

11237  
36  
rej-



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

Hospital General del Estado

Secretaría de Salubridad y Asistencia

CIERRE QUIRURGICO DE LA PERSISTENCIA DEL  
CONDUCTO ARTERIOSO.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

T E S I S

Que para obtener el Titulo de

P E D I A T R I A M E D I C A

p r e s e n t a

ANDRES FRANCISCO JESUS CASTILLO REYES

Hermosillo, Sonora México.

1992



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## I N D I C E

INTRODUCCION .....	1
RESUMEN DEL PROYECTO .....	2
METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION.....	3
MARCO TEORICO .....	4
JUSTIFICACION .....	26
OBJETIVOS .....	27
UNIVERSO .....	28
DISEÑO DE LA MUESTRA .....	29
RESULTADOS .....	30
ANALISIS DE LOS RESULTADOS .....	44
CONCLUSIONES .....	45
BIBLIOGRAFIA.....	47

## I N T R O D U C C I O N

La persistencia del conducto arterioso (PCA), en el neonato, se define como la presencia de un corto circuito de izquierda a derecha, a través del conducto arterioso aún permeable. Es una complicación frecuente del recién nacido pretérmino, que altera su evolución clínica con deterioro de la función respiratoria y cardíaca, sobre todo, si existe alguna patología pulmonar asociada.

Como en estudios experimentales se demostró, que la infusión de prostaglandinas E1 y E2 dilatan el conducto arterioso ya constreñido, se empezaron a utilizar, desde 1976, medicamentos inhibidores de estas prostaglandinas para producir cierre de dicho conducto en neonatos; se usó primero el ácido acetilsalicílico, pero se excluyó por sus amplios efectos colaterales. Casi al mismo tiempo se utilizó la indometacina, que es inhibidor de la ciclo-oxigenasa específicamente, con mejores resultados; posteriormente se han realizado múltiples trabajos reportando buenos resultados con esta droga.

La persistencia del conducto arterioso, altera el flujo sanguíneo regional en niños inmaduros. El flujo pulmonar incrementado, se considera que prolonga la dependencia del ventilador e incrementa el riesgo de displasia broncopulmonar.

El flujo sanguíneo reducido (a menudo retrogrado), en la aorta está asociado con enterocolitis necrozante.

## RESUMEN DEL PROYECTO

Se trata de un estudio retrospectivo de revisión de casos incluyendo solo los casos comprobados de persistencia de conducto arterioso permeable del 01 de Junio de 1989 al 31 de Octubre de 1991.

Con el objetivo de conocer la signología, las complicaciones más frecuentes; el tipo de terapéutica, empleada y determinar el momento exacto para efectuarla y mediante esta revisión, determinar el tipo de terapéutica más efectiva.

#### **METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION**

Se efectuara un estudio retrospectivo de casos de --- persistencia de conducto arterioso permeable, comprobado, mediante datos clinicos, laboratorio y gabinete, más fr<sub>g</sub> cuentes en el presente estudio y el tipo de terapeutica- empleada. Con el objeto de determinar la efectividad de este metodo terapeutico, y las complicaciones más fre -- cuentemente encontradas.

M A R C O T E O R I C O

H I S T O R I A

Cuando Galeno describió claramente la persistencia -- del conducto arterioso como un pequeño vaso que conecta la arteria pulmonar con la aorta y que se oblitera en el adulto.

"EMIPATUM FUI QUAMOBREM CALENUS HIC TAM DILUCIDE VASIS -- ERIVATUM MENINIT, QUE VENA ARTERIALIS IN MAGNAM ARTERIA- PERTINET"

"Asombra la forma tan lúcida como describió Galeno el pequeño vaso que une la Vena Arterial con la Arteria Magna" Así expreso Vesalio su admiración por la descripción que hizo Galeno del ductus arterioso; Vesalio además, describió la verdad del "Ductus Ventana", comunicación directa de la aorta y la arteria pulmonar.

La primera descripción anatómica se atribuye injustamente a Giulio Cesare, profesor de anatomía en Bolonia, -- quien hizo agudas observaciones sobre la circulación fetal y acuño el término "Ductus Arteriosus". En 1593 Giambatista Carcano, de Pavia confirmó los hallazgos de Arancio. Laurens, de París lo describió confusamente en 1595. Fabricio de Aquapendente, maestro de Harvey, publicó la -- primera ilustración de la P.C.A. y Giulio Caserio la primera ilustración del ligamento arterioso. Gabriel Falopio se refirió a: "un vaso que une la vena arterial con la -- gran arteria, que lleva sangre vital a nutrir los pulmones cuando el niño se encuentra en el vientre de la, ---- madre", interesante, aunque errónea concepción de la circulación pulmonar. Ambrosio Paré describió el ductus, así como Vesalio en los terminos señalados al comentar Galeno

William Harvey se expresó en los términos siguientes -- "La otra unión es una vena como arteria que nace después de que la vena arterial, nace del ventrículo derecho y se divide en sus dos ramas; es una especie de tronco tercero y agregado a los otros dos; un canal como arteria por así decirlo que nace oblicuamente de este punto, se dirige a la gran arteria y la penetra; ese canal en el adulto se -- estrecha y finalmente se seca y deja de existir.

Tal es el preclaro e ilustre linaje de autores anti -- guos y renacentistas que describieron la persistencia del conducto arterioso.

Casi seguramente Chevers en 1845, fue el primero en -- formular un diagnóstico certero durante la vida del enfermo y que se confirmó con la necropsia.

Josef Skoda, el gran clínico de Viena, en 1843, describió el soplo continuo con reforzamiento sistólico, en los enfermos con persistencia de conducto arterioso según lo -- relata Hecchaus.

Langer en 1857, hizo una descripción minuciosa de la histología del ductus arteriosus, señaló su estructura - musculada y describió también los cambios histológicos - que ocurren con el cierre del conducto arterioso.

En América latina, probablemente el primer caso fue - operado en buenos aires por Enrique Finochietto en 1941.

Emilio Gobich en Argentina, publicó en 1945 una monografía sobre el tema con revisión de lo publicado hasta entonces. En ella da noticia de la pequeña serie de casos operados por Ivanissvich.

EN MEXICO, la cirugía arterial reconstructiva la inició Jose María Quijano en San Luis Potosí en 1911 al extirpar un aneurisma de la arteria humeral, la que reconstruyó con éxito por arteriorrafia lateral. En 1920 Gustavo Baz, escribió su tesis sobre arteriorrafias y realizó injertos experimentales de riñón en perros en 1920.

Clemente Robles, al operar en 1945 el primer caso de P.C.A. en México, inició la cirugía cardíaca en nuestro país. Le siguieron los casos de Torres de Anda en el Hospital Militar y de Noble en el Seguro Social. Las contribuciones mexicanas al conocimiento del ductus arterioso son numerosas e importantes: Limón y colaboradores en 1950, presentaron la primera serie de P.C.A. con severa hipertensión pulmonar, cianosis y corto circuito invertido. Chavez y colaboradores en el VII congreso internacional de Pediatría de la Habana, presentaron 200 casos de P.C.A., demostraron que por la altitud, el ductus apertus es la cardiopatía congénita más frecuente en México. Lo que fue confirmado por Alzamora en el Perú. En ese mismo trabajo recalcaron un hecho por ellos señalado antes, que la hipertensión pulmonar es más frecuente en la altitud que a nivel del mar en casos de P.C.A. Delinearón el cuadro clínico, radiológico y electrocardiográfico de la P.C.A. hipertensa, correlacionaron esos datos con los obtenidos por cateterismo y dieron la pauta para reconocer clínicamente el ductus hipertenso y valorar por clínica, radiología y electrocardiografía, la magnitud de la hipertensión pulmonar; perfilaron los elementos que constituyen la "Cardiopatía fistular" de la P.C.A. es decir las repercusiones cardíacas del ductus arteriosus. Rubio en 1949 en el I.N.C., fue el primero en caracterizar un conducto arterioso pasando el catéter de la arteria pulmonar a la aorta a través del conducto arterioso. Rubio, Soni y Cardenas en 1956, obliteraron el ductus al inflar un manguillo acarreado por el catéter en su extremo y relataron los cambios hemodinámicos que ocurren; esta técnica fue posteriormente reportada en 1959 por Actis-Dato de Turín. Clemente Robles y Benavides publicaron una serie de trabajos en los que daban a conocer los óptimos resultados obtenidos por la cirugía de la P.C.A. en el I.N.C. de México; Robles depuró y afinó elegantemente la técnica quirúrgica que actualmente se practica en nuestra institución.



Cabrera y Monroy introdujeron a la electrocardiografía el concepto de las sobrecargas ventriculares; Sodi-Pallares y Marsico sistematizaron la electrocardiografía de las cardiopatías congénitas con extraordinario fruto-Fishleder y Medrano estudiaron el retumbo apical de los ductus hipertensos con flujo muy aumentado.

Espino Vela y colaboradores resaltaron las diferencias clínicas y de gabinete entre hipertensos pulmonares de gran flujo y las de resistencias vasculares elevadas en la P.C.A.

En 1962, Quijano-Pitman y A. Limón estudiaron el pronóstico quirúrgico de los ductus con hipertensión pulmonar y los ductus normotensos, en la primera serie de 500 casos operados en el Instituto Nacional de Cardiología.

Quijano-Pitman y colaboradores formularon un mecanismo fisiopatológico para explicar tanto la frecuencia como la severidad de la hipertensión pulmonar en las cardiopatías congénitas con corto circuito de izquierda a derecha (como el P.C.A.) que evolucionan en la altitud.

Correa Suarez y colaboradores en 1968, y posteriormente Pérez-Redondo y colaboradores en 1970 estudiaron los factores que permitieron eliminar la mortalidad de los ductus arteriosos con severa hipertensión pulmonar, en el Instituto Nacional de Cardiología y en el Hospital de la Raza del INSS respectivamente.

Quijano-pitman y colaboradores presentan una serie -- de 2,000 casos de P.C.A. puros, operados consecutivamente en el Instituto Nacional de Cardiología, que constituye una de las series más numerosas publicadas hasta el -- presente.

#### EMBRIOLOGIA Y ETIOLOGIA

En el feto, el conducto arterioso constituye una vía sanguínea normal y de primordial importancia, su diámetro iguala al de la aorta y al del tronco de la arteria pulmonar.

El tronco primitivo del embrión se divide en aorta -- ventral y aorta dorsal y estos dos vasos se encuentran conectados entre ellos por seis pares de arcos aórticos.

Al reabsorberse estos arcos aórticos, se forman la -- arteria pulmonar y la aorta propiamente dichas; persiste el sexto arco aórtico izquierdo, cuya porción distal une en el feto la arteria pulmonar con la aorta descendente y constituye el conducto arterioso; normalmente éste se oblitera inmediatamente después del nacimiento y su persistencia constituye la enfermedad que nos ocupa.

La circulación fetal consta de tres elementos que le son peculiares; la placenta y vasos umbilicales, el foramen ovale y el conducto arterioso. La sangre que fluye -- a través del foramen ovale y el conducto arterioso, alimenta a la circulación aórtica.

Durante la vida fetal, parte de la sangre que viene de las venas cavae pasa de la aurícula derecha a través del foramen ovalo a la aurícula izquierda y de ahí al ventrículo izquierdo y a la aorta; otra parte sigue de aurícula derecha a ventrículo derecho y de ahí a la arteria pulmonar; ahora bien, durante la vida fetal ambos pulmones se encuentran atelectásicos y no ventilados, la capacidad de su red vascular es muy pequeña y opone elevadas resistencias al paso de la sangre; la constitución histológica de los vasos pulmonares fetales contribuye a mantener y elevar las resistencias vasculares pulmonares al paso de la sangre impelida por las contracciones del ventrículo derecho, por lo que este volumen sanguíneo se deriva hacia la aorta a través del conducto arterioso que lleva así sangre del corazón derecho al gran circuito circulatorio, donde las resistencias periféricas son inferiores a las pulmonares, de suerte que la dirección de la corriente sanguínea en el ductus arterioso fetal es de derecha a izquierda.

Al nacer el producto, sus primeras respiraciones distienden y expanden los pulmones, su lecho vascular se abre bruscamente, aumenta el calibre de sus vasos, disminuyen súbitamente las resistencias al flujo sanguíneo y se inicia la circulación a través de los vasos pulmonares; se invierte entonces la dirección de la corriente sanguínea en el interior del conducto arterioso y se hace de aorta a pulmonar, de izquierda a derecha, ya que se invierten los valores de las resistencias periféricas.

Empieza a circular, dentro de la luz del conducto arterioso, sangre con elevado tenor de O<sub>2</sub>, estímulo bioquímico que actúa sobre el endotelio del ductus y provoca la contracción de sus paredes musculadas "verdadero esfínter" según Boyd; esa contractura inicia el proceso de obliteración que primero es funcional y luego se transforma en anatómico al producirse fibroelastosis que cierra definitivamente la luz del ductus y lo transforma en un cordón fibroso: el ligamento arterioso del adulto.

#### MECANISMOS DEL CIERRE DEL DUCTUS ARTERIOSUS:

Kennedy y Clark, mediante un bello y demostrativo experimento, arrojaron más luz sobre el mecanismo de oclusión post-natal del conducto arterioso. Operaron cobayas preñadas a término, hicieron operaciones cesáreas en el interior de un baño de suero fisiológico tibio para impedir los movimientos respiratorios del producto; hicieron a continuación toracotomía izquierda, descubrimiento y visualización del conducto en el feto. Una vez logrado esto, lo expusieron al aire ambiente y al producirse los primeros movimientos respiratorios del feto, pudieron observar "de visu" la contracción activa del ductus arterioso y su obliteración funcional. Kennedy refiere que la administración de oxígeno acelera este proceso y se obtiene cierre inmediato del conducto arterioso por contracción energética de sus paredes.

Estos autores consideran que el factor neurogénico no es el fundamental, ya que la estimulación del vago, del frénico izquierdo y del simpático torácico no produjeron contracción del ductus, ni viscerversa: su cierre no fue impedido por la interrupción de las vías centripetas. -- Además encontraron que los estímulos productores de contracción activa de las paredes del conducto arterioso -- fueron:

- A) Respiración normal durante cuatro minutos cuarenta y cinco segundos.
- B) Estímulo directo de las paredes del ductus, efectivo entre quince y treinta segundos.
- C) Insuflación pulmonar con O<sub>2</sub> puro, provoca contractura inmediata; la contraprueba, la insuflación con N<sub>2</sub> puro no contrajo la pared ductal.
- D) Inyección endovenosa de O<sub>2</sub> produjo contractura del -- conducto. Otros estímulos tales como masaje al seno -- carotideo, inyección intracardiaca de adrenalina, hemorragia venosa aguda, produjeron contracción de las paredes ductales.

De sus brillantes experimentos concluyen que la respiración, al aumentar la presión parcial de O<sub>2</sub> en la sangre arterial que estimula las paredes del ductus, constituye el factor más importante para provocar la oclusión del conducto arterioso. Es además, el estímulo fisiológico. Zetterstrom afirma que la asfixia discreta impide el cierre, pero que la asfixia profunda, severa y prolongada la que causa el cierre del ductus por liberación de adrenalina y noradrenalina.

Christie, que examinó 558 niños con corazones normales desde el nacimiento hasta los dos años de edad, encuentra que el 88% de los conductos arteriosos se encuentran cerrados a la octava semana (dos meses), el 98% al cabo de 6 meses y solo permitía abierto el 1% a cabo de un año. Campbell opina que el cierre puede verificarse a cualquier edad y para probar su aserto menciona casos aislados de diversos autores.

Un tercer factor, de secundaria importancia, pero contribuyente al cierre del ductus, lo constituye el reacomodo espacial de las vísceras intratorácicas al respirar el producto; en esas condiciones se producen cambios de dirección y oblicuidad del ductus, que contribuyen a facilitar el adosamiento de sus paredes, lo que también facilita su cicatrización y obliteración anatómica.

## E T I O L O G I A

Se desconocen a fondo los factores causales, pero --- existen hechos que es importante señalar.  
HERENCIA Y GENÉTICA:

Hay familias con varios de sus miembros enfermos con persistencia del ductus arteriosus. Walker y Ellis describen una familia en la que el padre y cuatro de sus -- ocho hijos padecían ductus permeable.

Kjaergaard encontró este padecimiento en 3 hermanos - De la Camps refirióse a 6 personas de la misma familia - con ductus permeable.

Todos estos datos indican que si existe un factor genético y hereditario indudable en un apreciable número de casos; pero se ignora la forma como actúa y se transmite. Es posible que el factor genético intervenga con alteraciones hereditarias de la pared ductal que interfieran con el mecanismo de cierre.

RUBOLA: La ocurrencia de este padecimiento en la madre durante el primer trimestre del embarazo, es causa de -- cardiopatías congénitas en el producto, tratándose de -- r.U.A., esa relación no esta muy clara.

### F R E C U E N C I A

La persistencia del conducto arterioso es una de las cardiopatías congénitas más comunes en todas las estadísticas mundiales.

En México adquiere gran importancia social por ser el más frecuente padecimiento congénito del corazón.

En el extranjero se acepta que es la tercera en frecuencia, superada solamente por la comunicación interven-tricular.

En la ciudad de México no sucede así. Entre nosotros, el conducto arterioso ocupa el primer lugar en frecuencia entre todas las cardiopatías congénitas, sobrepasa a los defectos septales y es para nosotros un problema médico-social muy importante, el principal entre las cardiopatías congénitas.

Su importancia quirúrgica: desde abril de 1944 hasta el 31 de diciembre de 1975, se operaron en el I.N.C. de México 11,622 casos; de ellos 4,559 fueron cardiopatías congénitas y de éstas, 2,293 eran P.C.A. Es decir, la -- P.C.A. constituyó el 19.3% de toda la casuística del -- I.N.C. y el 50.2% de la cirugía de cardiopatías congénitas (Quijano-Pitman).

### S E X O

El ductus arterioso es más frecuente en la mujer que en el hombre, en proporción de 3 a 1; al respecto no -- existe ninguna divergencia de opinión entre los autores.

### E D A D

La P.C.A. es un padecimiento congénito que es tratado y estudiado en las primeras décadas de la vida.

Es importante señalar, como se verá que la edad es -- factor muy importante para obtener éxito.

Si la edad no sobrepasa los 15 años, la mortalidad es mínima. En una serie de 1,000 casos de ductus, se registrarán solo 3 muertes en menores de 15 años (828 casos - y 3 muertes), o sea una mortalidad de 0.3% y fracción.

#### A N A T O M I A

El conducto arterial es un corto vaso que conecta el nacimiento de la arteria pulmonar izquierda con la porción inicial de la aorta descendente, en el sitio opuesto y ligeramente inferior al nacimiento de la arteria -- subclavia izquierda, en la concavidad de la aorta.

Tiene forma ligeramente cónica, con la base más ancha en la implantación en la aorta y este ensanchamiento puede alcanzar proporciones aneurismáticas en los casos con hipertensión arterial pulmonar.

DIMENSIONES: son muy variables, tanto en su diámetro como en su longitud; en el lactante su diámetro suele alcanzar y aún superar el de la aorta. En otras ocasiones tiene unos cuantos milímetros. Según algunos autores, y ésta es la regla, la magnitud de la sintomatología está relacionada con el diámetro del conducto. Su longitud -- puede también variar, desde una "ventana" entre la aorta y la pulmonar, sin longitud alguna, tipo afortunadamente muy raro, hasta alcanzar 3 cms. de longitud; habitualmente mide de uno y medio cms. a dos y medio cms de longitud, por un centímetro de diámetro.

Su implantación se hace casi siempre en forma oblicua de derecha a izquierda y de adelante hacia atrás; muy -- frecuentemente se implanta en la bifurcación de la pulmonar, de suerte que parece continuar el tronco de esa arteria.

RELACIONES ANATOMICAS: en su porción anterior, es decir en su desembocadura en la arteria pulmonar, el conducto arterioso está en relación con el pericardio, es la regla que una lengüeta de esta serosa recubre esa porción del conducto, relación anatómica que es preciso recordar ya que la disección y levantamiento de esta lengüeta -- constituyen un paso de la técnica quirúrgica.

El neumogástrico izquierdo está en contacto directo con el conducto en esta porción y es ahí donde nace el nervio recurrente izquierdo, que se desprende en ángulo agudo, abierto hacia abajo, del tronco del neumogástrico y contornea el ductus arteriosus, pasa por detrás y se dirige hacia arriba, hacia el cuello, rodeando así el -- conducto, muy cerca de su implantación en la arteria pulmonar. Esta relación es otro de los puntos clave de referencia para identificar el ductus.

El cabo posterior del conducto arterioso lo constituye su desembocadura en la aorta, habitualmente es ligeramente cónica y en los casos con hipertensión pulmonar --

puede alcanzar proporciones aneurismáticas; hacia arriba, en dirección cefálica, se encuentra en contacto con el ligamento subaórtico; hacia abajo, en dirección caudal - a pocos milímetros y un poco hacia adentro del borde inferior del ductus, emerge la arteria bronquial de la aorta descendente. La cara externa del conducto se encuentra recubierta por la pleura mediastinal y con frecuencia, sobre todo en el niño, por ganglios linfáticos hiperplásicos.

La cara interna del ductus se encuentra en contacto con el bronquio principal izquierdo y unido a él por un tejido areolar laxo; también en contacto con la cara interna del ductus se encuentra el conducto torácico en su trayecto hacia arriba; el recurrente izquierdo, ya sea abajo, cursa en contacto con la cara interna del conducto, al contornearlo para dirigirse hacia el cuello.

El borde inferior del ductus se encuentra recubierto por pleura mediastinal y se expone fácilmente dividiendo ésta y retrayendo hacia adelante la arteria pulmonar izquierda, es la parte más sencilla de diseccionar, un poco más abajo se encuentra la arteria bronquial izquierda.

LIGAMENTO SUB-AÓRTICO: el borde superior del conducto se encuentra en contacto íntimo con una estructura anatómica, que considero de capital importancia. Es un ligamento fibroso, muy resistente, que se origina en el saco del pericardio y en la adventicia de la bifurcación de la arteria pulmonar, en forma de abanico, de ahí junta sus fibras, se acordona y cruza la fosa subaórtica en íntimo contacto con la adventicia del conducto en su borde superior; se inserta hacia abajo en la fascia peribronquial y se abanica nuevamente para insertarse atrás en la adventicia de la aorta.

Gross prefiere diseccionar primero el conducto y después divide el ligamento en cuestión. No obstante la muy respetable autoridad de Gross, preferimos diseccionar, aislar y dividir el ligamento como primer tiempo lo que amplía la fosa subaórtica y elonga el ductus arteriosus. Una vez dividido el ligamento, se pasa una pinza de ángulo por detrás del ductus, de abajo a arriba, con toda suavidad se empujan gentilmente los tejidos laxos de la cara interna del conducto, hacia arriba, a la fosa subaórtica abierta y se dividen bajo visión directa. Así toda la disección del ductus se hace bajo control de la vista.

El desconocimiento de la existencia de este ligamento descrito vagamente en unos cuantos trabajos y ausente de los libros habituales sobre técnicas quirúrgicas, o por negligencia y descuido en su manejo, puede dar lugar a desastres, ya que su constitución es mucho más firme y resistente que las paredes del ductus.

#### ANATOMIA PATOLÓGICA

La persistencia del conducto arterioso causa altera--

ciones al resto del organismo que pueden ser de consideración.

Ocasionalmente el ductus arteriosus tiene anomalías de posición; en los 2,000 casos operados en Instituto Nacional de Cardiología de México, se han encontrado dos casos de ductus en el lado derecho, acompañados ambos de arco aórtico a la derecha. Jones encontró un caso similar en su serie de casos operados. Blake y Manion también los han observado.

Los casos con ductus arteriosus bilateral, izquierdos y derechos, simultáneamente, también han sido descritos aunque son muy raros.

## F I S I O P A T O L O G I A

Quando los mecanismos naturales para el cierre del conducto arterioso fallan, éste permanece abierto y asume el papel de una verdadera fistula arteriovenosa con todas sus temibles implicaciones. En esta fistula arteriovenosa la circulación pulmonar representa el lado venoso; esta concepción fue esbozada por Cruvelhier, gran anatomopatólogo francés, a mediados del siglo pasado y confirmada rotundamente por Halstead cuando afirmaba "¿acaso no nos percatamos de que el ductus arteriosus es una fistula arteriovenosa en la que la arteria pulmonar y el corazón derecho representan el lado venoso de la fistula?". Holman, de San Francisco, se ocupó ampliamente en desarrollar este pensamiento. Insistió en que, de acuerdo con las condiciones circulatorias: resistencia, presión y flujo, la corriente sanguínea puede hacerse de la aorta a la arteria pulmonar sin que exista cianosis, o de la arteria pulmonar a la aorta, con la consecuente aparición de cianosis. Estas concepciones que en la actualidad son aceptadas sin discusión, fueron un notable progreso cuando se dieron a conocer en 1925, año en el que aún no se realizaban estudios de hemodinámica.

El escape de sangre a través del conducto, de la aorta a la arteria pulmonar, de ahí a pulmones y luego a cavidades izquierdas, es de magnitud variable de acuerdo con el tamaño del ductus y de la magnitud de las resistencias arteriolas pulmonares; puede alcanzar cifras muy elevadas: según Eppinger, Burchell y Gross puede llegar hasta el 50 a 70% del gasto cardiaco; Bayer y colaboradores han encontrado que el flujo a través del ductus puede llegar a ser hasta el 70% del gasto cardiaco. Este volumen sanguíneo que se fuga anormalmente a través del ductus sobrecarga la circulación pulmonar; el ventrículo derecho y las arterias pulmonares pueden manejar fácilmente este volumen, debido a la gran capacidad y extensibilidad del árbol arterial pulmonar que lo acomoda hasta el límite que es permisible sin producir una inundación, pues en este momento entra en juego el reflejo descrito-

por Burgh-Dahly: el aumento exagerado de flujo provoca-- vasoconstricción arteriolar pulmonar, lo que refuerza la resistencia vascular de los pulmones.

Así pues, el efecto del ductus arteriosus apertus sobre la vasculatura pulmonar tiene tres fases:

- A) "Maduración" del patrón fetal.
- B) Acomodamiento circulatorio e incremento funcional de resistencias arteriolas pulmonares.
- C) Desarrollo de la arteriopatía pulmonar con cambios -- anatómicos que pueden llegar a producir resistencias arteriolas pulmonares tan elevadas que provoquen -- inversión del corto circuito de derecha a izquierda. -- Durante la segunda fase es cuando el tratamiento quirúrgico es imperativo.

En el corazón: el incremento de volumen causado por -- el escape de sangre de un circuito a otro, obliga al -- ventrículo izquierdo a manejar un volumen duplicado o -- triplicado de lo normal, para lo cual responde con dilatación e hipertrofia de sus paredes. Esto se traduce por signos clínicos, radiográficos y electrocardiográficos -- de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo. El -- ductus arterioso típico se acompaña de hipertrofia y sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo, que es la primera manifestación de la que Chávez llama "cardiopatía fistular". A medida que progresa la plétora pulmonar que también se manifiesta por síntomas y signos valiosos tanto clínicos (bronquitis repetidas), radiológicos (hiperemia pulmonar), funcionales (disminución de la elasticidad pulmonar), empieza a desarrollarse la hipertensión pulmonar, que sobrecarga la función expulsiva del ventrículo derecho, que responde por dilatación e hipertrofia de sus paredes y manifestaciones de sobrecarga sistólica de su cavidad.

La evolución de la hipertensión pulmonar puede alcanzar caracteres de malignidad al grado de continuar su -- evolución en forma autónoma después de cerrado el ductus arteriosus.

En resumen, la primera fase solamente se manifiesta -- por sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo: la -- segunda fase, por sobrecarga sistólica del ventrículo -- derecho y sobrecarga diastólica del izquierdo, y la -- tercera fase predomina sobrecarga sistólica del ventrículo -- derecho.

Finalmente, el cierre quirúrgico del conducto arterio-- so pone fin a toda cadena de alteraciones fisiopatológi-- cas.

#### C U A D R O   C L I N I C O

La sintomatología obedece a las alteraciones fisiopa-- tológicas y varía de acuerdo con la cuantía del flujo a-- través del ductus, de la presencia y magnitud de la hi--



pertensión pulmonar; esta correlación ha sido en forma nítida y precisa hecha por Châvez y colaboradores, Marquis, Kuhn y otros.

Un número muy elevado de enfermos es totalmente asintomático. No señalan molestia alguna y el hallazgo de la cardiopatía es hecho en forma casual por médicos generales o pediatras al auscultar el soplo típico durante una exploración hecha por otra enfermedad.

En neonatos prematuros con RDS gravemente enfermos, la ocurrencia de vaso constricción pulmonar intensa secundaria a hipoxia puede causar cortocircuito de derecha a izquierda del conducto y del agujero oval durante las primeras horas de vida. No obstante, esta hipertensión pulmonar puede revertirse con mejoría en la oxigenación, y en algunos casos la terapéutica dilatadora pulmonar -- ha dado buen resultado. Sin embargo, en su mayor parte -- la escasez de músculo liso vascular arterial pulmonar, y la disminución rápida de la resistencia pulmonar arterial que se produce como resultado en el neonato prematuro, causa cortocircuitos grandes de izquierda a derecha en el conducto. Esto suma la carga de la insuficiencia ventricular izquierda y la mala distensibilidad pulmonar secundaria a los otros efectos pulmonares del RDS.

En algunos casos, el diagnóstico de P.C.A. puede estar blearse en forma semejante al de un lactante de mayor edad o un niño con P.C.A. El pulso es saltón, con presión amplia y puede auscultarse el soplo continuo característico de un conducto arterioso. Sin embargo, con más frecuencia sólo está presente un soplo sistólico, y en los neonatos que dependen del respirador puede haber una ausencia completa del soplo.

#### SIGNOS CLINICOS:

Soplo continuo o sistólico

Impulso ventricular izquierdo hiperactivo

Presión del pulso amplia

(mayor de 35 mmHg)

Pulso periférico saltante

Taquicardia

Taquipnea

Crecimiento hepático

Edema

IRRADIACIONES: el soplo típico se irradia hacia la clavícula izquierda y al hombro correspondiente, al cuello -- del lado izquierdo; con menor intensidad hacia abajo, hacia el precordio y el ápex.

CARACTERISTICAS DEL SOPLO: se le describe como soplo de sierra, soplo de maquinaria, soplo de locomotora, soplo tunelar, soplo en chorro de vapor.

Todas estas connotaciones comparativas indican la característica primordial y fundamental del soplo; su continuidad con reforzamiento de una mitad y atenuación de la otra, es decir, reforzamiento sistólico y atenuación diastólica.

El reforzamiento sistòlico es intenso, granuloso y recuerda el ruido de un aserramiento como aptamente lo describe Almagro.

El soplo continuo es causado por el flujo continuo, - ininterrumpido de sangre a través del conducto arterioso de la aorta a la arteria pulmonar.

Los factores que influyen en sus características son tres: calibre y forma del conducto arterioso, resistencias pulmonares y resistencias sistèmicas perifèricas.

#### ELECTROCARDIOGRAFIA

Muchos autores afirman que el electrocardiograma de - la P.C.A. es normal en un gran porcentaje de casos: los normotensos y los discretamente hipertensos.

Es la fisiopatología del ductus la que determina la - aparición de los signos eléctricos.

DUCTUS NORMOTENSOS: se encuentran signos de sobrecarga-- diastòlica de la aurícula y del ventrículo izquierdo. La onda P, ensanchada y bimodal denota crecimiento de aurícula izquierda. Según Casellas recuerda la P mitrale.

La sobrecarga diastòlica del ventrículo izquierdo se - manifiesta por: Ondas R altas, deflexión intrínseca -- retardada, ondas T altas y acuminadas en V5 y V6; S profunda en V1 y V2.

DUCTUS HIPERTENSOS: en el ductus arterioso con moderada hipertensión pulmonar, surgen los signos de sobrecarga - sistòlica de ventrículo derecho y el trazo corresponde a crecimiento bi-ventricular.

1o. Onda R grande y alta de tipo Rs y R, en V1 y V2.

2o. Onda T aplastada o invertida en V1 y V2.

3o. S persistente con R alta en V6.

DUCTUS CON SEVERA HIPERTENSION PULMONAR: en los trazos-- electrocardiográficos del ductus arterioso con severa-- hipertensión pulmonar, grado III, predominan fuertemente los signos de sobrecarga sistòlica del ventrículo derecho, con borramiento de las manifestaciones diastòlicas-ventriculares izquierdas:

1o. Desaparecen los signos del ventrículo izquierdo en - V5 y V6.

2o. Se acentúa la R alta en V1 y V2.

3o. Onda T franca negativa en V1 y V2.

4o. rS o Rs en V5 con onda T positiva.

En los lactantes, el cuadro electrocardiográfico es - diferente, pues en ellos predominan temporalmente los -- signos de sobrecarga del ventrículo derecho.

#### R A D I O L O G I A

Fluoroscopia, radiología, angiocardiógrafa, aortografía, quimografía, tomografía,

Los primeros estudios radiológicos del ductus arterio- sus fueron hechos por Zinn en 1898.

**FISIOPATOLOGIA RADIOLOGICA:** ha sido descrita acuosamente por Dorbecker y Aranda; los hallazgos radiológicos -- dependen, al igual que los signos clínicos, electrocardiográficos y datos hemodinámicos, de la cantidad de flujo que maneja el conducto arterioso y de las resistencias musculares pulmonares.

**FLUOROSCOPIA:**

Se aprecia latido hiperdinámico y enérgico del ventrículo izquierdo y del arco de la pulmonar; se observa latido en báscula del perfil izquierdo. Es decir, mientras el ventrículo izquierdo se contrae, se expanden la aorta y el arco de la pulmonar. Esta observación cinética, dinámica, es muy importante.

**PLACAS RADIOLOGICAS:**

El pedículo vascular se encuentra habitualmente prominentemente el arco medio que corresponde a la arteria pulmonar, en más del 85% de los casos. Chávez, Dorbecker y Celis demostraron, por medio de angiocardiógrafa, que esta prominencia corresponde al cayado de la rama izquierda de la arteria pulmonar.

El crecimiento de las cavidades izquierdas depende de la magnitud del corto circuito, y en el 80% de los casos hay dilatación y crecimiento de ellas, que va de discreto a extremo (I a IV).

En los ductus hipertensos, una de las principales manifestaciones consiste en hipertrofia ventricular derecha, perceptible radiológicamente.

También la magnitud de la hipertrofia ventricular derecha está en razón directa con la magnitud de la hipertensión pulmonar.

**EN RESUMEN:**

El síndrome radiológico del ductus típico puede integrarse;

- a) Cardiomegalia a expensas de cavidades izquierdas.
- b) Dilatación y ensanchamiento del pedículo vascular.
- c) Hilios prominentes y pulsátiles: hiperemia pulmonar.
- d) Latido en báscula del perfil izquierdo.

En los ductos hipertensos por gran flujo, los signos vasculares pulmonares se exageran y se agrega hipertrofia ventricular.

**ANGIOCARDIOGRAFIA:**

La introducción de lleno a la práctica médica de la angiocardiógrafa fue hecha por Castellanos y Perciras, de la Habana, en 1937, y el Ductus Arteriosus fue estudiado por ellos.

La inyección del medio de contraste en las cavidades derechas fue realizada durante la época de iniciación de estos estudios.

El signo más importante es la reopacificación del árbol pulmonar. Después de la inyección del medio de contraste, se le deja circular por los pulmones, cavidades izquierdas, y al tomar una segunda serie de placas se aprecia reopacificación del árbol arterial pulmonar por la substancia opaca que vuelve a entrar a los pulmones a través del Ductus. Este signo fue exhaustivamente analizado por Chavez, Dorbecker y Celis. Según Dorbecker, esta reopacificación es positiva en el 85% de los casos de Ductus permeable. En la época actual, la angiocardiógrafa derecha tiene poca aplicación en el estudio de la P.C.A., ya que si se desea opacificarlo se recurre a la aortografía.

#### AORTOGRAFIA RETROGRADA:

Este procedimiento también fue introducido a la práctica médica en 1938 por los cubanos Castellanos, Perceiras y García López. Se punciona la arteria humeral con un trocar grueso y se inyecta contra-corriente la substancia opaca a gran presión, lo que permite obtener una excelente opacificación del cayado aórtico y sus ramas en esa forma se opacifica el ductus permeable al pasar medio de contraste de la aorta a la pulmonar a través del conducto arterioso. Es una técnica excelente que permite diagnóstico de certidumbre en casos dudosos, sobre todo en lactantes.

#### QUIMOGRAFIA:

En la época actual no tiene gran aplicación, así como tampoco la aelectroquimografía.

#### TOMOGRAFIA:

Tiene aplicación y valor en los casos en que se busca visualizar nitidamente calcificaciones del conducto arterioso.

### CATETERISMO INTRACARDIACO

Chaveau y Marey de Paris, en siglo pasado llevaron a cabo sondeos intracardiacos en animales e hicieron registro de presiones, valiéndose de un ingenioso cateter de doble luz.

Carmona y Valle, en México, a principios de este siglo, llevó a cabo experimentos similares.

Sodi Pallares y colaboradores, conjuntamente con Linnón, utilizaron el sondeo intracardiaco para recoger potenciales eléctricos intracavitarios, por primera vez en el hombre.

Cournand fue el primero en estudiar el conducto arterioso por medio del cateterismo derecho.

#### DATOS DE IMPORTANCIA DEL CATETERISMO CARDIACO:

- a) Gasometria: dosificación de gases en la sangre intracardiaca a diversos niveles y en vasos pulmonares.
- b) Trayecto del cateter.
- c) Estudio de las curvas de presiones.
- d) Registro de presiones intracardiacas a diversos niveles.

- e) Cálculos de resistencias.
- f) Cálculos de flujos.
- g) Comportamiento de presión y resistencias pulmonares - con cierre temporal del ductus, inhalación de O<sub>2</sub> puro inhalación de mezclas hipóxicas y administración de diversos fármacos.
- h) Toma de trazos electro y fonocardiográficos intracavitarios.
- i) Inyección de material radiográfico de contraste.

### G A S O M E T R I A

El estudio de los gases en sangre a diferentes niveles intracardiacos permite encontrar una "contaminación" con sangre oxigenada a nivel de la bifurcación de la arteria pulmonar. Esta súbita oxigenación se debe al paso de sangre oxigenada del circuito aortico al circuito pulmonar a través del conducto arterioso. Esta "arterialización" de la sangre del tronco de la pulmonar puede encontrarse en la comunicación aorto-pulmonar baja.

Hay una serie de circunstancias que proporcionan lecturas de falsas positivas por contaminación arterial de la sangre del tronco de la pulmonar. Desde un punto de vista práctico, una contaminación mayor de 2 volúmenes en el tronco de la pulmonar, corresponde casi siempre a una P.C.A.

### D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L

Habitualmente, el diagnóstico de la P.C.A. es muy fácil de hacer y no presenta grandes dificultades, sobre todo en casos normotensos o con discreta hipertensión -- pulmonar.

Sin embargo, la persistencia del Ductus Arteriosus -- puede confundirse con otras cardiopatías que presentan -- similares características hemodinámicas y clínicas, soplo continuo, corto circuito de izquierda a derecha, hipereamia pulmonar; sobrecarga diastólica de cavidades izquierdas.

#### COMUNICACION O VENTANA AORTO-PULMONAR BAJA.

Esta rara cardiopatía debida a un defecto de fusión -- del tabique aorto-pulmonar, fue descrita por primera vez por Elliotson en 1830 y tratada quirúrgicamente con éxito por Robert E. Gross. La hemodinámica es totalmente -- igual a la del Ductus Arteriosus.

#### COMUNICACION INTERVENTRICULAR E INSUFICIENCIA CARDIACA.

Los signos arteriales, presión arterial y caracteres del pulso son similares en ambos padecimientos.

El diagnóstico diferencial tiene como estudio pivote -- la aortografía que en caso de duda no debe omitirse.

#### FISTULA ARTERIOVENOSA INTRATORACICA TRAUMATICA.

Las fistulas entre arteria y vena mamaria interna -- son raras, sólo se han descrito 9 casos, casi todos -- traumáticos. Cuando ocurren en el lado izquierdo pueden confundirse con P.C.A. porque originan soplo continuo.

#### FISTULAS CORONARIAS.

Bjorck y Crafoord describieron un caso que presenta- ba soplo continuo, que fue confundido con un ductus per- meable. Habitualmente se trata de una arteria coronaria que desemboca en forma anormal, sea en la arteria pulmo- nar o en cavidades derechas y casi siempre son congénitas; producen soplo continuo suave y superficial de lo- calización atípica.

El electrocardiograma muestra sobrecarga diastólica- del ventrículo derecho y datos de sobrecarga también -- diastólica de ventrículo izquierdo.

#### FISTULA ARTERIOVENOSA DEL PULMON.

Produce soplo continuo de gran suavidad, tenue y que puede presentarse en las vicinidades del foco pulmonar - cuando se aloja en el segmento anterior del lobulo supe- rior izquierdo

#### TRONCO COMUN

Puede presentarse el splo continuo, son enfermos cia- noticos, los demás datos no presentan analogías impor- tantes con el ductus arterioso permeable.

### P R O N O S T I C O

Desde los tiempos de Maude Abbott se sabe que el pro- nóstico de este padecimiento abandonado a su propia -- suerte, es muy sombrío.

#### EDAD OPTIMA PARA LA OPERACION.

Generalmente es preferible esperar a que el niño cum- pla dos años, si el ductus cursa sin complicación ni ma- nifestación alguna. Sin embargo, a los niños que osten- ten flujo pulmonar exagerado, con un corto circuito muy caudaloso, con trastornos bronquíticos y respiratorios- de repetición e insuficiencia cardiaca, es imperativo - operarlos antes. Asimismo y con mayor razón, casos con- hipertensión pulmonar.

Recientemente se han señalado los excelentes resulta- dos obtenidos por el cierre quirúrgico del ductus per- meable en aquellos casos en que se asocia el síndrome - respiratorio agudo de los recién nacidos.

El ductus que como vimos antes, se oblitera normal- mente al nacer, queda abierto o se reabre en presencia- de hipoxia que acompaña al síndrome respiratorio agudo- y esto constituye un factor importante que agrava el -- cuadro respiratorio ya que se agrega a éste importante- congestión pulmonar pasiva por incremento del flujo pul- monar a través del conducto.

Gay y colaboradores refieren los resultados obtenidos en 41 niños prematuros que tenían persistencia del canal arterial, gruesos y con exagerado flujo, al grado de 32- de ellos tenían que estar permanentemente con ventilación artificial; 13 de los sobrevivientes pesaban menos de un kilo doscientos gramos y uno de ellos menos de 700 gramos. No existe edad límite, existe edad ideal ó óptima para operar. Lo mismo puede decirse de la edad anterior.

**CONTRAINDICACIONES:**

- Insuficiencia cardiaca. (\*)
- Focos septicos activos. (\*)
- Hipertensos pulmonares con corto circuito invertido. (\*\*)
- Endocarditis bacteriana activa. (\*)
- (\*) Contraindicación relativa.
- (\*\*) Contraindicación absoluta.

**TECNICA QUIRURGICA**

Se utiliza siempre como en todas las intervenciones - intratorácicas, anestesia endotraqueal con respiración - controlada, amplia oxigenación, buena eliminación de CO2 y total relajación del enfermo. No hay peligro mayor en - cirugía de tórax, que una anestesia sin ventilación adecuada; la hipoxia y la hipercapnia causan alteraciones - metabólicas y circulatorias que desencadenan paro cardíaco o fibrilación ventricular; la inmensa mayoría de los trastornos de ritmo transoperatorio se deben a inadecuada - ventilación. El cirujano, al escoger sus colaboradores - debe ser muy cuidadoso y contar con los servicios de un anestesiólogo consciente y responsable, conocedor de los peligros de la hipoventilación en intervenciones de tórax abierto.

El control de secreciones debe hacerse metódicamente - las maniobras de intubación deben de realizarse con suavidad para evitar trauma laríngeo que se traduce en edema de glotis postoperatorio. Un anestesiólogo capaz es - un colaborador invaluable, un anestesiólogo ignorante de la técnica en torax abierto que hipoventila, es un sujeto de alta peligrosidad en este tipo de cirugía.

**VIA DE ABORDAJE.**

Gross utiliza la vía anterior; una toracotomía hecha a través del tercer espacio intercostal izquierdo con división de los dos cartilagos, uno por encima y otro por debajo de la incisión.

**VIA POSTEROLATERAL-IZQUIERDA.**

Al enfermo se le coloca acostado sobre el lado derecho, con el brazo izquierdo reclinado hacia adelante y - hacia arriba con objeto de movilizar la escápula; el trazo de la incisión de piel tiene como centro la punta - del omoplato. Se inicia adelante, cerca del esternón, en línea media clavicular o paraesternal izquierda, se dirige por ahí un poco por abajo de la punta de la escápula -

y contornea hacia arriba entre la columna vertebral y el borde de la escápula hasta terminar en la proyección de la apófisis espinosa del omóplato. Debe ser una incisión amplia, pues en cirugía de grandes vasos no hay lugar para incisiones pequeñas.

Se incide piel, tejido celular subcutáneo y fascia superficial; los ayudantes hacen hemotomas por compresión y retracción de los bordes con gasas húmedas, retracción sostenida. mientras que el cirujano toma los vasos con pinzas de Kelly curvas de punta fina o puntas mosquito, se procede primero en el borde superior, yendo de adelante hacia atrás y despues al borde inferior en la misma dirección. Se hace la hemostasis definitiva por electrocoagulación. Se pone cuidado de no incluir la piel y la dermis en la coagulación para no interferir con la cicatrización de la piel. Una vez terminada la hemostasis del tejido celular subcutáneo, se colocan los segundos campos y se procede a la división de los planos musculares, son dos los planos que es menester dividir. El superficial constituido por el trapecio hacia arriba y el dorsal ancha hacia abajo separados por el triángulo de auscultación. El segundo plano está constituido por el romboides hacia arriba y atrás y el gran dentado hacia abajo y hacia adelante, también separados entre sí por el triángulo de auscultación.

Una vez divididos los dos músculos del plano superficial, se dividen los del plano profundo: romboide y gran dentado. Posteriormente se procede al conteo de las costillas para elegir el sitio de abordaje a la cavidad torácica. Con el dedo índice de la mano izquierda introducido hacia atrás y arriba, dirigiendolo hacia la columna cervical, se cuentan las costillas de arriba hacia abajo. El sitio ideal para abordar el ductus es a través del borde superior de la quinta o mejor aún de la cuarta costilla. Es preferible caer encima que abajo del sitio del conducto arterioso.

Una vez desnudo el borde superior de la costilla, se abre periostio, fascia endotorácica, pleura y se entra a la cavidad. Aquí es importante recalcar que todas las intervenciones se tratarán de hacer transpleurales, pero por cuestiones técnicas en algunas no fue posible.

Posteriormente se coloca separador de Finchie, se abre lentamente y se pide al anestesiólogo relajé completamente al enfermo; cuando éste no se encuentra bien dormido y relajado, la apertura del separador provoca espasmos de la musculatura intercostal que dificultan la apertura del separador y pueden llevar a fracturas costales muy dolorosas en el postoperatorio. Se retrae el pulmón hacia abajo y hacia adelante, descubriendo así todo el mediastino superior y posterior.

Hacia arriba se ve la subclavia que sale del cayado aórtico; el neumogástrico izquierdo se observa como un cordón blanco que se dirige de arriba a abajo; la aorta descendente; la vena hemiacigos que cruza la región ---



transversalmente. Sobre el polo superior del hilio pulmonar se aprecian ganglios linfáticos y la arteria pulmonar izquierda. A la palpación se toca intenso fremito -- en la pulmonar izquierda hacia el mediastino medio.

Gross y la inmensa mayoría de los autores dividen la pleura mediastinal entre el vago y el frénico izquierdo. se aborda el conducto con disección por detras del vago-- evitando los ganglios cuya disección es inútil y que -- cuando se dejan desvitalizados predisponen a complicaciones infecciosas del mediastino, y se protege al recurrrente de las maniobras.

Hacia abajo queda ampliamente abierto un desfiladero entre el pulmón y la aorta descendente, en el cual surca a veces la arteria bronquial izquierda, el resto de ese desfiladero lo ocupa tejido areolar; hacia arriba de este desfiladero se encuentra el borde inferior del ductus arterioso y su extremo pulmonar lo contournea el recurrrente; la cara anterior del ductus se encuentra recubierta en su muñon pulmonar por una lengüeta de pericardio fibroso que es menester, aislar, levantar y disecar, quedando así el vago y el recurrrente aislados y protegidos entre pleura mediastinal y la lengüeta del pericardio; a -- veces durante la disección se abre esta serosa, dejandoescapar el liquido que debe ser aspirado totalmente, introduciendo un aspirador fino dentro de la cavidad paraevitar que futuros escapes de este liquido molesten durante los siguientes pasos de la disección.

Todo esto debe ser hecho con el filo de la tijera levantando los tejidos con pinza de disección fina para -- ser expuestos y divididos por cortes precisos y netos al corte de la tijera. No hay lugar en cirugía vascular para la disección roma "No hay instrumento más peligroso -- alrededor de las cercanías de los grandes vasos que estas pequeñas gasas duras, montadas en pinzas de las quemuchos cirujanos se valen para disecar a raspones."

Una vez levantado el pericardio, expuesto el borde inferior, su cara externa y ambos cabos del ductus arteriosus, es necesario exponer el borde superior y la cara interna; estos sitios son los más peligrosos y difíciles el borde superior se encuentra limitado por el ligamento subaórtico. Esta formación anatómica tiene importancia -- capital en la disección. Para disecarlo es necesario tener perfectamente iluminada la región, con la pinza de disección se levantan y se separan las prolongaciones -- de este ligamento sobre la arteria pulmonar, se divide y se levanta hacia arriba la prolongación del ligamento, -- se diseca con tijera el borde superior del ductus y se -- separa hacia arriba el ligamento subaórtico. Una vez realizado esto, se toma con pinzas de Adson y se divide entre ellas. Así se abre en dos, se separa la aorta de la pulmonar y se ensancha ampliamente toda la fos -- subaórtica. Queda así el ductus aislado a excepción de la cara -- interna; en este sitio también existe tejido fibroso que parte de la adventicia del ductus a la fascia peribron-- quial

pero es menos resistente que el ligamento subaórtico. -- Desde hace 15 años, se acostumbra hacer el aislamiento - disección y división de este ligamento todo a un tiempo - de la técnica operatoria del Ductus Arteriosus.

La división del ligamento abre la fosa subaórtica como un libro, se elonga el ductus y se hace mucho más fácil y segura la disección de la cara posterior del conducto; se pasa de abajo a arriba una pinza de ángulo recto con punta roma y se empujan suavemente los tejidos -- hacia la fosa subaórtica abierta, se exponen y se abre la pinza, se dividen los tejidos expuestos bajo visión directa, con bisturí o tijeras; se cierra nuevamente la pinza y se retira con una seda gruesa. Cuando la división del ligamento subaórtico es completa, sólo queda -- atrás del conducto un tejido laxo que se expone con la pinza de ángulo recto.

Se pasa una seda gruesa que rodea al ductus y se acaba de liberar su cara posterior, dividiendo los tejidos bajo control visual. Para ello es de inestimable ayuda - la tracción que sobre el ductus arteriosus se ejerce con la seda pasada a su alrededor. Una vez liberado totalmente el ductus, en toda su extensión, viene la obliteración del canal arterial persistente.

Sobre la técnica utilizada para obliterar el conducto en nuestro servicio utilizamos solo la ligadura sin sección, colocamos primero una ligadura sobre el cabo aórtico y posteriormente sobre el cabo pulmonar. La sección - solo se realiza en pacientes mayores del año de edad.

#### MATERIAL DE LIGADURA:

Siempre se ha utilizado seda del 0 o del 1 en ductus-grosos. Posiblemente presentan alguna ventaja los hilos de poliésteres o de Teflón-Dacrón; las tienen como material de sutura y muy probablemente como material de ligadura de vasos gruesos.

#### CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Se ha demostrado que el postoperatorio inmediato de - cualquier intervención de tórax o de abdomen alto produce insuficiencia ventilatoria, hipoxia e hipercapnia, de ahí que sea muy importante que en las primeras horas se deje el tubo endotraqueal in situ, y se conecte a un respirador de presión positiva intermitente.

El tiempo para extubar al paciente varía y debe hacerse cuando el enfermo se encuentra bien despierto, consciente, con manifestaciones de intolerancia al tubo endotraqueal. Previamente a su extracción debe aspirarse cuidadosamente la traquea, la boca y la faringe, y extraerse el tubo con la sonda de aspiración dentro de él, con el objeto de arrastrar las secreciones.

El uso de inhaloterapia es indispensable en estos niños, diez minutos cada hora. Y la utilización de concentraciones de Oxígeno altas posterior a la extubación mínimo las primeras 24 horas.

**SONDA GASTRICA:**

La dilatación aguda del estómago es muy frecuente en cirugía torácica sobre todo en el lado izquierdo cuando se manipula el vago. Tal es el caso de la cirugía del -- conducto arterioso. De ahí que en niños y lactantes sea indispensable prevenirla por medio de una sonda gástrica durante las primeras 24 horas después del postoperatorio

**POSICION:**

Una vez que se han estabilizado pulso, y presión arterial, el enfermo debe colocarse en posición de Fowler, -- esto permite al enfermo respirar mejor, el peso de las -- vísceras abdominales no gravita sobre el diafragma.

**CONTROL DE LA TEMPERATURA:**

Es fundamental sobre todo en lactantes por las razones apuntadas: el aumento del consumo y de la demanda de oxígeno en enfermos que tienen tendencia a hipoventilar -- la hiperexcitabilidad neurológica, la tendencia a acido -- sis metabólica por aumento del catabolismo, taquicardia -- acentuada, son algunas de las indeseables características de la hipertermia postoperatoria, de ahí que sea importante combatirla.

**SONDA PLEURAL:**

Toda toracotomía debe ser drenada para evitar acumulación de líquido y obtener re-expansión pulmonar completa de inmediato. El tubo pleural se conecta a un sistema -- de succión continua, cuya presión negativa oscila de -- acuerdo a la edad del paciente y se debe de mantener durante 24 horas.

La extracción de la sonda pleural se hará a las 24 horas cuando la re-expansión pulmonar se ha mantenido, la pleura ha dejado de drenar y no hay oscilaciones en la columna de líquido que conecta al sello de agua con el tórax del enfermo. Si la placa de tórax es satisfactoria, se extrae la sonda de manera que al sacarla se haga compresión con una gasa sobre el túnel que se hizo al colocar la sonda y se mantiene comprimido mediante una tela adhesiva. La salida de la sonda mejora apreciablemente la -- ventilación y el dolor.

**COMPLICACIONES TRANSOPERATORIAS**

**TRANSOPERATORIAS:**

- a) Hemorragia.
- b) Lesiones a órganos vecinos; Nervio frénico  
Bronquio izquierdo.  
Conducto torácico.  
Pulmón.  
Nervio recurrente.  
Ganglios.  
Aorta.  
Arteria pulmonar.
- c) Paro cardiaco, fibrilación ventricular.
- d) Cor pulmonale agudo.

### COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

- a) Hemorragia. Muñon del ductus.  
Pared del tórax.
- b) Complicaciones circulatorias.
- c) Complicaciones respiratorias: Atelectasia.  
Derrame pleural.  
Edema de glotis.
- d) Complicaciones digestivas: Regurgitación y vómitos.
- e) Complicaciones infecciosas: Empiema.  
Herida infectada.  
Endarteritis.
- f) Complicaciones neurológicas: Descerebración.  
Edema cerebral.  
Encefalopatía hipertensiva.
- g) Recanalización del conducto ligado.

#### HEMORRAGIAS POSTOPERATORIA:

Las hemorragias postoperatorias que ocurren en el -- cuarto de terapia intensiva o "rara avis", más tardíamente: tienen como fuente habitual dos sitios: pared del tórax o alguno de los muñones del conducto arterioso.

#### COMPLICACIONES CARDIOCIRCULATORIAS:

De ellas la más temible con mucho es la aparición de un cor pulmonale en los casos de hipertensión arterial-pulmonar; aquellos enfermos con corto circuito bidireccional con severa hipertensión pulmonar, deben ser vigiados muy de cerca y evitar hipoxia a todo trance; efectivamente en estos enfermos cualquier descenso de PO<sub>2</sub> - alveolar desencadena vasoconstricción arteriolar pulmonar que puede precipitar un cor pulmonale agudo.

#### COMPLICACIONES RESPIRATORIAS:

Son las habituales de cualquier tipo de cirugía de -- tórax. Atelectasia importante, de un lóbulo pulmonar -- o más. Es la más frecuente.

#### NEUMOTORAX:

Puede ser una complicación cuando se lesiona la pleura y no se coloca sello de agua.

#### DERRAME PLEURAL:

Complicación rara en la actualidad, era más frecuente en la antigüedad.

#### EDEMA DE GLOTIS:

Esta complicación, está en razón directa de la suavidad con que se haga la introducción del tubo endotra -- queal.

#### DIGESTIVAS:

Dilatación aguda del estómago, esta complicación, común a todos los procedimientos intratorácicos, sobre todo los realizados en el lado izquierdo, se presenta con relativa frecuencia en los operados de conducto arterioso, debido a la manipulación transoperatoria del neumogástrico izquierdo. La manera de combatirlo es con sonda nasogástrica y aspiración continua, como sea necesario.

Las demás complicaciones son verdaderamente raras.

## J U S T I F I C A C I O N

Se efectuó esta revisión de casos, de manera retrospectiva, con el fin de determinar, la efectividad y la conducta terapéutica a seguir, en el manejo de pacientes con Enfermedad de Membranas Hialinas a través de la ligadura del conducto arterioso, para determinar la efectividad así como las posibles complicaciones que se presentan, derivadas de la terapéutica empleada.

**O B J E T I V O S**

- 1.- Conocer el curso clinico de la enfermedad.
- 2.- Determinar que exámenes clinicos de laboratorio y -- gabinete son los indispensables para el diagnostico- de esta enfermedad.
- 3.- Evaluar el tipo de procedimiento terapeutico esta -- más indicado.
- 4.- Conocer las complicaciones y secuelas derivadas de-- la patologia tratada.

U N I V E R S O

- a) Criterios de inclusión: se incluyó en la revisión --- a todo recién nacido desde prematuro y mayor de edad que haya presentado sintomatología compatible con -- persistencia de conducto arterioso permeable. Sin tomar en cuenta sexo o patología materna.
  
- b) Criterios de exclusión: aquellos pacientes que no con taban con sintomatología clínica, exámenes de laboratorio y gabinete concluyentes y que además no había - compromiso hemodinámico que comprometiera su vida.
  
- c) Ubicación temporal y espacial: todo recién nacido pre maturo, de término o mayor que haya nacido en el hospital General Del Estado y que presentara sintomatología clínica de persistencia de conducto arterioso per meable del 01 de Junio de 1989 al 31 de Octubre de -- 1991.

## DISEÑO DE LA MUESTRA

Se revisaron los expedientes de los pacientes que ingresaron al servicio de neonatología con sospecha de persistencia de conducto arterioso permeable en el Hospital General del Estado de Hermosillo, Sonora.

Se excluyeron todos aquellos pacientes que no contaban con expediente completo o resumen de servicio.

Se admitieron todos aquellos pacientes recién nacidos prematuros, de término o mayores con sintomatología compatible con persistencia de conducto arterioso permeable, avalada en datos de laboratorio y gabinete.

- @ Edad materna.
- @ Patología materna.
- @ Apgar al minuto y 5 minutos.
- @ Silverman al minuto.
- @ Peso del producto.
- @ Sexo del producto.
- @ Maniobras de resucitación.
- @ Paraclínicos.
- @ Datos clínicos.
- @ Terapéutica empleada.
- @ Complicaciones.
- @ Diagnósticos agregados.

El tipo de investigación fue de revisión de casos de tipo retrospectivo, las mediciones de las variables fueron transversales, y el análisis de los datos es meramente descriptivo.



R E S U L T A D O S

Se estudiaron diez pacientes con diagnostico de sospecha de P.C.A. avalado por los datos encontrados en la exploración fisica, más los hallazgos de gabinete.

Todos los pacientes fueron valorados por el servicio de neonatología, cardiología pediátrica, radiología y cirugía pediátrica.

La distribución por sexos fue mayor en el sexo femenino en un 70%, el sexo masculino con tres casos tuvo un 30% dando una relación de 2.3:1 en favor del femenino.

En relación a la edad, el paciente menor fue de 27 - semanas de vida y el mayor de 3 años. Siendo el 80% menor de 35 semanas.

La calificación de Apgar al nacimiento en el primer minuto fue de 4 la más baja y la más alta de 8; a los 5 minutos 7 la mínima y 9 la máxima en promedio respectivamente.

La vía de nacimiento principalmente fue el parto eutócico, todos tuvieron asistencia especializada al nacimiento.

El peso menor registrado fue de .900 grs y el mayor de 13.600 grs. Siendo 20% menores de 1,000 grs y 70% menores de 2,000 grs.

La edad promedio de vida extrauterina al realizar el diagnostico, fue a los 4 dias de vida en el 80% de los casos.

Respecto a la sintomatología, los datos más frecuentes fueron como sigue soplo, precordio hiperdinámico -- pulsos saltones en el 100% de los casos estuvieron presentes. Insuficiencia cardiaca solo en dos pacientes -- correspondiendo al 20% de los casos.

T A B L A D E S E X O

	No.	%
FEMENINO	7	70%
MASCULINO	3	30%
TOTAL	10	100%

E D A D   G E S T A C I O N A L

	<u>No.</u>	<u>%</u>
27 SEMANAS	1	10%
28 SEMANAS	1	10%
32 SEMANAS	2	20%
33 SEMANAS	3	30%
35 SEMANAS	1	10%
21 MESES	1	10%
36 MESES	1	10%
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>100%</b>

T A B L A D E P E S O

	No.	%
.900 GRAMOS	1	10%
.970 GRAMOS	1	10%
1.310 GRAMOS	1	10%
1.400 GRAMOS	1	10%
1.700 GRAMOS	1	10%
1.900 GRAMOS	2	20%
2.150 GRAMOS	1	10%
8.700 GRAMOS	1	10%
13.600 GRAMOS	1	10%
TOTAL	10	100%

CALIFICACION DE APGAR

	1 min	5 min
CUATRO	3	-
CINCO	1	-
SIETE	3	4
OCHO	1	3
NUEVE	-	1
DIEZ	-	-

V I A D E N A C I M I E N T O

	No.	%
PARTO EUTOCICO	9	90%
CESAREA	1	10%
TOTAL	10	100%

E D A D   A L   D I A G N O S T I C O

	No.	%
DOS DIAS	1	10%
CUATRO DIAS	2	20%
CINCO DIAS	3	30%
SIETE DIAS	1	10%
OCHO DIAS	1	10%
NUEVE MESES	1	10%
VEITIU MESES	1	10%
T O T A L	10	100%

C U A D R O   C L I N I C O

	<u>No.</u>	<u>%</u>
SOPLO	10	100%
PRECORDIO HIPERDINAMICO	10	100%
PULSOS SALTONES	10	100%
INSUFICIENCIA CARDIACA	2	20%
NINGUNO	0	--



En estudio radiológico la cardiomegalia estuvo presente en el 40% de los pacientes y el aumento en el flujo pulmonar en el 50%. No mostro anormalidad cardiovascular el 30% y el 20% de los pacientes los estudios radiológicos fueron normales.

Se realizó ecocardiograma en 7 pacientes de los diez estudiados sin resultados significativos.

Tratamiento, se llevo a cabo la restricción hídrica y diurético en el 70% de los casos por más de 48 hrs hasta el día de la cirugía, cabe hacer mención que a ninguno de estos pacientes se le administro indometacina y en el 30% de los pacientes se utilizo digoxina por insuficiencia cardiaca.

La patología principal de ingreso a cuidados intensivos neonatales fue; Síndrome de dificultad respiratoria en el 80% de casos.

La mortalidad se reporto en 40% de la totalidad, pero no atribuible a la P.C.A.

Las complicaciones relacionadas al tratamiento quirúrgico, fueron 8 predominando principalmente las respiratorias.

En seis pacientes se solicitaron monitoreo de gases arteriales, encontrando que los resultados principales fueron trastornos metabólicos asociados con respiratorios estos del tipo hipoxémico, estos mejoraron posterior al manejo quirúrgico y solo permanecieron igual o empeoraron en los pacientes fallecidos.

DATOS RADIOLÓGICOS

	No.	%
CARDIOMEGALIA	4	40%
FLUJO PULMONAR (I)	5	50%
NORMAL	2	20%

(I)Aumentado.

T R A T A M I E N T O

	No.	%
INDOMETACINA	0	-
DIGOXINA	3	30%
RESTRICCION DE LIQUIDOS Y DIURETICO	7	70%
TRATAMIENTO QUIRURGICO	10	100%

DIAGNOSTICO DE INGRESO

	<u>No.</u>	<u>%</u>
E.M.H. GRADO I	4	40%
E.M.H. GRADO II	4	40%
BRONCONEUMONIA	1	10%
P.C.A.	1	10%
T O T A L	10	100%

E V O L U C I O N

	No.	%
VIVOS	6	60%
FALLECIDOS	4	40%
T O T A L	10	100%

C O M P L I C A C I O N E S

RESPIRATORIAS .....	8
---------------------	---

## ANALISIS DE LOS RESULTADOS

Encontramos que el sexo predominante es el masculino aunque muy pocos autores lo reportan. En este trabajo-- el resultado difirió predominando francamente en el --femenino.

En la literatura se reportan incidencias que van del 19 al 31.4% para menores de 36 semanas de edad gestacional y 21% para menores de 2 500 grs de peso incrementando hasta 31,4% en menores de 1 750 grs. En esta serie el 80% fue menor de 35 semanas y este mismo porcentaje tenía peso menor a este. Se ha demostrado que la incidencia de P.C.A. es inversamente proporcional con el incremento de la edad gestacional. La vía de nacimiento es importante la literatura refiere que este tipo de pacientes prematuros nacidos por vía vaginal el riesgo de H.I.C. se incrementa, siendo preferible la intervención cesarea. La problemática es que el tipo de pacientes --de este trabajo no llevan control prenatal llegando en ocasiones en periodo expulsivo, lo que en la mayoría de las veces no permite llevar a cabo este procedimiento.

La edad de vida extrauterina en que se diagnostica -- la P.C.A. es en la primera semana, en nuestra revisión-- se encontro a los cuatro dias como promedio; sin embargo algunos reportan diagnosticarlo antes o hasta los --nueve dias de vida.

En cuanto a los datos clínicos de P.C.A. la presen--cia de soplo precordial sistólico, o continuo paraesternal izquierdo alto se encontraba en el 100% de los pacientes en los primeros reportes de esta patología, lo mismo sucedía con la insuficiencia cardiaca; esto obedece a que la dilatación de la P.C.A. no era oportuna; en la actualidad, el diagnóstico de esta entidad ya no se realiza solo en bases clínicas, sino que con el apoyo --de la radiología y ecocardiografía se detecta en forma más temprana, e incluso, antes de que se presente la --sintomatología; el soplo en ocasiones es difícil detectarlo porque los pacientes se encuentran sometidos a --ventilación mecánica asistida con presiones altas; en estas condiciones se habla de P.C.A. "Silente" en otros casos el diagnóstico se sospecha cuando al cabo de 48 --hrs. o más no se puede disminuir los parámetros del ventilador; en este estudio el 100% de pacientes presentaron soplo y de las manifestaciones tardías solo el 20%-- las presente.

El ecocardiograma, es un estudio de gabinete muy ---

útil y que en la actualidad se realiza ya de rutina en todo paciente con sospecha de P.C.A.; se toman diferentes mediciones, en las que destaca principalmente la relación que guarda el diámetro de la Aurícula Izquierda entre la raíz de la aorta, de tal manera que al dilatarse la primera, por sobrecarga de volumen y/o corto circuito de izquierda a derecha, dicha relación se altera resultando un valor numérico considerado como 1.3 o más, como diagnóstico de P.C.A.; aunque hay controversia en cuanto al valor normal de este parámetro. La reducción en el valor numérico de la relación  $A_i/A_o$  confirma el "cierre" del conducto arterioso, junto con la desaparición de los datos clínicos. En nuestra serie de casos se realizó ecg cardiograma a siete pacientes de los cuales no se obtuvo resolución ni certeza diagnóstica, por problemas técnicos, como son haberlos realizado con un transductor de 3.5 Mhz que no es el más adecuado al caso de un prematuro. Pero si encontrando utilidad en la posibilidad de -- que se descartarán otros tipos de cardiopatía congénita con signología semejante a la estudiada.

En cuanto al tratamiento es todavía punto de controversia en la actualidad. En nuestro servicio utilizamos restricción de líquidos y medicamentoso solo en pacientes que presentaban síntomas. No se administro indometacina profiláctica. El tratamiento quirúrgico que fue el utilizado en nuestros pacientes fue como último recurso ya que la mayoría de nuestros pacientes fueron llevados al quirófano como una emergencia., o por deterioro clínico o ante la imposibilidad de destetarlos del ventilador

El diagnóstico de ingreso a la unidad fue principalmente el síndrome de dificultad respiratoria, con un porcentaje similar a todos los reportes de la literatura.

Las complicaciones relacionadas al tratamiento Qx se presentaron en 8 y fueron principalmente respiratorias ya sea por periodos hipoxicos durante el procedimiento quirúrgico o por complicaciones pos-operatorias como son atelectasias pulmonares uni o bilaterales, neumotorax en pacientes que se realizo extrapleurales, hasta un fallecimiento por tapón en la canula endotraqueal sin asistencia inmediata. Y fueron estas las causas que a la postre llevaron al fallecimiento a 4 de nuestros pacientes asociadas a otras causas secundarias como H.I.C., I.R.A.

La mortalidad se reporta en 40% en este estudio pero por causas no atribuibles al manejo quirúrgico de la PCA sino a las complicaciones.



C O N C L U S I O N E S

- 1.- La presencia de P.C.A. esta intimamente relacionada con la edad gestacional y con el peso. A menor edad y a menor peso mayor probabilidad de presencia de la entidad.
- 2.- Pacientes con síndrome de dificultad respiratoria - entre más grave este, mayor presencia de P.C.A. -- Sigue siendo la asociación más importante en la ap rición de P.C.A.
- 3.- Existen datos clínicos, radiológicos y ecocardiográficos (con validez estadística significativa) para realizar el diagnóstico, hacemos énfasis que en -- nuestro estudio nos hizo falta un transductor de -- ecocardiograma neonatal para mayor certeza diagnóstica.
- 4.- La importancia de detección temprana de la signología. Y la aplicación del tratamiento quirúrgico en todos aquellos pacientes con peso de 1,000 grs o mg nos. Desde el nacimiento, reduciendo enormemente el tiempo de ventilación asistida. La suplementación de oxígeno. La enterocolitis necrotizante. Como se -- reporta en la literatura. Es una magnífica opción.
- 5.- Otro hallazgo no concordante con la literatura es -- el que menciona que a nivel del mar no es frecuente este tipo de patologías. Encontrando en nuestra revisión una incidencia más elevada que la reportada.
- 6.- Para concluir mencionaremos que el tratamiento quirúrgico en los pacientes con P.C.A. es una opción -- favorable para el cierre definitivo. Presentamos -- una mortalidad del 40%, Recalcando que NO fueron -- atribuibles al tratamiento, sino a las complicaciones las que con mayor vigilancia son evitables.
- 7.- Este es un estudio retrospectivo. Para el futuro -- será importante poder realizar un estudio comparati -- vo, con los diferentes tipos de tratamiento y valorar los resultados obtenidos.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Welton M. G.: Permeabilidad del conducto arterioso - en el neonato. Clin Pediatr Nort Am. 3; 565-581, -- 1986.
- 2.- Curtis Ellison R, Peckham G: Evaluation of the Pre-- term Infant for Patent Ductus Arteriosus. Pediatrics 71: 364-372, 1983.
- 3.- Cassady G, Crouse D.: A Randomized, Controlled Trial of Very Early Prophylactic Ligation of the Ductus - Arteriosus in Babies Who Weighed 1000 g or Less at - Birth. N Engl J Med. 320: 1511-1516, 1989.
- 4.- Merritt A., Harris P.: Early closure of the patent - ductus arteriosus in very low-birth-weight infants:- A controlled trial. J Pediatr. 99: 281-286, 1981.
- 5.- Yeh F, Luken A.,. Intravenous indomethacin therapy in premature infants with persistent ductus arteriosus- a double-blind controlled study. J Pediatr. 98: 137-145, 1981.
- 6.- Hill A, Volpe J.: The effect of patent ductus arte-- riosus on flow velocity in the anterior cerebral arteries: Ductal steal in the premature newborn infant J Pediatr. 99: 767-771, 1981.
- 7.- Valdes L, Dudell G.: Specificity and accuracy of -- echocardiographic and clinical criteria for diagno-- sis of patent ductus arteriosus in fluid-restricted- infants. J Pediatr. 98: 298-305, 1981.
- 8.- Christopher M, Snider R.: Abnormal cerebral blood - flow patterns in preterm infants with a large patent ductus arteriosus. JPediatr. 101: 587-593, 1982.
- 9.- Alverson D, Eldridge M.: Effect of patent ductus ar-- teriosus on left ventricular Output in premature -- infants. J Pediatr. 102: 754-757, 1983.
- 10.- Clyman R, Mauray F.: Effect of gestacional age on - ductus arteriosus response to circulating prosta -- glandin E2. J Pediatr. 102: 907-911, 1983.
- 11.- Gersony M, Peckham G.: Effects of indomethacin in - premature infants with patent ductus arteriosus: -- Results of a national collaborative study. J Pedia-- tr. 102: 895-906, 1983.
- 12.- Wesley G, Satterwhite C.: Radionuclide angiography- in the evaluation of ductal shunts in preterm infan-- ts. J Pediatr. 101: 264-268, 1982.

- 13.- Mellander M, Leheup B.: Recurrence of symptomatic--  
patent ductus arteriosus in extremely premature in-  
fants, treated with indomethacin. J Pediatr. 105: -  
138-143, 1984.
- 14.- Strange M, Myers G.: Surgical closure of patent duc  
tus arteriosus does not increase the risk of hemo -  
rrhage in the preterm infant. J Pediatr. 107: 602--  
604, 1985.
- 15.- Mahony L, Caldwell R.: Indomethacin therapy on the-  
first day of life in infants with very low birth --  
weight. J Pediatr. 106: 801-805, 1985.
- 16.- Ramsay J, Murphy D.: Response of the patent Ductus-  
Arteriosus to Indomethacin Treatment. Am J Dis ---  
Child. 141: 294-297, 1987.
- 17.- Krueger E, Mellander M.: Prevention of symptomatic-  
patent ductus arteriosus with a single dose of indo  
methacin. J Pediatr. 111: 749-760, 1987.
- 18.- Reller M, Laird M.: Timing of ductal closure in ve-  
ry low birth weight premature infants without respi  
ratory distress. J Pediatr. 119: 976-977, 1991.
- 19.- Rennie J, Cooke R.: Prolonged low dose indomethacin  
for persistent ductus arteriosus of prematurity. --  
Arch Dis Child. 66: 55-58, 1991.
- 20.- Stefano J, Abbasi S.: Closure of the Ductus Arterio  
sus with Indomethacin in Ventilated Neonates with -  
Respiratory Distress Syndrome. Am Rev Respir Dis. -  
143: 236-239, 1991.
- 21.- Maroto E, Fouron J.: Closure of the ductus arterio-  
sus: Determinant factor in the appearance of tra --  
sient peripheral pulmonary stenosis of the neonate.  
J Pediatr. 119: 955-954, 1991.
- 22.- Gittenberger A, Erbruggen I.: The ductus arterio--  
sus in the preterm infant: Histologic and clinical-  
observations. J Pediatr. 96: 88-98, 1980.
- 23.- Jacob J, Gluck L.: The contribution of PDA in the -  
neonate with severe RDS. J Pediatr. 96: 79-87, 1980.
- 24.- Guyton A.: La gran circulación. En: Tratado de fi--  
siología médica. Ed Nueva editorial Interamericana,  
México, 1990. 286-293.
- 25.- Langman J.: Sistema arterial. En: Embriología Mèdi-  
ca. Ed Editorial mèdica panamericana, México, 1981.  
188-205.