

# Persistencia del canal arterial. Su estudio clínico radiológico y fisiopatológico\*

POR LOS DOCTORES

ANTONIO BATTRO, EDUARDO L. CAPDEHOURAT  
y JUAN C. FAUVETY

En el presente trabajo nos proponemos exponer someramente los factores que nos facilitarán llegar al diagnóstico de ésta malformación congénita y contribuir al estudio de sus condiciones hemodinámicas.

*El canal arterial o conducto de Botal deriva del VI° arco branquial, comunicando el tronco de la arteria pulmonar con la aorta.*

Su finalidad es la de hacer llegar a la aorta la sangre que el ventrículo derecho arroja en cada sístole a la arteria pulmonar, desde que la pequeña circulación no tiene razón de ser durante la vida intrauterina.

Se estima que la sangre en sus 4/5 partes entra en la gran circulación y sólo la 1/5 parte restante llega a los pulmones. Con el nacimiento termina "sensu stricto" la razón fisiológica de este conducto, que paulatinamente se va obturando.

La primera inspiración al expandir los pulmones reduce considerablemente la resistencia de la pequeña circulación pulmonar, de modo que la sangre enviada por el ventrículo derecho elige preferentemente esta nueva vía que pasa a ser la fisiológica.

Ahora bien, aunque el conducto arterial existe en la mayoría de los casos, ya sea en forma de tubo de calibre uniforme o de embu-

\* Trabajo presentado al V° Congreso Nacional de Medicina.

do con su parte más ensanchada hacia la aorta o de una verdadera dilatación aneurismática, puede suceder, por cierto, como fenómeno raro, que no exista y que la comunicación de la aorta con la pulmonar se efectúe directamente por una simple abertura. Como su forma, puede variar también, tanto su punto de partida como el desemboque al final del cayado de la aorta por debajo del nacimiento de la arteria subclavia izquierda.

Sin embargo se ha observado también, casos en que el punto de partida o el de su terminación difieren de los ya mencionados; puede nacer, por ejemplo, de una de las dos ramas, izquierda o derecha de la arteria pulmonar y aun mismo del ventrículo derecho, para terminar ya sea en el punto normal o a nivel, o por encima del nacimiento de la subclavia.

Si bien la reducción de la luz del canal empieza, por decir así, con la primera respiración del niño al nacer, su cierre total puede retardarse hasta el final del primer año de vida, aunque normalmente suele obturarse antes de terminar el tercer mes.

De las innumerables teorías para explicar el *proceso de involución del canal arterial* algunos sostienen que se verifica por una paulatina coagulación de la sangre intracanalicular (Halle), con formación de trombos y organización de los mismos (Cruveilhier, Lancereaux); otros atribuyen el proceso a una contractura de las fibras musculares del canal (Schultze), fenómeno al cual se agregaría la proliferación de las capas internas y posteriormente la fibrosis reaccional (Langer). Pfandler y Schlosman, reconocen a su vez como factor principal la proliferación de las células fusiformes de la túnica media con retracción concomitante de los otros elementos.

Otros autores (Strasman), suponen que la oclusión verificase por simple acción mecánica, en el sentido que el aumento de tensión aórtica inmediatamente después del nacimiento, empujaría un supuesto repliegue valvular contra el orificio de la desembocadura del canal arterial obturándolo. Más sencillo es el modo de pensar de Stienon, según el cual el canal se ocluiría por la presión lateral del istma aórtico al dilatarse.

Pero no existe hasta ahora uniformidad de opinión al respecto, y a fin de no prolongar nuestro relato omitimos extendernos sobre las referidas teorías. Estas consideraciones generales nos llevan a nuestro tema propiamente dicho: *la persistencia del canal arterial*.

Se trata de una anomalía patológica relativamente rara, que Klotz atribuye a una imperfecta expansión pulmonar: la consiguiente escasa disminución de la resistencia dentro de la pequeña circulación determinaría el interrumpido funcionamiento del conducto arterial con pasaje sanguíneo.

Este último puede verificarse tanto de la aorta a la pulmonar, como de ésta a la otra. Lo primero sucede cuando las presiones dentro de la aorta y de la pulmonar se mantienen dentro de límites normales o bien a causas de la existencia de algún obstáculo que se opone a la libre circulación dentro de la arteria pulmonar (estenosis pulmonar).

Lo segundo obedecería a una perturbación por entorpecimiento de la circulación dentro de las porciones iniciales de la aorta (estenosis orificial, estenosis del istmo).

Así se ha llegado a distinguir entre la persistencia pura, aislada, del canal arterial y la combinada con otras malformaciones congénitas. Los síntomas que nos orientan en el diagnóstico de esta entidad los facilitan el examen clínico y la imagen radiológica, ya que la sintomatología funcional, aparte de su escasez, suele carecer de caracteres particulares. Pues, poco o nada pueden orientarnos los datos de un ligero dolor en la región subclavicular izquierda, como existía en nuestras observaciones, o una discreta disnea de esfuerzo.

Tampoco tienen mayor importancia las hemorragias anotadas por algunos autores y la parálisis de la cuerda vocal izquierda por compresión del recurrente debida, a su vez, a la dilatación de la arteria pulmonar.

La cianosis que, raras veces, completa el cuadro de los síntomas funcionales, será tratada en el estudio de la hemodinamia.

Respecto al examen clínico puede afirmarse que el resultado de la simple auscultación puede ser terminante. En esta situación nos hallamos cuando se percibe un doble soplo a reforzamiento sistólico e intensificación del 2º tono en el 2º espacio intercostal izquierdo. Con excepción del soplo diastólico, se trata de síntomas más o menos constantes. El soplo sistólico es, por lo general, de tonalidad grave, de carácter rudo e intenso. Se propaga a la región subclavicular y al dorso (lugar de mayor perceptibilidad a nivel de la D III y IV).

No tuvimos la oportunidad de comprobar la discutida propa-

gación al cuello, como tampoco hemos podido convencernos (sin que por ello querramos negarlo), del valor diagnóstico de la proyección del soplo al 3º, 4º espacio intercostal izquierdo.

El soplo sistólico se inicia inmediatamente después del primer tono, que guarda sus caracteres normales, y se acompaña generalmente de frémito.

Según algunos autores han observado variaciones en su intensidad coincidiendo una disminución del mismo durante la inspiración normal o forzada, que se relaciona con una disminución del torrente sanguíneo y el consiguiente aflujo de sangre a los pulmones durante esta fase respiratoria. En esta emergencia el pasaje de la sangre por el conducto disminuye en cantidad, de ahí la disminución de su perceptibilidad. Por un mecanismo similar obraría la prueba de Valsava con idéntico resultado.

Estas observaciones requieren para su producción que la corriente sanguínea recorra el conducto en dirección de la aorta a la pulmonar. En cambio el recorrido de la onda sanguínea en sentido contrario permite observar la intensificación del soplo durante la inspiración. Creemos, sin embargo, que tales intensificaciones y debilitaciones del soplo sistólico no están plenamente aclaradas. El soplo diastólico es más grave, Laubry y Pezzi suponen como posible causa del mismo o una insuficiencia funcional de la pulmonar provocada por su dilatación o bien una insuficiencia orgánica por lesiones ateromatosas que se engendran como consecuencia de la hipertensión de la arteria pulmonar. El reforzamiento del 2º tono, por su parte, se considera producido por esta misma hipertensión de la arteria pulmonar o también por una eventual esclerosis valvular.

Entre los síntomas clínicos restantes que se mencionan en la descripción de algunos casos de persistencia del canal arterial, sólo estimamos de algún valor diagnóstico la pulsación de la arteria pulmonar a nivel del 1º y 2º intercostal izquierdo y la matitez de la región subclavicular del mismo lado.

Respecto al pulso del cual François-Franck sostiene que existe una disminución inspiratoria en la radial izquierda, nos inclinamos a creer con Laubry y Pezzi, cuya excelente monografía sobre cardiopatías congénitas hemos consultado repetidas veces en este trabajo, que esta teoría está en pugna con la lógica en los casos en que

el conducto desemboca por debajo de la subclavia, que son los más frecuentes.

En cambio Sokolow ha comprobado en sus observaciones una disminución permanente de la amplitud del pulso en la radial izquierda, que se ha atribuido a una estenosis concomitante del istmo aórtico o de la subclavia.

La imagen radiológica como factor coadyuvante del diagnóstico es de valor indiscutible. Cuando mayor sean las alteraciones de la arteria pulmonar y su nexa causal, las del conducto de Botal, tanto más característica será la imagen radiológica.

Se observa entonces una saliencia más o menos marcada de la porción superior del arco medio, aunque no tan evidente como en la estenosis congénita de la pulmonar, animada de fuertes y amplios latidos en la radioscopia, saliencia que se hace más evidente en O. D. A. a pequeña rotación.

La maniobra de Valsava determina un aplanamiento de esta saliencia imputable a la disminución del gasto sanguíneo del ventrículo izquierdo y por ende del conducto arterial.

El ventrículo izquierdo aparece más o menos hipertrofiado, como consecuencia del exceso del trabajo que debe cumplir para compensar la merma que constituye el pasaje parcial por el conducto.

El ventrículo derecho permanece normal en la mayoría de los casos, a no ser que se presente hipertrofiado como efecto de un aumento sanguíneo desmesurado desde la aorta o de una afección de la arteria pulmonar concomitante.

Las aurículas no denotan variación alguna de su configuración normal. En los casos en que el conducto arterial adquiere una dilatación tipo aneurismático, la imagen radiológica tiene un aspecto especial, imagen en casquete, como nos ha sido dado observar en un caso.

El electrocardiograma carece de alteraciones peculiares y, por lo tanto, de importancia directa. En cambio es de gran valor en el diagnóstico diferencial con otras afecciones congénitas del corazón como, por ejemplo: la estenosis de la pulmonar, con o sin comunicación interventricular, etc.

## ESTUDIO FISIOPATOLÓGICO

En la exploración cardiorespiratoria de los tres casos de persistencia del canal arterial la técnica empleada ha sido la siguiente:

Los gases de la respiración se dosan en el aparato de Henderson, Haggard y Baylly, que sin ofrecer mayor exactitud en el de Haldane clásicamente conocido y usado por todos aquellos que se ocupan de éstas u otras cuestiones similares, resulta de manejo más simple. Señalamos la ventaja de los tubos de muestras del aparato de los mencionados autores. El oxígeno, anhídrido carbónico, hemoglobina y reserva alcalina de la sangre se determina con el aparato de Van Slyke y la lactacidemia con la técnica de Clausen, considerada por la mayoría de los autores como lo mejor.

El rendimiento funcional del aparato cardio-circulatorio es investigado siguiendo el principio de Fick.

El gas alveolar se obtiene según la técnica preconizada por Haldane y Priestley: una válvula ad-hoc en conexión con la cavidad bucal permite recoger la muestra que corresponde al final de una espiración profunda precedida de una inspiración normal. El aire pulmonar venoso se recoge en una bolsa que contiene una concentración conocida de  $\text{CO}_2$  y  $\text{O}_2$  en la que respira el sujeto con movimientos profundos y repetidos en sesiones breves (Rebreathing) hasta lograr que su contenido se ponga en equilibrio tensional con el aire alveolar y la sangre venosa mezclada proveniente de la aurícula derecha.

Nos concretaremos a continuación a detallar las conclusiones obtenidas en los tres casos examinados.

1º Existe constantemente en todas las observaciones estudiadas una franca hiper-ventilación alvéolo-pulmonar. Lo atestiguan el aire total respirado en un minuto, el aire corriente, la ventilación pulmonar y el aire circulante efectivos.

El aumento del espacio muerto que se comprueba en la 2ª observación no dificulta en nada la función ventilatoria, dado que él coexiste con un considerable aumento del aire corriente.

2º El volumen del aire que corresponde a cada kilogramo de peso corporal, también está aumentado y lo mismo podemos decir respecto del que le corresponde por unidad de superficie cutánea.

3º El índice de Strolh, investigado en uno de los casos, mantiene su relación normal, es decir que el organismo dispone del margen fisiológico par poder aprovechar su capacidad vital, en el supuesto caso que las condiciones orgánicas lo requieran. Todo lo cual viene a demostrar que tanto el aire corriente como la capacidad vital corresponden a pulmones indemnes de toda alteración ventilatoria.

4º La eliminación de  $\text{CO}_2$  en la unidad de tiempo está dentro de límites normales, lo que evidencia una buena función metabólica.

5º Existe disminución, a nivel del aire alveolar, del anhídrido carbónico con aumento correlativo del oxígeno.

6º La concentración carbónica también está disminuída en el aire pulmonar venoso.

7º No existe trastorno en la oxigenación de la sangre a nivel del pulmón, como lo demuestra la composición gaseosa alveolar.

8º Tampoco se comprueba aporte venoso al torrente arterial, como lo evidencian el color de la sangre, su contenido de  $\text{O}_2$ , su capacidad total de oxigenación, su tenor de hemoglobina y su por ciento de saturación.

9º La diferencia arteriovenosa está aumentada en los dos casos en que existe una franca cianosis a nivel del tegumento de la cara y de las extremidades, lo que prueba indiscutiblemente el origen periférico de dicha cianosis.

10º Existe una constante hiperlactacidemia arterial y venosa en los casos en que el consumo del  $\text{O}_2$  periférico es excesivo, viniendo a demostrar que la hiperlactacidogénesis es un índice de hipoxia de los tejidos.

11º El rendimiento cardio-circulatorio excede las cifras máximas normales, lo que evidencia la reacción de adaptación funcional cardíaca para compensar el vicio circulatorio existente, que reduce el flujo sanguíneo a los tejidos.

12º El aumento del funcionalismo cardíaco se hace a expensas más que de la taquicardia que no existe en el primero de los casos, de un considerable aumento de volumen sistólico viniendo a demostrar que esta malformación congénita a diferencia de lo que ocurre en la comunicación interventricular condiciona una marcada cardio-dilatación hipertófica. Esta hipertrofia cardíaca permite mantener dentro de relativa normalidad la circulación.

13º En la persistencia del canal arterial, las posibilidades de cianosis central es menor que en la comunicación interventricular, debido a la reacción de la compensación miocárdica. Recordando también que el corto circuito se hace más allá del orificio de salida de las coronarias y, por ende, no compromete la irrigación miocárdica.

CUADRO Nº 1

**VENTILACIÓN PULMONAR**

Observaciones	Sujeto normal adulto	Enferma M. C. de M., 29 años	Enferma C H., 12 años	Enferma N. R., 16 años
Frecuencia respiratoria por minuto	12 a 16	26	20	24
Peso corporal en kilogramos	70	53	37	52
Talla en metros	1.60 a 1.75	1.55	1.35	1.60
Superficie corporal en mts.	1.62 a 1.85	1.49	1.17	1.51
Aire respirado en un minuto, en litros	5.5 L. a 8.1	9.168	11.809	7.158
Aire corriente efectivo en c.c	200 a 300	231	364	184
Anhidrico carbónico espirado en un minuto	280 c. c.	279	415	225
Ventilación pulmonar efectiva en lts.	5 l. a 7 lts.	6	7.280	7 lt.
Volumen respirado por metro cuadrado (1)	3.750 c.c.	4.026	6.222	4.740
Volumen respiratorio por kilo en un minuto (1)	80 c.c.	113	196	134
Ind de Strohl	Aire corriente Relación Capacid. vital (2) 1/7 a 1/10 2.000 c.c. m <sup>2</sup>	—	—	Relación 1 7
Ind de West	Capacid. vital (2) Superficie corporal 2.500 c.c. en el hombre	—	—	1.410

CUADRO Nº 2

**AIRE RESPIRADO**

Observaciones	Normal	Enferma M. C. M.	Enferma C. H.	Enferma N. R.
Vol. % de CO <sub>2</sub>	3 a 4	3.05	3.25	3.15
Tens. P. en mm. Hg*	21.39 a 28.52	21.92	25.22	22.55
Vol. % de O <sub>2</sub>	16 a 17	17.79	17.30	16.65
Tens. P. en mm. Hg.	114.08 a 121.21	127.91	123.52	119.21



PERSISTENCIA DEL CANAL ARTERIAL

CUADRO N° 3

**AIRE ALVEOLAR**

Observaciones	Normal	Enferma M. C. M.	Enferma C. H.	Enferma N. R.
Vol. % de C.O <sub>2</sub>	5.60	4.63	5.40	5.06
Tens. P. mm. Hg	40	33.28	38.55	36.22
Vol. % de O <sub>2</sub>	14	16.21	15.60	14.69
Tens. P. mm. Hg	100	116.54	111.38	105.18

CUADRO N° 4

**AIRE PULMONAR VENOSO**

Observaciones	Normal	Enf. M.C.M.	Enf. C. H.	Enf. N. R.
Vol. % de C.O <sub>2</sub>	6 a 7	5.34	6.11	5.49
Tens. P. en mm. Hg	42.78 a 49.91	38.29	43.62	39.30
Vol. de C.O <sub>2</sub> contenido en sangre venosa	58 a 61.40	55.90	59.15	56.45

CUADRO N° 5

**SANGRE ARTERIAL**

Observaciones	Normal	Enf. M.C.M.	Enf. C. H.	Enf. N. R.
Color	Rojo cereza	Igual	Rojo	Igual
Oxígeno, Vol. %	19	19.51	16.98	20.32
Anhidrido carbónico, Vol. por ciento	45 a 50	41.14	52.55	40.71
Nitrógeno, Vol. %	150 a 160	1.55	1.59	1.57
Hemoglobina gramos %	15			15.46
Capacidad total de satura ción, Vol. %	20			20.71
Por ciento de saturación	95			98
Reserva alcalina, Vol. %	55 a 65	67.33	62.69	59.75
Acido Láctico miligramos por ciento	12 a 14	13.13	15.48	31.50
Diferencia arterio venosa, Vol. %	4 a 6	8.25	4.74	9.25

CUADRO N° 6

**SANGRE VENOSA**

Observaciones	Normal	Enf. M.C.M.	Enf. C. H.	Enf. N. R.
Color	Rojo oscuro	Rojo muy oscuro	Rojo oscuro	Rojo muy oscuro
N° de glóbulos rojos por mm <sup>3</sup>	5.000.000	—	—	4.720.000
Oxígeno, Vol. %	13 a 15	11.26	12.24	11.07
Anhidrido carbónico, Vol. por ciento	52 a 55	49.55	57.80	50.11
Nitrógeno, Vol. %	1.50 a 1.60	1.55	1.59	1.59
Hemoglobina, gramos %	15	—	—	15.08
Capacidad total de saturación				
Volumen %	20	—	—	20.20
Por ciento de saturación	65 a 75	—	—	54
Reserva alcalina, Vol. %	55 a 65	66.86	60.73	59.75
Acido láctico, miligramos por ciento	14 a 20	22.17	18.35	34.50
Ph	7.30 a 7.40	7.40	—	—
Viscosidad	4.5 a 5	6	6.78 (a)	4.6 (b)

a) Viscosimetria con el aparato de Hess y Ostswald.

b) Id., id., Hess.

CUADRO N° 7

**RENDIMIENTO CARDIO CIRCULATORIO**

Observaciones	Normal	Enf. M.C.M.	Enf. C. N.	Enf. N. R.
Frecuencia del pulso por minuto	75	66	105	82
Peso corporal en kilogramos	75	53	37	52
Superficie corporal mts. <sup>2</sup>	1.70	1.49	1.17	1.52
Vol. circulatorio por minuto	6.5 L.	10.206	13.195	13.463
Vol. minuto				
Volumen sistólico	80 c.c.	154	125	164
Vol. sistólico				
Indice sistólico	1.2 c.c.	2.9 c.c.	3.3	3
Peso corporal				
Vol. minuto				
Indice circulatorio	3.5 l.	6.836	11.273	8.857
Sup. corporal				
Volumen circulatorio por kilogramo de peso corporal	100 c.c.	197.2	366	257

## RESUMEN

El trabajo se basa en el estudio de tres casos de persistencia del canal arterial.

El diagnóstico se efectuó por la auscultación y la radiología. La ausencia de alteraciones electrocardiográficas, contribuye a afianzar el diagnóstico y permite distinguirla de otras cardiopatías congénitas.

El volumen cardiocirculatorio excede los valores normales, recurso que es puesto en juego por el corazón para compensar la pérdida sanguínea por el conducto de Botal.

Existe hiperventilación alvéolo-pulmonar.

La oxigenación pulmonar es perfecta, como lo atestiguan la falta de poliglobulia, la coloración rojo de la sangre arterial, el por ciento de saturación hemoglobínica, etc.

La cianosis observada en uno de los casos es de origen periférico como lo demuestra el aumento de la diferencia arterio-venosa.

La irrigación miocárdica no sufre las consecuencias del corto circuito, por cuanto éste se efectúa más allá del orificio de las coronarias.

## RÉSUMÉ

Le travail est basé sur l'étude de trois cas de persistance du canal artériel. Le diagnostic s'effectua par l'auscultation et la radiologie. L'absence d'altérations électrocardiographiques contribue à fixer le diagnostic et permet de la distinguer des autres cardiopathies congénitales.

Le volume cardio circulatoire excède les valeurs normales, recours mis en jeu par le cœur pour compenser la perte sanguine par le conduit de Botal. Il existe une hyperventilation alvéolo-pulmonaire. L'oxigénation pulmonaire est parfaite, ainsi que l'attestent le manque de poliglobulie, la coloration rouge du sang artériel, le pourcentage de saturation hémoglobinique, etc.

La cyanose observée dans un des cas et d'origine périphérique, ainsi que le démontre l'augmentation de la différence artério-veineuse.

L'irrigation myocardique ne souffre pas les conséquences du court-circuit, car celui-ci s'effectue en aval de l'orifice des coronaires.

## SUMMARY

This paper is based on the study of three cases of persistent ductus arteriosus. The diagnosis was made by auscultation and radiological examination. The

absence of E. C. G. alterations contributes to strengthen the diagnosis and allows other congenital heart diseases to be excluded.

As a compensatory mechanism, the minute-output of the heart is increased.

There is alveolar hyperventilation and the blood is well oxygenated as shown by the absence of increased number of red cells, the red color of the arterial blood and the porcentage of hemoglobin saturation etc. The cyanosis observed in one of the cases had a peripheral origin as shown by the increased arterio-venous difference of the blood gases. The nutrition of the heart muscle is not impaired by the existence of the short circuit because this occurs beyond the origin of the coronary arteries.

### ZUSAMMENFASSUNG

Diese Arbeit ist auf der Beobachtung dreier Fälle von Offenbleiben des Ductus arteriosus begründet. Die Diagnose wurde durch Auskultation und Röntgenuntersuchung vollführt. Das Fehlen von elektrokardiografischen Veränderungen trägt dazu bei, die Diagnose zu festigen und gestattet die Unterscheidung von anderen angeborenen Missbildungen.

Das Zeitvolumen des Herzens übersteigt die normalen Werte, ein Hilfsmittel welches das Herz anwendet um den Blutverlust, durch den Ductus Arteriosus auszugleichen. Es besteht eine Überventilation der Lungen. Die Sauerstoffzuführung in den Lungen ist vollkommen, was durch das Fehlen der Hyperglobulie, die rote Färbung des arteriellen Blutes, der Prozentsatz der Hämoglobinsättigung, usw. bestätigt wird.

Die in einem der Fälle beobachtete Zyanose hat ihre ursache in äusseren Gefässnetz was durch die Zunahme der Arteriovenöse Differenz bewiesen wird. Die Coronardurchblutung wird durch die Folgen dieses Kursschlusses nicht beeinträchtigt, de letzterer erst über den Ursprung der Kranzadern hinaus stattfindet.