

11205
203
23



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Curso de Especialización en Cardiología
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez



DILATACION IDIOPATICA DE LA ARTERIA PULMONAR.

Ignacio Chavez Rivera *Antonio Zghaib Abad*

DR. IGNACIO CHAVEZ RIVERA
Director del Curso

DR. ANTONIO ZGHAIB ABAD
Director de Tesis

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el título de:
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA
Presenta el Doctor:
BORIS NUÑEZ LOWNDES



INSTITUTO NACIONAL DE
CARDIOLOGIA

México, D. F.

1985

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

1.-	INTRODUCCION	PAG. 1
2.-	MATERIAL Y METODOS	PAG. 7
3.-	RESULTADOS	PAG. 9
4.-	COMENTARIOS	PAG. 11
5.-	BIBLIOGRAFIA	PAG. 20

INTRODUCCION:

La Dilatación de la Arteria Pulmonar es una situación relativamente común en cardiología, ya que una serie de patologías tanto cardíacas como extracardíacas pueden originarla. Se incluyen como causas: I.- El aumento del flujo pulmonar como se observa en la comunicación auricular, comunicación interventricular, desembocadura anómala de venas pulmonares, insuficiencia pulmonar congénita y comunicaciones aorto - cardíacas (seno de valsalva roto, coronarias anómalas). II.- Todos los síndromes circulatorios hiperkinéticos, como es el caso de la anemia, hipertiroidismo, fistulas arteriovenosas periféricas, enfermedad de Paget y embarazo. III.- En la Estenosis Pulmonar congénita pura. IV.- Hipertensión Arterial Pulmonar Primaria o Secundaria asociada a cardiopatías congénitas (CIA, CIV, PCA, Estenosis pulmonares distales) o padecimientos adquiridos (Estenosis mitral, Neumopatía crónica pulmonar). V.- Y por último los padecimientos propios de la pared de la arteria pulmonar entre los cuales estan La Dilatación Idiopática de la Arteria Pulmonar (DIAP), Arteritis Sifilítica , Medio Necrosis quística (Síndrome Marfan) y las Arteritis inespecíficas.

La dilatación Idiopática de la Arteria Pulmonar fue descrita como

entidad clínica desde el año de 1923, cuando Wessler y Jaches⁽¹⁾ señalaron el primer caso. El diagnóstico fue hecho básicamente con los hallazgos radiológicos. Oppenheimer⁽²⁾ en el año de 1933 describió una serie de 8 casos con esta condición. Dos de ellos estudio post-mortem. Se les encontró gran dilatación de la arteria pulmonar, sin defectos congénitos u otras malformaciones asociadas, como causa de la misma. La vasculatura pulmonar reveló mínimo espesamiento. En los otros 6 pacientes el diagnóstico se hizo en base a la clínica y a la similaridad de los hallazgos radiológicos con dos de los pacientes que tenían necropsia. Estos últimos 6 estaban sintomáticos: tenían disnea, cianosis e insuficiencia cardíaca. En estos aspectos diferían con el caso presentado por Wessler y Jaches y se hizo muy difícil mantener este diagnóstico. Probablemente tenían alguna enfermedad congénita asociada. Posteriormente Kourilky y colaboradores⁽³⁾ en el año de 1940, presentaron 10 casos, 9 de ellos con estudio de necropsia. Solamente 6 pacientes pueden aceptarse dentro del diagnóstico de DIAP; ya que en 2 de ellos se encontró una comunicación interauricular y en otro una estenosis mitral. Gold⁽⁴⁾ en el año de 1948, quiso enfatizar que los casos de DIAP se hallaban asociados a hipoplasia de la aorta, ya que cuando no existía ésta, la DIAP era secundaria a esclerosis pulmo-

nar primaria. De tal forma sugirió que la DIAP era el resultado de una división desigual del tronco arterioso común. Sin embargo, ésta hipótesis no tuvo sustentación, ya que en estudios posteriores se encontró que en los casos de DIAP, la presencia de hipoplasia de la aorta era un hallazgo infrecuente⁽⁴⁾. Es Greene en el año de 1949⁽⁵⁾ quién establece el diagnóstico patológico de la dilatación congénita pura de la arteria pulmonar debe hacerse después de descartar enfermedades asociadas, tales como: defectos septales, enfermedad valvular mitral, persistencia del conducto arterioso, esclerosis arteriolar primaria, y algunas formas de enfermedad pulmonar obstructiva (enfisema, fibrosis). Llama la atención sobre el hecho que muchos casos con DIAP; pueden pasar desapercibidos en el momento de la remoción del corazón en la necropsia, ya que al hacer el corte transversal de la arteria pulmonar en su origen, si existen límftrofes de dilatación, ésta no puede ser notada. Greene seleccionó 8 casos con estudio anatomopatológico y determinó los siguientes criterios para el diagnóstico de DIAP:

- I.- Simple dilatación del tronco de la arteria pulmonar con o sin compromiso del resto del árbol arterial pulmonar.
- II.- Ausencia de cortocircuito intra o extracardíaco.
- III.- Ausencia de enfermedad crónica cardíaca o pulmonar deter-

minada clínicamente o por necropsia.

IV.- Ausencia de enfermedad arterial tal como sífilis, ateromatosis mínima o esclerosis arteriolar.

Dexter y colaboradores⁽⁶⁾, manifestaron que la dilatación de la arteria pulmonar estaba en relación proporcional al aumento de flujo pulmonar (CIV), pero también hicieron notar que la misma dilatación podría ocurrir en los casos que hubiera alta presión en la arteria pulmonar, aún sin flujo aumentado (HAP). Carlotti⁽⁷⁾ no encontró ningún paralelismo entre la dilatación de la arteria pulmonar, presión pulmonar y gasto cardíaco. En los casos de gran flujo pulmonar, y/o aumento de presión en la misma, hay como regla dilatación de las ramas de la arteria pulmonar, además en la fluoroscopia se encuentran pulsaciones visibles en los hilios. La dilatación de la arteria pulmonar puede ocurrir en la ausencia de cualquier alteración (presión o flujo), esta condición fue llamada Dilatación Idiopática de la Arteria Pulmonar y puede ser considerada como una extrema variación de lo normal, con el árbol arterial pulmonar sin ninguna enfermedad propiamente dicha⁽⁸⁾.

Chi Kong en el año de 1957⁽⁸⁾, presenta una clasificación para las dilataciones de la arteria pulmonar, basada en la presencia o ausencia de cambios primarios en los fenómenos hemodinámicos de la

circulación pulmonar . Estipuló que los factores principales para la dilatación de la arteria pulmonar son:

- I.- El flujo pulmonar.
- II.- La presión de la arteria pulmonar.
- III.- El gradiente sistólico en el ventrículo derecho y la arteria pulmonar.

Cuando encontró ausencia de cambios primarios de la hemodinámica pulmonar, estableció el diagnóstico definitivo DIAP.

Van Buchen⁽⁹⁾, señaló que con la radiografía era imposible obtener una correcta impresión del diámetro de la arteria pulmonar y demostró varios ejemplos en donde no encontró ningún paralelismo entre la prominencia de la arteria pulmonar en la placa de tórax, en posición anteroposterior y los diámetros hallados por métodos angiográficos. De esta manera estableció que el diagnóstico de la DIAP debe realizarse a través del cateterismo cardíaco, con determinación de presiones y saturación de oxígeno en VCS, AD, VD y AP. La presión del ventrículo derecho no está aumentada y la saturación de oxígeno en la AD, VD y AP no tiene diferencias significativas.

La frecuencia de la DIAP es difícil de determinar. Una de las causas es la ausencia de criterios para cuantificar y definir cuando debe considerarse, como "dilatada"⁽¹⁰⁾. Los niños, adolescentes y adultos

jóvenes, sobre todo los longilíneos, presentan con bastante frecuencia un arco medio de la arteria pulmonar mas o menos prominente y el límite entre lo que todavía puede considerarse como normal y lo que ya es una dilatación anormal es algo subjetivo. Hay casos en que la arteria pulmonar muestra en la placa de tórax una dilatación marcada y no presenta ningún fenómeno audible anormal; mientras que, otros casos con menos prominencia de la misma en estudio radiológico, tiene alteraciones acústicas notorias. Desde el punto de vista acustico la DIAP puede no mostrar anomalías, o puede haber un simple soplo sistólico pulmonar poco intenso, similar a un soplo expulsivo no patológico⁽¹¹⁾.

Los pacientes con DIAP usualmente no presentan ningún síntoma o signo cardíaco, excepto dolor precordial atípico y otras quejas que sugieren ansiedad.⁽¹²⁻¹³⁾ En el examen físico podemos encontrar un soplo suave expulsivo pulmonar grado I a II, ocasionalmente grado III; un chasquido protosistólico pulmonar y desdoblamiento del II ruido amplio, que está aumentado de intensidad en relación al II ruido aórtico.

El electrocardiograma es usualmente normal y pueden encontrarse complejos RsrS en las derivaciones derechas. En la radiografía del tórax, la arteria pulmonar está dilatada, pero los hilos y los

vasos pulmonares son normales.

La DIAP es a veces muy difícil de distinguir de una estenosis valvular pulmonar mínima, sin embargo, ésta es una diferenciación puramente académica, ya que las dos condiciones tienen un pronóstico benigno, y no requieren tratamiento quirúrgico. Entretanto, la diferenciación de la DIAP y otras enfermedades congénitas con dilatación de la arteria pulmonar es de fundamental importancia, ya que éstas sí requieren tratamiento quirúrgico.

El propósito de esta revisión es analizar algunos de nuestros casos con DIAP, sus hallazgos clínicos, radiográficos, fonocardiográficos, hemodinámicos y señalar algunos sobre su historia natural.

MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron 25 pacientes pertenecientes a la consulta externa del INCICH, en quienes estaba establecido el diagnóstico de DIAP. Se consideró la edad y el sexo; en sus historias clínicas, se buscaron los principales síntomas, sus características, así como las enfermedades asociadas. Todos los pacientes historia clínica completa, exámen físico, hemograma completo, serología para lues y electrocardiogramas con las doce derivaciones convencionales. Se revisó la exploración física con especial énfasis en la auscultación precordial.

Se revisaron los estudios radiológicos de tórax de los 25 pacientes, todos tenían incidencia pósterio-anterior (PA), oblicua anterior derecha (OAD), y oblicua anterior izquierda (OAI). En el estudio radiológico PA de tórax se determinaron los índices: PL/T, índice R y el cardiorácico (I.C.). Para obtener estos índices se utilizó la metodología ya establecida (14,15,16). El índice PL/T, se obtiene trazando una línea horizontal del punto de unión del borde externo de la arteria lobar superior con la pars interlobaris (punto L), a la línea vertical trazada sobre la parte media de las apófisis espinosas (línea V), la longitud de la L a la V derecha más la V izquierda, se divide entre el diámetro transversal del tórax y se multiplica por 100. El índice R es el diámetro de la arteria pulmonar derecha a nivel de la pars interlobaris derecha. Se consideraron cifras porcentuales anormales las ya publicadas (15,16) y que son para el índice PL/T hasta 38%; para el índice R hasta 17 mm. y para el índice cardiorácico hasta 50%.

Se revisaron los datos electrocardiográficos, tomando en consideración: el ritmo cardíaco, crecimiento de cavidades, sobrecargas sistólicas y diastólicas, bloqueos de rama, arritmias supraventriculares y ventriculares, así como alteraciones en la conducción aurículoventricular.

Todos los pacientes tuvieron estudio fonocardiográfico. Se analizó

el comportamiento del soplo y del II ruido en relación a las maniobras de inspiración y expiración, y en algunos casos se efectuó la maniobra de Valsalva.

En los 25 enfermos se realizó estudio hemodinámico derecho se tomaron las presiones en la aurícula y ventrículo derechos, en la arteria pulmonar y en algunos casos la presión capilar pulmonar. Se midieron las oximetrías en vena cava superior (VCS), aurícula derecha (AD), ventrículo derecho (VD) y tronco de la arteria pulmonar (AP).

Se integró toda la información y se efectuaron las correlaciones correlaciones correspondientes.

RESULTADOS:

En esta serie existieron 17 mujeres con la edad promedio de 19.4 años y 8 hombres, con la edad promedio de 21.2 años. La edad máxima fué de 44 años y la mínima de 6 años.

9 pacientes (36%), vinieron referidos al INC para el estudio de un soplo. 6 más (24%), se quejaban de disnea de muy grandes esfuerzos y fatigabilidad. La disnea nunca fué progresiva. 4 enfermos (16%), tenían dolor torácico atípico sin ninguna relación con el esfuerzo, de duración fugaz y muy localizado. 4 más (16%), acudie-

ron por "cardiomegalia", sin referir ningún otro síntoma acompañante. Otros 4 (16%), tenían como queja principal " pulsación acelerada " muy rápida y regular, de corta duración y otros más referían mareos sin relación con el reposo o el ejercicio. (cuadro I). En el examen físico ninguno tenía deformidad torácica, todos tenían un soplo sistólico expulsivo pulmonar de intensidad moderada sin irradiaciones. También se encontró un chasquido protosistólico pulmonar en los 25 casos (100%). El desdoblamiento amplio del II ruido se encontró en 21 casos (84%) y la intensidad aumentada del II ruido en 12 (48%). Hubo 2 que tenían un soplo diastólico poco intenso, algo rudo (8%). En ningún enfermo se encontró chasquido protodiastólico, ni frémito. (cuadro II).

El estudio fonocardiográfico confirmó la presencia del soplo, del chasquido protosistólico pulmonar, del desdoblamiento amplio del II ruido, así como el soplo diastólico. El soplo sistólico pulmonar expulsivo (100%), tenía moderada intensidad y era bien audible en C2-2. No existieron irradiaciones. (cuadro III).

En los electrocardiogramas de esta serie sólo 15 (60%), tenían algún grado de bloqueo de la rama derecha del haz de His. El resto (40%), tenían electrocardiogramas completamente normales. Todos estaban en ritmo sinusal, no existían trastornos de conducción y no hubo di-

lataciones, ni hipertrofias de los ventrículos. La mayor incidencia del bloqueo, se encontró entre los 10 y 30 años . (cuadro IV)

A todos los pacientes se les realizó cateterismo cardíaco derecho. La presión en la AD en promedio fué de 5.8 mmHg., la del VD de 29.8/7.04 mmHg. y la de la AP de 27/13 mmHg. Algunos casos tuvieron presión capilar pulmonar (PCP) y el valor promedio de 8.4 mmHg. Se tomaron muestras de sangre para valorar la saturación de oxígeno en VCS, AD, VD y AP y no se encontró salto oximétrico significativo. (cuadro V)

Los resultados de los índices cardiorríticos oscilaron entre 38% y el índice PL/T fué siempre inferior al 38% y el índice R menor a 17 mm.

COMENTARIOS;

Greene y asociados en el año de 1949⁽⁵⁾, establecieron los criterios para el diagnóstico de DIAP. Todos los criterios excepto la aterosclerosis de la vasculatura pulmonar pueden ser valorados clínicamente y por radiografías de tórax, estudio hemodinámico y fonomecanográfico. Todos nuestros pacientes cumplen los criterios de Greene. En la opinión de Deshmukh⁽¹⁷⁾, debería introducirse otro criterio que sería la presión normal del ventrículo derecho y la arteria pulmo-

nar. A pesar del cuadro clínico, radiográfico y electrocardiográfico bien definido, el diagnóstico de DIAP es de exclusión. Se requiere el cateterismo que demuestre la ausencia de cortocircuito de izquierda a derecha y las presiones normales en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar, con saturación normal de oxígeno, sin salto oximétrico.

Grishman⁽¹⁸⁾ y Van Buchen⁽⁹⁾, encontraron que los pacientes con DIAP, tenían muy pocos síntomas o eran completamente asintomáticos. Al analizar cuidadosamente la Historia Clínica de éstos enfermos sintomáticos, se encontró diversos grados de ansiedad, en muchos de ellos. En nuestra serie, el 36% de los pacientes estaban completamente asintomáticos y habían sido referidos al I.N.C. por la presencia de un soplo cardíaco. Encontramos entre los sintomáticos 6 pacientes (24%) con disnea de grandes esfuerzos que permaneció estacionaria. Se encontró dolor torácico atípico en 4 enfermos (16%). Esa observación ya había sido hecha por otros autores^{8,9,10,11,12}; no hemos encontrado explicación para este síntoma.

En ninguno de nuestros pacientes encontramos enfermedad asociada ni cardíaca, ni sistémica; tampoco encontramos deformidad torácica. Sus hemogramas fueron normales y las serologías para lues negativas.

Fishleder encontró chasquido pulmonar en 25% de los casos de DIAP. Nosotros encontramos un chasquido protosistólico pulmonar en los 25 casos (100%), que se confirmó en el estudio fonocardiográfico. El chasquido pulmonar duplicaba el I ruido y se localizaba en C2-2 y C2-3. Si bien, el chasquido pulmonar, se encuentra en el 90% de los pacientes con Hipertensión Arterial Pulmonar, de grado más o menos importante, con dilatación asociada de la arteria pulmonar, no es patognomónico de ella. (10,19)

Se supone que el mecanismo de producción del chasquido, se debe a una brusca distensión vascular, ya que siempre se encuentra asociado a dilatación del tronco de la arteria pulmonar⁽²⁰⁾. Fishleder considera, que se puede producir, por la apertura rápida de la válvula pulmonar, en la presión intraventricular de derecha asciende con mayor rapidez y la válvula se abre con más brusquedad.

El soplo sistólico, que es el hallazgo más prominente en el examen físico de la DIAP^(21,22), en algunos casos es rudo y se asemeja a la estenosis pulmonar; en otros casos es expulsivo y simula al de una comunicación interauricular. Nosotros encontramos un soplo protomesosistólico en los 25 casos con la intensidad grado I a II/IV, siempre localizado en C2-2 o C2-3, sin irradiaciones.

En relación a la génesis del soplo sistólico pulmonar, intervienen

dos factores: La velocidad del flujo sanguíneo y la geometría de la válvula pulmonar. En la infancia la arteria pulmonar es mayor que la aorta⁽²³⁾ relación 36:32 mm. durante la pubertad, con el llamado "segundo estiramiento" aumenta la masa muscular creciendo con ella también los vasos, pero se mantiene el predominio de la arteria pulmonar (relación 52:50 mm.); en los adultos ambos vasos son de tamaño similar (relación 65:68 mm). El tamaño, relativamente grande, de la arteria pulmonar en la infancia, pubertad y adolescencia, facilitaría la aparición del soplo sistólico por la presencia de una "estenosis relativa". Chisholm⁽²²⁾, introdujo el concepto de trigonoidación de la válvula pulmonar para explicar la aparición del soplo. Según éste autor, el borde libre de las valvas sigmoides es poco elástico a diferencia de lo que sucede con el anillo y la raíz del vaso. Al dilatarse el anillo y el vaso, las valvas se ponen tensas y dilatan un orificio triangular (trigono), cuya área permanece invariable y estrecha.

El soplo sistólico de la DIAP es más intenso que el soplo inocente y siempre está acompañado de chasquido pulmonar y de desdoblamiento amplio del II ruido. A veces, la característica del soplo es muy similar a la del soplo inocente, pero la presencia del chasquido, del desdoblamiento del II ruido más el hecho de tener una dilata-

tación de la arteria pulmonar en la placa de tórax, nos hacen distinguir.

El soplo sistólico de la estenosis pulmonar, es casi siempre más intenso, rudo y generalmente está asociado al frémito, su morfología romboidal y su amplitud más tardía y llega hasta el II ruido. El II ruido está ampliamente desdoblado y el componente pulmonar disminuido. Sin embargo, la estenosis pulmonar ligera puede confundirse con los hallazgos de la DIAP. En esta situación su diferencia es académica, pues las dos condiciones son benignas y únicamente requieren observación.

El soplo diastólico de la DIAP es infrecuente. Se debe a la dilatación del anillo y del tronco pulmonar. En nuestros casos apenas se encontró en el 8% y sólo se detectó en el estudio fonocardiográfico, pues pasó desapercibido durante la exploración física.

Normalmente el II ruido pulmonar es más intenso que el aórtico en los niños y en las personas jóvenes, así como después de un esfuerzo físico (1⁰,24), y en particular en condiciones en que la arteria pulmonar está dilatada, aún sin tener presión elevada (CIA y DIAP). Sin embargo, en hipertensión arterial pulmonar se acompaña de un reforzamiento marcado del II ruido debido a la intensificación del componente de cierre pulmonar. No existe una relación proporcio-

nal entre la intensidad del II ruido y la cifra de presión existente en la arteria pulmonar. En términos generales un segundo ruido muy intenso y chasqueante nos habla a favor de presión elevada de la arteria pulmonar, mientras un segundo ruido escasamente reforzado o normal nos orienta hacia una presión arterial pulmonar normal o ligeramente elevada. En el 40% de los casos de nuestra serie encontramos la intensidad del segundo ruido aumentada y en ningún caso encontramos un segundo ruido chasqueante.

En relación con el desdoblamiento amplio del segundo ruido en la DIAP, según Fishleder puede deberse a la lentitud del retroceso de la columna sanguínea durante la presión diástole⁽¹⁰⁾, debido a las condiciones anatomofuncionales (paredes flácidas y dilatación). Nosotros encontramos el II ruido desdoblado amplio en el 84% de los pacientes.

El chasquido protodiastólico fué descrito por Fishleder y colaboradores⁽²⁴⁾. Se debe, probablemente, a la brusca distensión de las paredes flácidas de la arteria pulmonar por el impacto de la onda dicrótica o de "rebote" del pulso pulmonar. Lo encontramos en nuestra serie en el 8%.

Al apreciar las radiografías de tórax, es importante observar el tamaño de la arteria pulmonar en relación con el tamaño del área car

díaca y ver las arterias pulmonares periféricas. El aumento marcado de la arteria pulmonar con disminución de la vasculatura pulmonar periférica, tan característica de la estenosis pulmonar, se encuentra ausente en la DIAP. Los campos pulmonares con hiperflujos y la "danza" de los hilios tan frecuente en los cortocircuitos de izquierda a derecha, deben también estar ausentes en la DIAP. Todos nuestros pacientes tuvieron un índice cardiotorácico normal (menos de 50%). Los índices PL/T y R también fueron normales; la vasculatura pulmonar estaba normal en todas las placas el arco de la pulmonar estaba prominente. Nieven y Marring⁽⁹⁾, encontraron un diámetro normal de la arteria pulmonar entre 22 y 23 mm. medido en la oblicua anterior izquierda, pero no hubo relación cuando se midió el diámetro de la arteria pulmonar por medio de la angiografía.

El electrocardiograma es bastante útil en el diagnóstico diferencial. Los patrones de sobrecarga sistólica y diastólica del ventrículo derecho nos hacen pensar en estenosis pulmonar o comunicación interauricular respectivamente. En la DIAP el electrocardiograma puede ser normal⁽⁸⁾. En nuestra serie todos los pacientes tenían ritmo sinusal, en ninguno se encontró trastorno del ritmo, tampoco hubo crecimiento de cavidades ni sobrecargas de ningún tipo. En cambio

en el 60% se encontró algún grado de bloqueo de rama derecha del haz de His. Otros autores ya habían relatado estos trastornos de conducción de la rama derecha^(8,25,26,27). En 40% de los pacientes tenían electrocardiogramas completamente normales.

Definitivamente con el estudio hemodinámico y con el resultado de las medidas de las presiones y las oximetrías podemos asegurar el diagnóstico de DIÁP. Nuestros 25 casos todos ellos con estudio hemodinámico demostraron presiones normales del ventrículo derecho y de la arteria pulmonar. En ningún caso se encontraron gradientes transvalvulares. Las oximetrías normales descartaron la presencia de cortocircuitos. No se realizaron angiografías para medir el diámetro de la arteria pulmonar, como lo propuso Van Buchen⁽⁹⁾, Deshmukh⁽¹⁷⁾, piensa que el cateterismo cardíaco es superior a la angiografía en este diagnóstico.

Nada se conoce acerca de la etiología de esta lesión y muy poco se sabe sobre su patogénia y su Historia natural. Asman⁽²⁸⁾ postuló una división desigual del tronco arterioso común como posible mecanismo. Kourisky y colaboradores⁽³⁾, Laubry⁽²⁹⁾ y Gold, apoyaron esta idea por que encontraron en algunos de sus casos hipoplasia de la aorta. Kaplan⁽²¹⁾, pensó que la anomalía representa apenas un aspecto en el mal desarrollo del árbol pulmonar y que sería una debilidad congénita de la pared.

**ESTA TESIS NO DEBE
- SALIR DE LA BIBLIOTECA**

La evolución clínica de estos 25 pacientes en 5 años ha sido completamente satisfactoria. Ninguno de ellos ha tenido endocarditis y todos están asintomáticos.

SINTOMAS / MOTIVOS C. E.

PULSACION ACELERADA	2	(8%)
SOPLO	9	(36%)
DOLOR TORACICO	4	(16%)
D.G.E FATIGABILIDAD	6	(24%)
CORAZON GRANDE	4	(16%)
MAREOS	2	(8%)
ANSIEDAD	-	

SIGNOS DE AUSCULTACION

SOPLO PULMONAR EXPULSIVO	25	(100%)
CHASQUIDO PROTOSISTOLICO	25	(100%)
II RUIDO DESDOBLADO AMPLIO	21	(84%)
INTENSIDAD DEL II RUIDO	12	(48%)
CHASQUIDO PROTODIASTOLICO		
SOPLO DIASTOLICO	2	(8%)

FONOCARDIOGRAMA

SOPLO PULMONAR EXPULSIVO	25	(100%)
CHASQUIDO PROTOSISTOLICO	25	(100%)
II RUIDO DESDÓBLADO AMPLIO	21	(84%)
INTENSIDAD DEL II RUIDO	10	(40%)
CHASQUIDO PROTODIASTOLICO		
SOPLO DIASTOLICO	2	(8%)

ELECTROCARDIOGRAMA

EDAD	NORMAL	BRDHH
0-10 AÑOS	1 (4%)	2 (8%)
10-20 AÑOS	5 (20%)	6 (24%)
20-30 AÑOS	2 (18%)	6 (24%)
30-40 AÑOS	1 (4%)	
40-50 AÑOS	1 (4%)	1 (4%)
50-60 AÑOS	-	-
TOTAL	10 (40%)	15 (60%)

25 CASOS DE CATETERISMO

CASO	AD	VD	AP	PCP	Oximetrias
1	2.6	22/3	17/6		NORMAL
2	4.	32/6	23/9	7	"
3	7.	33/6	22/15	9	"
4	5.	30/5	22/15	11	"
5	8.	29/8	28/11	12	"
6	2.	20/2	18/10	5	"
7	3.	35/3	34/21	5	"
8	4.	26/4	22/10	3	"
9	4.	32/5	30/8	10	"
10	2.5	33/5	28/9.2	92	"
11	7	29/6	30/12	10	"
12	5	29/6	30/14	10	"
13	8	28/14	28/14	16	"
14	6	20/6	20/18	9	"
15	7	28/7	29/18	12	"
16	4	31/14	31/20	6	"
17	6	30/12	30/21	10	"
18	7	32/9	34/22	11	"
19	10	32/10	32/18	10	"
20	5	36/6	34/18	-	"
21	5	29/3	24/8	-	"
22	6	35/8	35/16	11	"
23	8	34/10	34/18	12	"
24	-	30/6	30/4	-	"
25	-	15/12	30/12	-	"

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Wessler H and Jaches L : Clinical Roentgenology of Diseases of the Chest Troy, N.Y The Southworth Company, 1923, p 26
- 2 - Oppenheimer, B.S : Idiopathic Dilatation of the pulmonary Artery TR. A A M. Physicians 48:290,1933
- 3 - Kourislsky, R Cuede, M and Regaud: Les Dilatations Congenita Le de Lártere Pulmonarie Bull Et Mem Soc D Hosp de Paris 56:772,1940
- 4.- Gold, M : Congenital Dilatation of The Pulmonary Arterial Three Arch Int. Med. 78:197,1946.
- 5.- Greene, D., Baldwin, E., Baldwin J.: Pure Congenital Pulmonary Stenosis and Idiopathic Congenital Dilatation of The Pulmonary Artery. Am J. of Med 6:24,1949
- 6.- Healey, R.F., Dow, J.W, Sosman, M.C. and Dexter, L : The Relationship of The Roentgenographic apperance of the Pulmonary Artery to The Pulmonary Hemodynamics Am J Roentg and Radium Therapy 62:777,1949.
- 7.- Carlotty, J, and Jolyf : Etudes de la Dynamique des Grosses Arteres Pulmonaries. Arch Des Mal Du Cuer et Des Vaiseaux, 43: 705,1950.
- 8.- Chi Kong, Barbosa, A : The Medical Clinic of the North America, 119, 1957. Enlargement of the Pulmonary Artery
- 9 - Van Buchen F, Nieveen, J., Marring, Van De r Slikké: Diseases of the Chest XXVIII, I, 326, 1955 Idiopathic Dila-

tation of the Pulmonary Artery.

- 10 - Fishleder : Exploración Cardiovascular y Fonomecanografía Clínica Prensa Médica Mexicana 1978
- 11 - Kjellberg : Diagnosis of Congenital Heart Diseases The Year Book Publishers. INC Chicago 1959.
- 12.- Kjellberg S, R : Diagnosis of Congenital Heart Diseases Chicago Year Book Publishers 1955
- 13.- Marrin, W.E. and Van Der Slikke, L.B.: Idiopathic Dilatation of the Pulmonary Artery. Dis. Chest, 28:326,1955.
- 14.- Jefferson Keith Res. Simon: Clinical Cardiac Radiology. Butter Worth an Co. Publishers. L.T.D, 1973.
- 15.- Kanemoto, N., Furuya, H., Etoh I, Sasamoto H, Matzuyama: Chest Roentgenology in Primary Pulmonary Hypertension. Chest 76, 45-49, 1979.
- 16.- Lupi He., Dumont C., Tejada, V. M., Horwitz , S., Galland, F.: A Radiologic Index of Pulmonary Hypertension. Chest 68, 28-31 1975.
- 17.- Deshmukh, M., Sulahattin Guvenc., Bentivoglio, L. Idiopathic Dilatation of the Pulmonary Artery. Circulation. Volume XXI, May, 1960.
- 18.- Grishman, A., Steinberg, M.F., and Oppenheimer, B.S.:

- The Clinical Diagnosis of Idiopathic Pulmonary Artery. J. Mt. Sinai. Hosp. 10:142, 1943.
- 19.- Leatham, A., and. Vogelpoel, L.: The Early Systolic Sound in Dilatation of the Pulmonary Artery. Brit. Heart. J. 16:21, 1954.
- 20.- Hulygreen, H.N., Standord, M. Bull. 14.183, 1956.
- 21.- Kaplan, B.M., Schlichter, J.G., Graham, G., and Miller, G.: Idiopathic Dilatation of The Pulmonary Artery. J. Lab. and Clin. Med. 41:697, 1953.
- 22.- Chisholm, D.F.; Am. Heart J. 13:362, 1937. Trigonoidation of The Semilunar Valves and The Relationship to Certain Basal Murmurs.
- 23.- White, P.D. Heart Diseases. MacMillan, N.Y. 3a. Ed. 1944.
- 24.- Fishleder, B.L., Fernandez, B., Bermudez, F., Rubo, V., Handam, G., Friedland, Ch., Arch. Inst. Cardiol. Mex. 33:175, 1963.
- 25.- Rabkin, S., Mathewson, F, Tate, R., The Natural History of The Bundle Branch Block and Frontal Plane QRS Axis in Apparently Healthy Men. Chest. 80. August. 1981.
- 26.- Edmonds, R.: An Epidemiological Assesment of The Bundle Branch Block. Circulation Volume XXXIV, December 1966.

- 27.- Medrano, G.A., Attia, F., Castro, A., De Michelli, A.:
Electrocardiograma Normal en Niños. Vol. 48,321,1978.
Arch. Inst. Nat. de Cardiología. Méx.
- 28.- Assman, H.: Roentgendiagnostik Der Inneren Erkrankungen.
Ed. 4 Leipzig, F.C.W. Vogel 1929.
- 29.- Laury, C., Routier, D., and Hein de Balsac, R.: Grosse
Pulmonaire Petite Aorte Affetion Congenitale. Bull. Et. Mem.
Soc. Med. D. Hosp. De Paris. 56:847,1940.