

ESTENOSIS PULMONAR PURA

JOSÉ M. CHAMAN ORTIZ y EDUARDO SANTA MARÍA V.

La ayuda invaluable de los nuevos procedimientos de investigación cardiológica nos ha permitido realizar un mejor estudio de las diferentes anomalías cardíacas. Entre ellos juega un papel importante el cateterismo intracardíaco, el que nos permite determinar datos tales como la gasometría y las curvas de presiones; la cineangiocardiógrafa puede detectar pequeñas anomalías que escapan incluso al cateterismo intracardíaco y el gran auge que tiene en nuestros días la cirugía cardíaca por medio de la circulación extracorpórea.

Así, tenemos que, revisando los estudios realizados en décadas pasadas sobre todo en lo que se refiere a cardiopatías congénitas y entre ellas la Estenosis Pulmonar Pura encontramos conceptos y porcentajes que han variado.

Desde Morgagni en 1791, que describió el primer caso de estenosis pulmonar valvular, pasando por Abbot (9 casos), Brock y Campbell (18 casos) Abrahams y Wood (26 casos) Kirklin y col. (100 casos) y otros, llegamos a 1961 en que Sherf realiza un estudio en forma exhaustiva de esta anomalía con la ayuda de la angiocardiógrafa.

Por lo anterior se puede apreciar que la estenosis pulmonar aislada no es de excepcional rareza (63) como se pensó en un principio. Conforme se ha ido perfeccionando los métodos de diagnóstico auxiliares se ha podido demostrar que mas bien es frecuente; ocupando el tercer o cuarto lugar entre las cardiopatías congénitas.

El propósito del presente trabajo es relatar el estudio de 22 casos de Estenosis Pulmonar Pura, que fueron vistos en el Servicio de Cardiología del Hospital Militar Central entre los años 1960-1964.

MATERIAL Y METODOS

Se han estudiado 22 casos de pacientes portadores de Estenosis Pulmonar Pura, que fueron diagnosticados en el Servicio de Cardiología

del Hospital Militar Central entre los años 1960-1964, dos de los cuales inclusive, fueron operados. (Casos: 2 y 7).

En términos generales, los métodos que se tomaron en consideración fueron el clínico, radiológico, electrocardiográfico y hemodinámico.

Del examen clínico se tomó en consideración entre los datos de anamnesis, el lugar de nacimiento, teniendo en cuenta los metros de altura sobre el nivel del mar y el estudio semiológico de los soplos y el segundo ruido en foco pulmonar, graduando los primeros según la escala de Levine (50).

El estudio radiológico constó de radioscopia y de tres placas en posiciones clásicas: postero-anterior y oblicuas anterior izquierda y derecha, para lo cual se graduó por cruces el crecimiento, ya sea del ventrículo derecho, cono pulmonar, aurícula derecha, etc.

Para el registro del electrocardiograma se utilizaron en la mayoría de los casos, aparatos de registro directo, Sanborn y Beck Lee y en otros aparatos de registro fotográfico modelo Cambridge. En todos los casos se utilizaron las derivaciones rutinarias: tres derivaciones standard, tres derivaciones unipolares de los miembros y seis unipolares precordiales.

Para el estudio analítico de los electrocardiogramas se utilizaron los criterios para la determinación del vector inicial y final del QRS, asimismo, para el diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha se tuvieron en consideración los criterios propuestos por Milnor.

El estudio hemodinámico comprendió el cateterismo de las cavidades derechas del corazón.

La mayoría de los pacientes fueron cateterizados ambulatoriamente, sólo aquellos que aquejaban molestias definidas fueron hospitalizados. El catéter que se utilizó fue el del tipo N° 6 y 7; para medir presiones se usó unidades Statham P23AA en conexión con un Cambridge Monitor Multichannel, de registro fotográfico. Las curvas tensionales y electrocardiograma se proyectaron en un Viscoscope Sanborn. La gasimetría se efectuó mediante la Polarografía (Electropode Fischer) o con un Oxímetro Elema. El consumo de oxígeno del aire respirado se realizó con el Metabolímetro Sanborn.

RESULTADOS

Incidencia. De 250 cateterismos intracardíacos realizados en este Servicio 100 correspondieron a cardiopatías congénitas, dentro de estos últimos 22 a estenosis pulmonares. De tal manera que la incidencia de estenosis pulmonar pura dentro del grupo, diagnosticados como

portadores de cardiopatías congénitas registró el 22%, ocupando el segundo lugar después de la comunicación interauricular.

Edad. Las edades de los pacientes que presentaban estenosis pulmonar pura osciló entre 5 y 31 años, siendo la media de 20 años (Tabla N° 1 y Cuadro N° 1).

Cuadro N° 1. Distribución de edades

Edad	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34
Nº de pacientes	1	0	7	10	3	1

Sexo. En cuanto a la incidencia del sexo se encontró una relación de 7 a 1 con respecto de hombres a mujeres (19h y 3m). La razón de esta variación será comentada más adelante.

Lugar de nacimiento. Se encontró que 7 pacientes nacieron en localidades situadas por encima de 3,000 mts. sobre el nivel del mar (31.815); 9 pacientes (40.90%) entre los 1,000 y 3,000 mts. y 6 pacientes (27.27%) sobre el nivel del mar.

Síntomas. Con respecto a los síntomas que acompañaron a la estenosis pulmonar hemos encontrado que la disnea fue la manifestación prominente, representando el 31.81% en el grupo de pacientes. En segundo lugar las palpitations (13.63%) y, por último, las precordialgias (4.54%) como puede verse en el cuadro N° 2.

Cuadro N° 2

Síntomas	Nº de Pacientes	Porcentaje
Disnea	7	31.81%
Palpitations	3	13.63%
Precordialgias	1	4.54%

Signos. En el cuadro N° 3 se especifican los hallazgos del examen clínico en la región precordial.

Cuadro N° 3

Signos	Nº de Pacientes	Porcentaje
Soplo Sistólico		
Foco Pulmonar		
Grado I	4	18.18%
II	12	54.54%
III	4	18.18%
IV	0	0.0%
V	2	9.09%
Segundo Ruido		
Foco Pulmonar Normal	16	72.72%
Disminuido	4	18.18%
Desdoblado	1	4.54%
Reforzado	1	4.54%

Como se puede apreciar, el signo más frecuente fue la auscultación de un soplo sistólico en el foco pulmonar, que varió del grado I a V.

El soplo sistólico tuvo las características del soplo de eyección, siendo el de grado II el de mayor incidencia (54.54%), luego, por igual, los grados I y III (18.18%) y el grado V que sólo se encontró en dos casos (9.09%).

Con respecto al comportamiento del segundo ruido en el foco pulmonar, se encontró normal en el 72.72%, disminuido en 18.18%, desdoblado y reforzado sólo en el 4.54%.

RADIOLOGIA

Radioscopia. En el examen radioscópico se observó en primer lugar el crecimiento de la silueta cardíaca a predominio del ventrículo derecho, prominencia del cono de la pulmonar, campos pulmonares claros, no danza hilar. Los porcentajes coinciden con los encontrados en el examen radiográfico.

Radiografía. El examen de las placas radiográficas mostró aumento de la silueta cardíaca debido sobre todo al crecimiento del ventrículo derecho en 10 casos (54.45%), siendo notable sólo en tres pacientes (13.63%).

En 12 casos (54.54%) se encontró prominencia del cono pulmonar, que fue bastante notable en cuatro pacientes (18.18%).

Los hilios se los encontró aumentados en tres pacientes (13.63%).

Los hallazgos del examen radiológico se presentan en la tabla N° 3 y el resumen en el cuadro N° 4.

Cuadro N° 4

Silueta cardíaca total			Ventrículo derecho	Cono pulmonar	Hilios			
15	12	casos	12	casos	10	casos	19	casos
1+	5	„	7	„	8	„	3	„
2+	4	„	3	„	4	„		
3+	1	„						

N = Normal

1+ = Ligero aumento

2+ = Moderado aumento

3+ = Gran aumento

ELECTROCARDIOGRAMA

En cuanto a los datos obtenidos por el examen electrocardiográfico, en lo que se refiere a la frecuencia cardíaca y ritmo no hubieron variantes significativas. En un solo caso se pudo comprobar la existencia de extrasístoles ventriculares (4.54%).

Bloqueo de rama derecha. Hemos hallado bloqueo de rama derecha incompleto (grado I-II) en 11 pacientes (50%) y bloqueo de rama derecha asociado a hipertrofia ventricular derecha en un caso (4.54% - caso N° 7 M.C.).

HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA

Encontramos 7 casos (31.81%) de hipertrofia ventricular derecha pura, que hacen con el asociado con bloqueo de rama derecha un total de 8 (36.36%).

En tres pacientes (13.63%) se encontró un electrocardiograma dentro de límites normales.

HEMODINAMICA

Los resultados del examen hemodinámico se presentan en la tabla N° 2.

Gasometría. En los 22 casos, como era de esperar, no existieron alteraciones en el porcentaje de saturación de oxígeno, es decir, no hubo gradiente significativa entre los diferentes segmentos explorados en el cateterismo derecho.

Manometría. Se encontraron gradientes de diferente magnitud entre ventrículo derecho y arteria pulmonar, dando el índice aproximado del grado de estenosis.

En todos los casos la presión sistólica en el ventrículo derecho estuvo por encima de la normal.

Teniendo en cuenta la gradiente (ventrículo derecho-arteria pulmonar) se pudo establecer tres categorías.

Estenosis pulmonar leve con gradiente (ventrículo derecho-arteria pulmonar) de 10 a 25 mm de Hg. Tuvimos 13 casos (59.08%).

Estenosis pulmonar moderada con una gradiente (VD/AP) de 26 a 50 mm de Hg. 6 casos (27.27%).

Estenosis pulmonar marcada o grave con una gradiente (VD/AP) de 51 ó más mm de Hg. Presentamos 3 casos (13.63) de este grado.

COMENTARIO

Antes de pasar a comentar la incidencia de esta anomalía cardíaca, debo explicar que la casuística materia de este trabajo, fue extraída de un Hospital Militar (Hospital Militar Central) y, por consiguiente, la inmensa mayoría de los pacientes tenían que ser necesariamente del sexo masculino. Por otro lado, esta circunstancia hizo posible controlar a gran número de personas sanas y que, contando con las facilidades de exámenes auxiliares disponibles en este nosocomio, fueron objeto de minucioso y exhaustivo examen, lo que permitió encontrar hallazgos muchas veces insospechados en personas aparentemente sanas.

La incidencia de la estenosis pulmonar pura, representó el 22% del total de cardiopatías congénitas que hemos estudiado. Wood (73) reporta una cifra de 16% de estenosis pulmonar simple sin defecto septal.

Campbell y Adams (18) encuentran el 10% entre sus estudios de cardiopatías congénitas.

Si comparamos estas cifras notamos ciertas diferencias y esto se puede explicar por lo expuesto anteriormente, ya que muchos de ellos llevan una vida normal y si no hubiese mediado el hallazgo de un soplo sistólico en el foco pulmonar frecuentemente suave y la ayuda del cateterismo intracardiaco nunca se hubiera sabido de su existencia,

Una prueba de lo benigna que puede ser esta afección, es el caso que presentan Genovese y Rosenbaum (34) de estenosis pulmonar con una supervivencia de 78 años (1951).

La mayor parte de pacientes fueron adultos, coincidiendo esto con lo señalado por varios autores.

Si bien es cierto que muchos de nuestros casos presentaron ligeras modificaciones al examen clínico, radiológico, electrocardiográfico, etc. pudiendo ser considerados como benignos; otros, en cambio, exhibieron notables desviaciones de lo normal en diferentes exámenes a los que fueron sometidos, así como trastornos funcionales y hemodinámicos marcados, configurando en esta forma un cuadro más serio. Esto nos obligó a hacer una categorización de nuestros pacientes, clasificándolos en tres grupos:

- A.— Leves que tenían una gradiente sistólica (ventrículo derecho a arteria pulmonar) entre 10 y 25 mm de Hg.
- B.— Moderadas, con una gradiente entre 26 y 50 mm Hg.
- C.— Severas o graves, con una gradiente de 51 ó más de Hg. Entre los casos de estenosis valvulares, encontramos que 13 casos, (59.08) fueron de tipo leve; 6 casos (27.27%) de grado moderado y 3 casos (13.63%) de grado marcado.

Por otro lado, teniendo en consideración la zona estenosada podemos a su vez clasificar a esta anomalía cardíaca en estenosis valvulares e infundibulares.

En nuestra casuística presentamos 21 casos (95.44%) de estenosis valvulares y un caso de estenosis pulmonar infundibular marcadas (casos 2 C.H.). Esta incidencia mayor para las formas de estenosis valvular está de acuerdo con las observaciones de muchos autores (1, 2, 18, 20, 36, 73).

Respecto al lugar del nacimiento, ya Alzamora Castro (4) había señalado la influencia de la altura en la determinación de muchas anomalías cardíacas, siendo aquella definitivamente clara en el caso de la persistencia del conducto arterioso y bastante sugestiva para otras anomalías, entre ellas la estenosis pulmonar. En nuestra serie podemos concluir que coincidimos con estas apreciaciones, ya que sólo 6 pacientes (27.27%) habían nacido entre las 0 y los 1,000 mts. a pesar de que el presente trabajo fue llevado a cabo en una población de costa (Lima).

CUADRO CLINICO

El cuadro clínico de esta anomalía es característico. Coincidiendo con Pollack y col. (60), Donzelot (24), Greens y col. (38), Scherf (64), Wood (73) presentaron entre los síntomas disnea discreta a los esfuerzos, siguiendo en importancia las palpitaciones y las precordialgias.

La mayoría de los pacientes presentaron constitución atlética y esto está de acuerdo con lo hallado por Abrahams (2), Dow y col. (26).

No hemos encontrado la facies "bloatéd" (inflada, abotagada) de explicación desconocida hasta hoy, las alteraciones en el pulso, (Abrahams y Wood), la visualización de una onda a grande en el pulso venoso yugular, ni el pulso hepático presistólico (Laubry y Pezzi) (47). Nuestra casuística no presenta casos de estenosis pulmonar pura muy marcada; esto quizá explique la ausencia comentada.

En lo que se refiere al soplo sistólico, hemos observado que tuvo su máximo de intensidad en el 2º espacio intercostal izquierdo siendo de configuración en rombo al igual que en la estenosis aórtica (Alzamora Castro).

Está descrito que en la estenosis infundibular, el soplo sistólico se percibe más abajo en el 3er espacio intercostal izquierdo, lo que se pudo objetivar muy bien en nuestro único caso.

La propagación del soplo se hace hacia el tercio interno de la clavícula izquierda. También se le escucha generalmente muy bien en el espacio inter-escapular debido a que el soplo tiene lugar en el interior de la arteria pulmonar, la cual se dirige de delante hacia atrás hasta dividirse en sus ramas (20). El soplo frecuentemente es más intenso en la posición de decúbito dorsal que la de pie; (13) se debilita en espiración forzada y en apnea de varios segundos de duración (23).

En general, la intensidad del soplo no está íntimamente ligada al grado de estenosis (en contra de lo que dijera Johnson (43), Joos (44), sino que depende también de la distancia desde la arteria pulmonar y la superficie torácica, que es muy variable según los sujetos.

En las estenosis leves, el soplo sistólico es indiferenciable del llamado soplo funcional o anodino que se encuentra en las personas normales.

En cuanto al segundo ruido cardíaco, éste puede ser normal, débil o no se percibe, único o desdoblado.

Así, tenemos que, revisando la literatura al respecto encontramos que existe divergencias de opiniones; Bedford y Brown (9) dicen que está usualmente disminuido, lo cual fue confirmado por Love y por Hymen y col (42).

Dow y col. (26) lo encuentran reforzado. Selzer (66) refiere que era de limitado valor diagnóstico. Goetzsche y col. (37) encontraron que el componente pulmonar del 2º r. c. fué usualmente más intenso que el componente aórtico, concluyendo que el hallazgo del componente pulmonar débil en la estenosis pulmonar no era la regla. Abrahams y Wood (2) refieren que existiendo hipotensión pulmonar el componente pulmonar del segundo ruido cardíaco es inaudible o disminuido; arguyen de que exista alguna evidencia de que una presión diastólica alta pulmonar, tiende a causar un cierre precoz de las sigmoides pulmonares, dando desdoblamiento de grado I (estrecho), mientras que una presión diastólica baja retarda el cierre de dichas sigmoides, (33) de tal manera que ocasiona desdoblamientos amplios. Campbell (18) sostiene que el componente pulmonar en la estenosis pulmonar puede estar de intensidad normal o disminuido, pero nunca reforzado. Joos y col. (44) encontraron dicho componente de caracteres normales.

Kjellberg y col. (46) dicen que los componentes del segundo ruido en el área pulmonar exhibieron un decremento en su amplitud en los casos severos, sobre todo en las estenosis valvulares incluso no pudo ser detectado por el estetoscopio, esto es debido a que el componente aórtico está enmascarado por el soplo sistólico y el componente pulmonar es tan débil que no puede ser reconocido. En muchos casos ambos componentes pueden ser registrados sólo en el fonocardiograma.

Haciendo un estudio comparativo entre la auscultación y la fonocardiografía en la estenosis pulmonar valvular con septum ventricular intacto siguiendo a Vogelpoel y col. (71), tenemos que en dicha anomalía, el incremento severo da lugar a un crecimiento progresivo en la presión y la duración en la sístole ventricular derecha. Cuando la estenosis es severa tanto la presión como la duración del sístole ventricular derecho excede grandemente al del ventrículo izquierdo (50).

Normalmente los dos componentes del segundo ruido cardíaco están fusionados o casi desdoblados en la espiración (0.03"), pero están separados durante la inspiración debido al retraso del componente pulmonar. En la estenosis pulmonar la apertura es anormalmente amplia debido a la gran demora del cierre de la válvula pulmonar dada la prolongación de la sístole ventricular derecha (52). Teniendo en cuenta que el componente aórtico marca el final de la sístole ventricular izquierda y que el componente pulmonar el final de la sístole ventricular derecha, la medida de la amplitud de la separación de los dos componentes nos da una indicación muy útil del grado de prolongación e indirectamente, de la presión de la sístole ventricular derecha.

La duración de la sístole ventricular derecha puede ser también determinada por la duración del soplo, teniendo en cuenta que el soplo prolonga más con el aumento de duración de la sístole (53,61).

Leathmam y Watson (70) encontraron una cercana relación entre la amplitud de la apertura y la presión sistólica ventricular derecha. Esto es verdad sólo en los casos severos (Vogelpoel), ya que encontró importantes excepciones en los casos moderados y leves; más bien sería de mayor utilidad en estos últimos tomar en consideración el criterio de la longitud del soplo (56).

En consecuencia, con los conceptos arriba emitidos, en nuestros casos hemos encontrado la constancia de la configuración romboidal del soplo sistólico en el foco pulmonar. En general, proporcionalidad entre la intensidad del soplo y el grado de estenosis, en el sentido de que los casos más severos presentaron soplos más intensos (Casos N° 1, 2 y 3).

La ubicación del soplo fué casi constantemente en el 2° espacio intercostal izquierdo, salvo el caso de estenosis infundibular (caso N° 2), en que el punto de auscultación máximo fue en el 3er espacio intercostal izquierdo.

La conducta del segundo ruido pulmonar fué variable.

En los casos leves o moderados (la mayoría) fué normal (6). En los tres casos de estenosis marcada estuvo disminuida la intensidad. Se mostró desdoblado en un caso y reforzado en otro, ambos leves.

No fue posible realizar un estudio analítico en cuanto al intervalo entre los dos componentes del segundo ruido cardíaco.

RADIOGRAFIA

El conocimiento detallado de los hallazgos radiológicos en la estenosis pulmonar valvular e infundibular sin defecto del septus ventricular se basa en la experiencia que data de menos de 50 años.

En los casos de estenosis pulmonares valvulares, la apariencia radiológica ha sido descrita por Laubry y col. (47), Dow y col. (26), Greene y col. (38), Healey y col. (40), Blount y col. (12) y Saltzman (62) entre otros. Nuestros hallazgos han sido similares a los de dichos autores.

Aunque en casos de estenosis leves, el corazón tiene dimensiones normales (Fig. 1, 2, 3 y 4), sin embargo, existen caracteres típicos, (25) algunos de ellos no siempre presentes:

1.— La dilatación post-estenótica de la arteria pulmonar que suele acompañar, produce en la sombra cardíaca una pronunciada convexi-

dad del arco medio izquierdo inmediatamente por debajo del cayado aórtico.

2.— Aumento de las cavidades derechas.

3.— Los vasos periféricos de los pulmones son estrechos. Los campos pulmonares pueden aparecer anormalmente claros.

A la radioscopia, se puede comprobar el agrandamiento de la silueta cardíaca por crecimiento de las cavidades derechas, el aumento del arco medio izquierdo y cierta claridad de los campos pulmonares.

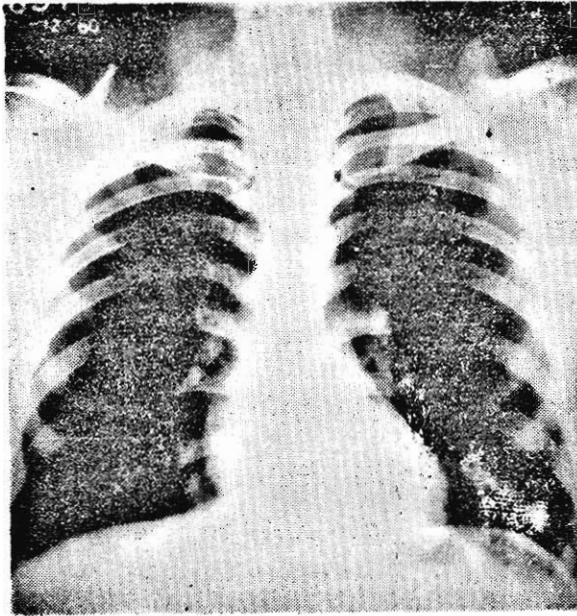


Fig. 1. Teleradiografía. Mostrando una silueta cardíaca de configuración normal en un caso de Estenosis Pulmonar Leve.

En nuestra casuística hemos podido observar cierta proporcionalidad entre la prominencia del cono de la arteria pulmonar y el grado de estenosis.

Las pulsaciones del tronco principal de la arteria pulmonar son, por lo general, considerablemente mayores que los que se ven en los casos normales. Sin embargo, el grado de estenosis no tiene efecto marcado sobre el tamaño o amplitud de las pulsaciones. Kjellberg (46).

Las pulsaciones de los vasos del hilio fueron menores o no pudieron ser detectadas a la fluroscopía. A veces se puede observar movimientos asociados debido a la influencia de la arteria pulmonar en la región hiliar izq. (28).

En la posición oblicua anterior izquierda el ventrículo derecho se extiende hacia adelante hasta cerca de la pared torácica anterior. En la posición oblicua anterior derecha hay exageración de la sombra cardíaca en la base, debido a la amplitud del cono pulmonar. Un ápex netamente dirigido hacia arriba, no es común en esta enfermedad, En

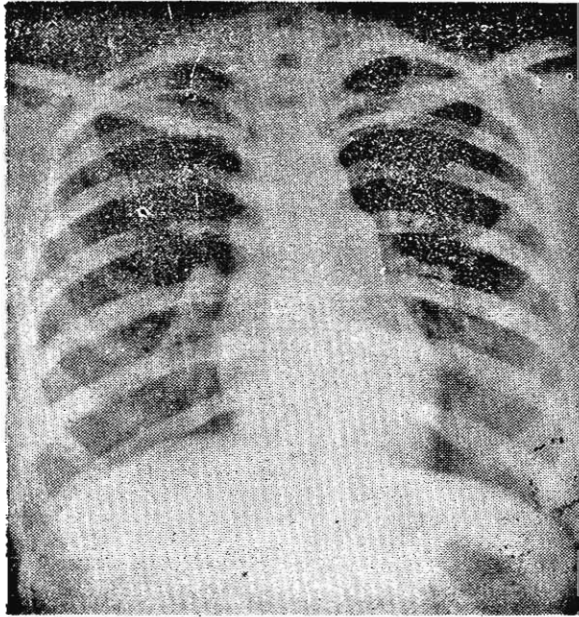


Fig. 2. Silueta cardíaca, mostrando ligera prominencia del arco medio en un caso de Estenosis Pulmonar Moderada.

los casos leves de estenosis la aurícula derecha y su apéndice fueron de forma y tamaño ordinarios. En los casos severos la aurícula estaba definitivamente agrandada. Según Kjellberg (46) en las estenosis severas la actividad aumentada de la aurícula con contracciones intensas en la presístole, se observa como expresión de un aumento de presión de llenamiento.

Friedberg (32), dice que se puede diagnosticar una estenosis pulmonar valvular con los siguientes hechos radiológicos: "Arteria pul-

monar prominente, con pulsación aumentada, pulsación disminuida de las arterias pulmonares derecha e izquierda y campos pulmonares claros”.

En el caso de estenosis pulmonar infundibular la prominencia de la arteria pulmonar era normal o menos prominente que lo normal, lo mismo que los cambios en los vasos periféricos no varían (77).

La evaluación del tronco principal de la arteria pulmonar algunas veces es difícil debido a la superposición parcial del “tercer ventrículo” Kjellberg (46), por lo que, muchas veces, es necesario comparar varios exámenes auxiliares, tales como la radiografía con el angiocardiógrama e incluso con el electrocardiograma.

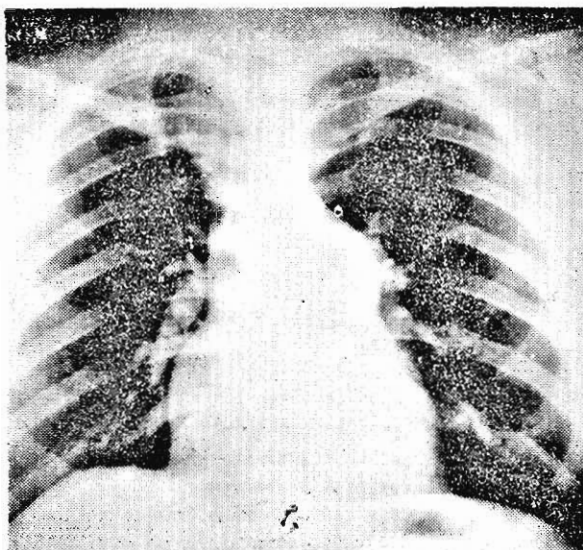


Fig. 3. Teleradiografía. Típica de una Estenosis Pulmonar Marcada (Valvular). Destaca la prominencia del arco medio.

Como en la estenosis valvular, generalmente hay ligera dilatación del ventrículo derecho, se observa un aumento en su contigüidad a la pared anterior del tórax en la vista lateral.

Es necesario tener en cuenta, que la silueta de la estenosis pulmonar no es patognomónica, pues puede presentarse también en la comunicación inter-auricular, en la deficiencia de la tiamina o del complejo B en general.

En la comunicación interauricular, el gran pasaje de sangre de la aurícula izquierda a la aurícula derecha produce aumento de estas cavidades incluso de la arteria pulmonar. Lo mismo sucede en el síndrome Pelagra-Beri-Beri, por el edema del miocardio con aumento de su pared.

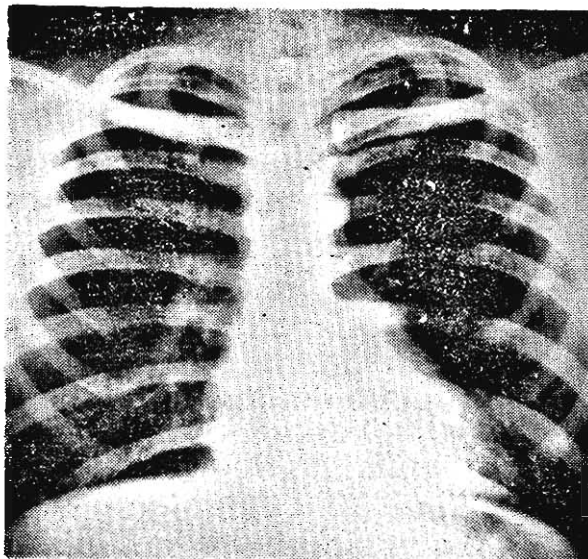


Fig. 4. En contraste con la figura anterior, en éste caso, a pesar del agrandamiento de la silueta cardíaca, el cono de la pulmonar no es prominente. Corresponde a una Estenosis Pulmonar Infundibular marcada.

Puede ser saliente el arco medio izquierdo, en casos de aneurismas primitivos de la arteria pulmonar y persistencia del conducto arterioso. Puede existir una hipertrofia del lóbulo izquierdo del timo, formando una saliente a la izquierda de la sombra cardíaca. Este lóbulo tiene un borde externo convexo con pequeño o gran radio de curvatura y se continúa hacia arriba con el contorno de la aorta y hacia abajo con el contorno del ventrículo izquierdo sin línea de demarcación precisa. Para diferenciarlo se utiliza el neumomediastino anterior y la angiocardiógrafa.

ANGIOCARDIOGRAFIA

Desde el punto de vista quirúrgico, es deseable que el examen angiocardiológico sea fundamentalmente orientado a descubrir las condiciones anatómicas en el tracto de salida en el ventrículo derecho y en el orificio pulmonar, la interpretación de los resultados es facilitada si el medio de contraste es inyectado directamente dentro del ventrículo derecho, desde que esto previene que las otras cámaras del corazón no se sobrepongan en la placa radiográfica.

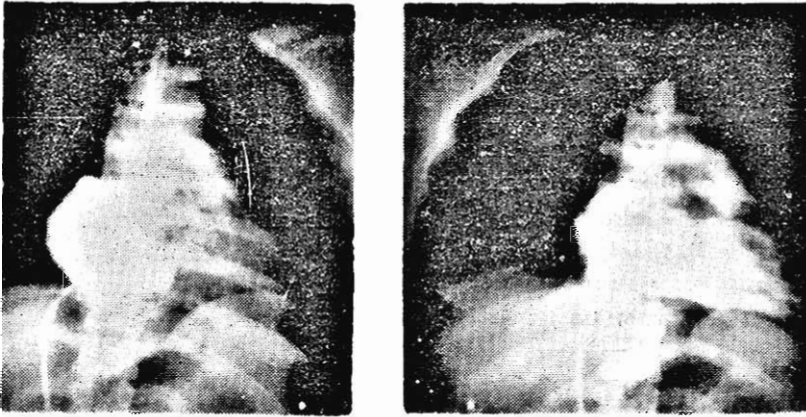


Fig. 5. Angiocardiografía. Estando el cateter en aurícula derecha, se muestra por el trayecto de la sustancia opaca que no existe comunicación inter-auricular y que el tracto de flujo (Infundíbulo) del ventriculo derecho se encuentra estrechado (Estenosis Pulmonar Infundibular).

Estas consideraciones han sido particularmente recalçadas por Johnsson (43) y Broden y Karnell (16).

La base anatomopatológica de la estenosis pulmonar valvular, consiste en una membrana crónica o en forma de lomo, formada por la fusión de las valvas y provista de un orificio central o ligeramente ex-céntrico. El plano valvular puede ser oblicuo en relación a la dirección del tracto de salida (77).

Puede a menudo suceder, que la pared del ventrículo derecho esté engrosado por la hipertrofia, con un bosquejo de la cresta supraventricular, incluyendo la banda septal y parietal que son acentuadas y los músculos papiliformes prominentes.

La hipertrofia también envuelve el infundíbulo, esto es más evidente durante el sístole. En estenosis severas con hipertrofia ventricular de-

recha, el septum se desvía hacia el ventrículo izquierdo. Durante la eyección de la sustancia de contraste se presentan una serie de extrasístoles, particularmente siendo la causa esencial de este disturbio del ritmo, probablemente los movimientos de la punta del catéter contra la pared del ventrículo durante la inyección y el contacto del medio hipertónico con el endocardio.

El incremento del líquido del ventrículo debido al contraste es, al contrario, presumiblemente de poca importancia en la causa de esta arritmia. Probablemente el flujo del medio dentro del ventrículo es inmediatamente compensado por un decrementado influjo de la aurícula. Durante este período, fuertes contracciones son a menudo inducidas en el ventrículo derecho, particularmente a nivel del ostium infundibular, como un resultado el infundíbulo es casi paralizado de la región del seno del ventrículo y asume la apariencia de un globo. Después de que el medio de contraste ha sido depositado en el ventrículo, el ritmo del corazón asume una apariencia normal.

Por lo tanto algunos de los hallazgos angiocardiógráficos son producidos por la técnica. Estos tienen poco efecto sobre la interpretación de las condiciones puramente anatómicas, ya que las placas son obtenidas en las diferentes fases del ciclo cardíaco.

El pasaje de sangre a través del orificio pulmonar estenosado en la forma de un "jet" es dirigido hacia la pared anterior de la arteria pulmonar. La parte posterior del vaso es llenada sólo en el último período del ciclo. Durante la fase protosistólica hay una protrusión de las valvas fusionadas dentro de la arteria pulmonar. Figley (30) ha señalado que la protrusión puede ocurrir en la sístole auricular.

En la fase subsiguiente, correspondiente a la fase de eyección, un desplazamiento caudal toma lugar en el plano valvular y hay una ulterior dilatación de la arteria pulmonar. Durante la diástole la membrana valvular es invertida y sobresale hacia el lumen del ventrículo.

Edwards (27) manifiesta que la estenosis infundibular se caracteriza por una estenosis localizada en el tracto de salida del ventrículo derecho. El nivel de la estenosis permanece varios centímetros inferior al orificio pulmonar.

Para un buen estudio de esta anomalía, es necesario colocar la punta del catéter debajo de la estenosis. Si la punta permanece en el "tercer ventrículo" la retracción anticipada dentro del seno del ventrículo durante la inyección no puede tomar lugar, la estenosis luego no será expuesta, y así como las estenosis valvulares será necesario hacer exposiciones en muchas fases del ciclo cardíaco.

Durante el sístole, particularmente en su estado final, una dificultad puede ser encontrada durante la angiocardiógrafa para poder distinguir entre una estenosis infundibulo-normal en un estado de contracción.

Los hallazgos durante la diástole son los más decisivos para la interpretación. Durante esta fase el infundíbulo normal es dilatado en una forma de embudo y su anchura usualmente excede a la de la arteria pulmonar. En la estenosis infundibular el ostium no está nunca dilatado durante el diástole.

En el angiocardiógrama tomado a nuestro caso de estenosis pulmonar infundibular se utilizó un seriógrafo y un inyector de sustancia opaca a presión manual. Se pasó un catéter (modelo Rodríguez Alvarez) por la safena interna derecha, colocando la punta del catéter, primero en la aurícula derecha y luego en ventrículo derecho e inyectando 60 cc. de sustancia de contraste y tomando dos placas por segundo. De esta manera hemos captado el ciclo cardiaco en sus dos fases.

ELECTROCARDIOGRAFIA

Desde el punto de vista electrocardiográfico el trazado puede ser normal o casi normal en los casos más leves. Wood (74), haciendo un estudio desde los casos más leves hasta los más graves refiere, en los primeros como resultados electrocardiográficos dentro de límites normales, luego, cierto grado de preponderancia ventricular derecha, habitualmente del grado 2, a veces del grado 1 o 3 pero nunca del grado 4, persistiendo siempre marcada sobrecarga ventricular derecha en los casos más severos.

El diagnóstico electrocardiográfico de hipertrofia ventricular derecha en enfermedades cardíacas congénitas es difícil (74) cuando existe un retardo en la conducción final de tipo de bloqueo de rama derecha, para ello nos hemos basado en los criterios de Milnor (55).

Los cambios más característicos es una onda R alta en VI, ya sea qR, Rs o R pura. Sin embargo, entre la presión del ventrículo derecho y la onda R alta no hay siempre relación directa.

El eje eléctrico frecuentemente está desviado a la derecha.

La onda R disminuye después de la operación con éxito. Friedberg (32).

Una onda T negativa en VI a V4 ha sido relacionado como una característica bastante exacta de estenosis pulmonar severa y aún decisiva para una operación, existiendo una correlación entre la onda T negativa y la presión ventricular derecha.

En niños esta correlación no es tan evidente, desde que una onda T negativa puede ocurrir normalmente en V4 hasta los cinco años de edad y hasta en V3 en los niños de 10 años, (78) aún si la edad es un factor y tomando en consideración una onda T negativa en la derivación precordial no es una indicación confiable del grado de severidad de la estenosis.

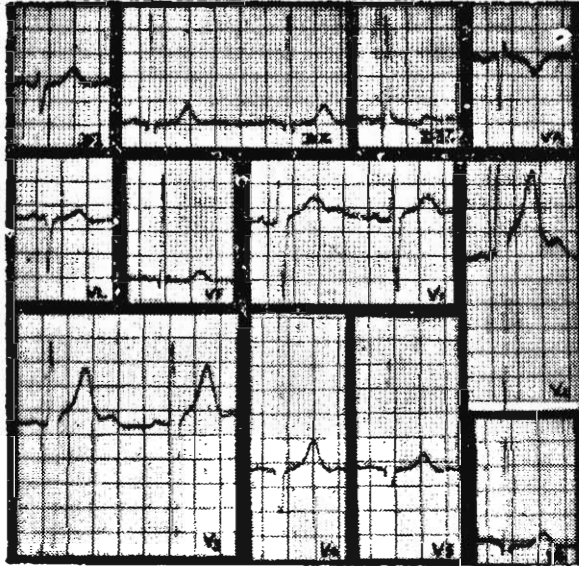


Fig. 6. Electrocardiograma. Correspondiente a una Estenosis Pulmonar Valvular Leve. El trazado puede considerarse aún, como no patológico.

Puede haber ondas P grandes especialmente en DII que haga sospechar hipertrofia auricular. La hipertrofia y dilatación de la aurícula derecha la cual ocurre en la estenosis pulmonar severa son un reflejo electrocardiográfico en la onda T alta sobre el precordio derecho. Esto, sin embargo, no es siempre así, ya que puede haber onda T normal en estenosis pulmonares severas y otras veces onda T picuda en las estenosis pulmonares moderadas.

Se encuentra bloqueo completo de rama derecha y en algunas oportunidades bloqueo incompleto de rama derecha.

La coincidencia de un bloqueo incompleto de rama derecha y la presencia de un foramen oval en la estenosis pulmonar ha sido señalada por Selzer (65).

Campbell (18) encontró una prolongación del intervalo PR como un signo último en la estenosis severa.

Los cambios electrocardiográficos varían de alguna extensión a otra de acuerdo con el grado de estenosis o de su severidad. Las variaciones individuales son, sin embargo, tan grandes que no es posible en un caso particular definir o extraer conclusiones relacionando el grado de severidad de acuerdo con el electrocardiograma.

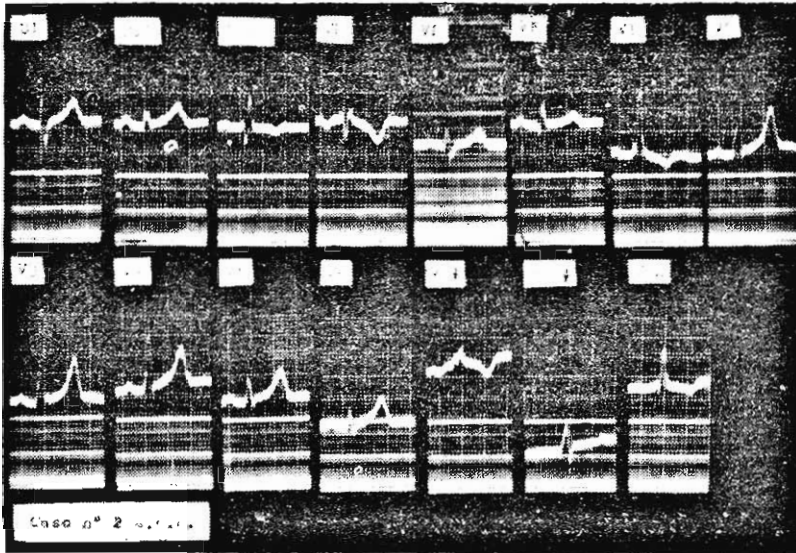


Fig. 7. Electrocardiograma de una Estenosis Pulmonar Marcada (Infundibular). Se aprecia una onda R muy alta en derivaciones precordiales derechas como expresión de marcada hipertrofia ventricular derecha.

Kjellberg (46) encuentra un electrocardiograma dentro de límites normales en un caso que presentaba una presión en el ventrículo derecho de 88 mm. de Hg.; en otro caso en el cual había una presión en el ventrículo derecho de 142 mm. de Hg. existía sólo pequeños cambios electrocardiográficos.

CATETERISMO

El estudio clínico, apoyado en los estudios fluoroscópico y electrocardiográfico puede resolver el problema diagnóstico y asegurar la presencia de estenosis pulmonar pura. Sin embargo, para tener la evidencia de esta anomalía es importante conocer la presión del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar, ya que su conocimiento es uno de los

hechos que norman el criterio de operabilidad o para la presencia de otra anomalía asociada, aunque un número reducido de casos en los que existe un defecto septal no son diagnosticados por el cateterismo ya que estos se comportan clínica y hemodinámicamente como estenosis pulmonar pura. Pero, sin embargo, del amplio conocimiento de este método auxiliar es que la estenosis pulmonar pura se ha vuelto una entidad clínica generalmente reconocida (5).

La observación radiológica de la punta del catéter, junto con el registro continuo de la presión puede ayudarnos a localizar la región de la sombra cardíaca, en la cual acontece la mutación de la baja de presión de la arteria pulmonar a la alta presión del ventrículo derecho. En circunstancias ideales se puede determinar si este cambio ocurre bruscamente en la válvula pulmonar o si es registrado en la posición del infundíbulo.



Fig. 8. Cateterismo Derecho. Existe un pequeño gradiente entre VD/AP (16 mmHg) Estenosis Pulmonar Valvular Leve.

Bing (10) dice que la presión en la aurícula derecha en las estenosis pulmonares es más alta que la media normal. Sugiere que la presión de la aurícula derecha aumenta porque el ventrículo derecho está hipertrofiado sin dilatación, la cavidad es pequeña y aunque el ventrículo derecho puede vaciarse suficientemente en el sístole, su capacidad limitada, puede llevar a un rápido incremento en la presión durante la fase de llenado rápido, así, la presión auricular sistólica puede aumentar con igual rapidez durante este período. Cuando la vál-

vula tricúspide cierra, un gran volumen sanguíneo residual puede permanecer en la aurícula, contribuyendo a elevar también la presión diastólica auricular.

En nuestra casuística se puede apreciar, que los casos más severos tienen presión auricular más alta.

El calibre del orificio de estenosis se puede calcular si se conoce la gradiente de presión entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, el volumen de expulsión, el tiempo de eyección y la viscosidad de



Fig. 9. Cateterismo Derecho. Se aprecia un gradiente sistólica entre VD/AP de alrededor de 40 mm Hg correspondiente a una Estenosis Pulmonar Moderada.

la sangre. Si el paciente está en una condición relativamente basal en el momento del examen, la presión sistólica en el ventrículo derecho se puede emplear como una guía del grado de estenosis. En las estenosis más severas, el flujo pulmonar puede estar disminuido con diferencia alta de oxígeno arteriovenoso y la estenosis es por eso más severa que la que indica la presión en el ventrículo derecho.

Cuando se registra la presión del tronco de la arteria pulmonar en un paciente con estenosis pulmonar severa, el valor obtenido es inferior al valor real y esto depende de dos factores:

1.—El catéter produce un estrechamiento adicional del orificio, en consecuencia, en tales casos, el paciente se debe observar cuidadosamente cuando el catéter atraviesa el orificio.

2.—La presión registrada en la arteria pulmonar está influida por la alta velocidad del flujo y por eso será demasiado baja cuando la abertura del catéter se encuentra en la dirección del flujo. La velocidad del flujo es máxima en el sitio de la estenosis e inmediatamente distal a éste. Esto se puede registrar cuando se retira el catéter de arteria pulmonar hacia ventrículo derecho.

Ningún efecto de la presión de la velocidad se puede observar en la parte periférica de la arteria pulmonar, pero, cuando más se acerca el extremo del catéter hacia el orificio pulmonar, tanto mayor es la caída de la presión durante la eyección máxima (46). Estos mismos hallazgos los relata Bayer y col. (7) refiriéndose que este tipo de curva es característica de la estenosis infundibular severa. En cambio, Kjellberg (46); cree que el trazo más característico de la estenosis valvular pura, diciendo que evidentemente la presión de la velocidad afecta a la curva de presión en la estenosis infundibular también pero no con gran extensión, puesto que la estenosis infundibular severa casi siempre va asociada con defecto septal ventricular, en consecuencia, la velocidad del flujo nunca es tan alta.

En la estenosis valvular una dilatación post-estenótica casi siempre está presente, que, en parte, depende de la turbulencia que resulta del flujo rápido a través de la estenosis. La presión por eso varía considerablemente en esta sección vascular adyacente al plano valvular.

Una presión enteramente diferente se obtendrá si se registra junto a la pared del vaso en lugar de registrarse en el orificio, por, regla general, el catéter, relativamente inflexible, yace en el centro del flujo sanguíneo y aquí la presión de la velocidad tiene lugar sobre la base de la apariencia de la curva. Al retirar el catéter, es posible distinguir estenosis valvular, infundibular y combinada. Para este propósito es esencial mover el catéter con suma lentitud, bajo control fluoroscópico y registrando en forma simultánea la presión.

En la estenosis valvular hay una transición repentina de la presión pulmonar a la presión ventricular. La presión algunas veces está disminuida ligeramente en el punto distal de la válvula, debido a la presión de la velocidad.

En la estenosis infundibular con "tercer ventrículo" se obtiene una zona intermedia, su presión sistólica es la misma que en la arteria pulmonar, mientras que la presión diastólica es la del ventrículo y la forma de la curva es de tipo ventricular.

Kirklin y col. (45) refieren que, sin embargo, una transición brusca de la presión en arteria pulmonar a la presión ventricular se puede observar no sólo en las estenosis valvulares, sino también en las

estenosis infundibulares puras si está situada próxima a la válvula, así como también en la estenosis valvular con una estructura infundibular extremadamente leve.

A menudo es difícil interpretar la curva al retirar el catéter, debido a las numerosas extrasístoles ventriculares que ocurren cuando el catéter pasa a través del infundibular. Si en la estenosis valvular, el extremo del catéter se encuentra el orificio, puede pasar hacia la arteria pulmonar durante la sístole y retroceder hacia el ventrículo derecho durante la diástole, la curva de presión puede entonces parecerse a la que se obtiene del "tercer ventrículo" en la estenosis infundibular.

Es necesario recordar que en la estenosis valvular severa hay gran hipertrofia de la pared muscular del infundíbulo, en la opinión de algunos autores. Esta hipertrofia puede ser suficiente como para producir una estenosis infundibular. Kjellberg (46) señala, que después de la operación por estenosis valvular se encuentra una gradiente de presión persistente entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar que ha sido considerada como la hipertrofia del infundíbulo (8).

Como el sitio de la estenosis es juzgado solamente en base de la apariencia de la curva al retirar el catéter, es necesario evitar las causas de error.

Algunas de las curvas de presión que a este respecto han sido publicadas como evidencia de presencia de la estenosis infundibular han exhibido las características de la estenosis valvular. Todo esto nos habla de las limitaciones de la curva tanométrica como método de diagnóstico diferencial.

Un estudio del fonocardiograma revela que el componente aórtico del segundo ruido cardíaco coincide con el término de la sístole en el tracto de entrada al ventrículo derecho y que el componente pulmonar coincide con el fin de la sístole en el "tercer ventricular" y la melladura en la curva de la arteria pulmonar. El soplo sistólico cesa junto con el componente aórtico del segundo ruido al fin de la sístole en la parte principal del ventrículo derecho, vale decir, cuando el flujo sanguíneo a través de la estenosis infundibular ha terminado, puesto que ninguna estenosis valvular está presente.

El vaciamiento del "tercer ventrículo" no está asociado como un soplo, ni tampoco se registra un soplo entre los componentes aórticos y pulmonar del segundo ruido cardíaco.

Wiggers (76) encontró experimentalmente, un cambio de la forma de la curva en relación con la constricción progresiva de la arteria pulmonar, la forma de curva ventricular era típica de una manera iso-

métrica de contracción. La duración de sístole no estaba afectada y una elevación de la presión ocurría al final de la diástole.

Kjellberg (46) al respecto dice, que no se puede aplicar sin reservas a la estenosis pulmonar en la que hay considerable hipertrofia muscular y la presión en el ventrículo derecho está elevada en mucho mayor grado que en estos experimentos.

A pesar de la resistencia aumentada en el tracto de salida, el ventrículo derecho, debido a la hipertrofia, puede mantener un volumen de expulsión ordinario, tanto en reposo como en el ejercicio.

En los sujetos sanos la sístole mecánica, está acortada durante el ejercicio.

Este acortamiento también puede ocurrir en la estenosis pulmonar, pero la presión debe elevarse más para que el volumen de expulsión permanezca inalterado.

Por otro lado, podemos decir que para las estenosis vale la ley general, de que aumenta la diferencia tensional media entre las cavidades pre y postestenóticas. La estenosis pulmonar provoca un aumento tensional en el ventrículo derecho mientras que el vaso post-estenótico ofrece valores disminuidos o normales. Pero, además, se observan otras alteraciones del trazado de importancia diagnóstica. La curva postestenótica de la arteria pulmonar muestra, además de una disminución de amplitud, el aplanamiento del pulso lento y tardío. Con amplificación suficiente se ve como se desplaza automáticamente la relación entre las ondas producidas por vibraciones por cierre valvular y por artefactos con respecto a las variaciones tensionales lentas de génesis hidrodinámicas.

La diferencia entre la forma valvular e infundibular de la estenosis se establece como ya se ha dicho anteriormente al retirar el catéter lentamente: en la primera se halla un desnivel único de los valores máximos sistólicos entre arteria pulmonar y ventrículo derecho. En la diástole, la tensión pulmonar no desciende al valor diastólico ventricular.

En la estenosis infundibular existen tres formas, que se registran sucesivamente; la tensión diastólica de la arteria pulmonar no desciende al valor diastólico ventricular; la onda siguiente registrada en infundíbulo, corresponde en la sístole a la tensión medida en la arteria, pero en la diástole cae al mínimo de tensión ventricular. Entre infundíbulo y ventrículo se encuentra el gran desnivel, que afecta exclusivamente al valor sistólico.

CONSIDERACIONES ANATOMO-QUIRURGICAS

Con la mortalidad baja operatoria que ahora prevalece (2%) las indicaciones para la operación han sido extendidas.

Si hay alguna duda acerca de la severidad de la obstrucción y su significado el paciente debe ser ejercitado durante el cateterismo, con el conocimiento del gasto cardíaco y el gradiente a través de la válvula en el descanso y en el ejercicio, el significado fisiológico de la obstrucción puede ser determinado con una acuciosidad considerable. Sin embargo, existen algunos pacientes con soplos intensos, pero solamente con arteria pulmonar ligeramente prominente a la radiografía, con un electrocardiograma normal y con un mínimo gradiente en quienes el acto quirúrgico no está indicado, ya que presumiblemente ellos vivirán una vida normal, aún en actividad máxima.

El tratamiento quirúrgico consiste en el ataque directo de la válvula, sea a través del ventrículo (valvulotomía de Brock) o a través de la arteria pulmonar, excluyendo la circulación de este segmento del circuito pulmonar en forma temporal. La valvulotomía a través del ventrículo derecho presenta el inconveniente de que se realiza la división valvular a ciegas. Por el segundo método, a veces, sólo consigue el descenso relativo de la gradiente (VD/AP). Esto se ha atribuido a que en dichos casos de estenosis pulmonar valvular existe una hipertrofia del tracto de eflujo o infundíbulo.

Kirklin y col. (45) en 1953, fueron los primeros en reportar la ocurrencia de hipertrofia muscular infundibular y estrechamiento en casos de estenosis pulmonar valvular y Brock discutió este fenómeno con gran detalle. El sugirió que, a continuación de la valvulotomía por estenosis pulmonar congénita, el infundíbulo hipertrofiado es "descomprimido" causando el "clamp down" llevando a una persistente elevación de la presión sistólica del ventrículo derecho.

Esto fue corroborado por Johnson que en el 58% de sus casos demostró gradiente infundibular en el post-operatorio inmediato, pero que ésta regresionó en 18 meses más o menos. Honel y col. (39) recomendaron la resección infundibular en casos de extremada hipertrofia, pensaron así hallar completa regresión con esto. Otros autores (11, 41, 51) por el contrario demostraron que la regresión completa de la presión nunca sucede, ya que muchos pacientes mantienen una significativa elevación de la presión del ventrículo derecho por algunos años después de una adecuada valvulotomía.

El diagnóstico de la obstrucción infundibular muscular ha sido basado en el cateterismo cardíaco durante la operación. Watson y col.

(70) han propuesto el uso de la angiocardiografía selectiva como un medio de investigación del ventrículo derecho y su flujo de salida preoperatoriamente.

Por eso, la tendencia actual es intervenir todas las estenosis pulmonares que requieran de dicho tratamiento usando la circulación extracorpórea lo que permite eliminar cómodamente los obstáculos que existieran en los diferentes niveles para el vaciamiento ventricular derecho.

Si se considera el perfeccionamiento incesante de los aparatos corazón-pulmón, se explicará por qué su uso tiende a generalizarse en el tratamiento de esta anomalía.

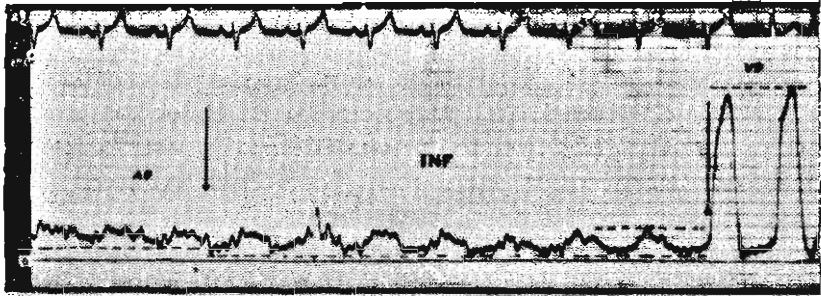


Fig. 10. Cateterismo Derecho. Estenosis Pulmonar Infundibular Marcada. Se distingue con precisión la curva tensional del segmento correspondiente a la arteria pulmonar (AP) infundíbulo (INF) y al ventrículo derecho (VD). El infundíbulo (INF), tiene la misma presión sistólica que la arteria pulmonar e igual diastólica que el ventrículo derecho. El gradiente sistólico de más o menos 78 mm Hg. El diagnóstico se corroboró por angiocardiógráfico e intervención quirúrgica.

CONCLUSIONES

1.—Se estudiaron 22 casos de Estenosis Pulmonar Pura de un total de 100 cardiopatías congénitas cateterizadas en el Servicio de Cardiología del Hospital Militar Central, lo que representa un 22% para esta anomalía.

2.—El diagnóstico se hizo en base al examen clínico radiológico, electrocardiográfico y hemodinámico. Hallando 21 casos de estenosis pulmonar valvular (95,44%) y el caso restante de tipo infundibular (4,54%).

3.—La edad promedio de los pacientes fue de 20 años, oscilando entre 5 y 31 años.

4.—El sexo presentó una relación relativa de 7 a 1.

5.—Los síntomas más importantes fueron disnea discreta a los esfuerzos, palpitaciones y precordialgias.

6.—Los signos físicos más constantes fueron: soplo sistólico en foco pulmonar y segundo ruido cardíaco en foco pulmonar disminuido.

7.—En el estudio radiológico se verificó que 10 pacientes (45.45%), presentaron agrandamiento de la silueta cardíaca por crecimiento del ventrículo derecho; prominencia sólo en 3 pacientes (13.63%) presentaron engrosamiento de los hilios.

8.—Desde el punto de vista electrocardiográfico se constató bloqueo de rama derecha en 11 pacientes (50%); bloqueo de rama derecha asociada a hipertrofia ventricular derecha en un caso (4.54%) e hipertrofia pura ventricular derecha en 8 pacientes (36.36%).

9.—El estudio hemodinámico reveló en todos los casos aumento de presión en ventrículo derecho, dentro de límites normales la de arteria pulmonar y en nuestros casos más severos ligero aumento en aurícula derecha.

10.—Atendiendo a la magnitud de la gradiente entre ventrículo derecho y arteria pulmonar hemos podido clasificar a la Estenosis Pulmonar en tres grados: Leves (de 10 a 25 mm. de Hg.) 13 casos (59.08%), moderadas (de 26 a 50 mm Hg.) 6 casos (27.27%) y marcadas de 51 o más mm de Hg) 3 casos (13.63%).

11.—Los casos leves (59.08%) fueron los más numerosos. No presentaron por lo general ninguna sintomatología y su diagnóstico fue muchas veces un hallazgo del cateterismo ejecutado en pacientes que sólo presentaban un soplo sistólico un foco pulmonar y que, por otro lado, eran normales desde el punto de vista electrocardiográfico, radiológico, etc.

12.—Los casos moderados (27.27%), tanto la sintomatología como los signos clínicos, electrocardiográfico, radiológicos, etc., fueron discretos.

13.—Hubo tres casos (13.63%) severos. Tanto el cuadro clínico como los hallazgos en los exámenes auxiliares de la especialidad fueron bien definidos y característicos de lo que clásicamente se encuentra escrito en la literatura de dicha anomalía.

14.—Pensamos que los casos leves, por otra parte, son pacientes que deben ser considerados como sujetos sanos y no deben ser objeto de ninguna limitación en su actividad física.

15.—Los casos moderados sólo deben ser sometidos a controles periódicos, siendo su evolución muy semejante a los del grupo anterior. Rara vez requieren de corrección quirúrgica.

16.—Los casos severos, son todos ellos tributarios del tratamiento quirúrgico, siendo la tendencia actual hacerla por medio de la circulación extracorpórea.

BIBLIOGRAFIA

1. Abbot, M.: Citado por Abrahams y Wood P. H.: P. Brit H. J. 13: 519, 1951.
2. Abrahams D. G. and Wood P. H.: Pulmonary Stenosis with normal Aortic root, Brit J. H. J. 13: 519, 1961.
3. Alzamora Castro V. et al: On the possible influence of great altitudes on the determination of certain cardiovascular anomalies. Pediatrics 12: 259, 1963.
4. Alzamora Castro V.; Batillana G.; Abugattas R.: Patent Ductus Arteriosus and high altitude. Am. J. Cardiol: 5: 761, 1960.
5. Ayres S. M. and Lukas K. S.: Mild Pulmonic Stenosis: Clinical and Hemodynamic study of eleven cases. Am. Int. Med. 57: 1076, 1960.
6. Bauchard F., Corm C., Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux.. 47: 417, 1954.
7. Bayer O., Drews J., Effert S.: Der katetherismus des rechtes Herzen: Technick, Zwischenfelle, Indikation. Münchn Med. Wschr. 801, 1952.
8. Bayer O., Loogen F. and Wolter H. H.: Der Herzkatheterismus bei Angeborenen und erworbenen, Herzfehlern (Stuttgart Georg Thieme, 1954).
9. Bedford D. E., Brown J. W. Citados por Abrahams y Wood en B. H. J. 3: 519, 1951.
10. Bing R. J., Spencer J. A. and Sparks J. E., Baldoni F. A., Vitale A. J. and Haulon M.: Congenital Pulmonary Stenosis. J. A. M. A. 154: 127, 1954.
11. Birchs W. Fahnt A. R.: Operative treatment of infundibular stenosis without ventricular septal defect. Deutsch Med. Wschr 87: 2196, 1962.
12. Blount S. G. Jr., Cord M. C., Swan H. Circulation. 10: 161, 1954.
13. Bocanegra J., Borges S., Mello E. Ramos D., Otero N.: Valor semiológico de la Fonocardiografía Foco Pulmonar, especial referencia a estenosis pulmonar (Trabajo presentado en el XI Congreso Brasileiro de Cardiología 1954).
14. Borges S.: Algunos aspectos de Fisiopatología y de diagnóstico clínico de las lesiones mitrales reumáticas. Arquivos Brasileiros de Cardiol. 1956.
15. Brock R. C., Campbell M. Brit H. J. 12: 377, 1950.
16. Broden y Karnell C. Citados por Kjellberg en Year Book, 1959.
17. Cabrera E. C., Monroy J. R. Systolic and Diastolic loading of the Heart; electrocardiographic data. Am Heart J. 43: 669, 1952.
18. Campbell M. Simple Pulmonary valvular stenosis with a closed ventricular septum. Brit Heart J. 16: 273, 1954.
19. Campbell II. Factors in the aetiology of Pulmonary Stenosis Brit Heart J. 24: 625, 32, 1962.

20. Castellanos A. Cardiopatía Congénita de la Infancia. 9. 1948.
21. Carouso G. J., Murie P., Scelot L., Lenegre y Archives des Maladies du Coeurs et des Vaisseaux. 44: 769, 1951.
22. Coelho M. F. Paiva E. Nuñez A. Amram S. Origin of both great vessels from the right ventricle with angiocardigraphic findings. Am Heart J. 65: 766, 73, 1963.
23. Currens J. H., Kinney T. D. and White P. D. Pulmonary Stenosis with intact interventricular septum. Report of 11 cases. Am Heart J. 30: 491, 1945.
24. Donzelot et al: Traite des cardiopathies congenitales, E. Masson et Cie 369, 1945.
25. Dorbecker N. y Aranda S. Rayos X y cardiopatías congénitas. Estenosis pulmonar. Principia Cardiologica. 3: 49, 1956.
26. Dow J. W., Levine H. D., Helkin M., Haynes F. W., Hillams, H. K. Witemberger J. W., Ferris B. G., Goodale W. T., Harvey W. P., Eppinger E. C., Dexter L. Circulation 1:267, 1950.
27. Edwards V. E. Pathology of the Heart. Gould y col. Charles C. Thomas Publisher. Springfield Illinois. 1952.
28. Engle M. A., Taussig H. B. Circulation 2: 481, 1950.
29. Espino Vela J. Malformaciones Cardiovasculares Congénitas 1959.
30. Figley W. Citado por Kjellberg in Year Book, Publisher Inc. 1959.
31. Freud A. N., Budnitz J. Am. H. J. 31: 369, 1946.
32. Friedberg Ch. K.: Enfermedades del corazón Ed. Sudamericana S. A. México. 1958.
33. Gallois Citado por Engle y Taussig. Circulation. 2: 481, 1950.
34. Genovese P. D., Rosenbaum D. Am. H. J. 41: 755, 1951.
35. Gibson y Clifton, citados por Abrahams y Wood en Brit H. J. 13: 519, 1951.
36. Gordin L. and Gorlin S. G. Am. H. J. 41: 1, 1951.
37. Goetzsche S. R. Eskoldsen P. Hauser A. T. Acta Medica Scandinavica 39: 431, 1951.
38. Greene D. G., Baldwin E. de F., Baldwin J. S. Himmelstein A., Roth C. E. y Cournand A.: Pure congenital pulmonary stenosis and idiopathic congenital dilatation of the ppulmonary artery. A. J. M.: 24, 1949.
39. Honel y col. Citado por Kjellberg, Year Book Publisher Inc. 1959.
40. Healey y col. Citado por Kjellberg en Year Book Publisher Inc. 1959.
41. Himmelstein A., Jameson A. G., Fischman A. P. and Humphreys G. H. Surgery. 42: 121, 1957.
42. Hyman A. L., Levy L., Baynetto R., Ordway N. K., Hal E. Ann. Internal Medicine 34: 90, 1951.
43. Johnson C. R., Johnson E. E. Am. H. J. 44: 344, 1952.
44. Joos. H. A., Loveday F. W., Nyer R. Jr., Simpson J. H. A. Medicina 17: 6, 1954.
45. Kirklin J. W., Daugherty G. N., Burchell H. B., Ellis F. H., Edwards E. and Wood E. H.: Problems in the diagnosis and surgical treatment of pulmonic stenosis with intact ventricular septum. Circulation 8: 849, 1953.
46. Kjellberg S. R. Mannheimer E. Rhude V. and Johnson B. Diagnosis of congenital heart disease. Chicago 1959. Year Book Publisher Inc.

47. Laubry Ch., Pezzi O. Citados por Abraham y Wood en Brit H. J. 13: 519, 1951.
48. Larsson M. L., Mannheimer E., Moller T., Lagerlof H., Werko L. A. Am. H. J. 42: 70, 1951.
49. Leatham A. and Weitzman D.: Auscultatory and Fonocardiographic signs of pulmonary stenosis. Brit. H. J. 19: 303, 1957.
50. Levine S., Arvey W. P.: Auscultacion Clínica del Corazón Ed. Toray Barcelona 1963.
51. Lillehei C. W. et al, Direct vision intracardiac surgery in man using a simple disposable artificial oxygenator. Dis Chest 29: 1, 1956.
52. Loogen F., Bayer O. und Wolter H. Klinische und Physiologische befunde beider angeborenen valvularen pulmonalstenose ohne und mit vorhofseptum defect. Kreislaufforschung 42: 165, 1953.
53. Luisada A. The heart B. 41 Paul B. Holber, 1952.
54. Lurie P. R., Schoemaker H. B. Circulation: 8: 345, 1953.
55. Milnor W. R., Bertrand Ch. A. and Ningle F. R. Electrocardiogram and Vectocardiogram in right ventricular hypertrophy and right bundle branch block. Circulation 16: 348, 1957.
56. Morales D. S., Benavides P. M. Síndrome de estenosis infundibular residual. A. I. C. M. 1961.
57. Morgagni citado por Abrahams y Wood en Brit H. J. 13: 519, 1951.
58. Nadas A. S. Pediatric Cardiology. Philadelphia W. B. Saunders Company. 1957.
59. Perna N. J., Jamshidi A. Post Valvular pulmonary stenosis. Description of 2 cases Mal Cardiol. 3: 127, 1962.
60. Pollack A. A., Taylor B. E., Burchell H. B. Proceedings of the Staff Mayo Clinic. Vol. 23-22: 369, 1948.
61. Reinhold J. D. and Nadas A. S. The role of auscultation in the diagnosis of congenital heart disease. Am. H. J. 47: 405, 1954.
62. Saltzman M.— Citado por Kjellberg en Year Book 1959.
63. Santa María Vanini E.: Un año de cateterismo intracardiaco en el Hospital Militar Central, Separatas del Vol. III de Anales del H. M. C. 1961.
64. Scherf: Enfermedades cardiovasculares 491-1961.
65. Selzer A., Carnes W. H. Am. H. J. 45: 382, 1953.
66. Selzer A., Carnes W. R., Noble C. A., Higgins W., Hohnes R. O. J. A. M. A. 63: 3, 1948.
67. Taussig H. B. Malformaciones Congénitas del Corazón Ed. Artécnica 1947. Bs. As.
68. Taussig H. B. Congenital Malformations of the Heart the commonwealth Fund. Harvard University Press Cambridge. Mass. 1960.
69. Torner Soler M. Bayer de Lima A. Isolated infundibular pulmonary stenosis. Rev. Esp. Cardiol. 16: 416-26, 1963.
70. Watson y Col. citado por Kjellberg.: Year Book Publisher Inc. 1959.
71. Vogelpoel L. Schirire V.: The role of auscultation in the differentiation of Fallot's tetralogy from severe pulmonary stenosis with intact ventricular septum in right-to-left interatrial shunt. Circulation 11: 714, 1955.

72. Vogelpoel L., Shirire V. Auscultatory and Phonocardiographic assessment of pulmonary stenosis with intact ventricular septum. *Circulation* Vol: XXII: 55, 1960.
73. Wood P., Magdeson O., Wilson P. A. B. H. J. 16: 387, 1954.
74. Wood P. *Disease of the heart and circulation*. Company Philadelphia. 1957.
75. Wood P.: *Enfermedades del Corazón y de la Circulación* 424, 1961.
76. Wiggers C. J. Dynamics of ventricular contraction under abnormal conditions, *Circulation* 5: 321, 1952.
77. Yahini J. H. Dulfano M. J., Toor M. Pulmonic stenosis. A. Clinical assessment of severity *Am. J. Cardiol.* 5: 744, 1960.
78. Zuckermann R., Cisneros F., Novelo S. *Archivos Instituto de Cardiología de México* 21: 61. 1951.