

Fause Attie  
Daniel Zavaleta  
Jacobó Ovseyevitz  
Alfonso Buendía

## ESTENOSIS SUBAÓRTICA MEMBRANOSA

*Entre 1961 y 1980 se estudiaron 58 pacientes con estenosis subaórtica membranosa aislada o asociada a una sola cardiopatía. La edad osciló de 2 a 42 años. La valoración de cada caso se hizo en base a la severidad de las manifestaciones clínicas, a la sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo y a la magnitud del gradiente sistólico. Se operaron 41 enfermos, dos murieron en el transoperatorio. Se observó una evolución clínica favorable con valores significativos al comparar los síntomas antes y después de la operación. La reducción del gradiente sistólico en 26 casos valorados con caletersnio cardíaco después de la cirugía, fue significativa ( $p < 0.005$ ). Al considerar la evolución natural de la cardiopatía y los resultados obtenidos on el tratamiento, concluimos que la indicación quirúrgica existe una vez hecho el diagnóstico ya que esa malformación tiene una evolución diferente a la observada en las otras formas de estenosis aórtica congénita. Finalmente, se enfatiza la pobre correlación existente entre los parámetros clínicos, electrocardiográficos y hemodinámicos por medio de la prueba t de Siudent.*

Las obstrucciones del infundíbulo del ventrículo izquierdo (VI) son anatómica y funcionalmente de dos tipos, el fijo y el hipertrófico. En ese último, la estrechez está producida por una hipertrofia del miocardio y la obstrucción es dinámica y variable ya que su tamaño depende em parte del estado contráctil de la fibra miocárdica y del volúmen 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<sup>1</sup>. La forma más frecuente de obstrucción fija es la estenosis subaórtica membranosa (ESM)<sup>1-9</sup>. 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 esos grupos de enfermos, se decidió hacer 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 esa comunicación.

### MATERIAL Y METODOS

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. En todos los pacientes se practicó estudio clínico, electrocardiográfico, radiológico y hemodinámico por cateterismo cardíaco 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 cardíaca y síncope. De acuerdo con su gravedad, se les asignó una cifra arbitraria, diferente para cada una: así, la disnea fué calificada con 1, el mareo con 2, la angina de pecho 3, la insuficiencia cardíaca 4 y el síncope 5. La clasificación clínica del paciente se hizo con la suma total de los valores aislados proporcionados por cada manifestación, suna que en ningún caso podría exceder de 15.

En los electrocardiogramas se estudió la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y la sobrecarga sistólica que mostraba y, de acuerdo con esa, se establecieron tres grupos. El primer grupo (I) 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 com onda T negativa.

RESULTADOS

Además del cateterismo izquierdo se hizo cateterismo derecho en aquellos pacientes que tenían 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 angiocardiógrafa en el VI se hizo en posición posteroanterior y lateral u oblicua derecha anterior elongada <sup>10</sup>. Se hizo, además, aortografía en los pacientes en quienes se sospechó insuficiencia valvular aórtica asociada, secundaria a la obstrucción membranosa.

De los 58 pacientes estudiados, 41 fueron operados de la ESM. En la mayor parte de los casos 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. En un pequeño número de pacientes se indicó el tratamiento quirúrgico con el simple diagnóstico de la cardiopatía, sin tomar en cuenta el gradiente o las manifestaciones clínicas.

Se llevó a cabo una valoración postoperatoria después de por lo menos dos años de la intervención quirúrgica. Para tal efecto se tomó en cuenta la suna de las manifestaciones clínicas postoperatorias, las características del soplo en el precordio y los hallazgos electrocardiográficos de sobrecarga sistólica.

La comparación con las manifestaciones se hizo por medio del cálculo de los límites de confianza a 95% 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 (X) y la desviación estandar (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, o porque no tenía 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 cardíaco.

De los pacientes, 31 fueron del sexo femenino y 27 del masculino. La edad osciló entre 2 y 42 años.

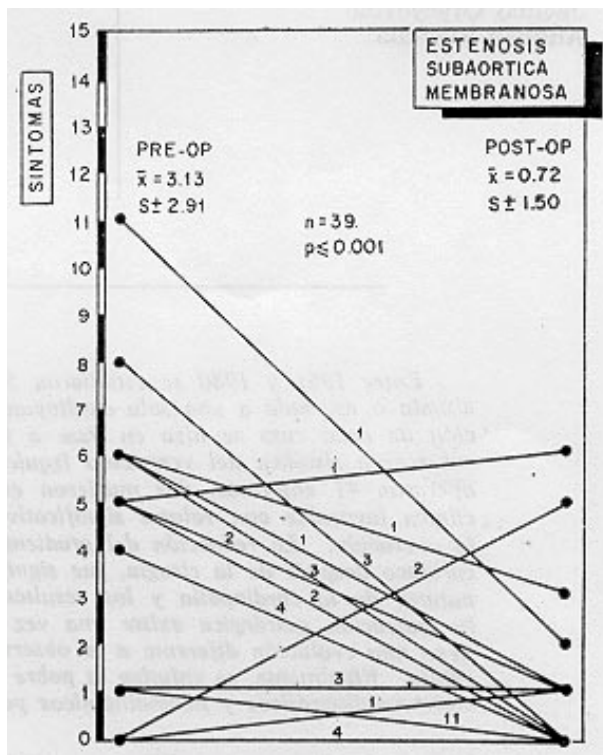


Fig. 1 - Gráfica representativa de la suma de las manifestaciones clínicas de cada paciente antes (pre-op) y después de la operación (post-op). El valor de dicha suma se representa en el eje de las ordenadas. La cifra localizada en la línea que une los valores encontrados en el pre y post-operatorio muestra el número de pacientes que tuvieron tal comportamiento clínico. Obsérvese que un grupo significativo de enfermos tenían 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 (X) y desviación standard (S) están detallados en la parte superior de la figura.

En la figura 1 se muestra la suna 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 unos cuantos llegan a la posible máxima de 15. Como dato adicional, 10 pacientes se presentaron a la primera consulta por el antecedente de epistaxis repetida.

En la tabla I se especifican las cardiopatías congénitas asociadas. Obsérvese que la más frecuente fue la persistencia del conducto arterioso, seguida por la comunicación interventricular, la estenosis aórtica valvular y la coartación de la Ao, en orden decreciente.

TABLA I - Estenosis subaórtica membranosa

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

## estenosis subaortica membranosa

La exploración física demostró en todos los pacientes un clásico soplo holosistólico de intensidad II e IV/IV con foco de máxima auscultación 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 fué siempre superior a 50 mmHg; 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.

El GS determinado por estudio hemodinámico, varió entre 26 y 169 mm Hg ( $X = 96.9$  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.

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 que se extendía alrededor del infundíbulo del VI relacionada con la valva septal de la mitral e inmediatamente por debajo del anillo aórtico. De esos enfermos, dos murieron en el postoperatorio inmediato por un 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 una franca disminución de las mismas (fig. 1). Esa 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 del 95% (fig. 2). Ese comportamiento no se encontró en dos enfermos; uno de ellos tenía en el preoperatorio 141 mm Hg de GS, a los 24 meses, de la operación y pese a que el GS era sólo de 53, tuvo angina de pecho y 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 esos dos enfermos se llevó a 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 (5 enfermos) hasta los 16 años (1 caso), con la mayor parte medidos a los 24 meses, arrojaron cifras que oscilaron de 0 a 126 mm Hg ( $X + 31,3$  mm Hg<sup>1/2</sup> y  $S \pm 28,8$  mm Hg) lo cual representa

una diferencia significativa ( $p < 0.005$ ) al comparar con los preoperatorios que oscilaron entre 26 y 169 mm Hg ( $X = 96,9$  mm Hg y  $S \pm 34,8$  mm Hg) (fig. 3).

En 10 pacientes reestudiados entre uno y ocho años después de la operación, encontramos GS que osciló de 50 mm Hg e 126 mm Hg ( $X = 60$  mm Hg y  $S \pm 23,1$  mm Hg), sin embargo, la correlación con los valores obtenidos en el preoperatorio ( $X = 113$  mm Hg y  $S \pm 28,6$  mm Hg) fueron altamente significativos ( $p < 0.001$ ).

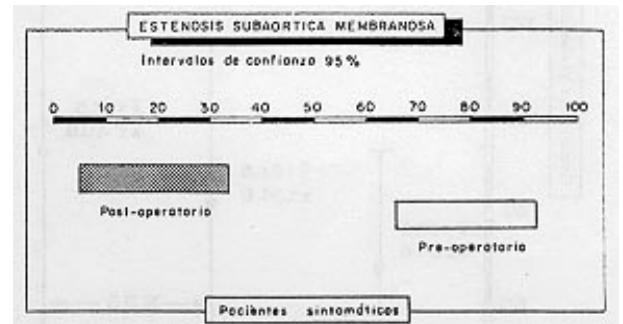


Fig. 2 - Intervalos de confianza (95%) para la distribución los valores obtenidos antes y después de la operación.

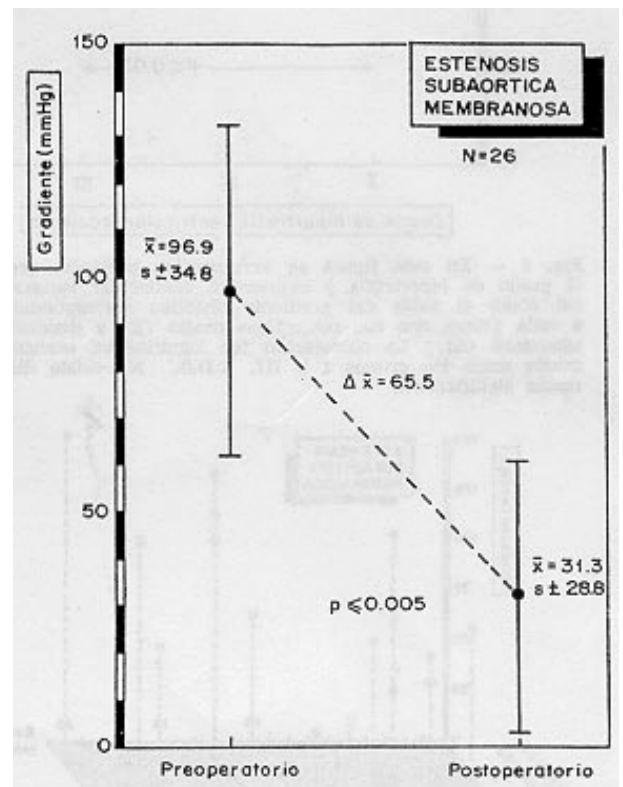


Fig. 3 - Valor del gradiente sistólico antes y después de la intervención quirúrgica con sus respectivas media ( $X$ ) y desviación estándar ( $S$ ), medidas en 26 casos. Se obtuvo un valor de "p" significativo.

No se encontraron correlaciones significativas entre: la edad y la severidad de los síntomas, entre los síntomas y el GS, ni entre los períodos expulsivos y los GS. En cambio, se encontró una correlación significativa ( $p < 0.05$ ) entre los GS y el grado de HVI y la sobrecarga sistólica, en el electrocardiograma de los grupos I y III (fig. 4). Cuando se estudia-

ron 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 severa a medida que se incrementa la edad y la severidad de los síntomas (fig. 5).

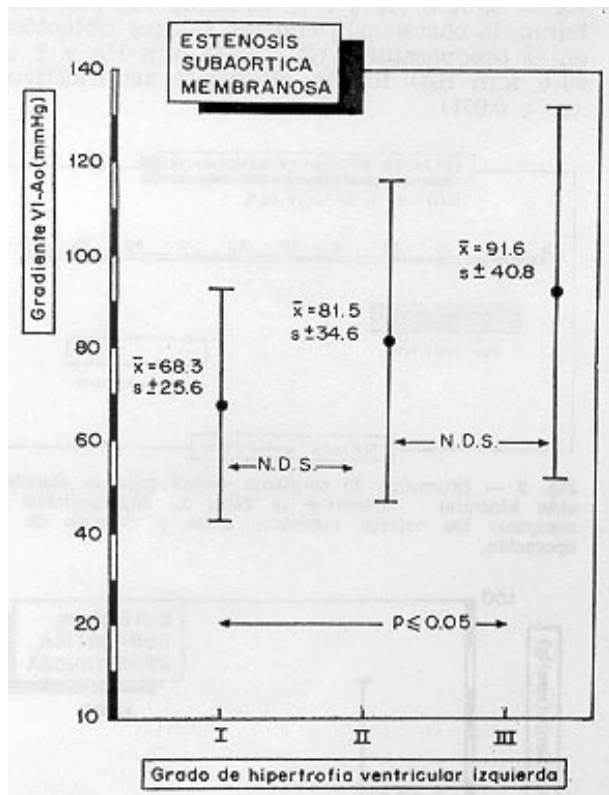


Fig. 4 - En esta figura se agrupan los pacientes según el grado de hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda, así como le valor del gradiente sistólico correspondiente a cada grupo, con sus respectivas media (X) y desviación estándar (S). La operación fue significativa exclusivamente entre los grupos I y III. N.D.S. No existe diferencia significativa.

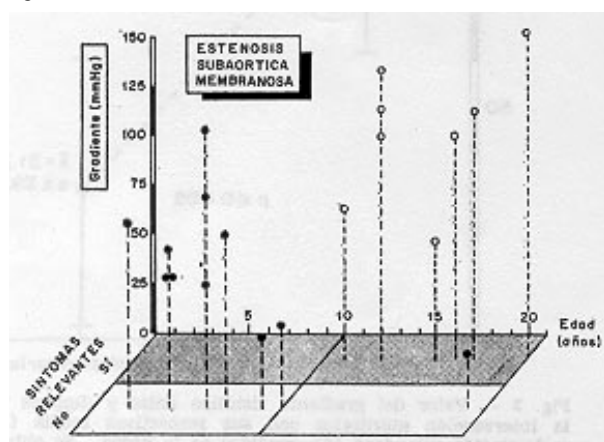


Fig. 5 - En esta gráfica se distribuyen dos grupos de pacientes, uno, con síntomas no relevantes y de menor edad (círculos blancos). Todos tenían hipertrofia ventricular izquierda grado III. El eje de las ordenadas representa el valor de gradiente sistólico y el de las abscisas de la edad de los pacientes 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.

## DISCUSIÓN

La ESM es una cardiopatía congénita en la que el tratamiento quirúrgico puede realizarse con un riesgo bajo <sup>1,4,9</sup>. Es una malformación poco frecuente, se ha encontrado entre el 8 y 10% de todas las formas de estenosis aórtica congénita <sup>7</sup>. En el Instituto Nacional de Cardiología se observó en el 1.4% del total de las cardiopatías congénitas estudiadas <sup>11</sup>.

Anatómicamente se caracteriza por una estructura fibrosa situada inmediatamente por debajo del piso sigmoideo, conforma 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 oscila de 0,5 a 1 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> de superficie corporal de lo que depende la severidad de la lesión <sup>1,7,12</sup>. 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 sigmoideas aórticas a su paso con alta velocidad a través del orificio membranoso <sup>1,2,5,9,12</sup>. Eso explica la asociación de insuficiencia aórtica en un número importante de casos, así como la predisposición de las sigmoideas para el injerto de una endocarditis infecciosa que, de suceder, incrementaría el grado de regurgitación valvular <sup>3,9,12</sup>.

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 <sup>1,3,6,8</sup>. 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 severa por la similitud de manifestaciones clínicas y hallazgos de exploración física <sup>6,13</sup>. En esta circunstancia la ecocardiografía bidimensional, utilizando las aproximaciones paraesternal y apical del eje largo <sup>14,15</sup>, facilita grandemente el diagnóstico diferencial (fig. 6). Otras veces el diagnóstico se dificulta por la coexistencia de defectos asociados, especialmente aquellos casos con importante cortocircuito de izquierda a derecha como persistencia del conducto arterioso ó la comunicación interventricular. En un número importante de casos el paciente acude al médico por la malformación asociada y durante el cateterismo cardíaco 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 cardíaco y, solo durante la evolución a largo plazo, se hace evidente la obstrucción <sup>9</sup>. 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<sup>16</sup> en quienes se encuentra sangrado de aparato digestivo alto, también sin causa aparente.

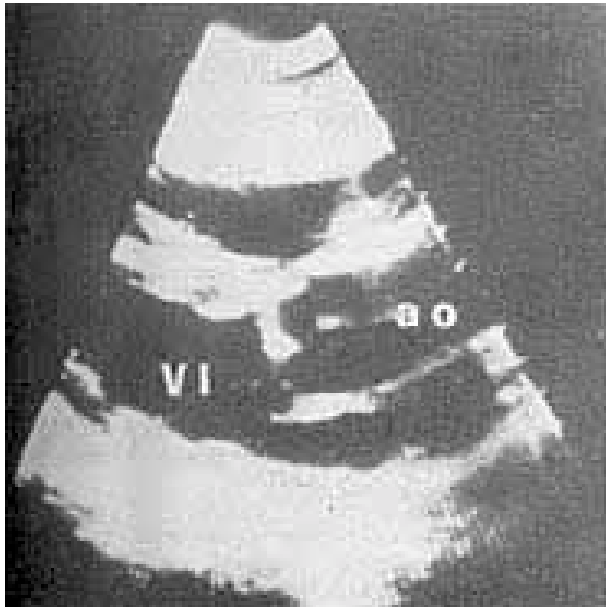


Fig. 6 - Estudio ecocardiográfico bidimensional aproximación paraesternal izquierda, eje longitudinal. Obsérvese la membrana subvalvar aórtica localizada en el infundíbulo del ventrículo izquierdo (VI). ao - aorta.

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 severa en los primeros meses de vida<sup>17</sup>. Sin embargo, debe tomarse en cuenta que la lesión podría desarrollarse a partir de algunas anomalías congénitas del músculo cardíaco y que, presumiblemente, no se encuentra tejido obstructivo subyacente en el recién nacido por la ausencia de flujo turbulento en la etapa fetal<sup>17</sup>. Apoya también esa hipótesis el hecho de que puede haber neoformación de la membrana en el sitio de una resección previa<sup>18</sup>, así mismo se ha demostrado que los enfermos pueden desarrollar GS importantes que obligan a una reintervención tiempo después de la primera<sup>7,8,19-21</sup>.

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<sup>1,6-9,18,19</sup>.

Tales ideas parecen tener confirmación con éste estudio en el que el análisis de variables múltiples demostró un aumento en la severidad 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 severas, VCI más importante y GS más grandes.

Del material estudiado se desprende que el tratamiento quirúrgico tiene una indicación clara definitiva en esos 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 una

baja mortalidad<sup>1,5-7,9</sup>. Debe tomarse en cuenta, además, que la lesión es progresiva a corto plazo<sup>9,18-20</sup>, y que la ESM es causa de insuficiencia aórtica por lo que la intervención quirúrgica está indicada aún con gradientes sistólicos menores de los que se considera como críticos en otras formas de estenosis aórtica congénita<sup>2,22</sup>.

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 aún inferiores a 30 mm Hg<sup>18,21</sup>. Conducta distinta era la que se seguía hasta hace poco y que se observó en los pacientes más antiguos del lote 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 el que evidencie el GS y la anatomía de la malformación antes del tratamiento quirúrgico. 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 esa malformación a pesar del tratamiento quirúrgico, los pacientes que la sufren deberán ser objeto de una vigilancia estrecha en la que se deberá tomar en cuenta no solo 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.

#### SUMMARY

Between 1961 and 1980, 58 patients between two and 42 years of age with membranous aortic stenosis alone or associated to other heart disease were the subjects of this study. The patients were evaluated as to the severity of the clinical symptoms, the left ventricular systolic overload and the magnitude of the systolic overload and the magnitude of the systolic gradient. Forty one patients were operated on, and two died in the post-operative. There was significant improvement of symptoms, with decrease of the systolic gradient in 26 cases ( $p < 0.005$ ). Considering the natural course of the cardiac disease and the results obtained after surgery, it may be concluded that surgical correction is indicated in this pathology as the prognosis is different from those observed in other forms of congenital aortic stenosis. Finally, there was poor correlation of the clinical, hemodynamic and electrocardiographic parameters.

#### REFERENCIAS

1. Reis, L. L.; Peterson, L. M.; Mason, D. T. Simon, A. L. y Morrow, A. G. - Congenital fixed subvalvular aortic stenosis. An anatomical classification and correlation s with operative results. *Circulation*, 43 (supl. D): 11, 1971.

2. Braunwald, 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.; Geha, A. S. y Schofield, E. L. - Surgical treatment of congenital aortic stenosis. *Dis. Chest*, 44: 338, 1969.
5. Shariatzadeh, A. N.; King, H.; Girod, D. y Schumacker, H. B., 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.; Tusler, G. A. y Mustard, W. T. .Congenital discrete subvalvular aortic stenosis. Surgical experience and long term follow-up in 20 paediatric patients. *Br. 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. Mex.* 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: Langford-Kidd B. S. y Keith, J. D. (Ed.) . *Congenital Heart Disease*. Charles C. Thomas, Springfield, III, 1978, p. 221.
13. Hancock, E. W. - Differentiation of valvar, subvalvar and supra-valvar 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. Shoenfeld, Y.; Eldar, M.; Bedazovsky, B.; Levy, M. J. y Pinkhas, J. - Aortic stenosis associated with gastrointestinal bleeding. A survey of 612 patients. *Am. Heart J.* 100: 179, 1980.
17. Somerville, J. - Congenital heart disease-changes in form and function. *Br. Heart J.* 41: 1, 1979.
18. Somerville, J.; Stone, S. y Ross, D. - Fate of patient with fixed subaortic stenosis after surgical removal. *Br. 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: Langford-Kidd B. S. y Keith, J. D. (Ed.) . *Congenital Heart Disease*. Charles C. Thomas, Springfield, M. 2971, 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: Langford-Kidd B. S. y Keith, J. D. (Ed.) . *Congenital Heart Disease*. Charles C. Thomas, Springfield, 111. 1971, 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. *Br. Heart J.* 43: 561, 1980.