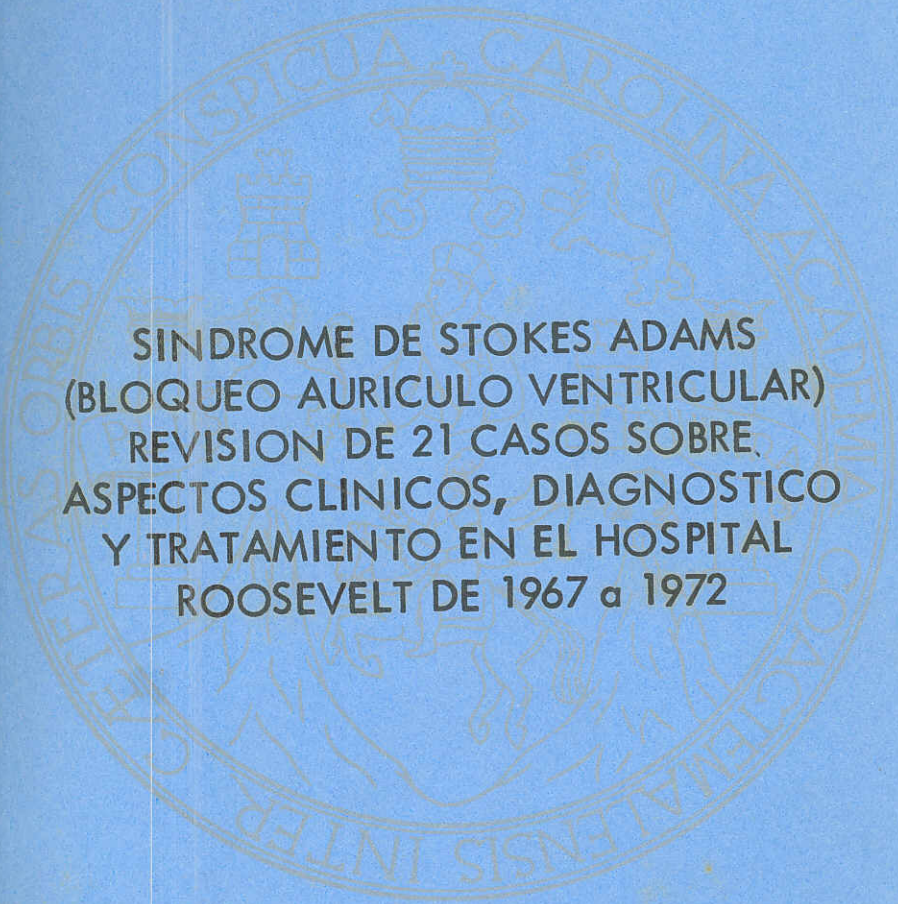


HECTOR GUILLERMO CARCAMO PALMA



SINDROME DE STOKES ADAMS
(BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR)
REVISION DE 21 CASOS SOBRE
ASPECTOS CLINICOS, DIAGNOSTICO
Y TRATAMIENTO EN EL HOSPITAL
ROOSEVELT DE 1967 a 1972

PLAN DE TESIS

1. - DEDICATORIA
2. - INTRODUCCION Y DATOS
GENERALES
3. - OBJETIVOS
4. - MATERIAL Y METODOS
5. - RESULTADOS
6. - CONCLUSIONES
7. - SUGERENCIAS
8. - BIBLIOGRAFIA

A pesar del progreso en el Dx y tratamiento Pre-
cos de las enfermedades cardiovasculares, el Síndrome
de Stokes Adams sigue siendo una causa importante co-
mo complicación en algunas de estas enfermedades en
todo el mundo.

DATOS GENERALES DEL SINDROME DE STOKES ADAMS BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR COMPLETO

Este es un síncope cardiaco, que por la produc-
ción de desmayos en los pacientes con pulso permanente
lento fue descrita por vez primera por Morganini
y mas tarde por Adams y Stokes.

En la actualidad se conoce como el Síndrome -
de Stokes Adams, y consiste en la presencia de pulso -
por debajo de 40 por minutos y electrocardiográficamente se muestra la ausencia de ondas P que precede al -
complejo Q. R. S. y que son períodos distintos y pue-
den ser de permanente o transitorio. En raras ocasiones
esto puede presentarse sólo durante el ataque; ya que
en general, sin que se presente ningún otro síntoma que
una sensación momentánea de debilidad; el paciente -
pierde bruscamente la conciencia y a veces presenta -
cianosis.

Esto le puede ocurrir al paciente a cualquier -
hora del día o de la noche sin tener que ver la posición
en que se encuentre en ese momento.

En la posición erecta natural, la inconciencia
se desarrollará después de un período más breve de Asis-
tolia, que si el paciente está en posición de descanso o
horizontal

De acuerdo con Engel, en la posición erecta - con actividad se necesita de 4 a 8 segundos de Asistolia para que se produzca coma, y en posición de reposo se necesita de 12 a 15 seg; si el paro cardiaco dura más - de 12 el paciente principia a ponerse pálido cae inconsciente y a veces presenta algunas sacudidas clónicas; y es en ese momento cuando la presión desciende rápidamente durante el período de asistolia.

Con el inicio de un nuevo latido cardíaco se enrojecen la cara y el cuello. Cuando los períodos de Asistolia son por arriba de 5' se produce coma, palidez de color cenizo y se transforma en cianosis, respiración estertorosa, pupilas fijas, inconciencia y Babinski, bilateral. A veces la confusión presentada durante el ataque, se prolonga, y como el cerebro es irrigado por arterias estrechas y arterioescleróticas puede ser evidente el daño permanente de la función mental, pues los síncope pueden repetirse varias veces en el día.

DEFINICION DEL BLOQUEO. A-V

Con el nombre de bloqueo A-V se designa a la extensión en que la actividad auricular normal o patológica tiene dificultad para transmitirse a los ventrículos, los cuales se activan en forma más retrasada en relación a las aurículas de lo que es normal. Como sucede en su grado más avanzado o completo. Se activan por marcapasos idioventriculares de localización variables en el sistema de la conducción.

La literatura médica reserva el término de Bloqueo A-V al que tiene lugar como consecuencia de trastornos a nivel del módulo A-V aunque la tendencia actual es la de utilizarse cualquiera que sea la localización de la obstrucción.

Según el grado y la duración del bloqueo es: - Parcial, Completo, Temporal, Intermitente, Permanente. Habitualmente se describen 3 grados de Bloqueo. A-V.

1. BLOQUEO A-V de primer grado: Este ocurre cuando el impulso auricular demora más de 0-21" para alcanzar y depolarizar los ventrículos. Este retraso puede ser bastante importante no obstante lo cual todos los impulsos auriculares, aunque retrasados consiguen llegar a los ventrículos y activarlos; utilizando la técnica del registro del potencial del Haz de His, se demostró que en la gran mayoría de los casos de retardo de la conducción se produce en el sitio proximal a dicha estructura, esto es a nivel de módulo A-V, estando inalterada la conducción introventricular menos frecuente se observa una disminución de la velocidad de conducción atrioventricular e intraventricular.

2. BLOQUEO A-V. Segundo Grado: En este caso debido al mayor grado de trastorno, sólo algunos impulsos auriculares no consiguen llegar a los ventrículos y quedan por tanto sin respuesta ventricular. Dentro de este grupo pueden distinguirse 2 modalidades diferentes a.) El tipo común, caracterizado por aumento progresivo del tiempo de conducción A-V; hasta llegar al momento que un impulso auricular queda sin respuesta ventricular. Esta forma y la siguiente fueron descritas primeramente por Wenckebach, y se les conoce con el nombre del Bloqueo. A-V de segundo grado; Tipo Wenckebach o Bloqueo WENCKEBACH tipo I y más recientemente como Mobitz I.

El estudio del potencial de His ha demostrado que en el tipo I el área de mayor retardo de conducción se localiza en el sitio proximal al Haz.

3. BLOQUEO DE TERCER GRADO: Es también llamado

Bloqueo A-V total o completo, y en él. las aurículas y los ventrículos se contraen en forma independientemente las unas de los otros. Así las Aurículas se contraen frecuencia de 70 a 80 latidos por minutos, mientras los ventrículos lo hacen a una frecuencia menor, alrededor de 20 a 40 por minuto, debido a la menor frecuencia de descarga de los marcapasos idioventriculares que son los que ahora comandan la actividad ventricular este es el grado más grave del bloqueo.

Es interesante comentar que la mayoría de los casos de bloqueo de tercer grado donde ha sido posible estudiar el potencial de His, se ha observado que el área de mayor retardo está localizado en situación distal al tronco común.

RITMO DE LA CONDUCCION:

La conducción A-V, implica la trasmisión del impulso eléctrico a travez de varios tipos de fibras especializadas. Estas son nódulo A-V, el has de His, y las fibras de purkinje. La actividad eléctrica de todas estas estructuras no tienen expresión en el E. C. G. convencional, y la mayoría de los conocimientos que se tienen de ellas son el resultado de extrapolar los datos de la experimentación animal la cual ha demostrado que los retardos de la conducción y los bloqueos pueden ocurrir en todos los niveles. En 1969 SCHERLOG y COLBRS. describieron una técnica que utiliza electrodos Cateteres para el registro de los potenciales de dicha estructura y contribuyen así, importantes a la mejor caracterización de los trastornos de la conducción.

ETIOLOGIA:

El bloqueo A-V puede ser congénito o adquirido. Las causas del adquirido más frecuentemente observadas

en las inflamatorias, infecciosas o no infecciosas, como son fiebre reumática difteria, virosis; también pueden ser la cardiopatía coronaria, la hipertensión y la arterioesclerótica.

CAUSAS MAS FRECUENTES DE BLOQUEO A-V.

Bloqueo parciales: (de 1 y 2 grados)

a.) Inflamatorios:

(fiebre reumática, difteria, tifo, virosis).

b) ANOMALIAS CONGENITAS)

c). Cardiopatías degenerativas (coronariopatías hipertensión arterial). arterioesclerosis)

d). Estimulación vagal. e(Hipoxia f) Drogas (digital, quinidina, procainamida). g) Idiopáticas.

2. Bloqueo Completo: (3o. grado.

Todos los anteriores y b.) el posoperatorio de corrección de anomalias congénitas.

En los niños las causas más comunes o frecuentes del Bloqueo.

A-V son: a-) Inflamatorios fiebre reumática, escarlatina, cólera).

b.) Congénitas c.) Asociados a anomalías congénitas.

De hechos los 3 grados de bloqueo se encuentran con frecuencia en

- 1) C. I. A. de tipo Ostiumprimun 2) Comunicación -
 interventricular 3) Transposición corregida de los -
 grandes vasos. 4). Ventrículo único.

FISIOPATOLOGIA:

La pérdida de la conciencia en estos sínco -
 pes se deben a la alteración de los elementos nerviosos de
 aquellas partes del cerebro, de las cuales depende la
 conciencia. Existe diferencia entre Epilepsia y Sínco -
 pes; ya que en la primera el paro de la función mental
 es por etapas, en cambio en el segundo se presenta brus -
 camente por la diseminación brusca de descarga eléctri -
 ca se presenta en el síncope y por la insuficiencia mas
 gradual de la circulación cerebral en la epilepsia.

DIAGNOSTICO PATOLOGICO:

Este no demuestra la causa de muerte, ya que -
 los desmayos que se presentan en el infarto del miocar -
 dio puede deberse a taquicardia ventricular, fibrilación
 ventricular y bloqueo cardíaco.

TRATAMIENTO

La droga que generalmente resulta más eficaz -
 es el Isoproterenol, sin embargo, a veces se necesita -
 Adrenalina. En los ataques de Stokes Adams se em -
 plean varios fármacos además del Isoproterenol pero to -
 dos estos aumentan el metabolismo del Miocardio y,
 por lo tanto, tienden a causar Hipoxia y es otras ocasio -
 nes cuando se prolongan ataques anginosos. Si tales -
 signos ocurren debe de interrumpirse de inmediato su ad -
 ministración. Cuando los simpaticomiméticos no son úti -
 les o pueden seguirse administrando se recomienda la -
 Corticotropina y Corticoesteroides, ya que su mecanis -

mo de efecto benéfico no se ha podido precisas aún.

Cuando los ataques sincopales son más frecuen -
 tes y no se pueden controlar, pueden usarse marcapasos
 externos bajo estricta observación para prevenir un pa -
 ro ventricular, aplicándose un contra choque externo -
 para la fibrilación ventricular. El tiempo que se requie -
 ra iniciar estos procedimientos es corto y la vida del pa -
 ciente puede mantenerse mediante masaje cardíaco con
 el tórax cerrado.

Para mantener latiendo un corazón durante esta
 crisis la forma más eficaz es el marcapaso intracardiaco
 por medio de un cateter electro.

Para el tratamiento de la insuficiencia junto -
 con el bloqueo completo la digital a veces resulta útil,
 pero esta debe usarse junto con un marcapaso artificial
 eléctrico; cuando el bloqueo es parcial puede mejorar
 o empeorar el bloqueo; por lo tanto se debe interrumpir
 este fármaco, a menos de que la insuficiencia con -
 gestiva no sea de otras medidas.

En el bloqueo de alto grado no deben de usarse
 bajo ninguna circunstancia los fármacos siguientes: co -
 mo la Quinidina, Procainamida, o bloqueadores Beta -
 Adrenérgicos a menos que el ritmo ventricular sea con -
 trolada mediante la aplicación de un marcapasos artifi -
 cial eléctrico. En realidad estos fármacos son útiles en
 pacientes con bloqueo cardíaco completo que manifies -
 tan frecuentes contracciones ventriculares prematuras du -
 rante la inducción del ritmo ventricular.

Cuando los ataques sincopales continúan a pe -
 sar del tratamiento medicamentoso se deberá introducir
 un marcapaso dentro del corazón que se permanente.

El riesgo quirúrgico que se corre es pequeño y los resultados son extraordinarios.

OBJETIVOS

1. - Que este trabajo sirva de referencia a los estudiantes que inician la carrera de Medicina, ya que es la primera vez que se presenta una tesis sobre el Síndrome de Stokes Adams (Bloqueo A-V) y que contienen una investigación más exhaustiva.
2. - Además quiero hacer notar la importancia de este trabajo ya que en su contenido se investigaron los hallazgos siguientes, como son: edad, sexo, raza, procedencia, tipo de trabajo, infecciones previas, motivo de consulta, sintomatología, pulso, tratamiento seguido, diagnóstico clínico, diagnóstico patológico y egresados sobre el Síndrome Stokes Adams. (Bloqueo A. V.)

MATERIAL Y METODOS

Para realizar este trabajo se revisaron 21 papeletas de los pacientes que fueron tratados con Síndrome de Stokes Adams (Blo. A-V), en el hospital Roosevelt desde 1967 a 1972.

Se descartaron todos aquellos casos que no fueron comprobados clínicamente y electrocardiográficamente.

En esta forma se demostró que los 21 casos encontrados llenaban los requisitos mencionados y los datos obtenidos se tabularon de acuerdo al segundo objetivo mencionado anteriormente.

RESULTADOS

Estudio de 21 casos

TABLA No. 1

<u>Grupo de edad</u>	<u>No. de casos</u>	<u>%</u>
10-30	1	4.76
31-40	1	4.76
41-50	2	9.52
51-60	6	28.57
61-70	3	14.30
71-80	6	28.57
81-90	2	9.52

En la revisión de 21 casos se encontraron que las personas más afectadas estuvieron comprendidas entre 41 y 80 años de edad como se ve en la tabla anterior.

Es interesante ver que de la 4ta. década de la vida en adelante sea la más afectada.

TABLA No. 2

Estudio de 21 casos

<u>Grupo de edad</u>	<u>Masculino</u>		<u>Femenino</u>	
	<u>No. de casos</u>	<u>%</u>	<u>No. de casos</u>	<u>%</u>
10-30	-	-	1	4.76
31-40	-	-	1	4.76
41-50	1	4.76	1	4.76
51-60	3	14.30	3	14.30
61-70	2	9.52	1	4.76
71-80	3	14.30	3	14.30
81-90	1	4.76	1	4.76

TABLA No. 3

RAZA SEGUN EDAD

Estudio de 21 casos

Edad	Ladinos	%	Indigenas	%
10-30	-	-	1	4.76
31-40	1	4.76	-	-
41-50	2	9.52	-	-
51-60	6	28.57	-	-
61-70	3	14.30	-	-
71-80	6	28.57	-	-
81-90	2	9.52	-	-

Según la Tabla No. 3 podemos observar que la mayoría de pacientes según raza-edad los más afectados fueron los ladinos; ya que no es concluyente porque no se ha investigado en el campo.

TABLA No. 4

PROCEDENCIA

Estudio de 21 Casos

Deptos	No. de Casos	%
Guatemala	6	28.57
Santa Rosa	4	19.04
Suchitepéquez	3	14.30
Jalapa	2	9.30
Huehuetenango	1	4.76
Retalhuleu	1	4.76
Quezaltenango	1	4.76
Progreso	1	4.76
Baja Verapaz	1	4.76
Extranjero	1	4.76

La tabla anterior nos revela claramente, que la revisión en la ciudad capital es la que aportó más casos al hospital Roosevelt y en segundo lugar fue el Depto. de Santa Rosa; en toda la revisión efectuada solo se encontró un caso que pertenece al extranjero.

TABLA No. 5

OCUPACION

Estudio de 21 casos

Ocupación	No. de casos	%
Of. Domésticos	8	38.09
Agricultores	6	28.57
Oficinista	1	4.76
Estudiantes	1	4.76
Telegrafistas	1	4.76
Albañiles	1	4.76
Herreros	1	4.76
Jornaleros	1	4.76
Otros	1	4.76

La tabla anterior muestra que el mayor No. de personas por ocupación fue el de Oficios Domésticos, seguidamente por los agricultores.

TABLA No. 6

INFECCIONES PREVIAS POR SEXO

Estudio de 21 casos

Infecciones	Masculino	%	Femenino	%
Amigdalitis	5	23.80	2	9.52
Bronconeumonía	2	9.52	3	14.30
Guillain Barré	1	4.76	-	-
Ninguno	3	14.30	3	14.30
Urinarias	-	-	2	9.52

En esta tabla podemos observar que la amigdalitis fue la infección previa más frecuentes que se encontró en esta revisión.

MOTIVO DE CONSULTA

Estudio de 21 casos

El 66.20% de los pacientes revisados consultaron por Disnea de pequeño, mediano y grandes esfuerzos. El otro 23.88 consultaron por Lipotimias, cefaleas, paroxismos nocturnos, decaimiento, mareos, ortopnea, nauseas, dolor precordial y retroesternal y edema de M. - Infs.

Como fue descrito anteriormente podemos observar que el principal motivo de consulta fue la Disnea de pequeños, medianos y grandes esfuerzos.

TABLA No. 7

SINTOMATOLOGIA

Estudio de 21 casos

<u>Síntomas</u>	<u>No. de casos</u>	<u>%</u>
Fatiga	9	42.85
Edema Miemb. Inf.	9	42.85
Arritmias	8	38.09
Soplos Cardiacos	6	28.57
Nauseas	5	23.80
Extrasístoles	5	23.80
Cefaleas	4	19.04
Dolor - Pre Cordial	3	14.28
Palpitaciones	3	14.28
Mareos	2	9.52
Bradycardia	2	9.52
Ortopnea	2	9.52
Respiración Cheyne Stokes	2	9.52
Convulsiones	1	4.76
Taticardia	1	4.76
Vómitos	1	4.76
Artritis	1	4.76
Anorexia	1	4.76
Ciahsosis	1	4.76
Pérdidas	1	4.76

El cuadro anterior nos indica que los 21 casos revisados los síntomas más frecuentes fueron Fatiga, edema de miembros inferiores, arritmias, soplos cardiacos y nauseas; los demás síntomas son

importantes pero menos constantes y se ha hacer notar que de convulsiones solo hubo un caso.

TABLA No. 8

PULSO RADIAL

Estudio de 21 casos

<u>Pulso X minuto</u>	<u>No. de casos</u>	<u>%</u>
30-40	8	38.09
41-50	9	42.85
51-60	-	-
61-70	-	-
71-80	2	9.52
8 y más	2	9.52

Se encontró que más del 42.85% de los pacientes, presentaron frecuencia del pulso entre 41 a 50 minutos.

TABLA No. 9

TRATAMIENTO SEGUIDO

Estudio de 21 casos

<u>Medicamento</u>	<u>No. de casos</u>	<u>%</u>
Dieta Hiposódica	20	95.23
Laxis	12	57.14
Alupent	10	47.61
Sols I V.	10	47.61
Atropina	9	42.85
Yoduro de Potacio	9	42.85
Lanicor	8	38.09
Buscapina	7	33.33
Isoprotenol	6	28.57
Penicilina Crist.	5	23.80
Oxígeno	4	19.04
Elixir de Kaon	4	19.04
Esteroides	4	19.04
Epamfn y Fenobarbital	4	19.04
Celidanid	3	14.28

<u>Medicamento</u>	<u>No. de casos</u>	<u>%</u>
Glicerina	2	9.52
Diclotride	2	9.52
Serpasol	2	9.52
Marcapasos	1	4.76
Hydergina	1	4.76
Largactil	1	4.76

Este cuadro nos muestra que de los 21 casos estudiados el tratamiento más usado en el hospital Roosevelt fue el Alupent y la Atropina con el 47.61 % c/u, luego el Isoprotenol con el 28.57%.

TABLA No. 10

DIAGNOSTICO CLINICO

Estudio de 21 casos

<u>DX</u>	<u>No. de casos</u>	<u>%</u>
Síndrome de Stokes Adams (Bloqueo A-V Completo)	19	90.47
Bloqueo-Rama derecha con Bloqueo de Fascículo Anterior	1	4.76
Bloqueo incompleto Rama derecha	1	4.76

En la tabla anterior podemos observar que el Síndrome Stokes Adams (Bloqueo A-V Completo) tuvo un promedio de 90.47 % de los 21 casos revisados.

TABLA No. 11

DIAGNOSTICO PATOLOGICO

Estudio de 21 casos

<u>DX Patológico</u>	<u>No. de casos</u>	<u>%</u>
Egresos mejorados	11	52.38
Fallecidos	7	33.33
Egresados contra Indicaciones	3	14.28

El DX anterior nos revela que el 52.38% de los 21 casos revisados egresaron en condiciones mejoradas sobre el Síndrome de Stokes Adams; el otro 14.28% egresaron contra indicaciones dadas en el Hospital Roosevelt.

Entre los fallecidos que fueron el 33.33 % las principales causas de defunción fueron las siguientes: (Bloqueo A. V. completo, infarto del Miocardio, enfermedad arterioesclerótica del corazón, insuficiencia cardíaca y Edema pulmonar.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- El Síndrome de Stokes Adams. (Bloqueo A - V.), continua siendo una de las principales causas cardiológicas en nuestro medio y en el mundo entero.
- En la literatura revisada y nuestro trabajo de muestran que es importante detectar a tiempo a los pacientes de mediana edad o ancianos ya que ellos tienen antecedentes de ataques sincopales que se les presentan sin aviso alguno; en estos pacientes se debe sospechar un Síndrome Stokes Adams; ya que a veces se les toma un E. C. G. y este resulta ser normal en todos los aspectos al momento de examinar al paciente.
- El Síndrome de Stokes Adams es una enfermedad que produce pérdida de la conciencia, convulsiones y otros signos, por lo tanto hay que mantener alerta a los familiares del paciente; para que cuando esté presente el ataque no se produzcan mayores daños.
- Es necesario que la medicación de estos pacientes vayan siempre acompañados de E. C. G. recientes para obtener buenos resultados de la misma.
- Que los pacientes hospitalizados en el futuro con Síndrome Stokes Adams, sean ingresados con una historia completa, y además que sean tratados adecuadamente, así como referir buenas notas de su evolución durante su tiempo de hospitalización.
- Que estos mismos pacientes sean beneficiados con consultas externas periódicas al Depto. de Cardiología del hospital donde una vez fueron ingresados.

7. - De estos pacientes, los que no regresen a la consulta externa de cada hospital por una u otra razón sean localizados y seguidos para obtener el índice de sobrevivencia de esta enfermedad; o bien - averiguar su causa de muerte.

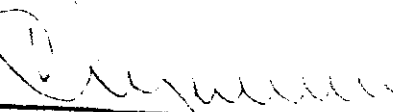
BIBLIOGRAFIA

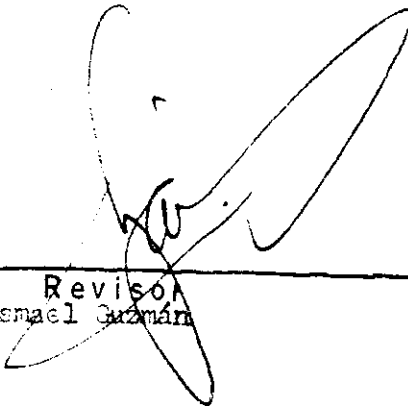
- 1) Brainerd Henry And Maurice Sokolm En enfermedades del corazón; Manual de práctica médica, México. El Manual Moderno; P 224 1969.
- 2) Battro Antonio y Héctor Bidoglia. Terapéutica Clínica, enfermedades del corazón 2da. ed. Tomo I Vol. 1, Argentina ed. Interamericana, 1930 PP. 410-414.
- 3) Cecil - Loeb Tratado de Medicina Interna 13ava. ed. México edit. Interamericana, P. 180.
- 4) Chávez Rivera, Ignacio Cardíoneumología Fisiopatología y Clínica. México, Universidad Autónoma de México, 1973 P. P. 635-37.
- 5) Childers Rory Classification of cardiac - Dysrhythmias. Cardiac rhythm disturbances I the medical clinics of North América - Vol 60 (1) 347, January 1976.
- 6) Chardacil In M, A. A. Gage, and W. Grathateh. Transistorized, Self Contained, implantable. Pace maker for logterm - correction of complete heart Bloock Surgery 48: 6431960.
- 7) Díaz C. Jiménez Lecciones de Patología Médica 4ta. ed. España ed. científica - médica 1947. PP 985-987.

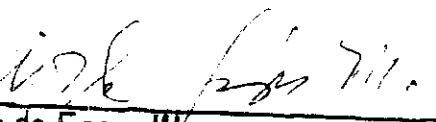
- 8) Guillen Moncada, Alfonso y Mauricio Delgado Carías Bloqueo trifasiculares, Tribuna Médica A9L7) A2-A3, 1975.
- 9) García Tellez, Salvador Clínica de Arritmias; Semana Médica C. A. y Panamá; 22 (5) México, 1973. PP 115-118.
- 10) Gambetta M. P. Denes and R. W. Childers Nagally indeced second degree A-v Block mobitz A, andithe by poreactive S A node; The Medical clinics of. north América - Vol 62: 152 1972.
- 11) Harrison T. R. Medicina Interna 4ta. ed. - México La Prensa Médica Mexicana, - 1973 PP. 1298-1299.
- 12) Herrera Arango, Mario Alberto Experiencias en Guatemala en 8 casos de pacientes con marcapasos Cardiaco definitivo. Tesis (médico-cirujano) Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas Unidersidad - de San Carlos de Guatemala, 1971 PP 1-2-57.
- 13) Marriot, Henry J. L Electro cardiografía - en arritmias, Tribuna Médica 1 (16): B9 B12, 1970.
- 14) Marañón G. Manual de Diagnóstico Etiológico 6ta. ed. España, ed. Esparsa-Calpe, 1951 PP. 28-29.
- 15) Meltzer, L. E and J. R. J. R Kitchell The incidence of arrhythmias associates whit

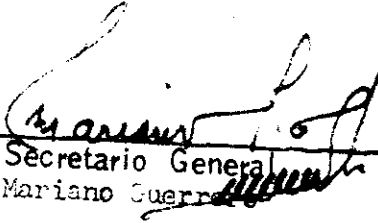
- 16) Meneses Hoyos, Jorge La FATiga en el - cardiaco Semana Médico de C. A. y Panamá 14 (3) 103-104, 1969.
- 17) Mac Donald In. M, Kanter Rodolfo Eduardo Paro cardiaco (estudio Experimental) Tesis (Médico-cirujano) Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos Guatemala, - 1959, PP. 18-19-20.
- 18) Killep, Thomas Arrhythmias in myocardial infaction cardiac rhythm disturbances II The medical clinic of north América 6z0 (2) 233-245 march, 1976.
- 19) Pons A. Pedro Enfermedades del corazón y grandes vasos enfermedades de los vasos - periféricos España Hispano Americana 1958 PP. 596-603
- 20) Veras Sarda, Narciso Daniel Diagnóstico clínico de las malformaciones cardiovasculares. Tesis (Médico-Cirujano) Guatemala, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de San Carlos de Guatemala, 1970 PP. 5-6-7-8-9.


Br. Hector Guillermo Cárdeno Palma



Asesor
Dr. Catalino Mejicanos


Revisor
Dr. Ismael Guzmán


de Fase III
de León


Secretario General
Dr. Mariano Guerra

Vo.Bo.


Decano
Dr. Carlos Armando Soto