



**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA**

**FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS**  
República de Guatemala, Centro América.

**PERSISTENCIA DEL CONDUCTO  
ARTERIOSO**

**TESIS**

**PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA  
DE LA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
POR**

**LUIS MENDIZABAL ROBLES**

**EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE  
MEDICO Y CIRUJANO**

**GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 1958**

TIP. SÁNCHEZ & DE GUISE  
8ª AV. N° 12-58.—ZONA 1. GUATEMALA, C. A.

## PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

La persistencia del conducto arterioso es una cardiopatía congénita caracterizada por la falta de obliteración después del nacimiento, del vaso que pone en comunicación las arterias Aorta y Pulmonar durante la vida fetal.

Esta malformación congénita, se encuentra con mayor frecuencia en los primeros años de la vida; y según estadísticas de Chávez y colaboradores (1), la mitad de sus casos correspondieron a la primera década, una tercera parte a la segunda; y más allá de los treinta años prácticamente no existe. Solamente un caso de 200 que estudiaron era mayor de 50 años.

En el departamento de Cirugía Infantil del Hospital General de Guatemala, estudiamos 18 casos de persistencia del Conducto Arterial, que fueron operados por el Dr. Eduardo Lizarralde A., y en ellos la distribución por edades fue la siguiente:

De 0 a 5 años.....	10 casos
De 6 „ 10 „ .....	5 casos
De 11 „ 15 „ .....	1 caso
De 16 „ 20 „ .....	0 casos
De 21 „ 25 „ .....	2 casos

En cuanto al sexo, la experiencia varía según los autores. Para Espino (2), es más frecuente en las mujeres en proporción de 4 a 1, en nuestros casos encontramos 3 hombres y 15 mujeres.

No existe en el momento actual explicación clara del por qué de la falta de obliteración del conducto arterial en ciertos sujetos. Chávez y colaboradores (1), sostienen la hipótesis de que en esto interviene cierto grado de anoxia que perturba el cierre del conducto en los primeros días de la vida. Se explicaría así (1) que en los núcleos de población que viven más allá de 2,000 metros de altura (México y altas mesetas del Perú), la persistencia del conducto arterial fuera la cardiopatía congénita más frecuente.

## EMBRIOLOGIA Y ANATOMIA

El conducto arterioso se forma a expensas del sexto arco aórtico izquierdo, pero cuando existen anomalías en éste, su desarrollo depende del segmento homólogo del sexto arco aórtico derecho.

El conducto arterioso pone en comunicación la bifurcación de la arteria pulmonar o más exactamente el nacimiento de su

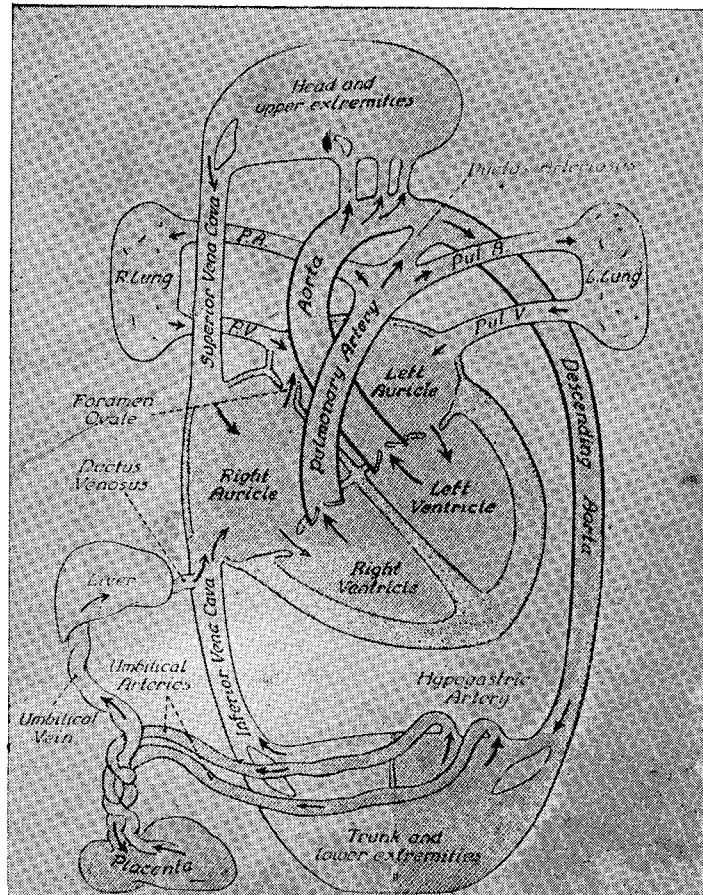


Figura Número 1.—Circulación Fetal. (Taussig Helen B. Malformaciones Congénitas del Corazón).

rama izquierda, con la cara interna de la aorta un poco encima del istmo. Es oblicuo de abajo hacia arriba, de adelante hacia

atrás y de derecha a izquierda, forma con la aorta un ángulo agudo dirigido hacia adelante y a la derecha. Su longitud y su calibre son muy variables, así se señalan conductos arteriosos de 3 a 15 milímetros, con circunferencia oscilante entre 1 y 50 milímetros (3).

## FISIOLOGIA

En el feto (fig. N° 1) la mayor parte de la sangre de la vena Cava inferior y de la sangre oxigenada, proviene de las venas Umbilicales y se dirige hacia la Aurícula derecha, después a través del foramen oval, gana la Aurícula izquierda y el Ventriculo del mismo lado. De aquí se dirige hacia la Aorta Ascendente. La sangre que proviene de la cabeza y de la parte superior del feto, se dirige por la Vena Cava Superior hacia la Aurícula y Ventriculo Derechos para llegar finalmente a la Arteria Pulmonar. Una pequeña parte pasa por los pulmones sin oxigenarse y el resto llega a la Aorta Descendente por el canal arterial.

Después del nacimiento al igualarse las presiones en la Aorta y Pulmonar, la circulación cesa en el canal y es muy probable que la "Obliteración Funcional" proceda a la "Obliteración Anatómica." Generalmente es al final del segundo mes de la vida extrauterina y a veces más tarde, cuando se verifica el cierre definitivo del conducto arterial. Por esta razón no debe considerarse como patológico la persistencia del canal durante los primeros meses de la vida.

En el adulto el ligamento arterial es la reliquia del canal (4).

## SINTOMATOLOGIA

La sintomatología de la Persistencia del Conducto Arterioso es generalmente pobre y no reviste características especiales. Son pacientes con desarrollo físico normal o ligeramente deficiente (figura número 2) y a veces presentan disnea de esfuerzos, palpitaciones y ocasionalmente algias precordiales, en casi todos son frecuentes las infecciones respiratorias repetidas.

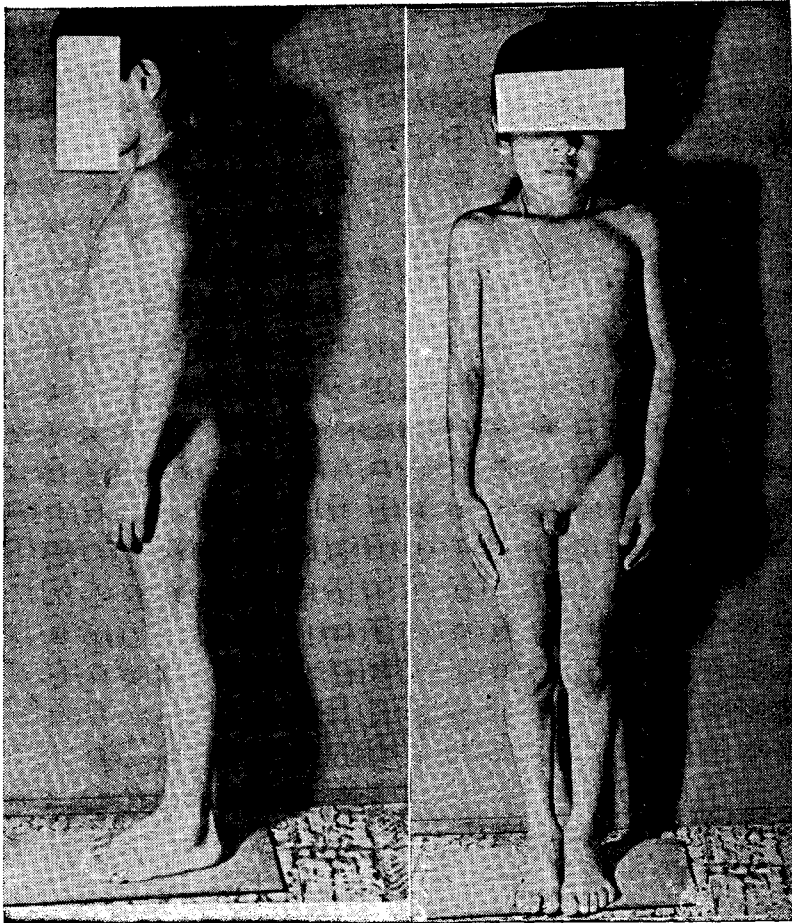


Figura Número 2.—Ver texto.

En nuestro lote de 18 pacientes, 12 refirieron disnea para los grandes esfuerzos, 11 notaron palpitations y 5 se quejaron de algias pungitivas precordiales; 6 tuvieron desarrollo físico normal y en el resto, hubo desarrollo físico discretamente retardado; 15 enfermos presentaron infecciones respiratorias superiores frecuentes.

Chávez y Colaboradores (1), señalan en su trabajo la frecuencia insospechada de epistaxis en sus pacientes. En 200 casos, 81 (40%) presentaron epistaxis repetidas y a menudo abundantes. Estos datos se acercan bastante con nuestros casos en los que de un lote pequeño de 18 pacientes, 5 (27.77%), relataron epistaxis.

## SIGNOS FISICOS

Los signos físicos en la Persistencia del Conducto Arterioso son de mucho valor para hacer el diagnóstico, desafortunadamente no siempre encontramos lo que se describe como clásico.

La auscultación en la región precordial enseña soplo continuo en 2º y 3º espacio intercostal izquierdo junto al esternón (figura número 3) que puede acompañarse a la palpación de Thrill con-

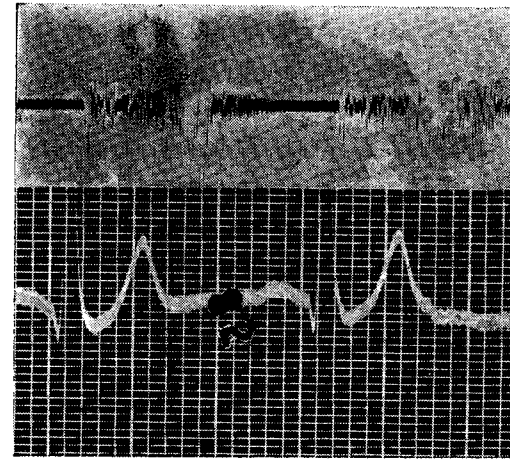


Figura Número 3.—Ver texto.

tinuo o en la mayoría sistólico. El soplo habitualmente presenta reforzamiento telesistólico y protodiastólico asociándose a veces a una acentuación y duplicación del segundo ruido pulmonar. Este aumenta en intensidad a medida que la presión pulmonar se eleva.

Las modificaciones tensionales son habituales y no es raro encontrar presión diferencial aumentada. Después de los esfuerzos la tensión diastólica puede llegar a cero.

El diagnóstico del canal arterial se dificulta a veces por la ausencia de soplo continuo. Soulie (4) señala que pueden encontrarse:

a) Soplo sistólico notado sobre todo en los infantes. Probablemente esto se deba a que las presiones diastólicas son bastantes similares en la Aorta y Pulmonar. El soplo sistólico aparece cuando la presión diastólica de la gran circulación se eleva.

b) Doble soplo en la base. El soplo diastólico podría entonces revelar insuficiencia de las válvulas pulmonares.

c) Soplo diastólico aislado.

d) Ausencia de soplo, señalado en casos de endarteritis bacteriana y cuando aparece insuficiencia cardíaca.

La ausencia de cianosis es habitual y sólo la encontramos en casos de hipertensión pulmonar muy pronunciada cuando el corto circuito arterio-venoso se invierte volviéndose veno-arterial.

En nuestros casos el soplo continuo siempre intenso (+++) se encontró en 11 enfermos, 5 presentaron soplo sistólico (++ a +++), uno tuvo soplo diastólico y en el otro desafortunadamente la hoja del examen físico se extravió. 12 casos tuvieron el segundo ruido pulmonar desdoblado y reforzado (7 + y 5 ++). En 11 enfermos las historias clínicas señalan presencia de Thrill, pero no indican si fue continuo o sólo sistólico. La presión arterial encontrada en nuestros pacientes no señala en su mayoría tensiones diferenciales muy importantes y sólo 4 casos presentaron cifras de 110/0, 120/0, 95/0, 85/20, (ver cuadro).

Ninguno de nuestros enfermos tuvo cianosis.

## ELECTROCARDIOGRAMA

Hasta hace algunos años se consideró que la Persistencia del Conducto Arterioso no daba cuadro electrocardiográfico propio y no fue sino hasta que Cabrera y Monroy (5), describieron en su trabajo relativo a las sobrecargas sistólicas y diastólicas, cuando se principió a considerar la importancia que los trazados eléctricos tienen

FACIENTE	ORIGEN	RESIDENCIA	EDAD	SEXO	DISNEA	PALPITACION	ALGIAS	DESARROLLO	CIANOSIS	EPISTAXIS	INFECC. RESPIRAT.	P.A.B.D.	THRILL.	SOPLO CONT.
G.M.N.	GUAT.	GUAT.	3 A.	F.	SI.	NO.	NO.	NORMAL.	NO.	NO.	FRECUENTES.	80/30	NO.	NO.
J.F.A.M.	"	MAZATE- NANGO.	3 A.	M.	SI.	SI.	NO.	DEFICIT.	NO.	NO.	FRECUENTES.	110/0	SI.	SI.
M.L.R.M.	"	GUAT.	2 A.	F.	NO.	?	NO.	NORMAL.	NO.	NO.	FRECUENTES.	95/0	SI.	SI.
D. E.	?	?	2 A.	F.	SI.	SI.	NO.	DEFICIT.	NO.	NO.	FRECUENTES.	90/50	SI.	SI.
R.M.M.	?	?	7 A.	F.	NO.	NO.	NO.	DEFICIT.	NO.	NO.	FRECUENTES.	125/65	SI.	SI.
M.A.H.E.	GUAT.	GUAT.	9 A.	F.	NO.	SI.	NO.	DEFICIT.	NO.	NO.	FRECUENTES.	105/70	NO.	NO.
R.A.D.A.	"	"	5 A.	F.	NO.	SI.	NO.	DEFICIT.	NO.	SI.	FRECUENTES.	100/40	SI.	SI.
J.E.C.P.	"	"	9 A.	M.	SI.	SI.	NO.	DEFICIT.	NO.	SI.	FRECUENTES.	100/50	NO.	NO.
L.E.E.P.	"	"	8 A.	F.	SI.	SI.	SI.	DEFICIT.	NO.	NO.	FRECUENTES.	110/40	NO.	SI.
C.H.A.	"	"	8 A.	F.	SI.	NO.	SI.	DEFICIT.	NO.	NO.	FRECUENTES.	100/45	SI.	NO.
C.W.G.	"	"	12 A.	F.	SI.	NO.	NO.	NORMAL.	NO.	SI.	FRECUENTES.	130/60	SI.	SI.
V.Q.C.	PATZUN CIA.	"	4 A.	F.	SI.	SI.	NO.	DEFICIT.	NO.	NO.	?	130/90	?	NO.
B.E.M.	GUAT.	"	2 A.	F.	?	?	?	?	?	?	?	120/0	?	?
M.M.D.L.	"	"	3 A.	F.	SI.	SI.	NO.	NORMAL.	NO.	NO.	FRECUENTES.	95/45	SI.	SI.
C.E.A.M.	MAZATE NANGO.	MAZATE- NANGO.	2 A.	M.	NO.	NO.	NO.	DEFICIT.	NO.	NO.	FRECUENTES.	106/60	SI.	SI.
R.M.M.M.	GUAT.	GUAT.	3 A.	F.	SI.	SI.	SI.	DEFICIT.	NO.	SI.	FRECUENTES.	85/20	SI.	SI.
A.G.G.	PROGRE SO.	"	25 A.	F.	SI.	SI.	SI.	DEFICIT.	NO.	SI.	?	140/75	SI.	SI.
A.G.T.	PALEN- CIA.	"	25 A.	F.	SI.	SI.	SI.	NORMAL.	NO.	NO.	FRECUENTES.	110/60	NO.	NO.

INFECC. RESPIRAT.

P.A.B.D.

SOPLO CONT.

INFECCIONES RESPIRATORIAS.

PRESION ARTERIAL del BRAZO DERECHO.

SOPLO CONTINUO.

SOPLO DIAST.

SOPLO SIST.

2o. RUID. PULM.

SOPLO DIASTOLICO.

SOPLO SISTOLICO.

2o. RUIDO PULMONAR.

T.	SOPLO DIAST.	SOPLO SIST.	2o. RUID. PULM.	CATERISMO.	ELECTROCARDIOGRAMA.	RADIOGRAFIA.
	SI.	NO.	+	NO.	LIMITES NORMALES.	NORMAL.
	NO.	NO.	+	NO.	BLOQUEO INCOMPLETO DE RAMA DERECHA.	NORMAL.
	NO.	NO.	NO.	NO.	HIPERTROFIA BIVENTRICULAR R S de VI V3	CONO PULMONAR SALIENTE.
	NO.	NO.	NO.	NO.	SOBRECARGA DIASTOLICA.	NORMAL.
	NO.	NO.	NO.	NO.	HIPERTROFIA BIVENTRICULAR R S de VI V4	CONO PULMONAR SALIENTE.
	NO.	NO.	NO.	NO.	HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA.	CONO PULMONAR SALIENTE.
	NO.	G 111.	+	SI.	HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA.	NORMAL.
	NO.	NO.	NO.	NO.	LIMITES NORMALES.	NORMAL.
	NO.	G 11-111.	++	SI.	HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA.	CARDIOMEGALIA ++ A EXPENSAS DEL VENTRIC. IZQ.
	NO.	NO.	NO.	NO.	HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA	CARDIOMEGALIA + A EXPENSAS DEL VENTRIC. IZQ. HILIOS Y TRAMA +
	NO.	G 111.	++	NO.	SOBRECARGA DIASTOLICA de1 VENTRIC. IZQ.	CARDIOMEGALIA + A EXPENSAS DEL VENTRIC. IZQ. CONO PULMONAR SALIENTE HILIOS Y TRAMA +
	NO.	NO.	+	NO.	HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA.	CONO PULMONAR SALIENTE HILIOS TRAMA +
	NO.	G 111.	+	NO.	SOBRECARGA DIASTOLICA de1 VENTRIC. IZQ.	NORMAL.
	?	?	?	?	HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA.	CONO PULMONAR SALIENTE HILIOS Y TRAMA ++
	NO.	NO.	++	NO.	HIPERTROFIA BIVENTRICULAR R S de VI V3	NORMAL.
	NO.	NO.	++	NO.	LIMITES NORMALES.	NORMAL.
	NO.	NO.	+	NO.	SOBRECARGA DIASTOLICA de1 VENTRIC. IZQ.	CARDIOMEGALIA ++ A EXPENSAS DEL VENTRIC. IZQ. CONO PULMONAR SALIENTE HILIOS Y TRAMA ++
	NO.	NO.	+	SI.	HIPERTROFIA BIVENTRICULAR R S de VI	CONO PULMONAR SALIENTE.
	NO.	NO.	+	NO.	SOBRECARGA DIASTOLICA de1 VENTRIC. IZQ.	CONO PULMONAR SALIENTE TRAMA ++

en el diagnóstico de la persistencia del conducto arterioso. Sodi (6) considera los patrones siguientes:

1º—Persistencia de Conducto Arterioso sin hipertensión pulmonar (Presión inferior a 40 mm. de Hg.)

Signos de hipertrofia Ventricular izquierda tipo sobrecarga diastólica. En D2, D3, VF, V5, V6.

- a) Ondas T simétricas altas y acuminadas.
- b) Desnivel positivo del segmento RS-T con cavidad superior.
- c) Ondas R altas.
- d) Retardo en la inscripción de la deflexión intrinsecoide.

2º—Con moderada hipertensión pulmonar (presión entre 40 y 80 MM Hg.)

Signos de Hipertrofia biventricular.

- a) Ondas R altas en V1 y V2.
- b) Ondas R altas en V5 y V6 (con frecuencia no se encuentran ondas S y las ondas T son altas y acuminadas).

La imagen electrocardiográfica puede confundirse con la de la comunicación interventricular.

3º—Hipertrofia Ventricular Derecha (tipo sobrecarga sistólica):

- a) Ondas R altas en V1 y V2.
- b) Frecuentemente ondas T negativas en V1 y V2.
- c) Ausencia de signos de hipertrofia ventricular izquierda en V5 y V6.

La imagen electrocardiográfica recuerda a la observada en la estenosis pulmonar, la Tetralogía de Fallot, etc.



En el estudio electrocardiográfico de nuestros pacientes solamente 9 pueden considerarse entre los patrones electrocardiográficos de Sodi (6); 5 de ellos corresponden al grupo primero con signos de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo (figura número 4), 3 al segundo grupo con datos de hipertrofia biventricular y uno solo al tercero (figura número 5). En el resto 3 presentaron electrocardiogramas en límite normales, 5 tuvieron datos de hipertrofia ventricular izquierda (A Q R S a la izquierda, S profundas en V1 y V2 e inscripci3n retardada del vértice de R en V6) y uno presentó bloqueo incompleto de rama derecha (rSr en V1).

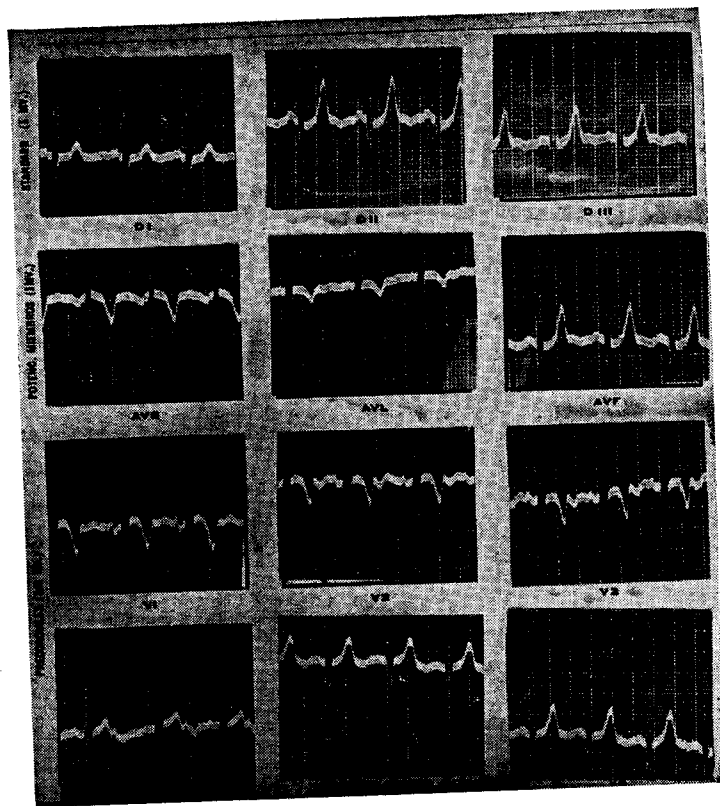


Figura Número 4.—Electrocardiograma de P. C. A. con sobrecarga Diastólica del Ventrículo izquierdo.

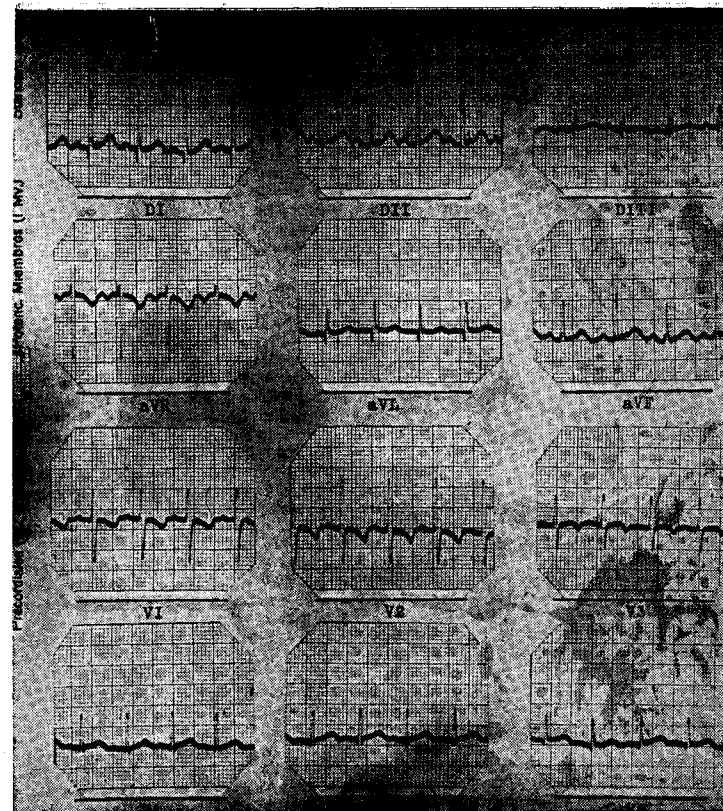


Figura Número 5.—Electrocardiograma de P. C. A. con datos de hipertrofia biventricular (R. S. de V1 a V3).

## SIGNOS RADIOLOGICOS

La radiografía del t3rax es de mucha importancia en el diagnóstico de la persistencia del conducto arterioso, pero en la mayoría de los casos, es la fluoroscopia la que nos da datos más precisos.

En general el corazón se encuentra discretamente aumentado de tamaño a expensas del ventrículo izquierdo. Este último y la arteria pulmonar son hiperpulsátiles y describen un movimiento peculiar llamado "en báscula." Los hilos están dilatados y con latidos visibles.

Uno de los hallazgos Radiográficos más importantes en la persistencia del Conducto Arterioso lo constituye el crecimiento y abombamiento del arco medio, que es variable y aumenta en tamaño a medida que la hipertensión pulmonar crece.

En nuestros enfermos no pudimos obtener datos sobre la frecuencia fluoroscópica del "Movimiento en Báscula", ya que este examen no fue practicado por nosotros y no se describe en los informes que se encuentran en las historias clínicas.

Nos limitamos a describir lo que encontramos en las placas radiográficas:

10 pacientes tenían corazón de tamaño normal, pero en 2 de ellos existía abombamiento discreto del cono pulmonar. El resto de los enfermos presentaron cardiomegalias que variaron en + y ++ a expensas del ventrículo izquierdo, cono pulmonar abombado y acentuación + y ++ en los hilios y trama pulmonares.

## ANGIOCARDIOGRAFIA

Chávez, Dorbecker y Célis (7), inyectando sustancia opaca directamente en las cavidades derechas del corazón a través de una sonda introducida por la Yugular externa, han observado 2 tipos de imágenes que tienen importancia en el diagnóstico angiocardiógráfico de la persistencia del Conducto Arterioso. La primera consiste en la opacificación prolongada del tronco de la arteria pulmonar más allá de 2 ó 3 segundos, que es el tiempo en que normalmente la arteria debe vaciarse. La segunda imagen es la reopacificación de la arteria pulmonar. Nosotros no tenemos experiencia en angiocardiógrafía. A ninguno de nuestros enfermos se le practicó este método de diagnóstico.

## CATETERISMO CARDIACO

En este examen los datos de mayor valor se recogen estudiando el trayecto de la sonda, valorando las presiones y practicando el análisis de los gases. Es indudable que existen otros datos de interés obtenidos por el cateterismo cardíaco como son el sentido del Shunt, los débitos y las pruebas circulatorias. No haremos referencia a estos últimos.

a) *Trayecto de la Sonda.*—El paso del catéter por el conducto arterioso constituye desde luego la prueba más concluyente de su existencia. Esto se obtiene con relativa frecuencia en muchos cate-terismos. La imagen radiológica es característica en Postero-anterior y oblicua izquierda (figura número 6).

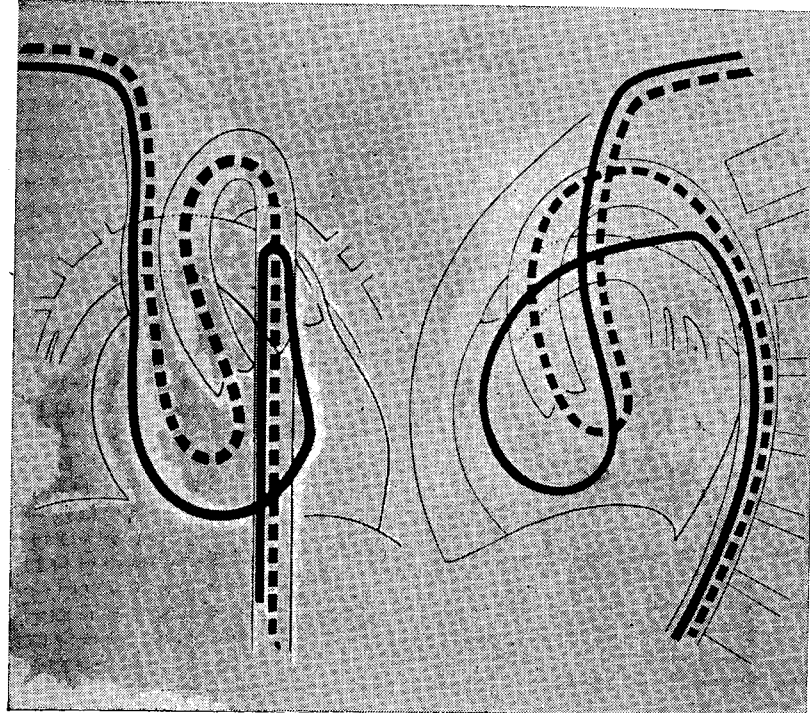


Figura Número 6.—Trayecto del catéter (en línea negra continua) en casos de P. C. A.—(Tomado de Donzelot).

b) *Estudio de Presiones.*—El estudio de las presiones en la persistencia del Conducto arterioso no hace por sí solo el diagnóstico de este padecimiento. Sin embargo, ayuda y sobre todo, tiene importancia para seleccionar los casos quirúrgicos.

Donzelot y Colaboradores (3) señalan que los conductos arteriosos típicos con débito moderado y bien tolerados, no producen modificaciones importantes en las presiones pulmonares y de las

cavidades derechas. Por su parte Chávez y Colaboradores (1) señalan que son excesivamente raros los casos en los cuales conservan las presiones normales. Esto lo comprueban con el hecho de que en 45 conductos cateterizados en el Instituto de Cardiología de México, sólo 5 o sea el 11% tuvieron cifras inferiores a 30 mm. de presión sistólica en la pulmonar. Los otros 40 tuvieron hipertensión pulmonar ligera, mediana o grande.

c) *Estudio Gasométrico.*—La persistencia del conducto arterioso por la naturaleza del padecimiento, conduce sangre oxigenada, hacia territorio que normalmente tiene sangre venosa. De manera eventual, y sólo en casos de hipertensión pulmonar importante, este flujo se invierte y puede producir shunt Venó-arterial. Como se ve el conducto Arterioso, siempre facilita mezcla de sangre oxigenada y no oxigenada, cosa que se pone de manifiesto por el estudio gasométrico.

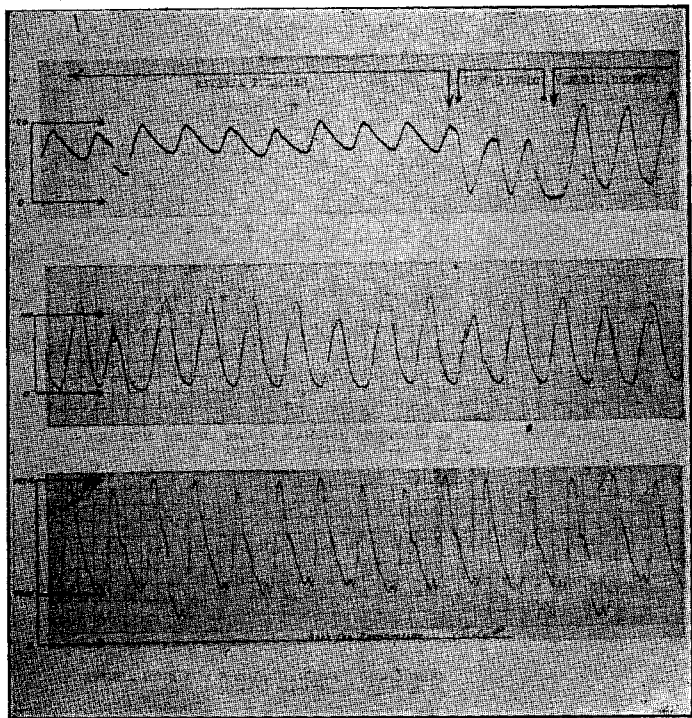


Figura Número 7.—Ver texto.

El cateterismo señala el aumento de saturación de O<sub>2</sub> en la sangre de la arteria pulmonar sobre todo a nivel de la desembocadura del canal. Generalmente el aumento de oxígeno es de 3 volúmenes por ciento (4).

De nuestros pacientes tres fueron cateterizados por el Dr. Carlos Armando Soto. En uno de ellos fue posible introducir el catéter a través del conducto y llevarlo hasta la arteria Aorta.

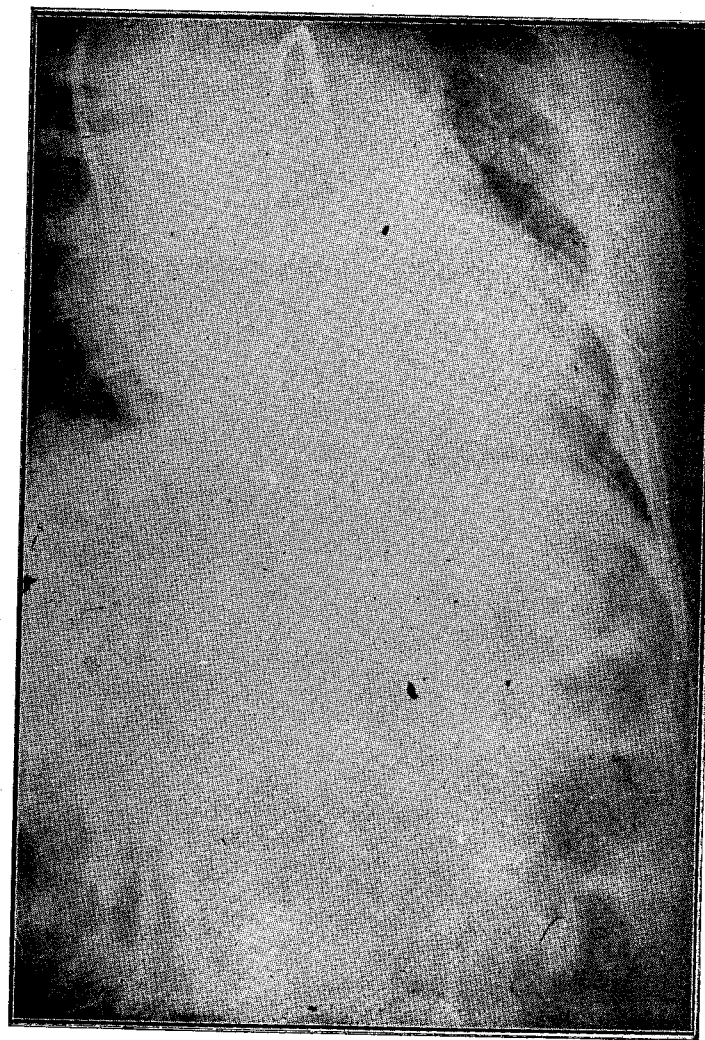


Figura Número 8.—Ver texto.

Este caso presentó hipertensión pulmonar (fig. N° 7) (108.60 mm. de Hg) y a pesar de esto fue intervenido con éxito. La figura número 8 enseña el catéter introducido en la arteria Aorta. El trayecto de la sonda puede compararse al que se observa en la figura número 6. En los otros 2 casos el estudio hemodinámico no fue concluyente, en uno de ellos el examen gasométrico practicado por el Dr. J. Arturo Mendizábal, dió lo siguiente:

Vena cava superior. . . . .	16.28	Vol. %
Aurícula derecha. . . . .	16.19	„ „
Ventrículo Derecho. . . . .	16.19	„ „
Arteria Pulmonar rama derecha. . . . .	17.26	„ „
Capilares Pulmonares derechos. . . . .	17.89	„ „
Arteria Femoral. . . . .	19.14	„ „
Capacidad de Saturación de O. . . . .	19.69	„ „
Hemoglobina. . . . .	14.07	Grs.

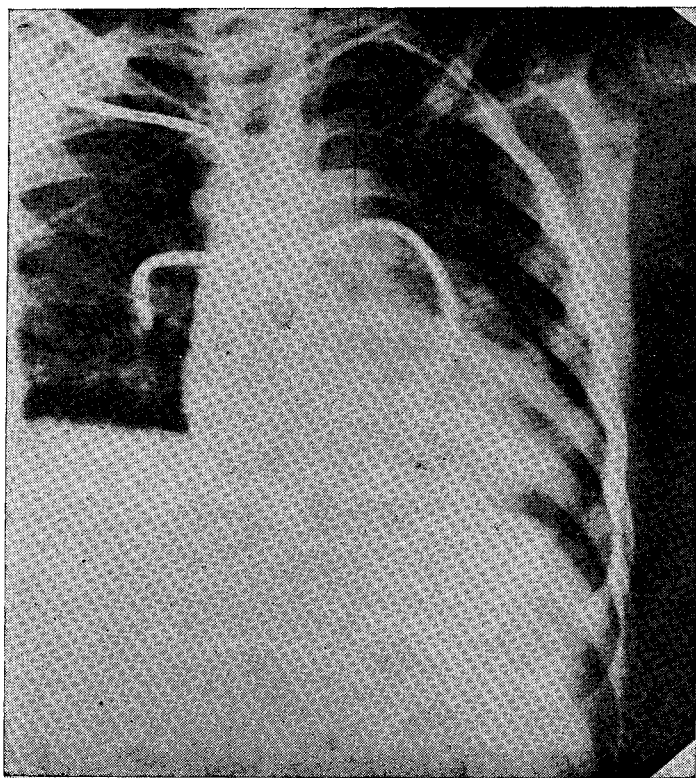


Figura Número 9.—Ver texto.

En la figura número 9 puede observarse el catéter introducido en capilares pulmonares derechos del tercer caso cateterizado.

## EVOLUCION Y COMPLICACIONES

Antes del advenimiento de la era quirúrgica la evolución de los pacientes con Persistencia del Conducto Arterioso era prácticamente fatal y fallecían a consecuencia de insuficiencia cardíaca o de endarteritis bacteriana.

La edad promedio de vida fue según las estadísticas de Abbott (8) de 24 años y para Keys y Shapiro (9), la sobrevida llegó a los 37 años. En la actualidad los Conductos Arteriosos no complicados que son sometidos a tratamiento quirúrgico, tienen después de la intervención sobrevida normal.

## TRATAMIENTO

El único tratamiento de la persistencia del Conducto arterioso es quirúrgico, ya que por medio de éste, podemos hacer desaparecer la anomalía. El punto que hasta en estos últimos tiempos ha sido más objeto de discusión, es a qué edad debe operarse y cuáles conductos deben intervenir. En principio podemos decir que todo conducto arterioso diagnosticado, es candidato a cirugía y sólo deben desecharse aquéllos en los cuales la hipertensión pulmonar es muy importante, (90 mm. de Hg.) y cuando las cifras tensionales en territorio pulmonar hayan igualado o sobrepasado las de la aorta invirtiendo el shunt. En cuanto a la edad los menores de un año salvo en casos excepcionales (hipertensión pulmonar rápidamente progresiva, peligro de insuficiencia cardíaca, etc.) no deben intervenir porque existe la posibilidad de su oclusión natural. La edad óptima para la cirugía es entre 3 y 5 años.

La mortalidad operatoria es según Gibsson (10) del 2%, este dato fue obtenido del reporte de 15 centros cardiológicos de los EE. UU., en donde se hicieron 3,433 operaciones y la mortalidad fue de 68 casos.

Los 18 casos que constituyen la base de nuestro trabajo fueron operados por el Dr. Eduardo Lizarralde A., sin tener que lamentar ningún fallecimiento. El resultado fue excelente en 17 pacientes y sólo en uno podemos considerarlo regular no por la operación en sí, sino porque el enfermo tenía otra cardiopatía asociada.

## TECNICA

La ligadura simple del canal propuesta por Gross en 1939, la ligadura doble seguida de la inyección de un agente esclerosante entre las dos ligaduras, y la ligadura doble con la compresión del canal entre las dos ligaduras con una banda de celofán y que también fue propuesta por Gross (1947) han sido prácticamente abandonados y la señalamos únicamente por su interés histórico. En el momento actual la técnica utilizada es la de la ligadura o mejor la sutura y sección, es decir, sutura de las extremidades y sección del canal.

## CONCLUSIONES

- 1ª—Se hacen consideraciones generales sobre la Persistencia del Conducto Arterioso.
- 2ª—Se estudian 18 casos de Persistencia del Conducto Arterioso, pertenecientes al Departamento de Cirugía Infantil del Hospital General de Guatemala.
- 3ª—Todos los casos fueron diagnosticados clínicamente, con ayuda de la electrocardiografía y los Rayos X. Solamente en 3 de nuestros pacientes se practicó estudio hemodinámico. En uno de ellos fue cateterizado el conducto.
- 4ª—Los 18 casos fueron operados con Cero % de mortalidad.

LUIS MENDIZÁBAL ROBLES.

Vº Bº,

DR. CARLOS ARMANDO SOTO.

*Imprimase,*

DR. ERNESTO ALARCÓN B.,

*Decano.*

## BIBLIOGRAFIA

- (1) *Chávez, Ignacio, et al.*—La Persistencia del Conducto Arterioso. Estudio de 200 casos. Arch. Inst. Cardiol. México, 23:687, 1953.
- (2) *Espino Vela, Jorge.*—Persistencia del Conducto Arterial. Curso del Doctorado en Cardiología. Instituto de Cardiología de México, 29 de Marzo de 1955.
- (3) *Donzelot, et al.*—Traité des Cardiopathies Congenitales, Masson et cie. París, 1954.
- (4) *Soulie, P.*—Cardiopathies Congenitales. L'expansion Scientifique Française, 1956.
- (5) *Monroy, J. R. y Cabrera, E.*—El Electrocardiograma en las sobrecargas ventriculares. Arch. Inst. Cardiol. México, 22:330, 1952.
- (6) *Sodi Pallares, D.*—Semiología Electrocardiográfica de los padecimientos congénitos. Principia Cardiológica, 2:120, 1955.
- (7) *Chávez, Ignacio, Dorbecker, N. y Celis, A.*—Valor diagnóstico de los angiocardigramas. Arch. Inst. Cardiol. México, 17:121, 1947.
- (8) *Abbott, M. and Dawson, W. T.*—The clinical classification of congenital cardiac disease with remarks upon its patho-

logical anatomy Diagnosis and treatment. Int. Clin. 4:155, 1924.

(9) *Keys, A. and Shapiro, M. J.*—Patency of the ductus Arterioso. Am. Heart. 25:158, 1943.

(10) *Taussig, Helen B. and Cain, Arthur, S.*—World Trends in Cardiology II. Cardiovascular Surgery. Panel Discussions. Second world congress of cardiology.