

mischen Leberenzündung wird besonders die Bedeutung der "Chemischen Trias" von Wunderly: Proteinogramm, Lipidogramm und Glycidogramm für Diagnose, Differentialdiagnose und Prognose hervorgehoben.

RÉSUMÉ

Les auteurs étudient au moyen d'électrophorèse sur papier les protéines, lipoprotéines et glycoprotéines sériques sur 31 hépatopathies ictériques: 20 cas d'hépatite épidémique, 3 de spirochétose de Weil, 1 de carcinomatoses avec métastase au foie, 1 d'obstruction biliaire par lithiase, 1 de cholangite, 1 d'ictère provoquée par des doses massives de prédnisone dans une leucose lymphocytaire sous-leucémique chronique, 1 d'atrophie aiguë jaune de foie et 1 de lymphogranulomatoses malignes de localisation viscérale. On insiste particulièrement sur la valeur diagnostique, diagnostic différentiel et pronostic de la surnommée par Wunderly "triade chimique": protéinogramme, lipidogramme et glycidogramme, en tant qu'il s'agit de l'hépatite épidémique.

IMPORTANCIA DE LA DISMINUCION DE LA HIPERTENSION DE LA ARTERIA PULMONAR EN EL TRATAMIENTO Y CLASIFICACION DEL DUCTUS ARTERIOVENOSO

Presentación de tres casos y revisión de quince del Hospital San Juan de Dios, de Bogotá.

L. M. RODRÍGUEZ.

En el presente trabajo se trata de estudiar el ductus arteriovenoso persistente englobando los casos que se encuentran en las distintas edades desde los primeros meses de la vida del niño, ya que no es fácil su diagnóstico y las complicaciones que se presentan, en muchos casos pulmonares, como neumonía, bronquitis, asma, lesiones reumáticas benignas e inclusive endocarditis bacteriana, dificultan el diagnóstico, agravan el pronóstico y el tratamiento es de una insuficiencia cardíaca congestiva difícil de precisar.

Su hallazgo durante el cateterismo o el angiocardiógrama, más con el primero, estudiando otra lesión congénita con el que se acompaña. Los datos de laboratorio y química sanguínea no orientan el diagnóstico; el fonocardiograma, en este grupo, que corresponde a la edad de los primeros meses y de los primeros años, no orientan el diagnóstico, al igual que el electrocardiograma. El angiocardiógrama da una mejor orientación, como se anotará después, por el tiempo del llenado simultáneo de la aorta y la pulmo-

nar, y de las ramas izquierdas después de siete segundos de inyectada la sustancia opaca, puede encontrarse también un llenado de las cavidades derechas después del mismo período. Habrá un crecimiento de la pulmonar, la aurícula y ventrículo derechos y un ensanchamiento de los vasos hiliares. El tamaño del ventrículo izquierdo y de la aorta son normales. En la radiografía en anteroposterior se encontrará una pulmonar abombada, cubriendo parte del botón aórtico. Se encuentra un abombamiento del arco correspondiente a la aurícula derecha (es una imagen de estenosis mitral descompensada). (La auscultación, la diferencia, ya que en el foco mitral no hay soplo diastólico.) La característica de la pulmonar en una radiografía debe hacer pensar, para hacer diagnóstico diferencial, en un ductus arterioso persistente que no evolucionó hasta la obturación, porque lesiones especialmente pulmonares influyeron en el trabajo de las cavidades derechas y los vasos derechos, aumentando al mismo tiempo las presiones y facilitando el shunt venoarterial sin producir una cianosis de enfermedad congénita, sino de una lesión pulmonar por disminución de la oxigenación. Las pruebas respiratorias en este grupo pueden ser normales: capacidad vital un poco disminuida, reserva respiratoria aumentada y volumen de respiración por minuto está un poco aumentado. Las otras pruebas para hallar el índice respiratorio es difícil de practicarlas en este grupo. El tratamiento que se debe intentar es el tratamiento médico para el control de la insuficiencia cardíaca congestiva, tratando la lesión pulmonar asociada. El tratamiento irá orientado a controlar la hipertensión pulmonar. Se darán drogas que hagan un control de la hipertensión pulmonar (digital, anticoagulantes, antiespasmódicos y diuréticos).

El segundo grupo es el más importante, por ser el mayor número de casos que se encuentran en la clínica, y constituyen un 15 por 100 de las lesiones congénitas acianógenas.

El diagnóstico de esta lesión congénita es bastante fácil, especialmente clínicamente. En los tres casos que se presentan, la revisión de 15 casos más del Hospital San Juan de Dios, con un mayor porcentaje en el sexo femenino y un menor en el sexo masculino; la auscultación en el 2 y 3 E. I. de un soplo sistólico de vibraciones altas y seguido de un soplo diastólico también de vibraciones altas, disminuyendo al final de la diástole, con el segundo ruido acentuado y con el primero desdoblado, dando un ruido llamado de máquina; el trill palpable en el mismo espacio también es característico (se encuentra en los tres grupos). La pulmonar dilatada es bastante palpable varios centímetros afuera del reborde costal. Todos los exámenes de laboratorio facilitan el diagnóstico. El electro, como se anotará adelante, da un complejo QR por crecimiento de las cavidades derechas sin estar hipertrofiadas. Si hay hipertrofia inicial por aumento de las presiones en las cavidades dere-

chas por los cambios hemodinámicos que se estudian, adelante se encuentra un complejo RS en V1 con una deflexión intrínsecoide aumentada; el eje de P está desviado hacia la izquierda. La deflexión intrínsecoide en V6 no es normal, y en uno de los casos se encontró aumentada y se acompañó este complejo de desnivel negativo del segmento ST. La onda T fué negativa en las derivaciones precordiales en un caso durante el postoperatorio, pero desapareció a los pocos días. En ninguno de los casos revisados se encontró un complejo en V1. En un caso estudiado por cateterismo, y que se anota en una gráfica, no se encontró volumen de regurgitación de la arteria pulmonar al ventrículo derecho. Los volúmenes de oxígeno eran mayores en la pulmonar que en el ventrículo derecho e iguales del ventrículo derecho con la aurícula derecha.

En la radiografía se encuentra el abombamiento de la pulmonar en anteroposterior con las ramas hiliares dilatadas. Esta característica ayuda a la clasificación de las lesiones cardiovasculares congénitas en cianógenas con hipertensión pulmonar con ensanchamiento del tronco de la pulmonar y en enfermedades congénitas cianógenas con disminución del diámetro del tronco y de las ramas de la pulmonar. La misma clasificación para facilitar el tratamiento no se trata de hacer notar por la importancia de las lesiones congénitas sin cianosis con hipertensión pulmonar, dilatación del tronco de la pulmonar y de las ramas (para que el aumento de las presiones al cateterismo concuerde con los hallazgos radiológicos, es necesario que tanto el tronco como las ramas estén dilatados; en la dilatación postestenótica no hay hipertensión pulmonar y las ramas están disminuídas de diámetro; así se ven a la radiografía y al angiocardiógrama).

Los tres exámenes anotados facilitan la clasificación anterior, la dosificación del O_2 por las muestras al cateterismo, la dilatación de los vasos o la disminución de su diámetro por la radiografía y el angio y el encuentro de las hipertrofias por el electrocardiograma en las enfermedades con cianosis.

En el presente trabajo se estudia el grado de hipertensión pulmonar para orientar mejor el tratamiento y para iniciar un tratamiento médico que modifique o disminuya la hipertensión si es necesario. Como en el número de casos revisados de este grupo por el examen clínico, por la radiografía, el angiocardiógrama, la fluoroscopia y el cateterismo todos tenían hipertensión pulmonar, en algunos fue necesaria la digitalización antes y después del postoperatorio. La disnea de esfuerzo y de reposo con historia de larga duración, el acentuamiento de P2, orientan clínicamente para iniciar un tratamiento que vaya a controlar la hipertensión pulmonar no solamente en el ductus arteriovenoso, sino en las lesiones tanto congénitas como adquiridas. No interesa que el mecanismo de la hipertensión sea diferente, como se dice adelante. La curva de la presión de las arteriolas de la pulmonar

es diferente, están aumentadas, pero no hay una onda adicional que indique un reflujo del ventrículo izquierdo o de la aurícula izquierda a las venas pulmonares y de éstas a los capilares arteriales. El tratamiento de la hipertensión pulmonar en el ductus arteriovenoso es más fácil en este período. La resistencia desaparece más fácilmente. En las enfermedades adquiridas cardiovasculares las resistencias que provocan y aumentan la hipertensión pulmonar es más difícil el tratamiento médico y desaparece después de largo tratamiento.

En este grupo, no obstante, la hipertensión pulmonar ya ha llevado lesiones anatomopatológicas a la arterial pulmonar, ya que el trabajo está aumentado durante la sístole y la diástole provocando distensión de las paredes, el endotelio pierde su capacidad metabólica y se inicia la formación de placas de colesterol hasta formarse ateromas en el tronco de la pulmonar o de las ramas. La lesión puede ser grave si no se hace un control de la hipertensión pulmonar.

El tercer grupo es menos frecuente en la clínica y su diagnóstico es más difícil; es necesario hacer exámenes cuidadosos de radiografía que presentan una gran dilatación, especialmente de las cavidades derechas, con abombamiento del arco de la pulmonar y del ventrículo izquierdo. En anteroposterior no hay abombamiento del arco de la aurícula izquierda. La oblicua izquierda ayuda a insinuar un diagnóstico. El angiocardiógrama es más útil, y STEIMBERG estudia dos casos de ductus arterioso en el que al llenado de la pulmonar y simultáneo de la aorta descendente se hace a los dos segundos. La aorta ascendente es ocupada por la sustancia opaca a los siete segundos y hay una reopacificación de la pulmonar, e inclusive de las cavidades derechas, por el paso de la corriente a la pulmonar y a las cámaras derechas durante la diástole. El electrocardiograma muestra hipertrofia ventricular derecha (Rs en VI) y P altas en DII y DIII. El fonocardiograma es diferente al segundo grupo y las vibraciones del soplo sistólico disminuyen o son de menor amplitud. Las vibraciones del acentuamiento disminuyen de amplitud. Las vibraciones del soplo sistólico son de igual amplitud y duración.

El cateterismo es muy importante y facilita el diagnóstico por el paso del catéter de la pulmonar a la aorta descendente a través del ductus arterioso. Las curvas de presión igualmente facilitan el diagnóstico, aunque los valores en las cavidades derechas son elevados, llegando a 160 por 5 mm. Hg. la sistólica en el ventrículo derecho y de 160 por 70 mm. Hg. la sistólica y diastólica en la pulmonar. El débito de la pulmonar y de la circulación sistémica están aumentados 6,9 y 4,7 l./m. La resistencia pulmonar es menor que en el grupo anterior, a pesar de las presiones ser mayores (1.135 dynes cm./srg.).

La curva de la dilatación de la tintura cambia en uno y otro grupo. En el segundo grupo el shunt de derecha a izquierda facilita el diagnóstico.

Historia 1. A. R. Sexo femenino. Edad, veinticuatro años. Peso, 68 kilos. Estatura, 1,70 metros. Se presentó a consulta externa en agosto de 1954. De esta fecha a noviembre del mismo año asistió a la consulta externa para su estudio nueve veces. A final de noviembre fué hospitalizada en el Servicio de Tórax del profesor BONILLA. El 28 de noviembre fué operada por el doctor BONILLA NAAR. En el hospital permaneció, durante el preoperatorio y el postoperatorio, diez días.

A la edad de dieciséis años tuvo dolores articulares generalizados sin manifestaciones febriles. Recibió tratamiento de salicilato en esta ocasión. Unos meses antes de asistir a la consulta externa tuvo dolor torácico en la pared posterior, más en la región lumbar y vértebro-dorsal. Le tomó un médico una radiografía y le dijo que tenía una lesión en el corazón.

Desarrollo físico, normal. Estado psíquico, normal. En decúbito dorsal, en el examen se observa semidanza arterial sin ingurgitación de las venas del cuello. Hay aumento de la matidez cardíaca, especialmente del lado izquierdo, empezando en el segundo espacio intercostal izquierdo, y con un aumento hasta 8 cm. del reborde esternal. En la región del apex la matidez iba hasta el quinto espacio intercostal 2 cm. afuera de la L. M. Cl. En el segundo y tercer espacio intercostal izquierdo se palpaba un thrill sistólico y diastólico fuerte. Además, choque palpable de regular intensidad en los dos espacios citados, extendiéndose a cierta distancia del reborde esternal. El apex era palpable sobre la L. M. Cl, pero en el quinto espacio intercostal izquierdo. A la auscultación, soplo sistólico corto con A2 acentuado. En el segundo y tercer espacio intercostal, pero más fuerte en el segundo espacio, soplo sistólico, ocupando la mayor parte de la sístole; con menor intensidad al comienzo y al final de la sístole P2 acentuado, seguido inmediatamente de un soplo diastólico que disminuía de intensidad al final. El soplo era bastante característico de ser en ruido de máquina. En el foco de la mitral se auscultaba un soplo sistólico que disminuía durante la inspiración. En el foco tricuspídeo no se auscultaba soplo: los dos ruidos desdoblados. El pulso era fuerte, semicorrigán, con una frecuencia de 78 por minuto, igual a la frecuencia ventricular. La tensión arterial y la sistólica fluctuó de 140 a 120, aumentando 10 milímetros con el ejercicio. La presión diastólica fué de 60, disminuyendo con el ejercicio a 50 milímetros Hg. P2, acentuado. La enferma no se quejaba de disnea de esfuerzo y podía dedicarse a sus ocupaciones. La auscultación pulmonar era normal; no se auscultaron ruidos agregados. Las amígdalas eran un poco hipertrofiadas durante los días del preoperatorio; la temperatura le aumentó un poco. Se le aplicaron antibióticos.

Exámenes de laboratorio. — El cuadro hemático fluctuó de 4,9 a 4,1 millones de glóbulos rojos. Leucocitos de 3,5 a 73.000. Polimorfonucleares, maduros, de 71 a 70 por 100.

Una radiografía en anteroposterior mostró abombamiento del arco de la pulmonar (+ +), abombamiento del arco del ventrículo izquierdo (+), aorta ancha en la base (+) y botón aórtico notorio y dentro de límites normales. El arco de la aurícula derecha, abombamiento (+). Los vasos hiliares, más notorios de lo normal (+ +). En oblicua derecha, el arco de la pulmonar abombado (+ +). El arco correspondiente al ventrículo derecho, abombamiento (+). Con el bario en esta posición el descenso de la sustancia formó una curva de concavidad derecha (+ +). La curva, bien notoria, y no era difícil ver el crecimiento de la aurícula izquierda. Igualmente, con las mismas anotaciones, reporta KAPLER de crecimiento de la aurícula izquierda encontrados con el test de bario en el ductus arterioso. Con los datos clínicos, inclusive facilita el diagnóstico de esta lesión congénita y sirve para diferenciar de las lesiones adquiridas que dan crecimiento de la aurícula izquierda. El crecimiento es un crecimiento regular, sin llegar a ser grande ni a formar un verdadero aneurisma como en otras lesiones. En oblicua izquierda, la aorta ensanchada y la porción ascendente se proyectaba hacia la pared (+). El arco no estaba aumentado de longitud, aunque un poco aumentado de

diámetro. El borde correspondiente al ventrículo derecho se proyectaba hacia la pared (+). El borde correspondiente al ventrículo izquierdo se proyectaba sobre la columna vertebral (+). La densidad de la aorta descendente era normal. La densidad de la pulmonar era normal; no se observaron porciones limitadas más densas de calcificación.

Una radiografía durante el postoperatorio demostró una disminución del abombamiento del arco de la pulmonar y la curva con el test de bario en oblicua izquierda era menos notoria. No hubo derrames ni pleural ni pericárdico.

El angiocardiógrama en anteroposterior, hecho en el Hospital de Santa Clara, a los 1,5 segundos, el llenado de la aurícula y ventrículos derechos era normal; en cambio, a los 2,5 segundos el llenado de la arteria pulmonar mostraba un crecimiento grado III con arterias anchas del lado derecho. Las arterias del lado izquierdo no eran visibles en este tiempo (a los ocho segundos). La aorta se veía llena por la sustancia opaca, pero al mismo tiempo la pulmonar y las ramas y colaterales izquierdas eran visibles con diámetro aumentado. El llenado de la pulmonar por la sustancia opaca a este tiempo del llenado de la aorta (ocho segundos) era bien notorio. No se observaba nueva reopacificación de la aurícula y del ventrículo derechos en este tiempo del recorrido de la sustancia opaca. En oblicua izquierda: A los 2,5 segundos la cava superior, la aurícula y el ventrículo derechos eran ocupados por la sustancia opaca. La pulmonar mostraba un crecimiento grado II con una rama izquierda desprendiéndose del tronco dilatado de su porción más alta. Las ramas colaterales de la rama izquierda eran notorias en la porción inferior del tronco crecido de la pulmonar. En esta posición la aurícula y el ventrículo derecho, llenos por la sustancia opaca, se proyectaban un poco hacia la pared costal. A los 7,5, en esta posición, tanto la aorta ascendente como la descendente estaban llenas por la sustancia opaca. La aorta ascendente, más ancha que lo normal. La descendente, con un diámetro normal. En este tiempo del llenado de la aorta, el tronco de la pulmonar mostraba estar lleno por la sustancia opaca. En el preoperatorio presentó alza de temperatura y fué necesario darle antibióticos durante cinco días. En la intervención se encontró un ductus arterioso persistente de longitud de 1 cm. por un diámetro de $\frac{1}{2}$ a 1 cm.

El soplo encontrado durante el tiempo (cinco meses) de consultas era característico de ruido de máquina, sistólico en crescendo y diastólico en crescendo, con acentuamiento de P2, grado III. El soplo acompañado de trill en el segundo espacio intercostal desapareció después de la ligadura del ductus. El choque palpable en el segundo espacio intercostal izquierdo, y que proyectaba varios centímetros a la izquierda del reborde esternal, había desaparecido; P2 era acentuado todavía. Cuando terminó el postoperatorio se auscultaba acentuamiento del segundo ruido en el mismo foco. La frecuencia llegó a 100 por minuto. Se presentaron algunos estertores finos de roce pleural en la base del tórax izquierdo. En la parte anterior, región precordial, frote pericárdico en una zona limitada a la vecindad del reborde esternal en segundo y tercer espacio intercostal.

Disnea de esfuerzo. La curva térmica aumentó un poco. Se le administró digital, vía oral, por cuatro días, en dosis de 0,2 mg. y antibióticos.

Un control radiográfico a los cinco días mostró disminución del abombamiento del arco de la pulmonar. Con la digital disminuyó el acentuamiento de P2. Se casó a los dos meses de la intervención quirúrgica.

Historia 2. Servicio del profesor HELO. F. M. B. Fué enviada por un médico a consulta externa en los últimos días de 1955. Fué hospitalizada el 27-XI-55. Fué operada el 5-XII-55 y salió del hospital el 18 del mismo mes en buenas condiciones después de la intervención.

Edad, ocho años. Sexo, femenino. Se presentó a consulta por presentar disnea de esfuerzo desde hacía un mes. El médico encontró que había soplos, y que los soplos podían corresponder a una lesión congénita, y la en-

vió a consulta externa. El desarrollo físico, normal. No había tenido fiebre reumática, bronquitis, gripes de repetición ni anginas de repetición. Disnea de esfuerzo de hacía un mes. Thrill sistólico en el segundo y tercer espacio intercostal. El thrill era fuerte y estaba acompañado de choque palpable en el segundo espacio intercostal y se sentía varios centímetros afuera del reborde esternal. El apex se palpaba en el quinto espacio intercostal, afuera de la L. M. Cl. 2 cm. No había pulso epigástrico; pulso de las carótidas, en semidanza arterial; ingurgitación de las venas del cuello, visible; el arco de la aorta era palpable y pulsátil en la fosa supraesternal. Soplos sistólico que ocupaba la mayor parte de la sistole; acentuamiento de P2 y soplo diastólico con vibra-

vamente. Con el ejercicio no cambiaron. Desde el primer día de la hospitalización la curva térmica fué de 37.3 grados. Se inició un tratamiento con antibióticos. El cuadro hemático: 4.4 millones; leucocitos, 14.100 con neutrófilos de un 38 por 100; eritrosedimentación, 6 y 20 mm. en media y una hora. Química sanguínea normal; orina, normal, con pH y densidad, normales. La frecuencia ventricular era de 72 por 100 con extrasístoles bigeminadas. Un electrocardiograma tomado en el Servicio dió extrasístoles bigeminadas del ventrículo izquierdo y extrasístoles del ventrículo derecho en menor cantidad.

La deflexión intrínsecoide en V1 y V6 era de 0,02 y 0,035, respectivamente. Se inició un tratamiento con di-

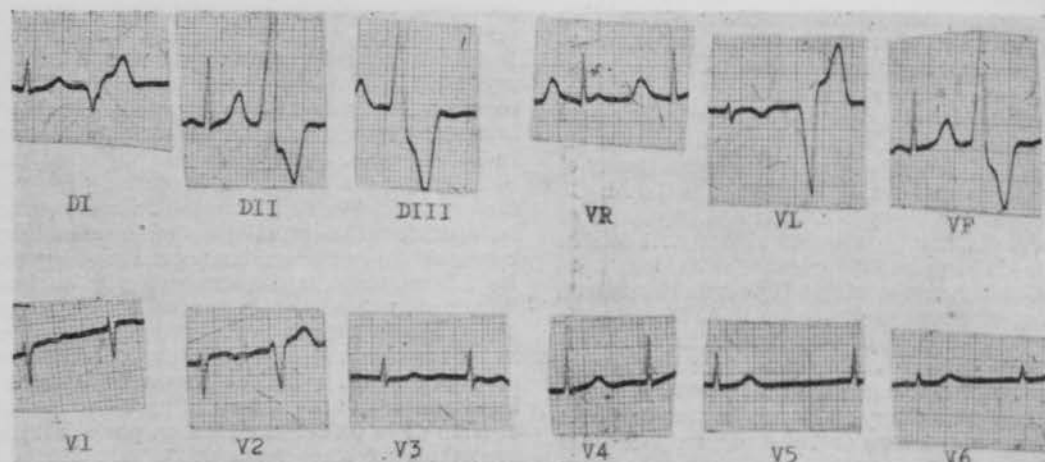


Fig. 1.—(Caso 2). Extrasístoles bigeminadas en derivaciones standard, derivaciones unipolares y derivaciones precordiales. P, un poco mellada en DI y DII. P isoelectrica en derivaciones precordiales. V6 de pequeño voltaje. Deflexión intrínsecoide de V6 de 0,035. Qr en VR. Este paciente fué digitalizado después de tomar el electrocardiograma. Las extrasístoles desaparecieron, la disnea disminuyó y P2 se hizo menos acentuado.

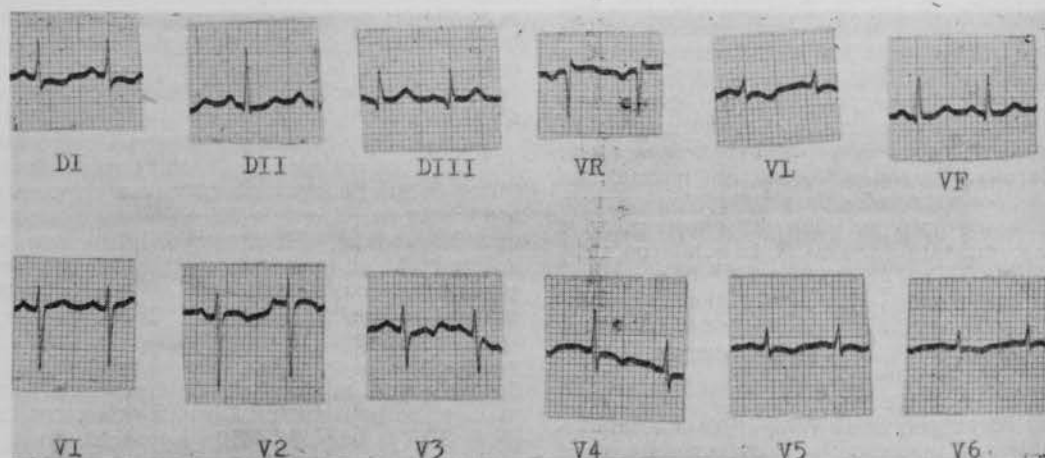


Fig. 2.—(Caso 2). Electro tomado a los siete días después de la intervención. P, es mellada todavía en las derivaciones anotadas. Qr en VR no ha cambiado; r, aumento de voltaje en VI, pero la deflexión intrínsecoide es normal. T negativa de V3 a V6. El paciente tenía a la auscultación roce pericárdico. Hizo edema pulmonar paroxístico, taquicardia ventricular paroxística y shock. Con el tratamiento mejoró en corto intervalo. (Operado por el doctor BRITON y el postoperatorio atendido por el doctor BRITON y el doctor RODRÍGUEZ.)

ciones más altas inmediatamente después del segundo ruido. Los soplos eran bien característicos de ser en ruido de máquina. Se propagaban a los demás focos, aórtico y mitral, pero no con la misma intensidad. En esos focos no se palpaba thrill ni choque palpable en los espacios intercostales. Los ruidos en el foco tricúspide eran característicos, pero estaban acentuados y desdoblados. No había hepatomegalia ni edema de las extremidades inferiores. No había circulación colateral torácica. Focos sépticos: amígdalas crecidas sin criptas y estertores subcrepitantes finos en las bases, más en la base izquierda. Estertores rocantes en poca cantidad. La tensión arterial fué de 105 por 20 sistólica y diastólica, respecti-

gital (digitalis purpurea) en dosis de 0,2 miligramos. Los extrasístoles desaparecieron a los dos días de iniciada la digitalización. La radiografía en anteroposterior, abombamiento del arco de la pulmonar (+++); el arco correspondiente al ventrículo izquierdo, aumentado (+); el botón aórtico era más alto; la base de la aorta estaba aumentada en su diámetro (++); el arco correspondiente a la aurícula derecha estaba aumentado (+). En oblicua: Derecha, el arco correspondiente a la arteria pulmonar estaba abombado (++). El arco del ventrículo derecho era normal. Con el bario se formaba una curva de concavidad hacia la derecha (+++). En fluoroscopia: En anteroposterior, tanto la pulmonar

como aorta eran más pulsátiles de lo normal, presentando asincronismo en la pulsatilidad. Los hilios eran pulsátiles, grado III.

Al octavo día la disnea había cedido, los estertores subcrepitantes no se auscultaban y P2 era menos acentuado.

El noveno día se hizo la ligadura y la sección del ductus. La tensión arterial fué de 100 por 80, la sistólica y la diastólica, respectivamente. Los soplos desaparecieron. El segundo ruido persistía, en el foco de la pulmonar, acentuado.

Del segundo día en adelante empezó a presentar taquicardia paroxística con intervalos de duración de cinco minutos, disnea de esfuerzo, dolor precordial, diaforesis y síncope.

La presión arterial era de 70 por 35. Estertores subcrepitantes de pequeño y regular volumen en ambos hemitórax.

Se indicó una digitalización, por vía intravenosa, con Pronestyl intravenoso, en pequeñas dosis, cada dos horas. La mejoría no se consiguió en los primeros días; fué necesario insistir en la digitalización y en la droga antiarrítmica. Al quinto día de la intervención, la frecuencia fué normal. Se le administró sangre, suero y dextrosa en dosis de 300 c. c. con vasopresores. La dextrosa se administró por varios días. La paciente salió del hospital al décimo día muy bien.

La intervención la practicó el doctor AUGUSTO BRITON.

intensidad, e igualmente, se propaga al foco mitral. En el foco tricuspídeo los ruidos son normales.

No hay disnea de decúbito; hay disnea de pequeños esfuerzos y estertores en poca cantidad en la base del hemitórax derecho. Gripes de repetición. Anginas de repetición y amígdalas bastante crecidas y supuradas.

Flujo vaginal desde hace algún tiempo con dolor suprapúbico.

Exámenes de laboratorio.—Orina, normal. Cuadro hemático, 4,1 millones. Eritrosedimentación, 20 y 48 mm. en la media y hora, respectivamente. Tres exámenes más de eritrosedimentación, 10 y 24 mm. A los tres meses, 2 y 12 mm. a la media y hora, respectivamente.

Serológico, negativo. Química sanguínea, normal. Tiempo de sangría, dos minutos; tiempo de coagulación, cuatro minutos y treinta segundos. Electrocardiograma: Eje eléctrico a más 100, Q en DIII y VF con ligero desnivel de positivo de ST. Qr en VR.

P mellada en DI y DII. Normal en VI. El eje de P, desviada hacia la izquierda. RS en VI, con deflexión intrínsecoide de 0,03 de segundo. S persistente hasta V5. Deflexión intrínsecoide en V6 de 0,02 de segundo.

Radiografía.—En anteroposterior. Notorio abombamiento del arco de la pulmonar, un grado (+++); abombamiento del arco del ventrículo izquierdo grado (+++). El crecimiento del ventrículo izquierdo es de la porción superior e inferior. El botón aórtico es alto y un poco denso. La base de la aorta es ancha, prolongán-

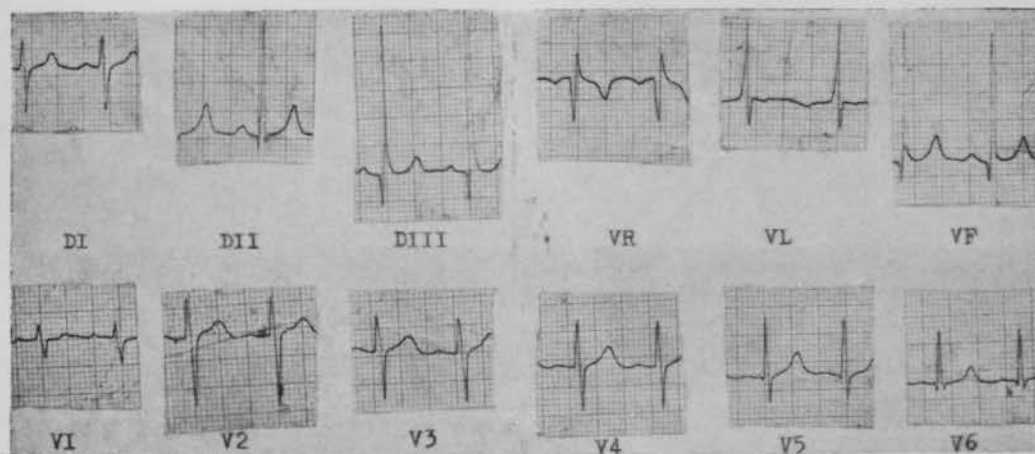


Fig. 3.—(Caso 3). Eje eléctrico a + 95. P, un poco mellada en DI; DII con eje desviado hacia la izquierda. QR en V6. RS en VI con deflexión intrínsecoide en esta derivación de 0,03 de seg. Persistencia de S hasta V5. Deflexión intrínsecoide de 0,02 de seg. en V6 (electro tomado antes de iniciar el tratamiento).

Historia 3. Sexo femenino. Edad, quince años. M. M. Se presenta a consulta externa en febrero de 1958. Consulta porque desde hace seis meses le ha disminuído la visión, tiene disnea de esfuerzo y porque desde la edad de cuatro años le dijeron que tenía un soplo en el corazón.

Paciente con desarrollo físico normal y decoloración de la piel con palidez; se queja de algias generalizadas y anginas de repetición con manifestaciones febriles; epistaxis también de repetición.

No ha tenido inflamación de las articulaciones.

Tensión arterial 140 por 70 la sistólica y diastólica, respectivamente; con el ejercicio, la sistólica, 130, y la diastólica, 65. Hay semidanza arterial, pulso corrigan y el apex se palpa en el quinto espacio sobre la L. M. Cl. No hay choque en cúpula de Bar, y ruido de pistón débil. No hay choque en el epigastrio. En el segundo y tercer espacio intercostal hay choque palpable desde el borde esternal a lo largo del segundo espacio intercostal, unos 6 cm. hacia la izquierda. El choque de la pared del vaso es fuerte.

Hay thrill palpable tanto en el segundo espacio como en el tercer espacio intercostal izquierdo. En los espacios anotados, soplo en ruido de máquinas bien característico con un segundo ruido bastante acentuado.

Estos soplos se propagan al foco aórtico; con menor

dose la dilatación hasta la porción transversa. El arco que corresponde la aurícula derecha esta crecido un grado (+++). Los vasos hiliares están dilatados, tanto en el lado derecho como en el izquierdo, un grado (+++). No hay sombra de edema pulmonar.

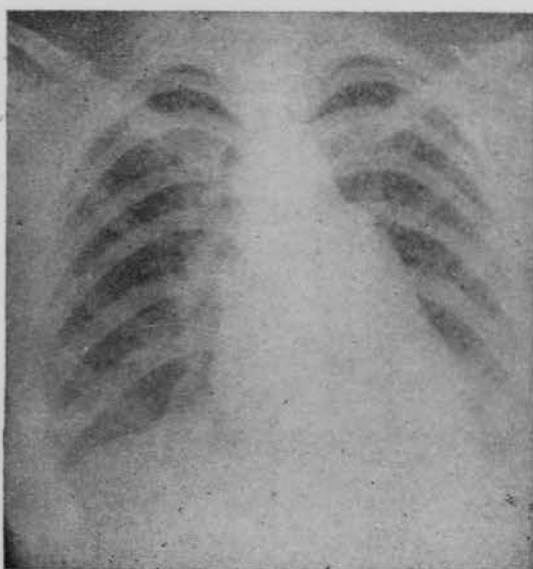
En oblicua derecha. Abombamiento del arco de la pulmonar grado (+++); el ventrículo derecho se proyecta un poco hacia la pared costal, pero deja un espacio notorio. Con el bario, el descenso forma una curva de concavidad derecha grado (+ a ++).

Fluoroscopia.—La fluoroscopia en anteroposterior muestra aumento de las pulsaciones de la aorta y de pulmonar, con más amplitud en la pulmonar, que está bastante dilatada; hay un crecimiento uniforme de los arcos derechos e izquierdos. Los hilios son bastante pulsátiles, estando aumentado el diámetro de los vasos hiliares y prolongándose la visibilidad hacia la pared derecha e izquierda del tórax.

En oblicua izquierda, el ventrículo izquierdo se superpone unos centímetros en su porción media sobre la columna vertebral; la aorta transversa está alargada y se proyecta hacia la pared costal. En esta misma oblicua el ventrículo derecho se proyecta un grado (++) hacia la pared costal.

Angiocardiograma.—El angiocardiograma en anteroposterior a los dos segundos se hizo el llenado de la auri-

cula derecha, del ventrículo derecho, de la pulmonar y de las ramas. El llenado hace visible el aumento del diámetro del tronco y de las ramas de la pulmonar. La rama izquierda está situada a una altura mayor que la rama principal derecha. A los seis segundos se hace el llenado de la aurícula izquierda y del ventrículo izquierdo. A los 8,5 segundos se hace el llenado de la aorta ascendente, transversa y descendente, pero se hace en este período una reopacificación del tronco de la pulmonar y de las ramas. Es de notar que no se hace un nuevo llenado del ventrículo y de la aurícula derecha en este período. Esto indicaría que la válvula pulmonar no es insuficiente y que la hipertrofia del ventrículo derecho y la dilatación de la aurícula derecha no se deben al shunt de la aorta a la pulmonar, sino al aumento del volumen de la circulación sistémica. La hipertrofia del ventrículo derecho será más rápida cuando se presente la insuficiencia de la válvula pulmonar, ya que no hay lesión agregada, como una miocarditis de etiología reumática, que provoque la dilatación y la hipertrofia.



Caso 3.—Anteroposterior. Abombamiento (grado +++) del arco de la pulmonar. El hilio del lado derecho es denso y las arterias están dilatadas. La aorta es alta y notorio el botón aórtico; el arco del ventrículo izquierdo está abombado de la base al apex. La aurícula derecha está crecida. El crecimiento es de todas las cavidades y vasos visibles en anteroposterior.

Resultados.—En los primeros días y meses, el ductus arteriovenoso no presenta a la auscultación el soplo en ruido de máquina. La presión en el ventrículo derecho es mayor y el shunt es de derecha a izquierda durante la sístole ventricular a través del ductus, llevando sangre venosa a la aorta descendente. Si una lesión pulmonar se presenta, el shunt de derecha a izquierda aumenta, la cianosis se generaliza y la insuficiencia cardíaca congestiva es la evolución de la complicación del ductus arteriovenoso. EDWAS presenta un caso en un niño de seis semanas. La presión arterial es convergente o ligeramente divergente si hay paso de sangre de izquierda a derecha durante la diástole. Con el ejercicio puede ser más divergente.

En la radiografía hay aumento del arco que corresponde a la pulmonar y la rama izquierda de la pulmonar está más ensanchada que la derecha. Los vasos hiliares están aumentados y son bastantes visibles. La visibilidad aumenta

con el aumento de la presión de los vasos. En fluoroscopia hay verdadera danza hiliar y las pulsaciones de la pulmonar y de la aorta están aumentadas. El pulso de ambos vasos es sincrónico. El arco de la aorta es alto más que ancho, diferente de lo que ocurre en la esclerosis de la aorta, cuyo arco se ha alargado. En este grupo el tracto de salida del ventrículo izquierdo no se ha dilatado y, por tanto, la hipertrofia del ventrículo, especialmente de esta porción, no se ha modificado. El tracto de llegada se ha dilatado, pero no se ha hipertrofiado el ventrículo izquierdo. Los cambios hemodinámicos se modificaron en el ventrículo y en la aurícula derechos. El trabajo está aumentado en el ventrículo derecho, en la aurícula derecha y en la arteria pulmonar

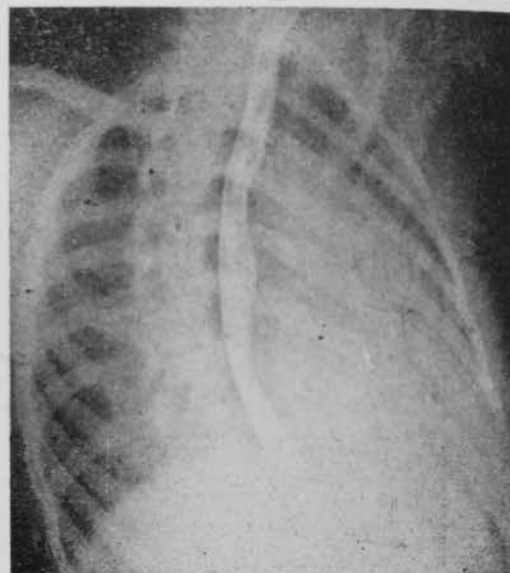


Fig. 4.

Oblicua derecha.—Con la sustancia opaca se forma una curva de concavidad derecha en el arco correspondiente a la aurícula izquierda (por dilatación). Este dato se encuentra en todos los casos de ductus con hipertensión pulmonar y sin insuficiencia de la pulmonar. Hay crecimiento de los arcos correspondientes a la pulmonar y al ventrículo derecho.

con aumento de la resistencia de los capilares arteriales, que al aumentar pueden disminuir el shunt arteriovenoso.

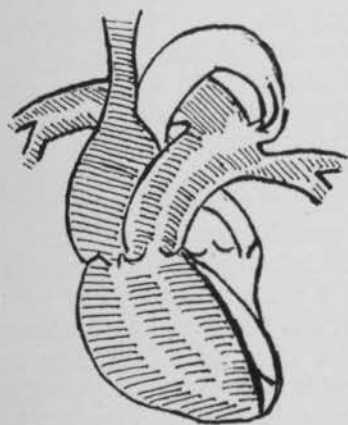
Electrocardiograma.—Es interesante analizar las modificaciones que se encuentran de P, en el electrocardiograma, en este grupo. Hay crecimiento e hipertrofia de la aurícula derecha. Este crecimiento e hipertrofia se presenta en corto tiempo, ya que a las pocas semanas del nacimiento P es alta en DII y DIII. La aurícula forma un aneurisma en el lado derecho de la silueta cardíaca. La insuficiencia cardíaca también es rápida. En los casos estudiados por KAPLAN también se encuentran las mismas modificaciones.

En V1, P no es negativa ni difásica: es alta más bien. La onda T es negativa de V1 a V3.

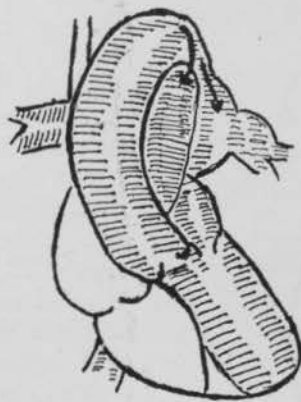
En V1 se encuentra Rs; el complejo es completamente positivo con deflexión intrínseca de aumentada (valor normal, 0,01 a 0,02 cm. de seg.). En este grupo hay hipertensión pulmo-

nar; la hipertensión pulmonar no es severa, con valores poco elevados al cateterismo. El complejo Rs se puede encontrar en los primeros meses si se complica el ductus de una enfermedad pulmonar aguda o crónica o de endocarditis bacteriana. La hipertrofia del ventrículo derecho es progresiva y la insuficiencia cardíaca es también progresiva. No se encuentra soplo en ruido de máquina. Hay un gran crecimiento de la aurícula, del ventrículo derecho y del cono de la pulmonar. Los hilos son poco visibles por el crecimiento de las cavidades derechas. Es difícil la

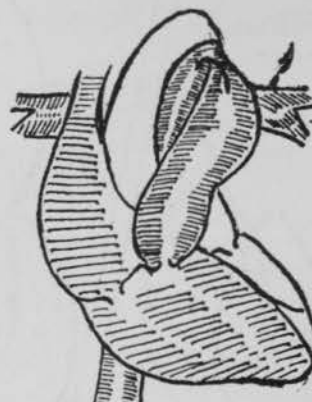
derechas y disminuir la presión en estas cavidades, disminuir la presión en la pulmonar, controlar el débito del ventrículo derecho para disminuir la congestión pulmonar y el peligro del edema pulmonar. Así se evita la complicación de las arritmias, que son las ventriculares, empezando por extrasístoles ventriculares. Los de diferentes focos. Esta arritmia precede a las arritmias rápidas ventriculares, que se deben evitar. Los *diuréticos* están indicados en dosis diarias según el grado de insuficiencia, de edemas periféricos y de perturbaciones de la hemo-



Angiocardiograma.—A los dos segundos se hizo el llenado de la cava superior, de la aurícula y ventrículos derechos, de la pulmonar y de las ramas. El tronco y las ramas de la pulmonar su diámetro está aumentado. El shunt es de la aorta a la pulmonar.



Angiocardiograma.—El mismo caso. A las 7,5 seg. se hizo el llenado por la aurícula y ventrículo izquierdos y de la aorta ascendente y descendente. Se ve una reopacificación del tronco de la pulmonar y sus ramas. No hay reopacificación del ventrículo y la aurícula derechos. (No hay insuficiencia de la pulmonar.)



Angiocardiograma.—A los 2,5 segundos se hace el llenado de la aurícula y ventrículo derechos, del tronco de la pulmonar y sus ramas. Se hace el llenado simultáneo de la aorta descendente. El shunt es de derecha a izquierda.

compensación de la insuficiencia. Hay thrill en el segundo y tercer espacio intercostal izquierdo y en los focos en los que se ausculta el soplo sistólico e inclusive diastólico. El apex se palpa fuera de la L. M. Cl y el ventrículo izquierdo es rechazado hacia la región axilar por el gran crecimiento de las cavidades derechas.

Cateterismo.—El catéter pasa de la pulmonar a la aorta descendente (caso de FERENEZ y JOHNSON, de veintiséis meses). La presión en la pulmonar un poco más elevada que lo normal, 32 mm. por 10 mm. de Hg. Encontraron un pequeño volumen de shunt de derecha a izquierda con una diferencia de saturación y de volúmenes de O_2 entre la arteria radial y la aorta descendente. En la arteria radial normal, y en la aorta descendente, un 7 por 100 menor de lo normal. Este caso fué operado, desapareciendo el soplo después de la intervención; murió durante el postoperatorio.

En un caso de KAPLAN (tres años de edad) con insuficiencia cardíaca congestiva, al cateterismo no encontraron shunt de izquierda a derecha. Las presiones en la pulmonar, tres veces mayor que lo normal. La curva de dilución de la tintura indicaba recirculación pulmonar.

El tratamiento en este grupo inicial, digitalización para controlar la insuficiencia cardíaca, la dilatación y la hipertrofia de las cavidades

dinámica pulmonar, que se analiza en el otro grupo, que facilitan el diagnóstico clínico de hipertensión pulmonar y autorizan una digitalización e inclusive los diuréticos. Los diuréticos van a disminuir la presión en el sistema venoso. Es conveniente controlar los electrólitos y el equilibrio ácido-básico para que no haya retención de unos iones (aniones) y eliminación excesiva de cationes, provocando un aumento del ión Na con aumento de la alcalosis. Es conveniente dar drogas que agreguen cationes como cloruro de amonio o drogas que impidan la formación de anhidrasa carbónica.

La retención de los líquidos se debe más a la modificación de las presiones en la mayoría de los órganos, provocando una retención de los líquidos en las células, en el depósito intersticial y en el depósito vascular, especialmente en el sistema venoso. Hay perturbación en los fenómenos de osmosis y diálisis de los electrólitos a través de las membranas de los tejidos y las células por los cambios de presión de los líquidos en cada uno de los depósitos. Los diuréticos disminuyen la presión en el sistema venoso, provocando una eliminación de los líquidos, que hay en exceso. Pero como el organismo recibe líquidos diariamente, la eliminación normal de los líquidos se consigue únicamente normalizando las resistencias como estenosis, fibrosis, embolias,

los trombos, las comunicaciones que alteran las resistencias y las disminuyen en sentido de la corriente y favorecen los shunt arteriovenosos y venoarteriales, que aumentan, retienen o facilitan la disminución de los líquidos en las cavidades del corazón, en los pulmones (estenosis pulmonar), en el hígado y en el riñón, como en la insuficiencia cardíaca congestiva.

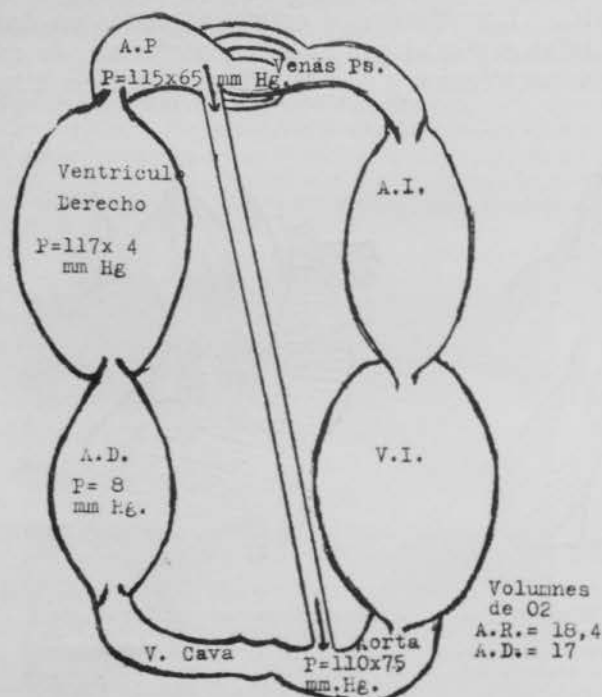


Fig. 6.—Cateterismo en un niño de veintitrés meses con ductus arterioso e insuficiencia cardíaca congestiva. La dosificación de los volúmenes de oxígeno fueron menores en la aorta descendente en relación con la arteria radial. Más cianosis en las extremidades inferiores y en el tórax que en las superiores. La insuficiencia cardíaca cedió bien con el tratamiento antes del cateterismo. El catéter pasó de la pulmonar a la aorta descendente. El shunt de derecha a izquierda era pequeño.

Los fenómenos osmóticos están sujetos a los fenómenos hemodinámicos. Los fenómenos hemodinámicos dependen de las presiones intracavitarias, de la fuerza potencial y cinética y de las resistencias, normalmente. Los factores hemodinámicos están aumentados, con hiperfunción en muchos casos, hipertensión arterial e insuficiencia cardíaca congestiva; pero están disminuidos en otras lesiones como el shock, en la insuficiencia suprarrenal y en el hipotiroidismo. En el primer grupo, los factores osmóticos celulares y de los tejidos están aumentados, y en el segundo, los factores osmóticos celulares están disminuidos. En estos casos la isotonicidad se altera y se alternan los depósitos entre hipertonicidad más que hipotonicidad. Los diuréticos modifican ambos factores: los hemodinámicos, disminuyendo el volumen de los líquidos; las presiones en las cavidades y del sistema venoso, más que del sistema arterial. Esta acción es más de los compuestos digitálicos. Los valores osmóticos se modifican.

Los líquidos que llegan al organismo no son eliminados, son retenidos en los depósitos celulares, intersticiales y vascular. Los fenómenos

de diálisis también están alterados, pueden estar aumentados o disminuidos de acuerdo con las modificaciones de los valores hemodinámicos de volumen: presiones. Estas alteraciones pueden ser más notorias en las lesiones renales, en la nefrosis. Hay alteración de los fenómenos osmóticos de las membranas tubulares, produciendo una mayor absorción de los líquidos, en los depósitos intersticiales y celulares. (No en el vascular, ya que la fuerza potencial y cinética, velocidad de recorrido de la onda sanguínea influyen en los fenómenos de osmosis para que sean normales; a menor velocidad, la absorción puede ser mayor.) En la nefritis hay alteración de los fenómenos de diálisis y de osmosis por cambios hemodinámicos de volumen y presión al nivel de los glomérulos. Estos cambios hemodinámicos localizados repercuten en la hemodinámica del sistema arterial. En la uremia aguda están alterados en los glomérulos los fenómenos de diálisis más que de osmosis con modificaciones y retención de los aniones (SO_4 , fosfatos, urea hasta 12, 5, 5,3, 4 y 13 mEq./l.; normales, 1, 5, 2 y 0,5 mEq./l.). En cambio, hay aumento de la diálisis del anión C y de CO_2H . Los fenómenos osmóticos están disminuidos y desaparecen cuando se presenta la anuria. Hay cambios hemodinámicos de volúmenes, presiones, velocidad, fuerza potencial y cinética a nivel de los miles de glomérulos que trabajan anormalmente. Los cambios hemodinámicos del árbol arterial y posteriormente del árbol venoso son posteriores, cuando la lesión renal repercute sobre el sistema cardiovascular.

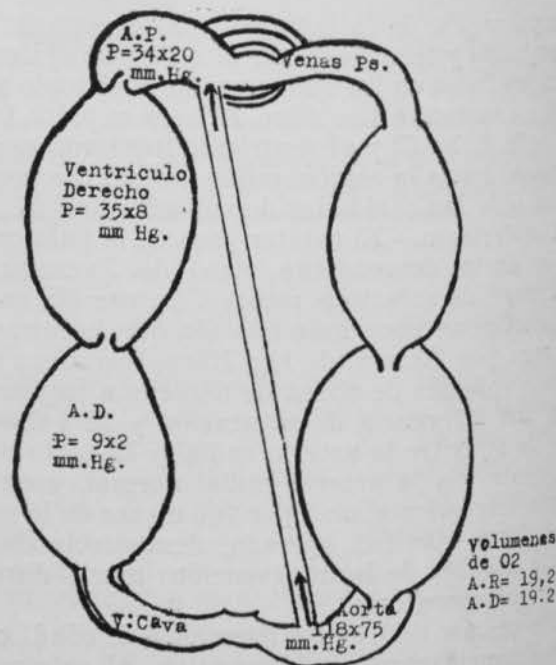


Fig. 7.—Cateterismo de un caso de ductus arteriovenoso, de sexo femenino, de quince años de edad, con disnea de esfuerzo y soplo en ruido de máquina. Electro complejo RS fuerte y soplo en ruido de máquina. Electro complejo Qr en V1 con deflexión intrínseca de 0,03 de seg. Complejo Qr en VR. Radiografía, gran abombamiento de la arteria pulmonar con ramas dilatadas. Fluoroscopia, crecimiento (grado +++) de las cavidades derechas e izquierdas y de la aorta en sus porciones ascendente y transversa. Cateterismo, pasó del catéter de la pulmonar a la aorta descendente. Shunt de izquierda a derecha (3,25 L.). Sin volumen de regurgitación de la pulmonar al ventrículo derecho.

Segundo grupo.—En este grupo hay hipertensión pulmonar. No sólo el cateterismo, la radiografía, la fluoroscopia, el angiocardiógrama, en algunos casos el electrocardiograma, el estudio clínico facilita el diagnóstico de la hipertensión en el circuito de la pulmonar. En este grupo incluimos los casos presentados, los casos revisados, pero sin encontrar al cateterismo insuficiencia de la válvula pulmonar. En este grupo no hay volumen de regurgitación de la pulmonar al ventrículo derecho. Por lo mismo, el aumento de la presión en la pulmonar, en el ductus arterioso, produce más lesiones en el tronco de la pulmonar y de las ramas que muchas de las lesiones congénitas y adquiridas que evolucionan con hipertensión pulmonar. El trabajo de la pulmonar está aumentado durante la sístole y durante la diástole.

El ventrículo izquierdo se encuentra más dilatado que hipertrofiado. La dilatación es concéntrica, tanto del tracto de entrada como del tracto de salida, incluyendo el septum. El volumen que le llega de la pulmonar está aumentado. El volumen que maneja el ventrículo izquierdo llega hasta 61 litros por minuto. En los casos estudiados y revisados, y en los casos estudiados de otros autores, al electrocardiograma no se encuentra hipertrofia del ventrículo izquierdo cuando la evolución hemodinámica lleva a la hipertensión pulmonar.

A la radiografía y a la fluoroscopia, el arco correspondiente al ventrículo izquierdo está abombado un grado (++) , tanto en su porción superior como en su porción final. Este dato es de gran importancia para hacer el diagnóstico diferencial con una insuficiencia aórtica. En la insuficiencia aórtica hay un crecimiento máximo de la parte final del arco que corresponde al ventrículo izquierdo, proyectándose hacia la pared costal. En cambio, la parte superior está ligeramente dilatada (revisión de 20 casos de insuficiencia aórtica).

La palpitación del apex es diferente en el ductus y en la insuficiencia aórtica. En el ductus, el apex se palpa en el quinto espacio intercostal sobre la L. M. Cl o a unos 2 cm.

Este segundo grupo es el más numeroso de los casos de ductus encontrados en la clínica. Consultan por sufrir de disnea de esfuerzo o por otra lesión diferente. En este grupo es frecuente encontrar una lesión reumática benigna agregada con actividad mínima.

Por tanto, se puede encontrar una pequeña curva térmica. Se pueden encontrar lesiones pulmonares como bronquitis y asma bronquial, que provocan disnea de esfuerzo como las lesiones reumáticas agregadas. La disnea en el ductus es tardía; se presenta cuando las presiones en la pulmonar son altas, cuando el shunt arteriovenoso pulmonar disminuye y se inicia una congestión parcial pulmonar, cuando los vasos venosos pulmonares están ingurgitados, las arterias dilatadas por la mayor presión con un aumento del líquido intersticial y por un aumento

parcial de los líquidos en las células del parénquima pulmonar.

Hay congestión de una o de ambas bases (no hay edema pulmonar). Puede que con los grandes esfuerzos se presente edema pulmonar paroxístico de corta duración. No es necesario que haya volumen de regurgitación de la pulmonar al ventrículo derecho para que la disnea se presente. De los casos presentados y operados, de los casos revisados, todos presentaban disnea de esfuerzo. Uno sólo presentaba disnea de grandes esfuerzos. El resto, de pequeños esfuerzos. En todos los casos con el ruido de máquina, el segundo ruido en el foco de la pulmonar estaba

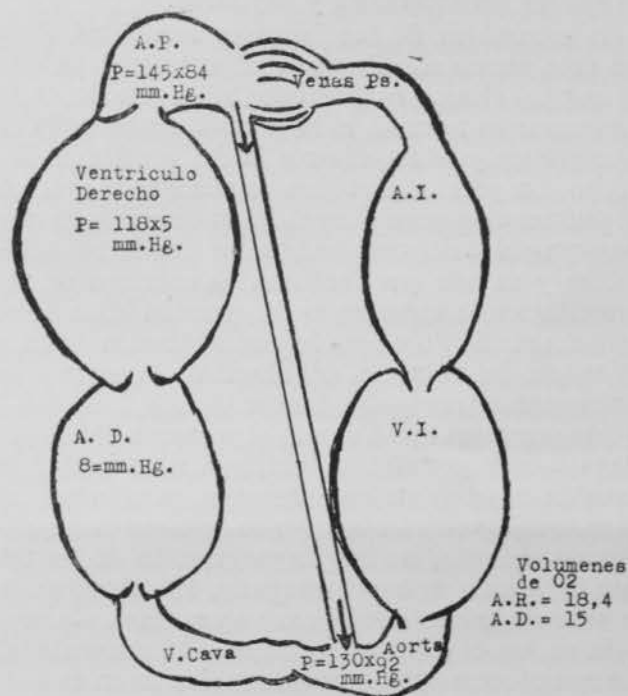


Fig. 8.—Cateterismo de un caso de ductus arteriovenoso con shunt de derecha a izquierda en adulto, sexo femenino, de veintisiete años de edad. Hacia dos años disnea de esfuerzo, ligera cianosis generalizada sin diferencia de las extremidades. El electro, hipertrofia del ventrículo derecho y crecimiento predominante de las cavidades derechas, de la arteria pulmonar y de las ramas. El catéter pasó de la pulmonar a la aorta descendente. Shunt de derecha a izquierda con volumen de regurgitación de la pulmonar al ventrículo derecho (2,1 L.). No había soplo en ruido de máquina ni insuficiencia cardíaca congestiva.

acentuado. En todos los casos, a excepción de uno, se auscultaron escasos estertores subcrepitantes. El shunt arteriovenoso está disminuido, no tanto por el aumento de la resistencia como por el aumento del volumen que llega a los pulmones por el ventrículo derecho. La resistencia capilar está aumentada, pero no en igual proporción a la encontrada en la estenosis mitral con cifras iguales de la presión sistólica y diastólica encontradas en la pulmonar y en los capilares. Este conjunto de exámenes y síntomas orientan y autorizan clínicamente hacer una digitalización oportuna para evitar se presente una insuficiencia de la válvula pulmonar y al mismo tiempo disminuir las presiones en la pulmonar, las lesiones de la pulmonar y de las ramas. El valor de las presiones en las arterias y capilares registradas por el electromanómetro tienen importancia para el tratamiento del pre y post-

operatorio, especialmente cuando hay insuficiencia pulmonar o se inicia descompensación con insuficiencia cardíaca congestiva.

Al disminuir la presión en la pulmonar y sus ramas por medio del tratamiento médico, transitoriamente se evitan muchas de las complicaciones que se presentan en el ductus arterioso con hipertensión pulmonar, la formación de un aneurisma de la pulmonar o de las ramas, la formación de trombos en la pared de la pulmonar, la formación de vegetaciones en la endocarditis bacteriana con ulceraciones y perforaciones de la pared del vaso y la fibrosis de las arteriolas con engrosamiento de la pared y disminución de la luz de las arteriolas y capilares.

Los cambios de los factores hemodinámicos en este grupo son de gran importancia, ya que el cambio clínico es diferente, si la presión en la pulmonar es normal, si la presión aumentada es la sistólica y es superior a la del ventrículo derecho. La presión sistólica es siempre mayor en la pulmonar que en el ventrículo derecho, ya que hay un volumen residual en los capilares, arteriolas y ramas que facilitan el volumen de regurgitación aumentando la presión diastólica pulmonar. El volumen de regurgitación llega a la mitad del volumen del shunt de la aorta a la pulmonar a través del ductus (de 2 a 1, de 6 a 3 litros por minuto). Cuando el volumen del shunt llega a esta proporción, empieza a aumentar la presión en el ventrículo derecho, iniciándose la hipertrofia ventricular. No se encuentra insuficiencia derecha, no hay ingurgitación de las venas del cuello ni hepatomegalia. El diámetro de la válvula tricúspide (4 cm.) es normal. La presión en los capilares arteriales está aumentada. La resistencia está aumentada, tanto en la pulmonar como en los capilares arteriales, llegando en estos valores de 100 a 800 Dynes seg.-cm.⁻⁵. La presión en los capilares está aumentada, llegando a 20 y 3 mm. Hg. sistólica y diastólica, respectivamente (normal, 6 y 2 mm. Hg.). Estos valores pueden facilitar el shunt arteriovenoso, ya que no se encuentra resistencia ni en la válvula mitral ni la válvula aorta. En este grupo la presión diastólica del ventrículo derecho es igual a 0, como en casos normales, facilitando el llenado del ventrículo derecho y facilitando un igual volumen de expulsión. La presión en las ramas de la pulmonar aumentan poco en este grupo. El volumen que reciben las ramas es expulsado en igual cantidad a las venas pulmonares. El shunt arteriovenoso es normal. Las presiones aumentan en proporción al volumen. El volumen expulsado por el ventrículo derecho puede llegar de 8 a 11 litros (BAYER y COURNA). El débito de la circulación sistémica no está disminuido y fluctúa de 5,4 a 6 litros por minuto según los mismos autores. El shunt arteriovenoso con estos valores fluctúa de 3 litros por minuto. En el caso de BAYER y en los casos estudiados por nosotros no se encontró volumen de regurgitación de la pulmonar al ventrículo derecho.

Este grupo de ductus arterioso con hipertensión pulmonar, sin insuficiencia de la válvula pulmonar, es diferente a un grupo de estenosis mitral con hipertensión pulmonar y con iguales valores de las presiones intracavitarias de la pulmonar, de las ramas y de las arteriolas, llegando a valores de 30 y 45 mm. de Hg. la sistólica y hasta 10 mm. Hg. la diastólica. La interpretación de estos valores aumentados, encontrados en las curvas del cateterismo de los casos de estenosis mitral, de estenosis con insuficiencia, corresponden a la presión del volumen de regurgitación a través de la anterior al complejo QRS del electrocardiograma. Cuando la insuficiencia se acompaña de estenosis, o es una estenosis pura, se inscribe en el primer caso, a continuación de la primera onda, otra curva de menor altura que puede llegar de 20 a 25 mm. de Hg., y es posterior al complejo QRS del electrocardiograma y corresponde a la contracción diastólica de la aurícula izquierda con su volumen de regurgitación a través de las venas pulmonares (LUKAS). Este volumen está en proporción del grado de estenosis y de la resistencia precapilar de las arterias pulmonares.

En el ductus no se encuentran esas curvas al electromanómetro y representan el valor de la presión de un volumen durante la sístole ventricular y auricular. La hemodinámica de la hipertensión pulmonar en uno y otro grupo es diferente. Como es diferente la hemodinámica de la hipertensión pulmonar en el cor pulmonale y en la hipertensión arterial. El proceso anatomopatológico final en las arteriolas y capilares arteriales y venosos pueden ser iguales.

DISMINUCIÓN DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR.

La disminución de la hipertensión pulmonar es de importancia en el tratamiento del ductus para evitar se presente la insuficiencia cardíaca congestiva. La orientación del tratamiento la dan los síntomas y signos clínicos y exámenes de laboratorio anotados anteriormente (ver gráfica). Los estertores subcrepitantes, la disnea de pequeños esfuerzos y decúbito, el acentuamiento creciente de P₂, la taquicardia, los extrasístoles ventriculares encontradas al electrocardiograma, el abombamiento del arco de la pulmonar a la radiografía, la dilatación del tronco de la pulmonar y de sus ramas con aumento de las pulsaciones, el aumento de la sombra hilar con el aumento de las pulsaciones a la fluoroscopia, el crecimiento de la pulmonar y de sus ramas por aumento del llenado de la sustancia opaca encontrada por el angiocardiógrama durante el tiempo normal (dos segundos) y la persistencia del llenado de los mismos vasos (pulmonar y ramas) después del tiempo de llenado de la aorta ascendente y descendente (siete a ocho segundos). El aumento de las curvas de presión encontradas en la pulmonar y las ramas, especialmente la curva de presión de las arteriolas, está dentro de límites normales y son elementos que

hacen el diagnóstico de hipertensión pulmonar. Los datos clínicos son suficientes para hacer el diagnóstico. Los datos de laboratorio comprueban el diagnóstico.

La digitalización con dosis medias y posteriormente una digitalización lenta hacen disminuir la hipertensión pulmonar.

Los antibióticos son necesarios si se sospecha una lesión reumática activa o una endocarditis bacteriana. Los antirreumáticos como los salicilatos combinados con los esteroides puede ser necesario su empleo. Su papel es de gran utilidad. Se evita una insuficiencia cardíaca de otra etiología, y que hace difícil el diagnóstico y el tratamiento de la lesión congénita, como en un caso cuya historia no se incluye. En el grupo que se estudia se encontró la asociación de la enfermedad congénita con lesión reumática inicial activa. El diagnóstico facilita el tratamiento, tanto de la cardiopatía adquirida como de la cardiopatía congénita.

Cateterismo.—En un caso cateterizado de este grupo no se encontró regurgitación de la pulmonar al ventrículo derecho. Los volúmenes de O_2 , muy iguales en la cava superior, inferior, aurícula y ventrículo derechos. Los volúmenes de O_2 eran mayores en el tronco de la arteria pulmonar.

	Presiones mm. Hg.	Vol. O_2 %
Vena cava superior	10/6	13,6
Vena cava inferior	8/3	15
Aurícula derecha	9/2	15
Ventrículo derecho	35/8	14,8
Tronco arteria pulmonar	34/20	16,4
Aorta descendente	116/75	19,2
Arteria radial	118/75	19,2

Hemodinámica pulmonar.—En este grupo los trastornos de la hemodinámica pulmonar son mínimos, como dice BAYER. Las pruebas respiratorias con el espirógrafo están dentro de límites normales. Pueden presentar algunas pequeñas variaciones en la capacidad vital, en el aire de reserva y en el aire complementario. El volumen minuto puede ser normal por el aumento del número de respiraciones. El índice respiratorio fluctúa dentro de límites normales, de 90 por 100 a 70 por 100, durante el reposo y el ejercicio, respectivamente. La causa de disminución de la expansión del parénquima pulmonar, por estar las venas pulmonares aumentadas de volumen por contener mayor cantidad de sangre. Por contener mayor volumen las arterias, con mayor presión, que perturba la hemodinámica pulmonar, llevando líquido al depósito intersticial y aumentando el líquido en las células del parénquima pulmonar. El aumento de la presión de los líquidos lleva perturbaciones en los fenómenos osmóticos, provocado por el aumento de los electrolitos, proporcional al líquido que los transporta. Los tejidos son normales. Las perturbaciones hemodinámicas se deben a exceso de líquidos, que le llega a la arteria pulmonar a mayor presión. La fuerza potencial y

las presiones intracavitarias están aumentadas.

En este grupo, como se anotó, se encontró disnea de esfuerzo, estertores subcrepitantes, disnea de los ruidos respiratorios, tórax un poco abombado y P2 acentuado. Este último signo, de gran importancia en la clínica cardiovascular y pulmonar, da una gran orientación para el tratamiento y autoriza a la digitalización o a la aplicación de diuréticos inyectados o por vía oral.

La sintomatología anotada anteriormente disminuye, luego desaparece y posteriormente con dosis profilácticas se hace un control clínico de gran valor antes del preoperatorio y postoperatorio. Agregamos que los anticoagulantes pueden ser muy útiles para evitar y controlar las pequeñas trombosis de las arteriolas o para evitar la formación de los trombos de la pared del tronco arterial y de las ramas e inclusive para la dilución de los trombos murales en uno u otro ventrículo, que aceleran la insuficiencia y las arritmias. Después del postoperatorio pueden tener igual utilidad los anticoagulantes para facilitar la disminución más rápida de la hipertensión pulmonar.

El examen clínico, la fluoroscopia, la radiografía y el electrocardiograma comprueban la utilidad del tratamiento. En este grupo del débito de la circulación sistémica está aumentado, llegando a 5 ó 6 litros. Este débito aumentado lo recibe el ventrículo derecho y la arteria pulmonar. La arteria pulmonar a la vez recibe el volumen del shunt de la aorta a través del ductus. Las arterias pulmonares, arteriolas y capilares aumentan el trabajo, no obstante que la resistencia es igual. Las arterias sometidas a mayor trabajo se esclerosan, formando aneurismas visibles y placas de calcificación. Las arterias esclerosadas pierden la elasticidad, se hacen fibrosas, como dice PIKER; disminuyendo su calibre aumentan su resistencia, dejando un volumen residual que facilitan la trombosis posteriormente. El cuadro cambia en la hemodinámica pulmonar, inclusive presentando cianosis, como en el primer grupo.

El aumento del trabajo del ventrículo izquierdo lo dilata y la hipertrofia se encuentra en raros casos al electrocardiograma, ya que las válvulas mitral y aórtica son normales. En este grupo las complicaciones por perturbaciones en la hemodinámica pulmonar son transitorias. Es importante la valoración del shunt aorta-pulmonar y si hay insuficiencia de la válvula pulmonar. Es necesario conocerlo para determinar el éxito del tratamiento y el pronóstico. Tiene más valor cuando hay insuficiencia de la válvula pulmonar, cuando hay insuficiencia del ventrículo derecho, e insuficiencia cardíaca congestiva, con shunt invertido.

Cálculo del shunt aorta-pulmonar tomando los valores del caso cateterizado:

$$\text{Volumen del shunt:} \quad \text{Débito circulación sistémica} \times \frac{O_{2A} \cdot P-O_2 \text{ VD}}{O_{2A} - O_{2AP}} = 4,6 \text{ l.}$$

TERCER GRUPO DE DUCTUS CON HIPERTENSIÓN PULMONAR SEVERA.

Según el grado de hipertensión pulmonar, clínica y diagnosticada por la radiografía, el angiocardiógrama, la fluoroscopia, el electrocardiograma y el electromanómetro, e inclusive por las curvas de dilución del colorante 1.864, se encuentran dos grupos: el primero, sin insuficiencia de la válvula pulmonar, con presión sistólica muy igual a la presión del ventrículo derecho, pero con una presión diastólica elevada en la pulmonar, en las ramas y arteriolas y capilares. A este grupo corresponden los casos estudiados sin insuficiencia de la válvula pulmonar. La química sanguínea es normal. La oxigenación es normal con saturación normal de los volúmenes de oxígeno. La hemodinámica pulmonar tiene variaciones transitorias y que normalizan con el tratamiento. No obstante, inclusive en este grupo el trabajo de la pulmonar está aumentado. La arteria pulmonar recibe más volumen de sangre por minuto que en otras de las lesiones congénitas, acianógenas, que evolucionan con hipertensión pulmonar, y las cianógenas, como el Eisenmenger. La resistencia capilar es menor que la resistencia capilar que se encuentra en la estenosis mitral, en la hipertensión arterial y en las lesiones adquiridas de la aorta, que llevan a la insuficiencia del shunt arteriovenoso-pulmonar.

DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR EN EL DUCTUS ARTERIOVENOSO SIN INSUFICIENCIA CARDÍACA CONGESTIVA.

1.º La radiografía en anteroposterior muestra un abombamiento del grado (++) a (+++) en el arco que corresponde a la pulmonar. Los vasos hiliares están ensanchados, siendo más visibles los de las colaterales derechas, grado (++) a (+++). La base de la aorta tiene su diámetro aumentado (++) , pero menos que el ensanchamiento de la base y la porción ascendente de la aorta en la insuficiencia de la válvula aorta. El botón aórtico es visible, un poco más que en casos normales, ya que la porción transversa de la aorta sufre un alargamiento en sentido transversal, provocando el pulso de las carótidas en semidanza arterial. El arco que corresponde al ventrículo izquierdo está aumentado hasta (+). El abombamiento es concéntrico, tanto de la porción superior como de la porción inferior.

El arco que corresponde al ventrículo derecho está aumentado hasta (+). Este aumento se debe bien a una dilatación del ventrículo derecho y de la aurícula derecha, ya que reciben más volumen de sangre del normal durante cada sístole aunque no haya insuficiencia de la válvula pulmonar.

En oblicua derecha se encuentra abombamiento del arco del cono de la pulmonar, grado (++) . Con el test de bario en esta oblicua se forma un

arco de concavidad derecha de + a ++. El débito del ventrículo izquierdo llega al cuádruplo del normal y se dilata, provocando seguramente raras veces insuficiencia de la mitral. Hay un aumento de la aurícula izquierda durante la sístole ventricular y durante la sístole auricular. El aumento de tamaño de la aurícula izquierda, más por dilatación que por hipertrofia, se debe principalmente al volumen de sangre que le llega a la aurícula izquierda durante la diástole ventricular. En este caso, el aumento de tamaño es durante la sístole auricular. Al electrocardiograma no se encuentra hipertrofia auricular. El crecimiento encontrado con el test de bario se encuentra en todos los casos de ductus arterioso del grupo con hipertensión pulmonar no severa. (Varios autores citan este hallazgo.)

2.º Fluoroscopia.—La fluoroscopia es importante en el diagnóstico del ductus arterioso. Ninguna entidad cardiovascular adquirida y congénita acianógena y cianógena muestra un crecimiento simultáneo y uniforme de la pulmonar, de la aorta, del arco correspondiente al ventrículo izquierdo y del arco correspondiente al ventrículo y aurícula derechos. Las pulsaciones son amplias en las cavidades anotadas y en los grandes vasos. Los hilios son pulsátiles, siendo más visibles las ramas y arteriolas de la rama derecha. Además de notarse un ensanchamiento de la base de la aorta en anteroposterior, con botón aórtico alto y pulsátil, en la oblicua izquierda, en todos los casos se observó un alargamiento de la porción transversa de la aorta, proyectándose un grado (+ a ++) hacia la pared torácica. Esta proyección, en menor grado que en los casos de esclerosis de la aorta con disminución del diámetro de la porción transversa, como tuvimos ocasión de ver con una colección de radiografías del Beth Israel Hospital y del San Juan de Dios (Bogotá). En estos casos la porción transversa en esta oblicua en casos de esclerosis de la aorta sin aterosclerosis va completamente hacia la pared torácica. En esta oblicua en fluoroscopia el ventrículo izquierdo muestra un crecimiento de + a ++, proyectándose unos centímetros en su porción media sobre la columna vertebral.

3.º Angiocardiógrama.—Es útil y facilita el diagnóstico en anteroposterior y oblicua izquierda del ductus arterioso. Varios casos de los estudiados se les hizo angiocardiógramas (casos 1 y 2). En anteroposterior del 1,5 a 2 segundos la sustancia opaca hace el llenado de la aurícula y ventrículos derechos, que están aumentados de volumen. De los 7,5 a los 8 segundos la sustancia opaca llena la aorta en la porción ascendente transversa y descendente, pero al mismo tiempo se presenta una reopacificación de la pulmonar y de sus ramas, siendo más notorias las colaterales izquierdas (diferente a la radiografía y fluoroscopia). En un caso publicado por STEIMBERG con shunt aorta-pulmonar, pero con insuficiencia de la pulmonar, se hace el llenado simultáneo de la pulmonar y del ventrículo y au-

ricula derechos. No es muy difícil hallar esta diferenciación igualmente por el angiocardiógrama en el ductus arterioso cuando hay insuficiencia de la válvula pulmonar. Cuando el shunt se invierte, como en los casos de hipertensión de la pulmonar severa, insuficiencia del ventrículo derecho e insuficiencia cardíaca congestiva, la presión en el ventrículo derecho es igual o mayor a la pulmonar, se hace el llenado simultáneo de la aurícula y ventrículos derechos y de la aorta descendente. El llenado de la aorta ascendente y transversa es posterior. En oblicua izquierda se encuentran ambos casos y es fácil hacer el diagnóstico.

Al electrocardiograma se encuentra un complejo RS en V1 con S persistente hasta V4 ó V5 como en los tres casos que se presentan y en los 15 casos revisados. En la mitad de los casos se encuentra un complejo QR en VR. La deflexión intrínsecoide está aumentada en V1 y fluctúa de 0,25 a 0,03 de segundo. El eje de P se encuentra desviado hacia la izquierda. En la tercera parte de los casos en los cuales la hipertensión pulmonar era más severa, se encontraron extrasístoles ventriculares (los extrasístoles desaparecen con el tratamiento digitalico).

En el tercer grupo, cuando la pulmonar es insuficiente y aumenta la presión en el ventrículo derecho y en la pulmonar con shunt de derecha a izquierda, en personas adultas como en dos casos de EDWARDS, en un caso controlado, y estudiado por nosotros, con aneurisma de la arteria pulmonar derecha un caso y del tronco de la pulmonar otro caso, la hipertensión en la pulmonar era severa, con valores superiores a los valores de la aorta, la sistólica. Tres casos de 20 con historias clínicas, los cuales fueron cateterizados (las presiones se anotan en la 3.ª gráfica), con una presión sistólica del ventrículo derecho y de la pulmonar que llegaban a 115 y 150 mm. de Hg. La sistólica de la pulmonar era de 130 mm. Hg. El gradiente de presión de la pulmonar a la aorta con pequeña diferencial. El shunt depende del gradiente y del diámetro del ductus en una u otra dirección. Dependen igualmente de la longitud. Se hizo la dosificación de la saturación del oxígeno y de los volúmenes. En la pulmonar la saturación del oxígeno fué de 53 por 100 y en el ventrículo derecho de 53 por 100. En la aorta descendente de 75 por 100. En la arteria radial de 90 por 100. Al examen se encontraba cianosis de las extremidades inferiores y de las superiores. No obstante la saturación de las extremidades superiores ser poco diferencial con la normal, la hipertensión pulmonar en este grupo produce un aumento de la resistencia total de la pulmonar y de los capilares que llevan a perturbaciones anatomopatológicas de los vasos y del parénquima pulmonar, como dice EDWARDS. En la íntima se presentan procesos de fibrosis y el tejido elástico pierde sus características. Aún más: se han encontrado trombos formados en la arteria pulmonar que, desprendidos, van a las ramas colaterales, ocluyén-

dolas. Trombos de gran volumen desprendidos han ocluido el tronco principal de la pulmonar. Se han encontrado trombos septales en el ventrículo derecho e inclusive en la aurícula derecha. En estos casos la cianosis puede aumentar y ser generalizada. La cianosis puede llegar a ser igual, como en caso estudiado postmortem, a casos de cor pulmonale e hipertensión arterial con hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva. Inclusive la cianosis de las lesiones congénitas con hipertensión pulmonar. En este grupo de ductus hay cambios severos y alarmantes, y de la pulmonar y de sus ramas, similares a varias entidades congénitas con hipertensión pulmonar como Eissenmenger y Lutembacher. En las últimas entidades hay dedos hipocráticos y se presentan después de iniciada la cianosis. En el cor pulmonale la formación de los dedos hipocráticos (en palillo de tambor) son tardíos.

Los trastornos de la química sanguínea, tanto de la saturación como de los volúmenes de oxígeno, están disminuidos en valores que fluctúan de un 90 por 100 a un 43 por 100 en la sangre arterial. En este grupo la capacidad de oxigenación es de más de un 192 por 100. Se encuentra policitemia crónica (en el segundo grupo el número de glóbulos rojos es normal). Esta dosificación se hace por el cateterismo cardíaco.

El diagnóstico de este grupo únicamente es fácil por el cateterismo: se encuentra diferencia de la saturación de los volúmenes de oxígeno de las arterias radial y femoral. Es necesario que el catéter pase del ventrículo derecho a la pulmonar y a la aorta descendente a través del ductus, formando una curva característica en anteroposterior, visible en la fluoroscopia durante el cateterismo o en la placa radiográfica (ver gráficas).

El cateterismo en este grupo es tan útil como en segundo grupo. El cuadro clínico es diferente y hace difícil el diagnóstico de ductus arterioso, inclusive empleando la radiografía, la fluoroscopia y el electrocardiograma. El angiocardiógrama da más orientación del diagnóstico del ductus arteriovenoso con shunt invertido.

En este grupo se encuentra al examen:

- 1.º Disnea de pequeños esfuerzos.
- 2.º Cianosis generalizada grado II a III.
- 3.º Insuficiencia cardíaca congestiva con ingurgitación de las venas del cuello, hepatomegalia y edema de las extremidades inferiores.
- 4.º Thrill en el segundo y tercer espacio intercostal izquierdo.
- 5.º Soplo sistólico corto, encontrándose diastólico de corta duración. El segundo ruido está acentuado y desdoblado en el segundo y tercer intercostal izquierdo (no hay ruido de máquina). El pulso no es saltón, ya que el volumen de regurgitación del árbol arterial a la pulmonar ha desaparecido durante la diástole. El gradiente de la presión sistólica se ha invertido. Puede pasar un pequeño volumen de la aorta a la pul-

monar durante la diástole (en el ductus arterioso con shunt de derecha a izquierda hay paso de líquido durante la sístole y la diástole). En la insuficiencia aórtica el volumen de regurgitación es durante la diástole igual al grupo de ductus arterioso con shunt invertido. En este grupo hay también volumen de regurgitación de la pulmonar al ventrículo derecho. Hay una relación de 90 a 70 mm. de Hg. en la arteria pulmonar y ventrículo derecho, respectivamente.

7.º El volumen de regurgitación se puede calcular partiendo de la dosificación de los volúmenes de O_2 del ventrículo y aurículas derechas y de la arteria pulmonar y del ventrículo derecho. Si no hay regurgitación, los volúmenes de oxígeno de la arteria pulmonar, del ventrículo y de la aurícula derechos son iguales. En los casos de hipertensión pulmonar sin shunt arteriovenoso ni shunt venoarterial, los volúmenes de oxígeno de la pulmonar y sus ramas, del ventrículo derecho y de la aurícula derecha tienen aproximadamente los mismos volúmenes de oxígeno y el cálculo del volumen de regurgitación no se hace tomando los volúmenes de oxígeno. El volumen es proporcional a las presiones, pero inverso a la resistencia.

Para hacer el cálculo se toman las presiones diastólicas, que son las que facilitan la regurgitación de la pulmonar al ventrículo derecho.

$$V = \frac{PD \text{ A } P - PDVD}{R}$$

En caso de ductus arterioso el cálculo del volumen de regurgitación de la pulmonar al ventrículo derecho es fácil de calcular por la dosificación de los volúmenes de O_2 en las cavidades anotadas y conociendo el débito de la circulación sistémica.

Volumen de regurgitación:

$$\text{Débito de circ. sistémica} \times \frac{O_2VD - O_2AD}{O_2AP - O_2VD} = 2,4 \text{ l.}$$

El valor anterior resulta tomando los datos en volúmenes de oxígeno de la gráfica 3.ª

El cálculo del volumen de regurgitación es importante conocerlo antes del preoperatorio, en casos de hipertensión pulmonar severa, para iniciar el tratamiento médico, que hace una disminución transitoria, durante el tratamiento, para controlar con más éxito la hipertensión durante un largo período después del postoperatorio. En las lesiones adquiridas como cor pulmonale, el tratamiento medido es más efectivo para que desaparezca.

Las resistencias arteriales y capilares, además de las modificaciones del parénquima pulmonar, son un obstáculo para la disminución y para facilitar el shunt arteriovenoso en igual volumen al recibido por la pulmonar del ventrículo derecho. La disminución lleva menor trabajo a la arteria pulmonar, los peligros de aneurismas disminuyen y los trombos murales y de la pared de los vasos es difícil que se formen.

Cuando se sospechen será necesario un tratamiento médico combinado para evitar las embolias de gran volumen o de pequeños, o microembolos, que dan escasa sintomatología, pero que hacen difícil el shunt precapilar arteriovenoso.

COMPLICACIONES EN CASOS DE DUCTUS CON HIPERTENSIÓN PULMONAR SEVERA.

Las complicaciones que se presentan en este grupo son el edema pulmonar y las arritmias rápidas auriculares y ventriculares. Estas complicaciones se puede decir son de urgencia, y más graves que las anotadas anteriormente de trombosis y de aneurisma de la arteria y sus ramas y de aumento de la resistencia, no de igual gravedad que en las lesiones adquiridas, aunque con hipertensión de la pulmonar más benigna.

El edema pulmonar puede ser paroxístico, como en un caso que tenía cianosis de las extremidades superiores, tórax y de las extremidades inferiores. El control del edema pulmonar era de corta duración. En este período la digitalización no puede controlar la presión de las cavidades derechas y de los vasos, aumentada al cuádruple. La hipertensión que se presenta en el sistema venoso disminuye poco con los diuréticos, a pesar de la dieta o del control de los electrolitos. Hay aumento de los líquidos en los depósitos vascular, intersticial y celular no por cambio de las presiones osmóticas y oncóticas, sino por aumento de la presión de la cavidad y de los vasos para expulsar mayor cantidad de líquidos. Las presiones potencial y cinética están aumentadas y llevan este aumento al depósito intersticial y celular.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS GRUPOS DE DUCTUS ARTERIOSO.

El primer grupo es el más difícil de establecer un diagnóstico diferencial, ya que la insuficiencia cardíaca se presenta en las primeras semanas, en los primeros meses, como en los casos de EDWARDS. El ductus arterioso sin cerrarse facilita el shunt de derecha a izquierda, de la arteria pulmonar a la aorta descendente, a través del ductus persistente, ya que no ha transcurrido el tiempo para cerrarse. En las radiografías tomadas a varios intervalos, tomando la primera en los primeros días, cuando se sospecha la lesión congénita, luego cuando se presenta la complicación pulmonar, aguda o crónica, y posteriormente cuando se presenta la insuficiencia cardíaca congestiva, la silueta es diferente y se ve la evolución y cambios de las cavidades y vasos hasta adquirir una forma en la cual todas las cavidades, la pulmonar y la aorta, están dilatadas. Las primeras radiografías muestran una dilatación de la pulmonar que indican una hipertensión pulmonar. En las últimas es mayor y severa la dilatación de las cavidades derechas. En las cavidades izquierdas y la aorta la dilata-

ción es menos notoria en todas las radiografías (ver gráfica 4.^a). En el electrocardiograma se encuentra Rs en V1, lo que indica que la hipertrofia del ventrículo derecho evoluciona en corto período, en un período que fluctúa de cuatro a seis meses. La dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho en las lesiones en las que se encuentra hipertensión pulmonar es más lenta, aunque la hipertensión pulmonar se presenta en corto tiempo. En este grupo, tanto la hipertensión en el circuito de la pulmonar como la hipertrofia del ventrículo derecho, diagnosticadas por el electro, son severas y se presentan en corto tiempo.

La insuficiencia cardíaca se presenta en corto tiempo y con cianosis generalizada, pero moderada, grado I a II.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON ENFERMEDADES CONGÉNITAS.

Estenosis mitral congénita.—La estenosis mitral congénita puede descompensarse hasta la insuficiencia cardíaca congestiva en niños de uno a dos años. La cianosis en estos casos también es moderada. FERENES y HODNISON, en una serie de casos, presentan un caso cateterizado de estenosis mitral congénita asociada con ductus arteriovenoso con shunt de derecha a izquierda (edad, veintitrés meses). La saturación del oxígeno de la aorta descendente era del 92 por 100.

Transposición completa de los grandes vasos con ductus arteriovenoso.—En este caso se encuentra además del shunt por comunicación interauricular y comunicación interventricular. El ventrículo derecho recibe mayor volumen, desarrollándose la insuficiencia cardíaca en los primeros meses de la vida. La pulmonar (sale del ventrículo izquierdo) recibe el volumen del shunt y el volumen de las venas pulmonares. El ventrículo izquierdo recibe este mismo volumen; por lo mismo, a la radiografía se encuentra un exagerado aumento de la silueta cardíaca. La cianosis en los primeros días no es muy acentuada, pero con el aumento de la insuficiencia cardíaca y la disminución del shunt de izquierda a derecha, por el ductus, por la comunicación auricular y ventricular aumenta la cianosis. A la radiografía, a pesar del aumento de la silueta cardíaca, el cono de la pulmonar en anteroposterior no es notorio, a pesar de que se presenta hipertensión pulmonar. Se puede auscultar en los primeros días soplo en ruido de máquina. La cianosis es mayor en el tórax y en las extremidades superiores (TAUSSIG). Esta diferencia es mayor cuando se presenta hipertensión pulmonar, aunque el arco de la pulmonar no es bien notorio. La cianosis es intensa.

Interrupción del istmo de la aorta y transposición completa de los grandes vasos.—Se encuentra ductus arterioso que facilita la cir-

culación de las extremidades inferiores. Hay más cianosis de las extremidades superiores. El shunt que se establece es de la pulmonar a la aorta descendente. Puede presentarse hipertensión pulmonar en los primeros meses y posteriormente insuficiencia cardíaca congestiva y edema pulmonar. La cianosis de las extremidades inferiores se presenta con la insuficiencia cardíaca congestiva y si el shunt se invierte a través de una comunicación interauricular o interventricular.

Desembocadura anómala de las venas cavas en la aurícula izquierda.—Se encuentra ductus arteriovenoso, hay hipoplasia de la pulmonar y extraposición de la aorta, que recibe sangre de ambos ventrículos. Se encuentra comunicación interauricular e intraventricular. El shunt a través del ductus se hace de la aorta, que recibe sangre de ambos ventrículos, a las ramas de la pulmonar, y por las venas pulmonares la sangre regresa a la aurícula izquierda y al ventrículo izquierdo. La aurícula izquierda recibe la sangre de la cava superior y de la cava inferior y la sangre oxigenada en menor cantidad, como dice TAUSSIG; en la mezcla predomina el volumen de la sangre con menor saturación de oxígeno. Las arterias pulmonares reciben esta mezcla. La aurícula y ventrículo derechos reciben sangre de la auricular y ventricular. Hay cianosis generalizada. No hay hipertensión pulmonar. En la radiografía, a pesar del crecimiento de todas las cavidades, en anteroposterior no hay crecimiento del arco de la pulmonar.

Cuando las venas pulmonares desembocan en la aurícula derecha, en el seno coronario derecho, en la cava superior izquierda y ésta a su vez en la vena innominada y en la cava superior, hay hipertensión pulmonar (en este grupo de desembocadura anómala de las venas pulmonares y de la cava inferior en la aurícula izquierda no hay ductus arteriovenoso, pero se encuentra hipertensión severa pulmonar como en el grupo de ductus arteriovenoso que se estudia). Hay gran crecimiento de la aurícula derecha, formando un verdadero aneurisma. Hay cianosis generalizada. En este grupo hay comunicación interauricular y el ventrículo izquierdo recibe sangre a través de la aurícula izquierda. La presión en la aurícula izquierda no es menor de la presión normal, ya que la presión en la aurícula derecha está aumentada al quintuple. Se puede intervenir, transplantando las venas pulmonares a la aurícula izquierda con éxito.

El segundo grupo de ductus arterioso con hipertensión pulmonar sin insuficiencia de la válvula pulmonar, el diagnóstico diferencial se puede hacer con doble lesión reumática de localización aórtica.

Con insuficiencia y estenosis aórtica y con hipertensión pulmonar. La lesión puede estar acompañada con lesión de la mitral benigna.

Este cuadro se confunde más cuando el ductus se puede complicar de una lesión reumática

o de endocarditis bacteriana subaguda. En la insuficiencia aórtica con estenosis no hay thrill en el segundo y tercer espacio intercostal izquierdo. En el ductus, además del thrill en el foco anotado, la pared de la pulmonar se siente pulsar en una longitud que va del reborde esternal hasta 6 cm. hacia afuera, siguiendo el segundo y tercer espacios intercostales; son poco notorios en el ductus arteriovenoso los "síntomas vasculares periféricos". En el ductus, la válvula aorta es normal. Las ramas de la aorta transversa reciben la cantidad de sangre normal. Las ramas de la aorta descendente reciben un volumen de sangre mayor del normal, pero durante la diástole hay un volumen de regurgitación sin que se efectúe el shunt arteriovenoso periférico completo.

Se encuentra menos acentuado:

Pulso visible de las arterias, pulso Corrigan.
Ruido de pistón en la femoral, suave.

Pulso ungüal y capilar notorios, siendo poco notorios la palidez y el enrojecimiento. La palidez es menos marcada en el ductus arterioso y hay casos en los cuales no es visible.

En el examen de fondo de ojo las pulsaciones capilares son visibles.

Cuando el volumen del shunt es mayor que el volumen de la circulación sistémica, se puede auscultar doble soplo femoral de poca intensidad.

Hay retardo del pulso, como en la insuficiencia aórtica.

No hay oscilaciones de la cabeza con la sístole ventricular, signo de Musset.

El pulso a la palpación es amplio, pero menos fuerte que en la insuficiencia aórtica y en la hipertensión arterial.

El volumen de expulsión del ventrículo por sístole es mayor que el normal (50 c. c. por sístole).

La presión intracavitaria sistólica, por tanto, puede estar aumentada o es normal. En cambio, la presión diastólica disminuye o desaparece cuando la luz del vaso desaparece y, por tanto, no contiene ningún volumen por segmento. La presión externa, dada por la contracción del vaso, expulsa en dirección opuesta a la corriente el volumen que contiene el vaso durante la diástole, desapareciendo así la presión intracardíaca durante este período.

La presión del pulso no varía en el ductus arterioso; puede estar retardado, ya que el volumen por sístole va a ocupar el vaso arterial vacío para vencer la presión externa, tanto más importante como normal sea la elasticidad del vaso.

Normalmente, la onda sistólica se puede decir se suma a un volumen residual del vaso para vencer la presión externa y conservar la presión diastólica intracavitaria. En esta forma la presión sistólica se inscribe más pronto y la onda del pulso es palpable normalmente. En los casos de esclerosis del miocardio y de los vasos, disminuye la presión intracavitaria de los ventrículos

y el volumen de expulsión es menor, produciendo una onda del pulso débil y sin amplitud. La presión intravascular producida por el volumen de la onda sanguínea dilataba el vaso con un aumento menor del normal. La presión externa, en lugar de aumentar, disminuye, y, por tanto, la fuerza potencial por segmento de onda también disminuye. El índice cardíaco por metro cuadrado disminuye. Las drogas pueden llevar nuevamente a lo normal el aumento del lumen del vaso y la fuerza potencial del segmento arterial. Las resistencias serán menores.

Los soplos son más intensos en el ductus en el segundo y tercer espacio intercostal izquierdo. El segundo ruido está acentuado más que en muchas de las lesiones que producen hipertensión pulmonar. Los soplos más fuertes en la insuficiencia aórtica, en el segundo y tercer espacio intercostal derecho; pero el segundo ruido es débil o no existe (esta variación depende del grado de estenosis aórtica).

Los soplos pueden auscultarse más intensos en el tercer espacio intercostal izquierdo cuando hay menos estenosis aórtica y predomina la insuficiencia, por seguir las vibraciones la dirección del volumen de regurgitación, que se dirige hacia la cámara de expulsión del ventrículo izquierdo. Las vibraciones en el fonocardiograma se producen en un tiempo diferente durante la diástole en el ductus arteriovenoso y en la insuficiencia aórtica; son proto y mero diastólicas, respectivamente, ocupando el final de la diástole.

La radiografía y la fluoroscopia muestran una dilatación concéntrica del ventrículo izquierdo en el ductus y en la insuficiencia una dilatación e hipertrofia de la porción final del arco que corresponde al ventrículo izquierdo, proyectándose hacia la pared costal. En el tercio superior del ventrículo izquierdo no es notorio el abombamiento. En ambos casos hay dilatación moderada de la aurícula izquierda, demostrada por la fluoroscopia con el test de bario. Este examen ayuda al diagnóstico del ductus arterioso cuando el examen clínico lo ha encontrado.

El angiocardiógrama encuentra dilatación de la aorta ascendente al doble de lo normal, con un diámetro en la base que puede llegar de 8 a 12 cm. en la insuficiencia aórtica (10 casos controlados por fluoroscopia, fotofluorografía y radiografía); así se encuentra en los angios de STEIMBERG.

En el ductus arterioso, gran dilatación del tronco de la pulmonar y de las ramas. Las ramas izquierdas son visibles en el angiocardiógrama y se encuentran a mayor altura de lo normal. Su llenado se hace a los dos segundos, en el segundo grupo cuando el shunt es de izquierda a derecha, y a los dos segundos cuando el shunt es de derecha a izquierda, ocupando la sustancia opaca la aorta descendente.

El angio facilita el diagnóstico de todos los grupos de ductus arterioso con hipertensión pulmonar.

El cateterismo facilita el diagnóstico del ductus arterioso con una fístula aorta-pulmonar.

INFLUENCIA DEL SHUNT EN LA HIPERTENSIÓN PULMONAR.

Los cambios hemodinámicos producidos por el shunt dependen de la diferencia de presiones de las cavidades entre las cuales se hace. Cuanto mayor sea el valor del gradiente de presión, el volumen es mayor.

Del ventrículo izquierdo al ventrículo derecho. La presión sistólica del ventrículo izquierdo es mayor que la presión sistólica del ventrículo derecho. En todos los casos, el volumen del shunt puede llegar a la mitad del volumen sistólico del ventrículo izquierdo. COURNAND da el dato de un caso de 3,6 litros por minuto en una comunicación interventricular.

Este volumen puede llegar únicamente en casos de comunicación interventricular alta. La presión sistólica en el ventrículo y en la pulmonar aumentan. La diastólica aumenta en la pulmonar. Si la presión diastólica en la pulmonar aumenta por valores mayores de 10 mm. Hg., la válvula pulmonar se hace insuficiente. En los casos de defecto septal de la parte baja del ventrículo, el shunt es menor y la hipertensión pulmonar es más difícil de presentarse.

Shunt de la aurícula izquierda al ventrículo derecho.—La diferencia de presiones entre la aurícula izquierda y la aurícula derecha es de 4 mm. de Hg. Durante la sístole y la diástole auricular se hace el shunt, que puede ser de 0,5 litros por minuto. No obstante, durante la diástole auricular puede haber shunt de derecha a izquierda.

Es posible que lesiones pulmonares agregadas, que dificultan que se haga la presión negativa pleural, influyan en la dilatación normal de la aurícula derecha durante la inspiración para que las venas cavas lleven a la aurícula derecha el volumen que contienen, dejando un volumen residual en el sistema venoso. Esto produce un aumento de la presión en el sistema venoso para bombear la sangre a la aurícula derecha, aumentando la presión en la aurícula derecha y facilitando el shunt de aurícula derecha a la aurícula izquierda. El electrocardiograma inscribe en estos casos un complejo QR, o un complejo por Qr, sin otra anormalidad en el trazado. Durante la diástole auricular hay entonces desaturación de la sangre de la aurícula izquierda. El shunt en estos casos puede llegar a producir ligera cianosis si llega a un 20 por 100. Durante la sístole auricular se hace el shunt de izquierda a derecha. El volumen del shunt es pequeño. La hipertensión pulmonar no es alta y la hipertensión en el ventrículo derecho es proporcional. Si la resistencia capilar aumenta por lesiones agregadas, puede aumentar la hipertensión pulmonar y producir insuficiencia de la válvula pulmonar.

S. GIBER, en este primer grupo con máximo shunt de izquierda a derecha e hipertensión moderada de la pulmonar, encontró valores de 30 por 12 mm. de Hg. El índice del flujo de la pulmonar, de 10 a 12 litros por minuto. Este autor hace el hallazgo de otro grupo cuando las presiones en la aurícula, y especialmente en el ventrículo derecho, aumenta para poder bombear el exceso de 140 por 80 la sistólica y diastólica. El índice de flujo de la pulmonar cambia hasta llegar a 1,7 litros por minuto. El índice de saturación del O₂ en este segundo grupo con hipertensión pulmonar severa disminuye a valores que fluctúan de 85 a 25 por 100. Hay cianosis e insuficiencia cardíaca congestiva. El grado de hipertensión de la pulmonar es de III a IV.

Shunt en la desembocadura de las venas pulmonares, en la cava izquierda, vena innominada, cava derecha y aurícula derecha.—Se presenta hipertensión pulmonar severa. En este caso, el shunt no se debe únicamente a la diferencia de presiones, sino al volumen que llevan las venas pulmonares. Hay una mezcla de sangre arterial y venosa. Hay gran hipertensión pulmonar y aumento de las presiones en las cavidades derechas. La hipertensión se controla transitoriamente. El tratamiento es quirúrgico.

VALOR DE LAS CURVAS DE DILUCIÓN DEL COLORANTE (azul de Evans) EN EL DIAGNÓSTICO DEL PORCENTAJE DEL SHUNT ARTERIOVENOSO O VENOARTERIAL.

Las curvas de dilución del colorante en el ductus arteriovenoso, tomadas por el fotokimógrafo del registro de la curva de la cubeta del oxímetro en conexión con la arteria radial, o por el oxímetro en conexión con el oído, no son patognomónicas del ductus arteriovenoso, sino que registran todos los shunt arteriovenosos: Comunicación interauricular, el forámen ovale persistente, el ostium primum persistente, el canal atrioventricularis commis persistente, comunicación interventricular, comunicación aorta-pulmonar y desembocadura anómala de las venas pulmonares en las cavas, en la aurícula derecha o en el sinus coronario derecho, tienen similares cambios en las diferentes porciones de la curva de dilución de la tintura. Hay cambios en el tiempo de la máxima concentración del colorante (B. T.).

Cambios en el tiempo de la desaparición del colorante (D. T.) y cambios en el tiempo de recirculación del colorante. Cuando hay shunt de derecha a izquierda, como en la comunicación auricular, hay cambios en el tiempo de aparición de la curva de dilución (SWAN) por presentarse en muchos casos shunt venoarterial.

La magnitud del shunt está en proporción de la deformación de la curva en los componentes anotados (JAMES G. BROADBENT y colaboradores y EDWARDS), especialmente en el tiempo de máxima concentración y en el tiempo de desaparición de la curva. La relación o el coeficiente de

estos dos valores está en relación directa con el porcentaje del shunt. Hay relación directa entre el aumento de este factor D. T./B. T. y el aumento del shunt arteriovenoso.

En el ductus arterioso se pueden calcular estos factores tomando los cambios de la curva: disminuye la porción de la máxima concentración y aumenta el tiempo de la desaparición de la tintura. El shunt puede llegar a valores de un 20 a un 70 por 100 del volumen del flujo que pasa por el tronco de la arteria pulmonar. Como se dijo, en el ductus arteriovenoso es la lesión congénita acianógena, en la cual el valor del shunt llega a valores superiores de un 70 por 100 del flujo de la arteria pulmonar. Este porcentaje se puede calcular por la dosificación de los volúmenes de oxígeno.

Cuando el porcentaje del shunt llega a un 40 por 100, se puede encontrar insuficiencia de la válvula pulmonar. Con la intervención, la curva cambia en los valores del tiempo de máxima concentración y de desaparición del colorante. Aumenta el primero y disminuye el segundo. La curva de dilución está dentro de límites normales.

CONCLUSIONES.

1.^a Clínicamente se hace el diagnóstico de hipertensión, en el circuito de la pulmonar, por accentuamiento de P₂, por choque de la pared del vaso palpable en longitud variable, especialmente en el segundo espacio intercostal izquierdo. Se puede palpar el pulso del vaso en el tercer espacio intercostal izquierdo.

2.^a La digitalización controla el aumento de la presión del vaso, lo disminuye y facilita el preoperatorio. En los casos de ductus con hipertensión pulmonar, es necesario prolongar el tratamiento con digitálicos y diuréticos por el tiempo que sea necesario.

El tratamiento precoz de la hipertensión pulmonar evita la insuficiencia de la válvula pulmonar.

3.^a La insuficiencia de la válvula pulmonar es tardía o no se presenta, y no evoluciona con hipertrofia del ventrículo derecho e insuficiencia cardíaca congestiva cuando se hace control de la hipertensión de la pulmonar. Las complicaciones son menores.

4.^a Los casos de ductus arterioso se pueden estudiar en tres grupos: un grupo de niños, hasta de tres años, con lesiones pulmonares agudas o crónicas agregadas, que llevan a la hipertrofia del ventrículo derecho con insuficiencia cardíaca congestiva, cianosis generalizada y shunt venoarterial; un segundo con shunt arteriovenoso con hipertensión pulmonar, pero sin insuficiencia de la válvula pulmonar; puede haber comienzo de hipertrofia del ventrículo derecho; un tercer grupo en adultos con shunt venoarterial, insuficiencia de la pulmonar e insuficiencia cardíaca congestiva. La cianosis predomina en las extremidades inferiores.

5.^a El diagnóstico de la hipertensión pulmo-

nar se hace por exámenes de laboratorio, como radiografía, fluoroscopia, angiocardiógrama y por el cateterismo.

BIBLIOGRAFIA

- J. E. EDWARDS.—Circulation, february, 15, 2, 1957.
H. L. ABRAMS.—Circulation, oct., 1956.
D. S. LUKAS.—Amer. J. Med., 12, 630, 1952.
CH. T. DOTTER e I. STEINBERG.—Amer. J. Med., 12, 219, 1952.
A. COUNARD.—Cardiac catheterization in Congenital heart disease, 1952.
C. J. WIGGERS.—Modern Medical Monographs, 1952.
H. J. SWAN y cols.—Circulation, nov. 1954.
S. GILBERT BLONUNT y cols.—Circulation, junio 1954.
J. C. BROADBENT y cols.—Circulation, junio 1954.
O. BAYER y cols.—El cateterismo cardíaco en las cardiopatías congénitas y adquiridas, 1956.
H. CORWIN HINSHAN.—Diseases of the Chest, 1956.
H. S. KAPLAN y cols.—Congenital Heart Disease, 1954.
H. B. TAUSSIG.—Malformaciones congénitas del corazón, 1956.
SODI.—Nuevas bases de la Electrocardiografía, 1952.
J. E. EDWARDS.—Congenital anomalies of the Heart and Great Vessels, 1954.
R. CARRAL.—Semiología cardiovascular, 1956.
L. M. RODRÍGUEZ.—Rev. Fac. Med. Bogotá, enero-feb., 1967.

SUMMARY

1. Clinical diagnosis of hypertension in the pulmonary circle is made on the grounds of an accentuated P₂, a heave from the wall of the palpable vessel at different levels, particularly in the second interspace. The heave may also be palpated in the third interspace.

2. Digitalisation controls the vessel pressure which is decreased, thus facilitating the preoperative course. In cases of patent ductus with pulmonary hypertension treatment with digitals and diuretics should be prolonged as long as necessary.

Early treatment of pulmonary hypertension prevents incompetence of the pulmonary valve.

3. Pulmonary incompetence appears late, if at all, and its course is not associated with right ventricle hypertrophy or congestive heart failure when pulmonary hypertension is kept under control. Complications are less important.

4. Cases of patent ductus arteriosus may be divided into three groups: one of children under three years in which it is associated with acute or chronic pulmonary lesions leading to right ventricle hypertrophy with congestive heart failure, widespread cyanosis and venous arterial shunt. A second group with arteriovenous shunt and pulmonary hypertension which is not, however, associated with pulmonary incompetence. Slight hypertrophy of the right ventricle may be present. A third group of adults with venous arterial shunt, pulmonary incompetence and congestive heart failure. Cyanosis prevails in the lower limbs.

5. The diagnosis of pulmonary hypertension is made by special examinations such as radiography, fluoroscopic findings, angiocardiology, electrocardiography and catheterisation.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Die Hypertension im Stromkreis der Pulmonararterie wird klinisch durch Akzentuation

von P₂, durch Anstoss der Wand des tastbaren Gefässes, welches insbesondere im zweiten linken Zwischenraum von verschiedener Länge ist, gestellt. Der Gefässpuls ist im dritten Zwischenraum fühlbar.

2. Der Anstieg im Gefässdruck wird durch Digitalisierung kontrolliert. Bei Fällen von Ductus und Lungenhypertension muss die Behandlung mit Digitalpräparaten und harntreibenden Mitteln solange es notwendig ist weitergeführt werden.

Durch vorzeitige Behandlung der Lungenhypertension wird der Insuffizienz der Lungenklappe vorgebeugt.

3. Die Kontrolle des Hochdruckes der Lungenschlagader hat zur Folge, dass die Insuffizienz der Lungenklappe erst spät oder auch garnicht eintritt und dass sie weder mit Hypertrophie der rechten Kammer noch kongestiver Herzinsuffizienz verläuft. Die Komplikationen sind geringer.

4. Die Fälle von ductus arteriosus können in drei Gruppen separiert studiert werden: eine Gruppe von Kindern bis zum Alter von drei Jahren mit hinzugefügten akuten oder chronischen Lungenschäden, welche zur Hypertrophie der rechten Kammer und kongestiver Herzinsuffizienz, allgemeiner Zyanose und venös-arteriellem "shunt" führen; eine zweite Gruppe von arterio-venösem "shunt" mit Lungenhypertension, hingegen aber ohne Insuffizienz der Lungenklappe. Es kann der Beginn einer Hypertrophie der rechten Kammer zu verzeichnen sein. Eine dritte Gruppe von Erwachsenen mit venös-arteriellem "shunt", Insuffizienz der Lungenschlagader und kongestiver Herzinsuffizienz. Vorherrschende Zyanose der Unterglieder.

5. Die Diagnose der Lungenhypertension wird mit Hilfe von Untersuchungen im Laboratorium gestellt und zwar mittels Roentgenbilder, Fluoroskopie, Angiokardiographie, Elektrokardiogramm und auch Katheterismus.

RÉSUMÉ

1. On fait cliniquement le diagnostic d'hypertension dans le cercle de la pulmonaire, par accentuation de P₂, par choc de la paroi du vaisseau palpable, en longueur variable, spécialement dans le deuxième espace intercostale. On peut palper le pouls du vaisseau dans le troisième espace intercostale.

2. La digitalisation contrôle l'augmentation de la pression du vaisseau, la diminue et facilite la pré-opératoire. Dans les cas de ductus avec hypertension pulmonaire il faut prolonger le traitement avec des digitaliques et diurétiques pendant le temps nécessaire. Le traitement précoce de l'hypertension pulmonaire évite l'insuffisance de la valvule pulmonaire.

3. L'insuffisance de la valvule pulmonaire est tardive ou même ne se présente pas; elle n'évolue pas avec hypertrophie du ventri-

cule droit et insuffisance cardiaque congestive lorsqu'on fait contrôle de l'hypertension de la pulmonaire. Les complications sont moindres.

4. Les cas de ductus artériel peuvent s'étudier en 3 groupes: 1 groupe chez les enfants jusqu'à l'âge de 3 ans, avec les lésions pulmonaires aiguës ou chroniques, agrégées, qui mènent à l'hypertrophie du ventricule droit avec insuffisance cardiaque congestive, cyanose généralisée, shunt veino-artériel; un deuxième avec shunt artério-veineux, avec hypertension pulmonaire, mais sans insuffisance de la valvule pulmonaire. Il peut y avoir commencement d'hypertrophie du ventricule droit. Un troisième groupe chez des adultes avec shunt veino-artériel, insuffisance de la pulmonaire et insuffisance cardiaque congestive. La cyanose domine dans les extrémités inférieures.

5. Le diagnostic de l'hypertension pulmonaire se fait par des examens de laboratoire comme radiographie, fluoroscopie, angiocardio-gramme, électrocardiogramme et par le cathétérisme.

RADIOLOGIA DE LOS QUISTES HIDATIDICOS CALCIFICADOS DE HIGADO

E. DE ARZÚA ZULAICA.

Bilbao.

I

Los quistes hidatídicos calcificados de hígado son "desgraciadamente raros" ²³.

Es inútil insistir sobre las dificultades diagnósticas en los quistes no calcificados. Si el Cassoni guarda todo su valor, estamos a merced de su interpretación en los casos positivos, en lo que toca a su grado.

En una palabra, hemos de decidir una intervención quirúrgica grave, pues puede tratarse de una cirrosis, sólo por una cutirreacción, con todo el margen de error que esto supone.

Las técnicas de BOURGEON y cols., presididas por la aortografía, esplenoportografía y la colangiografía laparoscópica, han dado buenos resultados, pero no pueden resolver el problema, expresado por el elevado número de laparotomías inútiles que se practican ante falsos diagnósticos de quistes hidatídicos de hígado y los aún más numerosos que quedan sin diagnosticar.

Por ello, en toda hepatomegalia debe practicarse una radiografía de región hepática, con poca dureza de rayos, buscando la calcificación quística.

II

Lo expuesto nos hace prestar especial atención a dicha calcificación.