

## A PROPOSITO DE 22 CASOS DE CONDUCTO ARTERIOSO OPERADOS

J. P. Sapriza, V. Armand Ugon, J. L. Duomarco, C. F. Giambruno,  
R. Rimini y G. H. Surraco

Hasta el momento actual (Diciembre 1° de 1954), hemos estudiado en la Policlínica Cardiológica del Hospital Pereira Rossetti 172 casos de cardiopatías congénitas, en 35 de los cuales se ha diagnosticado **conducto arterioso persistente**. De los 35, en 5 la operación estaba contraindicada por asociación con otra cardiopatía con síndrome de estenosis de la vía pulmonar (tetralogía de Fallot 3 casos, estenosis pulmonar 2 casos).

En la presente comunicación se hace el estudio de 22 conductos arteriosos operados, incluyendo 2 enfermos provenientes de otros hospitales y 2 de clientela privada. Del total de los casos, 21 fueron operados por el Prof. Armand Ugon y 1 por el Prof. Larghero. En todos los casos se confirmó el diagnóstico de **conducto arterioso persistente** y se ligó sin accidentes. No hubo mortalidad operatoria. Tres pacientes fallecieron por causas ajenas a la operación y después de haber mejorado funcionalmente: un caso (N° 16), accidentalmente a los 2 meses de operado; otro (N° 19), a los 8 meses de endocarditis bacteriana a estreptococo foecalis; y el tercero (N° 15), a los 11 meses de fiebre tifoidea. En un caso (N° 9), se produjo una probable recanalización, aunque a los 2 años y 10 meses de operada persiste la mejoría funcional que siguió a la operación. En 4 casos se observó una cardiopatía asociada que no contraindicaba la operación (2 comunicación interauricular y 2 comunicación interventricular).

Fué elemento fundamental de diagnóstico la presencia de un soplo continuo en 16 casos, y en los restantes, donde había solamente un soplo sistólico, el diagnóstico se basó en datos clínicos, electrocardiográficos, radiológicos, y en la angiocardiografía (reinyección de la arteria pulmonar durante el levocardiograma).

La edad operatoria varió entre 3 y 35 años con un promedio de 13. Once pacientes pertenecían al sexo femenino y once al masculino. Ningún paciente presentó cianosis y el hemograma preoperatorio varió entre 3.9 y 4.9 millones de glóbulos rojos. Once pacientes tenían disnea antes de la operación, de los cuales 10 mejoraron, según un examen practicado entre 2 meses y 4 años después y 1 persiste con disnea igual que antes de operado. Ningún paciente empeoró con la operación.

El electrocardiograma mostró lo siguiente:

|  |         |
|--|---------|
| normal .....   | 7 casos |
| eje a izquierda .....  | 2 casos |
| eje a izquierda con hipertrofia ventricular izquierda .....                | 1 caso  |
| hipertrofia ventricular derecha .....                                      | 4 casos |
| bloqueo de rama derecha incompleto ....                                    | 2 casos |
| hipertrofia ventricular derecha y bloqueo de rama derecha incompleto ..... | 2 casos |
| Q 2-3. T 2-3 .....   | 1 caso  |
| no tenemos datos .....   | 3 casos |

La normalidad electrocardiográfica correspondió a 6 casos sobre 16 con soplo continuo, y a 1 sobre 6 con soplo sistólico. Eje izquierdo y o hipertrofia ventricular izquierda correspondió a 3 casos con soplo continuo. Hipertrofia ventricular derecha correspondió a 5 casos con soplo sistólico y a 1 caso con soplo continuo (asociado a una comunicación interauricular).

Como datos radiológicos llamaron la atención por orden decreciente de frecuencia:

|   |          |
|---|----------|
| arco medio saliente .....                 | 11 casos |
| arco medio saliente e hiperpulsátil ..... | 9 casos  |
| agrandamiento cardíaco .....              | 9 casos  |
| vascularización pulmonar aumentada ....   | 7 casos  |
| aorta chica .....                         | 5 casos  |
| latidos hiliares aumentados .....         | 4 casos  |
| completamente normal .....                | 2 casos  |
| no tenemos datos .....                    | 3 casos  |

No realizamos la angiocardigrafía en 2 casos; en los otros mostró lo siguiente:

|  |         |
|--|---------|
| normal   | 7 casos |
| reinyección pulmonar durante el levocardiograma .....              | 6 casos |
| comunicación interauricular con posible reinyección pulmonar ..... | 2 casos |
| dilatación enorme de la arteria pulmonar .                         | 2 casos |
| gran aumento de la vascularización pulmonar .....                  | caso    |
| no tenemos datos .....   | 2 casos |

Del estudio **post-operatorio** de estos pacientes se desprende lo siguiente: Del punto de vista funcional, de los 11 pacientes que tenían disnea 10 mejoraron y 1 persiste con disnea; de los 11 pacientes que no tenían disnea 10 continúan igual y de 1 no tenemos datos. Del punto de vista electrocardiográfico, 16 pacientes están igual que antes de operados y 1 peor; de los restantes no tenemos datos. Del punto de vista radiológico, 9 pacientes están igual y 8 mejor que antes de operados; de los restantes no tenemos datos. Del punto de vista auscultatorio, 16 pacientes persisten con soplo (en 10 acompañados de frémito), 4 no tienen soplo y de los restantes no tenemos datos. De los 16 casos que tenían soplo continuo, en 4 la auscultación post-operatoria es normal, en 9 existe un soplo sistólico pulmonar (4 con frémito), en 1 persiste el soplo continuo, y en 2 no tenemos datos. De los 6 casos que tenían soplo sistólico, todos tenían frémito, y esta sintomatología persiste sin mayores modificaciones.

**En resumen,** y agrupando el conjunto de los casos según que el soplo fuera sistólico o continuo, hemos observado que los 6 casos con soplo sistólico todos tenían frémito, pertenecían al sexo masculino y 5 de ellos tenían hipertrofia ventricular derecha en el electrocardiograma; todos conservan el soplo sistólico intenso con frémito y la hipertrofia ventricular ya señalada. En cambio, de los 16 casos con soplo continuo, 11 eran mujeres y 5 varones, el electrocardiograma fué normal en 6 casos, y sólo 1 caso (asociado a una comunicación interauricular) presentó hipertrofia ventricular derecha.

Estos hechos hablan en favor de que el soplo sistólico intenso con frémito, en especial si es solamente sistólico, no depende directamente de la persistencia del conducto arterioso.

| Número   | Presión arterial | E. C. G.             | Radiología               | Angio-cardiografía | Diagnóstico         | OPERACION          |       |                  |                              | EVOLUCION |           |       |          |       |
|----------|------------------|----------------------|--------------------------|--------------------|---------------------|--------------------|-------|------------------|------------------------------|-----------|-----------|-------|----------|-------|
|          |                  |                      |                          |                    |                     | Conducto arterioso | Aorta | Arteria pulmonar | Flémito pulmonar persistente | Años      | Funcional | R. X. | E. C. G. | Soplo |
|          |                  | (2)                  | (3)                      | (4)                | (5)                 | (6)                | (7)   | (8)              |                              |           |           |       |          |       |
| —        | —                | HVD BRDI             | CG AMS                   | RP                 | C. A.<br>(C. I. V.) | 1 — ¾              |       |                  | SI                           | 1         | IGUAL     | MEJOR | IGUAL    | SI    |
| 8/5      | 8/5              | NORMAL               | AMS VPA                  | NORMAL             | C. A.               | —                  |       |                  | NO                           | 2         | IGUAL     | MEJOR | IGUAL    | NO    |
| 10/5     | 10/5             | NORMAL               | VPA                      | VPA                | C. A.               | —                  |       |                  |                              | 1         | IGUAL     | IGUAL | IGUAL    | NO    |
| —        | —                | NORMAL               | CG VPA                   | NORMAL             | C. A.               | ¾ — 1              | G     |                  | NO                           | 1         | MEJOR     | MEJOR | IGUAL    | SI    |
| 10/6     | 10/6             | EI                   | —                        | NORMAL             | C. A.               | 1 — ½              |       |                  |                              | 2         | MEJOR     | —     | IGUAL    | SI    |
| 8/5      | 8/5              | HVD                  | AMS HVD                  | RP                 | C. A.               | 1 — ½              |       |                  | SI                           | 1 ½       | MEJOR     | MEJOR | IGUAL    | SI    |
| 12/7     | 12/7             | ED HVD               | CG AC HL<br>AMS VPA      | CIA RP             | C. I. A.<br>C. A.   | —                  | C     | G                | SI                           | 2 ½       | IGUAL     | IGUAL | IGUAL    | SI    |
| 10/6     | 10/6             | NORMAL               | AMS HVD                  | RP                 | C. A.               | 1 — ½              |       | G                | SI                           | 3         | IGUAL     | IGUAL | IGUAL    | SI    |
| 12/6     | 12/6             | NORMAL               | —                        | —                  | C. A.               | corto grueso       |       | G                | SI                           | 3         | MEJOR     | —     | IGUAL    | SI    |
| 10/6     | 10/6             | NORMAL               | CG AC                    | —                  | C. A.<br>(C. I. V.) | —                  |       |                  |                              | 3         | MEJOR     | MEJOR | IGUAL    | SI    |
| 11/6     | 11/6             | BRDI                 | AMS                      | NORMAL             | C. A.               | 1 — ½              |       | G                |                              | 1         | MEJOR     | MEJOR | IGUAL    | NO    |
| 13/7     | 13/7             | —                    | —                        | —                  | C. A.               | corto grueso       |       |                  |                              | —         | —         | —     | —        | —     |
| 13/7 ½   | 13/7 ½           | HVD PR<br>prolongado | CG                       | CIA RP             | C. I. A.<br>C. A.   | —                  |       |                  |                              | 4         | MEJOR     | IGUAL | PEOR     | SI    |
| 13 ½/6 ½ | 13 ½/6 ½         | HVD BRDI             | AMS HL                   | RP                 | C. A.               | ¾ — ½              |       | G                | SI                           | 2 ½       | IGUAL     | —     | IGUAL    | SI    |
| 14/8     | 14/8             | —                    | AMS                      | NORMAL             | C. A.               | corto grueso       |       |                  | NO                           | 2 meses   | MEJOR     | IGUAL | —        | SI    |
| 14/7     | 14/7             | EI HVI               | CG HL VPA                | RP                 | C. A.               | 1 — ¾              |       | N                |                              | 2 meses   | MEJOR     | MEJOR | —        | NO    |
| 10/6     | 10/6             | BRDI                 | AMS HL VPA               | NORMAL             | C. A.               | 2 — 1              | G     | G                |                              | ½         | MEJOR     | —     | IGUAL    | SI    |
| 11/7     | 11/7             | HVD                  | AMS AC                   | PD RP              | C. A.               | 1 — ¾              |       | G                | NO                           | 1 ½       | IGUAL     | IGUAL | IGUAL    | SI    |
| 10 ½/6   | 10 ½/6           | —                    | AC HVI                   | RP                 | C. A.               | ½ — 1              |       | G                |                              | 2 meses   | MEJOR     | IGUAL | —        | —     |
| 14 ½/7   | 14 ½/7           | EI                   | AC AMS VPA               | PD                 | C. A.               | 2 — 1              | C     | G                |                              | 1         | IGUAL     | MEJOR | —        | SI    |
| 12/6     | 12/6             | NORMAL               | NORMAL                   | NORMAL             | C. A.               | 3 — 1              |       |                  |                              | 4         | IGUAL     | IGUAL | IGUAL    | SI    |
| —        | —                | Q2-3 T2-3            | NORMAL<br>Q. H. de pulm. | —                  | C. A.               | 1 — ½              |       |                  |                              | 3         | IGUAL     | IGUAL | IGUAL    | SI    |

(3) CG = Corazon grande; HVI = Agrandamiento ventricular izquierdo; HVD = Agrandamiento ventricular derecho; AMS = Arco medio saliente; AC = Aorta chica; VPA = Vascularizacion pulmonar aumentada; HL = Hacia; HL = Hacia; HL = Hacia.

(4) RP = Replecion pulmonar durante el electrocardiograma; VPA = Vascularizacion pulmonar aumentada; PD = Arteria pulmonar muy dilatada; CIA = Comunicación inter auricular.

(5) C. A. = Conducto Arterioso; C. I. A. = Comunicación inter-auricular; C. I. V. = Comunicación inter-ventricular.

(6) Largo por diámetro en cm.

(7) G = Grande; C = Chica; N = Normal.

(8) Símbolos indicados posteriormente.

(9) Dr. A los 11 meses de operada de fiebre tifoidea.

Nº 16: A los 2 meses de una puñalada en el corazón. A (Dr. Folle): Conducto arterioso ocluido por ligadura; de ventriculo izquierdo; ventriculo izquierdo hipertrofiado; tífico derecho normal; no hay comunicaciones anormales; carditis crónica adhesiva difusa.

Nº 19: A los 8 meses de operada de endocarditis bacteriana.

| Nombre                 | Sexo | Edad<br>(años) | Disnea | Soplo<br>(1) | Frémito | Presión<br>arterial | E. C. G.<br>(2)      | Radiología<br>(3)        | Angio-<br>cardiografía<br>(4) | Diagnóstico<br>(5)  | O P E                        |              |
|------------------------|------|----------------|--------|--------------|---------|---------------------|----------------------|--------------------------|-------------------------------|---------------------|------------------------------|--------------|
|                        |      |                |        |              |         |                     |                      |                          |                               |                     | Conducto<br>arterioso<br>(6) | Aorta<br>(7) |
| 1. N. C.               | M    | 3              | NO     | S pm         | SI      | —                   | HVD BRDI             | CG AMS                   | RP                            | C. A.<br>(C. I. V.) | 1 — ¾                        |              |
| 2. L. R. M.            | M    | 4              | NO     | SD p         | SI      | 8/5                 | NORMAL               | AMS VPA                  | NORMAL                        | C. A.               | —                            |              |
| 3. I. M. G.            | F    | 5              | NO     | SD p         | NO      | 10/5                | NORMAL               | VPA                      | VPA                           | C. A.               | —                            |              |
| 4. J. R.               | M    | 5              | NO     | SD p         | SI      | —                   | NORMAL               | CG VPA                   | NORMAL                        | C. A.               | ¾ — 1                        | G            |
| 5. Á. M. Z.            | F    | 5              | SI     | SD p         | SI      | 10/6                | EI                   | —                        | NORMAL                        | C. A.               | 1 — ½                        |              |
| 6. E. O.               | M    | 5              | SI     | S p          | SI      | 8/5                 | HVD                  | AMS HVD                  | RP                            | C. A.               | 1 — ½                        |              |
| 7. M. Z. V.            | F    | 6              | NO     | SD p         | SI      | 12/7                | ED HVD               | CG AC HL<br>AMS VPA      | CIA RP                        | C. I. A.<br>C. A.   | —                            | C            |
| 8. L. A. B.            | M    | 7              | NO     | S p          | SI      | 10/6                | NORMAL               | AMS HVD                  | RP                            | C. A.               | 1 — ½                        |              |
| 9. N. T. C.            | F    | 10             | SI     | SD p         | SI      | 12/6                | NORMAL               | —                        | —                             | C. A.               | corto<br>grueso              |              |
| 10. N. L.              | M    | 10             | NO     | SD p         | SI      | 10/6                | NORMAL               | CG AC                    | —                             | C. A.<br>(C. I. V.) | —                            |              |
| 11. R. A.              | M    | 10             | SI     | SD p         | NO      | 11/6                | BRDI                 | AMS                      | NORMAL                        | C. A.               | 1 — ½                        |              |
| 12. T. D. S.           | F    | 10             | NO     | SD p         | SI      | 13/7                | —                    | —                        | —                             | C. A.               | corto<br>grueso              |              |
| 13. R. G.              | M    | 13             | SI     | S p          | SI      | 13/7 ½              | HVD PR<br>prolongado | CG                       | CIA RP                        | C. I. A.<br>C. A.   | —                            |              |
| 14. J. L.              | M    | 15             | NO     | S p          | SI      | 13 ½/6 ½            | HVD BRDI             | AMS HL                   | RP                            | C. A.               | ¾ — ½                        |              |
| 15. A. B. (9)          | F    | 16             | SI     | SD p         | SI      | 14/8                | —                    | AMS                      | NORMAL                        | C. A.               | corto<br>grueso              |              |
| 16. M. L. C. de F. (9) | F    | 16             | SI     | SD p         | SI      | 14/7                | EI HVI               | CG HL VPA                | RP                            | C. A.               | 1 — ¾                        |              |
| 17. C. V.              | M    | 17             | SI     | SD p         | SI      | 10/6                | BRDI                 | AMS HL VPA               | NORMAL                        | C. A.               | 2 — 1                        | G            |
| 18. W. D.              | M    | 18             | SI     | S p          | SI      | 11/7                | HVD                  | AMS AC                   | PD RP                         | C. A.               | 1 — ¾                        |              |
| 19. E. F. (9)          | F    | 22             | SI     | SD p         | SI      | 10 ½/6              | —                    | AC HVI                   | RP                            | C. A.               | ½ — 1                        |              |
| 20. R. M. Y.           | F    | 23             | NO     | SD p         | SI      | 14 ½/7              | EI                   | AC AMS VPA               | PD                            | C. A.               | 2 — 1                        | C            |
| 21. D. M. de G.        | F    | 33             | SI     | SD p         | SI      | 12/6                | NORMAL               | NORMAL                   | NORMAL                        | C. A.               | 3 — 1                        |              |
| 22. A. A. de G.        | F    | 35             | NO     | SD p         | NO      | —                   | Q2-3 T2-3            | NORMAL<br>Q. H. de pulm. | —                             | C. A.               | 1 — ½                        |              |

(1) S = Sistólico; D = Diastólico; p = Foco pulmonar; m = Mesocardio.

(2) EI = Eje desviado a izquierda; ED = Eje desviado a derecha; HVI = Hipertrofia ventricular izquierda; HVD = Hipertrofia

(3) CG = Corazón grande; HVI = Agrandamiento ventricular izquierdo; HVD = Agrandamiento ventricular derecho; AMS = Arterio medio aumentado; AC = Aorta chica; VPA = Vascularización pulmonar aumentada; HL = Lóbulos biliares aumentados.

(4) RP = Reinyección pulmonar durante el levocardiograma; VPA = Vascularización pulmonar aumentada; HL = Lóbulos biliares aumentados.

(5) C. A. = Conducto Arterioso; C. I. = auricular; C. I. V. = Comunicación

(6) Largo por diámetro en cm.

(7) y (8) G = Grande; C = Chica; N = Normal; (9) = Pacientes fallecidos posteriormente.

## SUMARIO

Se hace el estudio clínico, radiológico, electrocardiográfico y angiocardiógráfico de una serie de 22 pacientes con **conducto arterioso persistente**, operados con 0 % de mortalidad operatoria.

Se analiza la evolución postoperatoria, entre 2 meses y 4 años después, estudiando especialmente la mejoría funcional, radiológica y electrocardiográfica, y la persistencia o no del soplo y del frémito.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) **Sapriza, J. P.; Duomarco, J. L.; Rimini, R. y Surraco, G. H.** — "La Angiocardiógrafa". "El Día Médico Uruguayo", Año XVII, Nº 199, Enero de 1950.
- 2) **Sapriza, J. P. y Armand Ugon, V.** — "Persistencia del Conducto Arterioso. Diagnóstico y tratamiento". El Día Médico Uruguayo. Año XIX, Nº 222, 1951.
- 3) **Sapriza, J. P.; Duomarco, J. L.; Rimini, R. y Surraco, G. H.** — Estudio principalmente angiocardiógráfico de una serie de 62 casos de cardiopatía congénita". Comunicación al 3er. Congreso Panamericano de Pediatría. Montevideo, Diciembre de 1951. — Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp. 40: 292, 1952.
- 4) **Sapriza, J. P.; Ducmarco, J. L.; Rimini, P. y Surraco, G. H.** — "Estudio angiocardiógráfico de 120 casos de cardiopatía congénita". Comunicación al IV Congreso Uruguayo de Cirugía. Montevideo, Diciembre de 1953. El Día Médico Uruguayo. Año XXII, Nº 259. Enero 1955.

## DISCUSION

Sr. PRESIDENTE.—Habiéndose concluido con la lectura de las contribuciones vamos a pasar a la discusión.

Tiene la palabra el Dr. J. P. Sapriza.

Dr. SAPRIZA.— El Dr. Sanjinés, hablando del canal arterial, me pareció que había hablado de alguna contraindicación. Yo creo que en el canal arterial, como cualquier otra cardiopatía, basta solamente el diagnóstico para que inmediatamente se piense en la terapéutica, es decir, que el canal arterial debe ser ligado. Sea el shunt de izquierda a derecha, como son todos los canales, que se han visto en este país, no se por qué no ha surgido ninguno con shunt invertido de derecha a izquierda.

Me parece que en otros países, como en México, abundan mucho, no se si por la altitud o porque lo diagnostican y nosotros no, pero ellos,

mismo al canal arterial con shunt de derecha a izquierda, lo ligan o lo cortan con gran mejoría para el enfermo.

Otra de las cosas que dijo el Dr. Sanjinés, hablando de la persistencia del soplo en el canal arterial, me hace decir a mí que ese problema aún no está resuelto. La verdad es que los soplos, sobre todo sistólicos, y no son continuos, quedan en los chicos. Se han dado varias explicaciones. Una, que hay una dilatación de la arteria pulmonar, es decir, se produce un soplo supra estructural o sea como hemos visto nosotros en la autopsia, que tenemos de una chica, de la que conseguimos la pieza, que a los meses de operada, se produce tanto del lado pulmonar como aórtico, una entrante que puede producir algún remolino, cansante del soplo.

Lo más probable es que haya una cardiopatía concomitante, con una comunicación interauricular, o sea un Rogcr alto que continúa con el soplo y que no contraindica nunca la ligadura del canal.

El Dr. Sanjinés dijo que el soplo podía deberse a una estenosis de la arteria pulmonar. La única contraindicación formal del canal arterial es que el canal arterial esté unido a una estenosis de la arteria pulmonar.

En toda estenosis pulmonar con un canal arterial, es completamente perjudicial ligar el canal, puesto que una de las curas de la estenosis pulmonar, como pasa en el Fallot es hacerle un canal.

Si nosotros en el fenómeno compensatorio de la estenosis pulmonar le ligamos el canal, con toda seguridad vamos a empeorar la cardiopatía. El diagnóstico, por otra parte, es absolutamente fácil. Siempre que nosotros tengamos un canal arterial como hemos tenido varios, con hipertrofia del ventrículo derecho, tenemos que descartar absolutamente la estenosis de la arteria pulmonar, como nos ha pasado a nosotros en 3 de nuestros 35 casos de canales. Diagnóstico, como digo, muy fácil, porque no hay hiperventilación pulmonar.

Algunas veces la radiografía lo demuestra y hay, sobre todo, una hipertrofia ventricular derecha.

Respecto a lo que habló el Dr. Sanjinés de la estenosis de la arteria pulmonar, evidentemente es la cardiopatía más de moda. Se ha confundido durante mucho tiempo con otra cardiopatía, comunicación interauricular, Rogcr alto, comunicación interventricular alta, pero la indicación operatoria aún no está bien precisa, y como dijo el Dr. Sanjinés, tampoco la cirugía está bien reglada.

Respecto de la operación de Brock que teóricamente parece perfecta, es decir, romper la estenosis valvular o infundibular, los estudios hemodinámicos y los estudios postoperatorios, muestran que la mayor parte de los enfermos siguen en las mismas condiciones. Me estoy refiriendo a estenosis sin cabalgamiento de la aorta.

En el Segundo Congreso Mundial a que asistí, en el que hubo una mesa redonda y que el principal tema fué la estenosis de la arteria pul-

monar, la indicación operatoria a que llegó la mesa es que solamente se debe operar cuando la presión del ventrículo derecho pasa de 100 milímetros de mercurio o cuando hay una enorme sobrecarga ventricular derecha. Y casi siempre esa sobrecarga ventricular derecha está de acuerdo con una presión del ventrículo derecho mayor de 100.

Yo creo que la estenosis de la arteria pulmonar dentro de poco estará bien reglada, aquí se habló de la inervación, del enfriamiento, y creo que al pasar el Dr. Zerbóni habló de circulación cruzada.

En el Segundo Congreso Mundial de Cardiología, realizado en Washington, la escuela de Minnessota, presentó 58 casos operados con circulación cruzada, empleando una bomba que salió publicada en el último "Life". Dicen los autores que esa bomba vale 120 dólares. La circulación cruzada consiste nada más que en enchufar de un dador la arteria femoral, pasando por la bomba, a la aorta; y las venas cavas, la vena cava inferior ligando a la superior, pasando por la bomba a la arteria femoral. Ellos hablan de una mortalidad de 8.9%. Habían operado de todo: comunicación interventricular, estenosis pulmonar, Fallot, un total de 58 enfermos.

Yo quedé desde luego entusiasmado; le escribí a un cirujano que fuera a los Estados Unidos a ver la bomba, hablé con Soulié que estuvo 15 días en Minnessota, y vió trabajar la bomba. Dice que la bomba es perfecta, pero el team tiene que ser también perfecto. Hay que tomar volúmenes, presión intracardiaca, regulación de la bomba cada 10 minutos. La técnica parece fácil, pero el team parece difícil de conseguir.

Respecto a lo que manifestó el Dr. Larghero del paro cardíaco, y en lo que se refiere a la velocidad del masaje, debo decir que mucha gente no está de acuerdo. Unos dicen que debe masajearse a 50 por minuto, más o menos, y otros dicen que hay que hacerlo a 120. Eso no tiene importancia. Lo que creo que tiene importancia es saber si el corazón fibrila o está parado, y si hay un paro sistólico o diastólico del corazón, o si el corazón está fibrilado.

Y esto porque la terapéutica medicamentosa, es distinta, y aun la terapéutica manual es distinta. Si el corazón está fibrilando, hay que tratar de pararlo con la mano primero, que es muy difícil, por lo menos en el caso que nosotros tuvimos de paro cardíaco fibrilado, en el que no lo pudimos parar. Pero parece que la técnica es tratar de apretar con la mano el corazón para ver si se puede conseguir la terminación de la fibrilación.

Segundo, usar el desfibrilador. Y tercero, si el corazón está fibrilando, usaremos la terapéutica de los derivados de la novocaina que se debe echar en gran volumen en la aurícula derecha, que es donde nace la fibrilación. Y si el corazón está en paro cardíaco, debemos usar la otra terapéutica con cloruro de calcio, también echada en la aurícula derecha, o la adrenalina, también echada en la aurícula derecha.

Los dos paros cardíacos que yo tuve me hacen decir que el paro cardíaco es gravísimo. De los dos paros cardíacos uno era un enfermo que



tratábamos con el Dr. Ugón. Al hacer una valvulotomía, tuvo un paro sistólico, del que no lo pudimos sacar. Y al terminar otra operación por un Fallot el corazón fibriló y se detuvo. Ya en la operación se veía que el corazón fibrilaba.

Sr. PRESIDENTE.— Tiene la palabra el Dr. Pedro Larghero.

Dr. LARGHERO.— Yo no iba a hacer uso de la palabra porque creo que el asunto ya ha sido suficientemente tratado y todos hemos sacado nuestras conclusiones. Pero habiendo sido aludido por el Dr. Sapriza a propósito del paro cardíaco, me veo obligado a hacer algunas precisiones.

Como lo dije al presentar la comunicación, lo hice de manera esquemática, sin hacer digresiones, y en la lectura del trabajo se encontrará la discusión de lo que se refiere al ritmo del masaje.

El ritmo del masaje es indiferente. Lo que hay que lograr es una presión, y lograr la presión depende de muchos factores, entre ellos el volumen sanguíneo. Por consiguiente, masajear a 40 o a 80 es indiferente, a la condición de que se logre con cualquiera de los dos ritmos una presión suficiente para vencer la resistencia capilar, porque el objetivo del masaje es vencer la resistencia capilar de los centros nerviosos para aportar oxígeno a los centros.

De modo que yo no me he ocupado de ese asunto al leer la comunicación: pero creo que es indiferente el ritmo del masaje.

Sr. PRESIDENTE.— Tiene la palabra el Dr. Anibal Sanjinés, para cerrar la discusión.

Dr. ANIBAL SANJINES.— Ante todo quiero agradecer a los presentes la deferencia que han tenido al escuchar mi relato y al Dr. Sapriza, el haber comentado el trabajo. En algunas partes de mi exposición, probablemente no se me pudo seguir, ya que tuve que hacer una presentación "contra reloj".

1) El Dr. Sapriza se ha referido a que yo hablé de contraindicaciones en la cirugía del canal arterial. Me referí, sí, a las contraindicaciones y dije que estaba contraindicado el cierre quirúrgico de un canal arterial, cuando frente a asociaciones lesionales, el canal, representa una válvula de seguridad para las cavidades derechas o un mecanismo compensador de la patología presente.

Dije que el cianótico, en general, configura una contraindicación al cierre. En principio, el cianótico es un enfermo que tiene en el canal arterial un mecanismo compensador.

La tetralogía de Fallot contraindica la cirugía porque el canal representa una anastomosis sistémico pulmonar, que es al fin y al cabo la terapéutica quirúrgica que se emplea en la mayoría de dichas tetralogías.

Respecto a lo dicho por el Dr. Sapriza de que la estrechez pulmonar es una contraindicación formal para el cierre del canal yo no lo entiendo

bien en esa afirmación. En la estrechez de la vía pulmonar, cuando está asociada a una dextroposición de la aorta, es decir la tetralogía de Fallot en cuyo caso el canal llena una función útil aumentando el gasto pulmonar con sangre desoxigenada, éste no debe ser obliterado. Pero en todos los demás casos: estrechez pulmonar pura, o asociada a un defecto interauricular o interventricular, es decir, estenosis pura, trilogía de Fallot y bilogía de Castellanos y cuando el gasto pulmonar está disminuido el canal puede ser obliterado, ya que no llena ninguna función útil. Lo dijimos en nuestra exposición, quizá un poco rápidamente y por eso no se nos ha entendido, pero vamos a pasar los diapositivos de la fisiopatología quirúrgica de estas afecciones para demostrar por qué se puede ligar el canal en estas cardiopatías. En el caso de estrechez pulmonar pura, con tabique septal cerrado, ¿qué función tiene un canal arterial? sobrecarga el corazón izquierdo, como todo canal arterial; aumenta el gasto pulmonar, es decir lleva más sangre a la circulación pulmonar, pero ¿qué sangre lleva?

Lleva sangre perfectamente oxigenada; en estos casos no hay insaturación de oxígeno.

La sangre de las venas pulmonares está perfectamente oxigenada. El mayor flujo hacia las cavidades izquierdas aumenta el trabajo de las mismas sobrecarga dichas cavidades y en estos casos el gasto pulmonar aumentando por el canal perjudica en cierto modo al ventrículo derecho también, ya que teniendo éste, dificultad en su evacuación por la estenosis de la vía pulmonar presente, encuentra dicha dificultad acrecentada, al tener que evacuar su contenido en una vía pulmonar, que presenta una presión mayor, debido a las condiciones hemodinámicas determinadas por la creación de la anastomosis sistémico pulmonar.

En los casos de Bilogía y de Trilogía, cuando el gasto pulmonar está disminuido, sobre lo que hemos insistido, tampoco está contraindicada la obliteración del canal arterial asociado. Ya nos hemos referido a que en estas cardiopatías, la creación de una anastomosis sistémico-pulmonar, como medida terapéutica, está contraindicada. Por lo tanto, si en estos casos, está contraindicada la creación de una anastomosis tipo Blalock o Potts, en los casos en los que un canal arterial se asocia a estas cardiopatías, que del punto de vista fisiopatológico se comporta como cualquiera de aquellas anastomosis, éste, puede ser ligado. ¿Cuál es la razón? En los casos de Bilogía o Trilogía, con gasto pulmonar reducido, habiendo cianosis, es decir existiendo un shunt veno-arterial a nivel del defecto septal, la saturación de oxígeno de la sangre arterial, está disminuida. En estos casos, el canal arterial, provoca un aumento del gasto pulmonar, con sangre desoxigenada. Ya dijimos que en estos pacientes, la creación de una anastomosis sistémico-pulmonar puede mejorar su cianosis, o la mejora y puede mejorar su disnea, o la mejora, pero ¿a costa de qué? a costa de una sobrecarga derecha más o menos precoz en su aparición, pero segura e irreversible.

En los casos de Tetralogía de Fallot, la situación es completamente diferente. Se podría discutir el problema de la creación de una anasto-

mosis en estos pacientes, en función del grado de dextroposición de la aorta, como ya ha sido dicho, pero aquí la existencia de una dextroposición de la aorta, crea una situación totalmente diferente a los casos anteriores.

Es esto lo que yo quiero dejar sentado: que según mi manera de ver, no tratándose de una Tetralogía de Fallot, en todas las demás cardiopatías con estenosis de la vía pulmonar, estudiadas por nosotros en nuestro trabajo, y existiendo un gasto pulmonar reducido, el canal arterial asociado, puede ser obliterado. Ya sabemos que hay casos en los que el gasto pulmonar puede estar aumentado: el canal arterial por el shunt arteriovenoso que determina, aumenta el flujo a las cavidades izquierdas y se va a producir un pasaje de sangre a través del defecto septal en el sentido arteriovenoso cuando la estenosis pulmonar no es de importancia y ello va a determinar un aumento del gasto pulmonar. El enfermo con pocos síntomas, tiene un gasto pulmonar relativamente suficiente. Pero cuando el gasto pulmonar está disminuido, y el shunt es venoarterial a nivel del defecto septal, el canal arterial, puede ser ligado.

2) Respecto a los soplos que quedan luego de obliterar un canal arterial, yo ya hice mención, a que no nos referíamos al caso de un canal "soplado" después de su intento de obliteración, debido a una obliteración insuficiente. Pero si la obliteración fué correcta y es el cirujano el que primero tiene esa seguridad al comprobar la desaparición del frémito a su nivel, lo que "sopla" no es el canal, cuando existe un soplo remanente. En estos casos, nosotros dijimos, que la gran mayoría se trataban de soplos funcionales pulmonares; otros, pueden deberse a cardiopatías asociadas. También podría tratarse en algunos casos de esos divertículos de tracción, que quedan a consecuencia de la ligadura del canal, a nivel del polo pulmonar, de los que habla Castellanos y en nuestro medio Purriel y Larghero. Castellanos lo ha demostrado angiocardiógráficamente en un caso.

3) En lo referente al estado en que quedan los pacientes operados de una estenosis pulmonar por los métodos directos, tiene mucha razón el Dr. Sapriza, cuando habla del estudio de los resultados hemodinámicos posteriores. El enfermo operado de una estrechez pulmonar pura o asociada a un defecto septal, con los métodos directos, por vía intraventricular (Brock) o por vía pulmonar retrógrada (Dubost), si bien mejoran después de la valvulotomía, los estudios hemodinámicos postoperatorios realizados que son los únicos procedimientos fieles para saber el resultado obtenido con la intervención no muestran resultados paralelos a la gran mejoría clínica observada. En un artículo de Blount, publicado recientemente, éste autor se refiere a 15 casos operados por Swan de estenosis pulmonar pura o asociada: 8 de ellos fueron por vía transventricular (Brock) y los 7 restantes a cielo abierto.

Analizando los resultados hemodinámicos obtenidos con ambos métodos, se demuestra la superioridad de la cirugía a cielo abierto. Los operados por el método de Brock, aún cuando mejoraron mucho luego de la

intervención, quedan con una hipertensión ventricular derecha, que sufrió una disminución promedial del 65 % de su valor preoperatorio y con un gradiente tensional entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar de 44 mm. de mercurio promedial, como sabemos, el gradiente normal es cero. En los 7 casos operados "a cielo abierto", encuentra que la caída tensional en el ventrículo derecho fué del ciento por ciento, y el gradiente tensional promedial fué de cinco milímetros. Queda, pues, prácticamente, una vía pulmonar normal. Esas hipertensiones residuales, en los enfermos operados con el método de Brock, son debidos a una abertura de la válvula, insuficiente. Por eso hay quienes sistemáticamente toman la presión intra cavitaria en el acto quirúrgico, ventricular y pulmonar, y no se declaran satisfechos luego de la valvulotomía hasta no obtener un gran descenso tensional en el ventrículo derecho, como lo hace Humphreys y como lo hacía Brock, no sabiendo si lo sigue haciendo en el momento actual. Humphreys no cree que la hipertensión remanente sea debida a una re-estenosis, va que la válvula seccionada al endotelizar sus bordes no se reestenosa. Este autor había emitido la opinión que esas hipertensiones remanentes podían ser debidas también a la existencia de un defecto inter ventricular no demostrado en los estudios hemo dinámicos preoperatorios del momento que existía un shunt de derecha a izquierda y en el postoperatorio al mejorar las condiciones hemo dinámicas por la valvulotomía, al bajar la presión en el ventrículo derecho, ese shunt al nivel del defecto inter-ventricular funcionaría de izquierda a derecha, como lo ha comprobado en algunos casos con las dosificaciones de oxígeno en la cámara de expulsión del ventrículo derecho.

4) Respecto al grado de hipertensión del ventrículo derecho como indicación quirúrgica, es cuestión de opiniones. La opinión que tiene Swan y que tiene Gross, es operar cuando la presión llega a 70 milímetros. Otros, como dice el Dr. Sapriza, cuando la presión llega a 100. En general aquéllos opinan que una presión de 70 es una indicación precisa y una de 100 es una indicación de urgencia, por el peligro inminente de insuficiencia ventricular derecha.

5) Respecto al uso de la circulación cruzada, no tengo ninguna experiencia, no he leído prácticamente nada. Conozco las experiencias de Potts, pero yo creo que en el momento actual y por lo menos inmediatamente, la solución va a venir por el lado de la hipotermia, de aplicación relativamente fácil en ciertos casos. Este método presentaba dos problemas fundamentales: uno era la fibrilación ventricular, que Swan ha solucionado con el uso del potasio intra coronario. El otro problema fundamental, especialmente en los casos de defectos septales o cuando se trabaja en el corazón izquierdo, era la embolia gaseosa coronaria y cerebral, que Swan y otros han solucionado con el clampeo del origen de la pulmonar y de la aorta por debajo del nacimiento de las coronarias y rellenando el tórax con suero o inyectando suero en la aurícula izquierda, previamente al cierre de la cardiotomía, haciendo que el corazón expulse el aire contenido en su interior. Yo creo que la solución va a venir por allí, por el uso de la hipotermia, que permite deten-

ciones circulatorias prolongadas. Bailey tiene un caso, estando yo allí, de una transposición de grandes vasos operado con este método. Abrió el tórax, encontró la transposición. Usando los clamps de Potts, clampedó la pulmonar y la aorta, seccionó ambos vasos y suturó el extremo proximal de la aorta al distal de la pulmonar y viceversa. Tuvo la circulación detenida durante 22 minutos. El enfermo sobrevivió al acto quirúrgico. Marchó bien 72 horas, más o menos, no recuerdo bien exactamente. Y falleció de un síncope al realizarse una broncoscopia debido a un problema de secreciones bronquiales. La autopsia demostró que desde el punto de vista de sus anastomosis no había habido ningún problema.

6) Si bien no tengo que discutir ninguna contribución al tema oficial, desde el momento que los doctores Sapriza y Larghero se refieren al problema del paro cardíaco, quiero decir que estoy completamente de acuerdo con el Dr. Larghero, en lo referente al problema del masaje. Nosotros no hemos tenido ningún paro aquí en Montevideo, pero en el extranjero obtuvimos una experiencia grande debido a la cantidad de enfermos cardiovasculares que se operaban, 8 o 9 por día. Se usaba para el masaje un ritmo de 60 o 70 por minuto. Lo fundamental no es el ritmo, sino que el anestesista compruebe pulso y presión; si ello no ocurre, el masaje es totalmente infectivo. En general lo que usábamos allá y yo he masajeados muchos corazones, ya que se cambian las personas encargadas de esta terapéutica, era empalmar el corazón a dos manos, especialmente corazones grandes, y con ella bien aplicadas contra el corazón para no hundir los dedos en la masa miocárdica, accidente fácil de ocurrir, provocábamos la circulación sanguínea artificial asistida manualmente.

Quiero terminar agradeciendo una vez más a todos los presentes por la atención dispensada hacia nuestro relato.

— :::: —