

CONTRIBUCIONES ORIGINALES

TRONCO COMUN EN HERMANOS

JOSÉ SERGIO FRANCO-VÁZQUEZ,\* PINO ALEMÁN-VELÁZQUEZ †  
y FRANCISCO JOSÉ GONZÁLEZ-ALVAREZ \*

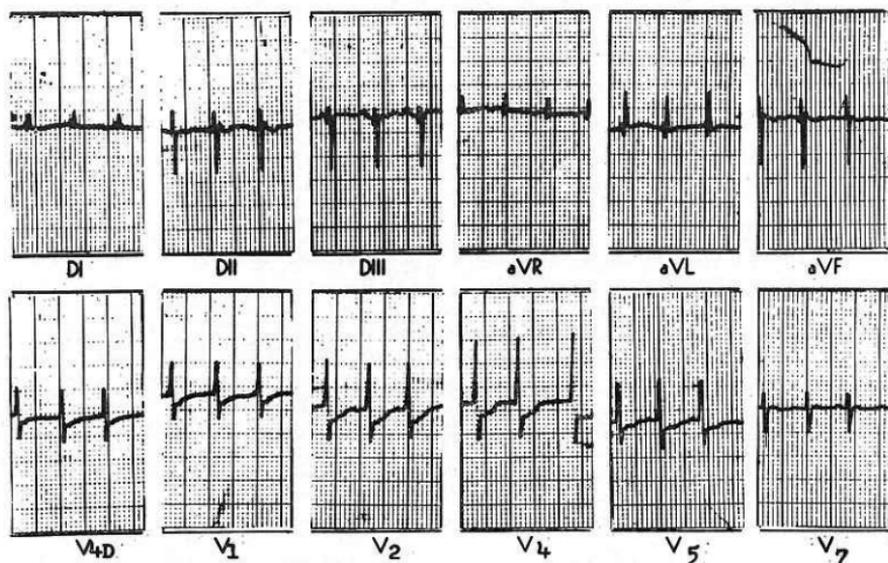
*Se describe por primera vez la presencia de tronco común en dos hermanos. Al estudio necrópsico se encontró que ambos pertenecían a la variedad III de Collett y Edwards. Por ser esta malformación rara dentro de las cardiopatías congénitas, la existencia de ella en dos miembros de una familia, sugiere la posibilidad de transmisión genética de la anomalía.*

*Estos dos casos ejemplifican los cuadros clínicos extremos que puede presentar el tronco común: cianosis temprana, crisis de hipoxia y muerte durante los primeros meses de vida en uno; cuadros infecciosos respiratorios de repetición, cianosis tardía por hipertensión pulmonar y muerte durante la edad escolar, en otro.*

La presencia de tronco común en dos, o más miembros de una familia, hasta donde hemos podido investigar, no ha sido notificada aún en la actualidad. El propósito

\* Hospital de Enfermedades del Tórax.

† Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.



1 Electrocardiograma practicado a los dos meses de edad. Se observa AQRS a  $-80^{\circ}$ , crecimiento ventricular derecho, crecimiento auricular izquierdo, trastorno difuso de repolarización y P-R variable.

de esta presentación es describir la observación de dos hermanos en los que se encontró esta anomalía y que fue corroborada al estudio necrópsico. En ambos, se halló tronco común variedad III de Collett y Edwards.<sup>1</sup>

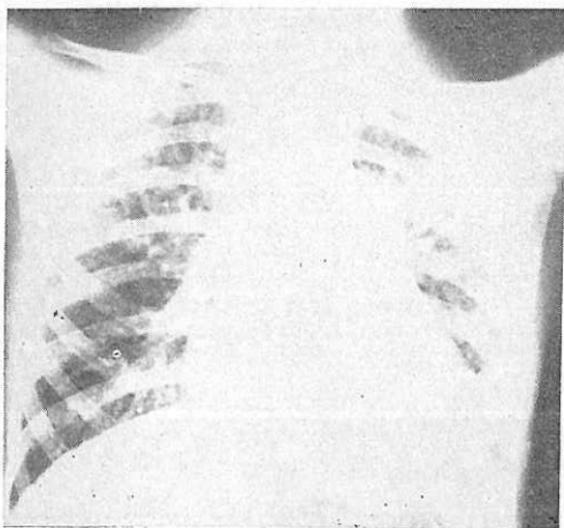
Se sabe que el tronco común es una malformación rara dentro de las cardiopatías congénitas. Campbell<sup>2</sup> al hacer un resumen de diversas estadísticas la sitúa como de las menos comunes con 2.7 por ciento de frecuencia.

Por lo anterior, el encontrar afectados a dos miembros de una sola familia sugiere fuertemente la existencia de transmisión genética, ya que por azar, la posibilidad de esta situación sería muy remota.<sup>3, 4</sup>

### Casuística

*Caso 1.* H.T.R.J., masculino de dos meses de edad, producto del noveno embarazo, con antecedentes prenatales normales y peso al nacer de 2 900 gramos; el llanto y la respiración fueron inmediatos y espontáneos. Se apreció desde entonces, cianosis y se auscultó al mismo tiempo soplo cardiaco. Posteriormente evolucionó con crisis de hipoxia ocasionales (cinco en total) y manifestaciones de insuficiencia cardiaca, por lo que fue referido a la consulta externa de cardiología en mayo de 1968. En la exploración física, se le encontró con cianosis labial y ungual que se intensificaba y generalizaba con el llanto. En el área precordial había

2 Radiografía simple de tórax P-A. Obsérvese la cardiomegalia grado I-II, con pedículo vascular rechazado hacia la derecha y angosto; en campos pulmonares, infiltrado bronconeumónico de predominio izquierdo.



latido enérgico y *thrill* sistólico y diastólico en región paraesternal izquierda baja, soplo continuo en ápex, ritmo de tres tiempos en foco tricuspídeo y segundo ruido pulmonar acentuado. La frecuencia cardíaca era de 180 por minuto; se escuchaban estertores broncoalveolares en ambas bases pulmonares y los pulsos periféricos eran de poca amplitud.

El electrocardiograma mostró eje desviado a la izquierda, bajo voltaje generalizado, crecimiento de aurícula izquierda y trastorno difuso de la repolarización (figura 1).

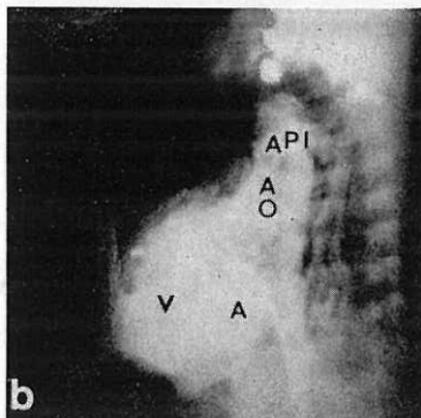
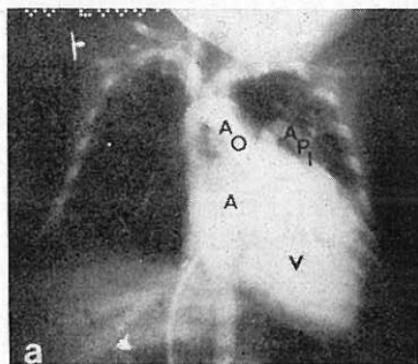
La radiografía de tórax demostró cardiomegalia grado I-II e infiltrado bronconeumónico bilateral de predominio izquierdo (fig. 2).

La biometría hemática mostró: hemoglobina 14.2 g. por ciento, hematócrito 46 ml. por ciento, leucocitos 8 200/mm<sup>3</sup>, linfocitos 78 por ciento, monocitos 1 por

ciento, eosinófilos 5 por ciento, basófilos 1 por ciento, segmentados 16 por ciento y eritroblastos 3 por ciento.

Dos días después de su ingreso, se decidió practicar cateterismo cardíaco (cuadro 1) y angiocardiógrafía. Esta última, mostró probable cavidad ventricular única, de la cual emergía la aorta en plano posterior y a la izquierda (fig. 3), para ascender y descender por el lado derecho de la columna vertebral. De su borde izquierdo y muy cerca del piso sigmoides se originaba la arteria pulmonar izquierda exclusivamente, que después de su desprendimiento, se dirigía formando un arco de convexidad superior hacia el pulmón izquierdo. Existía por lo tanto, agenesia de la rama principal de la arteria pulmonar derecha, ya que el pulmón derecho se irrigaba en apariencia por arterias bronquiales. Se observó además, regurgitación del material hacia la cavidad auricular, la cual parecía ser única.

### Estudio patológico



3 Angiografía selectiva en cavidad ventricular (V) en posiciones anteroposterior (a) y lateral (b). Se observa que el material de contraste llena de manera uniforme el ventrículo, que aparenta ser único al llenar todo el espacio correspondiente a los ventrículos; de éste se desprende un solo vaso posterior, del cual a su vez, se originan la aorta (A O) y la arteria pulmonar izquierda (A P I). Por regurgitación, se llena la aurícula (A) que parece también ser única.

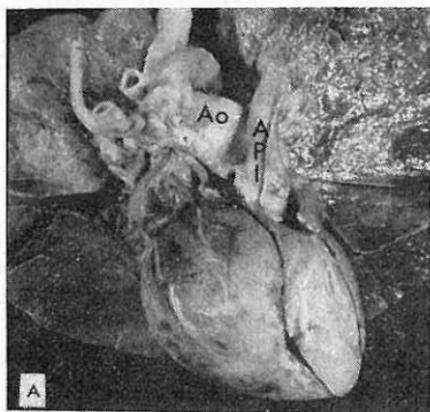
La evolución postcateterismo fue mala; se presentaron crisis repetidas de hipoxia, estado de inconsciencia y el niño falleció 24 horas después.

Los hallazgos más importantes se encontraron en el aparato cardiovascular. El corazón se observó con ápex a la izquierda y las vísceras en *situs solitus*; de la base del corazón emergía un solo tronco, del cual se originaba la aorta, que ascendía formando un arco de convexidad izquierda, no obstante lo cual descendía por el mismo lado izquierdo, así como la arteria pulmonar izquierda, que tenía su nacimiento en la cara anterior e izquierda de la porción ascendente del tronco común (fig. 4a.). Vista por la cara interior de este vaso, la arteria pulmonar se iniciaba inmediatamente por encima de la cúspide anterior izquierda; su tamaño, comparado con el de la aorta, era de 1:3 (fig. 4b).

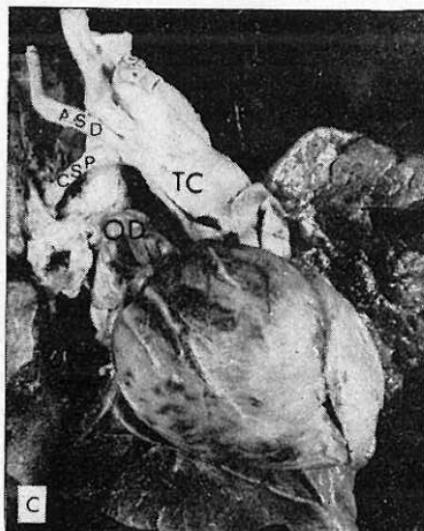
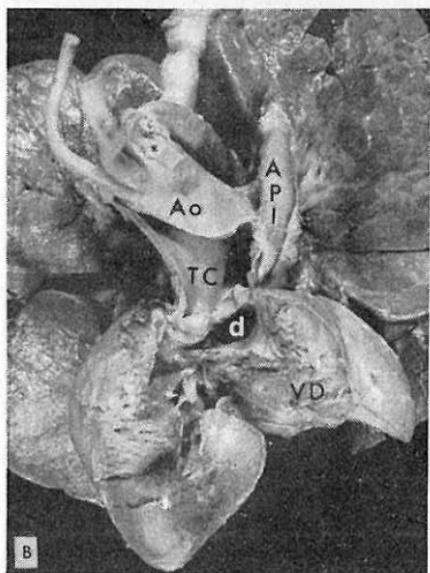
De la porción transversa de la aorta se originaban de adelante hacia atrás y de derecha a izquierda los siguientes vasos: arteria subclavia derecha, carótida primitiva derecha y tronco braquiocéfálico izquierdo. De la base de implantación de la subclavia derecha, se desprendía el conducto subclavio pulmonar, que proporcionaba la irrigación del pulmón derecho; la luz interna de este vaso era de sólo 2 mm. (fig. 4c).

El ventrículo situado a la derecha se observó crecido, con la arteria coronaria anterior descendente rechazada hacia la izquierda.

Al abrir el corazón, se encontró un pequeño defecto septal auricular de  $3 \times 2$  mm. a nivel de la porción más anterior de la fosa oval. Existía un gran defecto septal interventricular que medía  $11 \times 5$  mm., situado inmediatamente por debajo del piso valvular del tronco y por encima de la cresta supraventricular (fi-

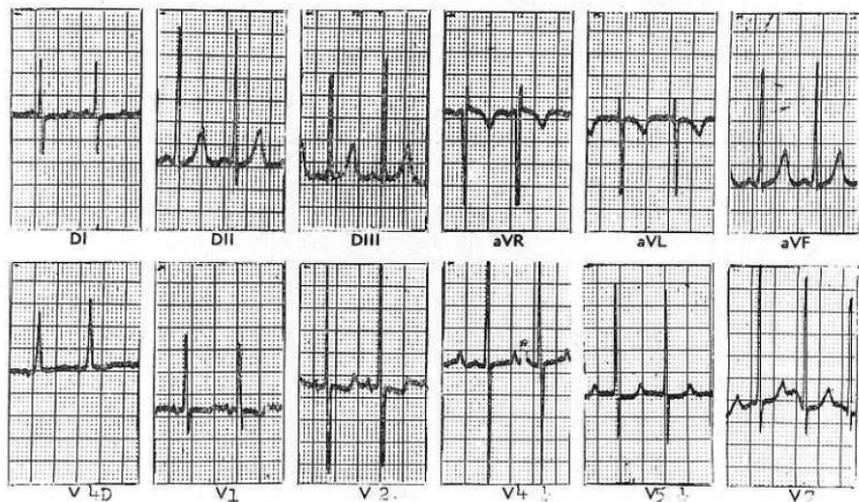


4 *A* Corazón visto por su cara anterior, para mostrar el nacimiento de la arteria pulmonar izquierda (*API*) del borde anterior e izquierdo del tronco común, que inmediatamente después, da origen a la aorta (*Ao*), que desciende por el lado izquierdo. *B* Corazón abierto por el aspecto anterior del ventrículo derecho (*VD*), lo cual permite ver la hipertrofia acentuada del mismo ventrículo, el defecto septal ventricular (*d*) por abajo de las cúspides del tronco común (*TC*) y por encima de la cresta supraventricular. La arteria pulmonar izquierda (*API*) se inicia inmediatamente por arriba de la cúspide anterior izquierda. *C* Corazón ligeramente rotado hacia la izquierda, para dejar ver la arteria subclavia derecha (*ASD*), de la que se desprende el conducto subclavio pulmonar (*CSP*), que irriga el pulmón derecho. (*OD*) orejuela derecha; (*TC*) tronco común.



gura 4b). Dada la situación anterior del defecto, la mitad del tronco común cabalgaba sobre el ventrículo izquierdo y el resto sobre el mismo septum y sobre el ventrículo derecho.

La válvula del tronco se halló formada por tres cúspides, una grande posterior que mostraba un rafé interno que la dividía incompletamente y dos anteriores. La hojuela anterior mitral se continuaba insensiblemente con la cúspide posterior,



5 Electrocardiograma tomado a los 9 meses de edad. Muestra datos de crecimiento de ambos ventrículos, y de aurícula izquierda.

permitiendo la continuidad fibrosa mitro-troncal en este caso.

Las arterias coronarias se originaban del seno posterior, la izquierda y del anterior derecho, la coronaria derecha.

La válvula tricúspide estaba engrosada y con pequeños quistes hemáticos en su superficie de contacto; las cuerdas tendinosas y los músculos papilares eran de forma, distribución y configuración normales. El espesor promedio del ventrículo derecho era de 8 mm.

Las venas pulmonares drenaban normalmente hacia la aurícula izquierda, la cual a su vez, conectaba a través de la válvula mitral normal con el ventrículo izquierdo, cuyas características eran también normales.

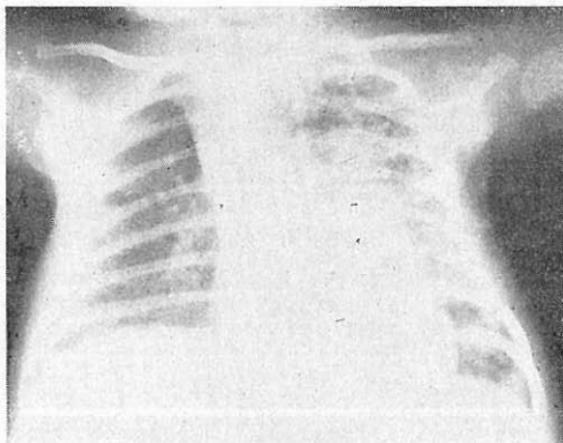
Los pulmones se encontraron congestionados, con patrón bronquial normal; al

estudio microscópico los vasos arteriales de ambos pulmones se observaron con características que estaban dentro de lo normal para la edad del paciente, con gran dilatación de los vasos linfáticos en la pleura y tabiques interlobulillares, zonas de hemorragia focal, atelectasia y ruptura de algunos tabiques alveolares, cuyas cavidades estaban distendidas.

*Caso 2.* H.T.I.J., niña de 7 años de edad, producto del séptimo embarazo, con antecedentes prenatales y postnatales normales y pesó al nacer 3 Kg. El llanto y la respiración habían sido inmediatos y no había antecedentes de infecciones respiratorias, cianosis, crisis de hipoxia, ni de insuficiencia cardiaca.

Fue vista por primera ocasión a la edad de 9 meses con historia de soplo cardiaco detectado a los 3 meses de edad y cuadros

6 Radiografía de tórax P-A a los 7 años de edad. Se puede apreciar cardiomegalia grado II-III, con segmento de la arteria pulmonar prominente y gran aumento de la vascularidad.



de taquicardia, que se acompañaban de diaforesis y palidez.

En la exploración física se encontró tórax en quilla, con latido enérgico paraesternal izquierdo bajo; en ese sitio se escuchaba soplo sistólico grado II de IV, con irradiación a la axila y segundo ruido pulmonar reforzado. Los pulsos periféricos eran normales.

El electrocardiograma mostró datos de crecimiento biventricular y auricular izquierdo (fig. 5). La radiografía de tórax mostró importante cardiomegalia, crecimiento biventricular, prominencia de la arteria pulmonar y aumento de la vascularidad (fig. 6).

La paciente asistió a consulta externa 2 años más tarde; se le hospitalizó por presentar síndrome febril de 28 días de evolución, que desapareció con la administración de antibióticos.

Nuevamente abandonó la consulta de cardiología, y en enero de 1971 regresó por presentar fiebre de 23 días de evolución y datos sugestivos de hipertensión intracraneal, con cefalalgia muy intensa,

vómitos en proyectil, papiledema bilateral y convulsiones focalizadas derechas. A la exploración física, se encontraron en el área precordial, además de los datos consignados durante el primer internamiento, chasquido protosistólico en el foco pulmonar, segundo ruido único con carácter metálico. Había hipocratismo digital.

Los exámenes de laboratorio de esa fecha mostraron:

Densidad urinaria de 1 032, con pH 8; en exudado faríngeo, se cultivaron *Diplococcus pneumoniae* y *Neisseria sp.*; la biometría hemática reveló hemoglobina 11.7 g. por ciento, hematócrito 35 ml. por ciento, leucocitos 17 200/mm<sup>3</sup>, linfocitos 22 por ciento, monocitos 4 por ciento, segmentados 74 por ciento, anisocromia +, plaquetas 154 000/mm<sup>3</sup>; el tiempo de sangrado era de 4 min., el de protrombina de 13.1 seg. (72 por ciento); el tiempo parcial de tromboplastina era de 20.6 seg. y el fibrinógeno de 173 mg. por ciento.

Con los datos anteriores, se practicó angiografía carotídea derecha que mostró

desplazamiento de las arterias cerebrales anteriores hacia la derecha, punto silviano también desplazado a la derecha y disminución de la vascularidad en la porción superior de la región parietal. Tales datos sugirieron masa ocupativa en región frontoparietal izquierda.

Siete días después, se le intervino quirúrgicamente, practicándose craneotomía frontoparietal izquierda. Durante el transoperatorio presentó paro cardíaco irreversible a las maniobras de resucitación.

### Estudio patológico

El corazón se encontró grandemente crecido con ápex a la izquierda, mientras que las vísceras se hallaban en *situs solitus*. De la base del corazón se desprendía un solo vaso anterior de gran tamaño, que poco después de su origen daba nacimiento en forma independiente a las arterias pulmonares derecha e izquierda (fig. 7a). Visto por su cara inferior, el nacimiento de la izquierda estaba a 1 cm. del piso sigmoideo y la derecha a 1.5 cm. (fig. 7b).

La arteria pulmonar izquierda se originaba por la cara anterior e izquierda del tronco, mientras que la derecha lo hacía por su cara posterior y también izquierda, permitiendo de este modo el "cruzamiento" de ambas arterias. El tamaño combinado de las dos arterias correspondía a la mitad del diámetro total del tronco común (fig. 7a).

Después del origen de las pulmonares, la aorta ascendía con convexidad izquierda y descendía por el lado derecho. De su porción transversa nacían de derecha a izquierda y de adelante hacia atrás, los siguientes vasos: tronco braquiocefálico izquierdo, carótida primitiva derecha y

subclavia derecha. No se encontró vestigio de conducto o ligamento arterioso.

El tronco común, al hallarse colocado a la derecha de la arteria coronaria anterior descendente, daba la impresión de originarse exclusivamente del ventrículo derecho.

Al abrir el corazón, se corroboró el crecimiento de las cavidades por dilatación de ellas y también por hipertrofia de sus paredes; así, el ventrículo derecho se halló con espesor medio de 10 mm. y el izquierdo de 12 mm. Además, para confirmar la impresión de crecimiento de ventrículo izquierdo, se observó al *septum* ventricular convexo hacia la derecha, haciendo protrusión dentro de la cavidad del ventrículo derecho.

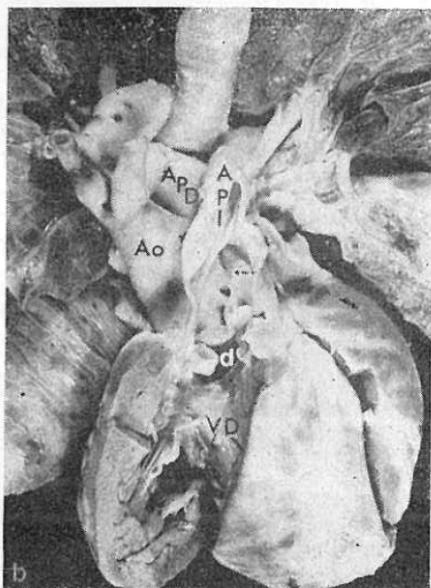
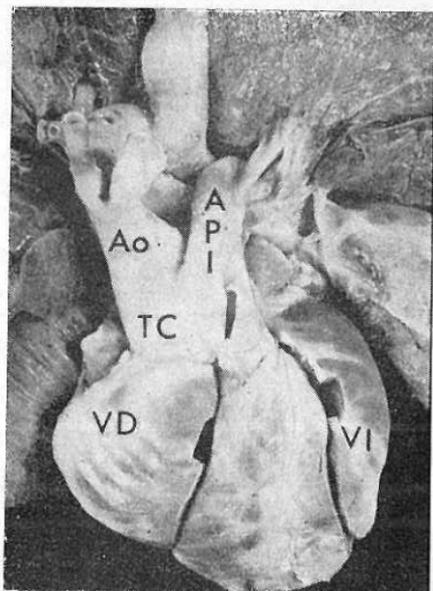
Inmediatamente por abajo del piso sigmoideo del tronco y, por encima de la cresta supraventricular, se encontró gran defecto septal de  $14 \times 16$  mm., que permitía el cabalgamiento de cerca del 40 por ciento del tronco sobre el ventrículo izquierdo.

El tronco común mostraba sólo tres cúspides, una anterior y dos posteriores. La cúspide posterior izquierda se continuaba insensiblemente con la hojuela anterior de la válvula mitral.

La arteria coronaria izquierda se originaba por encima del seno posterior izquierdo y la derecha del seno posterior derecho (fig. 7b).

Todas las venas pulmonares drenaban hacia la aurícula izquierda discretamente dilatada. La válvula mitral se hallaba con estructuras y configuración normales; el ventrículo izquierdo, a su vez, se observó hipertrofico y dilatado. La válvula tricúspide mostraba características normales.

El aspecto macroscópico de los pulmones reveló la presencia de hemorragias



7 A Corazón visto por su cara anterior externa para mostrar el tronco común (TC), del cual se originan la aorta (Ao) y las arterias pulmonares, (API) arteria pulmonar izquierda; (VD) ventrículo derecho; (VI) ventrículo izquierdo. B Abierto por la cara anterior del ventrículo derecho (VD) para poder observar el defecto septal ventricular (d) inmediatamente por abajo de los senos del tronco común y por encima de la cresta supraventricular. El tronco se presenta abierto para mostrar el *ostium* de la coronaria izquierda y el nacimiento independiente, por el borde izquierdo, de las dos arterias pulmonares. (API) arteria pulmonar izquierda; (APD) arteria pulmonar derecha; (Ao) aorta. Los tres lóbulos aparentes en el pulmón izquierdo son artefactos producidos por el corte para estudio histológico.

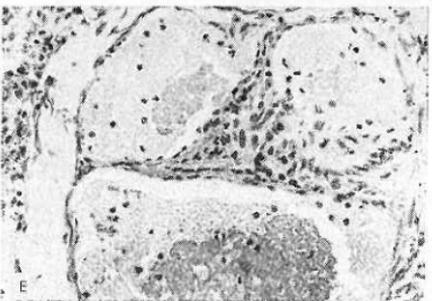
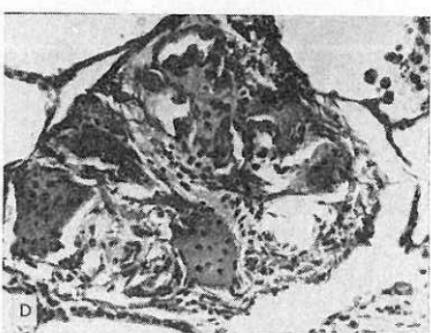
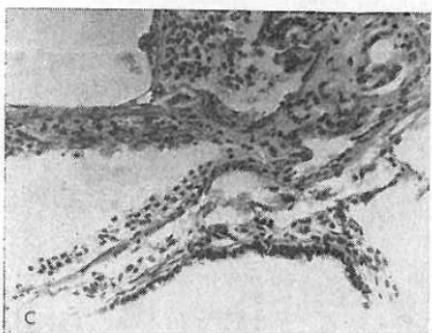
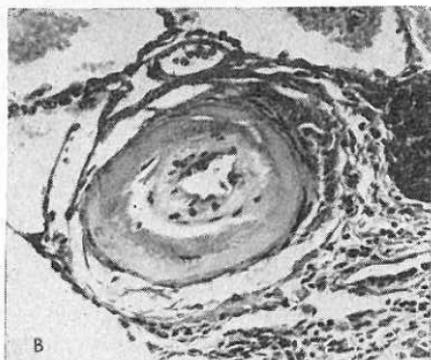
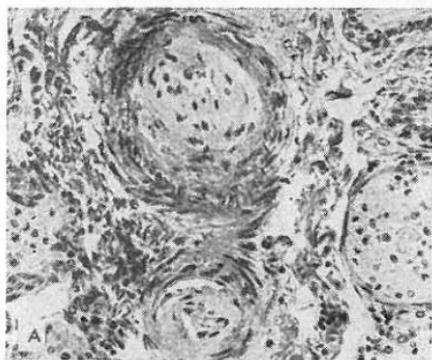
multifocales en el parénquima, así como patrón bronquial normal y dilatación de algunos bronquios. El estudio microscópico mostró alteraciones en el patrón arteriolar, bronquial y alveolar.

Los cambios vasculares se observaron a nivel de las arterias y consistieron en hipertrofia muscular de la capa media (fig. 8a), fibrosis de la íntima con reducción considerable de su luz (fig. 8b), dilatación de sus ramas (fig. 8c) e imágenes plexiformes y lesiones angiomatoideas en menor cantidad (figs. 8d y 8e). Estas alteraciones comprometían aproxi-

madamente 50 por ciento del lecho arteriolar de ambos pulmones. Las arterias de mayor calibre sólo mostraron dilatación y focos de proliferación de la íntima, con patrón elástico grueso semejante al fetal.

Las alteraciones bronquiales consistieron en dilatación de su luz, principalmente en los bronquiolos, con taponamiento mucoso en algunos. En la luz alveolar de numerosos lobulillos existían hemorragias recientes.

Otro órgano comprometido en forma importante fue el encéfalo, que mostraba cuatro abscesos confluentes en el hemis-



8 A Hipertrofia de la capa media de la íntima arteriolar con reducción de su luz (X 250). B Fibrosis acentuada de la íntima y disminución de la luz arterial (X 250). C Dilatación de una rama derivada de una arteria con hipertrofia de su pared y luz disminuida (X 250). D Imagen de una lesión plexiforme en el interior de una arteria dilatada (X 250). E Imagen de una lesión angiomatode (X 250).

ferio cerebral izquierdo (fig. 9), dos de ellos grandes, de 3.5 cm. de diámetro cada uno, que comprometían casi toda la sustancia nerviosa, inclusive los núcleos de la base y hacían prominencia hacia la

línea media, rechazando el hemisferio del lado opuesto, traccionando el tronco cerebral. Los abscesos estaban bien delimitados por tejido conjuntivo neoformado; el interior de los mismos estaba ocupado

por material necrótico, leucocitos neutrófilos rodeados de histiocitos espumosos. En el seno de este material se identificaron colonias bacterianas.

En el riñón se observó proliferación endocapilar moderada dando lugar a glomerulitis.

## Discusión

Aunque ya se había reconocido la existencia de esta malformación, quien la describió en forma completa por vez primera fue Preisz<sup>5</sup> en 1890. Sin embargo, la clasificación más usada hasta el momento, es la enunciada por Collett y Edwards en 1949<sup>1</sup> quienes dividen a esta malformación en cuatro variedades diferentes. Los dos casos descritos, por sus características quedan colocados en la variedad III, en la que una o ambas arterias pulmonares nacen independientemente de cualquier lado del tronco común.

El caso uno se considera como tronco común, dado que tiene una sola arteria principal que emerge de la base del corazón y que da origen a la arteria pulmonar izquierda y a las arterias coronarias; estos hallazgos coinciden con las características propuestas por los citados autores.<sup>1</sup> La ausencia de una arteria pulmonar en casos de tronco común es en sí misma una alteración poco frecuente, pero ya consignada en la literatura.<sup>6</sup> Lo raro es la existencia, en este caso, de conducto subclavio pulmonar derecho, ya que por lo general, se acepta que en esta malformación no se encuentra conducto arterioso ni sus remanentes,<sup>6, 7</sup> ya que no hay necesidad de él, puesto que al nacer las arterias pulmonares y la aorta de un solo vaso, no se requiere de su presencia para la correcta circulación fetal.



9 Abscesos confluentes en el hemisferio cerebral izquierdo.

Las cardiopatías congénitas que se han encontrado repetidas en dos o más miembros de una misma familia, han sido las siguientes: persistencia del conducto arterioso,<sup>8, 9</sup> coartación de la aorta,<sup>10</sup> estenosis supra valvular aórtica,<sup>11, 12</sup> estenosis aórtica valvular,<sup>13</sup> estenosis aórtica muscular subvalvular,<sup>14</sup> retorno venoso pulmonar anómalo parcial,<sup>15, 16</sup> estenosis pulmonar,<sup>17</sup> estenosis periférica de las arterias pulmonares,<sup>18, 19</sup> comunicación interauricular,<sup>20, 21</sup> tetralogía de Fallot,<sup>20</sup> hipoplasia de ventrículo derecho<sup>22</sup> y atresia aórtica.

Sorenson en 1951 (citado por Carleton y col.<sup>4</sup>) informó de una familia en la que existía un miembro con tronco común y otro con transposición de los grandes vasos. Sin embargo, dos o más hermanos con tronco común y aún más, con la misma variedad de malformación, no han sido descritos hasta el momento actual.

Estos dos casos provienen de una familia de 10 hermanos cuyos padre y madre son aparentemente normales. Tres hermanos más, sin embargo, han muerto a temprana edad por probable cardiopatía, sin que se haya podido realizar el estudio *post mortem*. Los antecedentes de ambos padres son aparentemente negativos a la existencia de cardiopatías congénitas en la familia.

Cuadro 1 Datos del cateterismo en el caso 1

|                      | Vol.  | Sat. | Presiones |        |       |
|----------------------|-------|------|-----------|--------|-------|
|                      |       |      | Sist.     | Diast. | Media |
| Vena cava superior   | 8.17  | 44.7 |           |        |       |
| Vena cava inferior   | 7.69  | 42.1 |           |        |       |
| Aurícula derecha     | 6.97  | 38.2 |           |        |       |
| Ventrículo derecho   | 7.69  | 42.1 | 100       | 0-4    | 1     |
| V.P.S.I.             | 16.83 | 92.2 |           |        | 2     |
| Aurícula izquierda   |       |      |           |        | 2     |
| Ventrículo izquierdo | 12.96 | 71.0 | 94        | 2-6    |       |
| Aorta ascendente     | 10.58 | 58.0 | 85        | 54     | 68    |
| Cuña                 |       |      |           |        | 11    |

V.P.S.I.: Vena pulmonar superior izquierda  
 Vol. Volumen de oxígeno en mm. de Hg  
 Sat. Saturación porcentual  
 Sist. Presión sistólica  
 Diast. Diastólica

Estos dos casos representan en sí, el espectro sintomatológico que puede manifestar el tronco común, es decir: signología temprana con cianosis y aún muerte en crisis de hipoxia (caso 1); y por el otro lado, antecedentes de procesos infecciosos respiratorios de repetición, sopro cardíaco y aparición de cianosis tardía, como es lo más frecuente (caso 2). La cianosis temprana en nuestro primer caso, se debió a la pequeña luz del conducto subclavio pulmonar derecho y a probable obstrucción de la arteria pulmonar izquierda, ya que se encontraban naciendo inmediatamente por encima de la cúspide anterior izquierda y no es difícil suponer que al abrirse la válvula durante la fase de eyección cardíaca, el borde superior de la cúspide dificultara el paso de sangre hacia la arteria pulmonar. Esta presunción

parece corroborarse con los hallazgos microscópicos de los pulmones, en los que no se encontró hipertrofia de la capa media arteriolar como era de esperarse en el pulmón izquierdo, sino que por el contrario, ambos pulmones mostraban arteriomas con características normales. Las hemorragias focales y la ruptura de alveolos, quizá tengan su explicación en el masaje cardíaco enérgico a que se vio sometido el paciente.

La aparición tardía de la cianosis en el caso 2, quedó ampliamente aclarada con los hallazgos microscópicos pulmonares, consistentes en alteraciones de las arteriolas pulmonares, secundarias a hipertensión y consideradas como irreversibles.<sup>24</sup> Estos cambios se deben a la gran presión a que están sometidas las arterias pulmonares, por nacer de un tronco común con la aorta sin obstrucción al flujo. Son además, cambios que se han ido produciendo en forma gradual, hasta que se tornan irreversibles, provocando mayor dificultad de circulación sanguínea hacia los pulmones, que hacia el territorio sistémico. Estos cambios hemodinámicos favorecen la aparición de cianosis, que forzosamente debe ser tardía y de abscesos cerebrales por embolia paradójica. Finalmente la glomerulitis encontrada forma parte de una serie de respuestas inespecíficas a un estado de hipoxia crónica, desencadenada en este caso, por la hipertensión pulmonar.

Los hallazgos clínicos, radiológicos y eléctricos presentados en los dos casos, son del todo semejantes a los descritos en la literatura. Es decir, son totalmente inespecíficos y pueden prestarse a confusión, por lo que se considera que el único método específico para la identificación plena de la lesión como se demuestra en el

caso uno, es el estudio angiocardiográfico.

## REFERENCIAS

1. Collett, R. W., y Edwards, J. E.: *Persistent truncus arteriosus: a classification according to anatomic types*. Surg. Clin. N. Amer. 29: 1245, 1949.
2. Campbell, M.: *The incidence and later distribution of malformations of the heart*. En: *Paediatric cardiology*. Watson, H. (Ed.). St. Louis, The C. V. Mosby Co., p. 71, 1968.
3. Lamy, M., y Schweisguth, O.: *Enquête étiologique sur 304 malformations cardiaques congénitales*. Ann. Pédiat. 174:65, 1950.
4. Carleton, R. A.; Abelmann, W. H., y Hancock, E. W.: *Familial occurrence of congenital heart disease. Report of three families and review of the literature*. New Eng. J. Med. 259:1237, 1958.
5. Preisz, H.: *Beiträge zur Lehre von den angeborenen Herzanomalien*. Beitr. Z. Path. Anat. V. Z. Path. 7:247, 1890. Cit. por MacGilpin, H. H., Jr.: *Truncus arteriosus, communis persistens*. Amer. Heart J. 39:615, 1950.
6. Bruins, C., y Dekker, A.: *Truncus arteriosus*. En: *Paediatric cardiology*. Watson, H. (Ed.). St. Louis, The C. V. Mosby Co. p. 649, 1968.
7. Keith, J. D.; Rowe, R. D., y Vlad, P.: *Heart disease in infancy and childhood*. 2a. ed. Nueva York, The Macmillan Co. p. 770, 1967.
8. Joyce, J. C., y O'Toole, S. P.: *Congenital heart disease; report on an unusually high incidence in one family*. Brit. J. Med. 1: 1241, 1954.
9. Burman, D.: *Case report. Familial patent ductus arteriosus*. Brit. Heart J. 23:603, 1961.
10. Taylor, R. R., y Pollock, B. E.: *Coarctation of the aorta in three members of a family*. Amer. Heart J. 45:470, 1953.
11. Logan, W. F. W. E.; Jones, E. W.; Walker, E.; Coulshed, N., y Epstein, E. J.: *Familial supravalvular aortic stenosis*. Brit. Heart J. 27:547, 1965.
12. Eisenberg, R.; Young, D.; Jacobson, B., y Boito, A.: *Familial supravalvular aortic stenosis*. Amer. J. Dis. Child. 108:341, 1964.
13. Zoethout, H. E.; Carter, R. E. B., y Carter, C. O.: *A family study of aortic stenosis*. J. Med. Genet. 1:2, 1964.
14. Brent, L. B.; Aburano, A.; Fisher, D. L.; Moran, T. J.; Myers, J. D., y Taylor, W. J.: *Familial muscular subaortic stenosis: an unrecognized form of "idiopathic heart disease" with clinical and autopsy observations*. Circulation 21:167, 1960.
15. Ferencz, C.: *Congenital abnormalities of pulmonary vessels and their relation to malformations of the lung*. Pediatrics 28:993, 1961.
16. Kittle, C. F., y Crockett, J. E.: *Vena cava bronchovascular syndrome. A triad of anomalies involving the right lung, anomalous pulmonary vein, abnormal bronchi and systemic pulmonary artery*. Ann. Surg. 156:222, 1962.
17. Campbell, M.: *Factors in the aetiology of pulmonary stenosis*. Brit. Heart J. 24:625, 1962.
18. Van Epps, E. F.: *Primary pulmonary hypertension in brothers*. Amer. J. Roentgen. 78: 471, 1957.
19. Arvidsson, H.; Carlsson, E.; Hartmann, A. Jr.; Argyrios, T., y Crawford, C.: *Supravalvular stenosis of the pulmonary arteries. Report of eleven cases*. Acta Radiol. 56:466, 1961.
20. Nadas, A. S.: *Pediatric cardiology*. 2a. ed. Filadelfia. W. B. Saunders Co. p. 341, 1963.
21. Holt, M., y Oram, S.: *Familial heart disease with skeletal malformations*. Brit. Heart J. 22:236, 1960.
22. Davachi, F.; McLean, R.; Moller, J. H., y Edwards, J. E.: *Hypoplasia of the right ventricle and tricuspid valve in siblings*. J. Pediat. 71:869, 1967.
23. Brekke, V. G.: *Congenital aortic atresia and hypoplasia of the aortic orifice. Case reports on two members of a family*. Amer. Heart J. 45:925, 1953.
24. Heath, D., y Edwards, J. E.: *The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. A description of six grades of structural changes in the pulmonary arteries, with special reference to congenital cardiac septal defects*. Circulation 18:533, 1958.

La leche de vacas tuberculosas, raras veces es nociva; no transmite, sino muy excepcionalmente, la tuberculosis. En un número bastante considerable de exámenes anatómicos de los niños, no he encontrado la tuberculosis primitiva del intestino: al contrario, he observado siempre la presencia de ganglios tuberculosos alrededor de los bronquios. Es en contorno de la adenopatía brónquica donde gravita toda la tuberculosis infantil. El contagio familiar es el más importante de todos. Es por las vías respiratorias por donde penetra el bacilo de Koch: la tuberculosis de origen alimenticio no existe; no hay nada ó casi nada que temer del contagio bovino. (Mejía, D.: *Algunas notas acerca de la tuberculosis*. GAC. MÉD. MÉX. 4 (3a. serie):641, 1909.)