

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ESTENOSIS SUBAORTICA HIPERTROFICA IDIOPATICA
Experiencia de 10 casos en la Unidad de Cardiología
del Hospital Roosevelt de Guatemala.

ARTURO AGUILAR VANEGAS

GUATEMALA, MAYO DE 1980.

PLAN DE TESIS

- I.- OBJETIVOS
- II.- HIPOTESIS
- III.- INTRODUCCION
- IV.- ANTECEDENTES
- V.- MATERIAL Y METODOS
- VI.- CONSIDERACIONES GENERALES
- VII.- RESULTADOS
- VIII.- CONCLUSIONES
- IX.- RECOMENDACIONES
- X.- BIBLIOGRAFIA

OBJETIVOS

GENERALES:

- Contribuir al estudio, análisis e interpretación del problema de Estenosis Sub-aórtica Hipertrófica Idiopática.

ESPECIFICOS:

- Profundizar y actualizar los conocimientos sobre Estenosis Sub-aortica Hipertrófica Idiopática.
- Conocer los diferentes criterios utilizados para el Diagnóstico y Tratamiento de la Estenosis Sub-aórtica Hipertrófica Idiopática en el Hospital Roosevelt.
- Establecer datos objetivos de los pacientes estudiados con Estenosis Sub-aortica Hipertrófica Idiopática en la Unidad de Cardiología del Hospital Roosevelt.
- Satisfacer un interes sobre el estudio de Estenosis Sub-aórtica Hipertrófica Idiopática en Cardiología.

HIPOTESIS

presenta con bastante frecuencia la Insuficiencia
cardíaca en la Estenosis Sub-aórtica Hipertrófica --
idiopática.

INTRODUCCION

La Estenosis sub-aortica Hipertr6fica Idiop6tica es una entidad que se diagnostica cada d1a con m6s frecuencia en nuestro medio, la importancia de este es vital ya que si es err6neo y el tratamiento inadecuado puede conducir al paciente hacia graves complicaciones o incluso a la muerte. Con los progresos actuales, su conocimiento puede establecerse por m6todos incruentos como el -- ecocardiograma lo que ha venido a beneficiar en gran -- parte a los enfermos, ya que en forma r6pida y sin riesgos puede efectuarse el diagn6stico con precisi6n. En Guatemala contamos en la actualidad ya con dicho equipo tanto en el Hospital San Juan de Dios como en el Hospital Roosevelt.

En algunos pacientes la desproporcionada hipertrofia del septum est6 asociada con severa obstrucci6n del tracto de salida del ventr6culo izquierdo en condiciones basales de reposo. En otros pacientes la obstrucci6n puede aparecer solo despu6s de provocar algunas maniobras y en ocasiones no se observa bajo ninguna de -- las condiciones apuntadas.

La mayor1a de los pacientes con este tipo de miocardiopat1a no tienen s1ntomas o solo est6n incapacitados moderadamente, por lo tanto no requerir6n tratamiento, otros sin embargo presentan s1ntomas severos lo -- cual obligar6 a darles terapia, en este caso los medicamentos de elecci6n son los Beta-bloqueadores como el -- propranolol. Los f6rmacos con poder inotr6pico positivo tal el caso de la digital est6n contraindicados, de ah1 lo importante que es establecer con precisi6n el diagn6stico. Por lo anteriormente expuesto decidimos efectuar un estudio sobre la Estenosis Sub-a6rtica Hipertr6fica Idiop6tica en el Hospital Roosevelt de Guatemala.

ANTECEDENTES

Hasta el momento no hay antecedentes de este tipo de trabajos de investigación PUBLICADOS a nivel nacional y es la primera realizada en la Unidad de Cardiología del Hospital Roosevelt de Guatemala.

En 1956, Sir R. Brock (1) al operar una mujer de 58 años de edad, con un cuadro clínico de Estenosis Aortica severa encontró que la obstrucción era a nivel sub-valvular, la paciente falleció durante el acto quirúrgico y en la autopsia se encontró que las valvas eran normales, no existía estenosis sub-valvular fibrosa sino que solamente hipertrofia muscular severa que asumía proporciones malignas.

Numerosos informes posteriores han tratado sobre diferentes aspectos de Estenosis Sub-aortica Hipertrofica idiopática, monografías clásicas sobre la enfermedad han sido descritas por Braunwald y cols (2) y en los symposium publicados por la fundación CIBA (3,4).

En 1961, Paré y cols presentaron una familia de 77 miembros; 20 de los cuales tenían signos y síntomas de esta condición (6).

En 1961, Menges, Brandemberg y Brown describieron 8 casos en los cuales llama la atención que el radio de la pared del septum del ventrículo izquierdo está sumamente engrosado (7).

En 1962, Braunwald analiza 27 casos de esta enfermedad (8).

En 1962, Wigle, Heinbaker y Gunton señalan 10 casos que incluyen 3 muertes en los cuales se encuentra crecimiento localizado del septum interventricular (9).

En 1962, en México la primera publicación fue la del Dr. B. Fishleder y cols quienes informan de 6 casos de Estenosis Sub-aórtica Hipertrófica Idiopática (5).

En 1973, el Dr. Eduardo Salazar y cols, describen 26 casos de esta enfermedad, encontrados en el Instituto de Cardiología de México (22).

En Guatemala tal como se señaló al principio no ha habido ninguna publicación, sin embargo es necesario clarificar que Alfaro (23) presentó en el Congreso Nacional de Medicina realizado en 1979 un trabajo con los casos llegados a la Unidad de Cirugía Cardiovascular de Guatemala, uno de los cuales pertenece a la casuista personal de los Drs. Soto.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL:

- 10 registros médicos de pacientes con Estenosis Sub - aórtica Hipertrófica Idiopática, estudiados en la Unidad de Cardiología del Hospital Roosevelt de Guatemala.
- Referencias bibliográficas en la biblioteca del Hospital Roosevelt, biblioteca privada del Dr. Carlos Armando Soto.

METODOS:

- Para elaborar el presente trabajo de investigación se empleó el método retrospectivo deductivo, ya que se hizo recolección de datos de los registros médicos de pacientes que presentaron Estenosis Sub-aórtica Hipertrófica Idiopática, revisando e investigando antecedentes de dichos registros, se tomaron los siguientes parámetros:

Número de registros, sexo, edad, antecedentes familiares de soplo, motivo de consulta, examen físico, complicación de insuficiencia cardíaca, electrocardiograma, fonocardiograma, ecocardiograma, cateterismo, rayos "X", patología encontrada.

CONSIDERACIONES GENERALES

ESTENOSIS SUB-AORTICA HIPERTROFICA IDIOPATICA

Los síndromes clínicos asociados con enfermedad miocárdica primaria (Cardiomiopatías) han sido clasificadas en 3 tipos: 1.- Hipertrofico. 2.- Congestivo. 3.- Restrictivo. Los cambios esenciales en el tipo hipertrofico incluyen incremento importante en la masa muscular, con pequeño aumento o sin modificación de la cavidad ventricular. En contraste el tipo congestivo está asociado con incremento de la cavidad ventricular sin modificación importante de la masa muscular. El tipo restrictivo menos común es el que se observa en la pericarditis constrictiva, en este tipo tanto la cavidad como la masa muscular no se modifica o sufren un pequeño aumento, siendo el problema mayor la restricción al llenado diastólico ventricular.

Lejos de ser constante, la obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo varía, no solamente durante los diferentes momentos de la sístole, sino también de latido a latido y con las condiciones hemodinámicas presentes en un momento determinado. El diagnóstico correcto es de gran importancia, porque el tratamiento sintomático habitual puede conducir a grave empeoramiento de la enfermedad.

La enfermedad ha recibido numerosas denominaciones (10). En Europa por ejemplo, se le conoce como miocardiopatía obstructiva (11). Los patólogos prefieren llamarla hipertrofia asimétrica del corazón (12). En el Instituto Nacional de Cardiología de México, Fishleder (5) la denomina Estenosis Sub-aórtica Dinámica, precisamente por sus caracteres funcionales. El nombre que más se ha generalizado es el de Estenosis Sub-aórtica Hipertrofica Idiopática (ESHI) (13).

Desde hace tiempo se conoce una forma de ESHI esporádica y una familiar que parece transmitirse en forma autosómica dominante NO ligada al sexo y en la que los cromosomas son normales. Se ha informado que aproximadamente la 1/3 parte de los casos pertenecen a esta forma (14, 15, 16). Publicaciones recientes (15) - indican que en la forma familiar los hombres son más afectados y el pronóstico parece más serio. La enfermedad se diagnostica usualmente entre la segunda y la cuarta década de la vida.

El curso es variable, tomando dos grupos diferentes de población; el grupo de jóvenes es asintomático o están ligeramente incapacitados y con frecuencia presentan un curso estable; el grupo de pacientes de mayor edad los síntomas se presentan más tardíamente y son rápidamente progresivos (22). La muerte súbita puede ocurrir en cualquier estadio del padecimiento y se ha informado con más frecuencia en jóvenes con la forma familiar (6, 16, 17, 18, 19)

Los datos de exploración física son muy variables y dependen lógicamente del estado hemodinámico del paciente en el momento del examen. Esta cualidad de la enfermedad hace difícil la correlación entre signos exploratorios y parámetros hemodinámicos recogidos en tiempos distintos.

El latido del ventrículo izquierdo es frecuentemente hiperdinámico y en ocasiones suele palpase un doble impulso apical. Este último se debe a una onda "a" gigante transmitida al ventrículo (20), es decir, a un galope auricular izquierdo, o a la palpación de la contracción isovolumétrica seguida de la fase de obstrucción a la eyección ventricular (20, 21).

Dato clave en la exploración física es el soplo sistólico de tipo romboidal en el fonocardiograma y --

que se ausculta más frecuentemente en el endoapex y mesocardio (2, 5, 14, 20, 24). Aproximadamente en la mitad de los casos se acompaña de frémito. Ocasionalmente se ha descrito que el soplo puede ser más intenso en la base (25, 26) o a lo largo del borde esternal (18). Con cierta frecuencia se irradia hacia la axila y más raramente a los vasos del cuello. Las variaciones de intensidad dependen del grado de estrechez sub-aórtica y de la magnitud del gradiente de presiones en un momento dado. El soplo por lo tanto puede ser modificado por maniobras externas, como la de Valsalva, la posición erecta, la elevación de los miembros inferiores y por pruebas farmacológicas que modifiquen el grado de obstrucción (2).

El primer ruido es normal en la mayor parte de los casos, ya que el soplo tiene un comienzo tardío en la sístole. Comúnmente no se escucha chasquido protosistólico (2, 7, 9, 13, 27, 28). El segundo ruido puede ser único o puede estar paradójicamente desdoblado, lo que se debe a alargamiento del período expulsivo del ventrículo izquierdo. Ocasionalmente se escucha tercer ruido y más frecuentemente un cuarto ruido.

Los trabajos de Braunwald y cols (29), han demostrado la extraordinaria sensibilidad del tracto de salida del ventrículo izquierdo a las condiciones hemodinámicas concurrentes en la ESHI. Al contrario de lo que sucede en sujetos normales o en pacientes con estenosis aórtica valvular, en quienes el aumento de la fuerza de contracción que ocurre en el latido post-extrasistólico produce aumento de la presión arterial sistémica, en los pacientes con ESHI la altura de la curva de la presión aórtica en el latido post-extrasistólicoes igual o menor que la de los pulsos controles. Esto se debe a que el llenado ventricular en los latidos post-extrasistólico es mayor y el gasto en ese latido no aumenta, se deduce entonces que la obstrucción es mayor en el latido post-extrasistólico que en los latidos normales (7, 8, 30, 31, 32).

La presión telediastólica del ventrículo izquierdo se encuentra comunmente elevada (7,9,21) y se ha sugerido que esta elevación puede ser un componente por lo menos tan importante como la obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (33). La hipertensión telediastólica elevada del ventrículo izquierdo se transmite a la aurícula, resultando una onda "a" prominente.

Pueden aumentar el grado de obstrucción un mayor impulso inotrópico como sucede con los glucosidos cardíacos (8) o con la estimulación de los receptores beta-adrenergicos con isoproterenol (29,34,35,36). La reducción en el llenado ventricular también puede aumentar el gradiente de obstrucción como se observa en la hipovolemia causada por sangrado o por la maniobra de Valsalva (37,38).

El grado de obstrucción y por consiguiente el gradiente, puede disminuir cuando aumenta el volumen (36) cuando aumentan las resistencias periféricas, como sucede con la administración de estimulantes de los receptores alfa (39) o cuando disminuye el inotropismo, como sucede con la administración de un bloqueador beta-adrenergico (40,41).

En resumen, los mecanismos que intensifican la obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo pueden reducirse a:

- 1.- Disminución del llenado ventricular o precarga.
- 2.- Aumento del estímulo inotropico.
- 3.- Disminución de las resistencias periféricas a la eyección ventricular o post-carga.

En sentido opuesto, los efectos que disminuyen el grado de obstrucción son:

- 1.- Aumento de la pre-carga
- 2.- Disminución de la contractilidad.
- 3.- Incremento de la post-carga.

En el electrocardiograma se encuentran cambios interesantes, como resultado de la hipertrofia del tabique considerables, el vector septal puede determinar ondas "Q" profundas, ya sea en las derivaciones que reflejan los potenciales de la cara diafragmática o en las precordiales izquierdas (42, 43). En algunos casos las morfologías son tales que pudieran hacer sospechar la existencia de una zona de necrosis localizada en las áreas correspondientes (2,9,14,27,42,44,45,46,47).

En algunos casos aparece bloqueo incompleto de rama izquierda del Haz de His. Van Dam y cols (43) encontraron grados variables de hemibloqueo de la subdivisión anterior izquierda.

En el estudio radiológico del tórax se observa fundamentalmente crecimiento de cavidades izquierdas.

Los hallazgos ecocardiográficos que se encuentran en la ESHI (ver figura 1) son:

- 1.- Hipertrofia septal importante.
- 2.- Movimiento Sistólico Anterior sobre la valva anterior de la mitral.
- 3.- Disminución del espacio entre el punto E y el septum ventricular.

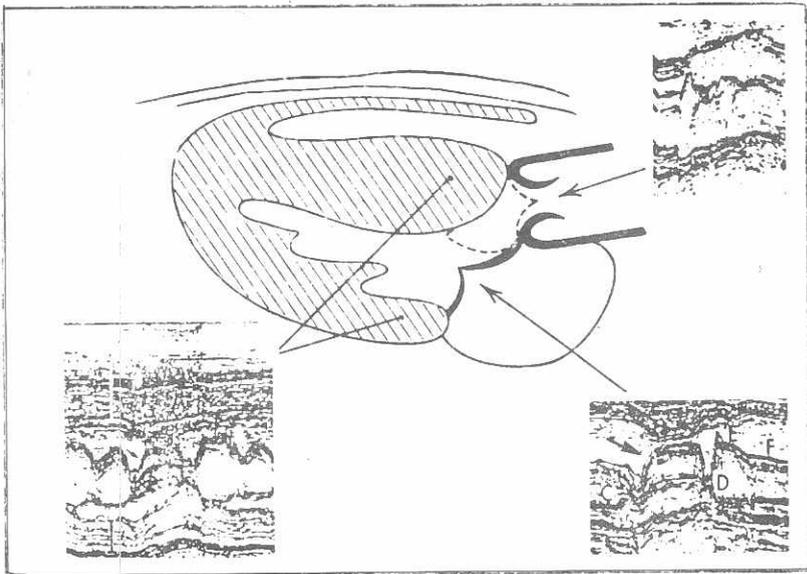


FIGURA 1

- 19 -

RESULTADOS

Como parte de este trabajo, revisamos las miocardiopatías que ingresaron al Hospital Roosevelt de Guatemala durante los últimos tres años, de estas encontramos 10 casos de ESHI; de estos, 6 (60%) correspondieron al sexo masculino y 4 (40%) al sexo femenino (ver gráfica # 1).

Las edades se distribuyeron por décadas y oscilaron entre 17 y 78 años con un promedio de 47.5. Dos pacientes de este estudio pertenecen a la misma familia (madre e hijo) existiendo además antecedentes de "soplo" en otros miembros de la misma.

Ningún paciente se encontró asintomático, las manifestaciones clínicas (ver gráfica # 2) encontradas fueron: disnea 8 casos, mareos 3, ortopnea 2, lipotimias de esfuerzo 2 e insuficiencia cardíaca 1 caso.

Los datos observados en el examen físico son los siguientes: pulso saltón 3 (30%) casos; la presión arterial fue normal en todos los pacientes; en el 70% el apex se encontró desplazado hacia la izquierda por fuera de la línea media clavicular; en el 30% su situación fue normal. En el 40% de los casos el choque de la punta se encontró hiperdinámico y en un solo caso se pudo percibir doble impulso apical. En todos los pacientes se auscultó soplo sistólico de carácter explosivo grado II en la escala de IV; en el 50% el sitio de localización de máxima intensidad fue a nivel de endoapex y en el otro 50% el soplo se escuchó más intenso a nivel de la punta con irradiación hacia la axila; en dos casos se irradió el soplo a los vasos del cuello.

El estudio electrocardiográfico mostró que del total de los pacientes, 6 presentaron hipertrofia del ventrículo izquierdo importante; en 2 el trazo estaba

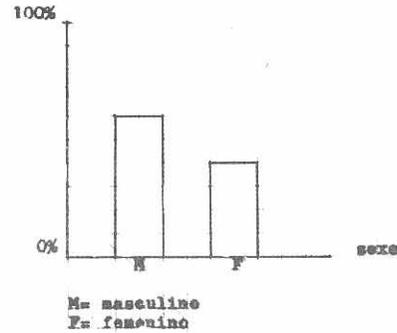
dentro de límites normales; 1 caso con bloqueo de rama izquierda del haz de his incompleto y 1 caso de hipertrofia septal. En 2 se observó ondas "Q" significativas en las regiones que miran la cara lateral alta y anterolateral (figura 2, 3).

A los rayos "X" observamos 5 pacientes con crecimiento importante del ventrículo izquierdo; 4 presentaron radiografías normales y 1 tenía crecimiento de las cuatro cavidades.

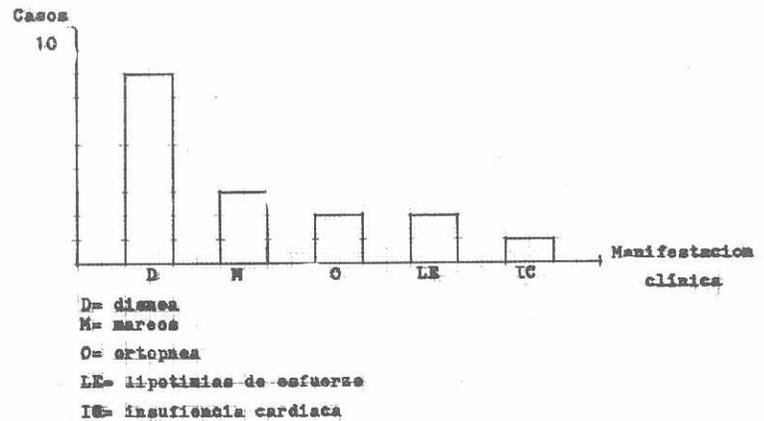
A 8 de los pacientes se les efectuó ecocardiografía (80%) y en todos estuvo presente el movimiento --sistólico anterior con hipertrofia septal (figura 4).

Se practicaron 4 fonocardiogramas, encontrando -- el período expulsivo relativo, medido en el esfigmograma carotideo entre 102% y 112%, con una media de 107%; en 2 de los pacientes a los cuales se les efectuó maniobras de Valsalva el soplo aumentó en la fase de post-presión, durante el ortostatismo aumentó la intensidad del soplo; el pulso carotideo mostró la típica imagen digitiforme. Se manifestó además soplo --expulsivo con máxima intensidad en la mesosistole (figura 5,6).

Se efectuó un cateterismo cardíaco con los siguientes valores: Arteria Braquial y Aorta Central -- 100/80. Ventrículo Izquierdo tracto de influjo 220/16 tracto de eflujo 120/16. Gradiente a través de la estenosis sub-valvular de 100mm. Cateterismo compatible con ESHI (figura 7).



GRAFICA # 1



GRAFICA # 2

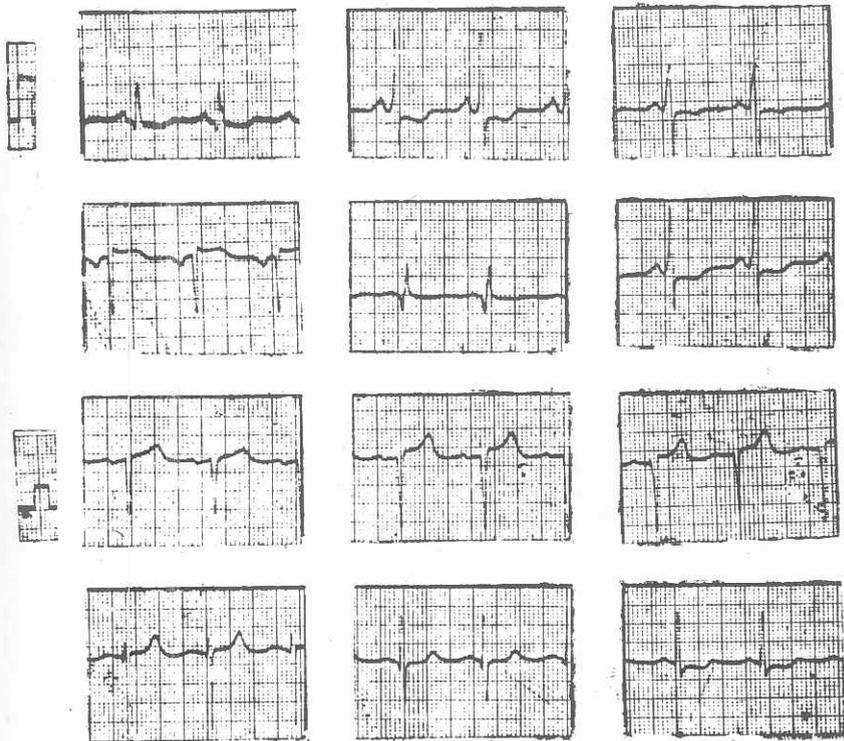


FIGURA 2: Se observa ondas "Q" a nivel de cara lateral alta y anterolateral.

INFORME ELECTROCARDIOGRAFICO

Trazo No. _____

Nombre *Julio Cesar Acuña*

Edad: _____

Fecha *21-11-79*

Servicio: *Cardiología*

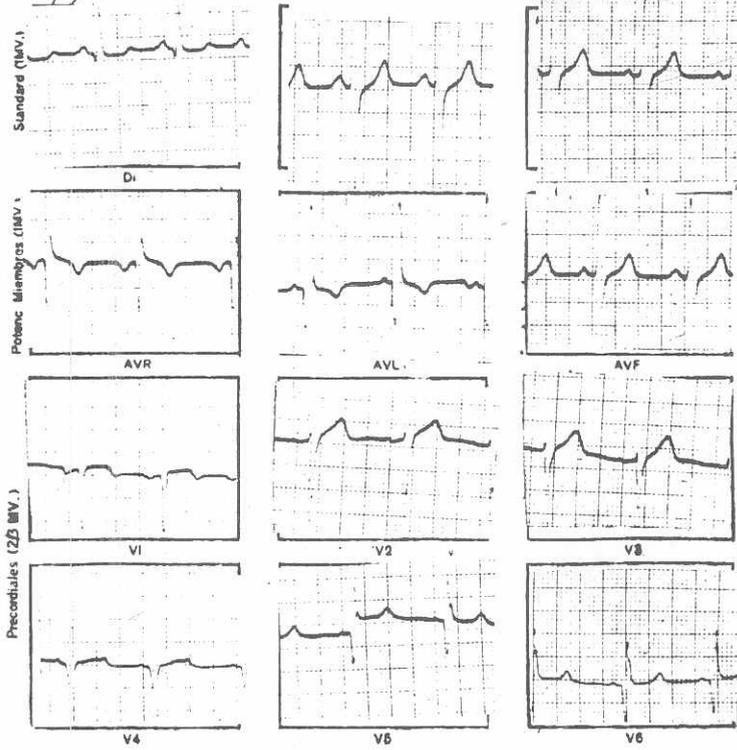


FIGURA 3: Se observa ondas "Q" importantes en DI, AVL, V4, V5, V6, que denotan la gran hipertrofia septal en este paciente.

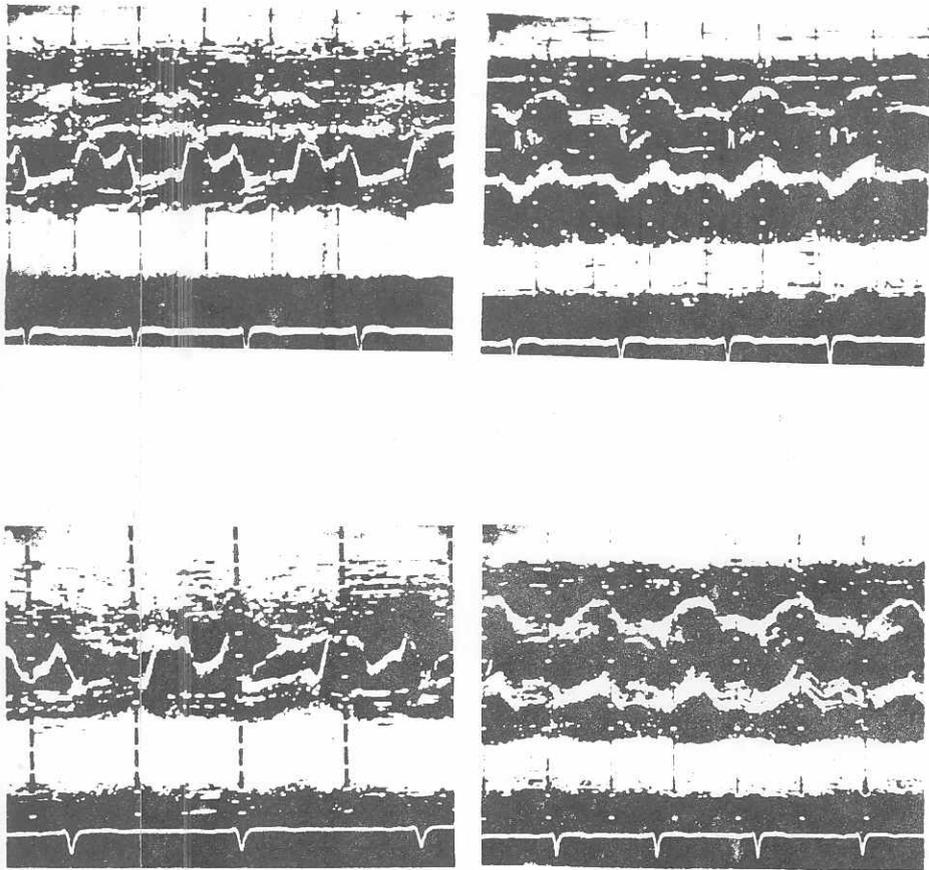


FIGURA 4: Se observa un típico Movimiento Sistólico Anterior e hipertrofia septal importante.

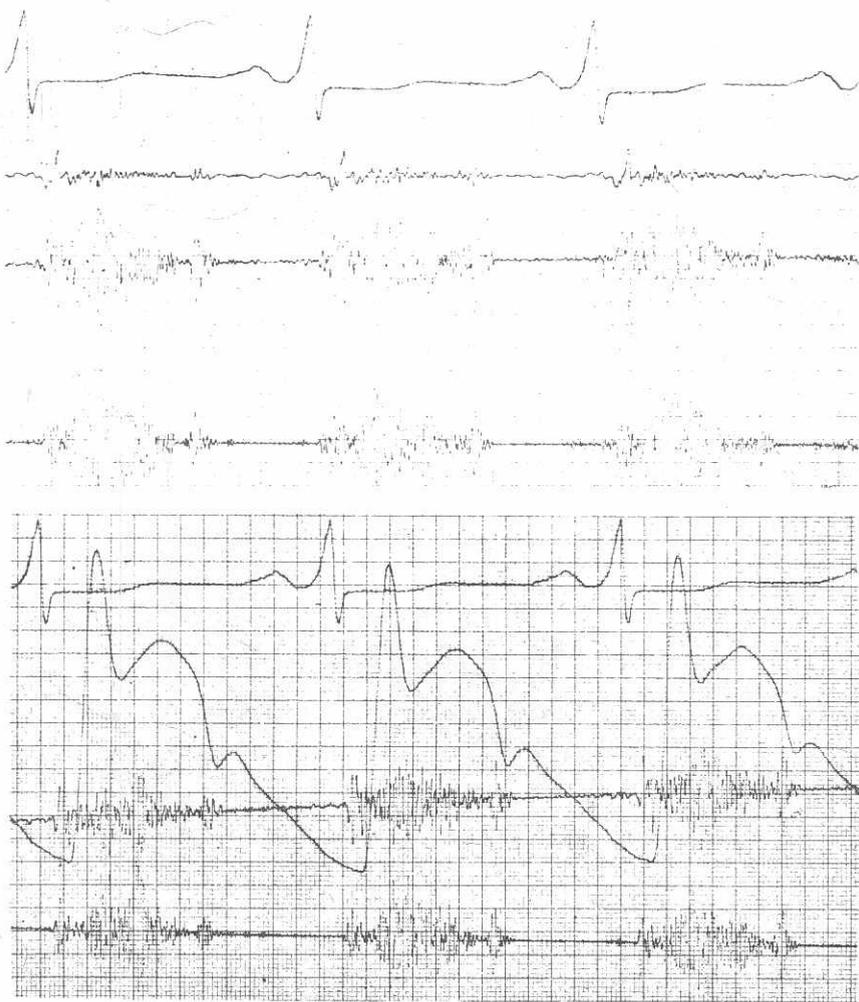


FIGURA 5

ARRIBA: Fonocardiograma tomado con el microfono de endoapex, encontrando el componente del primer ruido retardado, soplo meso tele sistolico expulsivo de mediana intensidad.

ABAJO: Esfignograma carotideo tipico de ESHI con su aspecto digitiforme clásico



FIGURA 6

ARRIBA: Fonocardiograma tomado con el microfono en endoapex, encontrando presencia de un 4 ruido. El primer ruido está retardado a expensas del componente tricuspideo. Soplo meso tele sistólico expulsivo de mediana frecuencia. Segundo ruido ligeramente desdoblado.

ABAJO: Esfignograma carotideo tipo digitiforme con onda de presión de ascenso rápido, hendidura mediana seguida de una pequeña onda de flujo lenta, lo que da el aspecto característico de Estenosis Subaortica Hipertrofica Idiopática.



Figura 7 : Se observa morfología del Ventriculo Izquierdo
el descenso de la presión que indica la pseudo
cámara, no hay gradiente transvalvular aórtico.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Considerando que la muestra es seleccionada, las conclusiones están sujetas a esta eventualidad dentro del marco general de la población y aún dentro del mismo grupo de trabajo que es pequeño. Así la hipótesis parece no cumplirse ya que solamente uno de los casos presentó insuficiencia cardíaca. Otros aspectos a considerarse fueron los siguientes:

- 1.- El sexo masculino predominó al sexo femenino en el presente trabajo, con relación de 1.5 : 1.
- 2.- La edad osciló entre 17 y 78 años con un promedio de 47.5 años.
- 3.- Dos miembros de una misma familia reportados tenían Estenosis Sub-aórtica Hipertrofica Idiopática.
- 4.- La disnea fue la manifestación clínica más frecuente.
- 5.- A todos los pacientes se les auscultó soplo sistólico expulsivo siendo la localización de máxima intensidad a nivel de apex y endoapex.
- 6.- En solo dos casos se encontró irradiación hacia los vasos del cuello y en cuatro casos el soplo se irradió hacia la axila.
- 7.- A todos los pacientes que se les efectuó Fonocardiograma, se les encontró prolongado el período expulsivo.

RECOMENDACIONES

- Insistir en la importancia que tiene la enseñanza de la auscultación en las enfermedades cardiovasculares a nivel de los estudiantes de la Facultad de Ciencias Médicas para mejorar los diagnósticos y así instaurar tratamientos adecuados.
- Señalar lo significativo que tienen los métodos no invasivos en el diagnóstico de la Estenosis Sub-aórtica Hipertrofica Idiopática.
- Investigar la historia familiar de los pacientes con Estenosis Sub-aórtica Hipertrofica Idiopática y de ser posible efectuarles por lo menos evaluación clínica a los parientes cercanos con el objeto de establecer la presencia de otros casos.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Brock R: Functional obstruction, of the left ventricle (Acquired aortic subvalvular stenosis). Guy's Hosp Rep 106: 221, 1957.
- 2.- Braunwald E, Lambrew C T, Rockoff S D y cols: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Circulation-29 (Suppl. IV): IV-1, 1964.
- 3.- Cardiomyopathies. Ciba Foundation. Symp, 1964 J y A Churchill, Ltd, Londres.
- 4.- Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Ciba Foundation. 1971 J y A Churchill, Ltd, Londres.
- 5.- Fishleder B L, Bermúdez F y Friedland Ch: Estenosis sub-aortica dinámica: Su diagnóstico clínico y por métodos gráficos externos. Arch Inst Cardiol México 32: 430, 1962.
- 6.- Paré J A P, Fraser R G, Pirozynski W J y cols: Hereditary cardiovascular dyplasia: A form of famalial cardiomyopathy. Am. J Med 31: 37, 1961.
- 7.- Menges H Jr, Brandenburg R O y Brown A L Jr: The -- clinical, hemodynamic and pathologic diagnosis of-muscular subvalvular aortic stenosis. Circulation 24: 1126, 1961.
- 8.- Braunwald E, Brockenbrough E G y Frye, R L: Studies on digitalis V. Comparison of the effects of oua - bain on left ventricular dynamics in valvular aortic stenosis and hypertrophic subaortic stenosis.- Circulation 26: 166, 1962.
- 9.- Wigle E D, Heimbecker R O y Gunton R W: Idiopathic-ventricular septal hypertrophy causing muscular -- subaortic stenosis. Circulation 26: 325, 1962.

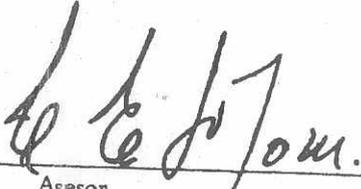
- 10.- McMichel J: Chairman's introduction. En Cardiomyopathies. Ciba Foundation Symp. pág 1, 1964 J y A. Churchill Ltd, Londres.
- 11.- Goodwind J F, Hollman A, Cleland W P y Teare D: -- Obstructive cardiomyopathy simulating aortic stenosis. Brit Heart J 22: 403, 1960.
- 12.- Teare D: Asymmetrical hypertrophy of the heart in young adults. Brit Heart J 20: 1, 1958.
- 13.- Braunwald E, Morrow A G, Cornell W P y cols: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis: Clinical, hemodynamic and angiographic manifestations. Am J Med 29: 924, 1960.
- 14.- Frank S y Braunwald E: Idiopathic hypertrophic -- subaortic stenosis Clinical analysis of 126 patients with emphasis on the natural history. Circulation 37: 759, 1968.
- 15.- Emanuel R: The familial incidence of idiopathic cardiomyopathy. En: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Ciba Foundation. pág. 50, 1971. J y A-Churchill Ltd, Londres.
- 16.- King S M, Vogel J H K y Blount S G: Idiopathic muscular subvalvular aortic stenosis with associated-congenital cardiovascular lesions. Am J Cardiol - 15: 837, 1965.
- 17.- Horlick L, Petrovich N J y Bolton C F: Idiopathic - hypertrophic subaortic stenosis: A study of a family involving four generations: Clinical hemodynamic and pathologic observations. Am J Cardiol 17: 411, 1965.
- 18.- Brent L B, Aburano A Fisher D L y cols: Familial - muscular subaortic stenosis: An unrecognized form of "idiopathic heart disease" with clinical and -- autopsy observations. Circulation 21: 167, 1960.

- 19.- Hollman A, Goodwin J F, Teare D y col: A family with obstructive cardiomyopathy (asymmetrical hypertrophy). Brit Heart J 22: 37, 1961.
- 20.- Wigle E D: Muscular subaortic stenosis. The clinical syndrome, with additional evidence of ventricular - septal hypertrophy. En: Cardiomyopathies. Ciba - Foundation Symp. pág 49, 1964, J y A Churchill, -- Ltd, Londres.
- 21.- Cohen J, Effat H, Goodwin J F, Oakley C M y col: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy, Brit Heart J 26: 16, 1964.
- 22.- Salazar E, Soriano G y Esquivel J: Estenosis subaortica dinámica. Arch Inst Cardiol Mex. 43, # 5 : -- 661-682, 1973.
- 23.- Alfaro Federico: Estenosis subaortica hipertrófica-dinámica. Congreso Nacional de Medicina Guatemala, Nov. 1979.
- 24.- Nellen M, Beck W, Vogelpoel L y col: Auscultatory phenomena in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. En: Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. Ciba Foundation. pág. 77, 1971 J y A Churchill, Ltd, Londres.
- 25.- Daoud F, Gallager M E y Kaplan S: Muscular subaortic stenosis. Am J Cardiol 7: 860, 1961.
- 26.- Burchell H B: Possibly unrecognized form of heart disease. Circulation 28: 1153, 1963.
- 27.- Wood R S, Taylor W J, Wheat M W. Jr y Col: Muscular subaortic stenosis in childhood: Report of occurrence in three siblings. Pediatrics 30: 749, 1962.
- 28.- Goodwin J F, Gordon H, Hollman A y col: Clinical aspects of cardiomyopathy. Brit M J 1: 69, 1961.

- 29.- Braunwald E, Lambrew C T, Harrison D C y col: The hemodynamic effects of circulatory drugs in patients with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. En: *Cardiomyopathies*. Ciba Foundation-Symp pág 172, 1964 J y A Churchill. Ltd, Londres.
- 30.- Menges H Jr: Muscular subvalvular aortic stenosis. *Am Heart J* 64: 137, 1962.
- 31.- Molthan M E, Paul M H y Lev M: Common A-V orifice with pulmonary valvular and hypertrophic subaortic stenosis. *Am J Cardiol* 10:291, 1962.
- 32.- Wigle E D: The arterial pressure pulse in muscular subaortic stenosis *Brit Heart J* 25: 97. 1963
- 33.- Goodwin J F: Changing concepts of hypertrophic -- obstructive cardiomyopathy in the last decade. - En: *Hypertrophic obstructive cardiomyopathy*. Ciba Foundation. Pág 4, 1971. J y A Churchill Ltd, Londres.
- 34.- Gorlin R, Cohen L S, Elliot W C y cols: En: *Cardiomyopathies*. Ciba Foundation Symp pág 76, 1964 J y A Churchill, Ltd. Londres.
- 35.- Whalen R E, Cohen A I, Summer R G y col: Demonstration of the dynamic nature of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Am J Cardiol* 11: 8, 1963.
- 36.- Krasnow N, Rolett E, Hood W B y cols: Reversible obstruction of the ventricular outflow tract. -- *Am J Cardiol* 11: 1, 1963.
- 37.- Braunwald E, Oldham H N Jr, Ross J Jr y cols: The circulatory response of patients with idiopathic hypertrophic subaortic stenosis to nitroglycerin and to the Valsalva maneuver. *Circulation* 29: - 422, 1964.

- 38.- Marcus F I, Westura EE y Summa J: The hemodynamic effect of the Valsalva maneuver in muscular subaortic stenosis. *Am Heart J* 67: 324, 1964.
- 39.- Harrison D C, Glick G, Goldblatt A y col: Studies -- on cardiac dimensions in intact, unanesthetized -- man. IV: Effects of isoproterenol and methoxamine. *Circulation* 29: 186, 1964.
- 40.- Cohen L S, y Braunwald E: Chronic beta adrenergic -- receptor blockade in the treatment of idiopathic -- hypertrophic subaortic stenosis. *Progress in Cardiovasc Dis* 11: 211, 1968.
- 41.- Sloman G: Propanolol in management of muscular subaortic stenosis. *Brit Heart J* 29: 783, 1967.
- 42.- Wigle E D y Baron R H: Electrocardiogram in muscular subaortic stenosis: Effect of a left septal incision and right bundle branch block. *Circulation* 34: 585, 1966.
- 43.- Van Dam R Th, Roos J P y Durger D: Electrical activation of ventricles and interventricular septum -- in hypertrophic obstructive cardiomyopathy. *Brit-Heart J* 34: 100, 1972.
- 44.- Calvin J L, Perloff J K, Conrad P W, y col: Idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Am Heart J* 63: 477, 1962.
- 45.- Prescott R, Quinn J S y Littmann D: Electrocardiographic changes in hypertrophic subaortic stenosis which simulate myocardial infarction. *Am Heart J* - 66: 42, 1963.
- 46.- Braudo M, Wigle E D, y Keith J D: Distinctive electrocardiogram in muscular subaortic stenosis due -- to ventricular septal hypertrophy. *Am J Cardiol* - 14: 599, 1964.
- 47.- Estes E H Jr, Whalen R E, Roberts S R Jr y col: The electrocardiographic findings in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Amer Heart J* 65: 155, 1963.

Br. 
Br. Arturo Aguilar Vanegas.


Asesor.

Dr. Carlos Enrique Soto M.

Dr. 
Revisor.

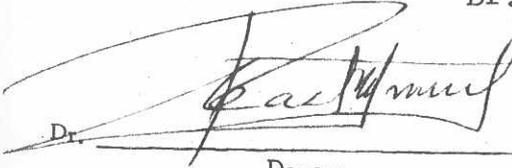
Dr. Carlos Armando Soto G.


Director de Fase III

Dr. Hector Nuila E.

Dr. 
Secretario

Dr. Raul A. Castillo

Dr. 
Decano.

Dr. Rolando Castillo Montalvo.