



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

---

ESTENOSIS SUBAORTICA HIPERTROFICA  
DINAMICA DIAGNOSTICO  
FONOMECANOCARDIOGRAFICO

**TESIS DE ESPECIALIDAD EN CARDIOLOGIA**

REALIZADA POR EL:

DR. JAIME PRADO GUERRERO

DIRIGIDA POR EL:

DR. MANUEL CUAN PEREZ

HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL TORAX  
CENTRO MEDICO NACIONAL

---



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 esta 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.

A mis Padres y Hermanos  
con cariño.

A mi Esposa y a  
mis Hijas.

A mis Maestros  
con agradecimiento.

Con especial gratitud  
al Dr. Manuel Cuan Pérez  
por la dirección de es-  
ta tesis.

## INDICE.

I. INTRODUCCION

II. MATERIAL Y METODO

III. RESULTADOS

IV. DISCUSION

V. RESUMEN Y CONCLUSIONES

VI. BIBLIOGRAFIA

# ESTENOSIS SUBAORTICA HIPERTROFICA DINAMICA

## DIAGNOSTICO FONOMEKANOCARDIOGRAFICO

### INTRODUCCION.

La Estenosis subaórtica hipertrofica dinámica ( ESHD ) es una cardiomiopatía que ocasiona obstrucción en la cámara de salida del ventrículo izquierdo. El músculo ventricular está hipertrofiado principalmente a nivel del septum y su contracción anormal establece una obstrucción activa.

2 - 3 - 6 - 12 - 24

La hipertrofia puede ser concéntrica o asimétrica involucrando las trabéculas y los músculos papilares; durante la sístole la valva septal mitral se proyecta hacia adelante y participa en la obstrucción, ocasionando la insuficiencia valvular que se observa con frecuencia.

24 - 25

El ventrículo izquierdo se enfrenta a dos resistencias en serie: la primera producida por la contracción exagerada del septum hipertrofiado y la proyección anterior de la valva septal mitral y la segunda por las resistencias arteriolas sistémicas.

La etiología de esta enfermedad no ha sido bien establecida; en un tercio de los casos con historia familiar, se ha mencionado la posibilidad de transmisión genética con carácter dominante autosómico.

24

Cuando no existe historia familiar es más frecuente en el sexo masculino que en el femenino con una proporción de 4 : 1.

2 - 8

Algunos investigadores han encontrado anticuerpos antio-  
razón en estos pacientes. Se observa con mayor frecuencia entre la tercera y cuarta décadas de la vida, pudiendo encontrarse casos desde el nacimiento hasta después de los 60 años de edad.

10

La sintomatología es variable, en ocasiones se manifiesta por disnea de esfuerzo, palpitaciones, algias precordiales, mareo postural, síncope y muerte súbita.

11 - 19 - 21

Otras veces se descubre por la presencia de soplo cardíaco ó electrocardiogramas anormales.

6 - 17

males.

A la exploración física se encuentra impulso apical doble con elevación pre-sistólica, crecimiento del ventrículo izquierdo,

"thrill" en mesocardio y ápex, soplo sistólico de mayor intensidad en el borde paraesternal izquierdo y el ápex y desdoblamiento "paradójico" del segundo ruido. Los pulsos periféricos son de tipo "bisferiens", característicos de esta enfermedad. La aurícula izquierda crece en virtud de la insuficiencia valvular y la menor distensibilidad del músculo ventricular.

2 - 3 - 24

En el electrocardiograma se encuentran datos de crecimiento del ventrículo izquierdo y ondas Q anormales. La radiografía de tórax revela grados variables de cardiomegalia, a expensas sobre todo de las cavidades izquierdas; a diferencia de las estenosis valvulares, la aorta no se encuentra dilatada.

19 - 22

El ecocardiograma muestra la hipertrofia asimétrica del septum en relación con la pared posterior del ventrículo izquierdo y el movimiento anterior de la valva septal mitral durante la sístole.

12 - 24

El cateterismo cardíaco demuestra el gradiente de presión durante la sístole, a nivel de la cámara de salida del ventrículo izquier

3 - 7 - 14 - 15 - 22 - 23

do. Cuando no existe gradiente ó este es pe-

queño, se emplean drogas con efecto inotrópico positivo del tipo del

1 - 4 - 5

isoproterenol que lo hacen aparecer ó lo incrementar.

En el ventriculograma izquierdo es posible observar la hipertrofia del septum, la contracción anormal durante la sístole ventricular, el movimiento anterior de la valva septal mitral y los diversos

3 - 6

grados de insuficiencia valvular.

El fonomecanocardiograma ( FMCG ) registra el soplo de eyección, susceptible de modificarse con drogas que aumentan ó disminuyen el gradiente.

13 - 18 - 20 -

El pulso carotídeo inicia con un

levantamiento brusco vertical, que termina en una pequeña meseta seguida de caída rápida mesosistólica, con un ascenso nuevo al final del

período expulsivo que termina en la "incisura", coincidiendo con el

cierre aórtico; estas características determinan el pulso "bisferiens".

7

El período expulsivo con frecuencia está prolongado y no existe chasquido

protosistólico a diferencia de las estenosis valvulares.

protosistólico a diferencia de las estenosis valvulares.

El segundo ruido puede desdoblarse "paradójicamente" por retraso del componente aórtico, pero sin apagamiento de éste. Diversas publicaciones mencionan la modificación del gradiente, con drogas que aumentan ó disminuyen las resistencias periféricas.

13 - 18 - 20

Nosotros hemos considerado que en la ESHD por estar las resistencias en serie y ser dinámica la primera, al aumentar la segunda con un estimulante alfa adrenérgico, disminuiría el gradiente transtenosis, la intensidad del soplo y la duración del período expulsivo, desapareciendo ó disminuyendo el pulso "bisferiens". Esto se observaría cuando el tipo de obstrucción fuera dinámica, siendo de valor para diferenciarla con los otros tipos de estenosis.

## II. MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 5 pacientes con diagnóstico de ESHD establecido mediante cuadro clínico, electrocardiograma, radiografías y caracterismo cardiaco; tres del sexo masculino y dos del sexo femenino, con edades los 13 y 40 años (  $\bar{X}$  29.2 años ) . Los FMCG se tomaron con polígrafo de cuatro canales de inscripción directa a chorro Minograph 34 Elema Schönander . El registro fonocardiográfico con micrófono de cristal piezoeléctrico EMT - 21 colocado en el cuarto espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea medioclavicular . El pulso carotídeo se tomó con receptor de presión Boucke Brecht .

Todos los registros se tomaron a una velocidad del papel de 100 mm/seg inscribiéndose simultáneamente el electrocardiograma ( derivación bipolar con onda Q prominente), el pulso carotídeo, un fonocardiograma de baja frecuencia y uno logarítmico por un mínimo de 10 ciclos.

La presión arterial se registró en cada caso con esfigmomanómetro de mercurio, con el método de Korotkoff.

Se midió directamente la sístole electromecánica ( Q - II ), la fase pre - isométrica sistólica ( Q - I ), el período expulsivo convencional ( PEx ), en el pulso carotídeo, ( PC ), del principio del ascenso rápido al vértice de la incisura dicrota y el periodo expulsivo relativo de acuerdo al nomograma de Meimers .

Se calculó el periodo pre - esfigmico ( P - PE ) restando al Q - II el PEx y la fase isométrica sistólica ( IsS ) restando al P - PE el Q - I.

Se realizó un FMCG al principio de la prueba y otro durante la administración endovenosa continua de Metaraminol, a dosis de 20 mg. diluidos en 250 c.c. de dextrosa al 5 % , inicialmente a 0.04mg. por minuto con incrementos de 0.02 mg. por minuto, hasta subir la presión diastólica por lo menos a 100 mmHg.

### III. RESULTADOS.

#### Caso I.

La presión arterial inicial fue de 90/70 mmHg.

El FMCG de control mostró doble levantamiento del PC y soplo de eyección.

El P - PE, Q - I y la fase IsS se encontraron en valores normales. El PEx relativo estaba alargado a 122 % ( Tabla I ).

Con la administración de Metaraminol, la presión arterial se elevó a 190/110 mmHg. Desapareció el doble levantamiento del PC y el soplo disminuyó de intensidad. El P - PE no se modificó, el Q - I se acortó ligeramente y le alargó la fase IsS.

El PEx relativo se normalizó a 104 %.

## Caso 2.

La presión arterial inicial fue de 110/70 mmHg.

En el FMCG de control se observó doble levantamiento del PC y soplo de eyección.

Estaban alargados el P - PE, Q - I y la fase IsS.

El PEx relativo en 109%.

Con la administración de Metaraminol se elevó la presión arterial a 165/115 mmHg. El PC se normalizó y desapareció el soplo de eyección.

No se modificó el P - PE; el Q - I se alargó y la fase IsS se acortó sin llegar a normalizarse. El PEx relativo no se modificó.

## Caso 3.

La presión arterial inicial fue de 135/80 mmHg.

El FMCG de control reveló doble levantamiento del PC y soplo de eyección. El P - PE se encontró normal, el Q - I ligeramente alargado y la fase IsS disminuída. El PEx relativo alargado a 128 %.

Con el Metaraminol la presión arterial subió a 185/100 mmHg. Desaparecieron el doble levantamiento del PC y el soplo de eyección.

El P - PE se acortó ligeramente y se normalizaron el Q - I y la fase IsS. El PEx relativo se normalizó a 103 %.

## Caso 4.

La presión arterial inicial fue de 150/80 mmHg.

El FMCG de control mostró doble levantamiento del PC y soplo de eyección.

El P - PE y el Q - I en límites normales.

La fase IsS de 0.02 El PEx relativo alargado a 116 %.

Con el Metaraminol la presión arterial subió a 170/110 mmHg. Desapareció el doble levantamiento del PC y el soplo de eyección disminuyó de intensidad.

El P - PE se alargó a expensas de la fase IsS y no se modificó el Q - I. El PEx relativo se normalizó a 103 %.

Caso 5.

La presión arterial inicial fue de 115/80 mmHg.

Se observó doble levantamiento del PC y soplo de eyección.

El P - PE y el Q - I estaban alargados; la fase IsS de duración normal. El PEx relativo alargado a 123 %.

Con el Metaraminol la presión arterial subió a 160/100 mmHg. Desaparecieron el doble levantamiento del PC y el soplo de eyección.

Se alargaron ligeramente el P - PE, el Q - I y la fase IsS. El PEx relativo no se modificó (122%).

## IV. DISCUSION.

Existen casos de pacientes con ESHD en quienes es difícil establecer con certeza el diagnóstico, sobre todo para diferenciarlos con las estenosis valvulares y subvalvulares de tipo anillo fibroso que también ocasionan obstrucción en la cámara de salida del ventrículo izquierdo. La importancia en determinar el diagnóstico es porque el tratamiento es diferente; mientras que en los otros tipos de estenosis el tratamiento quirúrgico es el indicado, en la ESHD es de dudosa efectividad y se prefiere el manejo conservador con medicamentos de efecto inotrópico negativo.

9 - 16

13 - 18

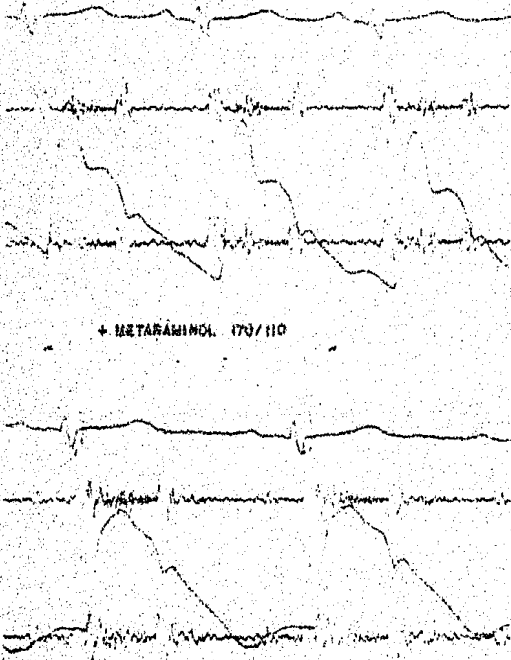
Algunos investigadores mencionan el aumento del gradiente a nivel de la cámara de salida del ventrículo izquierdo con el empleo de vasodilatadores; otros autores mencionan la disminución del soplo de eyección, aumentando las resistencias arteriolas periféricas.

Nuestros hallazgos demuestran que al aumentar la presión arterial, disminuye ó desaparece la obstrucción en la cámara de salida del ventrículo izquierdo ( Fig. 1 y 2 ) ; ésto se manifiesta al desaparecer el doble levantamiento del pulso carotídeo y disminuir ó desaparecer el soplo de eyección.

En tres casos ( 1, 3 y 4 ) disminuyó la duración del PEx relativo, probablemente debido a la disminución de la obstrucción subaórtica ( Tabla I ).

Creemos que esta prueba es de valor en el diagnóstico diferencial con los otros tipos de obstrucción en la cámara de salida del ventrículo izquierdo.

20/60



+ METARAMINOL 170/110

Fig. 1. En el FMCG de control, se observa el doble levantamiento del PC y el soplo de eyec-ción.

Con la administración de Metaraminol, la presión arterial subió a 110/70 y desapareció el doble levantamiento del PC.

Tabla I

CASOS	PA mmHg		C. C. mseg.		Q-II mseg.		P-PE mseg.		Q-I mseg.		IsS mseg.		PEX mseg.		PEX	
	C+	M++	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M	C	M
1	90/70	190/110	960	1260	450	430	90	90	55	50	35	40	360	240	122	104
2	110/70	165/115	1050	1465	465	510	130	130	75	80	55	50	335	380	109	110
3	135/80	185/100	880	1135	460	410	90	80	80	55	10	25	370	330	128	103
4	150/80	170/110	705	880	380	390	70	90	70	70	00	20	310	300	116	103
5	115/80	160/110	1080	1000	520	530	125	160	100	110	25	50	399	370	123	122

+ Control  
++ Metaraminol

PA = presión arterial; C. C. = ciclo cardiaco; Q-II = sístole electromecánica; P-PE = período pre-estígnico; Q-I = fase preisométrica sistólica; IsS = fase isométrica sistólica; PEX = período expulsivo convencional; PEX % = período expulsivo relativo. Obsérvese la disminución del PEX % en los casos 1, 3 y 4, probablemente debido a disminución de la obstrucción subaórtica con el Metaraminol.

Dr. M. Cuan Pérez

## V. RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se estudiaron 5 pacientes con diagnóstico de Estenosis subaórtica hipertrófica dinámica ( ESHD ) mediante fonomecanocardiogramas: uno de control y otro durante la administración de un estimulante alfa adrenérgico ( Metaraminol ), hasta subir la presión arterial diastólica por lo menos a 100 mmHg. Se observó que al aumentar las resistencias arteriolas sistémicas, la obstrucción en la cámara de salida del ventrículo izquierdo disminuye, manifestándose en el fonomecanocardiograma por desaparición del doble levantamiento del pulso carotídeo y disminución ó desaparición del soplo de eyacción,

Los resultados demuestran que en la ESHD por ser dinámica la obstrucción, ésta disminuye ó desaparece al aumentar la segunda resistencia.

## VI. BIBLIOGRAFIA .

1. Bauman, D.: Marked variability of systolic heart murmur associated with Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis. Am. Heart J. 88:811, 1974.
2. Braunwald, E., y Wigle, W.D.: Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis. Chest 64:222, 1973.
3. Braunwald, E.; Morrow, A.G.; Cornell, W.P.; Aygen, M.M., y Hilbish, T.G.: Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis. Clinical, hemodynamic and angiographic manifestations. Am. J. Med. 29:924, 1960.
4. Braunwald, E., y Ebert, P.A.: Hemodynamic alterations in Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis induced by simpatomimetic drugs. Am. J. Cardiol. 10:489, 1962.
5. Braunwald, E.; Oldham, H.W.; Ross, J.; Linhart, J.W.; Mason, D.T., y Fort, L.: The circulatory response of patients with Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis to Nitroglycerin and to the valsalva maneuver. Circulation 29:422, 1964.
6. Calvin, J.L.; Perloff, J.K.; Conrad, P.W., y Hufhagel, C.A.: Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis. Clinical, Hemodynamic and Angiographic. Am. Heart J., 63:477, 1962.

7. Carter, W.H.; Whalen, R.E., y McIntosh, H.D.: Reversal of hemodynamic and phonocardiographic abnormalities in IHSS. *Am. J. Cardiol.* 28:722, 1971.
8. Clark, C.E.; Henry, W.L., y Epstein, S.E.: Familial prevalence and genetic transmission of Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis. *N. Engl. J. Med.* 289:709, 1973.
9. Cooley, D.A.; Leachman, E.D., y Wukash, D.C.: Diffuscular subaortic stenosis: surgical treatment. *Am. J. Cardiol.* 31:1, 1973.
10. Das, S.K.; Cassidy, J.T.; Dodson, V.N., y Willis, P.W.: Antiheart antibody in IHSS. *Br. Heart J.* 35:965, 1973.
11. Doyle, E.F.; Arumham, F.; Lara, M.; Rutkowski, M.R., y Kiely, B.: Sudden death in young patients congenital aortic stenosis. *Pediatrics* 53:481, 1974.
12. Henry, W.L.; Clark, C.E.; Glancy, D.L., y Epstein, S.E.: Echocardiographic measurements of the left ventricular out flow gradient in Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis. *N. Engl. J. Med.* 288:989, 1973.
13. Harrison, D.C.; Braunwald, E.; Glick, G.; Mason, D.T.; Chidsey, C.A., y Ross, J.: Effects of beta adrenergic blockade on the circulation, with particular reference to the observations in patients with hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* 29:84, 1964.

14. Harrison, D.C.; Click, G., y Golblatt, A.: Studies in cardiac dimensions in intact, unanesthetized man. IV. Effect of isoproterenol and methoxamine. *Circulation* 29:186, 1964.
15. Ibrahim, M.; Sille, M., y Delahaye, J.P.: Systolic time intervals in valvular aortic stenosis and Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis. *Br. Heart J.* 35:276, 1973.
16. Matlof, H.J., y Harrison, D.C.: Acute hemodynamic effects in patients with IHSS. *Br. Heart J.* 35:152, 1973.
17. Matlof, H.J.; Zener, J.C., y Harrison, D.C.: Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis and Heart Block. Cycle to cycle variations as a function of alterations in preload and afterload. *Am. J. Cardiol.* 32:719, 1973.
18. Moreyra, E.; Alday, L.E.; Madoery, R.; Buteler, B., y Amuchástegui, L.M.: Use of phentolamine as compared to other test in the clinical diagnosis of muscular subaortic stenosis. *Cardiology* 58:99, 1973.
19. Morrow, A.G.; Reite, B.A.; Epstein, S.E.; Henry, W.L.; Conkle, D.M.; Iscoitz, S.B., y Redwod, D.R.: Operative treatment in Hypertrophic Subaortic Stenosis. *Circulation* 52:88, 1975.

20. Morayra, E.; Dussler, P.; Radowsky, R., y Aldat, L.: Drugs and maneuvers in the diagnosis of muscular subaortic stenosis. *Am. Heart J.* 83:431, 1972.
21. Powell, W.C., Jr.; Whiting, R.B., y Binsmore, R.E.: Symptomatic prognosis in the patients with IHSS. *Am. J. Med.* 55:15, 1973.
22. Simon, A.L.; Ross, J., Jr.; y Gavit, J.H.: Angiographic anatomy of the left ventricle and the mitral valve in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* 36:852, 1967.
23. Stenson, R.E.; Flamm, M.D.; Harrison, D.C., y Hancock, E.W.: Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis. Clinical and hemodynamic effects at long term propranolol therapy. *Am. J. Cardiol.* 31:763, 1973.
24. Stefadourus, M.A.; Mucha, E., y Frank, M.J.: Paradoxical response of the murmur of Idiopathic Hypertrophic Subaortic Stenosis to the valsalva maneuver. *Am. J. Cardiol.* 37:89, 1976.
25. Wigle, E.D.; Heimbecker, R.O., y Gunton, R.W.: Muscular subaortic stenosis, the interrelations of wall tension outflow tract distending pressure and orifice radius. *Am. J. Cardiol.* 10:489, 1962.