

## Estenosis muscular subaórtica

### I - Fenómenos acústicos espontáneos

Por los Dres. EDUARDO MOREYRA, ROBERTO J. MADOERY,  
SEVERO AMUCHASTEGUI, RODOLFO CARBALLO,  
L. AMUCHASTEGUI y L. CONDE

Desde la descripción que hiciera Sir Rusell Brock de la Estenosis Muscular Subaórtica (EMS) (9, 10), se efectuaron numerosos trabajos describiendo las manifestaciones clínicas, radiológicas, electrocardiográficas, hemodinámicas y anatomopatológicas de esta enfermedad (5-8, 13, 19, 28, 36, 37). El propósito de esta comunicación es analizar los hallazgos auscultatorios en 21 pacientes con EMS y proponer algunas explicaciones que faciliten su interpretación.

#### MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron 21 pacientes con diagnóstico comprobado de EMS. En todos se realizó historia clínica completa, examen físico, estudios gráficos externos, hemodinámicos y angiográficos. En este grupo había 11 varones y 10 mujeres, con edades extremas de 17 y 65 años.

El diagnóstico fue confirmado en 18 casos mediante cateterismo cardíaco combinado (derecho e izquierdo), mientras que en los tres restantes sólo se hizo cateterismo izquierdo.

En 18 pacientes se practicó cineventriculografía izquierda; en 2 se efectuó angiografía selectiva de ventrículo izquierdo y en el restante, de ambos ventrículos. El grado de insuficiencia mitral fue calculado de acuerdo con los siguientes criterios: **grado 1:** presencia de un chorro regurgitante que opacifica en forma mí-

nima la aurícula izquierda; **grado 2:** la regurgitación en chorro es mayor con opacificación más franca de aurícula izquierda; **grado 3:** opacificación masiva de la aurícula izquierda que sin embargo no aparece tan densa como el ventrículo izquierdo; ya no es posible identificar un chorro de material radiopaco filtrándose desde el ventrículo izquierdo hacia la aurícula izquierda como en los grados 1 y 2. **grado 4:** opacificación masiva de aurícula izquierda con densidad uniforme de ventrículo y aurícula izquierdos.

En todos los pacientes se realizaron fonocardiogramas externos en focos selectivos de auscultación y en áreas precordiales clásicas.

En 4 pacientes los registros fonocardiográficos se efectuaron empleando 3 filtros: 0-75 cps, 75-200 cps y 200-600 cps. Los restantes tuvieron fonocardiograma externos con el uso de 4 filtros: 35-70 cps., 70-140 cps., 140-280 cps. y 280-500. cps. En tres pacientes se efectuaron registros fonocardiográficos intracavitarios.

La intensidad de los ruidos cardíacos fue valorada estableciendo relaciones entre los mismos, por ejemplo entre la amplitud del primer ruido y la del segundo ( $1^{\circ}R/2^{\circ}R$ ) o la del primer ruido con la de un sonido de eyección ( $1^{\circ}R/SE$ ). Estas relaciones se obtuvieron de fonocardiogramas registrados en las zonas de máxima auscultación del soplo sistólico.

Se estudió el movimiento de la valva mitral anterior mediante la técnica del ultrasonido reflejado (Ecocardiografía) en 17 pacientes. Los registros se obtuvieron desde 3º ó 4º espacio intercostal izquierdo a 1 ó 2 cm del borde esternal izquierdo y sólo los traza-

1ª cátedra de Semiología-UNC Prof. Dr. S. Amuchástegui.

Material estudiado proveniente de la 1ª Cátedra de Semiología UNC y del Hahnemann aMedical College-Philadelphia, PA, USA.

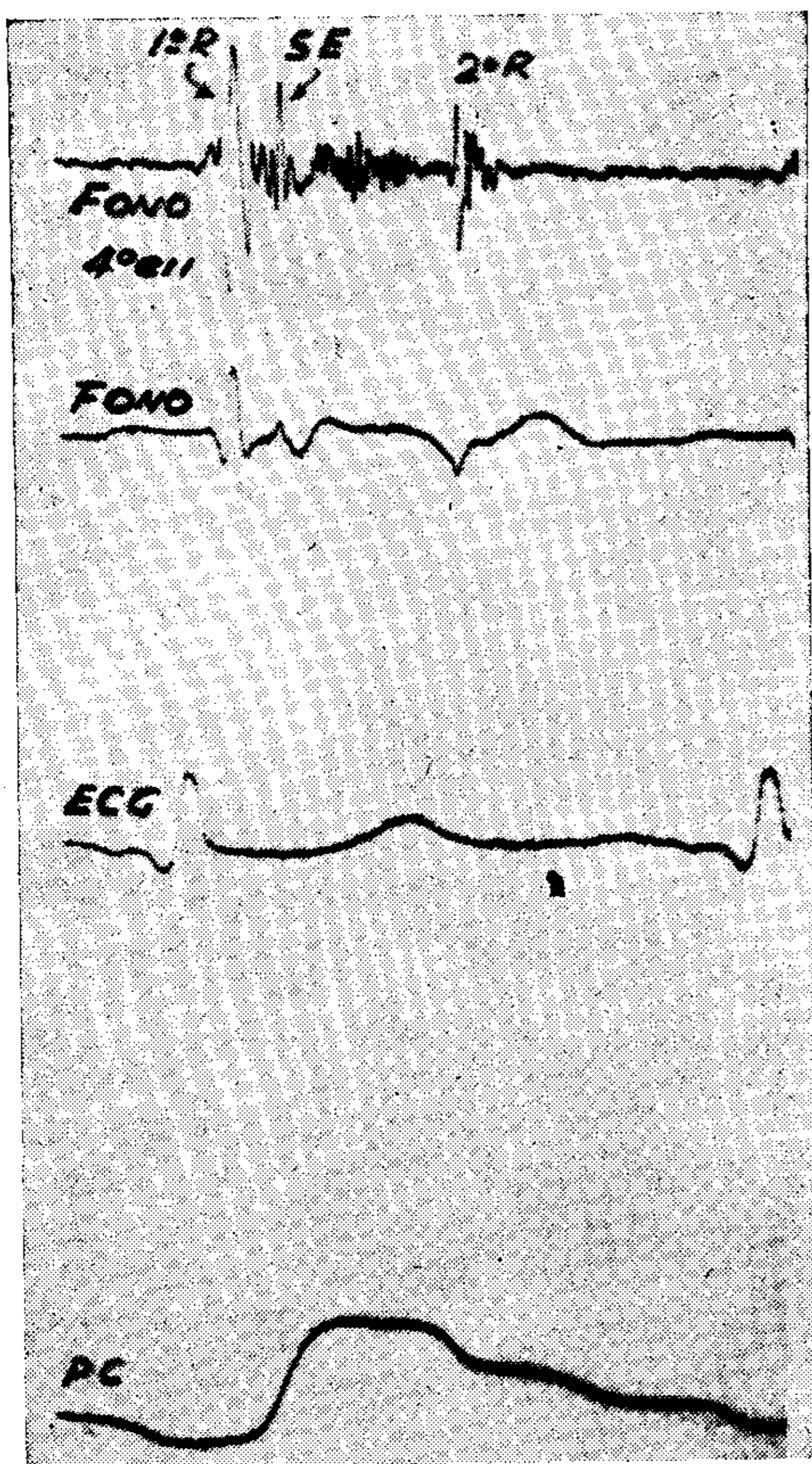


Figura 1. — Obsérvese la presencia de un sonido de eyección temprano seguido por un corto soplo sistólico. Los dos trazados superiores son fonocardiogramas de frecuencias mediana y baja registrados en 4º espacio intercostal izquierdo.

dos más nítidos de cada enfermo fueron empleados en este estudio. Los fundamentos y técnica del método ultrasonocardiográfico han sido descritos en detalle previamente (29, 31).

## RESULTADOS

**Primer Ruido (1ºR):** Los 21 pacientes fueron divididos en dos grupos: 1º con Insuficiencia Mitral (IM) y 2º sin IM. En el grupo 1º nueve pacientes tuvieron la relación 1ºR/2ºR mayor que 1, en tres casos fue igual a la unidad y en 1 paciente la relación fue menor que 1.

En el grupo 2º (seis pacientes) tuvieron la relación 1ºR/2ºR mayor que 1, en un caso la amplitud del 1ºR y del 2ºR fue igual y en el caso restante 1ºR/2ºR fue menor que 1.

**Sonido de Eyección (SE):** En nuestra serie hubo 4 enfermos con sonido

de eyección (figura 1). En todos la relación 1ºR/SE fue mayor que 1.

No hubo relación entre la presencia de un SE y la existencia o severidad de IM. La magnitud del gradiente intraventricular tampoco pudo ser correlacionada con la existencia del SE.

**Segundo Ruido (2ºR):** En todos los casos, con la sola excepción de dos pacientes, la relación 1ºR/2ºR en el foco de máxima auscultación del soplo sistólico (SS) fue mayor o igual que 1.

Hubo desdoblamiento paradójico del 2ºR en 6 pacientes (figura 2). No pudimos encontrar una relación estrecha entre la magnitud del gradiente intraventricular y la presencia de este fenómeno, pero en todos los casos el gradiente fue de 50 mm de Hg o mayor.

Los restantes pacientes no tuvieron desdoblamiento del 2ºR (7 enfermos) o tuvieron un desdoblamiento fisiológico (8 casos).

**Tercer Ruido (3ºR):** En 7 pacientes se detectó un 3ºR en la zona de la punta. Seis de ellos tenían IM.

La relación 1ºR/3ºR fue en todos los casos mayor que 1. En 5 pacientes el gradiente intraventricular fue mayor que 50 mm Hg mientras que 2 enfermos, ambos menores de 30 años, sólo mostraron gradientes luego de la administración endovenosa de Isuprel.

**Cuarto Ruido (4ºR):** Un 4ºR estuvo presente en 11 pacientes. En 9 de ellos el gradiente fue mayor que 50 milímetros de Hg.

**Soplo Sistólico (SS):** El SS fue el hallazgo auscultatorio más constante de nuestra serie ya que estuvo presente en 20 pacientes. El soplo tuvo su foco de máxima auscultación en la punta en 11 pacientes, en el 4º espacio intercostal izquierdo en 4 casos; fue igualmente intenso en ambos focos en 4 pacientes y finalmente fue de máxima intensidad en 3º espacio intercostal izquierdo en el enfermo restante.

La máxima intensidad del soplo fue mayor que la del 1ºR en 5 pacientes ( $SS/1ºR > 1$ ), igual en 3 pacientes ( $SS/1ºR = 1$ ) y menor en los restantes 12 casos ( $SS/1ºR < 1$ ).

En todos los pacientes hubo una moderada irradiación del SS hacia los focos de la base, pero en sólo 1 caso el soplo fue nítidamente auscultado en ambas carótidas.

También se notó irradiación del soplo sistólico hacia la axila particularmente en los pacientes con soplos pansistólicos. En la figura 3 se puede apreciar la variedad de soplos sistólicos encontrada en nuestra serie: hubo 3 casos de soplos pansistólicos; 3 enfermos tuvieron soplos sistólicos precoces; 10 pacientes tuvieron soplos mesosistólicos de configuración romboidal, hubo 3 casos de soplos sistólicos tardíos; 1 paciente presentaba variaciones de su soplo sistólico que se hacía pansistólico durante la espiración y mesosistólico durante la inspiración; finalmente un paciente no tuvo soplo sistólico en reposo pero el más mínimo ejercicio era capaz de

Al comparar el movimiento de la valva anterior en EMS con el que ocurre en sujetos normales o en pacientes portadores de formas concéntricas de Hipertrofia Ventricular Izquierda, se puede concluir que en EMS existe una relación anormal entre ecos mitrales y septales al comienzo de la diástole, caracterizada por la colisión de los ecos originados en la valva mitral anterior con aquellos originados en el tabique interventricular (figura 4). Este hallazgo indica que durante su movimiento de apertura la valva mitral anterior choca contra el tabique hipertrofiado y, como consecuencia de ello, no puede lograr una apertura completa. Todo esto se debe,

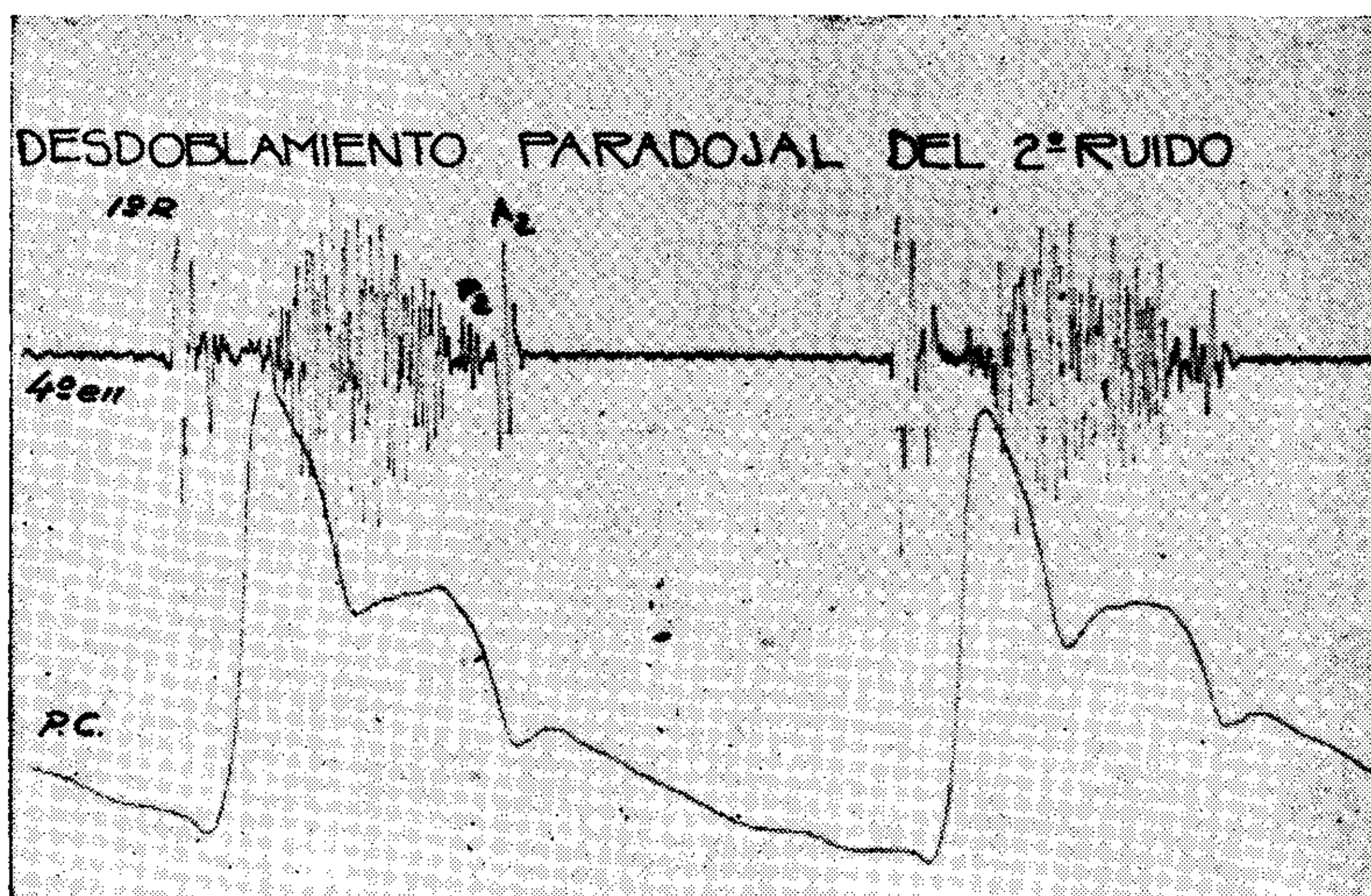


Figura 2. — Obsérvese que el componente pulmonar se registra antes que el componente aórtico, y éste precede ligeramente la incisión dicrótica del pulso carotídeo que es típico de EMS.

inducir la aparición de un soplo mesosistólico romboidal.

La presencia o ausencia de IM no pareció influir mayormente en la configuración del soplo sistólico romboidal.

**Soplo Diastólico (SD):** En ninguno de nuestros casos se detectó un soplo diastólico temprano. En cambio cinco pacientes presentaron soplos mesodiastólicos en condiciones basales. En los 5 había IM y 3 de ellos tenían un gradiente intravascular mayor que 50 milímetros de Hg.

**Estudio Ecocardiográfico:** El resultado del estudio ecocardiográfico del movimiento de la valva mitral anterior en estos pacientes ha sido publicada previamente (30, 32).

1) a que el tabique hipertrofiado estrecha el tracto de salida del ventrículo izquierdo y 2) a que este estrechamiento persiste durante la diástole, limitando el desplazamiento de la valva mitral anterior.

#### COMENTARIOS

En la gran mayoría de los pacientes de esta serie el 1ºR fue más intenso que el 2ºR en el área de máxima auscultación del soplo sistólico. La presencia de IM no alteró este hallazgo.

Clásicamente se acepta que pacientes con EMS raramente tienen un

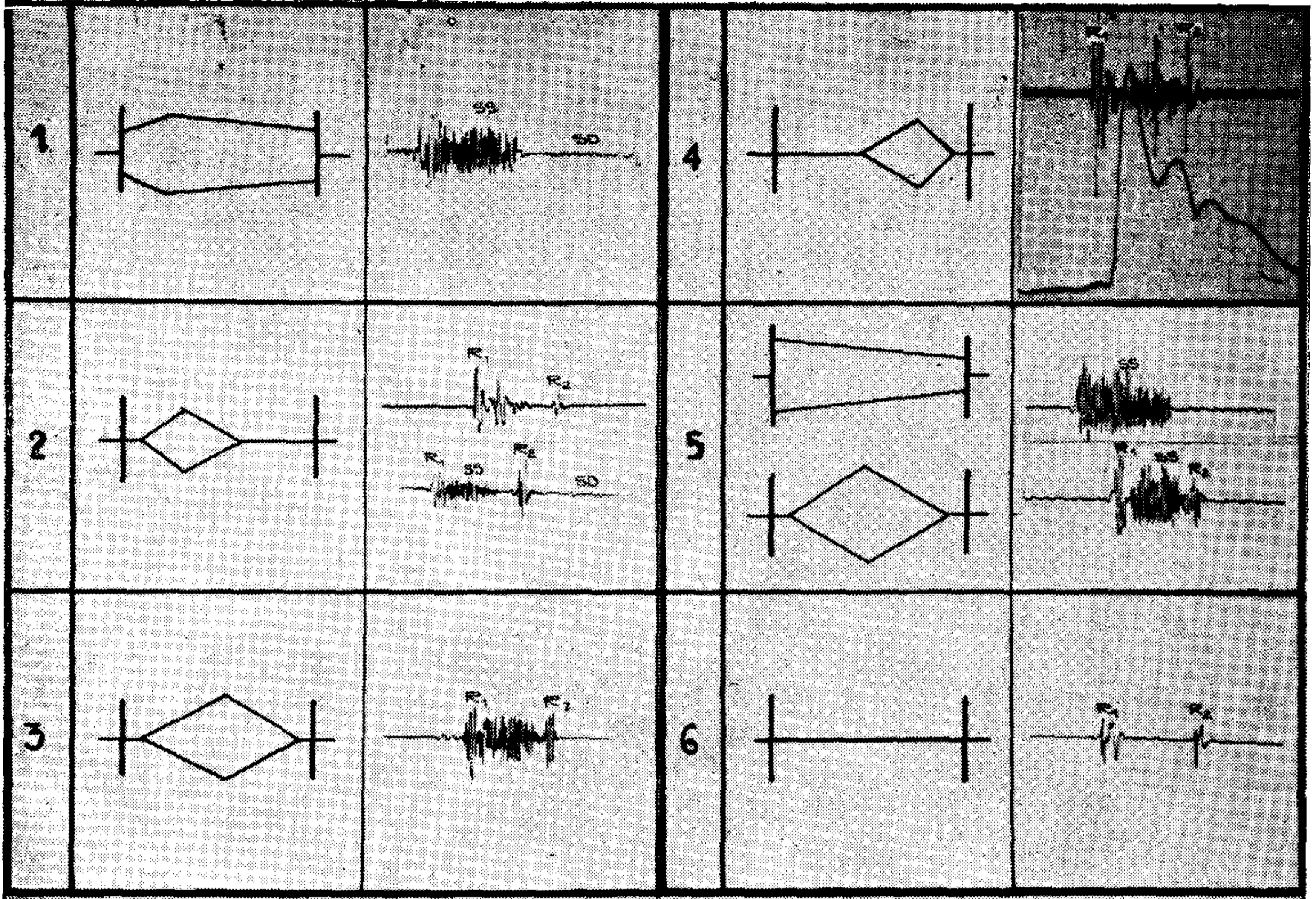


Figura 3. — En el gráfico se puede apreciar esquemas y ejemplos de las morfologías de soplos sistólicos registrados en los pacientes de esta serie. Panel 1): soplo pansistólico; 2) soplo sistólico temprano; 3) soplo mesosistólico; 4) soplo sistólico tardío; 5) soplo variable pansistólico → mesosistólico; 6) único ejemplo de paciente con EMS sin soplo sistólico en reposo.

sonido de eyección contrariamente a lo que ocurre en casos de Estenosis Aórtica Valvular (4, 13, 22, 25, 28, 41, 42). Sin embargo en la literatura hay ejemplos de esta ocurrencia (7, 26). Cuatro de nuestros pacientes tuvieron sonidos de eyección. Ninguno de ellos tenía dilatación de la aorta

ascendente (aortografía), ni se comprobó relación significativa entre la existencia de estos sonidos de eyección y la severidad del gradiente intraventricular o la presencia de IM. Nosotros creemos que el aumento de la velocidad de eyección presente en la primera mitad del período expulsivo

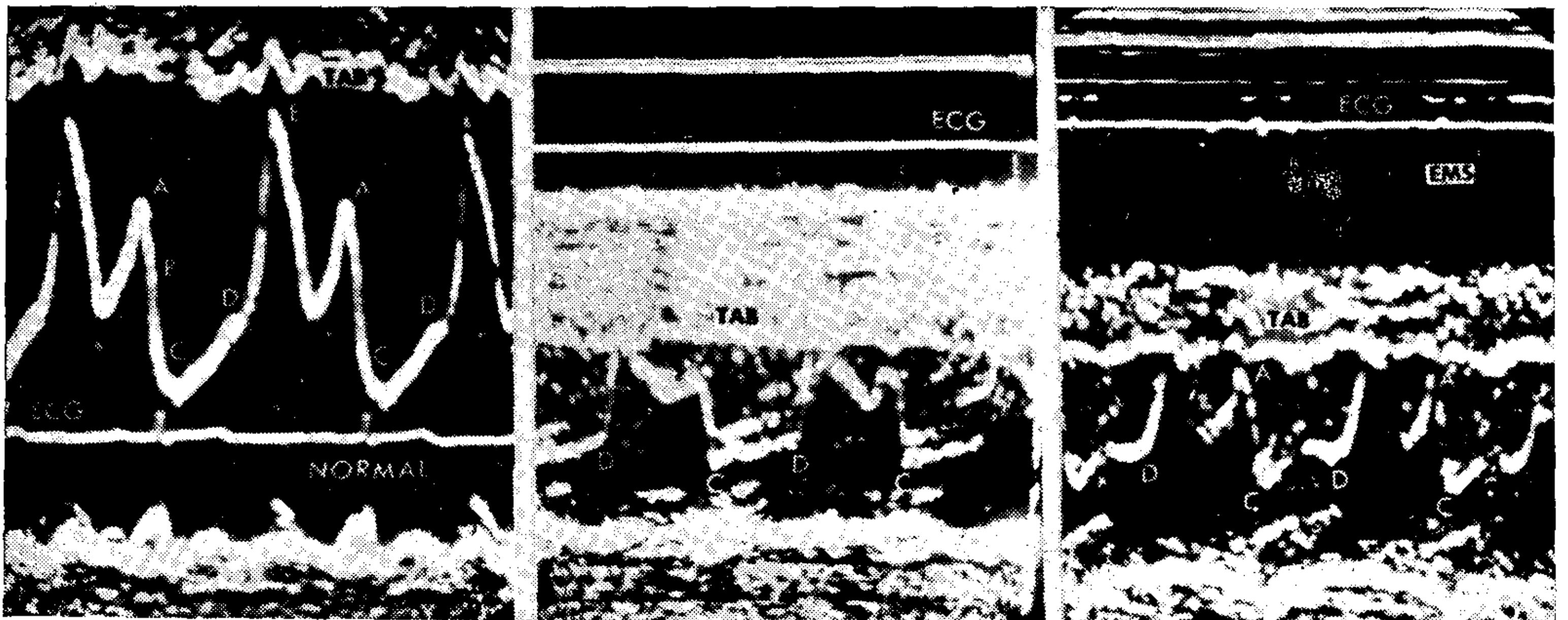


Figura 4. — Ecocardiogramas mitrales de un sujeto normal (a la izquierda) y 2 pacientes con EMS. En el caso normal no hay contacto entre la valva anterior y el tabique (TAB). En los casos de EMS la valva anterior choca contra el tabique.

en estos pacientes puede perfectamente explicar la presencia del sonido de eyección (23, 36). En esta situación el mecanismo causante del sonido de eyección sería la dilatación brusca de la aorta, al recibir un gran porcentaje del volumen de eyección en un breve lapso, y no valvular, como ocurre en la Estenosis Aórtica del tipo valvular. Es decir que en EMS el SE se originaría por el mismo mecanismo que produce el SE en casos de Insuficiencia Aórtica y en pacientes con Tetralogía de Fallot severa.

Por el contrario Hancock cree que el SE de la EMS es simplemente el comienzo explosivo del SS y que aparece más tardíamente que el SE de la Estenosis Aórtica Valvular (22).

En 1 de nuestros pacientes había un ruido sistólico agregado que aparecía tardíamente, en mesosístole y que nosotros atribuimos a un mecanismo cordal. La hipertrofia miocárdica severa, que es característica de la EMS, suele hacer protrusión hacia la cavidad ventricular izquierda, determinando angulaciones de las cuerdas tendinosas, que pueden determinar una tracción irregular de las cuerdas tendinosas, que pueden determinar una tracción irregular de las cuerdas sobre las valvas de la mitral. Este hecho es el común denominador encontrado por Barlow y colaboradores en aquellas situaciones capaces de producir un click mesosistólico como el que estaba presente en nuestro enfermo (2). Wood y col. también han descrito clicks mesosistólicos en pacientes con EMS sin especular acerca del origen de los mismos (44).

Clásicamente se describe que los casos de EMS con gradientes intraventriculares más severos son los que presentan desdoblamiento paradójal del 2ºR (7, 17). Nosotros encontramos 6 enfermos con este tipo de desdoblamiento. Todos con gradientes superiores a 50 mm de Hg y uno de ellos con un gradiente de 120 mm de Hg que fue el mayor de la serie. Sin embargo, también hemos encontrado pacientes con gradientes de hasta 85 mm de Hg que no tenían desdoblamiento paradójal del 2ºR.

Siete pacientes de nuestra casuística tenían un 3ºR auscultable en punta; con excepción de uno, la Insuficiencia Mitral fue siempre un hallazgo asociado. Cinco pacientes tuvieron

gradientes mayores de 50 mm de Hg, mientras que en los restantes solamente se indujeron gradientes por medios farmacológicos. Estos 2 pacientes eran menores de 30 años de edad y en ellos el 3ºR puede haber sido fisiológico como lo ha sugerido Lucardie (26).

Algunos aceptan que la súbita elevación del anillo mitral durante la iniciación del llenado ventricular produce la puesta en tensión de las cuerdas tendinosas y valvas de la mitral, lo que resulta en la producción del 3ºR (34). Sin embargo, se ha probado que el desplazamiento del plano aurículo ventricular en EMS es menor que lo normal (24, 31), lo que tendería a prevenir la aparición del 3ºR en esta cardiopatía. Sin embargo, si se acepta que la tensión del aparato valvular mitral está ya elevada en el período inicial de la diástole debido al escaso acortamiento longitudinal del ventrículo izquierdo en sístole, se puede entender porqué aún un pequeño desplazamiento del plano aurículo ventricular puede conducir a la aparición de un 3ºR en algunos pacientes con EMS.

Un 4ºR estuvo presente en general en pacientes con gradientes intraventriculares mayores de 50 mm de Hg. Creemos sin embargo, que en esta patología el 4ºR es más consecuencia de la hipertrofia ventricular con la consiguiente pérdida de la complacencia ventricular izquierda que de la existencia de un gradiente determinado en el momento en que se practicó el cateterismo.

En nuestra experiencia como en la de otros autores, el 4ºR ha estado presente con mayor frecuencia que el 3ºR en pacientes con EMS (7, 12, 18, 33).

El soplo sistólico ha sido el hallazgo más constante en esta serie al igual que en la de Braunwald y sus col. (7). Sólo uno de nuestros enfermos tenía una sístole silenciosa en condiciones basales. Esta ocurrencia es excepcional y se explica posiblemente por el hecho de que el paciente no tenía un gradiente intraventricular en reposo. Un soplo sistólico de configuración romboidal aparecía en este enfermo aún con grados mínimos de ejercicio.

El soplo sistólico de estos enfermos se ausculta con máxima intensidad en punta y/o mesocardio como lo esta-

blecen numerosos estudios referidos al problema (3-5, 7, 8, 11-13, 17-21, 25, 41, 42). La irradiación del mismo hacia la base y el cuello es escasa como lo atestigua nuestro único paciente con el soplo registrable en las carótidas. Este hallazgo concuerda con los resultados de fonocardiogramas intracavitarios que muestran la máxima intensidad del soplo sistólico en

sitúan el soplo tarde en la sístole (3, 12, 18, 19, 21, 25). La ubicación y el pico tardío del soplo se explicarían porque la primera parte de la eyección en estos enfermos se hace sin dificultad, comenzando la obstrucción en pleno período eyectivo. Nosotros creemos, sobre la base de los estudios fonocardiográficos intracavitarios y la respuesta del soplo sistólico al es-

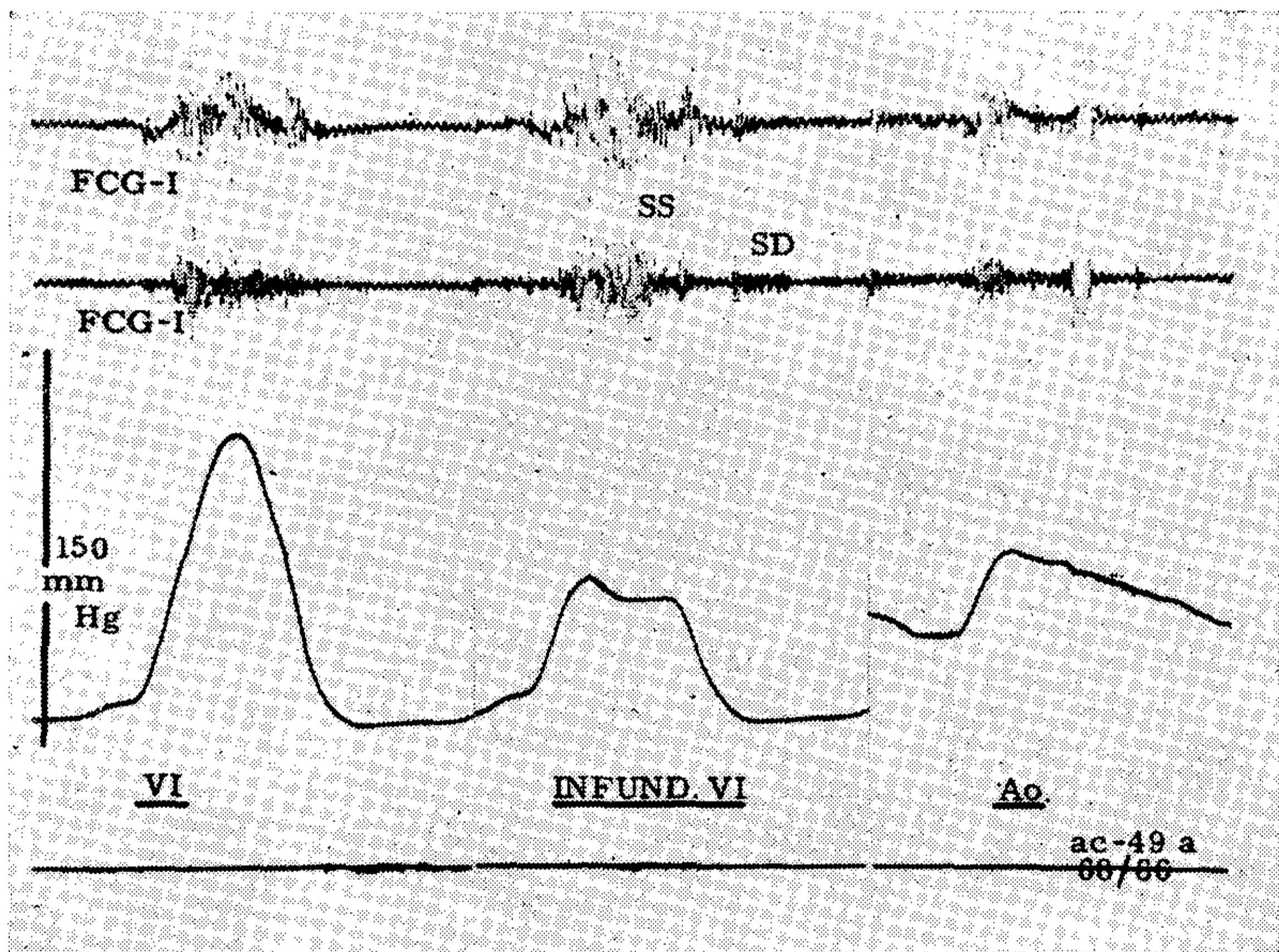


Figura 5. — El fonocatóter registra selectivamente el soplo sistólico en infundíbulo. El soplo disminuye su intensidad en ventrículo izquierdo y más aún en aorta.

el tracto de salida del ventrículo izquierdo, disminuyendo marcadamente hacia la cavidad principal del ventrículo izquierdo y la aorta (figura 5). En efecto, en los enfermos estudiados con este método por uno de nosotros (RM), se constató que la intensidad del SS en la cavidad del ventrículo izquierdo era la mitad de la registrada en tracto de salida; en la aorta ascendente la intensidad del soplo decaía a un tercio y en el callado de la aorta era sólo del 15 % del valor registrado en tracto de salida (27). Esto, lógicamente sugiere, que la estenosis del tracto de salida es uno de los factores responsables del SS de la EMS. La ubicación del foco de máxima auscultación en el área precordial y las características de irradiación del soplo tienden a diferenciar EMS de Estenosis Aórtica Valvular.

Es habitual encontrar en trabajos referidos al tema, descripciones que

tímulo con ciertas drogas y maniobras, que el factor obstructivo siempre tiene un papel importante en la génesis del SS en EMS. Sin embargo, en nuestra serie los soplos puramente telesistólicos fueron raros (figura 6). Debe haber otros factores que también participan en la producción y en

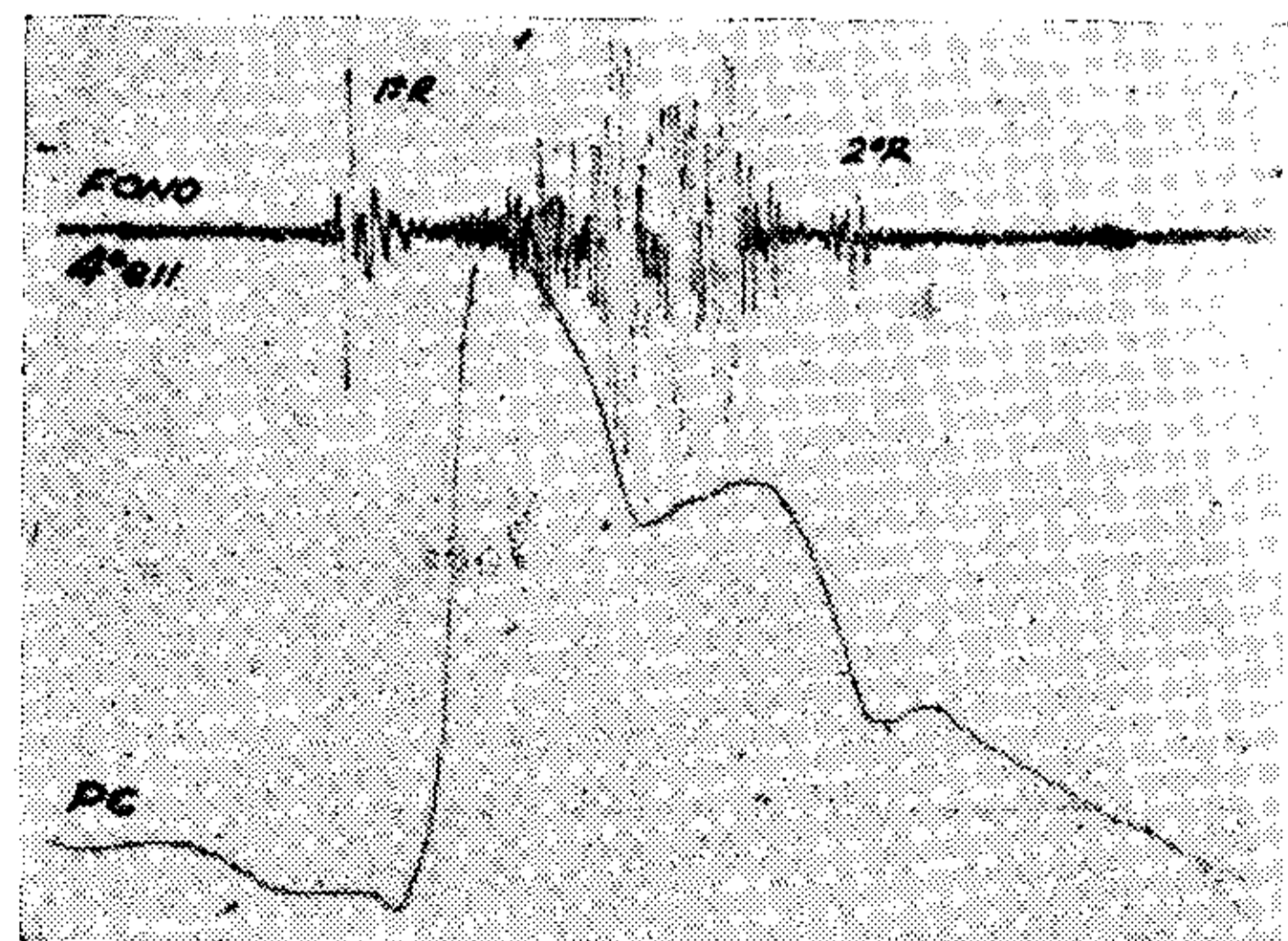


Figura 6. — Ejemplo de soplo sistólico tardío.

la determinación de las características del soplo. Considerando que el monto del volumen expulsivo en la primera mitad del período sistólico de eyección es cercano al 80 % del total (23, 36), es fácil entender que en este período inicial hay un estado hiperquinético capaz de producir un soplo temprano o agregar un componente protosistólico a un soplo meso o telesistólico. A este componente se lo podría llamar "componente hiperquinético". En estudios cineangiográficos de ventrículo izquierdo se puede apreciar que la eyección inicial es casi convulsiva en estos pacientes (1). En nuestra serie, hubo 3 pacientes con soplos sistólicos tempranos (figura 7).

Un tercer factor etiológico del SS puede ocurrir en aquellos pacientes que también tienen obstrucción en el tracto de salida del ventrículo derecho (2 pacientes de esta serie). Finalmente, debemos mencionar a la IM

que con tanta frecuencia se asocia a la EMS, como productora del SS (7, 13-15, 43). Criley mediante registros fonocardiográficos intracavitarios ha postulado que el soplo de IM registrado en la aurícula izquierda es más intenso que el recogido en ventrículo izquierdo, deduciendo de esto que este último es transmitido desde aurícula izquierda (14). Por el contrario, Soulie y sus col. luego de estudiar registros intracardiacos simultáneos de aurícula izquierda y ventrículo izquierdo opinan que ambos soplos son autónomos (38).

La mayoría de nuestros pacientes tuvieron SS romboidales a pesar de que 13 de ellos tenían IM. Sólo 3 pacientes tuvieron soplos típicamente pansistólicos. Esto debe sugerir que la IM es incapaz, en la mayoría de los casos, de transformar un SS romboidal en uno pansistólico como también han comentado Coblenz y col. (12). Esto también indica que generalmente en EMS la IM ocurre en plena fase eyectiva que es cuando sobrevienen las alteraciones de la contracción ventricular y por lo tanto el soplo que ella produce tiende a reforzar el soplo obstructivo más que a transformarlo en pansistólico.

Hoy parece claro que la IM que se asocia a la EMS es un fenómeno secundario a la obstrucción y no depende de alteraciones de la válvula mitral propiamente dicha. Drogas que eliminan el gradiente intraventricular también disminuyen o eliminan la IM. Wigle y col. han sugerido recientemente que si la IM de la EMS no se comporta de la manera mencionada debe pensarse que obedece a un defecto intrínseco de la válvula (43).

En definitiva, además del factor obstructivo del tracto de salida ventricular izquierdo, se pueden agregar los siguientes factores adicionales en la producción del soplo sistólico: obstrucción dinámica del tracto de salida ventricular derecha, factor hiperquinético inicial, e insuficiencia mitral.

La presencia de un soplo diastólico precoz en un paciente considerado como posible portador de EMS, es un signo importante en contra de ese diagnóstico (5, 8, 13, 28, 41, 42). Ninguno de nuestros pacientes tuvo este tipo de soplo. Por el contrario, soplos mesodiastólicos de baja frecuencia, auscultables en la punta han sido

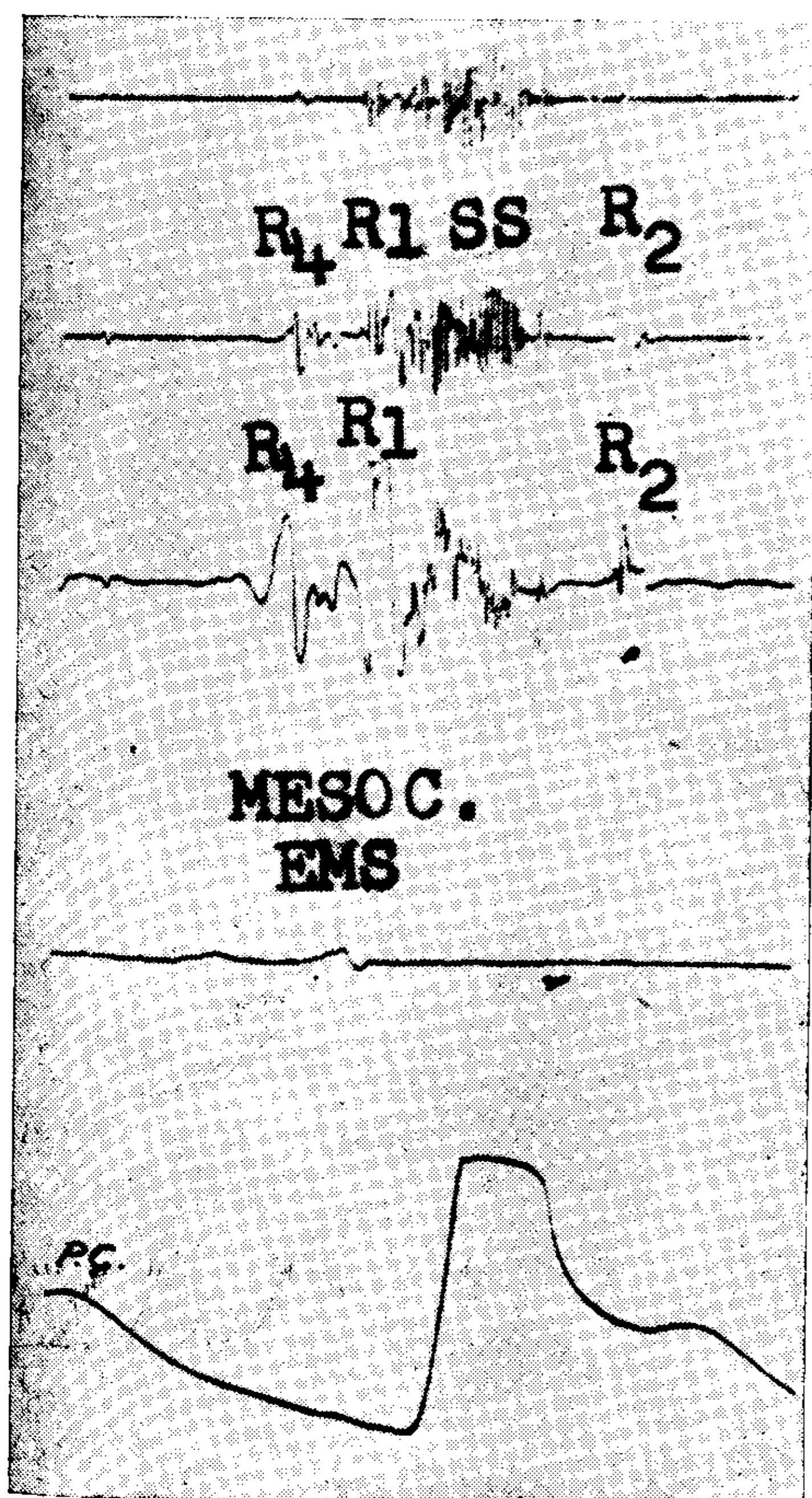


Figura 7. — Ejemplo de soplo sistólico temprano. Obsérvese la intensidad del 4º ruido (el pulso carotídeo adolece de defectos técnicos).

mencionados por varios autores en casos de EMS (3, 7, 18, 21, 33, 35, 42). Cinco pacientes de nuestro grupo de 21, tuvieron soplos mesodiastólicos, presistólicos o mesotelediastólicos. Estos soplos fueron de baja frecuencia y con zona de máxima auscultación en la punta. Todos los pacientes de este grupo tuvieron IM. Sin embargo, el grado de IM en la mayoría de ellos fue de poca importancia (3 de grado 1, 1 de grado 2 y otro de grado 3), lo que constituye un argumento en contra del aumento de flujo a través de la mitral como mecanismo productor del soplo diastólico. Además se acepta que el llenado ventricular en pacientes con EMS es dificultado por la escasa complacencia ventricular que es manifestación de hipertrofia miocárdica severa y que se traduce en un llenado ventricular lento (39).

Recientemente se ha mencionado que no es infrecuente encontrar obstrucción en el tracto de entrada de cualquiera de los ventrículos en pacientes con EMS (13, 19, 26). Observaciones en material de autopsia demuestra que en algunos de estos enfermos el tabique interventricular hace protrusión en el tracto de salida del ventrículo izquierdo impidiendo el desplazamiento normal de la valva anterior de la mitral (16, 40).

Estudios ecocardiográficos del movimiento de la valva mitral anterior sugieren claramente que en pacientes con EMS la valva no se abre completamente durante la diástole debido a la proximidad del tabique hipertrofiado (30-32). Este impedimento anatómico condiciona un estado de estenosis mitral extrínseca que, en nuestra opinión, explica la presencia de soplos diastólicos de llenado ventricular en estos pacientes.

#### RESUMEN

Se han descripto los hallazgos fonocardiográficos en 21 pacientes con EMS.

Cuatro enfermos tuvieron sonidos de eyección mientras que en un paciente se encontró un click mesosistólico de probable origen cordal.

Seis pacientes tuvieron desdoblamiento paradójico del 2ºR, todos con gradientes superiores a 50 mm de Hg; sin embargo, no hubo relación estricta

entre severidad de la obstrucción y tipo de desdoblamiento.

El 4ºR ocurrió con mayor frecuencia que el 3ºR en esta serie.

El soplo sistólico fue el signo auscultatorio más constante. Sólo 1 paciente tuvo una sístole silenciosa en condiciones de reposo. El soplo fue mesosistólico, de configuración romboidal en la mayoría de los casos, con área de máxima auscultación en la punta o 4º espacio intercostal izquierdo cerca del esternón. Su irradiación hacia áreas basales y axila fue sólo moderada.

La etiología del soplo sistólico puede ser múltiple: 1) obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo; 2) obstrucción del tracto de salida del ventrículo derecho; 3) eyección acelerada de la sangre en la parte inicial del período expulsivo y 4) Insuficiencia Mitral.

Cinco pacientes tuvieron soplos mesodiastólicos de llenado ventricular, mejor auscultados en área apical y de baja frecuencia. Se propone que estos soplos obedecen a un mecanismo de estenosis mitral extrínseca producida por la proximidad del tabique interventricular hipertrofiado que impide el movimiento normal de apertura de la valva anterior de la mitral.

#### SUMMARY

The phonocardiographic findings in 21 patients with Muscular Subaortic Stenosis were described.

Four patients had early ejection sounds. Another had a mid systolic click probably originated in the subvalvular structures.

A paradoxical splitting of the second sound was present in 6 patients. All these patients had gradients higher than 50 mm of Hg but there was no close correlation between the degree of obstruction and the type of splitting.

In this series the 4th sound was found more frequently than the 3rd sound.

The most common auscultatory finding was the systolic murmur. Only one patient did not have it in basal conditions. The murmur was mid systolic and diamond shaped in most cases. It was best heard at the apex or in the 4th intercostal space close to the sternum, and had only weak pro-



pagation to the left axilla and basal areas. The origin of this murmur could be any combination of the following factors: 1) the muscular obstruction in the left ventricular out-flow tract; 2) a similar type of obstruction in the right ventricular out-flow tract; 3) an elevated mid systolic ejection rate in the early portion of the systolic ejection period and 4) mitral regurgitation.

Five patients had mid diastolic murmurs, of low frequency and best heard at the apex. It is postulated that these murmurs are due to extrinsic mitral stenosis produced by the proximity of the hypertrophied septum which does not allow a full opening motion of the anterior mitral leaflet.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Adelman, A. G.; Mc Loughlin, M. J.; Marquis, Y.; Auger, P. and Wigle, E. D.: "Left ventricular cineangiographic observations in Muscular Subaortic Stenosis". *Am. J. Cardiol.*, 24: 689, 1969.
2. Barlow, J. B.; Bosman, C. K.; Pocock, W. A. and Marchand, P.: "Late Systolic murmurs and non-ejection ("Mid-late") Systolic clicks". An analysis of 90 patients. *Brit. Heart J.*, 30: 203, 1968.
3. Bevegard, S.; Jonsson, B. and Karloff, I.: "Low subvalvular aortic and pulmonic stenosis caused by asymmetrical hypertrophy and derangement of muscle bundles of the ventricular wall". *Acta Med. Scandinav.*, 172: 269, 1962.
4. Brachfeld, N. and Gorlin, R.: "Functional Subaortic Stenosis". *Ann. Int. Med.*, 54: 1, 1961.
5. Braunwald, E.; Morrow, A. G.; Cornell, W. P.; Aygen, M. D. and Hibish, F. F.: "Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis". *Am. J. Med.*, 29: 924, 1960.
6. Braunwald, E.; Brockenbrough, E. C. and Morrow, A. G.: "Idiopathic Subaortic Stenosis - A broadened concept" (Editorial). *Circulation*, 26: 161, 1962.
7. Braunwald, E.; Lambrew, C. T.; Roc-koff, S. D.; Ross, J. and Morrow, A. G.: "Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis. I) A description of the disease based upon an analysis of 64 patients" *Circulation*, Suppl. 4 to vols 29 and 30. Nov. 1964. Page 3.
8. Brent, L. B.; Aburane, A.; Fisher, D. L.; Moran, T. J.; Meyers, J. D. and Taylor, W. J.: "Familial muscular Subaortic Stenosis. An unrecognized form of idiopathic heart disease with clinical and autopsy observations". *Circulation*, 21: 167, 1960.
9. Brock, R. C.: "Functional obstruction of the Left Ventricle". *Guy's Hosp. Rep.*, 106: 221, 1957.
10. Brock, R. C.: "Functional obstruction of the Left Ventricle". *Guy's Hosp. Rep.*, 108: 126, 1959.
11. Burchell, H. B.: "Possibly unrecognized forms of heart disease". *Circulation*, 28: 1153, 1963.
12. Coblentz, B.; Gerbaux, A.; Anjuere, J.; Bourdarias, J. P. et Lenegre, J.: "Phonocardiographie et pouls Carotidien dans la cardiomyopathie obstructive du ventricule gauche". *Arch. Mal. Coeur*, 58, 766, 1965.
13. Cohen, J.; Effat, H.; Goodwin, J. F.; Oakley, C. M. and Steiner, R. E.: "Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy". *Brit. Heart J.*, 26: 16, 1964.
14. Criley, J. M.; Lewis, K. B.; White, R. J. and Ross, R. S.: "Pressure Gradients without obstruction. A new concept of Hypertrophic Subaortic Stenosis". *Circulation*, 32: 881, 1965.
15. Dismore, R. E.; Sanders, C. A. and Harthorne, J. W.: "Mitral Regurgitation in Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis". *NEJM*, 275: 1225, 1966.
16. Ewy, G. A.; Marcus, F. I.; Bohajalian, O.; Burke, H. L. and Roberts, W. C.: "Muscular Subaortic Stenosis. Clinical and pathologic observations in an elderly patient". *Amer. J. Cardiol.*, 22: 126, 1968.
17. Frank, S. and Braunwald, E.: "Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis. Clinical analysis of 126 patients with emphasis on the Natural History". *Circulation*, 37: 759, 1968.
18. Glenny, J. E.; Greco, H. L.; Cossio, P. R.; Kreutzer, E. y Cossio, P.: "Auscultación Cardíaca (IX): Estenosis Subaórtica Muscular Dinámica". *Prensa Med. Argent.*, 52: 2782, 1965.
19. Goodwin, J. F.; Hollman, A.; Cleland, W. F. and Teare, D.: "Obstructive Cardiomyopathy simulating Aortic Stenosis". *Brit. Heart J.*, 22: 403, 1960.
20. Goodwin, J. F.; Gordon, H.; Hollman, A. and Bishop, M. B.: "Clinical aspects of Cardiomyopathy". *Brit. Med. J.*, 1: 69, 1961.
21. Goodwin, J. F.: "Cardiac function in Primary Myocardial Disorders". *Brit. Med. J.*, 1: 1527 and 1595, 1964.
21. Goodwin, J. F.: "Cardiac function in Primary Myocardial Disorders". *Brit. Med. J.*, 1: 1527 and 1595, 1964.
22. Hancock, E. W.: "The Ejection Sound in Aortic Stenosis". *Am. J. Med.* 40: 569, 1966.
23. Hernández, R. R.; Greenfield, J. C. and Mc Call, B. W.: "Pressure flow studies in Hypertrophic Subaortic Stenosis". *J. Clin. Inv.* 43: 401, 1964.
24. Klein, M. D.; Lane, F. J. and Gorlin, R.: "Effect of left ventricular size and shape upon hemodynamics of Subaortic Stenosis". *Am. J. Cardiol.*, 15: 773, 1965.
25. Krasnow, N.: "Hypertrophic Obstructive Cardiomyopathy". *Am. Heart J.*, 69: 820, 1965.
26. Lacardie, S. M.: "Phonocardiographical aspects of Obstructive Cardiomyopathy" *Acta Cardiologica*, 19: 478, 1964.

27. Madoery, R. J.: "Fonocardiografía Intracavitaria", Tesis Doctoral, 1968.
28. Menges, H.; Brandenburg, R. O. and Brown, A. L.: "The clinical, hemodynamic and pathologic diagnosis of muscular Subvalvular Aortic Stenosis". *Circulation*, 24: 1126, 1961.
29. Moreyra, E. y Segal, B. L.: "Ecocardiografía". *Prensa Med. Argent.*, 54: 1901, 1967.
30. Moreyra, E. y Segal, B. L.: "Estudio ecocardiográfico en enfermos con Estenosis Muscular Bubaórtica". *Prensa Med. Argent.*, 55: 767, 1968.
31. Moreyra, E.: "Ecocardiografía". Tesis Doctoral, 1968.
32. Moreyra, E.; Klein, J.; Shimada, H. and Segal, B. L.: "Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis diagnosed by Reflected Ultrasound". *Am. J. Cardiol.*, 23: 32, 1969.
33. Nellen, M.; Gotsman, M. S. and Schrire, V.: "The influence of certain drugs and of prompt squatting on the Systolic Murmur in Hypertrophic obstructive Cardiopathy". *Am. Heart J.*, 76: 295, 1968.
34. Nixon, P. G. F.: "The Third sound in Mitral Regurgitation". *Brit. Heart J.*, 23: 677, 1961.
35. Paré, J. A. P.; Fraser, R. G.; Pirozynski, W. S. and Stubington, D.: "Hereditary Cardiovascular Dysplasia. A form of familial cardiomyopathy". *Am. J. Med.*, 31: 37, 1961.
36. Pierce, G. E.; Morrow, A. G. and Braunwald, E.: "Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis. III, Intraoperative studies of the mechanism of obstruction and its hemodynamic consequences". *Circulation*, Suppl. 4 to vol. 29 and 30, 152, 1964.
37. Ross, J.; Braunwald, E.; Gault, J. H.; Mason, D. T. and Morrow, A. G.: "The mechanism of the intraventricular pressure gradient in Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis". *Circulation*, 34: 558, 1966.
38. Soulié, P.; Forman, J.; Delzant, J. F.; Dupérier, Cl. et Varin, G.: "Sténose musculaire du ventricule gauche. Hemodynamique et phonocardiographie intracardiaque (a propos de 35 cas)". *Arch. Mal. Coeur*, 60 année N° 1: 1, 1967.
39. Stewarth, S.; Mason, D. T. and Braunwald, E.: "Impaired rate of left ventricular filling in Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis and Valvular Aortic Stenosis". *Circulation*, 37: 8, 1968.
40. Teare, D.: "Asymmetrical Hypertrophy of the Heart in young adults". *Brit. Heart J.*, 20: 1, 1958.
41. Vogel, J. H. K. and Blount, S. G.: "Clinical evaluation in localizing level of obstruction to outflow from Left Ventricle. Importance of early systolic ejection click". *Am. J. Cardiol.*, 15: 782, 1965.
42. Wigle, E. D.; Heimbecker, R. O. and Gunton, R. W.: "Idiopathic Ventricular Septal Hypertrophy causing Muscular Subaortic Stenosis". *Circulation*, 26: 325, 1962.
43. Wigle, E. D.; Adelman, A. G.; Anger, P. and Marquis, Y.: "Mitral Regurgitation in Muscular Subaortic Stenosis". *Am. J. Cardiol.*, 24: 698, 1969.
44. Wood, R. S.; Taylor, W. J.; Wheat, M. W. and Schiebler, G. L.: "Muscular Subaortic Stenosis in childhood: Report of occurrence in three sibilongs". *Pediatrics*, 30: 749, 1962.

Señores

Revista Argentina de Cardiología

Paraná 489 - Piso 9º - Ofic. 56

Adjunto cheque-giro postal sobre Buenos Aires, para que me suscriban por el año 1970 a la Revista Argentina de Cardiología.

Nombre .....

Dirección ..... F. C. ....

Localidad ..... Provincia .....

.....  
FIRMA