}(\text{contenido de } O_2 \text{ en DA}) + (\text{contenido } O_2 \text{ PD})}{\text{Flujo DA} + \text{Flujo PD}}$$

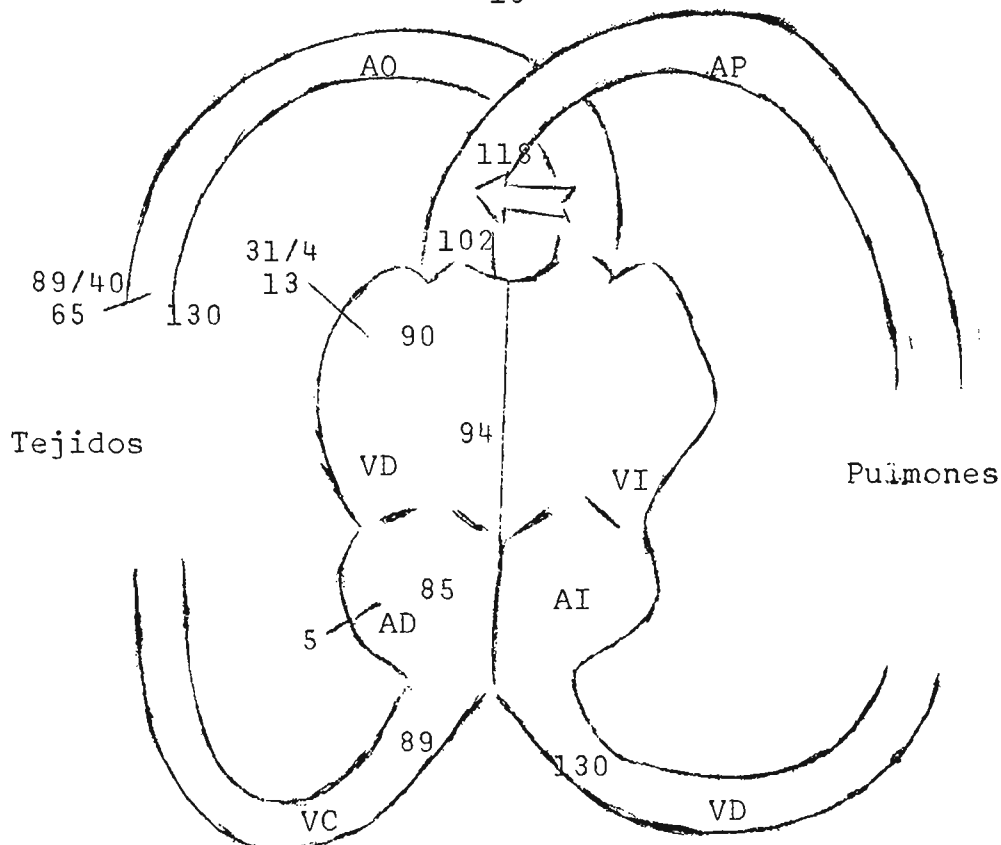
AA = aorta distal al Ductus; DA = Aorta proximal al Ductus.

PD = Ductus arterioso.

En la siguiente gráfica se pueden ver los valores típicos - de un cateterismo cardíaco en una Persistencia de Ductus arterioso.

Posición del catéter	$O_2$ (Vol.%)	Saturación	Presiones (mmHg)
VCS	13.15	72.7	6 - 2
AD	13.15	72.7	5/1
VD	13.15	72.7	25/0
AP AP media	14.45	79.9	28/15
AP distal	17.21	95.1	
Aorta	17.80	98.0	100/70
Capacidad de oxígeno:	18.1 vol.%		
Oxígeno consumido :	180 u/min.		
gasto cardíaco :	3.6 L/min.		

El Ductus sirve de un canal de baja resistencia a través del cual, la sangre sale del sistema arterial. El volumen del flujo a través del corto circuito es usualmente más grande durante la sístole disminuyendo durante la diástole, en respuesta a las diferentes variaciones de presión.



Persistencia del Ductus Arterioso:

Números encerrados en cuadros o puntos significan contenido de sangre oxigenada en centímetros cúbicos por litro de sangre. Números encerrados en círculos indican presión arterial (sístole/diástole y presión media). El incremento de contenido de oxígeno en la arteria pulmonar demuestra el pasaje de sangre oxigenada desde la aorta (indicado por la flecha).

El flujo de sangre pulmonar estimado ha sido calculado por el contenido de  $O_2$  de la arteria pulmonar izquierda y era de 4.98 litros x minuto. El gasto cardíaco fué de 2.38 litros x minuto. Existía un flujo medio en el corto circuito de 2.6 litros x minuto. El claro incremento de la presión en la arteria pulmonar indica la presencia de cierto grado de hipertensión pulmonar.

Es difícil obtener una mezcla homogénea y representativa de la arteria pulmonar, ya que por ser la desembocadura del ductus en la rama izquierda es imposible obtener una mezcla que represente el promedio de la arteria pulmonar; por esta razón es casi imposible hacer un cálculo adecuado de la magnitud del corto circuito. La presión en la arteria pulmonar generalmente está aumentada, debido a la gran cantidad de sangre que le llega, sin embargo las resistencias pulmonares son normales o bajas, ya que hay una tendencia del lecho pulmonar para acomodar el exceso de sangre que le llega. Cuando el corto circuito es demasiado grande y el flujo sobrepasa la complacencia del lecho pulmonar, la presión empieza a aumentar en forma importante y empieza a producir una lesión de la pared de las arteriolas pulmonares que se traduciría hemodinámicamente por una resistencia de las arteriolas pulmonares, llevándonos a una hipertensión pulmonar; esta entidad ha sido llamada Síndrome de Eisenmenger.

El pasaje del flujo de sangre a través del canal produce turbulencia; estas turbulencias son audibles en sístole y diástole. El escape de sangre arterial del sistema tiende a disminuir la presión diastólica. Una vez que la sangre oxigenada pasa a través del ductus, no contribuye a la perfusión de los tejidos. El volumen del ventrículo izquierdo es aumentado para compensar el flujo de sangre que se escapa, es por esto que la presión en el sistema arterial, no está usualmente elevada en pacientes con Ductus. Un pequeño Ductus produce alguna reducción en la resistencia periférica total, similar al efecto de vasodilatación en la red vas -

cular periférica.

En estos casos la presión arterial se mantiene dentro de los límites normales. Un Ductus grande permite el pasaje de mayor cantidad de sangre, la que daría depresiones en los valores de la presión diastólica de 50-60 mm de Hg.

Persistencia de conducto arterioso con flujo de derecha a izquierda, (P.D.A. atípico con hipertensión pulmonar coexistente).

En algunos pacientes con persistencia de Ductus Arterioso el flujo de sangre que pasa a través del Ductus está cambiado y es de derecha a izquierda; la sangre pasa de la arteria pulmonar a la aorta, en vez de aorta a arteria pulmonar.

Los signos clínicos incluyen cianosis que aparece tempranamente y se hace severa en la segunda o tercera década de la vida; en unos pocos pacientes la cianosis aparece desde el nacimiento. Otros síntomas que llegan a ser progresivamente más severos son la disnea y la fatiga; la tolerancia al ejercicio disminuye. Hay un soplo sistólico-diastólico, el cual se escucha mejor en el borde esternal izquierdo y un segundo ruido pulmonar acentuado. Un signo muy sugestivo es la presencia de severa cianosis en miembros inferiores; más que en los miembros superiores.

El examen fluoroscópico muestra un agrandamiento en el lado derecho del corazón y el segmento de la arteria pulmonar lleno y pulsátil. En el electrocardiograma puede verse desviación del eje cardíaco a la derecha e hipertrofia de ventrículo derecho. Hay policitemia presente; el contenido de oxígeno de la arteria -

femoral es definitivamente más bajo que el contenido de  $O_2$  de la arteria braquial.

Los estudios de cateterismo cardíaco han demostrado que:

- 1) la menor presión de la arteria pulmonar es incrementada grandemente y se aproxima a las presiones de las arterias braquiales y femorales;
- 2) la resistencia arteriolar pulmonar está muy incrementada y
- 3) el flujo de sangre que pasa a través del lecho arterial pulmonar puede estar disminuído. Las lesiones vasculares pulmonares son notadas y consisten en considerables grados de mediana hipertrofia y proliferación de la capa íntima de las medianas y pequeñas arterias pulmonares, hipertrofia muscular en los vasos y formación de trombos en las arterias pulmonares. Los pequeños vasos pulmonares en las paredes alveolares no muestran lesiones. Estos cambios vasculares son lo suficientemente extensos para contribuir a la hipertensión pulmonar, pero no hay una medida general, para decir que ellos son primarios o secundarios.

El cambio de dirección del flujo que pasa por el Ductus se atribuye a la hipertensión pulmonar por: 1o.) los cambios vasculares pulmonares primarios están presentes al nacimiento y progresan con la edad, 2o.) antecedentes agudos de arteritis y 3o.) el desarrollo de múltiples corto circuitos arteriovenosos pulmonares.

En presencia de un tipo usual de Ductus de pequeño diámetro la presión aórtica no es transmitida al circuito pulmonar. Cuando el ductus es muy grande, la presión aórtica es fácilmente transmitida a las arterias y arteriolas pulmonares, en ese or -

den para proteger a los capilares alveolares del excesivo flujo y de las presiones altas, y así evita que sufra una evolución desde ese estado fetal (estrechez de la luz con engruesamiento de la capa media).

Esta tolerancia de presiones altas en el sistema pulmonar, es normal en el feto y persiste después del nacimiento; esta continua presión elevada en el circuito pulmonar, trae eventualmente como resultado cambios vasculares pulmonares adicionales (engrosamiento de la íntima, fibrosis y trombosis). La presión vascular pulmonar se incrementa y finalmente excede a la presión aórtica, entonces se establece el corto circuito de derecha a izquierda.

## V - MATERIAL Y METODOS DE DIAGNOSTICO

Entre Enero de 1965 y Marzo de 1970, fueron efectuados en el Centro Médico Nacional 28 operaciones de persistencia de Conducto Arterioso, de las cuales 23 correspondían a operaciones hechas en niños del Hospital Benjamín Bloom y 5 correspondían a pacientes del Hospital Rosales.

Los protocolos de estos casos fueron cuidadosamente revisados en los archivos generales del Hospital Rosales y Hospital Benjamín Bloom.

Es lógico que para llegar a un diagnóstico en cualquier enfermedad tenemos que partir de una buena historia, de un buen examen físico, que en el caso de la persistencia de Conducto arterioso nos da muchos datos y además tenemos que valer nos de los exámenes de laboratorio para confirmar el tipo de anomalía congénita. En este capítulo se describirán los métodos y los hallazgos que muestran cada uno de estos métodos para el diagnóstico exacto de la anomalía congénita que nos ocupa.

Así describiremos en secuencia el cateterismo cardíaco, hallazgos radiológicos, hallazgos electrocardiográficos, la Kimo-grafía y la Aortografía.

### Cateterismo:

La demostración del incremento de oxígeno en la arteria pulmonar no establece necesariamente la presencia de un conducto arterioso persistente, otras anomalías congénitas como el defecto de Septum aórtico-pulmonar, la persistencia del tronco arte -

rioso y la comunicación de una arteria coronaria con la arteria pulmonar, da resultados semejantes; por otra parte, el pasaje de un catéter a través del Ductus arterioso persistente a la aorta, sí es una evidencia definitiva de persistencia de conducto arterioso.

En los casos operados de nuestra serie, el catéter se pasó por vena femoral a vena cava inferior, aurícula derecha, ventrículo derecho, arteria pulmonar y a través del conducto arterioso persistente a aorta descendente.

Es indudable que como método diagnóstico es muy bueno, pero no es un método inócuo, puede tener complicaciones como cualquier intervención quirúrgica.

El procedimiento se lleva a cabo de la siguiente manera: bajo anestesia local con un catéter semejante a los catéteres ureterales y previa disección de una vena basílica o cefálica del brazo, o bien de una vena femoral; así se llega a aurícula derecha ya sea por vena cava superior o vena cava inferior; se pasa a ventrículo derecho y a parte proximal y distal de arteria pulmonar. La posición de la punta del catéter es cerciorada durante el procedimiento por medio de fluoroscopia. Las presiones y las muestras de sangre son obtenidas desde las varias cámaras. Es posible la cateterización del seno coronario y de mediana vena cardíaca en los seres humanos.

El procedimiento como decíamos no es inócuo y puede inducir latidos ectópicos y taquicardia ventricular; ésto no aparece mientras el catéter está en aurícula, pero sí se ve cuando pasa por ventrículo o arteria pulmonar.



La frecuencia del pulso debe ser tomada frecuentemente y si hay un incremento significativo el catéter debe ser retirado.

### Radiología

Es indudable que la radiología dá una ayuda enorme para el estudio de las cardiopatías congénitas; en el caso de la persistencia de conducto arterioso nos es un método de gran valor; incluso nos hace posible poder hacer diagnóstico con la sola observación de las placas en los casos típicos.

En los casos no complicados, que presentan corto circuito de izquierda a derecha, hay un evidente aumento de la vascularidad pulmonar; el tronco de la pulmonar está dilatado. En lactantes y niños pequeños, la aorta es usualmente de tamaño normal. En los adultos la aorta es típicamente agrandada y las pulsaciones de la arteria pulmonar se pueden ver en el momento de tomar las radiografías.

En algunos casos, particularmente en aquéllos que tienen un pequeño corto circuito y que tienen presiones normales, no hay cardiomegalia. Se puede ver cardiomegalia en radiografías frontales en niños que presentan un conducto relativamente grande con un corto circuito de izquierda a derecha.

Cuando hay cardiomegalia en niños mayores y adultos se pueden ver agrandamiento de aurícula y ventrículo izquierdos. En resumen los hallazgos radiológicos que podemos encontrar son: plétora pulmonar, dilatación de arteria pulmonar, dilatación de ventrículo izquierdo y ligera dilatación de aurícula izquierda; a -

veces una pequeña danza hiliar de vasos pulmonares. La aorta - en los casos de Ductus no es más pequeña que en los casos de defecto de septum interauricular y ventricular; pero sí, es - más pulsátil.

Son raras las calcificaciones en las paredes del Ductus. Por medio de la angiocardigrafía puede demostrarse en el istmo aórtico, una prominencia que puede representar a la entrada del Ductus o bien un aneurisma de la aorta.

#### Electrocardiograma:

Si bien no es un método con el cual podemos efectuar un diagnóstico típico; nos es de gran ayuda para el mismo comparándolo con los datos radiológicos. El electrocardiograma es normal en la mitad de los casos, y usualmente normal en casos de severidad moderada; pero cuando el corto circuito es grande, hay ondas Q prominentes, ondas R altas y tal vez ondas U invertidas en V<sub>5</sub> y V<sub>6</sub> que confirman el agrandamiento de ventrículo izquierdo. En los casos muy floridos pueden verse ondas T invertidas en las derivaciones ventriculares izquierdas.

#### Fonocardiografía:

Este método no es de importancia diagnóstica significativa, nos sirve para corroborar hallazgos auscultatorios.

En este método se captan las ondas sonoras producidas por los tonos cardíacos, murmullos y soplos cardíacos. Con este método en muchos casos se puede valorar las anomalías hemodinámicas con absoluta seguridad; por ejemplo, mediante auscultación clínica complementada con fonocardiografía podemos valorar la gravedad de una estenosis valvular pulmonar aislada.

Pueden introducirse fenocaptadores intra-vasculares incorporados en los catéteres cardíacos para registrar los tonos y los soplos; este método localiza la cavidad cardíaca ó el vaso-sanguíneo del que se origina el soplo o tono anormal.

#### Angiocardiograma:

Los grandes vasos sanguíneos y las distintas cavidades del corazón pueden hacerse visibles mediante la inyección de un medio de contraste. La angiocardigrafía venosa (es decir la inyección de medio de contraste en una vena periférica), con radiografía seriada a la velocidad de 2 a 4/segundo, es de poca utilidad en el diagnóstico de las malformaciones vasculares. Esta técnica ha sido sustituida por la introducción de la angiocardigrafía selectiva, es decir, la inyección de medio de contraste en las cavidades cardíacas o los grandes vasos. La angiocardigrafía selectiva, permite la identificación de las anomalías específicas sin superposición de las sombras de las cavidades anormales. Pueden obtenerse radiografías seriadas en 2 planos a la velocidad de 6 a 14/segundos. Este es el más preciso y definitivo método para el diagnóstico de la persistencia de conducto arterioso.

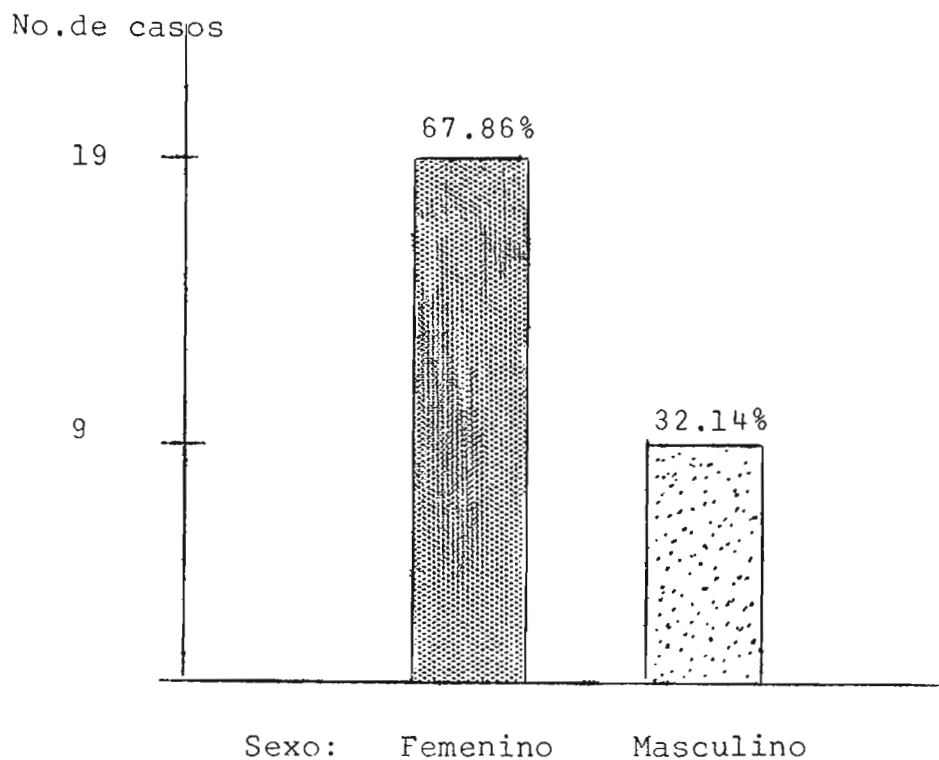
La intensificación de la imagen y la fotorradioscopia han hecho posible efectuar simultáneamente el cateterismo cardíaco y la angiocardigrafía selectiva en una habitación normalmente alumbrada. Ofrece la gran ventaja de reducir la irradiación del paciente en 10 a 50 veces, durante la radioscopia. Este método se ha combinado con un circuito cerrado de televisión lector de la pantalla, que permite ver la silueta cardíaca y el catéter cardíaco.

Después de la introducción de la sonda en la cavidad cardíaca que ha de estudiarse, se inyecta rápidamente una pequeña cantidad de medio de contraste y se pasan las fotografías a la velocidad de 20 a 60/segundo. Esta técnica ha sido muy útil porque puede repetirse el examen cuantas veces se desee, pasando la cinta fotográfica a diversas velocidades.

La inyección del medio de contraste puede ocasionar reacciones de sensibilidad al yodo, que en casos severos pueden llevar a la muerte; se ven también arritmias cardíacas, complicaciones cerebrovasculares o edema agudo de pulmón. Los nuevos productos de contraste han disminuído el riesgo.

## CAPITULO IV - ANALISIS DE LOS CASOS

En el presente estudio se encontraron 28 casos operados de persistencia de conducto arterioso, de los cuales se encontró que 19 casos eran del sexo femenino y 9 eran del sexo masculino; lo cual daría una proporción aproximada de 2:1 respectivamente, lo que estaría de acuerdo con la estadística de Espino Vela en México y la encontrada por Gross en 1952. Fig. 1

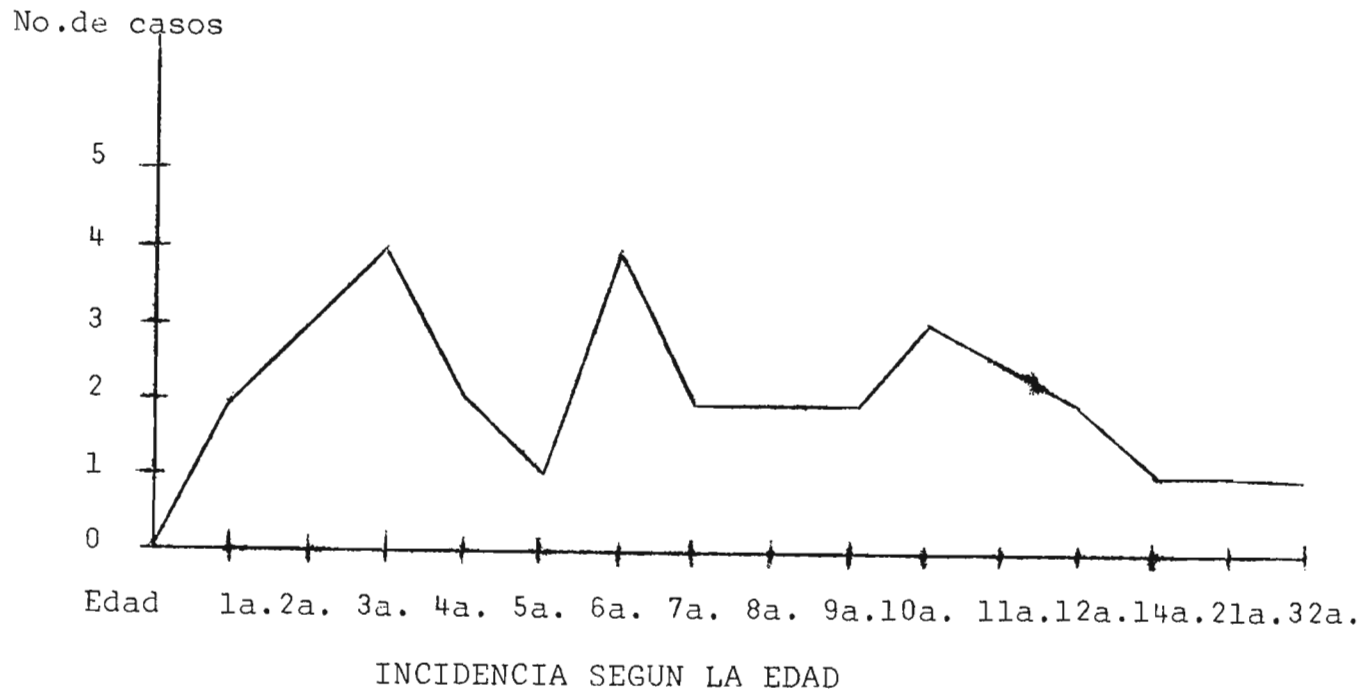


INCIDENCIA SEGUN SEXO

La incidencia según la edad de los casos operados de -  
 muestra que el número de operados fué mayor en la 1a. década -  
 de la vida, distribuídos en porcentajes tomados cada cinco -  
 años obtenemos los siguientes datos:

Edad :	0-5	5-10	10-20	más de 20
Porcentaje:	42.85%	39.28%	10.71%	7.14%

Si queremos apreciar con mayor claridad la incidencia -  
 de casos según la edad veamos el siguiente esquema: Fig. 2.



23 - Hospital Bloom

5 - Hospital Rosales



En la que podemos apreciar que la edad del mayor número de operados osciló entre 3 y 6 años.

De los casos operados se encontró que el 35.7% eran asintomáticos y el 64.3% eran sintomáticos.

Los síntomas y signos más frecuentemente encontrados fueron: hipodesarrollo en 21 casos (75%), bronquitis en 8 casos, - disnea en 15 casos, cianosis 7 casos, palpitaciones en 4 casos, precordialgias en 1 caso, catarros y gripe en el 100%, además - hubo un caso que padeció de asma.

En los casos complicados con hipertensión pulmonar se encontraron 4 casos que tuvieron I.C.C., o sea el 14.28%, Bullock y colaboradores dicen que esta complicación, se observa en el 23% de los casos. También se encontró un caso asociado con otra anomalía congénita (3.6%) descrita como una comunicación inter-ventricular.

El soplo característico en la persistencia del conducto - arterioso, llamado soplo de Gibson (1900), soplo de maquinaria, soplo en chorro de vapor, se encontró presente en 25 casos (89.3%).

9 casos presentaron electrocardiograma descrito como normal; de los 19 restantes se encontró hipertrofia de ventrículo - izquierdo en 35.7%, hipertrofia de ventrículo derecho en 10.7%, hipertrofia biventricular en 10.7% y se encontraron 4 casos en - que fué descrita hipertensión pulmonar.

Los Rayos X mostraron 7 casos con radiografías típicas de persistencia de Ductus arterioso.

En 8 casos no fué descrita ninguna patología anormal, es decir tórax normal.

En un 50% de los casos se describió aumento de la vascularidad pulmonar.

Sólo 3 casos se les hizo cateterismo cardíaco, por sospecha de hipertensión pulmonar y en el caso de asociación con una C.I.V., ésto fué así porque el Ductus arterioso típico nunca se cateteriza, este método está indicado en casos con hipertensión pulmonar o cuando hay complicación del Ductus.

El porcentaje del tipo de operación que se hizo para cerrar el Ductus fué igual tanto en los casos de ligadura del conducto como en los casos de sección y sutura (50%).

La mortalidad en nuestra serie fué de 10.7% (3) en las series descritas por varios autores la mortalidad es menor del 5%; Gross sólo tuvo 4 fallecimientos en su serie de 180 casos. La primera operación para corregir P.D.A. fué efectuada por Gross y Hubbard, 1938.

Se tuvo un caso complicado con una endarteritis bacteriana en el sitio de ligadura, que se considera como muerte tardía, porque la paciente falleció 54 días después de ser operada, por posibles tromboembolias múltiples, embolismo pulmonar; en esta paciente no se hizo autopsia a pesar de estar indicada.

Desde el punto de vista quirúrgico podemos dividir los casos de persistencia de conducto arterioso en la forma siguiente:

- I - P.D.A. Simple
- a) sin hipertensión arterial pulmonar
  - b) con hipertensión arterial pulmonar.



II - P.D.A. complicado: Asociado a otras anomalías congénitas.

Así podemos ver que en los casos operados de Ductus arterioso permeable simple y sin hipertensión arterial pulmonar, la morbilidad es baja y son los casos de que mejores resultados se obtienen, el porcentaje de mortalidad es cero.

En el caso de un P.D.A. simple con hipertensión arterial pulmonar y en los casos complicados la morbilidad se eleva y la mortalidad también se incrementa.

En nuestra serie en los casos no complicados se obtuvo la siguiente morbilidad: un 64.3% tuvo fiebre en el post-operatorio (18), ésta osciló entre 1 y 10 días en el post-operatorio.

5 casos presentaron tos productiva; dolor hubo en el 27.9% de los casos, un sólo caso presentó ronquera, que permaneció así por 1 mes.

6 (21.4%) casos presentaron reacción pleural posterior a la operación, en 4 (14.3%) casos se presentó sangramiento intenso en herida operatoria que obligó a revisar nuevamente la toracotomía. En 2 casos se infectó herida operatoria parcialmente y cedió con tratamiento antibiótico después de 15 días.

Ya se habló del caso complicado con una endarteritis bacteriana en el sitio de ligadura, este caso se ha considerado como una muerte tardía, pues la muerte ocurrió 54 días después de operado. Hubo 5 casos (27.9%) que fueron asintomáticos en post-operatorio.

Pues bien como habíamos dicho en los casos de persistencia de Ductus arterioso con hipertensión arterial pulmonar y en

los casos de P.D.A. que se asociaron a otras anomalías congénitas, la mortalidad y la morbilidad se elevan; así podemos ver que de los tres casos que se han considerado como muertes quirúrgicas, 2 presentaban hipertensión arterial pulmonar y además una de éstas dos, estaba asociada a otra anomalía, una C.I.V. - como podremos ver el pronóstico de estos casos es malo.

La asociación de P.C.A. y C.I.V. se caracteriza en general por un Ductus pequeño y una C.I.V. grande. Desde el punto de vista clínico, se comporta como una anomalía sumamente seria, que se traduce por una insuficiencia cardíaca difícil de tratar y episodios de bronquitis y neumonías severas.

El cateterismo cardíaco en nuestro caso (angiocardiógrafa selectiva), reveló una P.C.A., pero no se pudo visualizar la C.I.V.; pero en el reporte hemodinámico podemos observar que la saturación de oxígeno en ventrículo derecho (88%) era mucho mayor que en aurícula derecha (72%) y venas cavas superior (76%) e inferior (59%), lo que sí confirma la presencia de una C.I.V.; además se observó una hipertensión arterial pulmonar moderada (245 dynas). En este caso además de ligar Ductus, se puso Banding en arteria pulmonar para controlar el flujo de sangre de izquierda a derecha por la C. I.V.; pero la paciente desarrolló cianosis al salir de sala de operaciones, presentando cuadro de anoxia cerebral severa por insuficiencia ventricular derecha aguda; la paciente falleció 5 horas después de operada.

El segundo caso de hipertensión pulmonar, que falleció y que también se le hizo angiocardiógrafa selectiva, se encontraron presiones en V.D. y A.P, altas, aún en el momento operatorio

les llamó la atención, la mayor presión en la arteria pulmonar, mayor que en la aorta; estos Ductus arteriosos con hipertensión pulmonar por aumento de resistencia, se acompañan de una morbilidad y mortalidad sumamente elevadas. En este caso - en particular las resistencias eran de 833 dynas, lo que traduce una severa hipertensión pulmonar. El mecanismo por el cual la mortalidad es tan elevada en el período post-operatorio inmediato es desconocido; pero se cree que es debido a un súbito aumento de la presión en arteria pulmonar; ya que el escaso corto circuito de izquierda a derecha que aún persiste, lleva sangre oxigenada de aorta a arteria pulmonar, lo cual favorece la vasodilatación de la arteria pulmonar. Al cerrar el Ductus lógicamente disminuye el  $PO_2$  en la sangre de arteria pulmonar y se produce una vasoconstricción que explicaría el aumento súbito de la presión.

Se considera que cuando hay un aumento de las resistencias pulmonares, esta hipertensión tiene un carácter evolutivo, es decir, que el daño arteriolar ya producido sigue acentuándose y por consiguiente aumenta la presión en arteria pulmonar; esa es la razón de que la mayoría de cirujanos se opongan al cierre del Ductus hipertenso, ya que se pierde la válvula de escape cuando se cierra el Ductus y el paciente acaba por morir por una insuficiencia ventricular derecha, condicionada por la hipertensión pulmonar.

El último caso que murió en mesa de operaciones, era una P.C.A. típica sin hipertensión arterial pulmonar ni complicaciones, que en el momento operatorio se rozó el cabo aórtico -

de Ductus y al tratar de suturarlo, se razgó completamente la aorta; al querer hacer una anastomosis término terminal se rompe ésta; la paciente fallece por paro cardíaco. SE hizo autopsia de este caso encontrándose según la descripción una aorta descendente desgarrada en parte proximal al Ductus casi en todo su diámetro, el microscópico mostró a los cortes de aorta signos moderados inflamatorios; pero no describen ninguna patología de aneurisma o de la túnica media.

## CAPITULO VII - RESUMEN Y CONCLUSIONES

- 1o. Se revisaron los protocolos de 28 casos operados de P.C.A. en los archivos generales del Hospital Rosales y Hospital Benjamín Bloom, desde Enero 1965 a Marzo 1970.
- 2o. Las edades más frecuentes en que fueron operados los casos fueron de 0 - 5 años (12 casos: 42.9%); de 5-10 años (11 casos: 39.3%); de 10-20 años (3 casos: 10.7%); de más de 20 años (2 casos: 7.1%).
- 3o. La P.C.A. es más frecuente en el sexo femenino (19 casos: 67.9%) que en el masculino (9 casos: 32.1%).
- 4o. De los 28 casos revisados, sólo 18(64.3%) fueron sintomáticos y entre los síntomas y signos más frecuentemente encontrados están: Hipodesarrollo (75%), Bronquitis (28.6%), procesos respiratorios superiores (100%), disnea (53.6%) palpitaciones (14.3%), precordialgias(3.6%), I.C.C. (14.3%), cianosis (25%).
- 5o. Estudio radiográfico y electrocardiográfico fué efectuado en 100%; estudio hemodinámico sólo se hizo en 3 casos - (10.7%).
- 6o. El diagnóstico clínico se llevó a cabo en el 100% de los casos.
- 7o. De los 28 casos operados, sólo un caso (3.6%) estaba asociado a una anomalía congénita diferente.
- 8o. De los 28 casos operados, 3 casos (10.7%) murieron en post operatorio inmediato.

- 9o. La complicación que se presentó fué en un caso (3.6%) y se diagnosticó como Endarteritis bacteriana aguda del sitio de ligadura.
- 10o. Los casos operados con un P.C.A. simple sin hipertensión arterial pulmonar, tienen un pronóstico bueno y la morbilidad y mortalidad son casi nulos.
- 11o. Los casos operados con un P.C.A. simple pero con hipertensión arterial pulmonar y además los casos complicados, tienen un pronóstico malo y la morbilidad y mortalidad son elevados.
- 12o. La cirugía cardiovascular es el medio que tienen los médicos para corregir este defecto. Este tipo de cirugía ha progresado mucho en los tiempos presentes y aún en nuestro país se sienten ya los beneficios de estos adelantos modernos.
- 13o. La importancia del diagnóstico preciso es aún mayor, con los adelantos de la cirugía; pues, es necesario un diagnóstico exacto para lograr una operación exitosa.
- 14o. El Ductus arterioso típico nunca se cateteriza, el cateterismo está indicado en casos en que se sospecha hipertensión pulmonar o en casos complicados con otras anomalías congénitas.
- 15o. La P.C.A. simple, sin hipertensión arterial pulmonar tiene una baja morbilidad y una mortalidad menor.
- 16o. Los casos de P.C.A. con hipertensión arterial pulmonar y asociados a otras anomalías presentaron una morbilidad y mortalidad elevada.

- 17o. La asociación de P.C.A. y C.I.V. se caracteriza en general por un Ductus pequeño y una C.I.V. grande. Desde el punto de vista clínico se comporta como una anomalía sumamente seria que se traduce por una I.C. difícil de tratar y episodios de bronquitis y neumonías.
- 18o. En los casos con severa hipertensión pulmonar, el mecanismo por el cual la mortalidad es tan elevada en el período post operatorio inmediato es desconocido; pero se cree que es debido a un súbito aumento de la presión en arteria pulmonar; ya que el escaso corto circuito de izquierda a derecha que aún persiste, lleva sangre oxigenada de aorta a arteria pulmonar, lo cual favorece la vasodilatación de arteriolas pulmonares. Al cierre del Ductus lógicamente disminuye el  $PO_2$  en la sangre de arteria pulmonar y se produce una vasoconstricción que explicaría el aumento súbito de la presión.
- 19o. Se considera que cuando hay aumento de resistencias pulmonares, esta hipertensión tiene un carácter evolutivo, es decir que el daño arterial ya producido sigue acentuándose y por consiguiente aumenta la presión en arteria pulmonar; esa es la razón de que la mayoría de cirujanos se opongan al cierre del Ductus hipertenso, ya que se pierde la válvula de escape cuando se cierra el Ductus y el paciente acaba por morir por una insuficiencia ventricular derecha condicionada por hipertensión pulmonar.

- 20o. La morbilidad encontrada en los casos de nuestra serie fué de fiebre (64.3%), tos productiva (27.9%), dolor en herida operatoria (27.9%), ronquera (3.6%), reacción - pleural (21.4%), sangramiento de herida operatoria (14.3%), herida infectada (7.1%), paro cardíaco (10.7%), insuficiencia respiratoria (10.7%), insuficiencia cardíaca - (7.1%).
- 21o. De los 28 casos operados el 50% correspondió a cierre de Ductus por ligadura y el otro 50% a cierre por sección y sutura.
- 22o. Con este trabajo de tesis, el autor espera haber contribuído en algo al conocimiento de la anomalía congénita - que nos ocupa y espera, así mismo, que los datos por él presentados sirvan de algo a las personas interesadas.



## CAPITULO VIII - BIBLIOGRAFIA

- 1 AREY, LESLIE BRAINERD: Anatomía del desarrollo; 3a. Ed. en español, traducción de la 6a. Ed. inglesa. Buenos Aires, 1958.
- 2 BEST, CHARLES H., TAYLOR NORMAN B.: The Physiological - Basis of Medical Practice. 7th. Ed. Baltimore 1961.
- 3 CECIL, RUSSELL L. y LOEB, ROBERT F.: Tratado de Medicina Interna, 11a. Edición, 1964.
- 4 COSSIO, PEDRO: Aparato circulatorio, 5a. Ed. reimpresión 1951.
- 5 DAVIS, HARRY A., DRAGSTEDT, LISTER, R.: Principles of - surgical Physiology. New York, C. 1957. Medical Book Department of Harper & Brothers.
- 6 EDWARDS, CAREY, NEUFELD LISTER: Congenital Heart diseases; correlation of Pathologic Anatomy and angiocardiology: 5: 28, vol. 1, 1965.
- 7 EDWARDS, JESSE E., DRY, THOMAS J., PARKER, ROBERT L.: An atlas of congenital anomalia of the Heart and great vessels. Illinois, Charles C. Thomas, C. 1954.
- 8 ESPINO VELA, JORGE: Malformaciones cardiovasculares congénitas, Instituto Nacional de Cardiología, México, 1959.
- 9 FONTANA ROBERTS: Congenital cardiac disease: a review of 357 cases studied pathologically by Roberts Fontana and Jesse E. Edwards, Philadelphia, Saunder C. 1967.
- 10 FORTIN MAGAÑA, h. ROMEO: Malformaciones cardiovasculares congénitas. Tesis doctoral. Universidad de El Salvador, 1960.
- 11 KEITH, JOHN D., ROWE, RICHARD D. y VLAD, PETER: Heart - diseases in infancy and childhood. Toronto, Canadá, C. 1958.
- 12 NELSON, WALDO E.: Tratado de Pediatría, 5a. Ed. en español traducido de la 8a. en inglés, Filadelfia, 1967.

- 13 NEW YORK HEART ASSOCIATION INC.: Nomenclature and criterio for diagnosis of diseases of the Heart and Blood - vessels. New York, Heart Ass. Inc. C. 1955.
- 14 OBER, W.B. y MOORE, T.E. Jr.: Congenital cardiac Malformation in the Neonatal Period; an autopsy study. New England J. Medicine. 253: 271, 1955.
- 15 ROBBINS, STANLEY, L.: Patología General, 2a. Edición en español, 1963.
- 16 RUSHMER, ROBERT FRAZER: Cardiovascular dynamics, 300-326, 390-422; 1961.
- 17 SUAREZ MENDOZA, EDUARDO. Cardiopatías Congénitas. Tesis - doctoral, Universidad de El Salvador, 1954.
- 18 TAUSSING HELEN B.: Congenital malformation of the Heart Cambridge, Published for the commonwealth fund by Harvard University Press, C. 1960.
- 19 TOBIEN HORST H.: Síntomas-guía cardíacos. C.H.Boehringer John, Ingelheim an Rhein, C. 1969.
- 20 WOOD, P.H.: Disease of the Heart and circulation, 2nd. Ed. Philadelphia, J.B.Lippincot Company, 380-392, 1956.
- 21 YOUMANS, W.B. and HUCKINS, A.R.: Hemodynamics in failure of the circulation. Springfield, Illinois. Charles C. Thomas, C. 1951.

