

Estenosis muscular subaórtica

II - Fenómenos acústicos inducidos

Por los Dres. EDUARDO MOREYRA y ROBERTO J. MADOERY *

INTRODUCCION

La Estenosis Muscular Subaórtica (EMS) es una cardiopatía caracterizada por marcada hipertrofia miocárdica, excesiva contracción ventricular, insuficiencia mitral y grados variable de obstrucción en los tractos de entrada y de salida de uno o ambos ventrículos. El grado de obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo es esencialmente lábil y parece obedecer a influencias de 3 factores: 1) volumen del ventrículo izquierdo, 2) contractilidad miocárdica y 3) presión de distensión sistólica del tracto de salida ventricular izquierdo (1).

Braunwald y colaboradores (2) creen que el **volumen ventricular izquierdo** es de fundamental importancia en las variaciones del grado de obstrucción del tracto de salida. Los factores que producen una disminución de volumen favorecen el acercamiento de las paredes del tracto de salida con el consiguiente aumento de la obstrucción. El aumento de volumen ventricular izquierdo tiene efectos opuestos, es decir, disminuye el gradiente sistólico intraventricular.

La **contractilidad miocárdica** es otro factor importante en el determinismo de las variaciones de obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. Un aumento de la misma ocasiona un aumento de la obstrucción. Hay que recordar que la obstrucción en la EMS es funcional y depende de la contracción de las paredes hipertrofiadas del tracto de salida. Un mejor estado inotrópico favorece la mayor con-

tracción y aproximación de las paredes del tracto de salida con el consiguiente aumento del gradiente intraventricular. Esta relación tiene importantes implicaciones prácticas ya que explica porqué están contraindicados los preparados digitálicos en el tratamiento de la EMS. Los factores que disminuyen la contractilidad tienen un efecto opuesto; de allí el empleo de bloqueadores B adrenérgicos en estos pacientes.

La **presión de distensión sistólica del tracto de salida del ventrículo izquierdo** puede definirse como la fuerza que tiene de a mantener separadas las paredes del tracto de salida durante la eyección ventricular. Wigle y colaboradores la equiparan a la presión aórtica sistólica (1). Lewis y colaboradores (3) creen en cambio, que la presión aórtica diastólica es más importante ya que esa es la barrera que tiene que vencer el ventrículo izquierdo para abrir las sigmoideas aórticas y comenzar la eyección. El aumento de resistencia periférica, ya sea espontáneo o producido por la administración de drogas, produce un aumento de la presión de distensión sistólica del tracto de salida ventricular izquierdo; al incrementar la magnitud de la fuerza que mantiene separadas las paredes del tracto de salida, se produce una atenuación del grado de obstrucción. La importancia de este factor se pone de manifiesto cuando se emplean drogas como la Methoxamina o Angiotensina para disminuir el gradiente intraventricular.

Recientemente hemos comprobado la interrelación existente entre grados de obstrucción y resistencia periférica en dos pacientes con hipertensión arterial severa y EMS (4). La mejoría de la hipertensión ocasionaba aumento de las manifestaciones de obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (cuando cae la resistencia periférica y disminuye la presión de distensión sistólica del tracto

* 1ª Cátedra de Semiología, Universidad Nacional de Córdoba, Profesor Dr. Severo Amuchástegui.

Material Estudiado proveniente del Hahnemann Medical College and Hospital, Filadelfia, U.S.A., 1ª Cátedra de Semiología, Universidad Nacional de Córdoba y del Servicio de Cardiología del Hospital Privado de Córdoba.

de salida, se produce un aumento de la obstrucción).

En un trabajo anterior mencionamos que el soplo sistólico es la manifestación más constante de EMS y que se produce por combinaciones variables de los siguientes mecanismos: 1) ventrículo izquierdo, 2) obstrucción en tracto de salida de ventrículo derecho, 3) la presencia de insuficiencia mitral y 4) el estado hiperquinético existente en el período inicial de la eyección (5).

El propósito de este trabajo es describir las variaciones que pueden producirse en el soplo sistólico como consecuencia de la realización de maniobras simples y la administración de drogas. También nos referiremos brevemente a los cambios experimentados por el soplo mesodiastólico bajo la influencia de las mismas maniobras y drogas.

MATERIAL Y METODOS

El soplo sistólico fue analizado en 24 pacientes en reposo y luego de (y/o durante). a) Maniobra de Valsalva (en 24 pacientes), b) elevación de las piernas (en 6 pacientes), c) pasaje a la posición erecta (en 5 pacientes), d) posición en cuclillas (en 6 pacientes). También se estudió el efecto de las siguientes drogas: a) Mitrato de Amilo (inhalación) en 24 pacientes, b) Isoproterenol (EV) en 5 pacientes, c) Methoxamina (EV) en 4 pacientes, d) Bloqueadores B adrenérgicos (vía EV) en 2 pacientes. Se obtuvieron fonocardiogramas externos en condiciones basales en todos los casos. El estudio fue repetido durante y luego de la realización de las maniobras y administración de las drogas mencionadas más arriba.

RESULTADOS

Maniobra de Valsalva: El soplo sistólico se hizo más intenso durante la fase compresiva de la maniobra en 14 pacientes. En dos de éstos el soplo se transformó además, en pansistólico. En los 10 pacientes restantes el soplo sistólico se atenuó durante la compresión (respuesta normal).

Elevación de Piernas: Los seis pacientes en quienes se efectuó esta prueba tuvieron disminución de la intensidad del soplo sistólico. Este cam-

bio fue detectable tanto en el fonocardiograma como clínicamente.

Posición de Pie: Al pasar del decúbito a la posición de parado, cuatro de los cinco pacientes en quienes se efectuó la prueba, tuvieron un aumento del soplo sistólico. En el restante el soplo se atenuó.

Posición en Cuclillas: Seis pacientes fueron mantenidos en esta posición 4-5 minutos. El soplo sistólico se hizo más débil en 5 de ellos, particularmente a los 2-3 minutos de haber comenzado la prueba. En el caso restante hubo intensificación del soplo sistólico.

Mitrato de Amilo: Esta droga fue inhalada por los 24 pacientes y en todos produjo aumento marcado del soplo sistólico.

Isoproterenol: Administrado por vía endovenosa, produjo marcada intensificación del soplo sistólico en los cinco enfermos estudiados.

Methoxamina: Fue administrada por vía venosa en 4 enfermos, los que reaccionaron al estímulo hipertensivo con una atenuación del soplo sistólico.

Bloqueadores Beta Adrenérgicos: La administración endovenosa de 2 miligramos de Propranolol produjo atenuación del soplo sistólico en los dos pacientes estudiados.

DISCUSION

En nuestra experiencia, enfermos con EMS tienen soplos sistólicos que varían espontáneamente en forma ostensible. En este trabajo hemos analizado el efecto de maniobras simples y drogas, tratando de esquematizar las respuestas que es posible provocar en pacientes con EMS. El conocimiento de estas respuestas proporciona un elemento adicional de juicio, al lado de la cama del enfermo.

Maniobra de Valsalva: Durante la fase compresiva de esta maniobra disminuye el retorno de sangre al corazón lo que determina una disminución del volumen cardíaco y por consiguiente del ventrículo izquierdo. Por este mecanismo se acentúa la obstrucción del tracto de salida que se manifiesta por un soplo sistólico más intenso (6-9) (figura 1). Cuando la prueba es positiva (acentuación del soplo sistólico durante la compresión) se puede casi con seguridad aseverar la existencia de EMS. Decimos casi

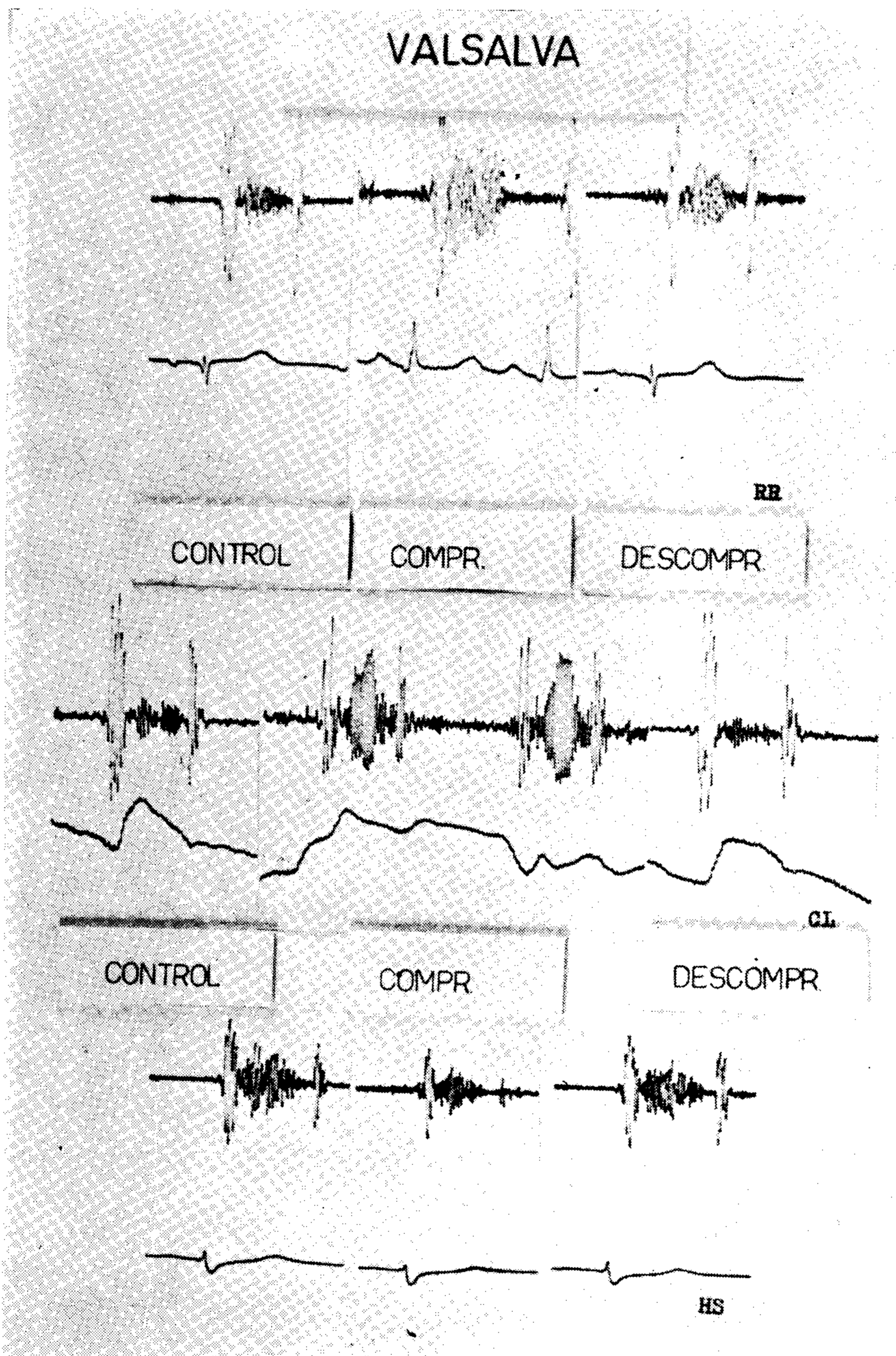


Fig. 1. — Tres ejemplos de EMS. durante la maniobra de Valsalva. En el ejemplo superior el soplo sistólico aumenta de intensidad y se transforma en pansistólico durante la compresión. En el ejemplo del medio la respuesta es positiva y en el ejemplo inferior la respuesta es normal (negativa).

porque a veces los soplos sistólicos de insuficiencia mitral producida por alargamiento de cuerdas tendinosas pueden aumentar durante la maniobra de Valsalva (10). En estos casos los otros signos auscultatorios y clínicos de las respectivas cardiopatías permiten el diagnóstico correcto.

• Cuando la prueba es negativa, no se debe descartar la posible presen-

cia de EMS. Diez de nuestros pacientes con diagnóstico probado de EMS tuvieron respuestas negativas a esta prueba. Es aconsejable repetir la prueba varias veces ya que hemos podido observar casos con resultados sucesivamente negativo y positivo en el mismo paciente. En esta situación se debe considerar al resultado positivo como el valedero.

Elevación de Piernas: La evolución (pasiva) de las piernas, hasta formar un ángulo de 90° con la cama, aumenta el retorno venoso al corazón y el volumen del ventrículo izquierdo. Este efecto es similar al de una transfusión.

Por este mecanismo se produce una atenuación de la obstrucción (11) y del soplo sistólico. Todos los pacientes (seis) sometidos a esta simple maniobra reaccionaron en la forma prevista. del tracto de salida del ventrículo izquierdo, por el contrario, no sufren

ron la utilidad de esta maniobra que aumenta la resistencia periférica y el volumen ventricular izquierdo, para diagnosticar EMS (12, 13). Ambos efectos tienen la característica común de disminuir el grado de obstrucción EMS con la consiguiente disminución de intensidad del soplo sistólico. En pacientes con insuficiencia mitral o formas fijas de obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo, se produce acentuación del soplo sistólico o éste no cambia (figura 4). Cinco de seis enfermos sometidos a es-

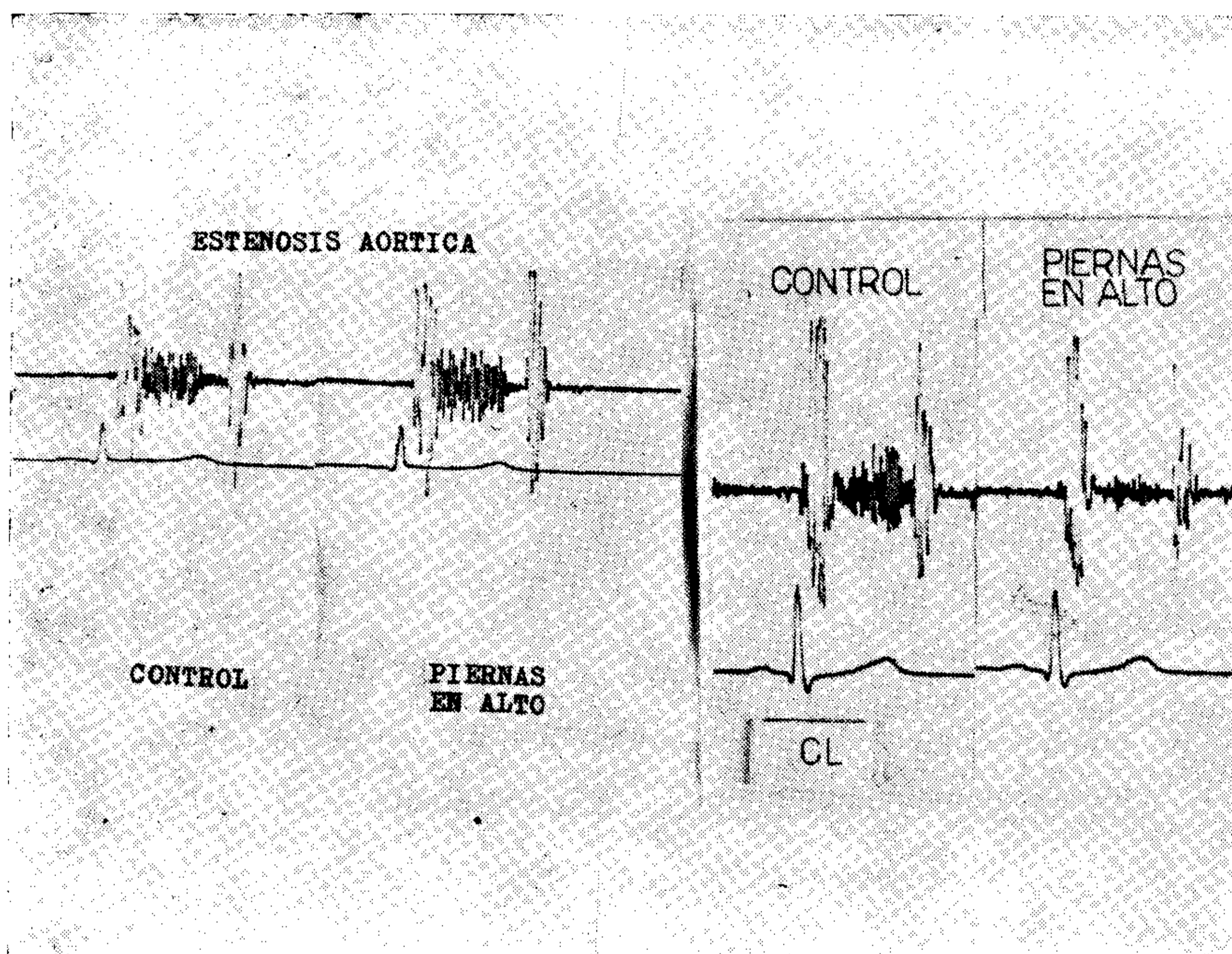


Fig. 2. — Ejemplos de estenosis valvular (a la izquierda) y de EMS (a la derecha) durante la elevación de las piernas. Observen la franca disminución del soplo sistólico en EMS.

alteraciones en el grado de obstrucción, por lo que el soplo sistólico no varía mayormente durante esta maniobra (figura 2).

Posición de Pie: Al pasar del decúbito supino a la posición de pie se produce una disminución del retorno venoso al corazón con la consiguiente disminución del volumen cardíaco (11). La obstrucción se acentúa y el soplo sistólico se hace más intenso en EMS mientras que en las formas fijas de obstrucción se produce una atenuación del soplo sistólico (figura 3). Esta prueba fue positiva en cuatro de cinco enfermos estudiados.

Posición en Cuclillas: Recientemente Nellen y colaboradores describie-

ta prueba reaccionaron en la manera prevista. En el caso restante el soplo sistólico se intensificó.

Nitrito de Amilo: La inhalación de esta droga produce vasodilatación periférica con la consiguiente caída de la presión de distensión del tracto de salida del ventrículo izquierdo. Por este mecanismo se acentúa la obstrucción y el soplo sistólico, como ocurrió en nuestros 24 pacientes (figura 5). Otros efectos accesorios del Nitrito de Amilo incluyen taquicardia refleja y disminución del volumen ventricular izquierdo (2, 14-17).

El uso de esta droga es simple y tiene la virtud de producir efectos diametralmente opuestos en EMS e Insuficiencia Mitral: aumenta el

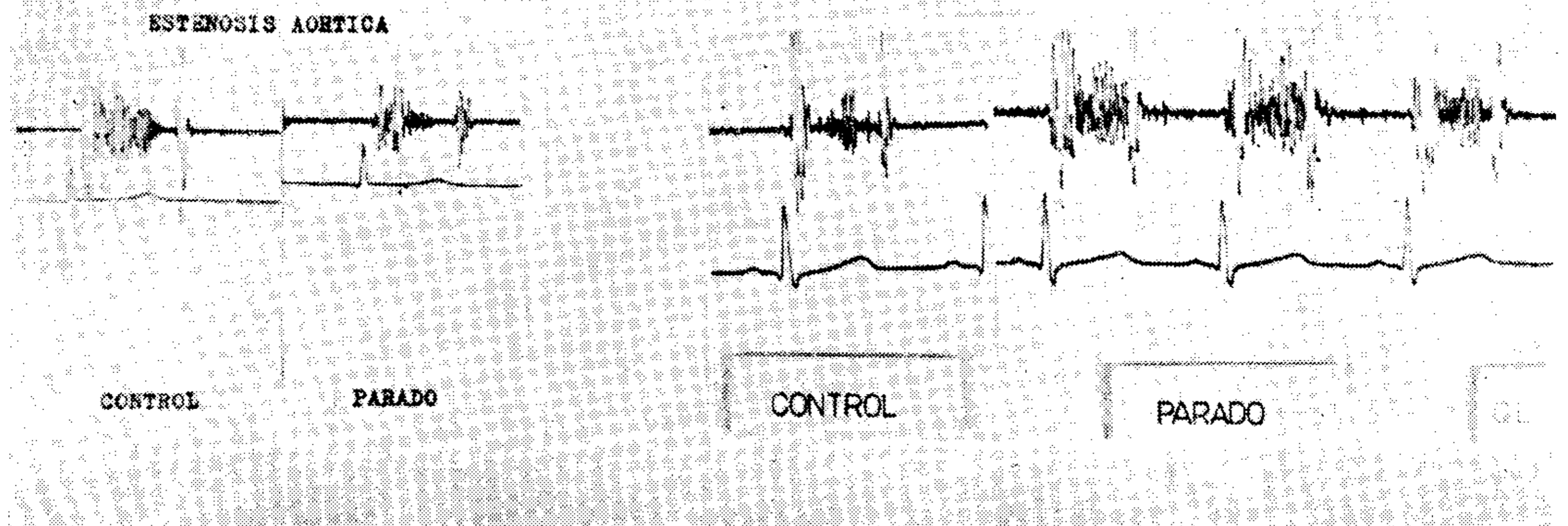


Fig. 3. — Ejemplos de estenosis aórtica valvular (a la izquierda) y de EMS (a la derecha), durante el cambio de decúbito supino a posición erecta. Notar la acentuación del soplo sistólico en el caso de EMS contrariamente a lo que ocurre en el paciente con estenosis aórtica valvular.

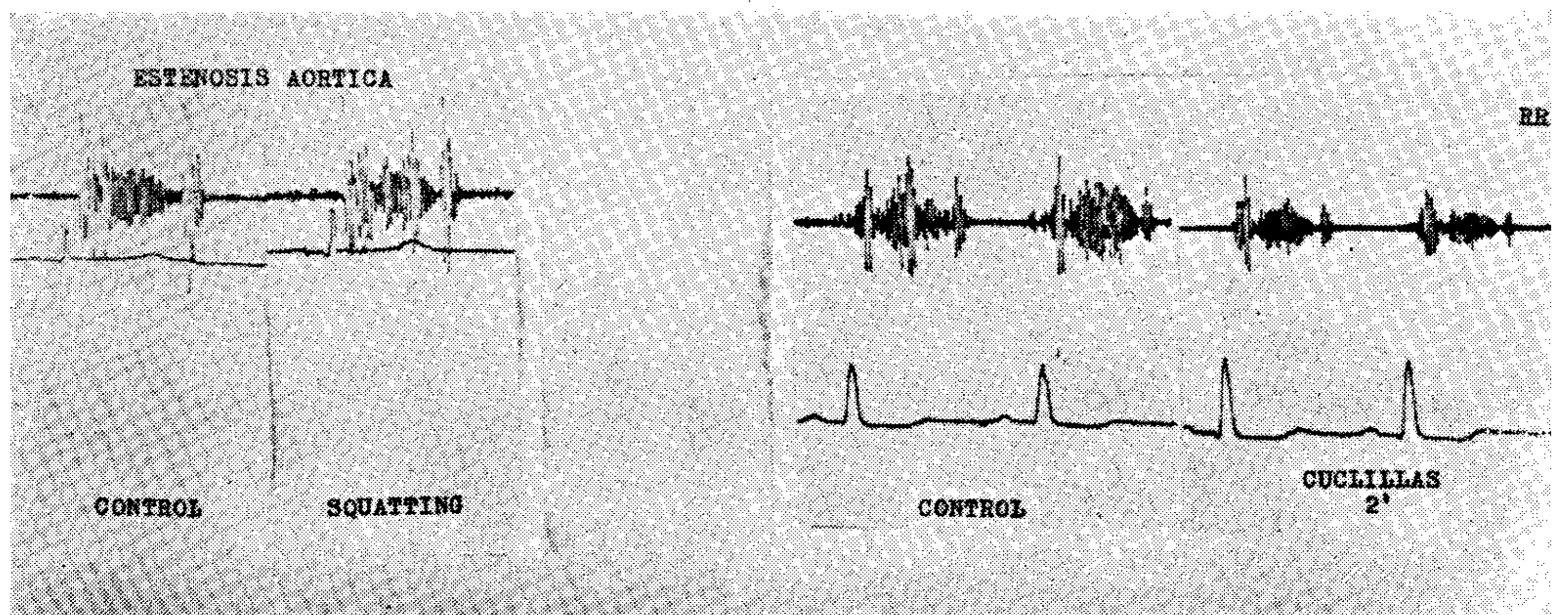


Fig. 4. — Ejemplos de estenosis aórtica valvular y EMS durante la posición en cuclillas. El soplo sistólico aumenta ligeramente en el primer caso y disminuye en el segundo.

soplo sistólico de la EMS mientras que atenúa el soplo de Insuficiencia Mitral (18). Los soplos sistólicos de otras formas de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo también aumentan luego de inhalar Nitrito de Amilo (18). Conviene analizar el comportamiento de los posibles componentes del soplo sistólico de EMS frente al Nitrito de Amilo. Los componentes netamente obstructivos (tracto de salida de ventrículo izquierdo y tracto de salida de ventrículo derecho) tienden a aumentar con la droga. Lo mismo ocurre con el componente atribuible a la Insuficiencia Mitral que con frecuencia está presente en pacientes con EMS. Este comportamiento paradójico de la Insuficiencia Mitral se debe a que esta alteración, en pacientes con EMS, es secundaria

al proceso obstructivo (19, 20). Diversos autores han mencionado que la Insuficiencia Mitral aparece cuando se instala la obstrucción (21). Este hecho explica porqué la Insuficiencia Mitral en estos casos tiende a acentuar un soplo mesosistólico más frecuentemente que a hacerlo pansistólico.

Algunos de nuestros pacientes mostraron la transformación de un soplo mesosistólico de mediana intensidad en un soplo pansistólico más intenso. En estos casos se puede sugerir que el Nitrito de Amilo ha hecho aparecer o ha intensificado una Insuficiencia Mitral Asociada, como hemos demostrado angiográficamente en uno de nuestros enfermos. Wigle y colaboradores afirman que la Insuficiencia Mitral secundaria a la obstrucción tiende a desaparecer bajo el estímulo de drogas

hipertensoras como la angiotensina (19, 20). De nuevo, este comportamiento paradójal de la Insuficiencia Mitral se debe a su naturaleza esencialmente secundaria en esta cardiopatía. El componente hiperquinético también tiende a aumentar su intensidad bajo el estímulo del Nitrito de Amilo.

Isoproterenol: Tiene efecto inotrópico positivo por ser estimulante de los receptores beta adrenérgicos del corazón. Esta droga determina un aumento de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo por los siguientes mecanismos: a) aumento de la contractilidad miocárdica, b) disminución del volumen del ventrículo izquierdo; c) además produce vasodilatación con su consecuencia: disminución de la presión de distensión

tracto de salida del ventrículo izquierdo (22). Como consecuencia, disminuye el grado de obstrucción lo que se traduce por atenuación del soplo sistólico (figura 7). Este tipo de respuesta se encontró en los 4 pacientes que fueron estudiados con esta droga. Enfermos con insuficiencia mitral reaccionan con un aumento de intensidad del soplo sistólico debido a agravación momentánea de la Insuficiencia Mitral.

Bloqueadores Beta Adrenérgicos: Solamente dos pacientes fueron estudiados con esta droga. Los dos respondieron con una atenuación del soplo sistólico (figura 8). Este efecto se produce por la acción inotrópica negativa de la droga.

Las situaciones que más frecuentemente pueden confundirse con EMS

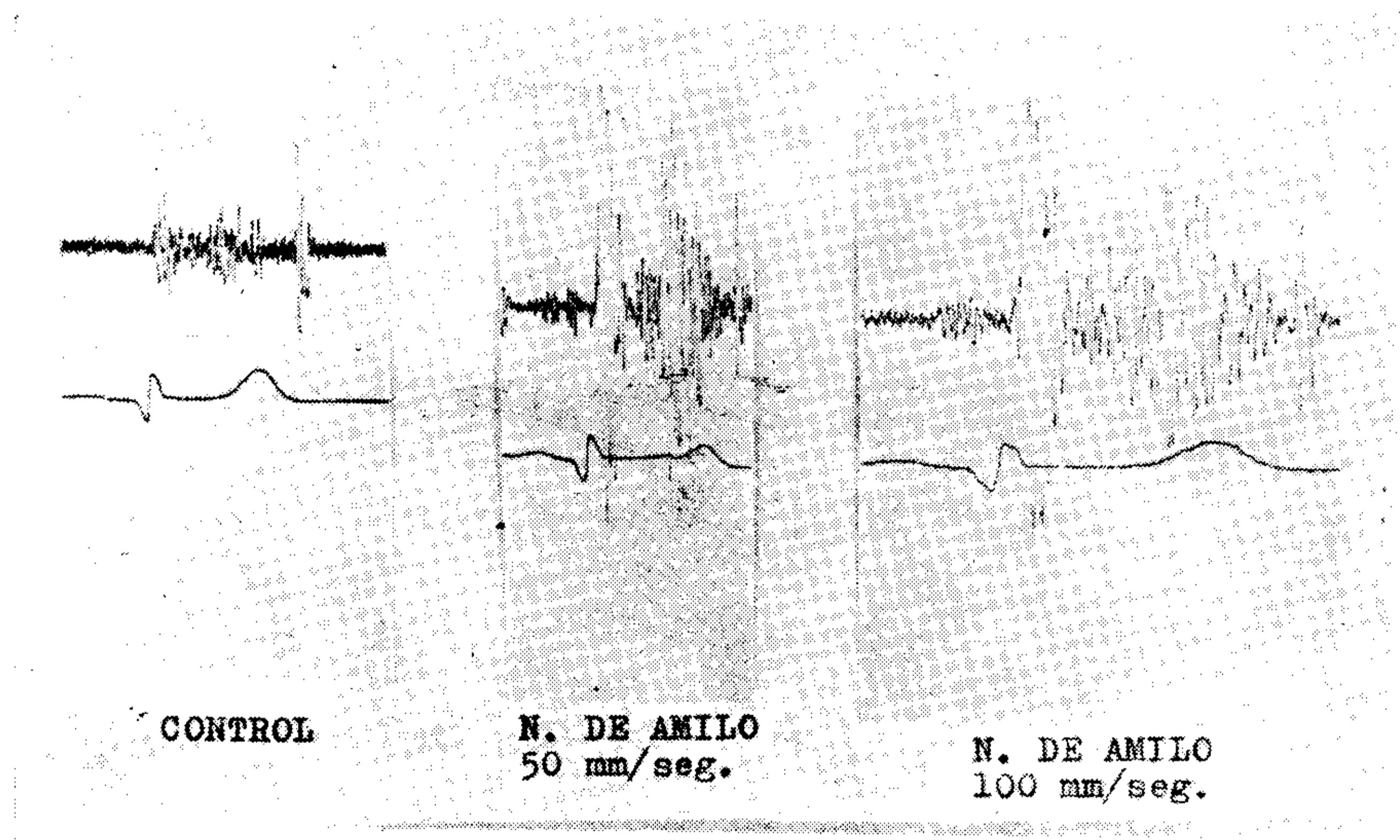


Fig. 5. — Test del nitrito de amilo: franco aumento del soplo sistólico y aparición de un soplo presistólico (registro a 50 y 100 mm/seg).

sistólica del tracto de salida (2, 22, 23).

Todos los pacientes a quienes se les administró esta droga por vía endovenosa tuvieron marcadísima intensificación del soplo sistólico (figura 6). Otras formas de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo también aumentan el soplo sistólico luego de la administración de Isoproterenol debido al aumento del volumen minuto.

Methoxamina: Por su efecto vasoconstrictor esta droga produce hipertensión y con ello un aumento de la presión de distensión sistólica del

son: 1) Soplos inocentes, 2) estenosis fijas del tracto de salida del ventrículo izquierdo, 3) Insuficiencia Mitral, 4) Comunicación interventricular.

Aconsejamos la realización de las siguientes maniobras en todos los pacientes sospechosos de padecer EMS:

1) **Maniobra de Valsalva:** Si es positiva el diagnóstico debe ser fuertemente sugerido. Si es negativa, el mismo no se puede descartar.

2) **Elevación de Miembros Inferiores:** El soplo sistólico se atenúa en EMS en tanto que no cambia o aumenta en enfermos con estenosis fi-

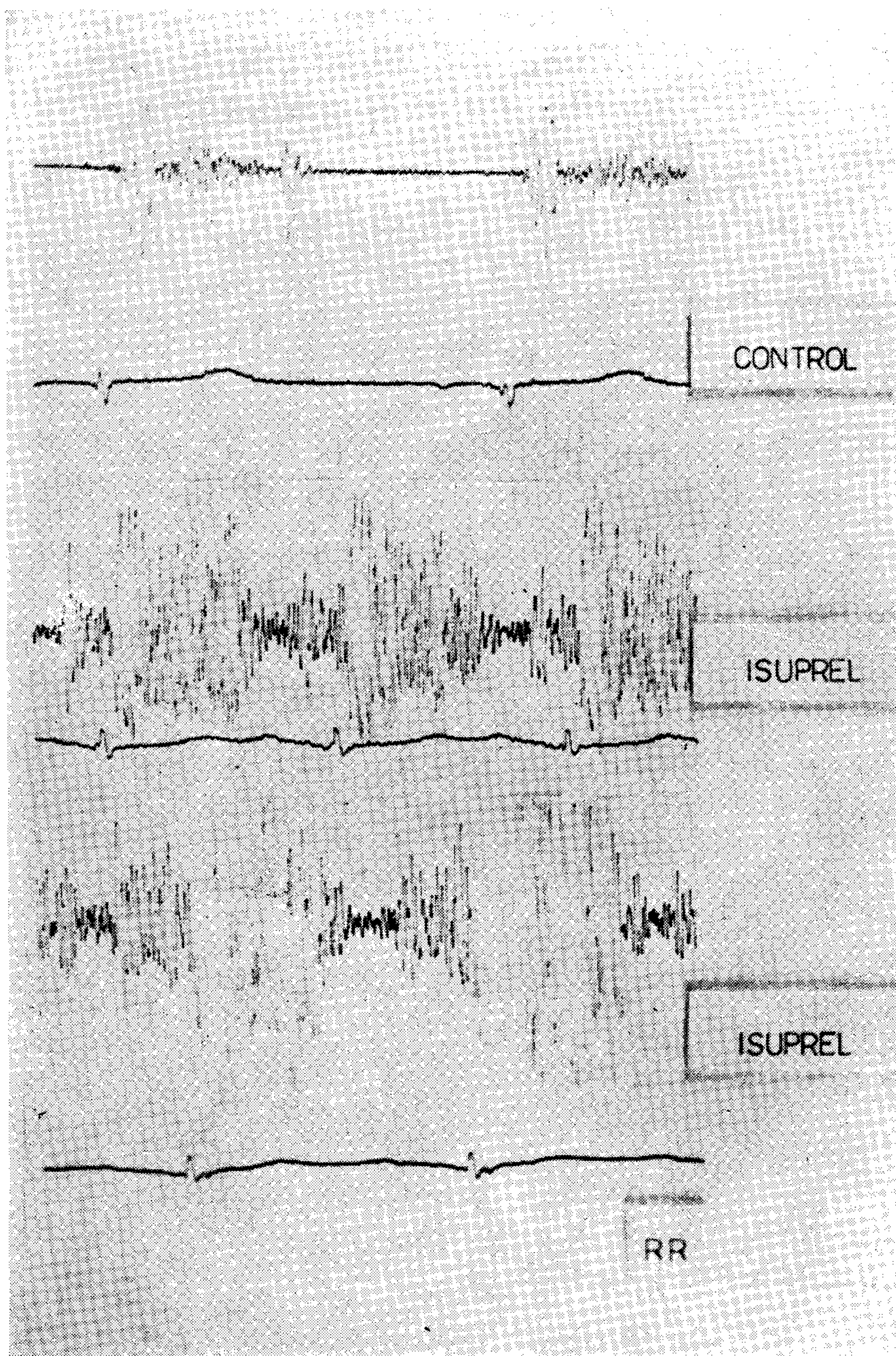


Fig. 6. — Prueba del Isuprel. Acentuación extrema del soplo sistólico romboidal y transformación del mismo en pansistólico con aparición de un soplo mesotelediastólico intenso. Se observan cambios de la conducción intraventricular del estímulo en el electrocardiograma durante la administración de Isuprel.

jas del tracto de salida y en pacientes con soplos inocentes.

3) **Auscultación con enfermo de pie:** El soplo sistólico de la EMS se intensifica mientras que los soplos de las estenosis fijas del tracto de salida se atenúan.

4) **Inhalación de Nitrito de Amilo:**

El soplo sistólico aumenta en casos de EMS mientras que se atenúa en casos de Insuficiencia Mitral y Comunicación Interventricular.

Soplos Diastólicos

En un trabajo previo mencionamos que en nuestra serie, cinco enfermos

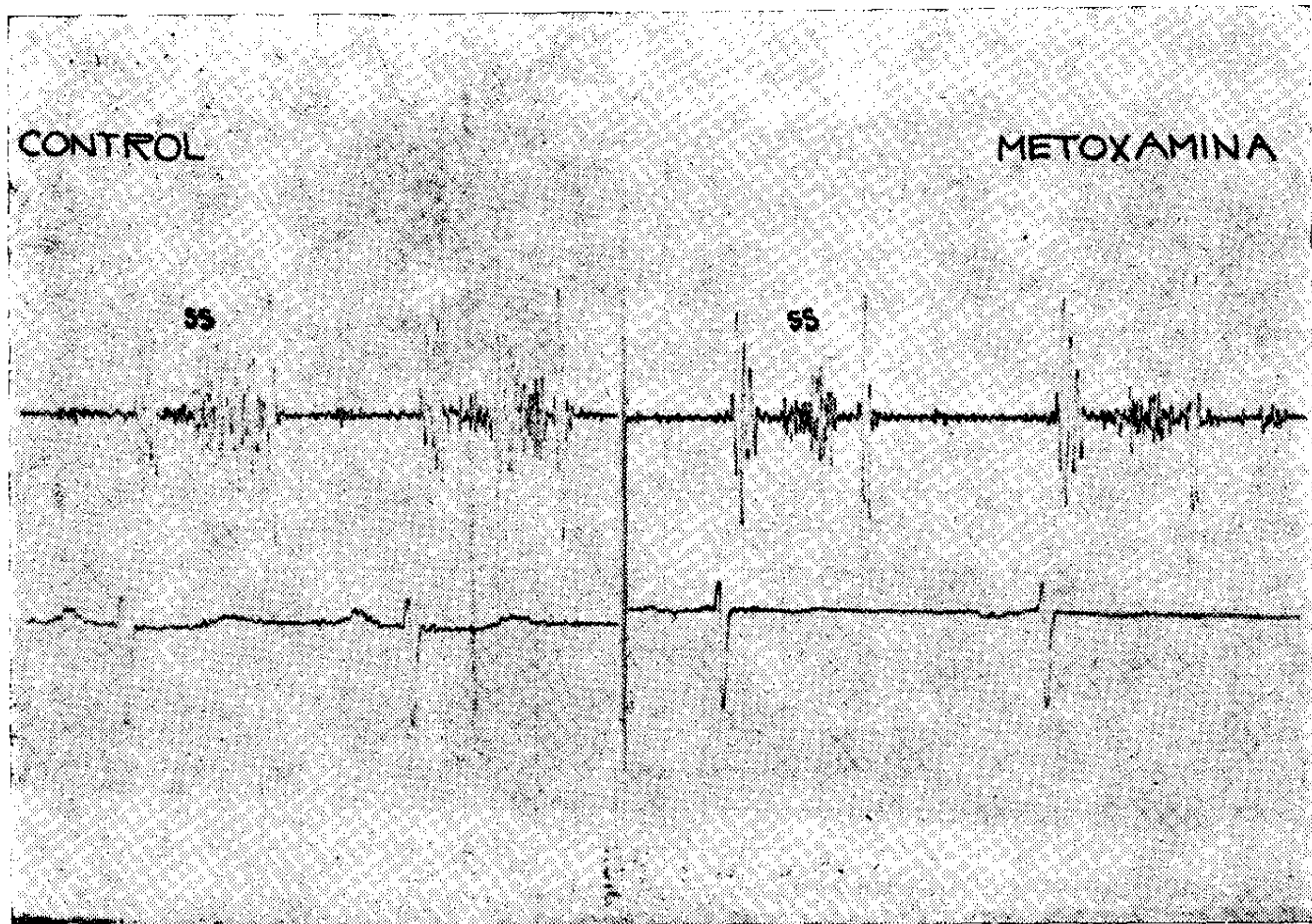


Fig. 7. — Durante la administración de Methoxamina el soplo sistólico disminuye de intensidad en un caso de EMS.

presentaron soplos mesodiastólicos (figura 9), en condiciones basales. También explicamos el soplo como originado en la estenosis mitral extrínseca que se produce en estos enfermos por la hipertrofia masiva del tabique interventricular que no deja libertad de movimiento a la valva mitral anterior (5).

Dos pacientes adicionales desarrollaron soplos diastólicos de llenado ventricular luego de la inhalación de Nitrito de Amilo, de la administración endovenosa de Isoproterenol y de la realización de ejercicio (figuras 5 y 6).

La aparición de un soplo diastólico (mesodiastólico o presistólico) luego de administrar Isoproterenol ha sido comentada por otros autores (24). Nosotros creemos que cualquier estímulo capaz de producir una disminución de tamaño del ventrículo izquierdo puede favorecer la aparición de estenosis mitral extrínseca al aproximar el tabique a la valva mitral anterior. Esta es otra característica que debe sugerir el diagnóstico de EMS.

RESUMEN

Se han analizado los factores que influyen el grado de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo en EMS y la forma en que se

modifica el soplo sistólico de esta cardiopatía por diversas maniobras y drogas que actúan sobre los mismos.

Se aconseja que todo presunto portador de EMS sea auscultado en posición de decúbito supino y luego de pa-

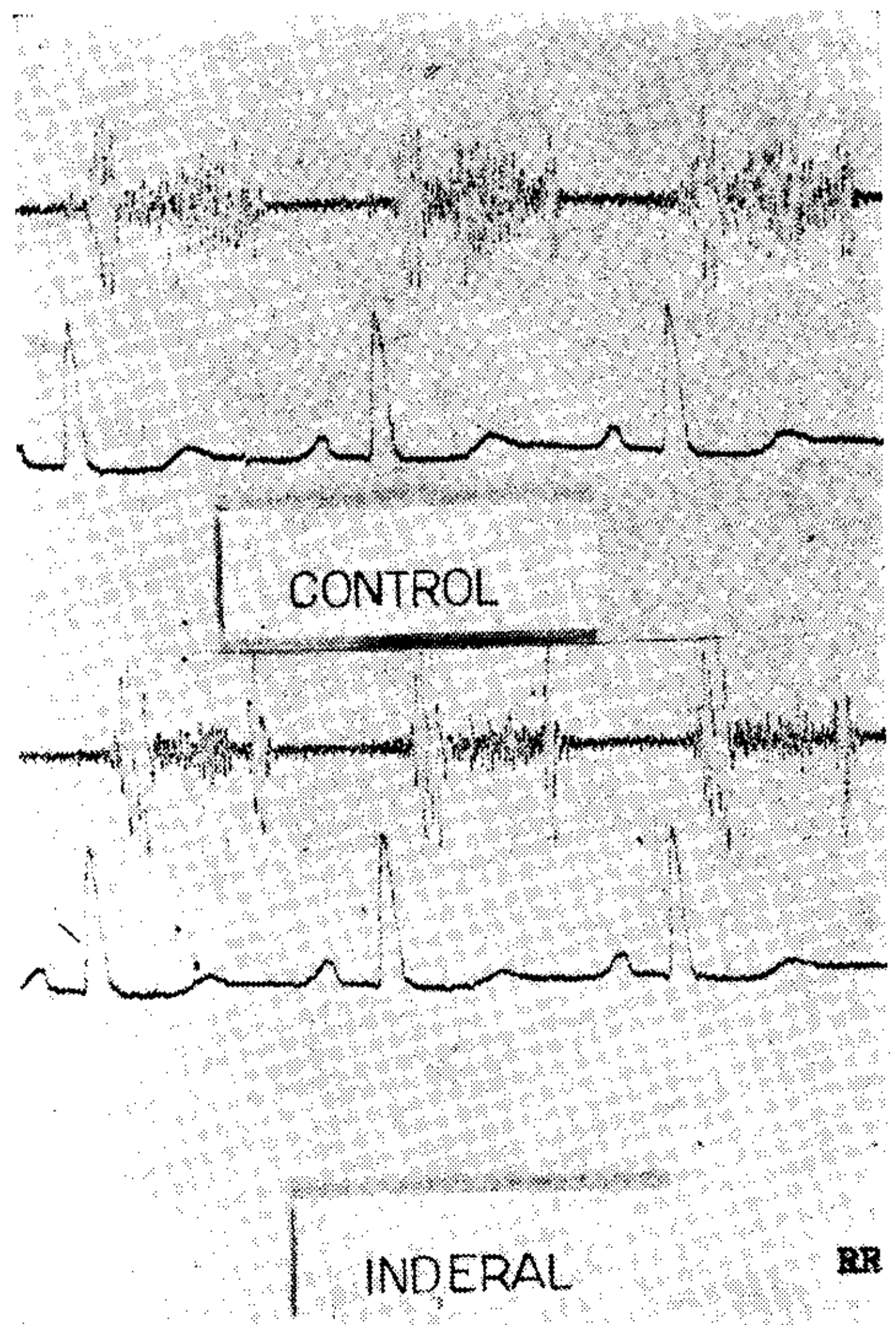


Fig. 8. — Durante la administración de Propranolol el soplo sistólico se atenúa en un paciente con EMS.

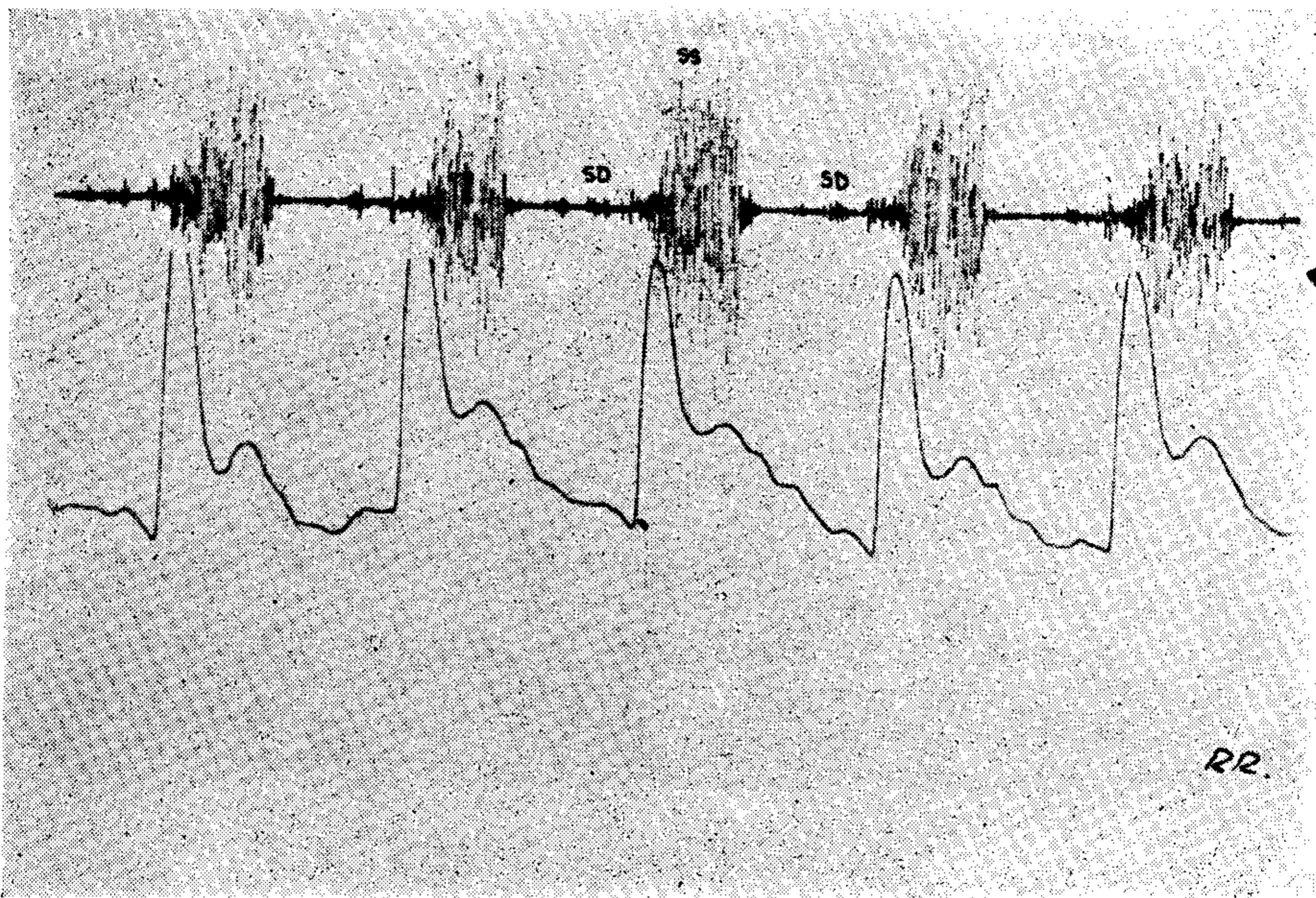


Fig. 9. — Soplo diastólico de llenado ventricular en un paciente con EMS.

Fig. 1

rarse, de elevar las piernas a 90° con el plano de la cama (elevación pasiva), durante la maniobra de Valsalva y luego de la inalación de Nitrito de Amilo. Las reacciones del soplo sistólico a estos diversos estímulos permite diferenciar EMS de soplos inocentes, de Insuficiencia Mitral, de Comunicación Interventricular y de las formas fijas de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.

Las maniobras o drogas que disminuyen el volumen del ventrículo izquierdo, también facilitan la aparición o acentuación de un soplo mesodiastólico que ha sido hallado con frecuencia en nuestra experiencia.

SUMMARY

Several maneuvers and drugs able to influence the degree of left ventricular outflow tract obstruction and the characteristics of the systolic murmur of Muscular Subaortic Stenosis have been analyzed.

Every patient suspected of having Muscular Subaortic Stenosis should be examined in the supine and erect position, after passive elevation of the legs (to form a 90° angle with the bed), during the performance of a Valsalva Maneuver and after Amyl Nitrite inhalation. The response of the systolic murmur to these stimuli

permits the differential diagnosis of Muscular Subaortic Stenosis from innocent murmurs, Mitral Insufficiency, Ventricular Septal Defect and fixed obstruction to the left ventricular outflow. The drugs and maneuvers which decrease left ventricular volume favor the appearance or intensification of the mid diastolic murmur which frequently is present in patients with Muscular Subaortic Stenosis.

BIBLIOGRAFIA

1. Wigle, E. D.; David, P. R.; Labrosse, C. J. et al: "Muscular Subaortic Stenosis: The interrelation of wall tension, outflow tract distending pressure and orifice radius". *Am. J. Cardiol.* 15: 761, 1965.
2. Braunwald, E.; Lambrew, C. T.; Rockoff, S. D. et al: "Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis. I: A description of the Disease based upon an analysis of 64 patients". *Circulation Suppl.* 4 to vols. 20 & 30, Nov. 1964.
3. Lewis, R. P.; Bristow, J. D.; Farrehi, C. et al: "Idiopathic Left Ventricular Hypertrophy. A. Hemodynamic Reappraisal". *Am. J. Med.* 38: 842, 1965.
4. Moreyra, E.; Alday, L.; Vlad, L. y col.: "Estenosis Muscular Subaórtica e Hipertensión Arterial. Sus relaciones a propósito de dos casos". *Comunicación al IV Congreso Sudamericano de Cardiología.* Diciembre, 1969.
5. Moreyra, E.; Madoery, R. J.; Amuchástegui, S. R. y col.: "Estenosis Muscular Subaórtica. I. Fenómenos Acústicos Espontáneos". *Rev. Argent. Cardiol.*, 38: 3, 1970.

6. Marcus, F. I.; Westura, E. E.; Summa, J.: "The Hemodynamic Effect of Valsalva maneuver in Muscular Aortic Stenosis". *Am. Heart J.*, 67: 324, 1964.

7. Braunwald, E.; Oldham, H. N.; Ross, J. et al: "The Circulatory Response of patients with Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis to Nitroglycerin and the Valsalva maneuver". *Circulation*, 29: 422, 1964.

8. Rosenblum, R. and Delman, A. J.: "Valsalva's Maneuver and the Systolic Murmur of Hypertrophic Subaortic Stenosis. A bedside diagnostic test". *Am. J. Cardiol.*, 15: 868, 1965.

9. Marcus, F. I. and Jones, R. C.: "The use of the Valsalva Maneuver to differentiate fixed orifice Aortic Stenosis from Muscular Subaortic Stenosis". *Am. Heart J.* 69: 473, 1965.

10. Alday, L.: Comunicación Personal.

11. Mason, D. T.; Braunwald, E. and Ross, J.: "Effects of changes in body position on the severity of obstruction to left ventricular outflow in Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis". *Circulation*, 33: 374, 1966.

12. Nellen, M.; Gotsman, M. S.; Vogelpoel, L. et al: "The Effect of prompt Squatting on the Systolic Murmur in Idiopathic Hypertrophic Cardiomyopathy". *Brit. Med. J.* 3: 140, 1967.

13. Nellen, M.; Gotsman, M. S. and Schrire, V.: "The Influence of certain drugs and prompt Squatting on the Systolic Murmur in Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy". *Am. Heart J.*, 76: 295, 1968.

14. Wigle, E. D.; Lenkei, S. C. M.; Chrysohou, A. et al: "Muscular Subaortic Stenosis: the effect of peripheral vasodilatation". *CAN. Med. Assoc. J.* 89: 896, 1963.

15. Wigle, E. D.; Chrysohou, A.; Lenkei, S. C. M.: "The effect of peripheral vasodilatation in Muscular Subaortic Stenosis". *Am. J. Cardiol.* 13: 144, 1964.

16. Marcus, F. I.; Perloff, J. K. and De Leon, A. C.: "The use of Amyl Nitrite in the hemodynamic assessment of Aortic Valvular and Muscular Subaortic Stenosis". *Am. Heart J.*, 68: 468, 1964.

17. Hancock, E. W.; Fowkes, W. C.: "Effects of Amyl Nitrite in Aortic Valvular and Muscular Subaortic Stenosis". *Circulation*, 33: 383, 1966.

18. Beck, A.; Schrire, V.; Vogelpoel, L. et al: "Hemodynamic effects of Amyl Nitrite and Phenylephrine on the normal human circulation and their relation to changes in cardiac murmurs". *Am. J. Cardiol.*, 341, 1961.

19. Wigle, E. D.; Adelman, A. G.; Auger, P. et al: "Mitral Regurgitation in Muscular Subaortic Stenosis". *Am. J. Cardiol.*, 24: 698, 1969.

20. Wigle, E. D.; Marquis, Y. and Auger, P.: "Pharmacodynamics of Mitral Insufficiency in Muscular Subaortic Stenosis". *CAN. Med. Assoc. J.*, 97: 299, 1967.

21. Whalen, R. E.; Cohen, A. I.; Summer, R. G. et al: Demonstration of Dynamic Nature of Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis". *Am. J. Cardiol.*, 11: 8 1963.

22. Wigle, E. D.: "Cardiovascular Drugs in Muscular Subaortic Stenosis". *Fed. Proc.*, 24: 1279, 1965.

23. Harrison, D. C.; Glick, G.; Golblatt, A. et al: "Studies on Cardiac dimensions in intact unaesthetized man. IV. Effects of Isuprel and Methoxamine". *Circulation*, 29: 186, 1964.

24. Coblentz, B.; Gerbaux, A.; Anjuere, J. et al: "Phonocardiographie et pouls carotidien dans la Cardiomyopathie Obstructive du Ventricle Gauche". *Arch. Mal. Coeur*, 58: 766, 1965.

PROPRANOLOL igual INDERAL Laboratorio Ayeret.