

## ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES EN EL CUZCO

AURELIO PERALTA VÁSQUEZ y GUILLERMO COLL HIDALGO

Hospital "Antonio Lorena" del Cuzco.

---

### RESUMEN

Se estudiaron en el Cuzco 4 casos de Cardiopatía: 3 congénitos y uno de cardiopatía reumática con estenosis mitral.

En los dos casos de Cardiopatía congénita, que tuvieron cateterismo cardiaco se comprobó ligera hipertensión pulmonar e insaturación arterial sistémica que se pensó correspondían a lo que ocurre en el hombre aclimatado a las grandes altitudes.

Las dos mujeres operadas de persistencia del conducto arterial viven en el Cuzco, a los 10 años del tratamiento quirúrgico con capacidad funcional cardíaca normal. Una de ellas tiene el ductus calcificado.

Se puede aseverar que en nuestros 3 casos de Cardiopatía congénita con shunts post-tricuspidéos, nacidos y residentes en grandes altitudes, la hipertensión arterial pulmonar fue de grado ligero, sin carácter progresivo.

El caso de Cardiopatía reumática con estenosis mitral, que correspondió al Grupo 4 de Harken y con severa calcificación valvular, falleció a los 10 meses de la intervención en insuficiencia cardíaca irreductible.

---

### INTRODUCCION

La ciudad del Cuzco se halla a 3,416 metros de altitud sobre el nivel del mar, con una presión barométrica de 529.5 mm. de Hg. (1).

Las observaciones cardiovasculares en pacientes nacidos y residentes en esta ciudad pueden contribuir al conocimiento de la Patología de altitud (2, 3). Por esta razón, en diciembre de 1956, la Sociedad Peruana de Cardiología llevó a cabo en el Cuzco estudios clínicos, cateterismos cardíacos derechos y tratamiento quirúrgico en cuatro pacientes previa-

mente seleccionados. En tres de ellos se ha seguido la evolución hasta el mes de diciembre de 1966, o sea por un período de diez años. Los resultados indican las características propias de cada una de las enfermedades fundamentales, pero matizadas con signos peculiares dependientes de la altitud.

### MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron cuatro casos tres de los cuales fueron operados. Las histo-

rias clínicas resumidas se exponen a continuación.

**CASO Nº 1.** XII-2-56. Mujer de 19 años. Campesina. Mestiza. Soltera. Nacida y residente en el Cuzco. Ha presentado epistaxis a repetición. Hace dos años que sufre de disnea a medianos esfuerzos. Examen clínico. Constitución grácil. Sin cianosis. Pulso regular, 70 al minuto. Presión arterial: 120/60 mm. Hg. Soplo continuo en el primer y segundo espacios intercostales izquierdos. Acentuación del segundo ruido pulmonar. Telerradiografía en P. A. (Fig. 1): Silueta cardíaca con alargamiento del contorno caudal izquierdo, con llenura del segmento medio suprayacente. Índice cardiorádico: 0.61. Mediano incremento de las sombras hiliares y de las marcas vasculares. Trazos de calcificación en el extremo aórtico del conducto arterioso persistente.

Electrocardiograma (ECG) (Fig. 3) RS con T negativa en V1 y V2. Q con R prominente en V5 y V6. Índice de Sokolow: 50 mm. Sugestivo de sobrecarga biventricular.

Cateterismo cardíaco derecho (Cuadro 1). El dosaje de gases demostró que el contenido de O<sub>2</sub> en vol. % aumentó en 3.10 vol. % en el tronco y la rama derecha pulmonar en relación al contenido ventricular derecho, indicando shunt izquierda-derecha a nivel arterial pulmonar. La saturación de O de sangre de la arteria femoral fue de 84%, indicativo de estado de hipoxemia. Las medidas de las presiones (Fig. 4) demostraron en la arteria pulmonar 58/40 y en el ventrículo derecho 60/0— + 4 mm. Hg. o sea una ligera elevación de presiones sistólicas en arterias-pulmonar y ventrículo derecho.

Diagnóstico. Persistencia del conducto arterioso (PCA) con placas de calcificación de su extremidad aórtica y ligera hipertensión pulmonar.

Capacidad funcional cardíaca (CFC): Clase 2.

Operación. (Dr. Marino Molina): Cierre del ductus por múltiples ligaduras.

Evolución. Inmediata y lejana de resultados benéficos excelentes. Las epistaxis no

volvieron a presentarse. Un ECG tomado en VI-14-57 (Fig. 5), a los 6 meses de la operación, demostró la positividad de las ondas T en V1 y V2, onda T negativa en aVL e índice de Sokolow de 48 mm., sugestivo de la subsistencia de la sobrecarga ventricular izquierda.

En diciembre de 1966, a los 10 años de la operación, se halla en buen estado de salud viviendo en un lugar de mayor altura que el Cuzco; a 4,000 m.s. el n. del m. Últimamente ha contraído matrimonio estando en el 4to. mes de su primer embarazo. En el examen clínico se comprueba que ha desaparecido el soplo continuo, auscultándose los ruidos cardíacos normales. En la telerradiografía en PA (Fig. 2) la silueta cardiovascular es de configuración normal. El índice cardiorádico es de 0.53.

Subsiste el trazo de calcificación en la extremidad aórtica del ductus. Los hilios y marcas vasculares son normales. El ECG es normal (Fig. 6).

#### Cuadro Nº 1.

#### CATETERISMO INTRACARDIACO (dosaje de gases).

V.C.S.	10.17 vol. %
A.D.	10.34 vol. %
A.D.	10.17 vol. %
V.D.	11.74 vol. % (3.10)
A.P. (tronco)	14.84 vol. %
A.P. (rama derecha)	14.84 vol. %
"Capilar" pulmonar	16.30 vol. %
A. Femoral	15.47 vol. % (84%)
Capacidad de Oxígeno	18.44 vol. %

**Caso Nº 2.** XII-2-56. Mujer, de 20 años. Campesina. Soltera. Mestiza. Nacida y residente en el Cuzco. Hace 3 años que padece de disnea a esfuerzos medianos.

Examen clínico: Constitución grácil. Sin cianosis. Pulso regular, 100 al minuto. Presión arterial: 120/50 mm. Hg. Soplo conti-

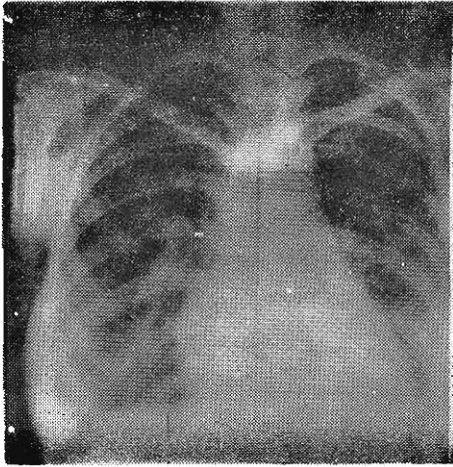


Fig. 1

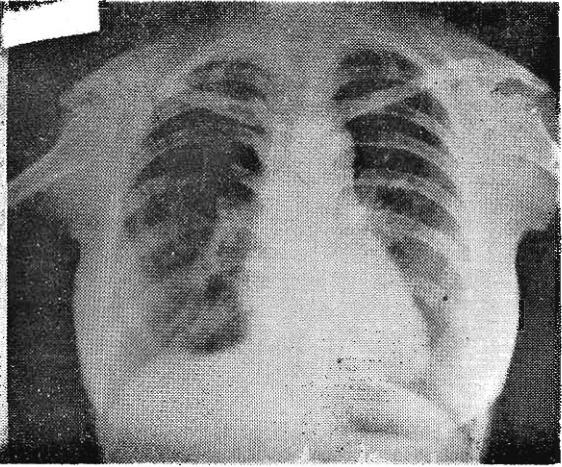


Fig. 2

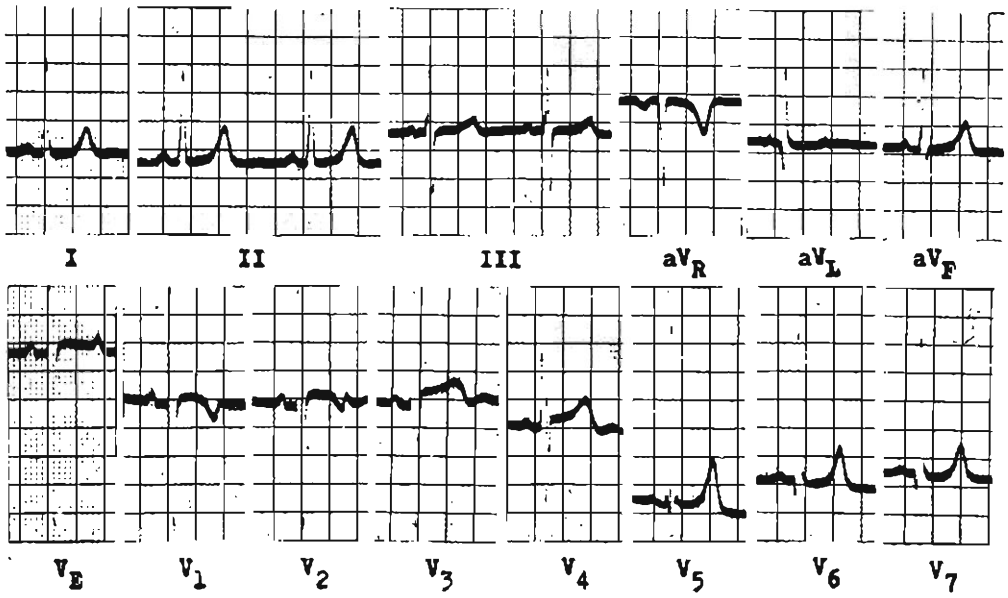


Fig. 3

nuo en el segundo espacio intercostal izquierdo con acentuación alrededor del 2º tono.

Telerradiografía (Fig. 7). Silueta cardiovascular con acentuada prominencia del cono pulmonar. Índice cardio-torácico: 0.49. Hilios y marcas vasculares medianamente prominentes.

Electrocardiograma (Fig. 9). AQRS: + 120°. RS con T negativa en V1. Ondas S profundas hasta V5. Trazo sugestivo de sobrecarga ventricular derecha.

Diagnóstico. Persistencia del conducto arterioso. Capacidad funcional cardíaca: Clase 2.

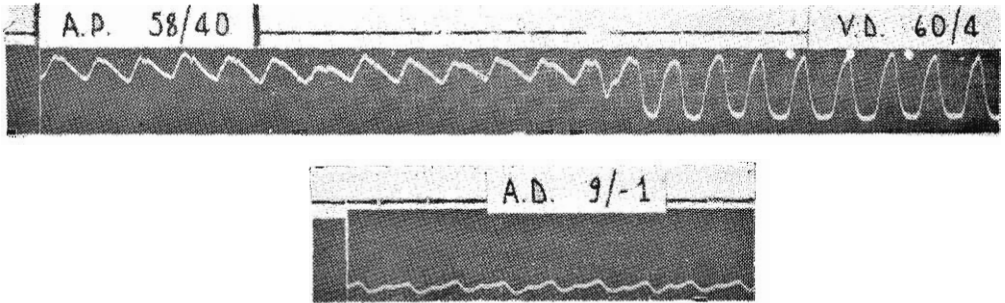


Fig. 4

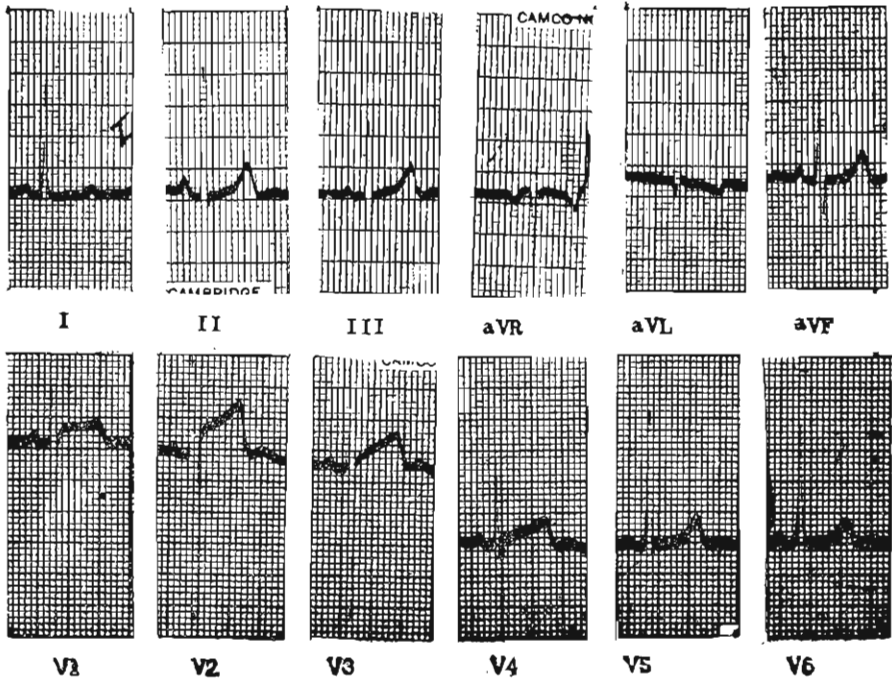


Fig. 5

Operación. (Dr. Marino Molina). Cierre del ductus por ligaduras múltiples.

Evolución. Inmediata y lejana de resultados benéficos excelentes.

En diciembre de 1966, a los 10 años de la operación, sigue viviendo en el Cuzco en buenas condiciones de salud, estudiando en la Universidad, en la Facultad de Educación. Ha desaparecido el soplo continuo del rebor-

ción axil derecha:  $\dot{A}QRS: +120^\circ$  y la configuración RS con T negativa en V1.

Caso N° 3. XII-6-56. Hombre, de 33 años. Empleado. Mestizo. Soltero. Nacido y residente en el Cuzco. Hace dos años que se queja de disnea a esfuerzos medianos. Constitución pícnica. Sin cianosis. Pulso regular, 70 al minuto. Presión arterial: 110/70 mm. Hg. Soplo holosistólico en el reborde

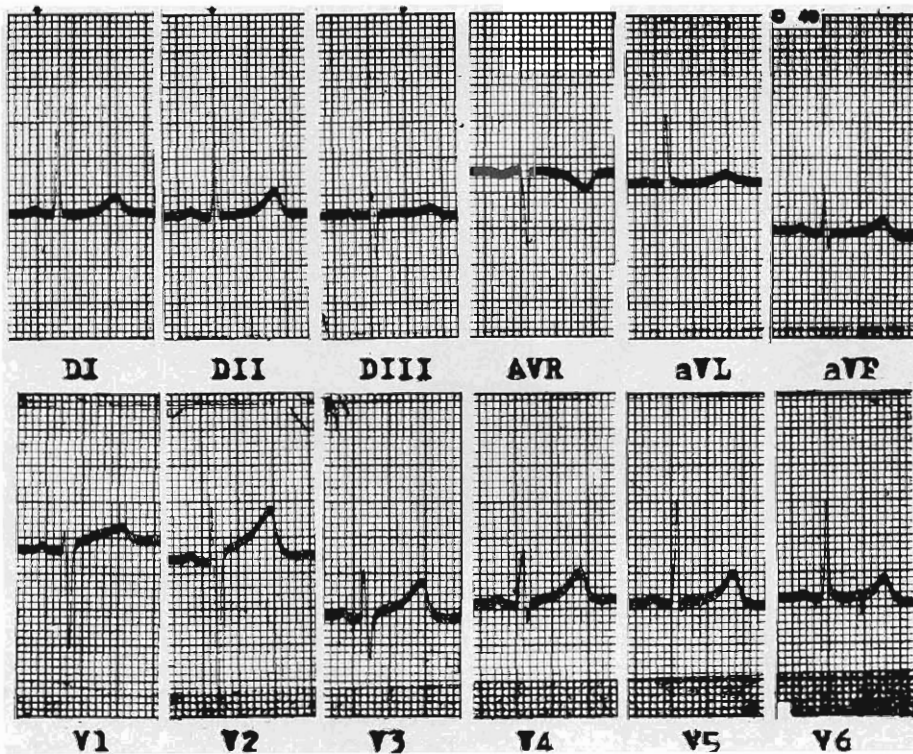


Fig. 6

de esternal izquierdo superior y la capacidad funcional cardíaca es normal.

Su telerradiografía en PA (Fig. 8) revela una ostensible disminución de la prominencia del cono pulmonar, con un índice cardio-torácico de 0.45 y la normalización del aspecto del lecho vascular pulmonar.

En su ECG (Fig. 10) persiste la desvia-

ción axil derecha, de intensidad 3/6, áspero. Liger acentuación del 2º ruido.

Telerradiografía (Fig. 11). Silueta cardiovascular con prominencia mediana del cono pulmonar. Apex en 5º espacio intercostal izquierdo a 1 cm. fuera de la línea medio clavicular, romo, elevado. Diámetro transversal del corazón: 142 mm.; índice car-

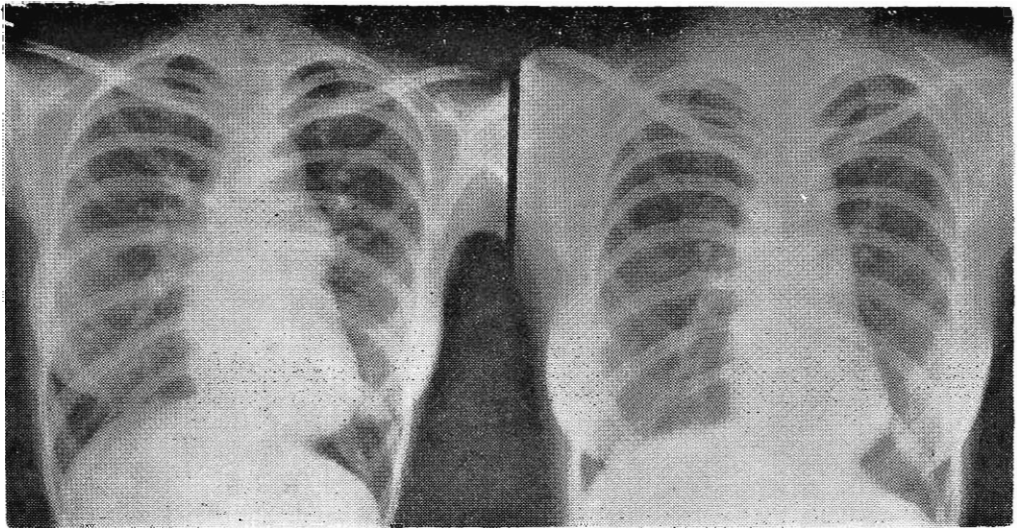
diorácico: 0.52. Moderado ensanchamiento de las ramas principales y secundarias de la arteria pulmonar.

ECG. (Fig. 12). AQRS: + 60°; RS con T agudamente negativa de VI a V5; T negativa en I y aVL. Sugestivo de hipertrofia ventricular derecha.

Cateterismo cardíaco derecho. La gasometría (Cuadro 2) es normal en las cavidades derechas y en la arteria pulmonar. La

saturación de O en la arteria femoral es de 84%. Las medidas de las presiones (Fig. 13) demostraron en la arteria pulmonar 47/16 y en el ventrículo derecho 47/ — 1 + 9 mm. Hg. o sea una ligera elevación de las presiones sistólicas en dichos compartimentos.

Diagnóstico. Cardiopatía congénita: Comunicación interventricular (CIV) con ligera hipertensión pulmonar. Capacidad funcional cardíaca: Clase 2.



Cuadro Nº 2

CATETERISMO INTRACARDIACO (dosaje de gases).

V.C.S.	11.11 vol. %
A.D.	11.97 vol. %
V.D. (alto)	11.87 vol. %
V.D. (medio)	11.92 vol. %
V.D. (bajo)	12.35 vol. % (0.38)
A.P. (tronco)	12.24 vol. %
A.P. (rama derecha)	12.54 vol. %
"Capilar" pulmonar	13.05 vol. %
A. Femoral	17.27 vol. % (84%)
Capacidad de Oxígeno	20.50 vol. % (100%)

Evolución. En diciembre de 1966, a los 10 años del primer examen, sigue viviendo en el Cuzco en buenas condiciones de salud. En el examen clínico se hallan los mismos hallazgos que en el primer examen. Rayos X. (Fig. 14). En la telerradiografía el apex tiene las mismas características que en el primer examen; diámetro transverso del corazón: 157 mm.; índice cardiorácico: 0.52. Aorta pequeña. Llenura de la concavidad media izquierda. Moderado ensanchamiento del tronco de la arteria pulmonar y de sus ramas principales y secundarias hasta la periferia de los campos pulmonares, igual que en el primer examen. OAD: prominencia me-

diana del cono pulmonar; hipertrofia ventricular derecha ++; esofagograma: agrandamiento auricular izquierdo ++. OAI: hipertrofia ventricular derecha +. ECG. (Fig. 15). AP: + 60°; AQRS: + 30°; Ondas P altas en II, III y aVF. Rs de VI a V5; S-T con desnivel negativo y T negativo de V2 a V6; T negativo en I y aVL = Sugestivo de hipertrofia ventricular derecha.

no disnea de intensidad progresiva hasta llegar a la ortopnea. La disnea y la tos no le permitían conciliar el sueño.

Antecedentes personales y familiares sin importancia.

Examen clínico. Pulso regular, 130 al minuto. Presión arterial: 120/80 mm. Hg. Thrill diastólico apical. En el foco mitral: rodamiento diastólico con refuerzo presistó-

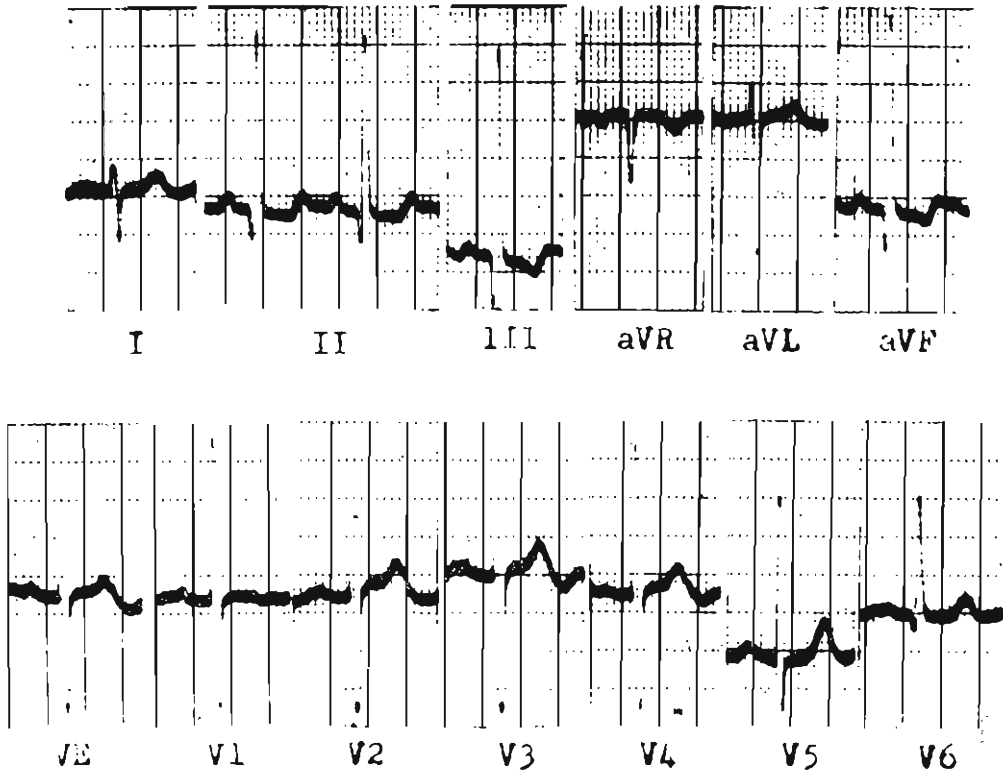


Fig. 9

Caso N° 4. VII-12-56. Mujer, de 29 años. Religiosa. Mestiza. Soltera. Nacida en Urubamba. Residente en el Cuzco. Enfermedad actual: Comienza en el Cuzco en Julio de 1954, a los 27 años de edad, con tos persistente. Un examen radiológico de entonces reveló anomalía de la silueta cardiovascular. Al cabo de un año le sobrevi-

lico y primer ruido acentuado. Estertores húmedos en las bases pulmonares.

Rayos X (Fig. 16). Silueta cardiovascular de configuración mitral. Calcificaciones en el anillo mitral. Moderada acentuación de las sombras hiliares y de las marcas vasculares. Esofagograma en OAD: moderado agrandamiento auricular izquierdo.

ECG (Fig. 17). AQRS:  $+ 90^\circ$ ; ondas P mitrales. Agrandamiento auricular izquierdo.

Diagnóstico. Cardiopatía reumática. Estenosis mitral. Capacidad funcional cardíaca: Clase 4.

Evolución y tratamiento. Sometida al tratamiento habitual de la insuficiencia cardíaca congestiva con digital, etc., sólo se logró una ligera mejoría, pues persistían la disnea al menor esfuerzo y la tos pertinaz.

Falleció en Octubre de 1957, o sea a los 10 meses de la operación y a los 3 años de la aparición de los síntomas, de insuficiencia cardíaca irreductible.

## DISCUSION

El caso N° 1, con las características clásicas de PCA con moderado agrandamiento cardíaco y shunt izquierda-

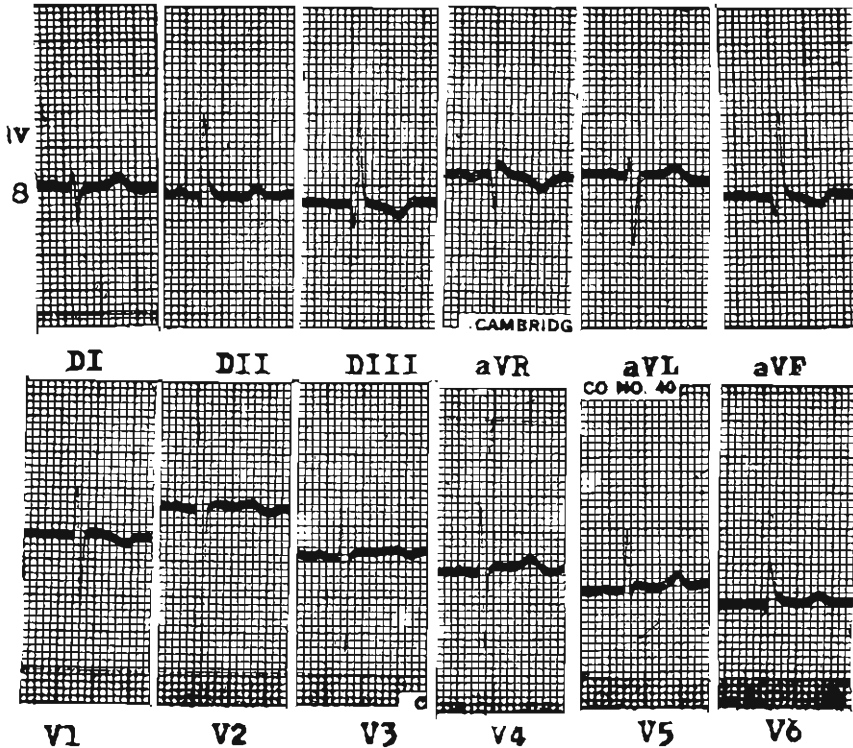


Fig. 10

turna. Salió del Hospital a los 17 días de la operación.

Operación. XII-3-56. (Dr. C. Peschiera): Comisurotomía mitral con empleo de comisurótomo.

Hizo un post-operatorio con reacciones febriles y crisis de disnea paroxística noc-

derecha a nivel pulmonar, ostenta como peculiaridad un ligero grado de hipertensión pulmonar, 58/40 mm. Hg. (Fig. 4) y la presencia de calcificaciones en la extremidad aórtica del ductus (Figs. 1 y 2). Como ocurre habitualmente, a los 10 años



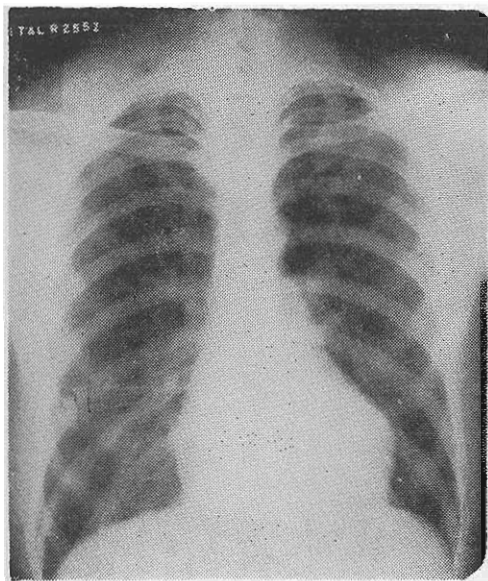


Fig. 11

del cierre del ductus, el tamaño del corazón se ha reducido ostensiblemente, pues el índice cardio-torácico ha disminuído de 0.61 a 0.53, el flujo pulmonar definitivamente aumentado antes de la operación se ha normalizado posteriormente (Figs. 1 y 2) y el ECG con modelo previo de sobrecarga biventricular también se ha normalizado (Figs. 3, 5 y 6).

Por las características clínicas, radiológicas y electrocardiográficas, el caso N° 2, que no fue cateterizado, creemos que también es un caso de PCA con hipertensión pulmonar ligera. Abonan esta aseveración las características clínicas del soplo continuo en el segundo espacio intercostal izquierdo con acentuación manifiesta del segundo ruido pulmonar, la acentuada prominencia del cono

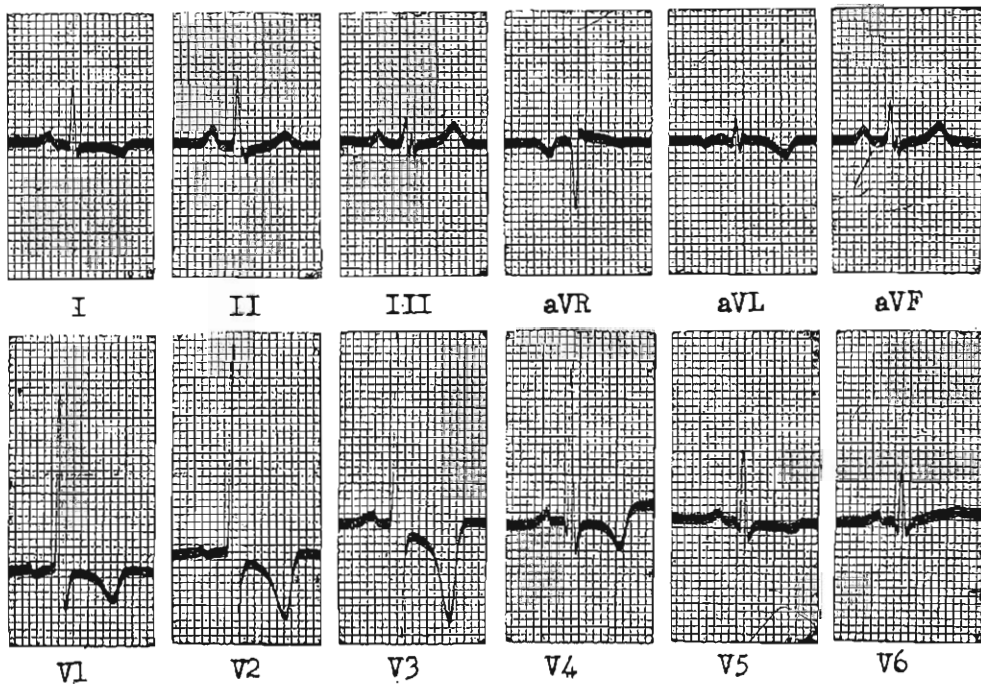


Fig. 12

pulmonar en la telerradiografía (Fig. 7) y el modelo de hipertrofia ventricular derecha en el ECG (Fig. 9). A los 10 años del cierre quirúrgico del ductus, la telerradiografía (Fig. 8) indica una ligera disminución del tamaño del corazón, puesto

precordiales los signos de sobrecarga ventricular derecha.

El tercer caso de cardiopatía congénita con hipertensión pulmonar ligera, 47/16 mm. Hg. (Fig. 13), dio lugar a prolongada discusión sobre el diagnóstico

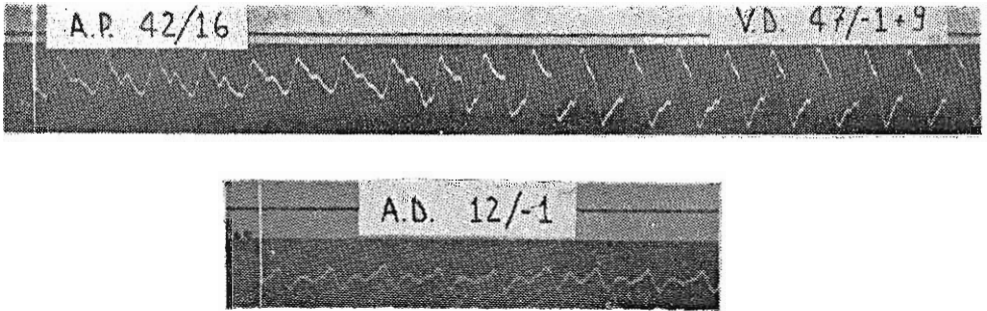


Fig. 13

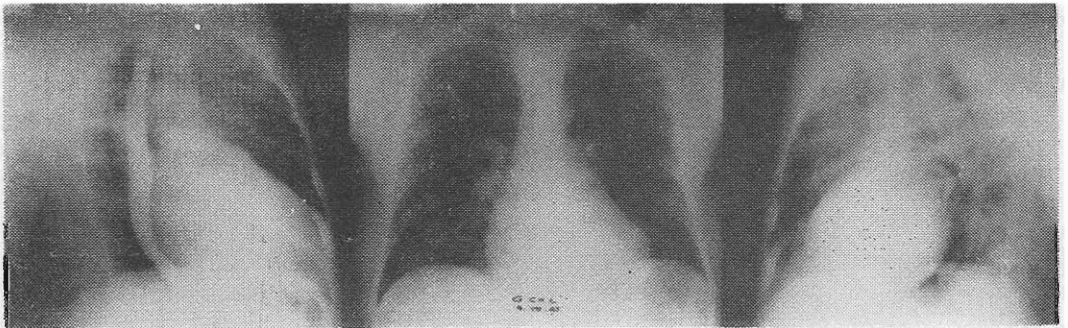


Fig. 14

que el índice cardio-torácico ha variado de 0.49 a 0.45, una ostensible disminución de la prominencia del cono pulmonar y de la congestión del lecho vascular pulmonar y el ECG (Fig. 87) aunque conserva el modelo de desviación axil derecha, han desaparecido en las derivaciones

diferencial de la variedad clínica. Hubo acuerdo en que se trataba de un defecto septal post-tricuspidé, probablemente un defecto septal ventricular, pero faltaba la evidencia de la gasometría del cateterismo cardíaco derecho que muestra sólo una alza de 0.38 vol. % (Cuadro Nº 2)

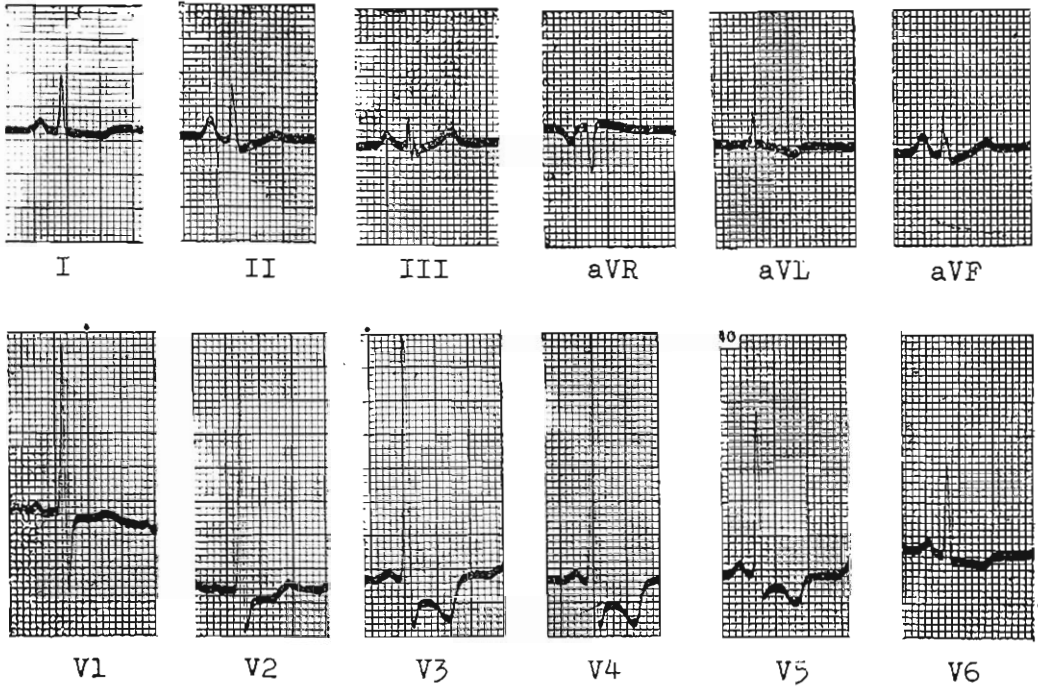


Fig. 15

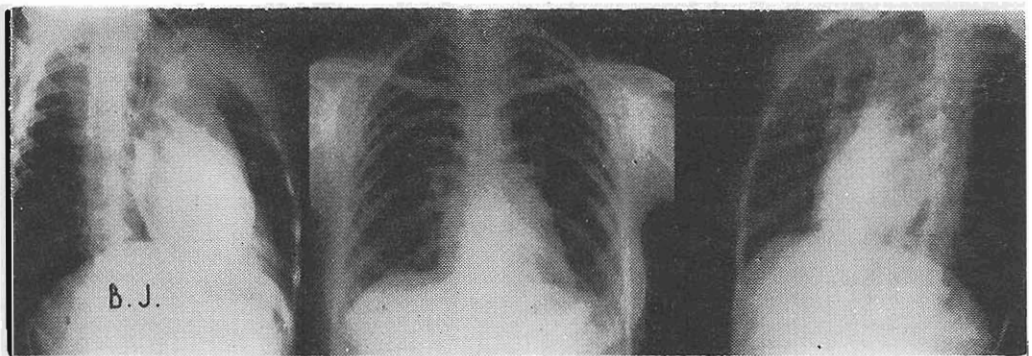


Fig. 16

al pasar de la aurícula derecha al ventrículo derecho. En cambio, hay suficientes datos de criterio clínico para sustentar el diagnóstico de CIV, esto es, el soplo holosistólico bien audible en el reborde esternal izquierdo inferior, el ligero agrandamiento cardíaco a predominio ventricular derecho y el modelo electrocardiográfico de sobrecarga ventricular derecha. Es sabido (4, 5, 6) que en los pequeños defectos septales ventriculares el cateterismo cardíaco derecho puede no mostrar significativo incremento en la saturación de O a nivel ventricular derecho. La elevación de la presión ventricular izquierda con norepinefrina o angiotensina puede forzar un suficiente shunt a través de un pequeño defecto para permitir su iden-

tificación con certeza (7). Igualmente un angiograma selectivo (4) puede permitir la localización del defecto. Ninguno de estos dos procedimientos fue posible emplear en nuestro caso. Quedamos con el diagnóstico de pequeño defecto septal ventricular con ligera hipertensión pulmonar.

El caso de cardiopatía reumática con estenosis mitral y con capacidad funcional cardíaca que correspondía al Grupo IV de la Clasificación Clínica de Harken (8) de los pacientes que sufren estenosis mitral, se practicó la valvulotomía cerrada. Al encontrarse el cirujano con valvulas severamente calcificadas y rígidas y con el diámetro del orificio valvular próximo a 1 cm. procedió a hacer la comisura-

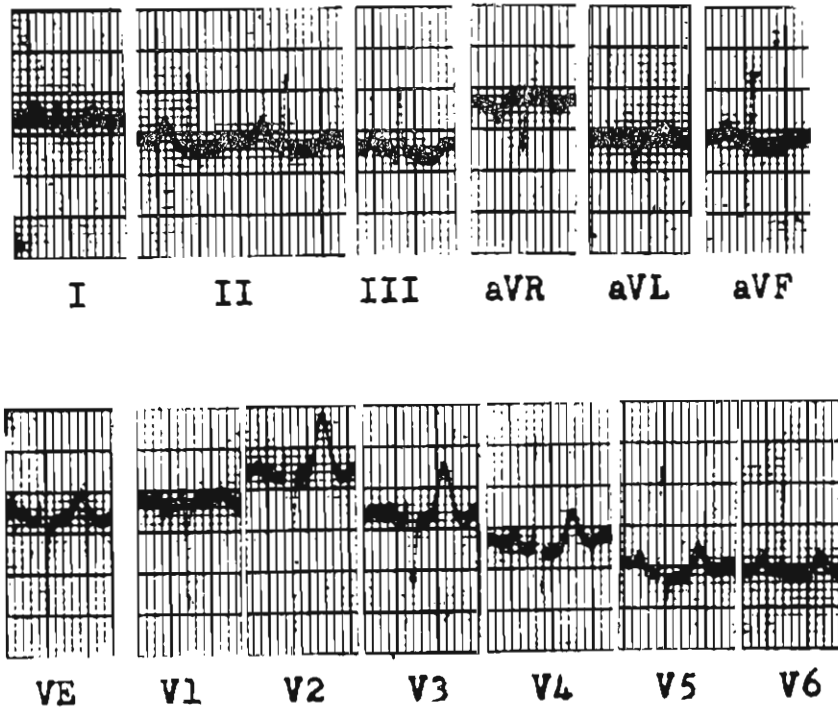


Fig. 17

rotomía valiéndose de un comisurótomo por vía atrial. El postoperatorio fue irregular. Después de un alivio sintomático de pocos meses recayó en insuficiencia cardíaca irreductible y falleció a los 10 meses de la operación. En la actualidad este caso se habría operado por el método de la valvulotomía transventricular cerrada o a cielo abierto con reemplazo valvular (9, 10, 11, 12), pero sin mejores perspectivas optimistas, pues, la severa calcificación de las valvulas mitrales sigue siendo el obstáculo mayor para la curación quirúrgica de la estenosis mitral.

#### COMENTARIO

El aspecto más interesante de esta comunicación es la comprobación en los 3 casos de cardiopatía congénita con defectos septales post-tricuspidéos de hipertensión arterial pulmonar ligera, de 58/40 y 47/16 mm. Hg. Esta hipertensión corresponde a la hipertensión arterial pulmonar de las cardiopatías congénitas con shunts septales o a la hipertensión arterial pulmonar de los aclimatados a las grandes altitudes?

Las cardiopatías congénitas, especialmente las que transcurren con defectos septales grandes (14) frecuentemente se asocian con hipertensión arterial pulmonar. Los mecanismos reales de su producción son oscuros, pero se puede considerar básicamente el incremento del flujo pulmonar y de la resistencia pulmonar. A la vasoconstricción refleja de las arteriolas precapilares seguirían las alteraciones histológicas de las capas íntima y media de las arteriolas pulmonares, ocasionando el aumento de la resistencia

vascular pulmonar, causal de la hipertensión arterial pulmonar.

Tratándose de sujetos nacidos y residentes a 3,416 metros sobre el nivel del mar con una insaturación arterial sistémica de 84%, la hipertensión arterial pulmonar ligera comprobada en ellos sería parte del mecanismo de adaptación del hombre aclimatado a las grandes altitudes (15, 16, 17, 18, 19). En estos casos la hipertensión arterial pulmonar es consecuencia del incremento de la resistencia arteriolar pulmonar, actuando tanto la vasoconstricción hipóxica como las alteraciones anatómicas en las arteriolas pulmonares (20).

Como si se sumaran los dos factores etiopatogénicos de la producción de la hipertensión arterial pulmonar, condicionados por las cardiopatías congénitas con defectos septales y la hipoxia de las grandes alturas, las cardiopatías congénitas con hipertensión arterial pulmonar son más frecuentes y más severas en la altura que en los habitantes a nivel del mar (21, 22, 23, 23A). Esta situación se comprueba al comparar las estadísticas de incidencia de la PCA con hipertensión pulmonar de los habitantes a nivel del mar con las de las grandes altitudes. Así, a nivel del mar, Kjellberg y col. (24) encuentran hipertensión pulmonar en 19 de 138 casos de PCA o sea en el 14%; Wood (25) 15 en 115 casos, esto es, en el 13%; Reid y col. (26) 15 en 290, o sea en el 5%. En México, que se halla situado a 2,240 m. s. el n. del m., con una presión parcial de O en el aire atmosférico de 125 mm. Hg., los miembros del Instituto Nacional de Cardiología de la capital (27, 28, 29 y 30) comprueban que la PCA es

la cardiopatía congénita más frecuente, 27%. Prácticamente todos los conductos arteriales elevan la presión del circuito pulmonar; son excesivamente raros los que conservan sus presiones normales. En los primeros 45 casos cateterizados (28), 40, 89%, tenían hipertensión pulmonar, ligera en el 35%, mediana en el 35% y grave en el 30%; sólo 5, 11%, tuvieron cifras inferiores a 30 mm. Hg. de presión sistólica en la arteria pulmonar. Es posible que ocurra cosa igual en las otras cardiopatías congénitas con defectos septales.

Nuestros casos se hallarían en el grado I de Harris y Heath (13) de las cardiopatías congénitas con shunts septales, con un rango de presión arterial pulmonar media de 40-70 mm. Hg. y en el grupo I de Chávez y col. (27) de los casos de persistencia del conducto arterioso en los habitantes de la altura con una presión sistólica arterial pulmonar de 31-60 mm. Hg.

Aunque ninguno de nuestros casos tiene estudio hemodinámico de control evolutivo, es posible aseverar que en los dos casos de PCA con tratamiento quirúrgico, las presiones arteriales pulmonares se han normalizado, pues a los 10 años de la operación son sujetos sin estigmas de enfermedad y con la CFC completamente normal. En el caso de CIV, el examen cardiovascular practicado a los 10 años del primer examen no descubre ningún signo de progresión de la hipertensión arterial pulmonar.

## SUMMARY

Three cases with congenital heart disease and one with rheumatic heart disease (mitral stenosis) were studied in Cuzco.

Cardiac catheterization, performed in two of the congenital cases, showed slight pulmonary hypertension and a decrease in the systemic arterial oxygen saturation that were thought to be related to the high altitude adaptation.

Two cases (women) of patent ductus arteriosus surgically corrected are still living in Cuzco 10 years after surgery, both with normal cardiac functional capacity. One has developed calcification of the ductus.

In three of our congenital cases with ventricular or aortic shunts, born and living at high altitudes, the pulmonary hypertension was mild and non-progressive.

The case with rheumatic mitral stenosis, classified grade 4 according to Harken, who had severe valvular calcification, died in intractable heart failure 10 months after the operation.

## AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen la colaboración de los doctores: Alberto Hurtado, Eduardo Pérez Aranibar, Carlos Peschiera, Marino Molina, Dante Peñaloza, Luis Castañeda, Guido Battilana, Ricardo Abugattas, Angélica Corvacho, Perla Sevillano, José Bocanegra, Francisco Sime, Jesús Bendezú y los miembros del equipo de Cirugía del Tórax del Hospital Obrero de Lima.

### LITERATURA CITADA

1. Peralta, V. A. y Coll H., G.: Historia natural del infarto miocárdico en el Cuzco. *Rev. Sanid. Policía, Lima.* 25: 79-80, 1965.
2. Monge M., C.: Enfermedad de los Andes. Estudio fisiológico. *An. Fac. Med. Lima.* 11: 1-13, 1928.
3. Hurtado, A.: Some Clinical Aspects of Life High Altitudes. *Anal. of Int. Med.* 53: 247-258, 1960.
4. Keith, J. D.; Rowe, R. D. y Vlad, P.: *Heart Disease in Infancy and Childhood.* The Macmillan Co., 1967.
5. Nadas, A. S.: *Pediatric Cardiology.* W. B. Saunders Co., 1963.
6. Taussig, H. B.: *Congenital Malformations of the Heart.* The Commonwealth Fund, 1960.
7. Cummings, G. R.: Confirmation of closure of ventricular septal defects. Value of pressor agents. *Amer. J. Cardiol.* 15: 259-262, 1965.
8. Harken, D. E.; Ellis, L. B.; Dexter, L.; Farrand, R. E. y Dickson, J. F.: The Responsibility of the Physician in the selection of Patients with Mitral Stenosis for Surgical Treatment. *Circulation* 5: 349, 1952.
9. Ellis, L. B. y Harken, D. E.: Closed Valvuloplasty for Mitral Stenosis: A Twelve-Year Follow-Up Study of 1571 Patients. *New Eng. J. Med.* 270: 643-650, 1964.
10. Friedberg, Ch. K.: *Diseases of the Heart.* W. B. Saunders Company, 1966.
11. Hoeksma, T. D.; Wallace, R. B. y Kirklin, J. W.: Closed Mitral Commissurotomy. Recent Results in 291 Cases. *Am. J. Cardiol.* 17: 825-828, 1966.
12. Kitchin, A. y Turner, R.: Calcification of the Mitral Valve. Results of Valvulotomy in 100 Cases. *Brit. Heart J.* 29: 137, 1967.
13. Harris, P. y Heath, D.: *The Human Pulmonary Circulation.* E. y S. Livingstone Ltd., 1962.
14. Heath, D. y Edwards, J. E.: The Pathology of Hypertensive Pulmonary Vascular Disease. A Description of Six Grades of Structural Changes with Special Reference to Congenital Septal Defects. *Circulation.* 18: 533-547, 1958.
15. Rotta, A.; Canepa, A.; Hurtado, A.; Velásquez, T. y Chávez, R.: Pulmonary pressure at sea level and at high altitudes. *J. Appl. Physiol.* 9: 328, 1956.
16. Peñaloza, D.; Sime, F.; Banchemo, N.; Gamboa, R.; Cruz, J. y Marticorena, E.: Pulmonary Hypertension in Health Men Born and Living at High Altitudes. *Amer. J. Cardiol.* 11: 143-149 y 150-157, 1963.
17. Hultgren, H. N.; Kelly, J. y Miller, H.: Pulmonary circulation in acclimatized man at high altitude. *J. Appl. Physiol.* 20: 233, 1965.
18. Hultgren, H. N. et al.: Effect of Oxygen upon Pulmonary circulation in acclimatized man at high altitude. *J. Appl. Physiol.* 20: 239, 1965.
19. Banchemo Z., N.: *Circulación pulmonar en el nativo de las grandes alturas.* Tesis de Bachiller. U.N.S.M. Facultad de San Fernando. Lima, 1962.
20. Arias-Stella, J. y Saldaña, M.: The muscular pulmonary arteries in people living at high altitudes. Fifth Annual Conference on Research in Emphysema, Aspen, Colo., 1962.
21. Alzamora, V.; Rotta, A.; Battilana, G.; Abugattas, R.; Rubió, C.; Bouroncle, J.; Zapata, C.; Santa-María, E.; Binder, T.; Subiría, R.; Paredes, D.; Pando, B. y Graham, G.: On the Possible Influence of Great Altitudes on the Determination of Certain Cardiovascular Anomalies. *Pediatrics* 12: 259-262, 1953.
22. Alzamora Castro, V.; Battilana, G.; Abugattas, R. y Sialer, S.: Patent Ductus Arteriosus and High Altitude. *Am. J. Cardiol.* 5: 761, 1960.
23. Marticorena, E.; Peñaloza, D.; Severino, J. y Hellriegel, K.: Frequency of patent ductus arteriosus at high altitude. IV World Congress of Cardiology, México, 1962.

- 23a. Mispireta D., A.; Peñaloza, D.; Cornejo, G.; Abugattas, R.; Escudero, M. A.; Bendezú, J.; Peschiera, C.; Molina, M. y Tola, R.: Algunos aspectos del canal arterial persistente. *Rev. Peruana Cardiol.* 7: 245-275, 1958.
24. Kjellberg, S. P.; Mannheimer, E.; Rudhe, A. y Jonsson, B.: *Diagnosis of Congenital Heart Disease. Year Book Publisher. Chicago. 1959.*
25. Wood, P.: *Diseases of the Heart and Circulation. Eyre and Spottiswoode. London. 1956.*
26. Reid, J. M.; Stevenson, J. G.; Coleman, E. N.; Barclay, R. S.; Welsh, T. M.; Fyfe, W. M. e Inall, J. A.: Moderate to Severe Pulmonary Hypertension Accompanying Patent Ductus Arteriosus. *Brit. Heart J.* 26: 600-605, 1964.
27. Chávez, I.; Cabrera, E.; Limon, R.: Persistencia del conducto arterial complicado con hipertensión pulmonar. *Arch. Inst. Cardiol. México* 23: 131-159, 1953.
28. Chávez, I.; Espino-Vela, J.; Limon, R. y Dorbecker, N.: La Persistencia del Conducto Arterial. Estudio de 200 casos. *Arch. Inst. Cardiol. México* 23: 687-755, 1953.
29. De Micheli, Piccolo, E.; Espino-Vela, J.; Monroy, G. y Rubio, V.: Observaciones sobre los mecanismos reguladores de las presiones pulmonares en las cardiopatías congénitas con cortocircuito arteriovenoso. *Arch. Inst. Cardiol. México* 30: 527-555, 1960.
30. Espino-Vela, J.; Piccolo, E.; Oliveira, E. y Rubio, V.: El Problema de la Hipertensión Pulmonar en la Persistencia del Conducto Arterial. *Arch. Inst. Cardiol. México* 30: 556-574, 1960.