

Estenosis subaórtica membranosa

FAUSE ATTÍE*

Se estudiaron 58 pacientes de dos a 42 años de edad, que sufrían estenosis subaórtica membranosa aislada o asociada a una sola cardiopatía. Se sometieron a cirugía 41 enfermos, dos de los cuales murieron en el transoperatorio. Hubo reducción significativa del gradiente sistólico en 26 casos valorados con cateterismo cardiaco después de la cirugía. Al considerar la evolución natural de la cardiopatía y los resultados obtenidos con el tratamiento, se concluye que existe indicación quirúrgica una vez hecho el diagnóstico, ya que esta malformación tiene una evolución diferente a la observada en las otras formas de estenosis aórtica congénita.

CLAVE: ESTENOSIS SUBAÓRTICA MEMBRANOSA, CIRUGÍA, CATETERISMO CARDIACO.

Recibido: 30 de noviembre de 1982.

Aceptado: 4 de julio de 1983.

Presentado en sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina, el 10 de noviembre de 1982.

* Académico numerario. Departamento de Cardiología Pediátrica. Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez".

Las obstrucciones del infundíbulo del ventrículo izquierdo (VI) son anatómica y funcionalmente de dos tipos: el fijo y el hipertrófico. En este último, la estrechez está producida por hipertrofia del miocardio y la obstrucción es dinámica y variable, ya que su tamaño depende en parte del estado contráctil de la fibra miocárdica y del volumen ventricular. En las formas fijas de obstrucción, el área de sección permeable del infundíbulo no varía, ya que está determinada exclusivamente por las alteraciones anatómicas presentes.¹ La forma más frecuente de obstrucción fija es la estenosis subaórtica membranosa (ESM).¹⁻⁹ Menos frecuente es la estenosis subaórtica tuneliforme, en

la que existe un segmento difuso, fibromuscular, que estrecha el infundíbulo.

Dado que el comportamiento es distinto en cada uno de estos grupos de enfermos, se efectuó un estudio de aquellos que padecían de ESM, con el objeto de conocer su aspecto clínico y los resultados del tratamiento. Los otros tipos de estenosis subaórtica se excluyeron de esta comunicación.

Material y métodos

Se seleccionaron 58 pacientes con ESM aislada o asociada a una cardiopatía congénita, estudiados entre 1961 y 1980 en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". La edad de los pacientes varió de dos a 42 años; 31 fueron del sexo femenino. A todos se les practicó estudio clínico, electrocardiográfico, radiológico y hemodinámico por cateterismo cardiaco izquierdo, con ventriculografía.

De las manifestaciones clínicas se analizaron aquellas atribuibles a la cardiopatía y se tabularon de acuerdo con su importancia en orden creciente, como sigue: disnea, mareo, angina de pecho, insuficiencia cardiaca y síncope. Conforme a su gravedad se les asignó una cifra arbitraria, diferente para cada una; así, la disnea fue calificada con 1, el mareo con 2, la angina de pecho, con 3, la insuficiencia cardiaca con 4 y el síncope con 5. La clasificación clínica del paciente se hizo con la suma total de los valores aislados proporcionados por cada manifestación, suma que en ningún caso podría exceder de 15.

De los datos de exploración física se analizaron las características de los pulsos periféricos, el *thrill* en mesocardio, en carótida derecha, y las características de los soplos en el precordio.

En los electrocardiogramas se estudió la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y la sobrecarga sistólica que mostraba y, de acuerdo con ésta, se establecieron tres grupos. El primer grupo (I) se caracterizó por tener el segmento ST rectificado, el segundo (II) por desnivel negativo de dicho segmento ST con onda T positiva, y el último (III) por desnivel negativo del segmento ST con onda T negativa.

Además del cateterismo izquierdo, se hizo cateterismo derecho en aquellos pacientes que mostraron lesiones asociadas. Durante el estudio hemodinámico se midieron las presiones sistólica y telediastólica del VI y la presión sistólica de la aorta (Ao). Se calculó el gradiente sistólico (GS) entre el VI y la Ao.

En aquellos casos en los que la membrana obstructiva no estaba muy cercana al piso sigmoideo aórtico, se midió la presión en la "tercera cámara", formada por la membrana obstructiva y la válvula aórtica. La angiocardiógrafía en el VI se hizo en posición posteroanterior y lateral u oblicua derecha anterior elongada.¹⁰ Se hizo, además, aortografía en los pacientes en quienes se sospechó insuficiencia valvular aórtica asociada, secundaria a la obstrucción membranosa.

En 18 enfermos que habían sido operados previamente por una persistencia del conducto arterioso, se midió el periodo expulsivo del VI calculado por fonomecanocardiografía.

De los 58 pacientes estudiados, 41 fueron operados de la ESM. La indicación quirúrgica se basó en las manifestaciones clínicas, en las alteraciones electrocardiográficas y en un GS entre el VI y la Ao igual o superior a 50 mm Hg.

Se llevó al cabo una valoración postoperatoria después de por lo menos un año de la intervención binomial. Se aceptó como criterio de diferencia la suma de las manifestaciones clínicas postoperatorias, las características del soplo en el precordio y los hallazgos electrocardiográficos de sobrecarga sistólica.

La comparación con las manifestaciones preoperatorias se hizo por medio del cálculo de los límites de confianza a 95 por ciento para la distribución binomial. Se aceptó como criterio de diferencia significativa la falta de superposición entre los valores obtenidos antes y después del tratamiento quirúrgico.

En 26 pacientes se repitió el cateterismo izquierdo después de la operación, y de ellos, en los que se encontró un gradiente superior a 40 mm Hg de presión entre el VI y la Ao, se realizó una nueva ventriculografía. Se calcularon la media (\bar{X}) y la desviación estándar (S) de los GS antes y después de la intervención y se compararon por medio de la prueba "t" de Student.

En el resto de los pacientes no se repitió el estudio hemodinámico, porque no tenían elementos de orden clínico que indicaran la necesidad de un nuevo estudio, o porque abandonaron la consulta.

En todos los casos se estableció la correlación del grado de severidad de la HVI con el GS entre la cámara principal y la Ao ascendente, o de aquella y la "tercera cámara". Se correlacionaron, además, los siguientes hallazgos: la edad del paciente con los síntomas y con el GS; los síntomas con el GS y con el grado de HVI; el valor del periodo expulsivo calculado por fonomecanocardiografía con el GS. Finalmente se consideró un análisis discriminativo con dos variables —la edad y las manifestaciones clínicas y una constante —la HVI del tipo III— para establecer un índice de severidad que se comparó contra los GS determinados por cateterismo cardiaco.

Resultados

En la figura 1 se muestra la suma de las manifestaciones clínicas antes de la intervención. Nótese que en la mayor parte de los enfermos las manifestaciones clínicas son pocas y que sólo uno llega a la cifra total de once. Como dato adicional, diez pacientes se presentaron a la primera consulta por el antecedente de epistaxis repetida.

En el cuadro 1 se especifican las cardiopatías congénitas asociadas. Obsérvese que la más frecuente fue la persistencia del conducto arterioso,

Cuadro 1. Estenosis subaórtica membranosa

Lesiones asociadas	Núm. de casos
Persistencia del conducto arterioso	21
Estenosis aórtica valvular	4
Comunicación interventricular	4
Coartación de la aorta	3
Vena cava superior izquierda	1

seguida por la comunicación interventricular, la estenosis aórtica valvular, la coartación de la aorta, y vena cava superior izquierda en orden de frecuencia.

La exploración física demostró en todos los pacientes un clásico soplo holosistólico de intensidad III a IV/IV con epicentro en mesocardio, irradiado hacia los focos de auscultación de la base del corazón y la arteria carótida derecha. El soplo se acompañó siempre de *thrill* sistólico en el mesocardio y en el hueco supraesternal. En 34 enfermos se escuchó un soplo diastólico suave en el foco de auscultación aórtico, correspondiente a una insuficiencia aórtica.

Cuando se palpó el pulso *parvus et tardus* descrito clásicamente en la estenosis aórtica, el GS fue siempre superior a 50 mm Hg; sin embargo debe enfatizarse que hubo enfermos con gradientes de esa magnitud en quienes el pulso era normal.

En el electrocardiograma se encontraron 20 pacientes con hipertrofia y sobrecarga sistólica grado I, 19 grado II y también 19 de grado III de acuerdo con los criterios señalados.

En los pacientes en quienes se realizó fonomecanocardiograma, el estudio sugirió el diagnóstico por la presencia del soplo sistólico típico y por las características del pulso pequeño, lento y con meseta vibrada. El periodo expulsivo se encontró prolongado y osciló entre 105 y 135% ($\bar{X} = 117$ y $S \pm 9.4$).

El GS determinado por estudio hemodinámico varió entre 26 y 169 mm Hg ($\bar{X} = 96.9$ mm Hg y $S \pm 34.8$ mm Hg). Solamente 14 pacientes tenían la presión telediastólica del VI elevada por arriba de 12 mm Hg.

En el angiocardiograma se observó en todos los casos un defecto de llenado circunscrito al infundíbulo del VI, inmediatamente por debajo de las sigmoideas aórticas (fig. 2).

En los 41 pacientes operados la lesión subvalvular se visualizó a través de una aortotomía longitudinal y retracción de las sigmoideas aórticas.

Desde el punto de vista anatómico la obstrucción se caracterizó, en todos los pacientes, por la presencia de una estructura fibrosa que extendía alrededor del infundíbulo del VI relacionada con la valva septal de la mitral e inmediatamente por debajo del anillo aórtico (fig. 3).

De estos enfermos, dos murieron en el postoperatorio inmediato por síndrome de bajo gasto cardíaco y en ambos coexistía una estenosis aórtica valvular.

Al comparar la suma total de las manifestaciones clínicas en el pre y el postoperatorio se observó franca disminución de las mismas (fig. 1). Esta disminución tuvo significación estadística, dado que no existe superposición entre los valores obtenidos antes y después de dicha intervención, al comparar los pacientes sintomáticos, lo que da un límite de confianza de 95 por ciento (fig. 4). Este comportamiento no se encontró en dos enfermos; uno de ellos tenía en el preoperatorio 141 mm Hg de GS a los 24 meses, y pese a que el GS era sólo de 53, tuvo angina de pecho y

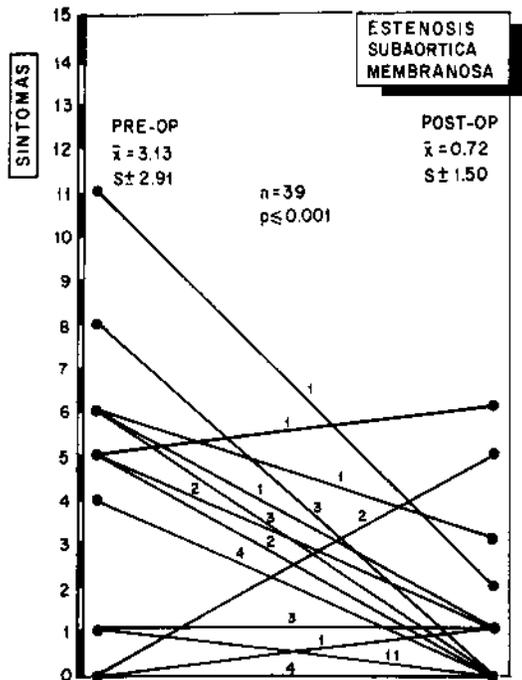


Fig. 1. Gráfica representativa de la suma de las manifestaciones clínicas de cada paciente antes (pre-op) y después de la operación (post-op). El valor de dicha suma se representa en el eje de las ordenadas. La cifra localizada en la línea que une los valores encontrados en el pre y post-operatorio, muestra el número de pacientes que tuvieron tal comportamiento clínico. Obsérvese que un grupo significativo de enfermos tenía manifestaciones clínicas poco importantes. Al comparar el valor de la suma antes y después de la intervención quirúrgica por medio de la prueba "t" de Student, se obtuvo una P significativa. Los valores de la media (\bar{X}) y desviación estándar (S) están detallados en la parte superior de la figura.

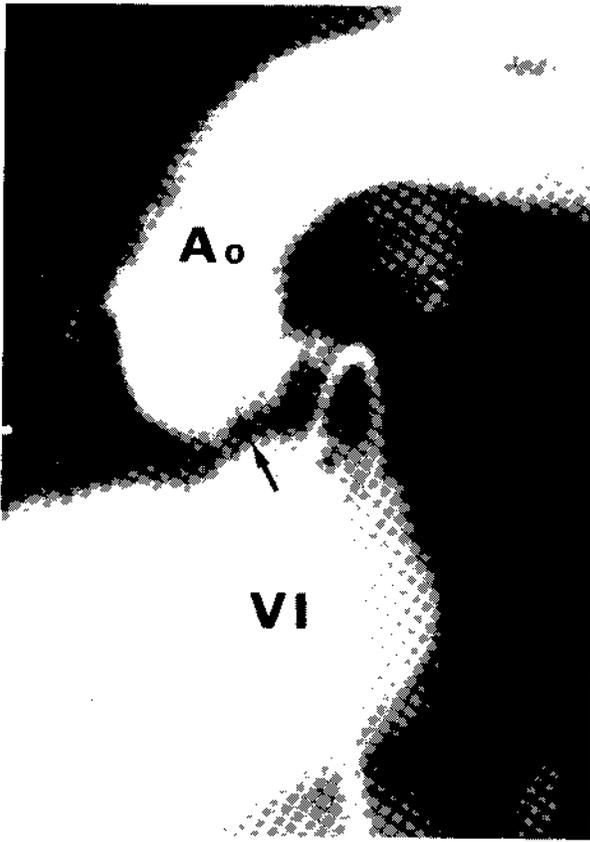
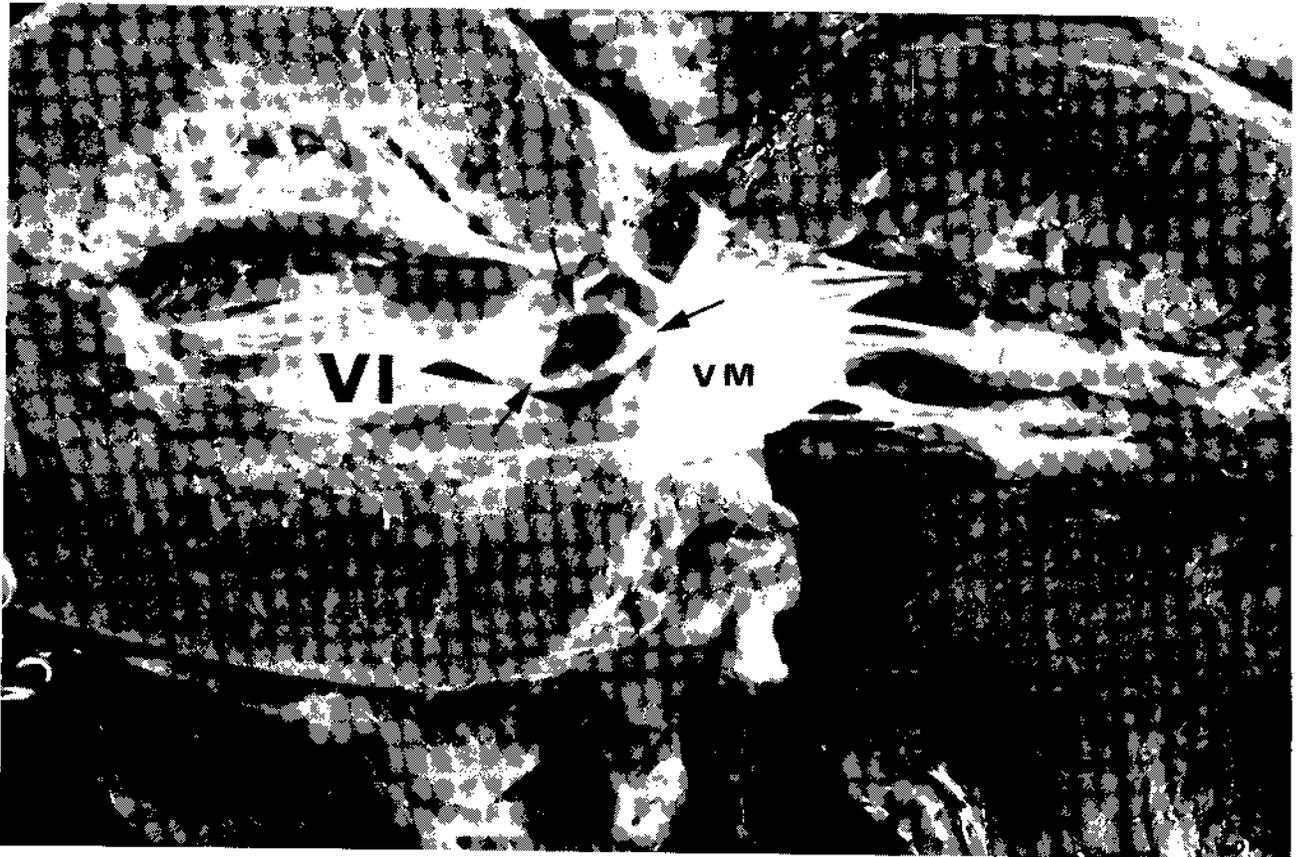


Fig. 2. Ventriculograma izquierdo (VI) en la posición oblicua anterior izquierda elongada. El catéter pasa del atrio derecho al izquierdo por un foramen ovale y posteriormente al VI, sitio de la inyección. La flecha señala la obstrucción subvalvular. La aorta (Ao) es normal.

Fig. 3. Vista interior del ventrículo izquierdo (VI) desde la punta. Las flechas señalan el anillo obstructivo situado por debajo de las sigmoideas aórticas (Ao). VM = válvula mitral.



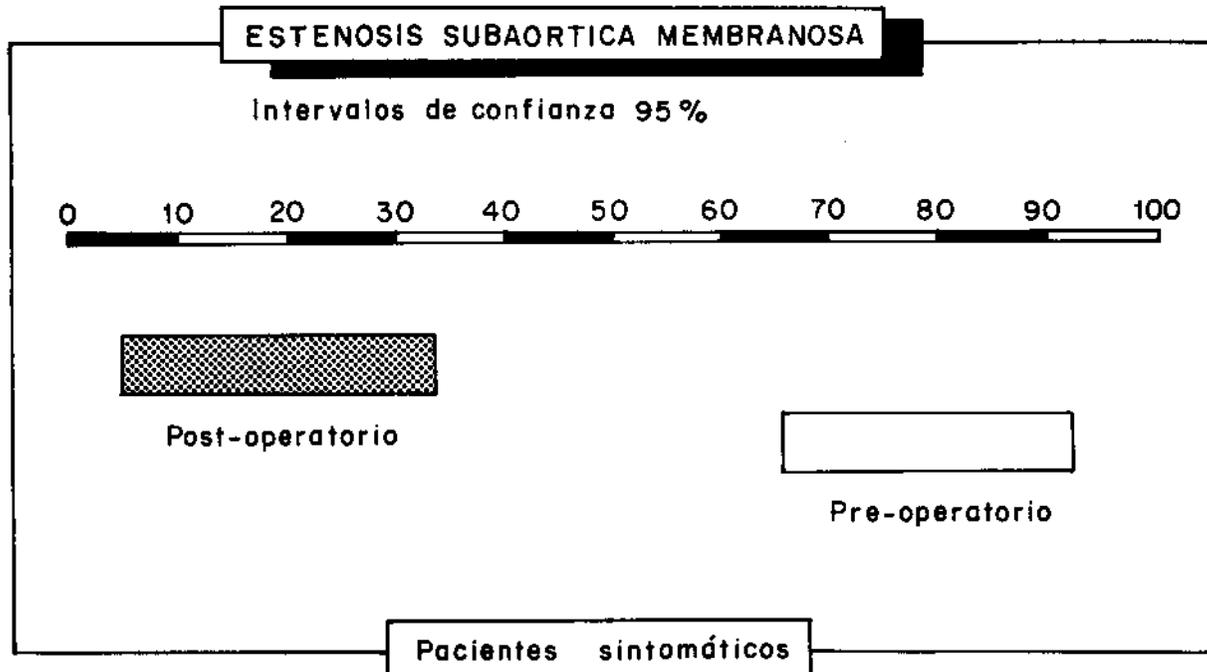


Fig. 4. Intervalos de confianza (95%) para la distribución binomial. Obsérvese la falta de superposición al comparar los valores obtenidos antes y después de la operación.

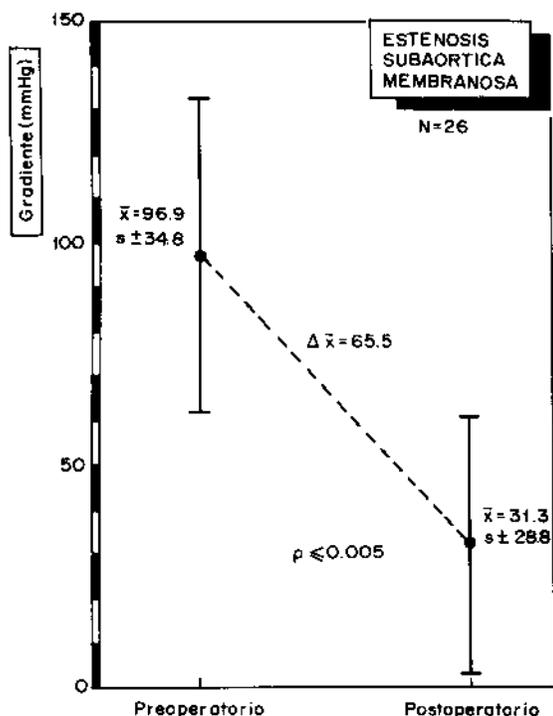


Fig. 5. Valor del gradiente sistólico antes y después de la intervención quirúrgica con sus respectivas media (\bar{X}) y desviación estándar (S), medidas en 26 casos. Se obtuvo un valor de P significativo.

mareo. En el otro el GS preoperatorio fue de 40 mm Hg y, 24 meses después de la operación, de 13 mm Hg pese a lo cual tuvo disnea, mareo y angina de pecho. En estos dos enfermos se llevó al cabo una prueba con la administración de un fármaco inotrópico para descartar un componente funcional y en ambos los resultados fueron negativos.

Los GS postoperatorios, determinados en diversas épocas que variaron desde el transoperatorio (cinco enfermos) hasta los 16 años (un caso), con la mayor parte medidos a los 24 meses, arrojaron cifras que oscilaron de 0 a 126 mm Hg ($\bar{X} = 31.3$ mm Hg y $S \pm 28.8$ mm Hg), lo cual representa una diferencia significativa ($p \leq 0.005$) al comparar con los preoperatorios que variaron entre 26 y 169 mm Hg ($\bar{X} = 96.9$ mm Hg y $S \pm 34.8$ mm Hg) (fig. 5).

En diez pacientes reestudiados entre uno y ocho años después de la operación, encontramos GS que oscilaron de 50 mm Hg a 126 mm Hg ($\bar{X} = 60$ mm Hg y $S \pm 23.1$ mm Hg), sin embargo, la correlación con los valores obtenidos en el preoperatorio ($\bar{X} = 113$ mm Hg y $S \pm 28.6$ mm Hg) fueron altamente significativos ($p \leq 0.001$).

No se encontraron correlaciones significativas entre la edad y la severidad de los síntomas, entre los síntomas y el GS, ni entre los periodos expulsivos y los GS. En cambio, se encontró una

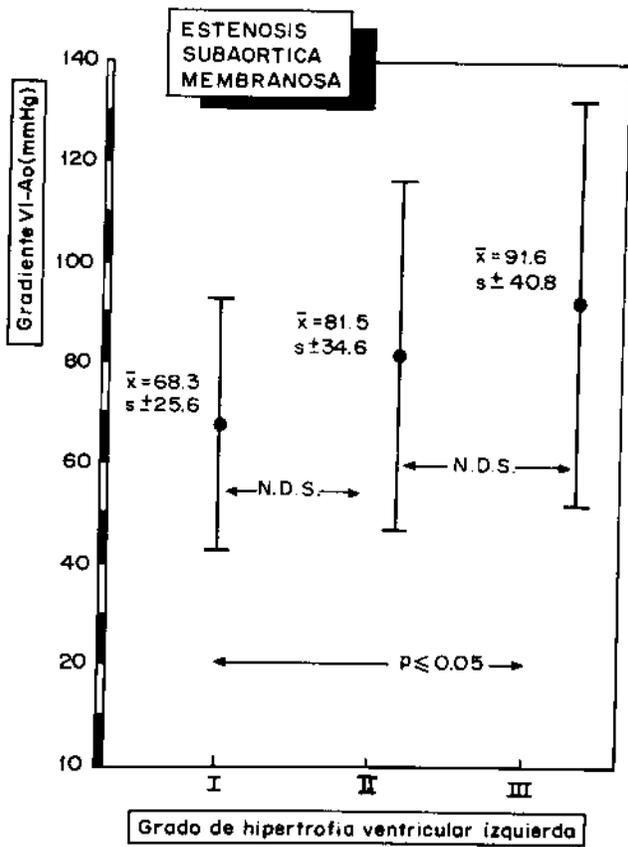
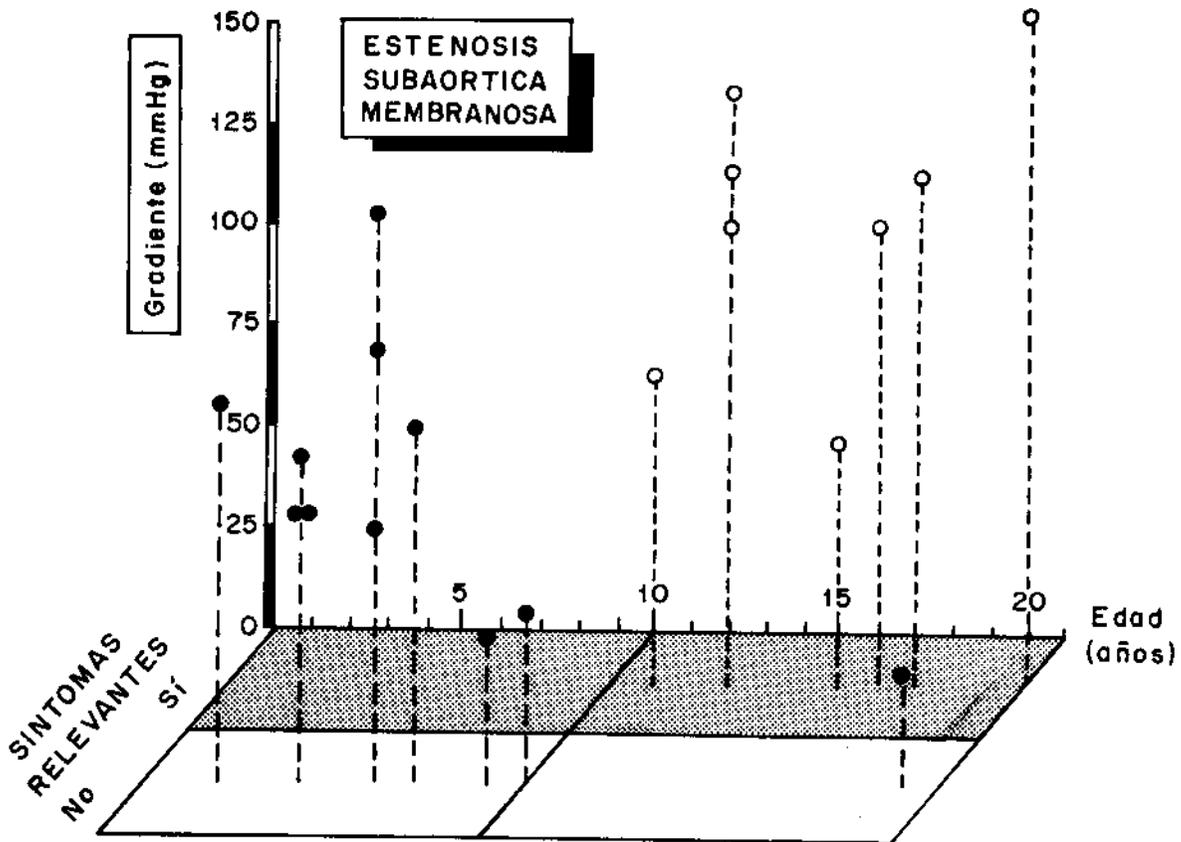


Fig. 6. En esta figura se agrupan los pacientes según el grado de hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda, así como el valor del gradiente sistólico correspondiente a cada grupo, con sus respectivas media (\bar{X}) y desviación estándar (S). La correlación fue significativa exclusivamente entre los grupos I y III. N.D.S. = No existe diferencia significativa.

Fig. 7. En esta gráfica se distribuyen dos grupos de pacientes, uno, con síntomas no relevantes y de menor edad (círculos negros) y otro, con síntomas relevantes y mayor edad (círculos blancos). Todos tenían hipertrofia ventricular izquierda grado III. El eje de las ordenadas representa el valor del gradiente sistólico y el de las abscisas la edad de los pacientes estudiados (n = 19). Obsérvese que se obtuvo un acúmulo, con un gradiente superior a 50 mm Hg en todos aquellos con mayor edad y síntomas, mientras que se aprecia un número importante de enfermos con menor edad, pocos síntomas y gradiente sistólico menos significativo. El comportamiento de ambos grupos permite inferir que la historia natural agrava la obstrucción.



correlación significativa ($p \leq 0.05$) entre los GS y el grado de HVI y la sobrecarga sistólica en el electrocardiograma de los grupos I y III (fig. 6).

Cuando se estudiaron dos variables contra una constante que fue el grado III de HVI y sobrecarga sistólica en el electrocardiograma por medio de análisis discriminativos, se pudo predecir con alto grado de confianza (95%) que la lesión es más grave a medida que se incrementa la edad y la importancia de los síntomas (fig. 7).

Comentarios

La ESM es una cardiopatía congénita en la que el tratamiento quirúrgico puede realizarse con un riesgo bajo.^{1,4,9} Es una malformación poco frecuente, se ha encontrado entre 8 y 10 por ciento de todas las formas de estenosis aórtica congénita.⁷ En nuestro hospital se observó en 1.4 por ciento del total de las cardiopatías congénitas estudiadas.¹¹

Anatómicamente se caracteriza por una estructura fibrosa situada inmediatamente por debajo del piso sigmoideo, con forma de anillo que se inserta a lo largo del infundíbulo del VI, habitualmente entre 1 y 20 mm por debajo del plano valvular aórtico. Su área de inserción se relaciona con la valva septal de la mitral, extendiéndose hacia las porciones anterior y lateral de dicho infundíbulo. Vista desde la raíz de la Ao se observa como un diafragma con apertura de diámetro variable que varía entre 0.5 y 1 cm²/m² de superficie corporal, de lo que depende la gravedad de la lesión.^{1,7,12} La válvula aórtica es normal en su estructura histológica, pero, con la evolución natural de la cardiopatía, se torna fibrosa como consecuencia del trauma producido por el chorro de sangre al chocar contra las sigmaideas aórticas a su paso con alta velocidad a través del orificio membranoso.^{1,2,5,9,12} Esto explica la asociación de insuficiencia aórtica en un número importante de casos, así como la predisposición de las sigmaideas para el injerto de una endocarditis infecciosa, que, de suceder, incrementaría el grado de regurgitación valvular.^{3,9,12}

El diagnóstico clínico es relativamente sencillo cuando la cardiopatía se presenta en forma aislada, ya que sus características son específicas. Existe soplo expulsivo con epicentro en mesocardio e irradiación a carótida derecha, acompañado de *thrill*. No existe chasquido protosistólico, y en más de la mitad de los casos, se escucha un soplo proto o protomesodiastólico suave.^{1,3,9,8} El pulso tiene características especiales que han llevado a describirlo como *parvus et tardus*, es decir, un pulso pequeño y con ascenso retardado de la onda pulsátil.

En algunos casos es difícil el diagnóstico diferencial con la estenosis aórtica valvular grave por la similitud de manifestaciones clínicas y hallazgos de exploración física.^{9,13} En esta circunstancia la ecocardiografía bidimensional, utilizando las aproximaciones paraesternal y apical del eje lon-

gitudinal,^{14,15} facilita grandemente el diagnóstico diferencial (fig. 8). Otras veces el diagnóstico se dificulta por la coexistencia de defectos asociados, especialmente en aquellos casos con importante corto circuito de izquierda a derecha como persistencia del conducto arterioso o la comunicación interventricular. En un número importante de casos el paciente acude al médico por la malformación asociada y durante el cateterismo cardiaco se establece el diagnóstico de ESM. En otros la obstrucción infundibular es tan discreta que no se logra registrar GS de consideración durante el cateterismo cardiaco y, sólo durante la evolución a largo plazo, se hace evidente la obstrucción.⁹ En algunos enfermos, la causa de la primera consulta fue una epistaxis sin causa aparente, lo que se puede parangonar con lo informado en pacientes que sufren de estenosis aórtica valvular,¹⁶ en quienes se encuentra sangrado de aparato digestivo alto, también sin causa aparente.

Existe controversia con respecto a la etiología de la ESM. Algunos autores afirman que se trata de una lesión adquirida, porque no se encuentra en el recién nacido y no existe la ESM grave en los primeros meses de vida.¹⁷ Sin embargo, debe tomarse en cuenta que la lesión podría desarrollarse a partir de algunas anomalías congénitas del músculo cardiaco y que, presumiblemente, no se encuentra tejido obstructivo subyacente en el recién nacido por la ausencia de flujo turbulento en la etapa fetal.¹⁷ Apoya también esta hipótesis el hecho de que puede haber neoformación de la membrana en el sitio de una resección previa.¹⁸ Asimismo se ha demostrado que los enfermos pueden desarrollar GS importantes, que obligan a una reintervención tiempo después de la primera.^{7,9,19-21}

También en apoyo de la idea de que la ESM se debe a una alteración congénita del miocardio ventricular, está el hecho de su asociación con otras malformaciones congénitas, ya sea del corazón o de otros órganos, hallazgo que se describe en todas las series importantes informadas hasta la fecha.^{1,6-9,18,19}

Tales ideas parecen tener confirmación con el presente estudio, en el que el análisis de variables múltiples demostró un aumento en la gravedad de la lesión con el paso del tiempo como una forma de evolución natural del padecimiento; así a mayor edad los pacientes tuvieron manifestaciones clínicas más graves, HVI más importante y GS más grandes.

Del material estudiado se desprende que el tratamiento quirúrgico tiene una indicación clara y definitiva en estos enfermos, ya que si bien pueden encontrarse pacientes con gradientes residuales o tardíos de consideración, en la mayor parte el resultado operatorio es excelente, con baja mortalidad.^{1,5-7,9} Debe tomarse en cuenta, además, que la lesión es progresiva a corto plazo,^{9,18-20} y que la ESM es causa de insuficiencia aórtica, por lo que la intervención quirúrgica está indicada aun con gradientes sistólicos menores de los

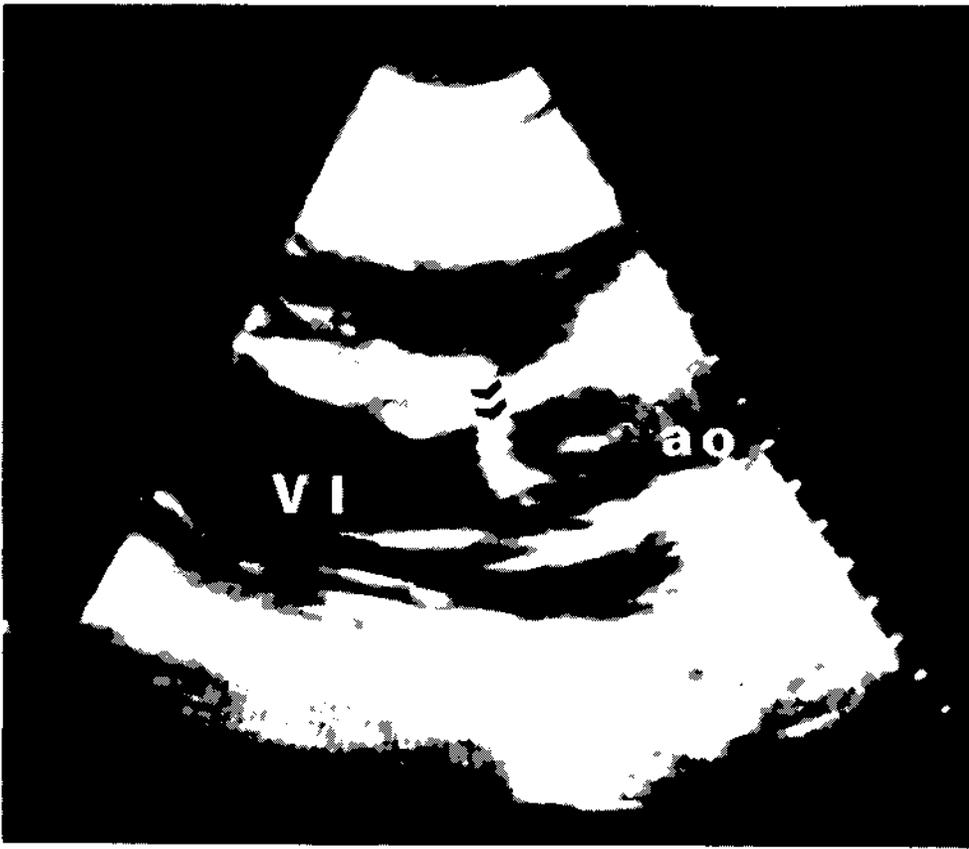


Fig. 8. Estudio ecocardiográfico bidimensional, aproximación parasternal izquierda, eje longitudinal. Obsérvese (flecha) la membrana subvalvular aórtica localizada en el infundíbulo del ventrículo izquierdo (VI). ao = aorta.

que se considera como críticos en otras formas de estenosis aórtica congénita.^{2,22}

La indicación quirúrgica no debe retrasarse, puesto que el daño sigmoideo aórtico secundario a la ESM puede hacer necesario un reemplazo del aparato valvular aórtico por una prótesis, o bien, ser asiento de un foco de endocarditis infecciosa, con todos los inconvenientes que representan estas complicaciones. Es por eso que en los últimos tiempos los pacientes son operados con gradientes iguales o aun inferiores a 30 mm Hg.^{18,21} Conducta distinta era la que se seguía hasta hace poco y que se observó en los pacientes más antiguos del grupo estudiado, cuando la indicación quirúrgica se establecía con GS igual o superior a 50 mm Hg.

Una vez que, clínicamente, surja la presunción diagnóstica de la ESM, el resultado del estudio hemodinámico y angiográfico será no solamente el que evidencie el GS y la anatomía de la malformación, sino también el que norme su indicación quirúrgica. Esta conducta está avalada por el hecho de que la mayor parte de los pacientes estudiados exhibió escasas manifestaciones clínicas y éstas no fueron de consideración. Desde este

punto de vista resulta más importante el hallazgo electrocardiográfico de HVI con sobrecarga sistólica, que permite plantear la necesidad del tratamiento quirúrgico independientemente de la sintomatología. Dada la evolución de esta malformación, con o sin tratamiento quirúrgico, los pacientes que la sufren deberán ser objeto de vigilancia estrecha, en la que se deberá tomar en cuenta, no sólo las manifestaciones clínicas sino también los hallazgos de los electrocardiogramas y los ecocardiogramas frecuentes y seriados; y, en caso de duda, deberá realizarse nuevamente cateterismo cardíaco para decidir la conducta más adecuada.

REFERENCIAS

1. Reis, R. L.; Peterson, L. M.; Mason, D. T.; Simon, A. L. y Morrow, A. G.: *Congenital fixed subvalvular aortic stenosis. An anatomical classification and correlations with operative results.* Circulation 43: (supl. I):11, 1971.
2. Braunwald, E.; Goldblat, A.; Aygen, M. M.; Rockoff, S. D. y Morrow, A. G.: *Congenital aortic stenosis. I. Clinical and hemodynamic findings in 100 patients.* Circulation 27:426, 1963.

3. Morrow, A. G.; Fort III, L.; Roberts, W. C. y Braunwald, E.: *Discrete subaortic stenosis complicated by aortic valvular regurgitation. Clinical, hemodynamic, and pathologic studies and results of operative treatment.* *Circulation* 31:163, 1965.
4. McGoon, D. C.; Geba, A. S. y Schofield, E. L.: *Surgical treatment of congenital aortic stenosis.* *Dis. Chest* 55: 338, 1969.
5. Shariatzadch, A. N.; King, H.; Girod, D. y Shumacker, H. G., Jr.: *Discrete subaortic stenosis. A report of 20 cases.* *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 63:258, 1972.
6. Kelly, D. T.; Wulfsberg, E. y Rowe, R. D.: *Discrete subaortic stenosis.* *Circulation* 46:309, 1972.
7. Champsaur, G.; Trusler, G. A. y Mustard, W. T.: *Congenital discrete subvalvular aortic stenosis. Surgical experience and long term follow-up in 20 paediatric patients.* *Brit. Heart J.* 35: 443, 1973.
8. Attie, F.; Dumont, C.; Mispireta, J.; Kuri, J. y Mata, L. A.: *Estenosis subaórtica fibrosa fija.* *Arch. Inst. Cardiol. (Méx.)* 45:141, 1975.
9. Neufeld, E. A.; Muster, A. J.; Paul, M. H.; Idriss, F. S. y Riker, W. L.: *Discrete subvalvular aortic stenosis in childhood.* *Am. J. Cardiol.* 38:53, 1976.
10. Bargerón, L. M.; Elliott, L. P.; Soto, B.; Bream, P. R. y Curry, C. C.: *Axial cineangiography in congenital heart disease.* *Circulation* 56:1075, 1977.
11. Información del Departamento de Bioestadística del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", México, 1981.
12. Roberts, W. C.: *Pathologic aspects of valvular and subvalvular (discrete and diffuse) aortic stenosis.* En *Congenital heart disease.* Langford-Kidd, B. S. y Keith, J. D. (Ed.). Springfield, Charles C. Thomas Publ. 1978, p. 221.
13. Hancock, E. W.: *Differentiation of valvar, subvalvar and supravalvar aortic stenosis.* *Circulation* 24:1311, 1961.
14. Wilcox, W. D.; Seward, J. B.; Hagler, D. J.; Mair, D. D. y Tajik, A. J.: *Discrete subaortic stenosis: two-dimensional echocardiographic features with angiographic and surgical correlation.* *Mayo Clin. Proc.* 55:425, 1980.
15. Dissesa, T. G.; Hagan, A. D.; Isabel-Jones, J. B.; Ti, C. C.; Mercier, J. C. y Friedman, W. F.: *Two-dimensional echocardiographic evaluation of discrete subaortic stenosis from the apical long axis view.* *Am. Heart J.* 101:774, 1981.
16. Schoenfeld, Y.; Eldar, M.; Bedazovsky, B.; Levy, M. J. y Pinkhas, J.: *Aortic stenosis associated with gastrointestinal bleeding. A survey of 612 patients.* *Amer. Heart J.* 100:179, 1980.
17. Somerville, J.: *Congenital heart disease-changes in form and function.* *Brit. Heart J.* 41:1, 1979.
18. Somerville, J.; Stone, S. y Ross, D.: *Fate of patients with fixed subaortic stenosis after surgical removal.* *Brit. Heart J.* 43:629, 1980.
19. Lambert, E. C.; Colombi, M.; Wagner, H. R. y Vlad, P.: *The clinical outlook of congenital aortic stenosis (valvar and discrete subvalvar) prior surgery.* En: *Op. cit.* en 12, p. 205.
20. Vlad, P.; Wagner, H. R.; Colombi, M. y Lambert, E. C.: *The clinical outlook of congenital aortic stenosis (valvar and discrete subvalvar) after surgery.* En: *Op. cit.*, en 12, p. 214.
21. Roberts, W. C.; Mason, D. T.; Engle, M. A. y Cohn, L. H.: *Congenital heart disease.* Cardiology 1981. Yorke Medical Books. 1981, p. 258.
22. Hossack, K. F.; Neutze, J. M.; Lowe, J. B. y Barratt-Boyes, B. G.: *Congenital valvar aortic stenosis. Natural history and assessment for operation.* *Brit. Heart J.* 43: 561, 1980.

NOTA BIOGRAFICA

El doctor Fause Attié recibió su grado de médico en la Universidad de Brasil, en el año de 1961. Realizó su

residencia en medicina interna en el Hospital Universitario de la Universidad de Brasil y su residencia en cardiología, en el Instituto Nacional de Cardiología de la ciudad de México. Realizó su adiestramiento en cardiología pediátrica en la Universidad de Alabama. Es profesor de asignatura A de cardiología en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México y ayudante de profesor en el curso de especialización en cardiología en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", en el cual es jefe de servicio desde 1977. Su amplia bibliografía ha aparecido en literatura nacional y extranjera, así como en dos libros.

La Academia Nacional de Medicina lo aceptó en el área de cardiología del Departamento de Medicina, el 20 de mayo de 1982.

COMENTARIO OFICIAL

Eduardo Salazar*

A pesar de que desde la descripción inicial de Chevers, hace 40 años, se han informado algo más de 300 casos en la literatura mundial, la estenosis subaórtica membranosa presenta todavía una serie de características que merecen la atención de los cardiólogos y que se relacionan con su modo de presentación, la frecuencia relativa con las otras formas de obstrucción al tracto de salida del ventrículo izquierdo, su historia natural y el manejo peri y postoperatorio.

La comunicación que acabamos de escuchar y que corresponde al trabajo de ingreso del doctor Fause Attié a esta honorable Academia, representa su experiencia personal y la del grupo de cardiólogos pediatras del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" con esta interesante malformación. Este trabajo de investigación clínica es un ejemplo del modo rigurosamente científico de valorar las características diagnósticas y la solución terapéutica, en este caso quirúrgica, de esta entidad que constituye 1.4 por ciento de las malformaciones congénitas atendidas en el Instituto. Todos los pacientes fueron completamente estudiados con técnicas modernas desde el punto de vista clínico, electrocardiográfico, hemodinámico y angiográfico. El lote de pacientes es amplio y las conclusiones derivadas de su análisis tienen, por lo tanto, suficientes bases para ser de utilidad a los clínicos que se abocan al problema del estudio y tratamiento de los pa-

* Académico numerario.

cientes con este tipo de estenosis. En efecto, los 58 pacientes informados en este estudio forman la serie más vasta referida en la literatura mundial, después de la de 85 pacientes estudiados por Wright y col. del Children's Hospital de Boston. La serie de estos últimos autores fue presentada en la sesión científica del Colegio Americano de Cardiología de 1980 y publicada sólo parcialmente en forma de resumen en las memorias de dicha sesión. Por otra parte, los 41 pacientes operados en el estudio del doctor Attié forman un número considerable e importante, de donde se pueden obtener conclusiones válidas respecto a la mortalidad perioperatoria y a los resultados postoperatorios tardíos en la entidad que nos ocupa.

El minucioso análisis del material permite una reafirmación del cuadro clínico de la estenosis subaórtica membranosa y de sus características diferenciales con los otros tipos de obstrucción a los tractos de salida del ventrículo izquierdo. Los datos observados son por lo demás similares a los informados por otros. Hemos escuchado cómo el diagnóstico a veces se dificulta por la presencia de malformaciones asociadas, entre las cuales la persistencia del conducto arterioso ocupa un lugar predominante. Se establece que, en estos casos difíciles, la ecocardiografía bidimensional y la angiocardiógrafa permiten elaborar el diagnóstico correcto y planear el procedimiento quirúrgico adecuado.

En el trabajo se confirma también que en un buen número de casos la sintomatología puede ser más bien pobre. Sin embargo, la importancia de esta malformación radica en el carácter progresivo de la obstrucción, en la lesión secundaria de las sigmoideas aórticas y en la frecuente ocurrencia de complicaciones temibles como la endocarditis infecciosa y aun la muerte súbita. La evidencia electrocardiográfica de sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo es el dato más importante que obliga a la valoración hemodinámica. La cirugía debe ser precoz y se indica aun con gradientes de presiones menores a los que estamos acostumbrados a esperar en la estenosis valvular aórtica.

La mortalidad perioperatoria observada en el estudio fue de 5 por ciento y se compara con la informada apenas en septiembre pasado por Jones y col., quienes en los casos propios y en los recopilados de la literatura encontraron una mortalidad de 6 por ciento. Los problemas originados en el transoperatorio pueden consistir en lesión iatrogénica de la válvula mitral o de las sigmoideas aórticas y en la producción de blo-

queo aurículo-ventricular completo por lesión del tejido de conducción. Es ciertamente afortunado que estas complicaciones no ocurrieron en los pacientes operados que se han presentado en este trabajo. La valoración postoperatoria, que se hizo en un promedio de 24 meses después de la operación, mostró una clara mejoría hemodinámica. Podría entonces suponerse que una vez que la obstrucción orgánica fija se ha corregido quirúrgicamente, el problema del paciente se ha resuelto. Es posible, sin embargo, que esto no sea tan sencillo. En dos pacientes del estudio del doctor Attié los síntomas persistieron o empeoraron. Katz y col. han indicado que 21 por ciento de los casos pueden presentar, en el postoperatorio, evidencia de estenosis subaórtica de tipo fibromuscular, que persiste en forma residual o que, inclusive, puede desarrollarse *de novo* en forma tardía. Del mismo modo, Somerville y col. han señalado que los resultados postoperatorios a plazos más largos pueden no ser tan buenos como lo haría suponer una valoración inicial. En su casuística, informada en 1980, aproximadamente 40 por ciento de los casos puede presentar, meses y aun años después, anomalías del ventrículo izquierdo secundarias a una miocardiopatía hipertrofica obstructiva o, en otros casos, una evolución hacia el deterioro de la función con fenómenos congestivos. Los pacientes operados de estenosis subaórtica membranosa deben, por lo tanto, ser vigilados de modo estrecho y durante tiempo prolongado después de la intervención.

Deseo expresar mi agradecimiento a la mesa directiva de nuestra Corporación, por la oportunidad de recibir indirectamente al doctor Fause Attié. Actual Presidente del Consejo Nacional de Cardiología, el doctor Attié es un brillante ejemplo de trabajo del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez". En efecto, ha sido en los últimos seis años el jefe del Servicio de Cardiología Pediátrica y continúa así la fina tradición de cardiólogos que, durante más de tres décadas, han hecho de ese servicio un ejemplo de excelencia en la atención de sus pacientes, en la investigación clínica y en la enseñanza de numerosos cardiólogos jóvenes tanto nacionales como provenientes de países extranjeros. El trabajo que hemos escuchado forma parte de un esfuerzo muchas veces mayor, constituido por el libro *Cardiopatías congénitas* que acaba de ser premiado por esta Corporación con el Premio Salvat. En nombre de la Academia, me complace en dar la bienvenida al doctor Fause Attié.