

El electrocardiograma en la persistencia del conducto arterioso

Estudio pre y postoperatorio

Por los Dres.:

CARLOTA GUZMÁN,⁶ RICARDO ALVAREZ ALEGRE⁷

VIRGILIO FERRERO R.,* ARQUÍMEDES CASTELLANOS** Y

MARÍA EMILIA OTEIZA†

La persistencia del conducto arterioso es un padecimiento tan antiguo como la medicina misma por lo menos. Parece ser ya Galeno, en el Siglo 11 de nuestra Era lo reconoció.¹ Por lo demás se le ha estudiado bien en sus diferentes variedades y su diagnóstico y tratamiento son fáciles de realizar en la práctica cardiológica.

También sobre el electrocardiograma de la PCA se ha escrito bastante. Precisamente Cabrera le dedicó varios de sus trabajos y a él se debe el conocimiento de las modificaciones que sufren la activación y la repolarización ven-triculares por la sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo y la sistólica del ventrículo derecho.^{2, 3, 4}

Parecería que el tema está agotado; que no hay nada importante que agregar. Sin embargo, siempre es de utilidad local cuando menos, revisar el material propio y confrontarlo con lo que otros han encontrado.

Tomando en cuenta que la hipertensión pulmonar en el ductus es función de las resistencias pulmonares y del flujo pulmonar

fundamentalmente, nos pareció de interés buscar los signos electrocardiográficos que nos permitieran establecer si la hipertensión pulmonar era por aumento del flujo pulmonar (hipertensión hiperdinámica) o por aumento de las resistencias pulmonares (hipertensión obstructiva) lo que evidentemente tendría utilidad práctica en la conducta quirúrgica a seguir frente a los ductus con gran hipertensión pulmonar. Con esta orientación realizamos el presente trabajo.

MATERIAL. Revisamos 375 cateterismos practicados en el Servicio de Cardiovascular del Hospital "Comandante Manuel Fajardo", en el período comprendido del 27 de enero de 1961 al 25 de mayo de 1963. Se encontraron 155 casos de cardiopatías congénitas, de las cuales 32 correspondieron a persistencia del conducto arterioso: 23 de ellos fueron operados. De esos 32 casos se seleccionaron los que contaban con estudios electrocardiográficos pre y postoperatorios y datos completos de cateterismo, entre los que consideramos indispensables: presión de arteria pulmonar, determinación del cortocircuito aorto

tal Cmdte. Fajardo.

R. C. ⁷ Del Servicio de Cardiología del Hospi

ABR. 30. 1964

pulmonar y cifras de resistencias pulmonares. De esta manera reducimos a 25 casos el lote preoperatorio y a 15 el postoperatorio.

Método. De acuerdo con las diferentes condiciones hemodinámicas, dividimos nuestros casos de la siguiente manera:

Grupo A con cifras de presión sistólica en arteria pulmonar por debajo de 35 mm. de Hg.

Según la magnitud del cortocircuito consideramos 2 subgrupos:

A1 con cortocircuito inferior a 2 litros/min/m². (Las resistencias pulmonares en este lote siempre estuvieron por debajo de 250 dinas).

A2 con cortocircuito de 2 a 5 litros/min/m² (resistencias pulmonares normales o ligeramente elevadas: siempre por debajo de 500 dinas/seg/cm⁵).

Grupo B con presión pulmonar de 35 mm. Hg. en adelante. También tomando en cuenta el cortocircuito consideramos los siguientes subgrupos:

B1: Con cortocircuito inferior a 2 litros. Este grupo tuvo las resistencias pulmonares más altas: hasta 3693 dinas y las mayores cifras de presión pulmonar: 146 mm. Hg.

B2: Con cortocircuito de 2 a 5 litros (resistencias pulmonares elevadas hasta 1708).

B: Con cortocircuito mayor de 5 litros. Resistencias pulmonares que variaron de normales a moderadamente elevadas, siempre por debajo de 600 dinas. I

RESULTADOS: La incidencia del ductus arterioso permeable en el lote de enfermos revisados fue del 21% entre las cardiopatías congénitas. Con una preferencia de las mujeres sobre los hombres de 3,5 por 1.

Las edades límites fueron: 4 meses y 35 años. El promedio de edad fue de

10 años. Más de la mitad de los casos estaban por debajo de esta edad.

Hallazgos preoperatorios. Los casos se distribuyeron por grupos en la siguiente forma:

Grupo A de normotensos pulmonares: 14.

A1, con cortocircuito inferior a 2 litros: 7 casos.

A2, con cortocircuito de 2 a 5 litros: 7 casos.

Grupo B, de hipertensos pulmonares: 11 casos.

B1, con cortocircuito inferior a 2 litros: 2 casos.

B2, con cortocircuito de 2 a 5 litros: 5 casos.

B3, con cortocircuito mayor de 5 litros: 4 casos.

Total: 25 casos.

Todos los casos tuvieron ritmo sinusal. No se presentó ninguna arritmia.

El espacio PR osciló entre 0.10" y 0.18". En 2 del grupo A estuvo alargado. En 7, en el límite máximo de lo normal. De acuerdo con el índice de Mirowski⁵ (PR del paciente dividido entre el PR máximo normal) se encontró que 21 de ellos tenían valores superiores a 0.75, correspondiendo esta conducta por igual a todos los grupos.

En 10 casos se encontró onda P aumentada de duración. De estos ninguno perteneció a los grupos con pequeños cortocircuitos: (*A1* o *B1*), 4 al grupo *A2*, 3 al *B2* y 3 al *B3*. Es decir, todos los casos con P ensanchada correspondieron a cortocircuitos grandes. En cambio, el alargamiento relativo de PR no lo pudimos relacionar con este elemento. Sólo en un caso se encontró P alta, de 3 mm. y pertenecía al Grupo *B1*. De los 16 casos con grandes cortocircuitos se encontraron 7 con ondas P que presentaban muescas y empastamientos. Los

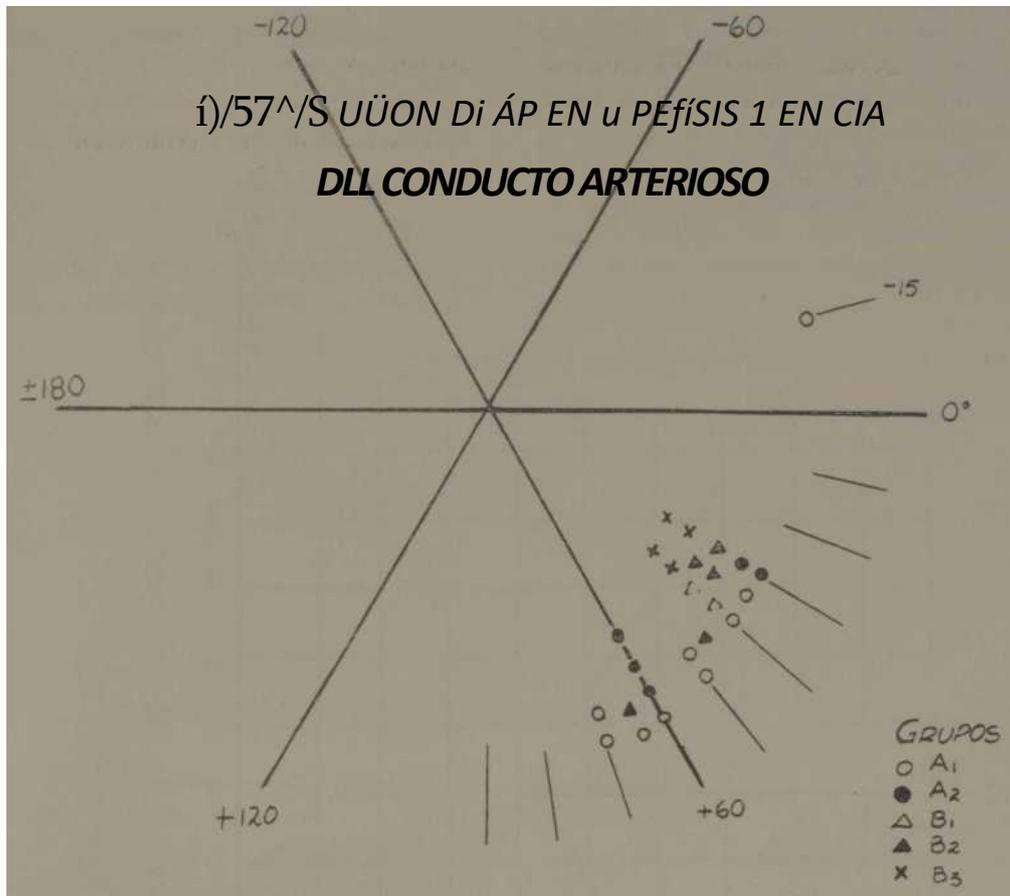


Fig. 1

2 casos del Grupo B1, presentaban P alta y acuminada. El carácter acuminado de P también apareció en 2 casos del grupo B2 (hipertensos con cortocircuito grande). La distribución de ÁP en el plano frontal fue de -15° a -70° (figura 1); 24 de los casos se situaron entre -30° y -70° . Sólo en un caso estuvo en -15° . Todos los grupos se distribuyeron uniformemente. No hubo localización anormal selectiva por grujios ni en conjunto, es decir que el 4P tuvo distribución normal.

Complejo QRS. Todos menos 2 tuvieron cifras normales de duración de QRS. Los dos casos del grupo B1 presentaron QRS de 0.09" y en ambos existía bloqueo de rama derecha. En cuanto al voltaje, en 4 casos se encontró R mayor de 20 mm. en V6, todos correspondieron a cortocircuitos mayores de 2 litros, 2 hipertensos (B2) y 2 normotensos (A2). En las derivaciones standard el voltaje de QRS se encontró aumentado en 4 casos más: en 2 con índice de Lewis inferior a -17 mm. (B1) y en

1 con cifras superiores a -18 mm. (un caso de $\hat{A}QRS$ en -10° , normotenso pulmonar y cortocircuito pequeño, con corazón horizontal levorrotado y aP de -15°).

En VI consideramos el voltaje de R tomando el índice R/R -f- S (Fig. 2). El grupo A1 de normotensos con cortocircuito pequeño tuvo índice normal, de los índices

más elevados, de 0.9 y 1. Estos trazos mostraban datos de sobrecarga de V.D. exclusivamente. En los grupos de hipertensos con cortocircuito grande, el comportamiento fue variable: en 4 el índice era normal y en 4 estaba por encima de 0.5. En resumen: de 14 casos normotensos, solamente 1 tuvo índice anormal.

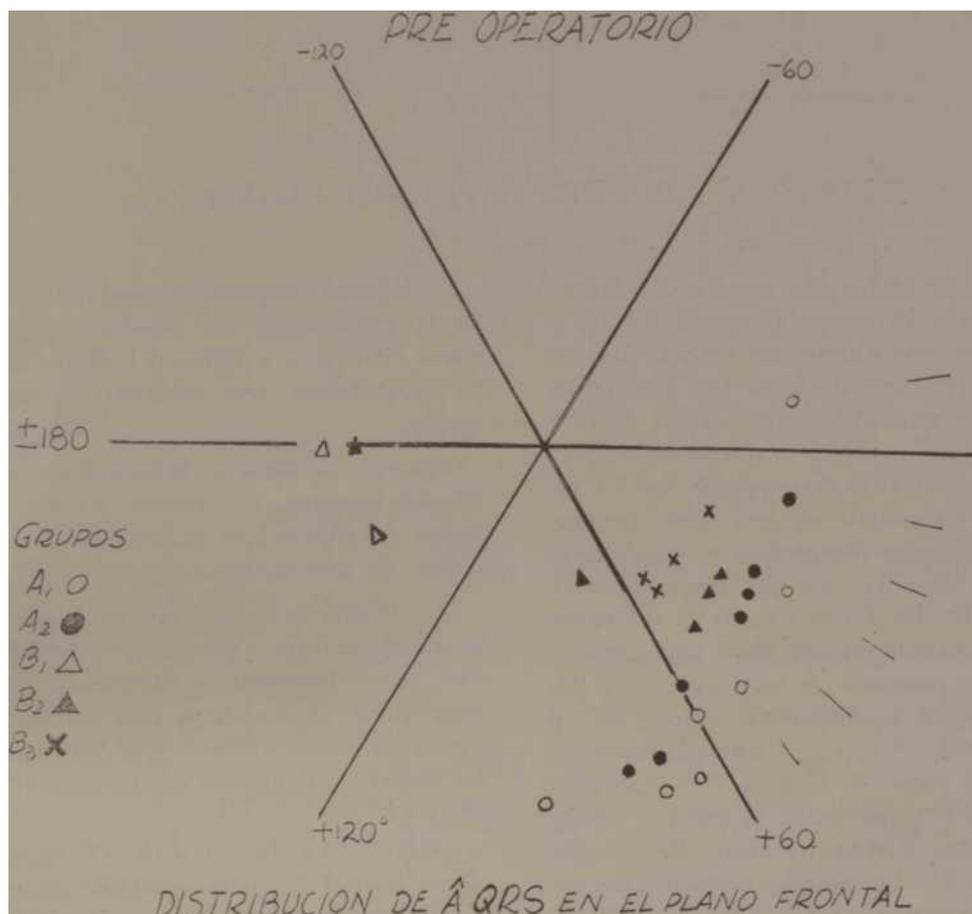


Fig. 3

0.2 como máximo en todos. Los del grupo A2, normotensos con cortocircuito de 2 a 5 litros, uno solo tuvo índice de 0.7. Se trataba de un niño de 2 años de edad, con cortocircuito de 3 litros, 25 de presión sistólica de arteria pulmonar y 40 de resistencias pulmonares totales. En el grupo B1 se encontraron

Entre los casos hipertensos, la conducta de los que tenían pequeño cortocircuito fue constante: todos con índice muy elevado. Los casos correspondientes a los grupos con cortocircuito aumentado tuvieron comportamiento variable: 5 presentaron índice anormal y 4 normal. Los que presentaban índice au

mentado tenían las siguientes edades: 7 meses, 16 meses, 18 meses, 4 años y 6 años, este último con bloqueo incompleto de rama derecha. Los que tenían índices normales, tenían edades de 15 a 28 años.

La deflexión intrínseca en VI estuvo aumentada en tres casos, los tres con Bloqueo completo o incompleto de rama derecha, dos del grupo B1 y 1 del B2. En V6 se retardó la deflexión intrínseca en tres casos con cortocircuito aumentado de los grupos B2 y B3. El Δ QRS se distribuyó entre -15° y -180° (Fig. 3). Veintiuno tuvieron Δ QRS entre -10° y -90° , uno solo en -10° y tres entre -140° y $\pm 180^\circ$: De éstos, 2 eran del grupo B1 y 1 del grupo B2. Los grandes cortocircuitos no tuvieron tendencia a desviar el Δ QRS a la izquierda, 12 de 15 se situaron en el sextante VI de Bayley, 2 en V y uno en $\pm 180^\circ$.

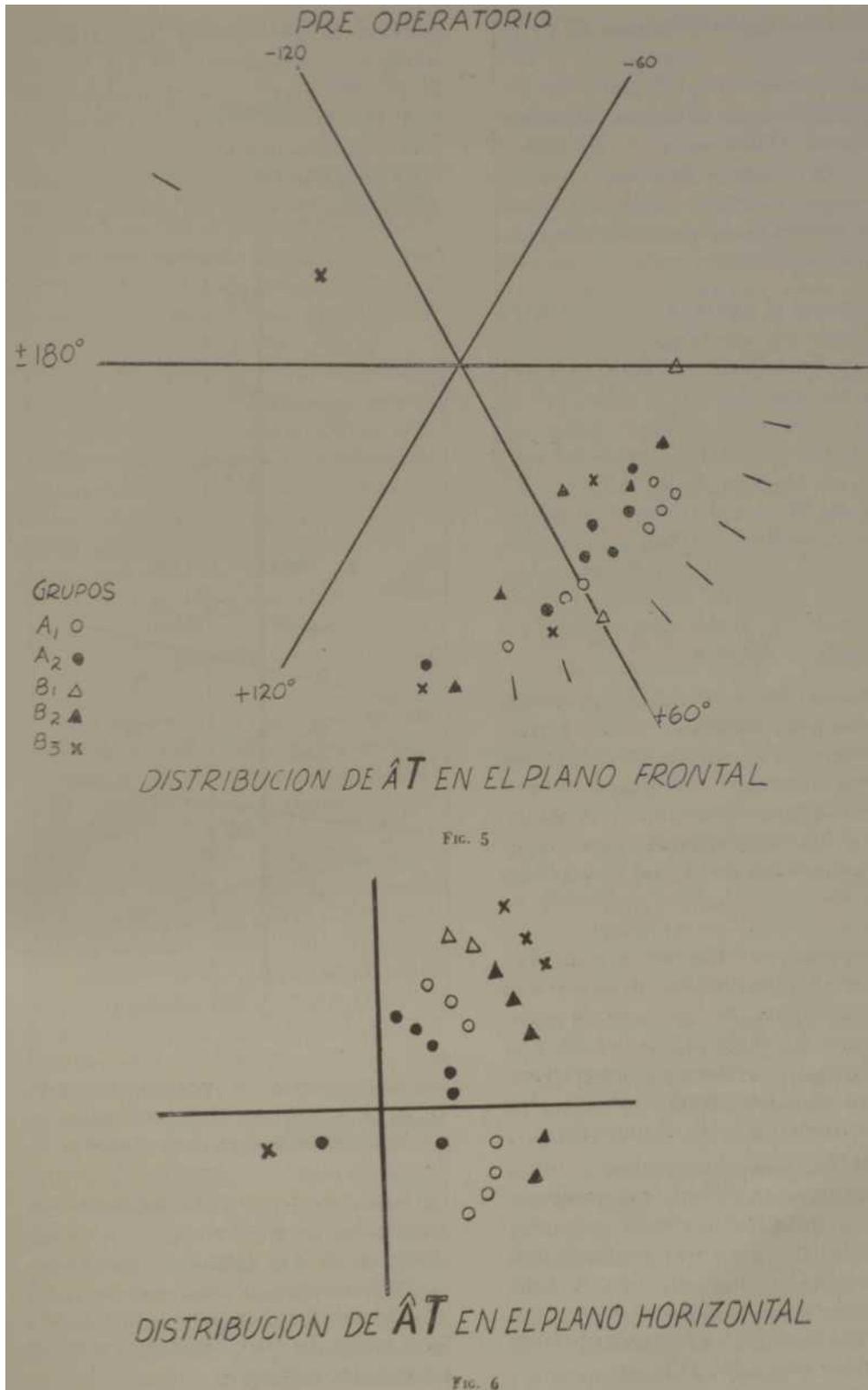
En el plano horizontal: todos los casos normotensos se dirigieron hacia atrás y a la izquierda. Los hipertensos del grupo B1 a la derecha y adelante o atrás. Los hipertensos con cortocircuito aumentado en general a la izquierda bien de adelante o atrás (Fig. 4).

El electrocardiograma normal fue raro en la persistencia del conducto arterioso. Sólo tres, y todos del grupo A1 de normotensos con cortocircuito pequeño.

Aparecieron datos de hipertrofia ventricular izquierda en 12 casos: 8 normotensos y 4 hipertensos pulmonares éstos todos con cortocircuitos grandes.

Hipertrofia biventricular en 4 casos hipertensos: 3 del grupo B2 y 1 del B3. Fue menos frecuente la hipertrofia biventricular en los casos con cortocircuitos extremos. Hipertrofia ventricular derecha aislada sólo en los casos del Grupo B1.

Onda T. La dirección de Δ T en el plano frontal fue muy constante en el V y VI sextantes de Bayley, siguiendo la dirección de Δ QRS (Fig. 3). De 0° a $\pm 85^\circ$ en 22 casos de todos los grupos. Sólo tres mostraron dirección anormal de T y correspondieron a sobrecargas de más de 5 litros (Fig. 5). Los que tuvieron Δ T a la izquierda de $+90^\circ$ en el plano frontal se situaron estrictamente en el plano horizontal hacia adelante en los mayores de 15 años y hacia atrás en los menores de 13 años. En los



cítaos con desviación acentuada de a la derecha JT se colocó en 0°, + 20° y -(- 60° y hacia atrás (Fig. 6). En general el jyT sigue la misma dirección espacial de salvo en las hipertrofias ventriculares derechas y en las sobrecargas diastólicas extremas del ventrículo izquierdo, en que se observa oposición secundaria.

En cuanto al voltaje de T, se encontró aumentado con morfología como la descrita en las sobrecargas diastólicas del ventrículo izquierdo en 14 casos, que se distribuyeron de la siguiente forma: en

2 del grupo A1, en los 7 casos del grupo A2, en ninguno de los del B1 y B3) en 4 del B2. En el grupo de las sobrecargas diastólicas extremas, hubo tres casos con T negativa o aplastada sobre ventrículo izquierdo así como desnivel negativo de S I. Datos estos comunes en la sobrecarga sistólica.

Resumen: los cortocircuitos pequeños tuvieron poca tendencia a dar patrón de sobrecarga diastólica, (2 de 9) ; los comprendidos entre 2 y 5 litros lo dieron con bastante constancia (II de 12 casos) y IOB cortocircuitos extremos presentaron morfología de sobrecarga sistólica.

Postoperatorio. La mayoría de las observaciones se reducen al postoperatorio inmediato. Se operaron 6 casos del Grupo A1, 3 del A2, 4 del B2 y 2 del B3: 9 normotensos y 6 hipertensos pulmonares. Las modificaciones del electrocardiograma las resumiremos:

La P disminuyó de duración en 8 casos distribuyéndose por igual en los 1 grupos operados. En 4 del Grupo \1 no se modificó y en tres se alargó ligeámente, conservando sus cifras normales. Otras modificaciones de P fueron de menor cuantía. El PR (Fig. 7) se acortó en 7 casos, se alargó en tres y permaneció igual en seis. No guardó

relación el acortamiento de PB con el de P. Nos parece que el acortamiento de P guarda más relación con la supresión del cortocircuito que el PR.

El complejo QRS sufrió discretas modificaciones en todos los grupos, se des-

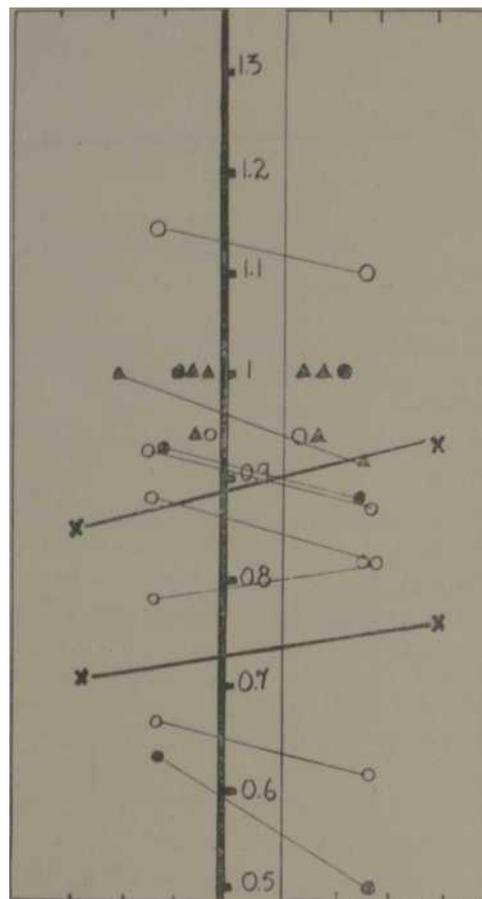


Fig. 7

PREOPERATORIO POSTOPERATORIO

Modificaciones de P-R según el índice de Mikowski en el Pre y Pos operatorio

vió discretamente a la izquierda en 8 casos, no se modificó en 5 y a la derecha en 2. Los hallazgos concuerdan con lo referido por otros autores en el sentido de la tendencia a desviación antihoraria del QRS. El índice R/R + S permaneció inalterado.

Los cambios más constantes y notables los referimos a la onda T. En el grupo A1 disminuyó el voltaje de T sobre ventrículo izquierdo en 4 de los

6 operados. En el grupo A2 apareció desnivel negativo de ST en standard en uno y lesión subepicárdica ánterolateral en otro. En el grupo B2 se aplastó la T en uno, apareció desnivel negativo de ST en DI y VL en otro y T positiva de aspecto normal en otro que había T negativa en DI, V5 y V6.

En el B3 apareció T positiva sobre VI I antes negativa I en uno y se aplastó la T en otro y por último en otro se hizo negativa. Es decir que aparecieron casi constantemente cambios de la repolarización ventricular comunes a los diferentes grupos como los referidos en la literatura.³

COMENTARIO

En la persistencia del conducto arterioso, el cortocircuito de izquierda a derecha es la regla y la magnitud de dicho cortocircuito es directamente proporcional a la luz del ductus e inversamente a las resistencias pulmonares vasculares. Esto es, que la sobrecarga de las cavidades izquierdas del corazón está en relación directa con el tamaño del conducto y en cambio, esta sobrecarga disminuirá hasta desaparecer, en la medida que las resistencias vasculares pulmonares se eleven. Pero en este proceso y mientras va disminuyendo el sufrimiento del corazón izquierdo, en la misma medida va creciendo la carga del ventrículo derecho. Y este ventrículo derecho que resiente las consecuencias de un gran flujo pulmonar, no se alivia cuando éste se reduce, por el contrario, aumenta la carga en la misma proporción que disminuye el flujo pulmonar. Porque la presión en la arteria pulmonar es directamente proporcional tanto al

cortocircuito como a las resistencias pulmonares.

Se entiende que el tamaño del ductus es determinante del curso de la enfermedad. En los pequeños, la luz puede ser tan discreta que actúe como una obstrucción entre el ventrículo izquierdo y la red vascular pulmonar; los vasos pulmonares están protegidos y conservan su morfología normal; éstos son los que evolucionan habitualmente sin hipertensión pulmonar. Cuando el ductus es grande y el cortocircuito considerable, funciona como una comunicación directa entre el ventrículo izquierdo y la arteria pulmonar. En estos casos hay peligro de insuficiencia cardíaca desde la infancia. Si se sobrevive esta etapa pueden ocurrir dos cosas: si el árbol vascular conserva su elasticidad, al lado de la gran sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo se aprecia hipertensión pulmonar de grados moderados, condicionada fundamentalmente por el flujo aumentado, es la llamada hipertensión hiperdinámica.⁷ Si la vasoconstricción pulmonar, fenómeno reactivo que protege la inundación pulmonar, evoluciona a la hipertrofia de la capa media y a los cambios de la íntima de los pequeños vasos, la elevación de la presión pulmonar se acentúa, por aumento de las resistencias pulmonares y se reduce el flujo pulmonar.

En los casos revisados por nosotros, nos llamó la atención la baja frecuencia de la hipertensión pulmonar, no sólo en ductus de pequeño calibre sino en presencia de cortocircuitos considerables en los que las resistencias pulmonares normales hablaban de una elasticidad pulmonar conservada. Más de la mitad de nuestros casos eran normotensos. Esta cifra es notable sobre todo cuando se compara con las de otros autores.⁸⁻⁹ En el lote de Cabrera sólo el 13% eran normotensos y el 54% presentaban cifras de presión pulmonar

por encima de 65 mm. Hg.; en la estadística de Chávez¹⁰ el 65% tenían hipertensión pulmonar superior a 60 mm. Hg.

Pensamos que eso puede explicarse en parte por la edad de los pacientes, que manejamos. En su mayoría eran menores de 10 años. Aunque también tenemos la impresión no comprobada que en Cuba, la hipertensión pulmonar es una complicación poco frecuente en las neumopatías crónicas y posiblemente también en las cardiopatías donde el factor vasoconstricción sostenida, es la causa de lesiones vasculares pulmonares orgánicas. Esto será objeto de una próxima revisión.

En el proceso evolutivo de la persistencia del conducto arterioso, aparecen manifestaciones que obedecen a las diferentes condiciones hemodinámicas. Así en los ductus pequeños con red vascular sana dominan la sobrecarga diastólica de las cavidades izquierdas. En los ductus de gran calibre, se superponen la sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo con la sistólica del derecho al principio y por último, será el cuadro puro de la sobrecarga sistólica del ventrículo derecho el que nos indicará la irreversibilidad de las lesiones vasculares pulmonares y la imposibilidad de tratamiento quirúrgico.

Desde el punto electrocardiográfico existen rasgos comunes a los diferentes tipos de ductus; sin embargo, nos parece que el comportamiento de cada uno de los diferentes tipos hemodinámicos permite individualizarlos.

1<—Los que no elevan la presión pulmonar muestran el patrón de la sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo: ondas R altas sobre ventrículo izquierdo, S profundas en precordiales derechas, ondas T simétricas, acuminadas sobre ventrículo izquierdo. En éstos.

la onda R de VI conserva su voltaje normal. Las alteraciones se acentúan proporcionalmente a la magnitud del cortocircuito. Así en el lote de cortocircuitos pequeños hubo 3 electrocardiogramas normales y la sobrecarga diastólica fue poco frecuente, en cambio en los que el cortocircuito era de gran magnitud, no hubo electrocardiogramas normales y la sobrecarga diastólica fue constante.

2. —Los conductos con aumento de las cifras de presión pulmonar, se comportan en función *no* de la magnitud de la hipertensión pulmonar sino de la relación de ella con el aumento de las resistencias pulmonares o del cortocircuito.

Así por ejemplo, en aquellos casos en que la hipertensión era predominantemente hiperkinética, esto es, que se caracterizaban por la existencia de grandes cortocircuitos aorto pulmonares, invariablemente existían datos de sobrecarga de cavidades izquierdas (P ancha, datos de hipertrofia ventricular izquierda de sobrecarga diastólica del mismo). Además, en estos casos, (a diferencia de los hipertensos con cortocircuito pequeño) las manifestaciones de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho no dominaba en el cuadro. Es cierto que en ellos aumentaba el voltaje de R en VI; pero en general mantuvieron en límites normales el ÁQRS e incluso algunos de ellos tenían R de tamaño normal en VI. Cuando existió gran desviación de ÁQRS a la derecha, siempre aparecieron datos de sobrecarga diastólica del VI. También es cierto que en este lote no registramos cifras de presión pulmonar muy elevadas, la máxima fue de 70; pero hay referencias en el sentido de que pueden alcanzarse cifras hasta de 80% de la presión sistémica¹¹ en las hipertensiones pulmonares importantemente hiperkinéticas.

Además, en favor de lo que afirmamos, en el trabajo de Cabrera ya referido sobre el electrocardiograma de la persistencia del conducto arterioso; trece de sus 19 casos fuertemente hipertensos (con cifras de presión de arteria pulmonar entre 60 y 110 mm. Hg.), difieren del resto de los hipertensos; en ellos se conservan normales las cifras del índice R/R -f- S y el \QRS permanecía a la izquierda de $-(-90^\circ)$; por último 5 fueron operados y el autor refiere "que en 4 de ellos la presión en la arteria pulmonar había disminuido considerablemente en el postoperatorio". Aunque no señala la magnitud del cortocircuito, la semejanza con nuestros casos nos hacen suponer que probablemente pueden englobarse dentro de los que conservan buena sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo.

Limón¹² en un estudio sobre persistencia del conducto arterioso atípico dice, "algunos de los sujetos con severa hipertensión pulmonar tienen electrocardiograma de hipertensión ventricular derecha, mientras que otros tienen trazos normales". Nosotros pensamos que esos trazos pueden corresponder al grupo mencionado.

La diferencia entre los cortocircuitos grandes y los extremos, es la dirección de T, que en los últimos tiene aspecto como el de las sobrecargas sistólicas, hecho esto referido en la literatura.

Es posible que en estos casos con gran fuga de aorta a pulmonar el descenso de la presión media de la aorta, coniribuya a un llenado defectuoso de las coronarias y las alteraciones de T sean de tipo primario. Cualquiera que sea la explicación de esta anomalía, la morfología de T permite diferenciar la magnitud del cortocircuito. Ninguno de los casos con sobrecargas extremas conservó normales las cifras de presión pulmonar, pero tales

elevaciones siempre fueron discretas, lo que se explica, ya que un flujo pulmonar torrencial sólo es posible con una red vascular pulmonar perfectamente elástica y resistencias pulmonares normales o discretamente elevadas. En estos casos predominan los signos de hipertrofia ventricular izquierda, aunque sin desviación de ÁQRS a la izquierda.

En resumen, podemos esquematizar los resultados en la siguiente forma:

Los ductus pequeños normotensos dan electrocardiograma normal o de sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo.

Los ductus grandes pueden dar los siguientes patrones electrocardiográficos:

Los normotensos se manifiestan con sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo (Fig. 8).

Los hipertensos que conservan cortocircuitos grandes dan electrocardiograma de crecimiento de ambos ventrículos o de sobrecarga sistóica del ventrículo izquierdo en los extremos (Fig. 9).

Los hipertensos pulmonares del tipo obstructivo, dan electrocardiograma de crecimiento de cavidades derechas (figura 10).

En cuanto al postoperatorio nuestras observaciones se redujeron a las dos primeras semanas después de la operación en la mayoría de los casos. Encontramos lo mismo que ya se ha descrito.

De acuerdo con la orientación del trabajo lo que nos pareció especialmente importante fue la evolución favorable, de los hipertensos operados, en todo comparable a los casos normotensos. En ellos no aparecieron signos de sobrecarga aguda del ventrículo derecho y sí en cambio los datos habituales en el postoperatorio del ductus ya referidos.

Este sin embargo, es el lote más redu-

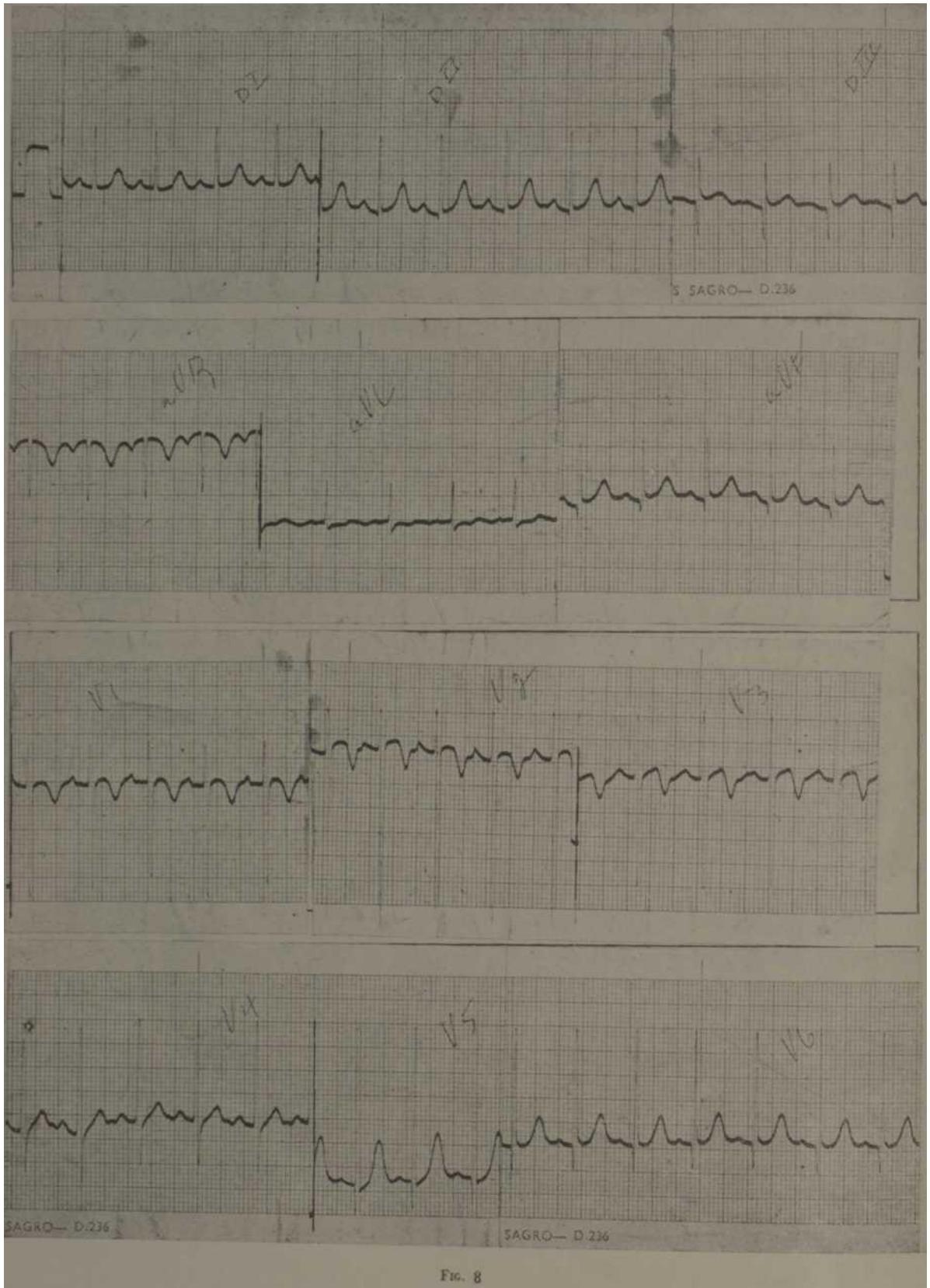


FIG. 8

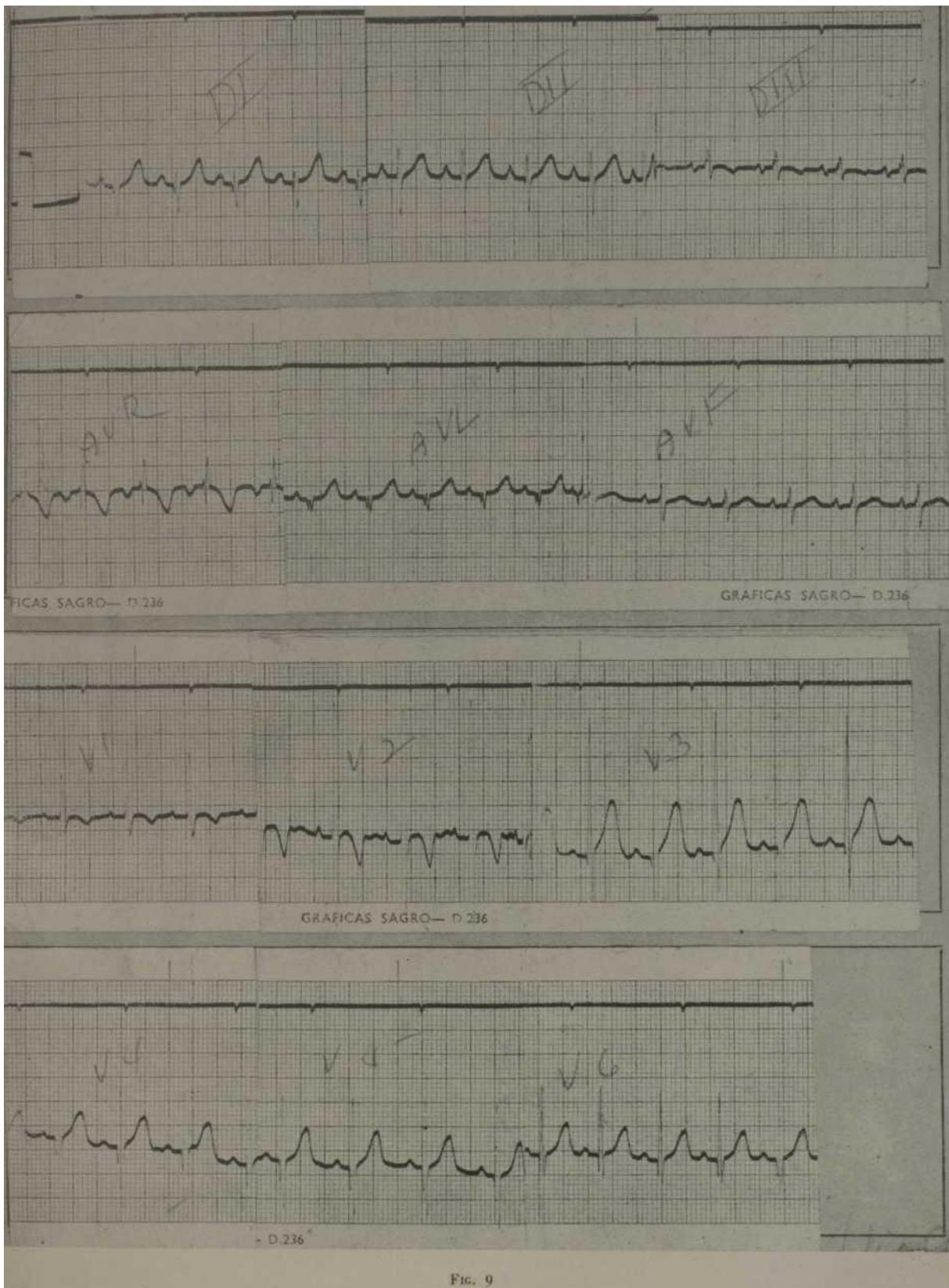


FIG. 9

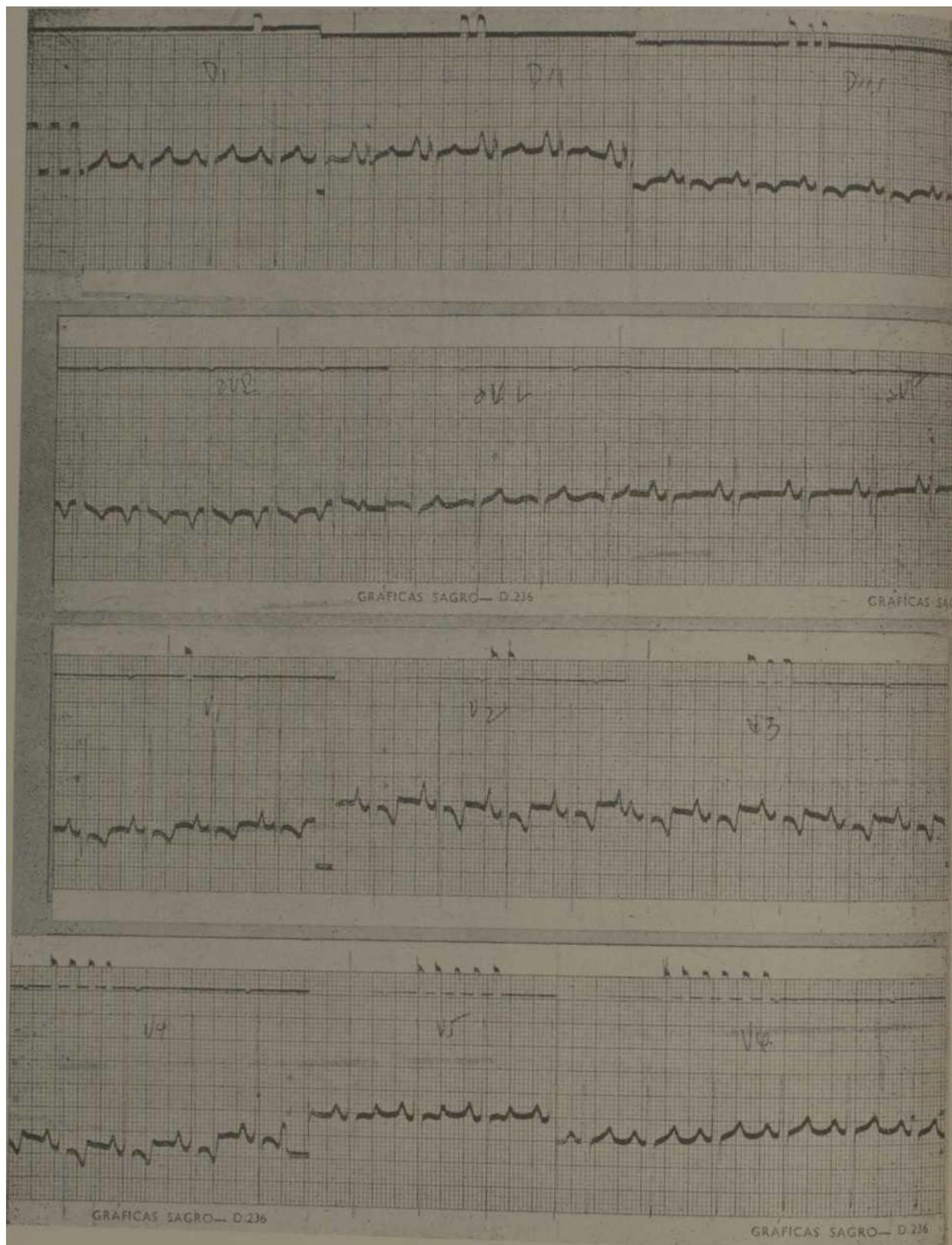


Fig. 10

cido v será objeto de observación posterior. Pensamos que la diferente conducía electrocardiográfica de los ductus hipertensos seaún conserven o no importante

cortocircuito aorto pulmonar, cu un elementó de juicio diupiiónico que puede contribuir a decidir la ligadura de un conducto con severa hipertencion pulmonar.

BIBLIOGRAFIA

1. —Friedland, Ch., Cisneros, F.: La persistencia del conducto arterioso. Arch. Inst. Cardiol. Méx.: 32: 45t). 1962.
2. Cabrera, F., Horres, S.: Estudio electrocardiográfico de la persistencia del conducto arterioso. Arch. Ints. Cardiol. Méx. 20: 426. 1950.
3. —Cabrera, F., Moura Campos, C., Fernández Caminero, La persistencia del conducto arterioso desde un punto de vista electrocardiográfico. Archivo Inst. Cardiol. Méx.: 22: 151, 1952.
4. —Cabrera, E. y Monroy, J.: Systolic and diastolic loading of the heart. II Electro- cardiographic data. Am. Heart J.: 669. 1952.
5. —Miroivski, M. D., F. Arévalo, M. D., G. A. Medrano, M. D. and F. A. Cisneros, M. D.: Conduction Disturbances in Patent Ductus Arteriosus. Circulation: 25: 807, 1962.
6. —Sánchez, J., Gaxio, A., Prates, A. y Cabrera, E.: Arch. Inst. Cardiol. Méx. 30:37, 1960.
7. Da ley, H., Goodwin, J. y Sittinrr, J. / Clinical Disorder of the Pulmonar/ i'Ar- culation. Londres, 1960.
8. Qui juno, P. F.: Resultado* del tratamiento quirúrgico del conducto arterioso persistente. Comparación entre lo» conducto» hipertensos y normotensos. IV Congreso Mundial de Cardiología, México, 1962.
9. —Lukas, D. S., Araujo, J., and Steinbern, J.: Am. J. Med.: 17: 298, 1954.
10. —Chávez, I., Cabrera, E., y Limón, J.: La persistencia del conducto arterial complicada de hipertensión pulmonar. Arch. Ints. Cardiol. Méx. 23: 131, 1953.
11. —DuShane, J., Weidman, H., Brandenburg, P., Kirklin, J.: The Electrocardiogram in Children with Interventricular Septal Defect and Severe Pulmonary Hipertent- ion. Circulation: 22:49, 1960.
12. —Limón, L. R., Bouchard, F., Rubio, A. I., Cahen, P., Novelo, S.: El cateterismo intracardiaco. III. Persistencia del conducto arterioso con hallazgos clínicos atípicos. Arch. Ints. Cardiol. Méx.: 2ft: 147, 1950.