

CALCIFICACION DEL INFUNDIBULUM AORTICO EN LA PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO

PEDRO DOMÍNGUEZ* — MARCOS ROITMAN**
RAFAEL ALZAMORA F.***

INTRODUCCION

La presencia de calcificaciones en la aorta y en la arteria pulmonar, en un caso de persistencia del conducto arterioso, fue señalada por primera vez en 1864 (1). Posteriormente otros autores (2) (3) (4) (5) observaron calcificaciones en las paredes de conductos arteriosos permeables o en las paredes aórticas vecinas a la abertura del ductus. Estos estudios se basaron, principalmente, en material de autopsias.

En 1931, Weiss (6) observó que la calcificación de la pared aórtica próxima a la abertura del ductus podía ser vista en la placa radiográfica y señaló su importancia diagnóstica. Esta calcificación, con las mismas características radiológicas, ha sido posteriormente señalada en otras publicaciones (7) (8) (9) (10) (11). La calcificación ha sido descrita como: una opacidad lineal que forma un segmento de círculo con la concavidad hacia arriba, situada en la parte inferior del botón aórtico.

La calcificación de conductos arteriosos obliterados ha sido también observada (12) (13), pero su aspecto radiológico es diferente de la imagen vista en conductos permeables.

* Jefe Instructor, Cátedra de Clínica Propedéutica, Hospital Dos de Mayo.

** Profesor Auxiliar, Cátedra de Clínica Propedéutica. Asistente del Servicio "Max González Olaechea" Hospital Dos de Mayo.

*** Jefe del Servicio de Medicina y Cardiología "Max González Olaechea", Hospital Dos de Mayo.

En nuestro Servicio hemos tenido la oportunidad de estudiar 4 casos de adultos con persistencia del conducto arterioso, que presentaron calcificaciones en la región del ductus visible a los rayos X. Estos pacientes fueron clínicamente atípicos y requirieron cateterismo cardíaco para su diagnóstico. Como en ninguna de las publicaciones previas existen datos hemodinámicos, hemos considerado interesante publicarlos e insistir en el valor de la referida calcificación en el diagnóstico de la persistencia del conducto arterioso con hipertensión pulmonar, y en el diagnóstico diferencial de las comunicaciones sistémico-pulmonares con presiones equilibradas.

CASUÍSTICA

Caso 1 — J. V., de 30 años de edad, sexo femenino, nacida en Chiclayo. Desde hacía varias semanas la paciente presentaba: cefalea intensa, anorexia, náusea y dolor precordial, así como también disnea a pequeños esfuerzos, palpitaciones y cianosis.

Examen físico.— Cianosis generalizada. Pulso rítmico, frecuencia: 112, pulsos femorales normales. Presión arterial 110/90. En la región precordial se percibió una impulsión sistólica paraesternal a nivel del 3er. y 4to. espacios

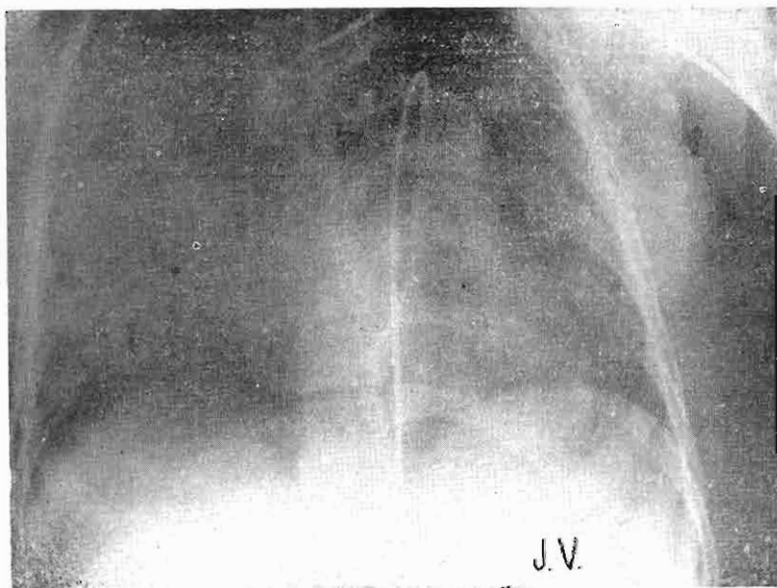


Fig. 1

izquierdos. Soplo diastólico intenso en el borde esternal izquierdo. El resto del examen fue normal.

Exámenes auxiliares.—Numeración y hemograma: hematíes 6'680,000, leucocitos 7,800 con fórmula normal, hemoglobina 19.17 grs. % hemotocrito 60% y plaquetas 341.000. Electrocardiograma: taquicardia sinusal, AQRS + 150, marcada hipertrofia del ventrículo derecho. El cateterismo cardíaco (Tabla 1) indicó shunt predominante de derecha a izquierda y marcada hipertensión pulmonar. El diagnóstico se comprobó con el pasaje del cateter a la aorta des-

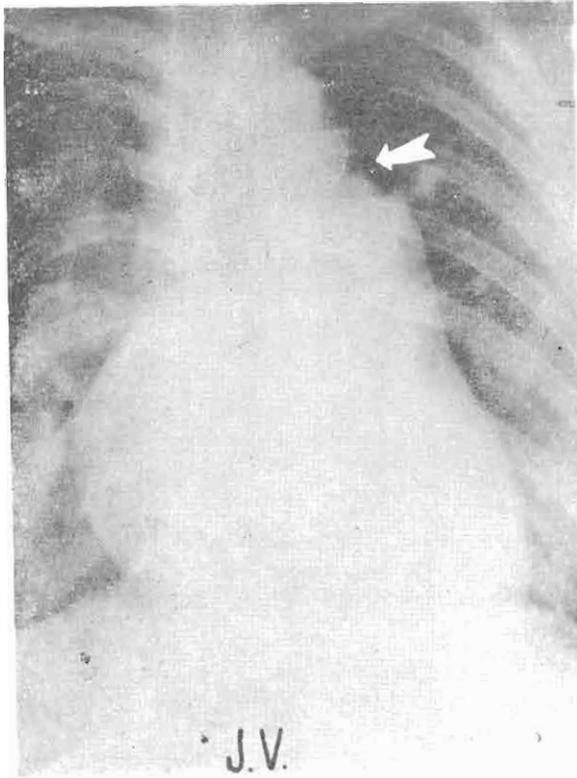


Fig. 2

cedente a través de un ductus permeable (fig. 1). En la teleradiografía de corazón (fig. 2) se pudo ver una acentuada prominencia de la arteria pulmonar y de sus ramas principales, el botón aórtico algo agrandado con una calcificación localizada en su parte inferior, esta imagen corresponde a una opacidad lineal que forma un segmento de círculo con la concavidad hacia arriba. El aspecto de esta calcificación es típico y corresponde a la región del infundibulum aórtico del ductus.

Caso 2.— T. V., de 43 años, sexo femenino, nacida en Jauja.

Presenta, desde hace 3 años, disnea de esfuerzo que se ha incrementado progresivamente, además de palpitaciones, epístaxis y últimamente ligero edema maleolar. Madre de 7 hijos, todas las gestaciones fueron asintomáticas.

Examen físico.— Ligera cianosis generalizada. Pulso rítmico con amplitud normal en femorales. Presión arterial 130/80. Impulsión sistólica visible y palpable en 4to. y 5to. espacios intercostales izquierdos. Click protosistólico en foco pulmonar. Soplo diastólico con segundo ruido moderadamente intenso en 3er. y 4to. espacios izquierdos.

Exámenes auxiliares.— El Electrocardiograma: ritmo sinusal, AQRS: + 120 marcada hipertrofia del ventrículo derecho. El cateterismo cardíaco (Tabla 1) mostró shunt bidireccional a nivel de la arteria pulmonar y marcada hipertensión pulmonar, el cateter pudo alcanzar la parte inicial de la aorta descendente. Los exámenes radiológicos mostraron prominencia de la arteria pulmonar con hilios pulsátiles y vascularización pulmonar algo aumentada, en la parte inferior del botón aórtico pudo verse una pequeña calcificación lineal, que se apreció con mayor detalle en la radiografía tomada con técnica de radiografía agrandada.

T A B L A N° 1

DATOS DEL CATETERISMO EN 4 CASOS DE PCA CON
CALCIFICACIONES

Contenido de Oxígeno Vol. F	Caso I	Caso II	Caso III	Caso IV
Aurícula Derecha	13.97		12.37	12.35
Ventrículo Derecho	14.25	16.25	13.32	12.39
Arteria Pulmonar	14.87	17.61	15.83	15.53
Aorta Descendente		20.53	16.90	
Arteria Femoral	17.22(58%)	21.0 (89%)	16.68 (76%)	15.84 (98.%)

Presión en mm. de Hg.	Caso I	Caso II	Caso III	Caso IV
Ventrículo Derecho	130/9	130/5	110/15	125/5
Arteria Pulmonar	122/65(89)	130/55(84)	110/55	125/55(85)
Aorta Descendente		110/73(90)	130/70	

Caso 3.— M. C., de 45 años de edad, sexo masculino, nacido en Pauza (A-yacucho).

Este paciente ingresó por primera vez al Hospital Dos de Mayo en 1929 a la edad de 15 años, por haber presentado disnea de aparición episódica. En esta oportunidad se encontraron signos de asma bronquial, así como también soplos cardíacos; fue dado de alta con los diagnósticos de: asma bronquial y cardiopatía reumática. En los años siguientes el paciente notó que la disnea desaparecía cuando viajaba a la sierra. En 1945, estando residiendo en Lima, la disnea se intensificó necesitando ser hospitalizado, por segunda vez, en el Hospital Dos de Mayo; al ser dado de alta se consignaron nuevamente los diagnósticos de asma bronquial y cardiopatía reumática. Posteriormente fue admitido en 1958 al Servicio Julián Arce del mismo hospital por haber sufrido intensificación de la disnea en los últimos 3 años y aparición de edema en miembros inferiores en los últimos meses. De este Servicio fue trasladado al nuestro para los estudios hemodinámicos.

Examen físico.— Desarrollo corporal normal. Ligera cianosis. Pulso completamente arrítmico, pulsos femorales normales en amplitud. Presión arterial 115/60. Prominencia de la región precordial y latido epigástrico palpable. Sopro protodiastólico de escasa intensidad en el borde esternal izquierdo, con segundo ruido pulmonar normal. En los pulmones se encontraron signos definidos de enfisema pulmonar obstructivo. El resto del examen mostró yugulares ligeramente ingurgitadas y hepatomegalia de 3 traveses de dedo por debajo del reborde costal.

Exámenes auxiliares.— Los análisis de rutina fueron normales, los valores hematológicos fueron también normales. Los estudios de función respiratoria (Dr. Arredondo, Sanatorio Bravo Chico) indicaron enfisema obstructivo con destrucción parenquimal. En el electrocardiograma se registró: fibrilación auricular, AQRS + 60, e hipertrofia del ventrículo izquierdo. El cateterismo cardíaco (Tabla N° 1) mostró evidencia de shunt bidireccional a nivel de la arteria pulmonar, marcada hipertensión pulmonar e insuficiencia ventricular derecha. El cateter pasó fácilmente a la aorta abdominal a través de un ductus permeable. La insaturación de la muestra arterial, se concluyó era debido al shunt cardíaco y no a un defecto ventilatorio ya que no se modificó después de respirar oxígeno 100%. La radiografía (fig. N° 3) exhibió una marcada prominencia de la arteria pulmonar y de sus ramas principales con un aumento del diámetro transverso. El botón aórtico presentaba en su parte inferior una pequeña calcificación lineal, que pudo apreciarse mejor en la radiografía agrandada (fig. N° 4).

Este paciente fue sometido a toracotomía a pesar de que el riesgo era considerable, ya que se trataba de un sujeto relativamente joven en el cual el mayor flujo por el defecto se consideró ser arteriovenoso, y en el que la insuficiencia cardíaca era resistente al tratamiento. La operación fue técnicamente exitosa pero el paciente falleció en el post-operatorio. En la autopsia (Autopsia 59-1162-A:16 Centro Militar Naval) se encontró un ductus extremadamente corto y amplio, con calcificación predominante de las paredes aórticas próximas a la abertura del ductus.

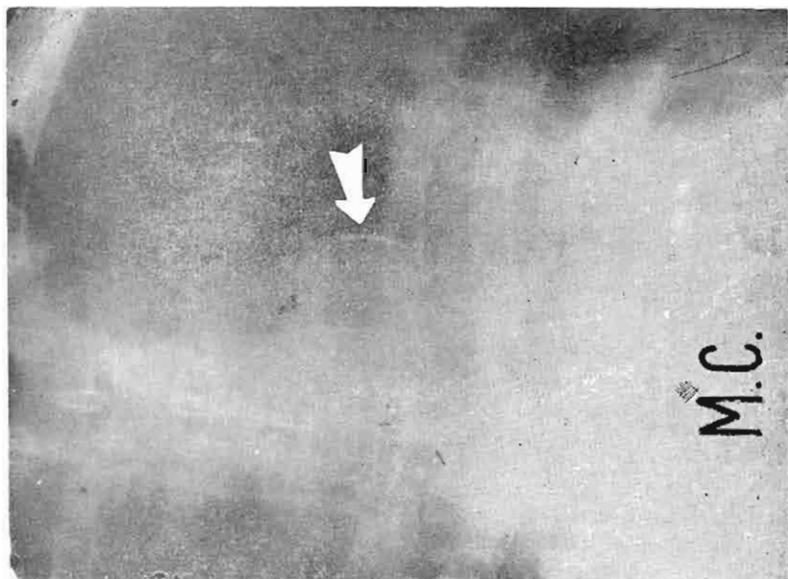


Fig. 3

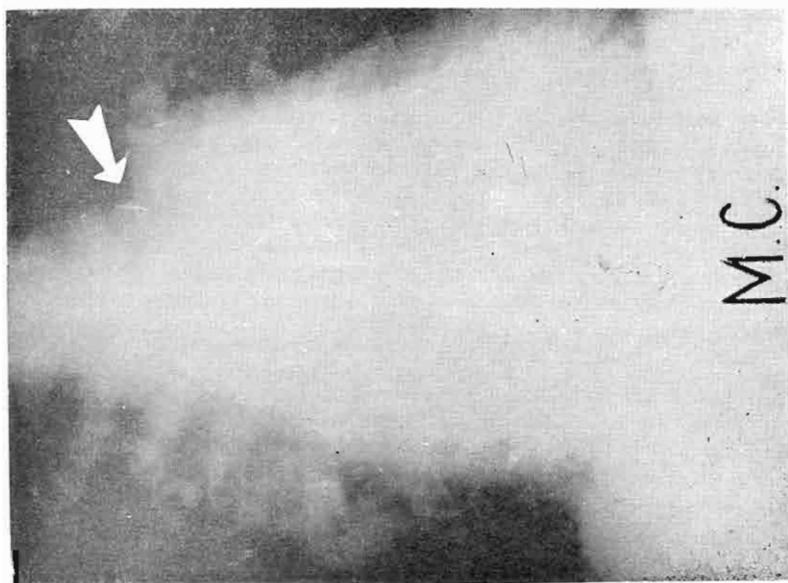


Fig. 4

Caso 4.— F. C., de 55 años, sexo masculino, nacido en Sicuani.

Hace 8 años presentó, por primera vez, dolor y otros síntomas flogísticos en ambas rodillas. En los siguientes años se repitió artritis comprometiendo otras articulaciones. También desde hace 8 años presenta disnea y palpitaciones a los grandes esfuerzos.

Examen físico.— Desarrollo corporal normal. No cianosis ni dedos pálido de tambor. Escasas piezas dentarias. Latidos arteriales exagerados en el cuello. Pulso rítmico con carácter colapsante; pulsos femorales normales. Presión arterial 115/40. Abovedamiento precordial y latido epigástrico visible. Choque de la punta en el 6to. espacio izquierdo. Impulsión sistólica del ventrículo derecho. Soplo sistólico intenso y protodiastólico aspirativo en el reborde esternal izquierdo. El resto del examen fue normal.

Exámenes auxiliares.— Los análisis de rutina no indicaron anormalidades. No se encontró actividad reumática. Colesterol fue de 190 mgs.%. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal, AQRS + 75, hipertrofia del ventrículo izquierdo con probable hipertrofia del ventrículo derecho. El cateterismo cardíaco (fig. 1) indicó un shunt de izquierda a derecha a nivel de la arteria pulmonar con marcada hipertensión pulmonar. No fue posible cateterizar la aorta descendente. En la radiografía de corazón (fig. N° 5) se pudo visualizar una calcificación en la parte inferior del botón aórtico esbozando un círculo y que parece extenderse a la rama izquierda de la arteria pulmonar, además de la acentuada prominencia de la arteria pulmonar y del aumento del diámetro transverso. La calcificación se aprecia con mayor detalle en la radiografía agrandada (fig. N° 6).

C O M E N T A R I O

Las calcificaciones en la sombra cardíaca orientan el diagnóstico hacia la zona de alteración estructural. Esto es particularmente importante en el caso de las lesiones valvulares y del pericardio. Aunque la posibilidad de encontrar calcificaciones en el ductus permeabile, o en las paredes vasculares vecinas a sus orificios, fue reconocida el siglo pasado (1) (2), ha sido sólo después de la comunicación de Weiss (6) que el hallazgo de esta alteración es reconocida como signo radiológico valioso de la persistencia del conducto arterioso.

La localización de la calcificación en la placa radiológica es más o menos constante: parte inferior del botón aórtico. Lo que es variable es la extensión de la calcificación. En nuestros casos pudo verse que, aunque todos presentaron un segmento de círculo, el tamaño fue variable. En el último, la calcificación parece extenderse a la arteria pulmonar.

La imagen radiológica descrita por Weiss (6), y posteriormente por otros, corresponde a una calcificación extensa de la aorta próxima

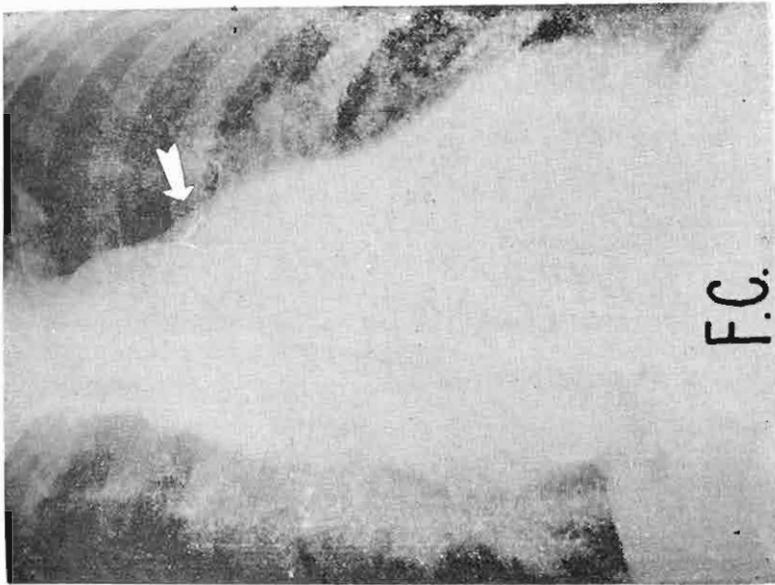


Fig. 5

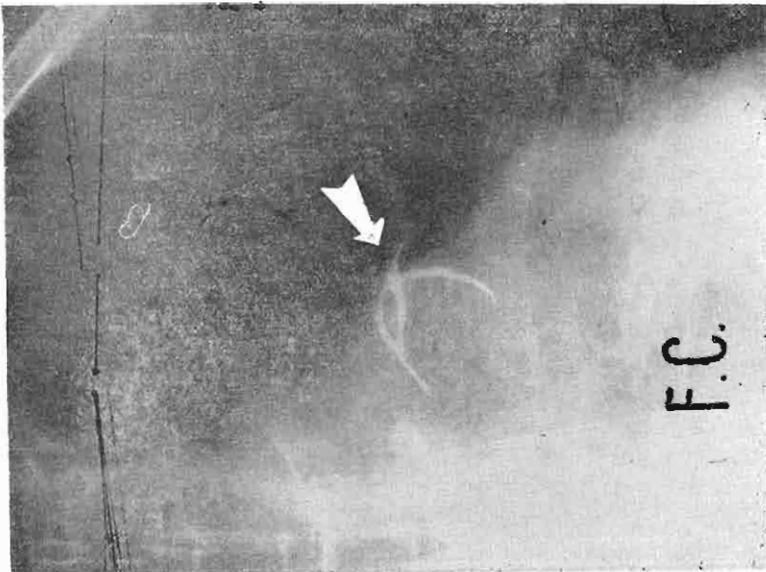


Fig. 6

al orificio del ductus, que en algunos casos se extiende a las paredes mismas de éste.

En estudios anatómicos del ductus permeable se ha observado que éste es frecuentemente en forma de embudo, con el diámetro más pequeño en el orificio pulmonar (14). Anteriormente Rokitansky (15), y luego Thoma (16), observaron que la aorta próxima a la abertura aórtica del ductus, presentaba una dilatación localizada, que fue interpretada como un aneurisma por tracción. Esta dilatación llamada infundibulum aórtico del ductus (17), ha sido observada en angiocardiógrafías (18) y en aortografías (19), prácticamente en todos los casos de persistencia del conducto arterioso. De acuerdo con estos estudios creemos que las calcificaciones próximas a la abertura aórtica del ductus corresponden más bien a dicho infundibulum aórtico.

Revisando los casos de persistencia del conducto arterioso con calcificaciones publicados en la literatura, e ilustrados en la Tabla N^o 2, se

T A B L A N^o 2

CALCIFICACIONES EN CONDUCTOS ARTERIOSOS PERMEABLES

Autor y referencia	Edad	Sexo	Hipertensión Pulmonar
Ruskin, H.— Samuel, E., (9)	29	F	—
Margulis, A. R. et al., (10)	29	F	—
Keats, T. E. — Steinbach, H. L., (11)	32	M	No datos
Durno, L. — Brown, W. L., (3)	33	M	+
Weiss, E. (6)	33	F	+
Murray, H. W., (2)	36	F	—
Nichol, A. D. — Brannon, D. D., (7)	37	F	No datos
Bettinger, H. F., (22)	40	F	+
Schnitzler, S., (1)	43	F	+
Yu, P. N. et al., (23)	44	M	+
Keys, A. — Shapiro, M. S., (5)	46	F	+
Caso 46081. Mass. General Hosp., (24)	51	F	+
Husebye, O. W., (8)	60		—
White, P. D., (4)	66	F	+
Fishman, L. — Silverthorne, M. C., (25)	75	F	+
Curtis Bain, C. W., (26)	79	F	—

(*) Caso más joven de la serie.

puede ver que la edad de los pacientes varió entre 29 y 79 años, con una distribución uniforme en todas las décadas. Esto pudo observarse también en nuestra casuística. No se han descrito calcificaciones en menores de 29 años. Sin embargo, el Dr. Marino Molina últimamente ha operado exitosamente una paciente de 21 años con calcificación del infundibulum (20). En un caso publicado, de 19 años, con ductus amplio e hipertensión pulmonar, sólo se encontró ateroma en las aberturas aórtica y pulmonar (21). En los casos publicados puede verse también que el sexo predominante fue el femenino, lo que parece es regla en la persistencia del conducto arterioso. En esta serie de casos coleccionados de la literatura se trató de ver también la incidencia de hipertensión pulmonar. Se consideró que un caso dado tuvo hipertensión pulmonar cuando el soplo continuo estuvo ausente, cuando se encontró elevada la presión en el cateterismo cardíaco o cuando se demostró hipertrofia del ventrículo derecho en la autopsia. Puede verse que hubo casos con calcificación probada con y sin hipertensión pulmonar, y sin relación aparente con la edad de los pacientes. Es interesante observar que el paciente más anciano (79) años) no presentó hipertensión pulmonar.

En una serie de ductus complicados con hipertensión pulmonar, se observó que el 21% presentaron calcificación del orificio aórtico (23). Se puede decir que aunque las calcificaciones en la zona del ductus permeable pueden encontrarse en ausencia de hipertensión pulmonar, son más frecuentes cuando esta complicación está presente.

En general, se considera que no es frecuente el hallazgo de calcificaciones en la región del ductus (8) (9). Esto se debe, probablemente, a que la mayoría de los estudios radiológicos en ductus permeables (27) (28) (29) han sido realizados en grupos cuya edad promedio está muy por debajo de la esperada para el desarrollo de la calcificación. En autopsias de adultos con persistencia del conducto arterioso se ha encontrado que son frecuentes las calcificaciones próximas a las aberturas del ductus (5). Sin embargo, en 2 series de adultos operados por autores escandinavos no se mencionan calcificaciones. (30) (31).

El hallazgo de una calcificación circunscrita a la parte inferior del botón aórtico debe hacer sospechar la existencia de un ductus permeable, sobre todo en pacientes menores de 40 años en los que la calcificación del cayado aórtico está ausente (32). Si la calcificación muestra el aspecto característico, el diagnóstico de ductus permeable es, en nuestra opinión, casi de certeza. Esto nos parece importante en el diagnóstico del ductus arterioso permeable con hipertensión pulmonar y con

manifestaciones clínicas atípicas; y sobre todo en el diagnóstico diferencial entre el ductus permeable con hipertensión pulmonar y shunt invertido, y el gran defecto interventricular (complejo de Eisenmenger), cuyas manifestaciones clínicas son muy parecidas (33) (23) (34, pero que es necesario saber diferenciar para determinar el tipo de operación que debe realizarse. La calcificación ayudaría también a descartar una fístula aorto-pulmonar. El valor diagnóstico de la calcificación disminuye si se considera que la edad promedio de los pacientes en los que se considera el tratamiento quirúrgico está, en general, por debajo de la edad promedio encontrada en nuestra recopilación de casos de persistencia del conducto arterioso con calcificaciones. La hipertensión pulmonar aislada puede causar arterioesclerosis de la pulmonar pero no tiene imagen radiológica característica.

El infundibulum y el orificio aórtico del ductus son zonas de confluencia donde, parte del débito aumentado del ventrículo izquierdo, pasa a la arteria pulmonar con gran gradiente de presión. En estas zonas la velocidad de flujo aumenta considerablemente, por lo que disminuye la presión lateral, circunstancias que experimentalmente se ha demostrado afectan la estructura vascular (35), y que se han invocado como un mecanismo en la génesis de la arterioesclerosis (36).

La calcificación del infundibulum sería una consecuencia del shunt sostenido que, asociado a factores tisulares individuales, determinaría con el transcurso del tiempo el depósito de calcio.

La endocarditis bacteriana ha sido considerada como una causa de calcificaciones en ductus permeables. No existe sin embargo ningún trabajo que demuestre claramente esta suposición. De nuestros 4 casos, ninguno sufrió de endocarditis bacteriana.

Finalmente, en relación con el tratamiento quirúrgico, se ha dicho que la calcificación en la región del ductus sería una contraindicación para la corrección del conducto arterioso (8). En la experiencia de otros (9) la calcificación no impidió la reparación del defecto. En uno de nuestros casos (M. C.), la operación fue técnicamente exitosa a pesar de la marcada calcificación. En presencia de esta alteración, la intervención quirúrgica estaría indicada si el shunt predominante es de izquierda a derecha. Es importante considerar la edad del paciente, el riesgo quirúrgico y las dificultades técnicas que la calcificación podría ocasionar, antes de recomendar la intervención. En uno de nuestros pacientes (F. C.), de 51 años, prácticamente asintomático, no se recomendó la operación a pesar del shunt de izquierda a derecha. Los 2

casos restantes (J. V. — T. V.) no fueron operados por ser el shunt predominante de derecha a izquierda.

Es de esperar que los casos de persistencia del conducto arterioso con calcificaciones disminuirán en el futuro debido al diagnóstico y corrección precoz de los conductos arteriosos permeables.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

Se han presentado 4 casos de persistencia del conducto arterioso, en los que se observó calcificación de la región del ductus en la placa radiográfica.

La imagen radiológica característica corresponde a un depósito de calcio en las paredes aórticas próximas a la abertura aórtica del ductus. Esta zona ha sido identificada como el infundibulum aórtico.

En una revisión de los casos publicados de persistencia del conducto arterioso con calcificaciones, reconocidas en la autopsia o en radiografías, se pudo observar que la edad de los pacientes se distribuyó de los 29 a los 79 años. La calcificación se presentó en casos con y sin hipertensión pulmonar, aunque los primeros estuvieron en mayoría.

El hallazgo de la calcificación característica ayuda en el diagnóstico del conducto arterioso permeable con hipertensión pulmonar, y sobre todo en el diagnóstico diferencial entre ductus permeable con shunt invertido y el gran defecto interventricular con shunt de derecha a izquierda (complejo de Eisenmanger), cuyas manifestaciones clínicas son muy parecidas.

La calcificación aparecería como un resultado del flujo aumentado a nivel del infundibulum y del orificio aórtico del ductus.

La calcificación no contraindica la operación, si ésta es considerada necesaria.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— SCHNITZLER, J. Beobachtungen über Persistenz des Ductus Arteriosus Botalli. Z. d. Kg. Ges. d. Aertze Wien., 20: (1): 128, 1864.
- 2.— MURRAY, H. W. Trans. Path. Soc. London, 39:67, 1888.
- 3.— DURNO, L. and BROWN, W. L. A case of dissecting aneurysm of the pulmonary artery: patent ductus arteriosus. Lancet, 1: 1693, 1908.
- 4.— WHITE, P. D. Patent ductus arteriosus in a woman in her sixty-sixth year. J.A.M.A., 91 : 1107, 1928.
- 5.— KEYS, A. and SHAPIRO M. M. J. Patency of the ductus arteriosus in adults. Am. Heart J., 25 : 158, 1943.

- 6.— WEISS, E. Calcified plaque of the aorta at the entrance of a patent ductus arteriosus: a point in diagnosis. *Ann. Heart J.*, 7 : 114, 1931.
- 7.— NICHOL, A. D. and BRANNON, D. D. The differentiation of patent ductus arteriosus and atrial septal defect. *Am. J. Roentgenol.*, 58 : 697, 1947.
- 8.— HUSEBYE, O. W. Calcified ductus Botalli persistens. *Acta Radiol.* 32 : 173, 1949.
- 9.— RUSKIN, H. and SAMUEL, E. Calcification in the patent ductus arteriosus. *Brit. J. Radiol.*, 23 : 710, 1950
- 10.— MARGULIS, A. R., FIGLEY, M. M., STERN, A.M. Unusual manifestations of patent ductus arteriosus. *Radiology*, 63 : 334, 1954.
- 11.— KEATS, T. E. and STEINBACH, H. L. Patent ductus arteriosus. *Radiology*, 64 : 528, 1955.
- 12.— CHILDE, A. E. and MACKENZIE, E. R. Calcification in the ductus arteriosus. *Am. J. Roentgenol.*, 54 : 370, 1945.
- 13.— ELLIOT, W. S. and CHILDE, A. E. Calcification in the obliterated ductus arteriosus of an infant. *Am. J. Roentgenol.*, 60 : 411, 1948.
- 14.— STERNBERG, C. Ueber selbständige persistenz des ductus Botalli. *Verh. d. dtsh. pathol. Ges.*, 14 : 357, 1910.
- 15.— ROKITANSKY, C. Ueber einige der wichtigsten Erkrankungen der Arterien. Vienna, 1852, p. 34.
- 16.— THOMA, R. Ueber das tractionsaneurysma der kindlichen aorta. *Virchow's Arch. f. path. Anat.*, 122 : 540, 1890.
- 17.— JONSSON, G. and SALTZMAN, G. F. Infundibulum of patent ductus arteriosus. A diagnostic sign in conventional roentgenograms. *Acta Radiol.* 33 : 8, 1952.
- 18.— STEINBERG, M. F., GRISHMAN, A. and SUSSMAN, M. L. Angiocardiography in congenital heart disease. III. Patent ductus arteriosus. *Am. J. Roentgenol.*, 50 : 306, 1943.
- 19.— JONSSON, G. and SALTZMAN, G. F. Infundibulum of the patent ductus arteriosus studied by thoracic aortography. *Acta Radiol.*, 37 : 445, 1952.
- 20.— MOLINA, M. Comunicación personal.
- 21.— SMITH, G. Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension and reversed shunt. *Brit. Heart J.*, 16 : 233, 1954.
- 22.— BETTINGEN, H. F. Patency of the ductus arteriosus. *Australia M. J.* 2 : 418, 1941.
- 23.— YU, P. N., LOVEJOY, F. W., JOOS, H. A., NYE, R. E. and BEATTY, D. C. Studies of pulmonary hypertension. V. The syndrome of patent ductus arteriosus with marked pulmonary hypertension. *Am. Heart J.*, 48 : 544, 1954.
- 24.— CASE 46081. Case records of the Massachusetts General Hospital. *New England J. of Med.*, 262 : 407, 1960.
- 25.— FISHMAN, L. and SILVERTHORNE, M. C. Persistent patent ductus in the aged. *Am. Heart J.*, 41 : 762, 1951.
- 26.— CURTIS BAIN, C. W. Longevity in patent ductus arteriosus. *Brit. Heart J.*, 19 : 574, 1957.

- 27.— DONOVAN, M. S., NEUHAUSER, E. B. D., SOSMAN, M. C. The roentgen signs of patent ductus arteriosus. *Am. J. Roentgenol.*, 50 : 293, 1943.
- 28.— IVANISKAIA, M. A. Modern X-ray diagnosis of patent ductus arteriosus. *Vest. roentgenologii y radiologii (Moskva)* 33 : 3, 1958.
- 29.— KJELLBERG, S. R., MANNHEIMER, E., RUDHE, U., JONSSON, B. Diagnosis of congenital heart disease. The year book publishers, Chicago, 1959.
- 30.— ELIASCH, H., ERIKSSON, K., WERKO, L. Patent ductus arteriosus in the adult. *Acta Medica Scandinav.*, 155 : 135, 1956.
- 31.— PYORALA, K., SEPPALA, T. and LAUSTELA, E. Surgical treatment of patent ductus arteriosus in adults. *Acta chir. Scandinav.*, 117 : 129, 1959.
- 32.— HYMAN, J. B. and EPSTEIN, F. H. A study of the correlation between roentgenographic and postmortem calcification of the aorta. *Am. Heart J.*, 48 : 540, 1954.
- 33.— HULGREN, H., SELZER, A., PURDY, A., HOLMAN, E. and GERBODE, F. The syndrome of patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension. *Circulation*, 8 : 15, 1953.
- 34.— GONZALEZ-CERNA, S. and LILLEHEI, C. W. Patent ductus arteriosus with pulmonary hypertension simulating ventricular septal defect. *Circulation*, 18 : 871, 1958.
- 35.— RODBARD, S. Vascular modifications induced by flow. *Am. Hart J.*, 51 : 926, 1956.
- 36.— TEXON, M. A hemodynamic concept of atherosclerosis, with particular reference to coronary occlusion. *Arch. Int. Med.*, 99 : 418, 1957.