

- VARELA DE SEIJAS.—Rev. Clin. Esp., 39, 39, 1950.
ESTAPE.—Rev. Esp. Cardiol., 1, 325, 1949.
ESTAPE.—Rev. Clin. Esp., 35, 391, 1949.
ALIX Y FABRA.—Rev. Clin. Esp., 22, 189, 1946.
DUQUE, PEREZ, CALDERÓN y ORTIZ.—Rev. Esp. Cardiol., 2, 159, 1949.
SÁNCHEZ.—Rev. Esp. Cardiol., 10, 270, 1956.
GARCÍA TORRES, HERNÁNDEZ y GARCÍA MARTÍNEZ.—Rev. Esp. Cardiol., 10, 292, 1956.
SÁNCHEZ FAYOS.—Rev. Clin. Esp., 60, 40, 1956.
VEGA DÍAZ.—Rev. Clin. Esp., 13, 287, 1944.
VELA, BENOT y ZAMBRANO.—Rev. Esp. Cardiol., 4, 195, 1950.
BOZAL URZAY.—Rev. Esp. Cardiol., 7, 435, 1953.
SÁNCHEZ.—Rev. Esp. Cardiol., 5, 387, 1951.
MARTÍNEZ GONZÁLEZ, CUXART y BARTOLÍ.—Rev. Esp. Cardiol., 4, 33, 1950.
BALCELLS GORINA y CISCAR.—Medicina Clínica, 1, 5, 1943.
GARCÍA ORTIZ.—Medicina, 6, 421, 1945.
WHITE, P. D.—"Heart Disease". New York (1946), págs. 88 y 946.
STRONG, S. A.—Lancet, 1, 959, 1949.

DUCTUS PERSISTENTE ATÍPICO

R. GARCÍA-ZOZAYA.

Hospital Infanta Luisa, de la Cruz Roja. Hospital Provincial. Secciones de Cirugía Cardiovascular.
Sevilla.

De vez en cuando nos enfrentamos en la clínica con síndromes que, sencillos de valorar en circunstancias normales, aparecen enmascarados por los factores condicionadores.

Un gran beneficio puede reportar el intuir la frecuencia con que las afecciones cardíacas modifican sus rasgos tradicionales para expresarse—sobre todo cuando han evolucionado con espontaneidad—de forma algo dispar a la considerada como clásica.

La persistencia del conducto arterioso es muy bien conocida tanto desde el ángulo clínico como del fisiopatológico. Las variaciones que puede ofrecer también están a nuestro alcance. Son repetidas las alusiones en la bibliografía a la dificultad de diagnóstico que esta afección llega a presentar cuando los datos recogidos en el paciente no nos recuerdan su sintomatología típica.

CASO CLÍNICO.

Se trataba de una niña de dieciséis años sin antecedentes que pudieran relacionarse con el cuadro del momento. La enferma sólo refería disnea de esfuerzo y aisladas hemoptisis coincidentes con estadios de sobrecarga respiratoria.

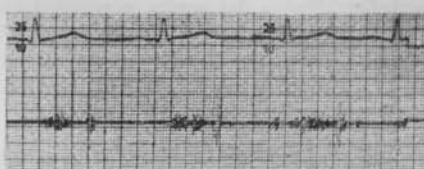
En lo somático presentaba un desarrollo algo retrasado, con talla pequeña y volumen corporal inferior al que le correspondía por su edad. Psíquicamente normal.

Del aspecto externo sólo llamaba la atención un salto vascular moderado en base del cuello. La coloración cutánea no reflejaba déficit de oxigenación. No tenía deformidades torácicas ni se dibujaban redes de circulación vicaria. El signo tensional de Bohn era positivo.

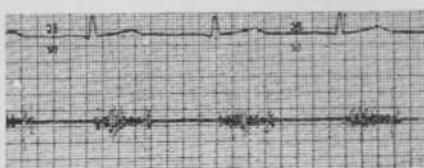
Palpando el peto costal percibíamos un thrill fuerte y largo en mesocardio.

Con localización electiva en tercer interespacio izquierdo, muy cerca del borde esternal, se escuchaba un

soplo telesistólico muy rudo, prolongado hasta el segundo tono, que aparecía visiblemente hipersonoro. La diástole estaba libre de auscultación y en el registro gráfico—figura 1—no se ven más que mínimas vibraciones

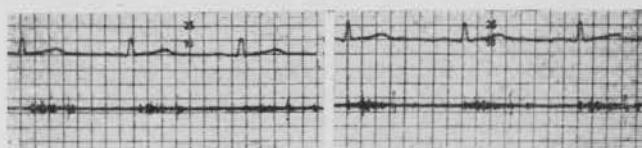


Foco pulmonar.



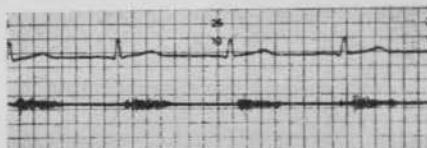
Tercer interespacio izquierdo.

Fig. 1 a.



Foco aórtico.

Foco central.



Foco tricúspide.

Fig. 1 b.

acústicas continuando el segundo tono. En segundo espacio intercostal los signos auscultatorios eran idénticos, aunque más atenuados. El soplo sistólico se oía también en región interescapular y axila. La figura 2 co-

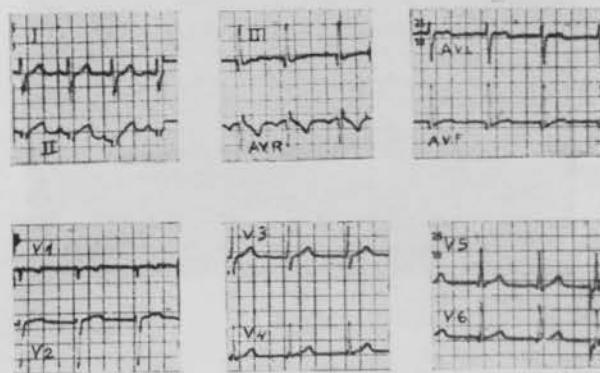


Fig. 2.

responde al electrocardiograma, en el que se objetiva rotación antihoraria con punta hacia delante y corazón en posición vertical.

Por balistocardiografía no existían modificaciones de las ondas I y J, pero la variación respiratoria estaba disminuida, como se aprecia en la figura 3.

En fluoroscopia se visualizó ostensible aumento en la vascularización de los campos pulmonares con vasos muy danzantes en los hilios. La figura 4 demuestra que la aorta ascendente y el arco estaban dilatados; además, el arco ventricular izquierdo era de considerable tamaño.

Por el carácter atípico del soplo, y sospechando hipertensión pulmonar, practicamos cateterización cardiaca. La sonda progresó normalmente hasta el infundíbulo pulmonar—figura 5—, e introducida en la arteria deri-

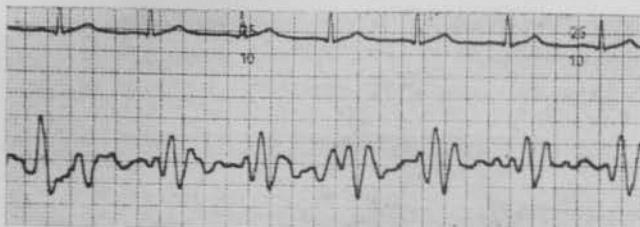


Fig. 3.

vó, a través del ductus permeable, hacia la aorta, dibujando la forma característica que el catéter presenta en la figura 6.

Como era de esperar, se comprobó un dintel alto, con cifra de 46 mm. de Hg. en la manometría de la arteria pulmonar, ciertamente muy inferior a la determinada en aorta. No existía hipertensión en la cámara ventricular derecha. La oximetría de la sangre recogida en la pulmonar marcaba 4,2 volúmenes por 100 de oxígeno más que la tomada en el ventrículo. Existía, pues, un abundante shunt de izquierda a derecha con hipertensión pulmonar.

Evidenciada la sospecha de diagnóstico, la paciente fué toracotomizada, presentando un ductus persistente de grueso calibre que se implantaba en la aorta sin cons-

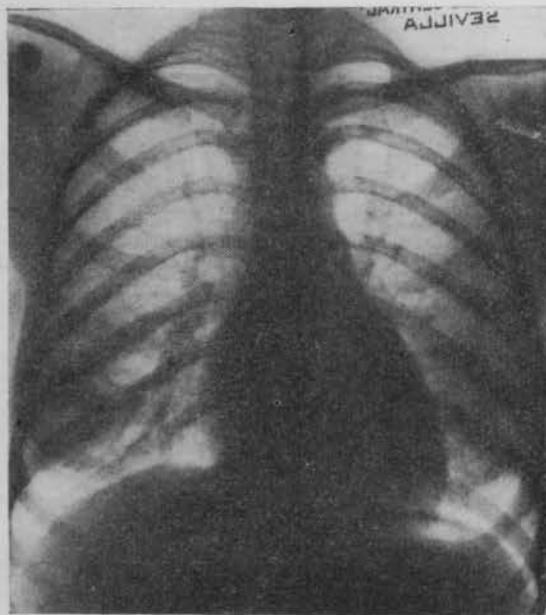


Fig. 4.

treñir su pared. Avanzando hacia la arteria pulmonar, se hacia algo posterior, tomando en ese extremo una implantación oval que aumentaba sin duda el riesgo de las maniobras encaminadas a su total liberación. Una vez disecada su cara posterior, el conducto fué ocluido de manera definitiva.

La obliteración conseguida fué completa y la enferma, restablecida del trauma quirúrgico, carece en la actualidad de sintomatología.

COMENTARIOS.

La persistencia del ductus es una cardiopatía fistular, en la mayoría de los casos reflejada con clínica tan expresiva que basta para sentar el diagnóstico y su consecuencia imperante que

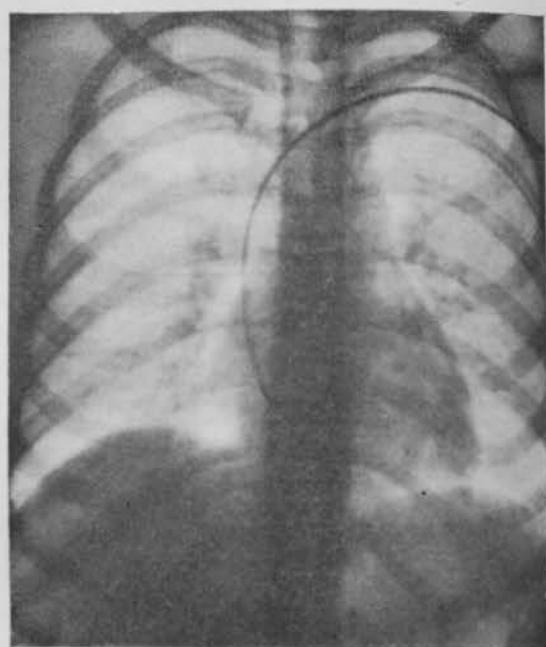


Fig. 5.

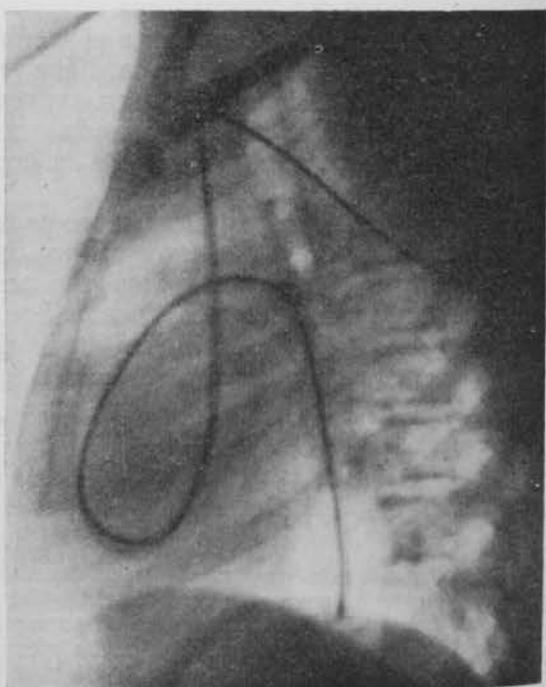


Fig. 6.

es la obliteración artificial. Sin tardar mucho abocará en insuficiencia cardíaca y puede incluso llegar a presentarse una situación contraindicadora de intervenir por la simple e injustificada demora del tratamiento.

Los rasgos brillantes que componen el síndrome se encuadran íntegramente en el marco

de la exploración habitual que se realiza en cualquier ambiente cardiológico. Sin embargo, existen no con demasiada rareza algunas variantes clínicas como consecuencia de los propios caracteres—dimensiones, hipertensión pulmonar, aunque sea moderada—de un ductus tardíamente permeable. Variantes que, en lo esencial, se refieren a la auscultación. G. A. GIBSON describió en 1900 los signos acústicos que la caracterizan, asimilados corriendo el tiempo a los más diversos artefactos sonoros. Lo cierto es que un canal arterial produce un doble soplo de localización electiva en segundo o tercer interespacio izquierdo del tórax, con franco predominio del elemento sistólico. En ocasiones la auscultación—o su registro gráfico, sin duda más objetivo—nos demuestra que el componente diastólico es muy pequeño si no inexistente, obligándonos a realizar estudios de más sensibilidad que sirvan de fundamento para la postura terapéutica a tomar.

Método decisivo para el diagnóstico resulta el sondaje de las cámaras cardíacas. Las mediciones efectuadas en las cavidades derechas—sobre todo en el ventrículo—tienen extraordinaria importancia, ya que tanto una estenosis pulmonar como un defecto del septum muestran aspectos en cierta forma parecidos. Para diferenciarlo de aquélla, la hipertensión ventricular, o mejor su ausencia—siempre que se compruebe con exactitud—, es un argumento concluyente. En el segundo caso, el grado de oxigenación de las muestras de sangre venosa nos resuelve con sencillez el dilema. Sondada la arteria pulmonar, tiene excepcional interés el nivel manométrico. Cuanto más cercano esté el dintel de presión en la pulmonar al del gran tronco aórtico—siempre que no le supere—, más carácter de urgencia requiere el cierre quirúrgico del ductus. Insensiblemente se va fraguando un síndrome hipertensivo del círculo menor que vencerá la resistencia de la circulación periférica, derivando sangre pobre en oxígeno a los tejidos

distales y evolucionando hacia la fase cianógena de la enfermedad, irremediablemente fatal. Cuando, por el tamaño del conducto, es posible traspasarlo con el catéter, abordando así la luz de la aorta, el diagnóstico queda concretado de manera definitiva.

En los protocolos expuestos es digna de mención la atipia clínica, con auscultación totalmente anómala y en verdad inexpressiva de esta cardiopatía, que en otro caso es fácil de diagnosticar. Resulta aconsejable—cuando como ahora ayuda de forma rotunda—avanzar por la gama de métodos complementarios de exploración que objetiven la sospecha diagnóstica prevista.

Por otra parte, la cateterización coadyuva a hacernos comprender la falta de auscultación característica cuando, como en esta enferma, se ha establecido franca hipertensión del círculo pulmonar en mayor o menor grado.

Por la exploración a cielo abierto, efectuada durante la intervención, se aprecian los detalles del canal arterial, que ciertamente influyen con su volumen, posición etc., para modificar los signos acústicos de la afección.

BIBLIOGRAFIA

1. COURNAND, A., BALDWIN, J. S. e HIMMELSTEIN, A.—"Cardiac catheterization in congenital heart disease". New York, 1949. The Commonwealth Fund.
2. DAMMANN, J. F. jr. y SELL, C. G. R.—Circulation, 6, 110, 1952.
3. DE LALLA, V. jr. y BROWN, H. R. jr.—An. J. Med., 9, 728, 1950.
4. GILCHRIST, A. R.—Brit. Heart J., 7, 1, 1945.
5. GROSS, R. E.—"The Surgery of Infancy and Childhood". Philadelphia, 1953. W. B. Saunders Co.
6. GROSS, R. E. y LONGINO, L. A.—Circulation, 3, 125, 1951.
7. HULTGREN, H., HOLMAN, E. y GERBODE, F.—Circulation, 8, 15, 1953.
8. JONHISON, R. E., WERMER, P., KUSCHNER, M. y COURNAND, A.—Circulation, 1, 1.293, 1950.
9. KJELLBERG, S. R., MANNHEIMER, E., RUDHE, U. y JONSSON. "Diagnosis of congenital heart disease". Chicago, 1955. The Year Book Publishers Inc.
10. MYERS, G. S. y WYMAN, S. M.—Am. Heart J., 41, 819, 1951.
11. RICHARDS, M. R.—Pediatrics, 15, 12, 1955.
12. SCOTT, H. W. jr.—Surg. Gynec. & Obst., 90, 91, 1950.
13. SHAPIRO, M. J. y KEYS, A.—Am. J. Sci., 208, 174, 1943.
14. VERNANT, P.—Arch. M. Coeur et Vais., 48, 3, 1955.
15. WHITAKER, W. y HEATH, D.—Brit. Heart J., 17, 2, 1955.