

TRABAJOS ORIGINALES

PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOVENOSO EN EL LACTANTE *

por los doctores

R. KREUTZER, G. G. BERRI, J. A. CAPRILE y L. BECU

De acuerdo con la mayoría de los autores, en diferentes publicaciones anteriores¹, también nosotros hemos manifestado que la persistencia del ductus no tiene mayor significado en el lactante por lo que la indicación de la intervención quirúrgica podía casi siempre aplazarse, sin riesgo para el paciente, hasta que el niño tuviera por lo menos dos años de edad. Con ese concepto se comprende que consideráramos que el diagnóstico del ductus —lleno de dificultades a esta edad, por la ausencia casi constante del soplo continuo característico— sólo tendría un interés académico.

Sin embargo, en esos mismos trabajos hacíamos referencia a un enfermo de 5 meses de edad, con ductus persistente y signos de insuficiencia cardíaca, que Hubbard² hizo operar con todo éxito. También destacábamos que habíamos hecho operar exitosamente a dos pacientes de alrededor de un año de edad, en los que el ductus se acompañaba de insuficiencia cardíaca, presentando además uno de ellos una acentuada distrofia.

Este último caso debió de habernos llevado a la posición de que el ductus era capaz de producir en el lactante un profundo trastorno del estado general e incluso la muerte a una temprana edad. Este hecho se desprendía del trabajo de Wilson y Lubschez³, quienes reconocían que las probabilidades de muerte por el ductus eran mayores en la época de la lactancia y que, sobrepasado este período, los riesgos de mortalidad operatoria de aquella época (1943) eran mayores que los engendrados por la propia cardiopatía.

Pero confesamos que no fué sino después del trabajo de Ziegler⁴ que tuvimos bien presente en la mente esta posibilidad, la que se hizo cuerpo en nosotros después del análisis de cinco observaciones de lactantes, de menos de 4 meses de edad, estudiados en el Ser-

* Dirección Nacional de Asistencia Social. Hospital de Niños de Buenos Aires. Servicio de Cardiología. Jefe: Dr. Rodolfo Kreutzer. Presentado a la Sociedad Argentina de Cardiología en la Reunión del 14 de octubre de 1953.

vicio de Cardiología del Hospital de Niños en los últimos 18 meses; cuatro de ellos fallecieron como consecuencia de la cardiopatía y uno fué operado con éxito*.

OBSERVACIONES

Obs. 1. — C. L., varón, de 2 1/2 meses de edad. Embarazo materno normal. Nacido prematuramente de parto eutócico. Se ignora la cifra de peso, pero era "pequeño". Alimentado artificialmente, no aumenta de peso, por cuyo motivo han notado disnea, ni cianosis, ni ha tenido catarrros bronquiales.

Se trata de un niño distrófico (peso: 2.900 gr.) febril; ligera disnea; ligera cianosis de labios y uñas, sin hipocratismo digital. Se auscultan estertores subcrepitantes en vértice del pulmón izquierdo. La punta del corazón se palpa en 6º espacio intercostal izquierdo por fuera de la línea hemiclavicular. Se percibe un frémito sistólico (++) y se auscultan ambos ruidos de intensidad normal y entre ambos un soplo sistólico más intenso (+ +) en punta y mesocardio. En estos dos focos existía además un suave soplo mesodiastólico y ritmo de galope. Pulso femoral palpable. Hígado a 1 1/2 través de dedo del reborde cortical. Bazo no se palpa.

El electrocardiograma (fig. 1, a) mostraba un ritmo sinusal regular con un eje eléctrico de +140°. Ondas P altas y acuminadas en D II y en aVF. Posición eléctrica vertical. Ondas Rs en VI, con deflexión intrínsecoide a 0.03 seg. Ondas qRs en V6 con deflexión intrínsecoide a 0.03 seg.

Radioscópicamente, corazón muy agrandado, arco medio enderezado, circulación pulmonar exagerada. En O.A.I. el ventrículo derecho aparece agrandado y el ventrículo izquierdo aparece normal. Ventana pulmonar ocupada. La telerradiografía en frontal, muestra una RCT de 67.3 1/2 que confirma los resultados de la radioscopia.

El niño fallece a los 10 días de internado, como consecuencia de un profundo trastorno nutritivo.

En la autopsia: corazón aumentado de volumen; las paredes del V. D. y del V. I. conservan su proporción normal. Yuxtaposición sin soldadura del foramen oval. Aorta y pulmonar sin particularidades. Septum interventricular intacto. Gran ductus, corto, sensiblemente del mismo calibre que el cayado de la aorta.

Desgraciadamente hemos extraviado la pieza anatómica, por lo que no fué posible realizar el estudio histopatológico de los pulmones.

Obs. 2. — J. A., varón, de 2 m. de edad. *La madre padeció rubeola en su*

* Posteriormente a la presentación de este trabajo hemos tenido oportunidad de indicar la intervención quirúrgica en un lactante, de 5 meses de edad, afectado de disnea, ritmo de galope e insuficiencia cardíaca congestiva, con marcado agrandamiento cardíaco, y acentuada distrofia. La madre había padecido de rubeola en el primer mes del embarazo. El cirujano (Dr. Fernando Tricerri) procedió a la doble ligadura de un conducto arteriovenoso de gran calibre. Al mes de operado había aumentado 1/2 Kg. de peso, presentando sólo un suave soplo sistólico en la base.

DUCTUS PERMEABLE EN EL LACTANTE

segundo mes del embarazo. El niño nació a término de parto normal, pesando 2.800 gr. Alimentado artificialmente ha aumentado poco de peso. No le han notado disnea, ni cianosis. Se interna en el Servicio de Lactantes del Hospital por dispepsia y neumopatía aguda, con pronunciada disnea.

Se trata de un niño distrófico que pesa 3.3250 gr. Fontanela hundida, *Catarata bilateral.* Se palpa un intenso frémito (+++) sobre la aorta en el hueco supraesternal. La punta del corazón late en el 5º espacio intercostal iz-

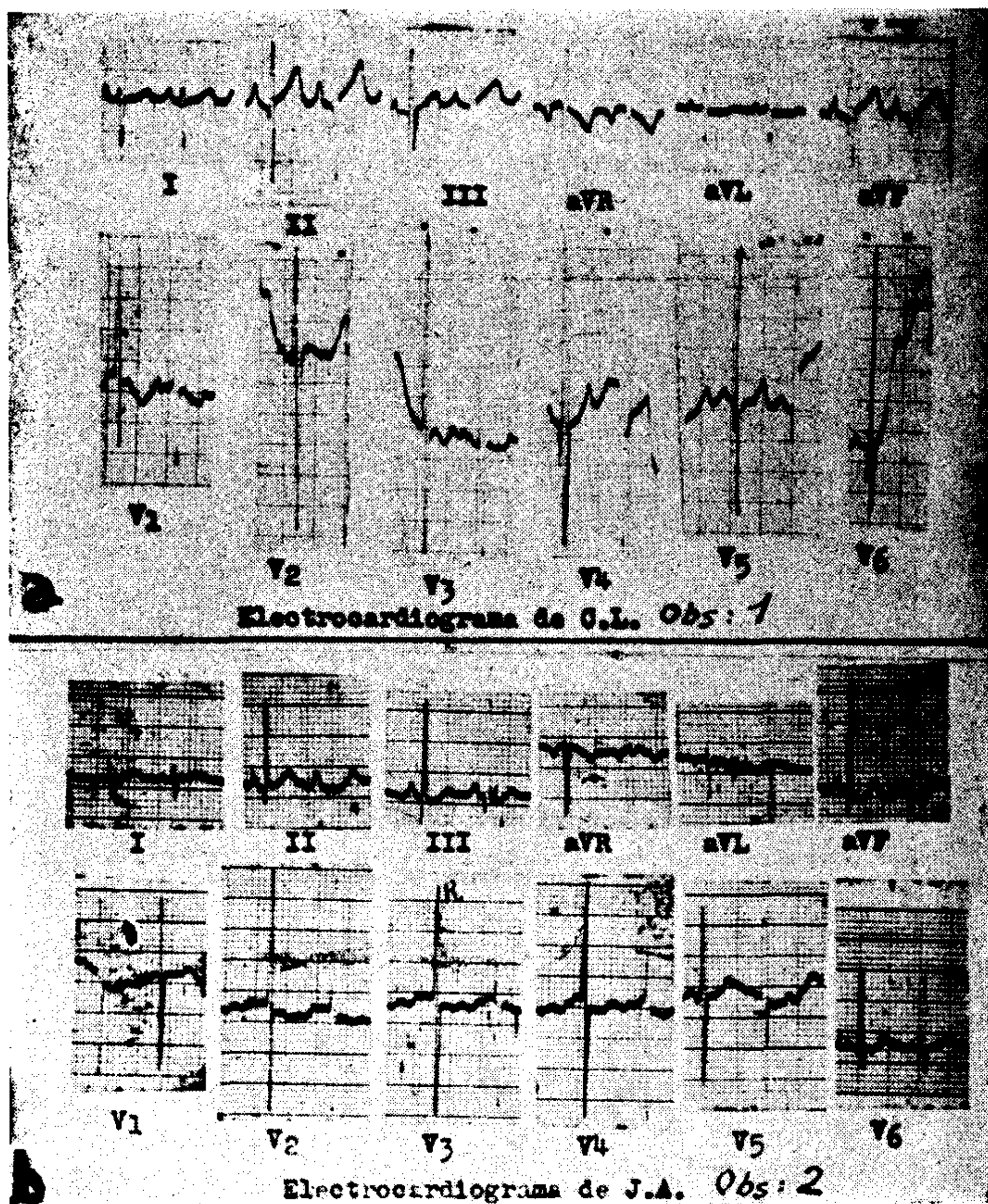


Fig. 1

quierdo sobre la línea axilar anterior. Se palpan ambos ruidos cardíacos, pero no frémito en el precordio. Por la auscultación se percibe un soplo sistólico más intenso (++) en la pulmonar y en el mesocardio, con primer ruido normal y 2º ruido pulmonar reforzado. Pulso femoral palpable. Hígado se palpa a 2 traveses de dedo del reborde costal. Bazo no se palpa.

El electrocardiograma (fig. 1, b) muestra un ritmo sinusal regular. Eje

eléctrico a $\pm 90^\circ$. Ondas P acuminadas en II, III y aVF. Posición eléctrica vertical del corazón. Isodifasismo de RS desde V1 a V6. Complejo qRs en V6. La deflexión intrínsecoide aparece a 0.02 seg. en V1 y a 0.04 seg. en V6.

Radioscópicamente, corazón muy agrandado. Arco medio ligeramente saliente. Circulación pulmonar exagerada. En OAI hay agrandamiento preponderante del ventrículo izquierdo. La ventana pulmonar está ocupada. La telerradiografía en frontal muestra una RCT de 63.2 %.

Tratada con digital se redujo la hepatomegalia, pero el niño continuó perdiendo peso y fallece con un cuadro de trastorno nutritivo agudo y neumo-patía a los 15 días de internado.

Autopsia: (Dr. Becú). Corazón aumentado de tamaño a expensas fundamentalmente del ventrículo izquierdo. *Llama la atención el exiguo diámetro del anillo muscular de Vieussens* (fig. 2) que es notablemente menor que lo



Fig. 2. — *Microanillo de Vieussens:* 1 Cava inferior; 2. Cava superior; 3. Valva de la tricúspide; 4. Pared del ventrículo derecho. La línea de puntos señala las dimensiones normales del anillo de Vieussens.

que se suele observar. La pared del ventrículo derecho mide $4 \frac{1}{2}$ mm. de espesor. La aurícula izquierda se presenta algo dilatada y con un endocardio lechoso. Las válvulas aurículo ventriculares son normales. El ventrículo izquierdo está considerablemente hipertrofiado; su pared mide $8 \frac{1}{2}$ mm. de espesor. El endocardio aparece algo blanquecino, pero no "lechoso". Aorta y pulmonar sin particularidades. El conducto arteriovenoso es llamativamente ancho y corto. Mide 5 mm. por $4 \frac{1}{2}$ mm., siendo el calibre del cayado de 6 mm.

Estudio histológico de las arterias pulmonares: (Dr. Jesse E. Edwards) *.

* Agradecemos la colaboración del doctor Jesse E. Edwards, anatomopatólogo de la Clínica Mayo (Rochester, Minnesota, USA), quien gentilmente ha realizado el estudio histológico de las arterias pulmonares de los casos que en este trabajo analizamos.

DUCTUS PERMEABLE EN EL LACTANTE

(Fig. 3). Hemorragias focales intrapulmonares. Las arterias musculares de relativo mayor calibre pueden ser consideradas anormales por espesamiento de la túnica media, pero es muy difícil asegurar este hecho dado que las mismas están relativamente espesadas en este período de la vida. Las fibras elásticas se hallan aumentadas en número y tamaño y este hallazgo patológico es similar al que se encuentra en casos con grandes comunicaciones entre la circulación sistémica y pulmonar. No existe hipertrofia de la íntima.

OBS. 3. — M. E. G., mujer, de 1 mes de edad. Es enviada al consultorio de cardiología, porque a los 14 días de edad le hallaron un soplo cardíaco. *La madre padeció de rubeola* en el primer mes del embarazo. El niño nació a término de parto normal, pesando 3.160 g. Alimentado artificialmente, ha aumentado poco de peso. No ha tenido cianosis. Le notan disnea al tomar la mama-



Fig. 3. — Notable hipertrofia de la media en una arteria de mediano calibre (abajo) y una de pequeño calibre (arriba) (correspondientes a la observ. N^o 2).

dera. No ha sufrido de infecciones de vías respiratorias.

En el examen niña distrófica (3.300 gr.). No hay disnea ni cianosis. *Catarata bilateral*. La punta del corazón se palpa en el 5^o espacio intercostal izquierdo por fuera de la línea hemiclavicular. No se palpa frémito. Se perciben los dos ruidos fundamentales del corazón y entre ambos un soplo sistólico más intenso (-+ +) en mesocardio y pulmonar. Pulso femoral palpable. Hígado se palpa a dos traveses de dedo del reborde costal. Bazo no se palpa.

El electrocardiograma (Fig. 4, a) muestra un ritmo sinusal regular. Eje eléctrico a -70° . Posición eléctrica horizontal del corazón. Complejo Rs en VI con deflexión intrínsecoide a 0.02 seg. y complejo qRs en V6 con deflexión intrínsecoide a 0.03 seg.

Radioscópicamente agrandamiento cardíaco. Arco medio saliente, y circu-

lación pulmonar exagerada. En OAI agrandamiento del ventrículo izquierdo y ventana pulmonar ocupada. La telerradiografía en fontal da una RCT de 58.1 %.

En cuatro oportunidades padeció de accesos de disnea paroxística por lo que es internada en el Hospital. Fué digitalizada y en el curso de la observación, a uno de los médicos le pareció percibir un soplo diastólico por momentos, que le impresionaba como de ductus. Se intenta hacer una angiocardiógrafía, pero lamentablemente la técnica radiológica no fué correcta, por lo que a pesar

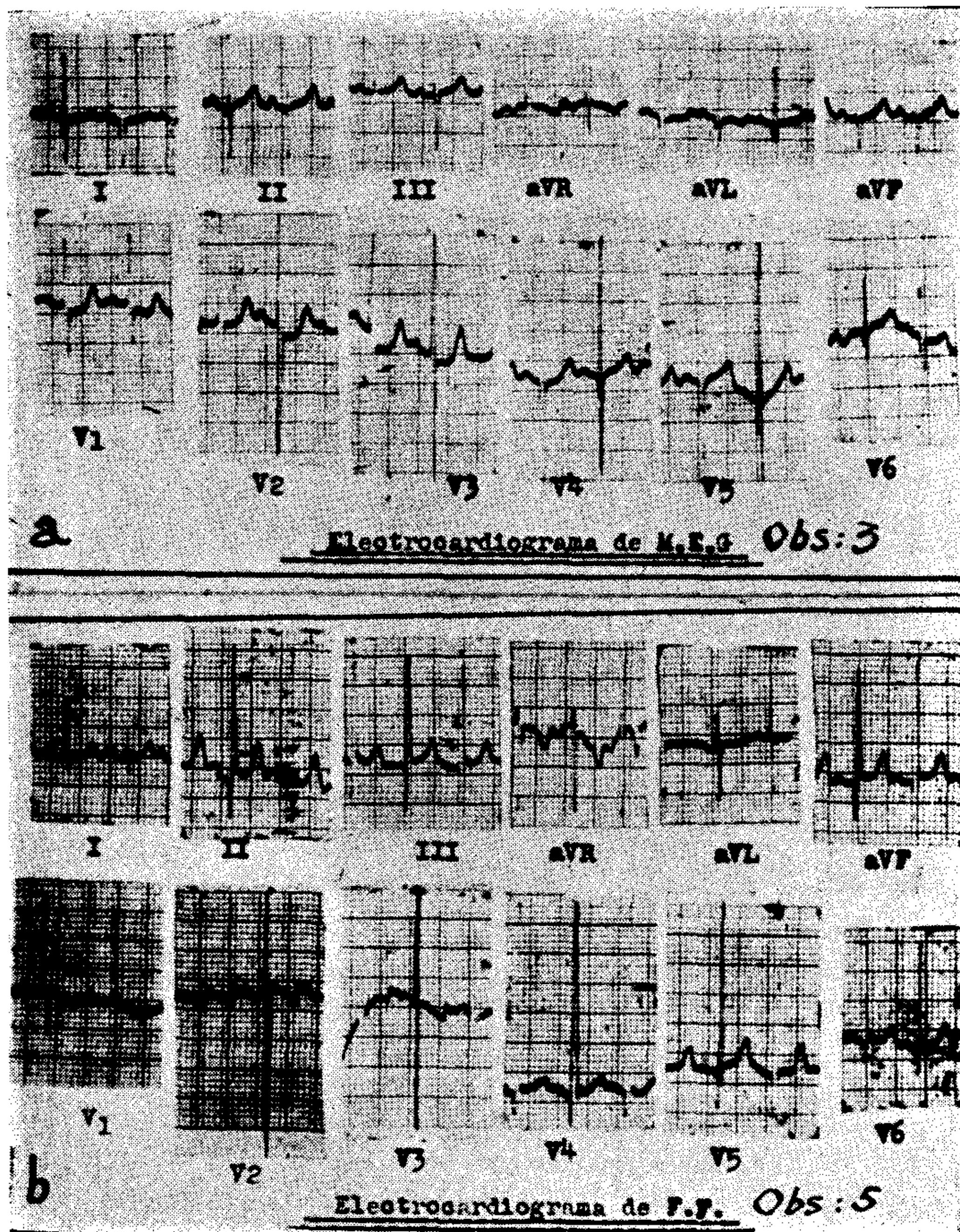


Fig. 4

de haberse inyectado rápidamente la substancia de contraste (Dr. Marletta) la angio es poco clara. La niña fallece a los 15 días de internada a consecuencia de un profundo trastorno nutritivo que la llevó a la muerte en pocas horas.

Autopsia: (Dr. Becú). Vena cava superior izquierda persistente que desemboca en el seno coronario. Foramen oval permeable normalmente para la

DUCTUS PERMEABLE EN EL LACTANTE

edad. Tricúspide normal. Ventriculo derecho de paredes normales con un espesor de 5 mm. Arteria pulmonar sin particularidades. Aurícula izquierda y mitral normales. Ventriculo izquierdo con músculos papilares engrosados. Se observa una típica cresta fibrosa, poco prominente en la región subaórtica a $\frac{1}{2}$ cm. por debajo de las valvas de la aorta. Aorta de calibre normal. Conducto arteriovenoso enorme de 5 mm. de calibre por 5 mm. de longitud, midiendo el calibre del cayado en la zona de implantación del ductus alrededor de 6 mm.

Histología: (Dr. Edwards). Los hallazgos coinciden con los observados en el caso anterior. No existe edema pulmonar.

OBS. 4. — A. C. C., mujer, de 3 $\frac{1}{2}$ meses de edad. Embarazo normal. La niña nació a término, de parto eutócico, pesando 3.200 g. Nunca le notaron disnea ni cianosis, ni ha tenido catarrros bronquiales. Fué enviada a este consultorio porque al mes de edad la madre le notó que el corazón le "palpitaba".

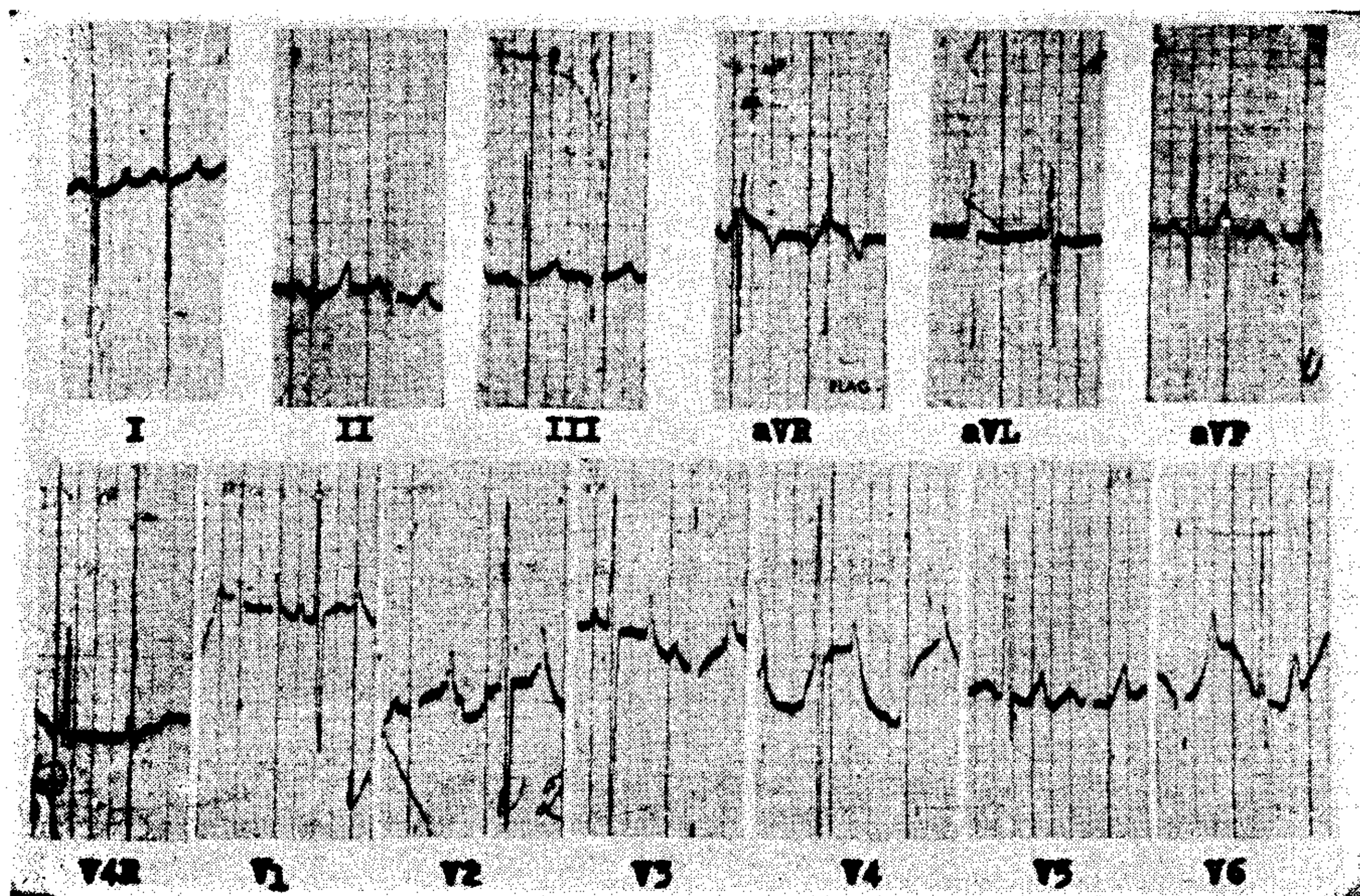


Fig. 5

En el examen: niña distrófica que pesa 4.200 g. Disnea permanente con ligero tiraje supraesternal e intercostal. No hay cianosis. La punta del corazón se palpa en el 5º espacio intercostal izquierdo a la altura de la línea axilar anterior. Se percibe un soplo sistólico, mas intenso en el foco de la pulmonar (++) con segundo ruido reforzado en dicho foco. El hígado se palpa a un través y medio de dedo del reborde costal. Bazo no se palpa. Pulso femoral palpable.

El electrocardiograma (fig. 5) muestra ritmo sinusal regular. Eje eléctrico + 40°. Ondas Q en II y III, y en aVF. Posición eléctrica vertical del corazón.

Ondas rR' en V4R. Complejos RS en V1 con aparición de la deflexión intrínseca a 0.03 seg., complejos qRs en V6, con aparición de la deflexión intrínseca a 0.04 seg. La R en punto V6 mide 21 milivoltios.

Radioscópicamente, corazón muy agrandado. Arco medio sale y late. Circulación pulmonar exagerada. En OAI agrandamiento de ambos ventrículos, pero especialmente del izquierdo. Ventana pulmonar ocupada. Las telerradiografías confirman el resultado de la radioscopia, existiendo en frontal una RCT de 68 % (fig. 6).

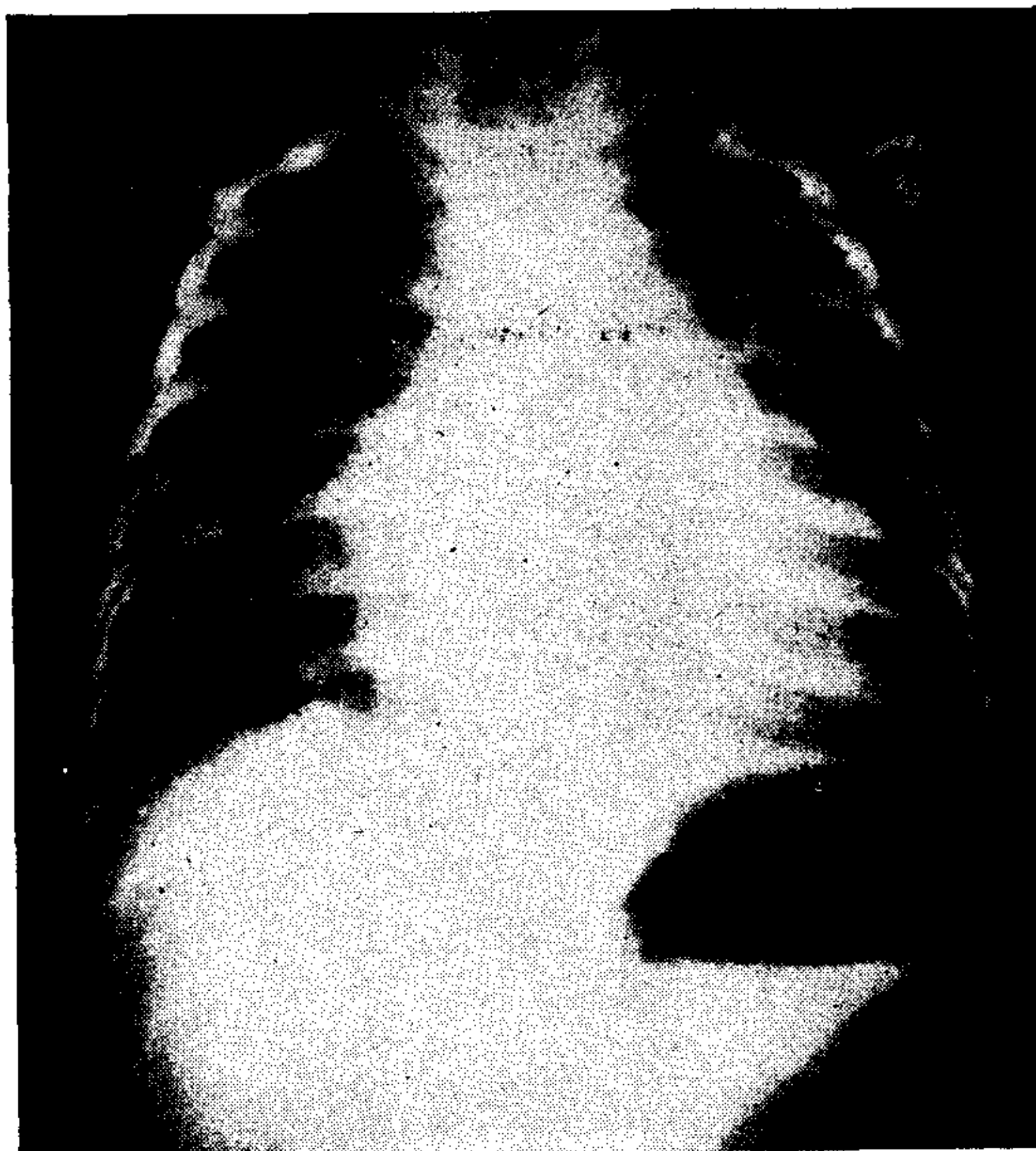


Fig. 6. — Obs. 4. Teleradiografía.

Se formuló el diagnóstico presuntivo de conducto arteriovenoso. Un mes después la niña fué internada en la Sala de Lactantes con un cuadro de neumopatía aguda de vértice derecho, insuficiencia cardíaca y distrofia accentuada y a pesar del tratamiento médico instituido fallece un mes más tarde.

Autopsia: (Dr. Becú). Corazón globalmente aumentado de tamaño a expensas sobre todo del ventrículo izquierdo. La pared de la aurícula derecha está algo hipertrofiada. *El foramen oval totalmente obliterado* (Fig. 7), la pared interauricular tiene el aspecto que correspondería a un adulto, lo que sorprende extraordinariamente en un lactante de 5 meses. La pared del ventrículo derecho mide 6 mm. de espesor. Tricuspide normal. Arteria pulmonar dilatada con paredes del aspecto de las de la aorta. Aurícula izquierda muy aumentada de tamaño (el doble de la aurícula derecha). Ventrículo izquierdo dilatado, sus paredes miden 10 mm. de espesor. El conducto arteriovenoso mide

DUCTUS PERMEABLE EN EL LACTANTE

8 mm. de diámetro y se presenta casi como una ventana aorto pulmonar. La aorta de aspecto normal tiene un calibre de 8 mm. a nivel del ductus.

Diagnóstico de autopsia: Persistencia del conducto arteriovenoso. Aparente cierre precoz del foramen oval.

Histología: (Dr. Edwards). Los hallazgos coinciden con los casos anteriores.

OBS. 5. — F. F., varón de 4 m. de edad. *La madre padeció de rubeola en el primer mes del embarazo.* El niño nació a término de parto distócico (con forceps) pesando 2.400 g. Nunca le notaron disnea ni cianosis ni ha tenido catarros bronquiales. Fué enviado a este consultorio porque le notaron catarata y el médico creyó percibir un soplo cardíaco.

En el examen: Niño distrófico que pesa 4700 g. *Catarata bilateral.* Ligera disnea. No hay cianosis. La punta del corazón se palpa en el 5º espacio inter-



Fig. 7. — Foramen oval totalmente obliterado. Tabique interauricular visto del lado derecho: 1. Vena cava superior; 2. Vena cava inferior; 3. Válvula tricúspide; 4. Pared del Vent. Der. (la línea de puntos señala la zona en que debería encontrarse el foramen oval).

costal izquierdo a la altura de la línea axilar anterior. Se palpa un frémito sistólico (+) a la izquierda del esternón y se percibe un soplo sistólico más intenso (+ +) en la pulmonar y en la punta con 2º ruido reforzado en el mesocardio y en la pulmonar. Hernia inguinal izquierda y umbilical. Hígado se palpa a un través de dedo del reborde. Bazo no se palpa. Pulso femoral palpable.

El electrocardiograma (Fig. 4 b) muestra ritmo sinusal regular. Eje eléctrico $+63^\circ$. Ondas Q en I, II y III. Posición eléctrica intermedia del corazón. Complejo Rs en VI con aparición de la deflexión intrínsecoide a 0.02 seg. Complejo qRs en V6 con aparición de la deflexión intrínsecoide en V6 a 0.04 seg. La R en punto V6 mide 15 milivoltios.

Radioscópicamente corazón muy agrandado. Arco medio sale y late. Circulación pulmonar exagerada. En OAI el ventrículo izquierdo aparece agrandado,

cubriendo totalmente la columna. Ventana pulmonar ocupada. Las telerradiografías confirman el resultado de la radioscopia y muestran en frontal una RCT de 64 % (Fig. 8 A).

Con diagnóstico de persistencia del conducto arteriovenoso se le efectúa una angiocardiógrafa (Dr. Marletta) en posición OAI por el brazo izquierdo. En la placa 1 (Fig. 8 B) se ve el lleno de las cavidades derechas y de la arteria pulmonar. Sobre el tronco de esta última se ve una imagen lacunar, correspondiente al signo de Goetz. En las placas subsiguientes se ha opacificado el ventrículo izquierdo agrandado y a pesar de que el ventrículo derecho se ha vaciado totalmente de la sustancia opaca en la placa 4 (Fig. 8 C), la arteria pulmonar ha sido reinyectada.

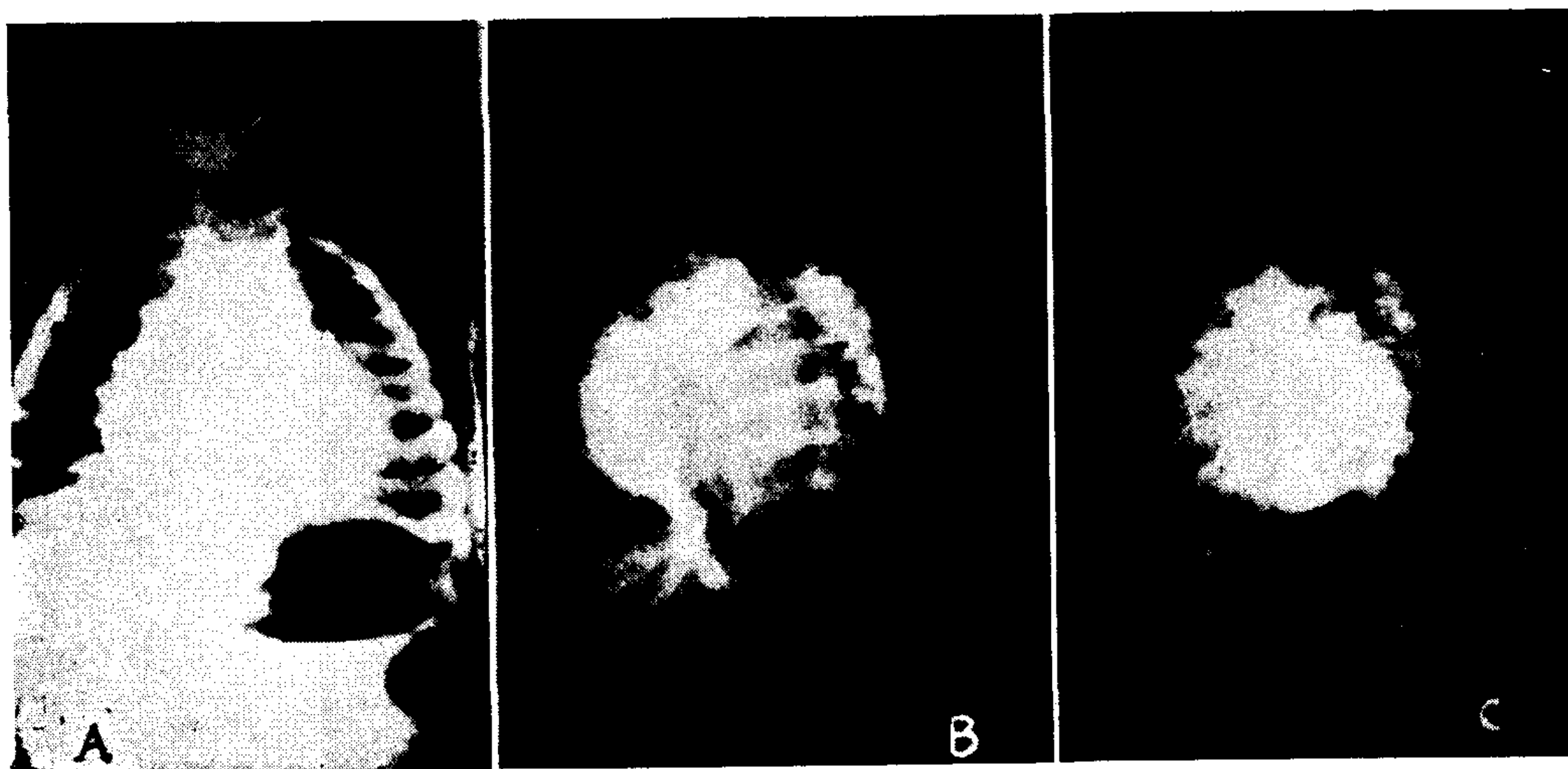


Fig. 8

El 21 de agosto fué operado por el Dr. Mario Brea. Encontró un conducto arteriovenoso de un enorme calibre (casi como el de la aorta) de 15 mm. de longitud que cerró con doble ligadura, desapareciendo inmediatamente el thrill. A la semana fué dado de alta sin inconvenientes y ha mejorado rápidamente de su distrofia aumentando bien de peso.

COMENTARIOS

Del análisis de estas historias se desprenden varios hechos que hemos analizado en los cuadros 1 y 2 y que consideraremos separadamente.

Sorprende que en tres de estas cinco observaciones se registrara el antecedente de rubeola en los dos primeros meses del embarazo

DUCTUS PERMEABLE EN EL LACTANTE

| ANO | 1952 | 1953 | 1953 | 1953 | 1953 |
|-------------------|--------------|----------------|----------------|---------------|----------------|
| NOMBRE | C.L. | J.A. | M.F.G. | A.M.C. | F.F. |
| SEXO | VARON | VARON | MUJER | MUJER | VARON |
| EDAD | 2 1/2 meses | 2 meses | 1 mes | 2 1/2 meses | 4 meses |
| GESTOSIS | Normal | RUBEOLA 2º mes | RUBEOLA 1º mes | NORMAL | RUBEOLA 1º mes |
| DURACION | 8 m. | 9 m. | 9 m. | 9 m. | 9 m. (Forceps) |
| ALIMENTACION | Artificial | Artificial | Artificial | Artificial | Pecho 3 m. |
| PROGRESO PESO | Malo | Escaso | Escaso | Escaso | Escaso |
| EMBARAZO | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| DISNEA | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| CIANOSIS | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| CATARROS | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| DISTROFIA | ++ | ++ | + | + | + |
| PESO EN G. | 2.900 | 3.250 | 3.300 | 4.200 | 4.700 |
| CATARATA | 0 | ++ | ++ | 0 | ++ |
| BILATERAL | | | | | |
| DISPEPSIA | + | + | 0 | 0 | 0 |
| NEUMOPATIA | ++ | ++ | 0 | ++ | 0 |
| DISNEA | + | + | 4 Accesos | + | 0 |
| CIANOSIS | + | 0 | 0 | 0 | 0 |
| HIPOCRATIEMO | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| LATIDO PUNTA | FUERA L.M.O. | LINEA AX.ANT. | FUERA L.M.C. | LINEA AX.ANT. | LINEA AX.ANT. |
| FREMITO SISTOLICO | + MES. | ++ PULM. | 0 | 0 | + PULM. |
| 2º RUIDO PULMONAR | + | ++ | + | ++ | ++ |
| SOPLO SISTOLICO | ++ Pun. Mes | ++ PULM. | ++ Mes. Pulm. | ++ PULM. | ++ Pun. Pulm. |
| SOPLO DIASTOLICO | + Mesodias. | 0 | + Continuo ? | 0 | 0 |
| GALOPE | + Presist. | 0 | 0 | 0 | 0 |
| PULSO FEMORAL | Palpable | Palpable | Palpable | Palpable | Palpable |
| HIGADO | 1 1/2 Traves | 2 Traves | 2 Traves | 1 1/2 Traves | 1 Traves |
| BAZO | 0 | 0 | + | 0 | 0 |

CUADRO N° 1

| NOMBRE | C.L. | J.A. | M.E.G. | A.M.C. | F.F. |
|-----------------------|---------------------------------|--------------------------------|------------------|------------------------------|---|
| R.C.Toracica | 57.3% | 63.2% | 58.1% | 68% | 64% |
| Arco medio | Enderezado | lig.saliente | saliente | Saliente | saliente |
| Ciroulac. Pulmonar | Exagerada | exagerada | exagerada | exagerada | exagerada |
| Ventana Pulmonar | Ocupada | Ocupada | Ocupada | Ocupada | Ocupada |
| Ventr. Izq. | + | + | + | + | + |
| Ventr. Der. | + | + | + | + | + |
| Angiocardiografia | No | No | Fracasada | No | Signo GOETZ |
| AQRS | + 140° | + 90° | - 70° | + 40° | + 63° |
| P alta, acuminada | IID. y aVF | II, III, IV, aVF | No | No | No |
| Posicion electrica | Vertical | vertical | Horizontal | Vertical | Intermedia |
| Defl. Intrins. V1 | tipo Rs 0°03 | RS 0°02 | Rs 0°02 | RS 0°03 | RS 0°02 |
| Defl. Intrins. V6 | tipo qRs 0°03 | qRs 0°04 | qRs 0°03 | qRs 0°04 | qR 0°04 |
| Hospitalización | 15 dias | 15 dias | 22 dias | 30 dias | |
| Diagnóstico clinico | comunio. interaur. | ¿Ductus? | Ductus | ¿Ductus? | Ductus |
| Diagnóstico autopsia | Ductus | Ductus | Ductus | Ductus | Operado 21.8 |
| espesor pared V.I. | relación normal | 8 1/2 mm. | 5 mm. | 10 mm. | (Dr.M.Brea) |
| espesor pared V.D. | | 4 1/2 mm | | 6 mm. | Ductus enorme. |
| Otras anomalias card. | Vena cava sup. izq. persistente | Peg. diam. anillo de Vieussens | Est. sub-aortica | Foramen oval tot. obliterado | me. Doble ligadura. Desaparece a pto Mejora rapidamente este do general |
| Causa de muerte | Trastorno nutrit. | Trastorno nut. Neumopatía | Trast.nutr. | Neumopatía. Distrofia. | |

CUADRO Nº 2

DUCTUS PERMEABLE EN EL LACTANTE

de la madre. Si bien es conocido el factor ponderable de la rubeola como causa productora de malformaciones fetales —especialmente cataratas bilaterales, sordomudez y cardiopatía— no es menos cierto que este antecedente aparece solamente en menos del 5 % de los casos de cardiopatías congénitas⁵. Debemos señalar, además, que en nuestra casuística de ductus, hemos encontrado otros tres casos acompañados de sordomudez y del antecedente de rubeola en los primeros meses del embarazo de la madre. No queremos generalizar, pero sí destacar que la asociación de catarata bilateral o sordomudez, con el antecedente de rubeola y el hallazgo de una cardiopatía acianótica en el niño, debe hacer pensar en primer término en la posibilidad de que ésta sea una persistencia del conducto arteriovenoso.

Llama también la atención que se tratara de 5 lactantes con distrofia acentuada que progresaban mal de peso. Creemos que no puede negarse que el ductus haya sido la causa fundamental de la distrofia, lo que suponemos debido a la disminución del volumen minuto periférico como consecuencia del "shunt" de izquierda a derecha de grado acentuado.

Destaquemos, además, que como causa de muerte en estos cuatro casos se imputó, en primer término, al trastorno nutritivo y/o a la bronconeumopatía, ya que estas asumían un papel preponderante en la sintomatología, relegando a segundo término a los síntomas dependientes de la cardiopatía. Este hecho sugiere la posibilidad de que en los servicios de lactantes algunos casos de ductus hayan podido provocar indirectamente la muerte de los pacientes agravando la distrofia o la neumopatía y que aquél haya podido pasar inadvertido en el examen necrópsico, sea porque se considerase que la permeabilidad del ductus puede ser un hecho normal en los primeros meses de la vida, sea porque no se lo haya buscado.

La disnea se presentó en los cinco casos y en uno se acompañó de accesos paroxísticos, pero el síntoma no tiene suficiente jerarquía como para considerarlo de suficiente valor diagnóstico. La cianosis, como era de esperar, no fué encontrada sino en el primer caso (C. L.) coincidiendo con la evolución de una neumopatía. El hipocratismo digital estuvo permanentemente ausente.

Ni el frémito, ni la intensidad del soplo sistólico ayudan en el diagnóstico, ya que si bien se apreció el soplo sistólico en todos los casos, no tenía una localización selectiva. En cuanto a los soplos en la diástole, se registró en la Obs. I un soplo mesodiastólico y en

la Obs. 3, un soplo diastólico dudoso, que a uno de los médicos que lo examinó le impresionó por momentos como continuo. El 2º ruido pulmonar era normal o estaba acentuado.

Existía un agrandamiento cardíaco en todas las observaciones y en algunas era de grado acentuado. El arco medio estaba enderezado o saliente y la circulación pulmonar exagerada en todos los casos. Radioscópicamente, impresionó el ventrículo derecho como más hipertrofiado que el izquierdo en la Obs. 1; como hipertrofia bi-ventricular en las Obs. 2 y 4 y como hipertrofia dominante del ventrículo izquierdo. en las Obs. 3 y 5.

El electrocardiograma mostró una hipertrofia biventricular por las precordiales en la Obs. 1 e hipertrofia dominante sobre el ventrículo izquierdo en las restantes cuatro observaciones por el retardo de la aparición de la deflexión intrínseca en V6 con relación a V1. Se halló constantemente el complejo qRs en V6.

La angiocardiografía fué confirmatoria en la Obs. 5, en tres no fué intentada y en la Obs. 3 fracasó por razones técnicas.

El diagnóstico clínico formulado fué el de comunicación interauricular en la Obs. 1; el de ductus con interrogante en las Obs. 2 y 4 y el de ductus en las observaciones 3 y 5.

DISCUSIÓN Y DIAGNÓSTICO

Del estudio de las observaciones publicadas por otros autores y de las nuestras, surge la importancia del diagnóstico precoz de la persistencia del conducto arteriovenoso en el lactante. En efecto, mientras en la mayoría de los casos esta cardiopatía es bien tolerada, en otros, puede acompañarse de trastornos nutritivos, neumopatías, insuficiencia cardíaca y distrofia acentuada que llevan a la muerte a los pequeños pacientes, por lo que bien podrían ser llamados "ductus malignos".

Analizando nuestras observaciones y la de otros autores, parecen desprenderse ciertos hechos que permitirían formular el diagnóstico precoz de este tipo de ductus con grandes probabilidades. En todo lactante acianótico, o con cianosis ocasional, con disnea ligera o acentuada, distrofia, catarros bronquiales, soplo sistólico en la región precordial, agrandamiento cardíaco en el examen radioscópico, sobre todo a expensas de las cavidades izquierdas, saliencia

del arco medio, circulación pulmonar exagerada, hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma —caracterizada por un retardo en la aparición de la deflexión intrínseca en punto V6 y complejo qRs en este mismo punto— debe pensarse en la existencia de un ductus. La hipertrofia biventricular en el examen radioscópico o electrocardiográfico no descarta el ductus, en cambio la hipertrofia ventricular derecha aislada en el electrocardiograma, excluye este diagnóstico como cardiopatía aislada.

Si además hubiera soplo diastólico y segundo ruido pulmonar reforzado, aumentan las posibilidades de que el diagnóstico de ductus sea correcto. Si se agrega el antecedente de rubeola en los primeros meses de embarazo de la madre y cataratas o sordomudez en el niño, el diagnóstico es seguro.

Si existiera alguna duda, en presencia de una cardiopatía congénita, que presumiblemente puede tratarse de un ductus, habrá que realizar en el lactante métodos de investigación complementaria, tales como la angiocardiografía, la aortografía⁶ o el sondeo cardíaco⁴ con el propósito de establecer el diagnóstico con certeza, para indicar precozmente la intervención quirúrgica.

Explicación fisiopatológica. — No es fácil explicar por qué se presentan en el lactante estos ductus de gran calibre con marcado “shunt” de izquierda a derecha que determinan la muerte del paciente en los primeros meses de la vida. La circunstancia de haber verificado en tres de estas autopsias una hipofunción del foramen oval durante la vida fetal (observación 2: micro anillo de Vieussens; observación 3: estenosis subaórtica con probable hipertensión en la aurícula izquierda; observación 4: foramen oval totalmente obliterado) nos hizo atribuir a una perturbación de la hemodinamia fetal este tipo de ductus, totalmente diferente de los casos comunes a cuya diagnóstico se llega por lo general tardíamente, sin peligro para el paciente. También es diferente la explicación fisiopatológica de los casos excepcionales de ductus acompañados de cianosis desde el nacimiento con hipertrofia ventricular derecha en el electrocardiograma.

La explicación fisiológica de los diferentes tipos de ductus será motivo de una próxima comunicación⁷, pero deseamos destacar aquí, que cuando el factor etiológico de estos ductus “malignos” es debido a una anomalía asociada que produzca una hipertensión en

la aurícula izquierda, tal como la estenosis mitral, la hipoplasia aórtica o la estenosis subaórtica, estas últimas cardiopatías adquieren el papel dominante por lo que en general la operación del ductus puede resultar perjudicial, debiéndose considerar antes de indicar la operación si ella traerá aparejada beneficios o trastornos en la hemodinamia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Comunicación interauricular. — También esta cardiopatía es causa de agrandamiento cardíaco, distrofia acentuada e infecciones de las vías respiratorias en el curso de los primeros meses de la vida ⁸. Pero, a diferencia de lo que ocurre en el ductus, aquí el cortocircuito de izquierda a derecha se hace en el corazón, determinando un aumento considerable del trabajo del ventrículo derecho en detrimento del débito del ventrículo izquierdo. Fisiopatológicamente se explica esta sobrecarga del corazón derecho, que se revela lo más a menudo por signos de hipertrofia ventricular derecha en el electrocardiograma, descartando de este modo el diagnóstico de ductus aislado. En cambio, el bloqueo incompleto de rama derecha, tan frecuente en la comunicación interauricular, no sería suficiente para establecer el diagnóstico diferencial de esta cardiopatía con el ductus, desde que, ha sido encontrado por Ziegler en 6 de sus 22 casos y se esbozó en nuestra observación N^o 4 (figura 5).

Comunicación interventricular. — Tanto desde el punto de vista clínico como fisiopatológico, pueden diferenciarse dos tipos de comunicación interventricular: uno que corresponde al de la clásica enfermedad de Roger y otro que se acompaña de hipertensión pulmonar ⁹. En este último caso el defecto es amplio y las valvas de la aorta quedan flotando sobre la perforación, pudiendo acompañarse en el lactante de un cuadro clínico indiferenciable del tipo de ductus, motivo de esta comunicación, con "shunt" de izquierda a derecha de porcentaje elevado. El cortocircuito intracardiaco determinará la hipertrofia del corazón izquierdo para mantener un volumen minuto compatible con la vida y también un aumento de trabajo del corazón derecho, mostrando en consecuencia el electrocardiograma signos de hipertrofia combinada de ambos ventrículos, en tanto que en el ductus, cabría esperar que se encontrara, como

hemos dicho, signos dominantes de hipertrofia ventricular izquierda.

Es imposible considerar aquí a todas las cardiopatías congénitas que puedan engendrar dificultades diagnósticas cuando se acompañen del cuadro clínico que estamos analizando.

Para terminar, queremos insistir especialmente en que la persistencia del conducto arteriovenoso, como cardiopatía aislada —en contra de lo que se ha sostenido reiteradamente— puede ser causa de síntomas graves en los primeros meses de la vida e incluso determinar la muerte a esa edad, por lo que es indispensable llegar al diagnóstico para indicar precozmente la intervención quirúrgica.

RESUMEN

1. — Se comentan los hallazgos clínicos, radiológicos, electrocardiográficos y angiocardiográficos de cinco casos de persistencia del conducto arteriovenoso, observados en lactantes de menos de cuatro meses de edad, de los que cuatro fallecieron como consecuencia de la cardiopatía y uno fué operado con éxito.

2. — Se analizan los hechos más salientes que se desprenden de estas observaciones, destacando la coincidencia de que en tres de ellos se registrara el antecedente de rubeola en los primeros meses del embarazo de la madre, y la presencia de catarata bilateral en el niño.

3. — La sintomatología encontrada se caracteriza por acentuada distrofia, soplo sistólico, agrandamiento cardíaco, circulación pulmonar exagerada, signos de hipertrofia ventricular izquierda en las derivaciones precordiales del electrocardiograma e insuficiencia ventricular izquierda.

4. — Se insiste en que con estos elementos de juicio hay que pensar en el ductus con elevado porcentaje de "shunt" de izquierda a derecha de tipo "maligno" y realizar investigaciones complementarias en caso de duda, ya que la indicación quirúrgica es de urgencia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 *Kreutzer, R.; Caprile, J. A.; Wessels, F. y Berri, G. G.*: Cardiopatías congénitas susceptibles de tratamiento quirúrgico. Actas y Trabajos de la III Jornada Pediátrica Argentina. Baaclini, Tucumán, 1952, p. 87.
- 2 *Hubbard, J. P.*: The Diagnosis and Evaluation of Compensated and Uncompensated Patency of the Ductus Arteriosus. *J. Pediat.*, 1943. 22. 50.

- 3 *Wilson, M. G. y Lubschez, R.:* Prognosis for Children with Congenital Anomalies of the Heart and Great Vessels: Life Expectancy in Patent Ductus Arteriosus, *J. Ped.* 1942, 21, 23.
- 4 *Ziegler, R. F.:* The importance of Patent Ductus Arteriosus in infants. *Am. Heart J.* 1952, 43, 553.
- 5 *Kreutzer, R.:* Cardiopatías congénitas: etiología. Relato al II Congreso Panamericano de Pediatría, México, 1949. *El Día Médico;* 1951, 23, 118.
- 6 *Keith, J. D. y Forsyth, C.:* Aortography in infants. *Circulation.* 1950. 2, 907.
- 7 *Kreutzer, R., Berri, G. G., Caprile, J. A., Becú, L. y González Parente, A.:* Physiopathologic explanation of the different anatomoclinic types of patent ductus arteriosus. A presentar en el II Congreso Mundial de Cardiología. Washington. 1954.
- 8 *Taussig, H. B.:* Congenital Malformations of the Heart. New York, 1947, Commonwealth Fund.
- 9 *Kreutzer, R., Caprile, J. A., González Parente, A. D., Berri, G. G. y Becú, L.:* La comunicación interventricular. Estudio clínico, anatómico y fisiopatológico (en prensa).

RÉSUMÉ

On fait le commentaire des données cliniques, radiologiques, électrocardiographiques et angiocardigraphiques dans cinq cas de persistance du canal artériel, observées dans des enfants de moins de quatre mois, quatre desquels moururent à conséquence de la cardiopathie, et un fut opéré avec succès.

Trois d'entre eux avient une cataracte bilatérale et la mère eut la rubéole pendant les premiers mois de sa grossesse.

La symptomatologie trouvée se caractérise par une accentuée dystrophie, souffle systolique, agrandissement cardiaque, circulation pulmonaire exagérée, signes d'hypertrophie ventriculaire gauche dans les dérivations précordiales de l'EKG, et insuffisance ventriculaire gauche.

On insiste que, avec tous ces éléments il faut penser et tâcher de confirmer le diagnostique de ductus avec "shunt" prédominant de gauche à droite puisque l'indication chirurgicale est urgente.

SUMMARY

The clinical, radiological, electrocardiographic and angyocardiographic finding in 5 cases of patent ductus arteriosus, occurring in children less than 4 months old, are described.

Four of the babies died because of heart disease, and one was succesfully operated.

Three cases showed bilateral cataracts, the mother being affected with German measles during pregnancy.

The findings included marked dystrophy, systolic murmur, enlarged heart,

DUCTUS PERMEABLE EN EL LACTANTE

increased pulmonary circulation, left ventricular hypertrophy on the precordial ecg and clinical signs of left ventricular failure.

The findings point to the diagnosis of patent ductus arteriosus with predominantly left to right shunt; in such a case, the diagnosis must be confirmed since surgery is urgently required.

ZUSAMMENFASSUNG

Man bespricht die klinischen, röntgenologischen, elektrokardiographischen und angiokardiographischen Befunde von fünf Fällen von Persistenz des Ductus arterio-venosus, beobachtet bei Säuglingen von geringerem Alter, als vier Monate, von welchen vier infolge des Herzfehlers starben und einer mit Erfolg operiert wurde.

Drei von ihnen wiesen doppelseitigen Star auf und die Mutter hatte in den ersten Schwangerschaftsmonaten Rötten.

Die gefundenen Symptome kennzeichnen sich durch hochgradige Dystrophie, systolisches Geräusch, Herz-erweiterung, verschäfter Lungenkreislauf, Zeichen von linksseitiger Kammerhypertrophie in den präkordialen Ableitungen des Electro-kardiogrammes und linksseitige Kammerinsuffizienz.

Man schärft ein, dass mit diesen Angaben an die Diagnose "Ductus mit Kunschluss hauptsächlich von links nach rechts" und an Sicherung gedacht werden muss, da es sich ja um eine chirurgische Dringlichkeitsindikation handelt.