

ANGIOLOGÍA

VOL. XI

SEPTIEMBRE - OCTUBRE 1959

N.º 5

SOBRE UN CASO DE FISTULAS ARTERIOVENOSAS DE LA MANO

SAVINO GASPARINI FILHO* RUBENS CARLOS MAYALL**
Río de Janeiro (Brasil)

Introducción. — GROSS, GLOVER, SIMEONE y OLDEMBERG (4), escribiendo para la revista «Annals of Surgery», en octubre de 1958, establecieron una valoración razonable de los casos de fistulas arteriovenosas publicados en la literatura internacional. Afirmaron no existir más de 200 casos en el dominio de la cirugía general.

De ello resulta que pocos cirujanos tuvieron experiencia personal satisfactoria sobre el tema.

En la investigación histórica comprobamos que el primer caso perteneció a WILLIAM HUNTER (Citado por BUNNELL 1), quien lo presentó a la sociedad médica de Londres en 1757. SERVELLE, en 1952, describe dos casos de aneurismas circoides (8).

PEMBERTON y SAINT (6), en 1928, describieron nueve fistulas arteriovenosas congénitas, de las cuales cuatro correspondían a las extremidades.

DEAN LEWIS (Citado por BUNNELL 1), en 1930, presentó nueve casos de fistulas arteriovenosas; una de ellas en la mano.

El mejor trabajo estadístico sobre fistulas arteriovenosas de las extremidades se debe a COURSELY (2) y colaboradores. Relatan 69 casos tratados en la Clínica Mayo.

F. MARTORELL y V. SALLERAS (9), en 1950, entre 18 casos de fistulas arteriovenosas de los miembros, relatan sólo un caso.

A pesar de las dificultades de valoración estadística, motivadas por el hecho de que los trabajos estén aislados y se refieran a uno o dos casos (3, 5, 7), creemos que en todo el mundo no se han publicado hasta el presente más de 50 casos de aneurisma arteriovenosos de la mano.

GLOVER (4) en su trabajo de 1958, última cita hallada por nosotros en la literatura, registra nueve aneurismas arteriovenosos, con sólo dos de la mano.

* Profesor Livre Docente de Técnica Operatória e Cirurgia Experimental, de Clínica Propedéutica Cirúrgica e de Clínica Cirúrgica de Faculdade Nacional de Medicina — U. B.

** Vicepresidente de la Sociedad Latino-Americana de Angiología.

Entre 1957 y 1958, R. MAYALL, J. A. PELUCIO y JOSIAS FREITAS, presentaron en la Sociedade Brasileira de Angiologia dos casos de fístulas arteriovenosas de la mano.

Salvo raras excepciones, todos los casos de fístulas arteriovenosas de la mano deben ser considerados como congénitos, aunque sus manifestaciones clínicas sean a veces tardías.

La mayor evidencia de su etiología congénita es la multiplicidad de comunicaciones arteriovenosas halladas en la casi totalidad de los casos.

Los resultados operatorios son bastante precarios. GLOVER (4) resalta este aserto. De sus dos casos, en uno debió amputarse la mano y en el otro desarticular dos dedos.

La cirugía debe ser minuciosa, debiendo ser ligadas todas las comunicaciones arteriovenosas. La seductora solución de ligar las arterias radial y cubital ha llevado casi invariablemente a la pérdida de la extremidad. En estos casos sobreviene una trombosis masiva de los troncos venosos, dolor intolerable y grave hemorragia de las úlceras existentes. Se instala una congestión pasiva y una gangrena progresiva inexorable.

OBSERVACIÓN. — E. T., mujer de 28 años.

Nos relata que su dolencia data de once años. Su primera manifestación fue la aparición de manchas oscuras en la palma de la mano derecha. Esto sucedió al final del primer año de matrimonio. A pesar de desear tener hijos, nunca los concibió (sic).



Fig. 1. — Radiografía simple de la mano derecha. Aumento de volumen de los huesos en el III y IV dedos, en comparación con la otra mano.

Después de la aparición de la pigmentación, empezó a sentir «hormiguillo» en aquella extremidad (sic).

Desde hace nueve meses viene notando dolor y calor en el antebrazo derecho, así como adormecimiento en la muñeca, cuando se halla en actitud de brazo péndulo.

La exploración clínica de la paciente no revela nada digno de registrarse.

La exploración local es, por el contrario, rica en síntomas. Observamos discreto edema de la mano derecha, más acentuado en el dorso, y cianosis moderada, más evidente en la palma. Entumecimiento palmar junto al tercer dedo, sobre el que se visualizan múltiples petequias. Se observa, además, aumento de volumen de los dedos tercero y cuarto, comparando

con la otra mano. Por otra parte, existe una nítida turgencia de las venas en la región dorsal.

La palpación demuestra aumento de temperatura en relación a la otra extremidad. Sobre la tumefacción se aprecia un frémito «en maquinaria» con refuerzo sistólico, que se propaga intensamente por el trayecto de la arteria radial y menos por las venas del dorso de la mano; este frémito desaparece con la compresión de la zona tumefacta y con la compresión de la arteria radial en la gotiera externa de la muñeca.

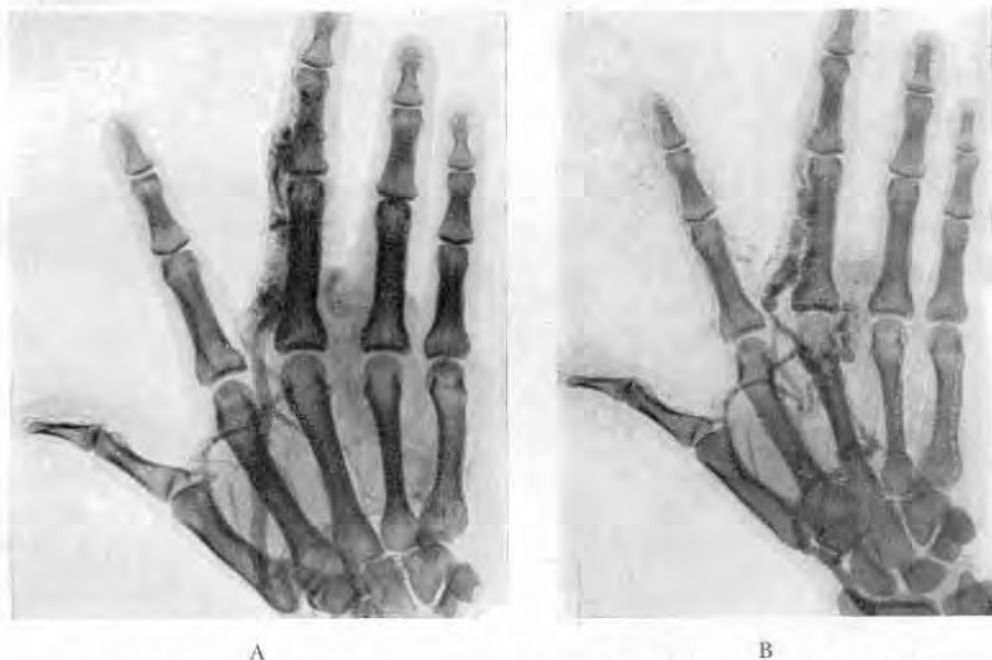


Fig. 2. — Arteriografía seriada de la mano derecha. En las tomas A y B puede observarse: comunicación arteriovenosa entre las arterias interóseas palmares y las venas correspondientes y entre las arterias interóseas dorsales y venas superficiales de la región dorsal.

La auscultación revela soplo de características y propagación idénticas al frémito.

Exámenes complementarios:

Radioscopia de tórax, ortodiagrama cardíaco y electrocardiograma, normales.

La radiografía comparativa de las manos reveló aumento de volumen de los huesos en el tercero y cuarto dedos derechos (fig. 1).

La arteriografía practicada por uno de nosotros (R. M.), el 5-III-59. mostró comunicación arteriovenosa entre las arterias interóseas palmares y venas congéneres y entre arterias interóseas dorsales y venas superficiales de la región dorsal (fig. 2, A y B).

El estudio oscilo y termométrico del miembro afecto, antes y después de la intervención operatoria, dió los resultados siguientes:

SECTORES		TERMOMETRIA EN C. ^o MIEMBRO				OSCILOMETRIA MIEMBRO			
		Sup. der. (Enfermo)		Sup. izq.		Sup. der. (Enfermo)		Sup. izq.	
		Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después	Antes	Después
BRAZO		35	31	34,5	31,5	$\frac{100}{11}$	$\frac{100}{13}$	$\frac{100}{6}$	$\frac{100}{4}$
ANTEBRAZO		34,5	32,5	35	32	$\frac{100}{12}$	$\frac{100}{12}$	$\frac{100}{3}$	$\frac{100}{2}$
MUÑECA		36,5	31,5	35	32	$\frac{100}{15}$	$\frac{100}{15}$	$\frac{100}{4}$	$\frac{100}{1}$
DORSO MANO		35	32,5	35	30,5				
CARA PALMAR		37	32,5	35,5	32,5				
FALANGES	I	35,5	32	36	32				
	II	36	32	36	31,5				
	III	36,5	29	36	31				
	IV	36,5	29	36	31,5				
	V	35,5	32	35,5	32				
Fecha 1959		28-II	23-III	28-II	23-III	28-II	23-III	28-II	23-III

Con el diagnóstico de fistulas arteriovenosas de la mano derecha, complicadas de insuficiencia circulatoria de la extremidad, llevamos a la paciente a la mesa de operaciones.

El acto operatorio (20-III-59) (S. G. F.) se desarrolló en resumen de la siguiente manera: Abierta ampliamente la celda palmar media, aislamos en el III espacio intermetacarpiano una voluminosa vena, tortuosa y de calibre irregular, que identificamos como de las interóseas palmares del III espacio. La disecamos hacia abajo hasta la epífisis proximal del III metacarpiano, donde comprobamos la existencia de una fistula arteriovenosa con la arteria interósea palmar del mismo espacio. Ligamos y seccionamos esta comunicación. Tras seccionar la vena, encaminamos nuestra disección hacia el extremo distal. Próxima a la epífisis opuesta del meta-

carpiano encontramos otra comunicación arteriovenosa con la referida arteria. Ligadura y sección de esta comunicación. Ligadura de la vena interósea palmar disecada y resección.

Aislamos otra vena con las características de la primera, identificándola como una de las interóseas palmares del II espacio y disecándola hasta la epífisis distal del III metacarpiano. A este nivel la vena contraía anastomosis con la arteria homónima y por inosculación con otra vena que pasaba en puente hacia la región dorsal de la mano. Reconocemos esta última como la vena cefálica del pulgar. Sección, entre pinzas, del aneurisma arteriovenoso. Ligadura profunda de la vena palmar y resección de la misma. Antibióticos en la herida y sutura, terminan la operación.

Apenas concluida la operación, la sintomatología clínica de «Shunt» desapareció, salvo —claro está— la mayor dimensión del III dedo, cierto grado de cianosis y discreto relieve venoso en la región dorsal.

RESUMEN

Tras un breve resumen histórico resaltando la rareza de las fistulas arteriovenosas de la mano, se presenta un caso tratado y curado quirúrgicamente.

SUMMARY

Congenital arterio-venous fistulas involving the hand, are considered rare lesions. A case is presented successfully treated by excision and multiple ligations.

BIBLIOGRAFÍA

1. BUNNELL, S. — "Surgery of the Hand". J. B. Lippincott Co., Philadelphia 1948. Pág. 883.
2. COURSELY, B.; YVINS, J. C.; BASTER, N. Y. — *Congenital A-C Fistula in the extremities: an analysis of 69 cases*. "Angiology", 7:201:1956.
3. DAVID, V. C. — *Aneurysms of Hand*. "Arch. Surg.", 33:267:1956.
4. GROSS, F. S.; GLOVER, D. M.; SIMEONE, F. A.; OLDEMBERG, F. A. — *Congenital arteriovenous aneurysms*. "Annals of Surgery", 667:81:1958.
5. HORTON, B. T. y GHORMLEY, R. K. — *Congenital arteriovenous fistulae of extremities visualized by arteriography*. "Surg. Gyn. Obst.", 60:978:1935.
6. PEMBERTON, J. DE J. y SAINT, J. H. — *Congenital arteriovenous communications*. "Surg. Gyn. Obst.", 47:470:1928.
7. WHITE, J. A. — *A case of congenital multiple arteriovenous fistulae of the hand*. "Brit. Journ. Surg.", 34:209:1946.
8. SERVELLE, M. — "Pathologie Vasculaire". Masson & Cie., Paris, 1952.
9. MARTORELL, F. y SALLERAS, V. — "Fistulas arteriovenosas congénitas". José Janés Editor. Barcelona 1950.

CONSIDERACIONES SOBRE LA EMBOLECTOMIA ARTERIAL *

JOSÉ MARÍA ZALDÚA

*Servicio de Cirugía Cardio-Vascular del Santo Hospital Civil de Basurto.
Bilbao (España)*

Cuando una embolia arterial es causa de intensos trastornos isquémicos en un miembro y con todos los anticoagulantes y vasodilatadores a nuestro alcance, incluyendo la infiltración simpática, no se han podido resolver, es preciso hacer una embolectomía.

Pese a todos los argumentos en contra, el mal estado general del paciente, la descompensación cardíaca en que habitualmente se encuentra, su avanzada edad, etc., hay que operarle. O bien se le interviene practicándole una embolectomía, que a pesar de todas las taras del enfermo es totalmente inócua, o se le opera cinco días más tarde de una amputación, con la seguridad de que estará mucho peor. Las repetidas ampollas de morfina, el «shock» prolongado, las toxinas emanadas de un miembro con gangrena, la anestesia general y el traumatismo operatorio hacen de la amputación en estas condiciones una intervención de extrema gravedad.

Uno de los puntos más debatidos en los últimos años es: cuándo se debe operar una embolia y cuándo es tarde.

Como norma de orientación se dan los tiempos de 8 horas, si el enfermo no ha sido heparinizado, y de 24 horas, si lo fué, fundándose en que pasado este tiempo el émbolo produce ya tales lesiones en la íntima arterial que evolucionaría forzosamente a la trombosis, de suerte que una isquemia embólica, resuelta por la extracción del émbolo, reaparecería pocos días más tarde por trombosis arterial. Como teapéutica heroica y para evitarlo, aún operando dentro del margen mencionado, se administran en el postoperatorio grandes dosis de heparina. Los hilos de sutura, instrumental, etc., son también heparinizados.

Este es un concepto totalmente erróneo. Solamente es tarde cuando existe una gangrena. La extremidad, privada de nutrición más tiempo del que la vitalidad tisular puede tolerar, ha muerto y en estas circunstancias toda intervención que no sea la amputación irá condenada irremisiblemente al fracaso. El miembro no se pierde por la embolectomía, sino a pesar de ella.

Es más, si la embolia es alta, bifurcación aorto-iliaca por ejemplo, debe incluso operarse existiendo ya lesiones necróticas: no salvaremos el

* Comunicación a las V Jornadas Angiológicas Españolas, Palma de Mallorca, 1959.

miembro, pero conseguiremos amputaciones más bajas y cicatrizaciones normales y de primera intención del muñón.

La rapidez de implantación de la gangrena depende exclusivamente del punto de implantación del émbolo, de la circulación colateral y de que la embolia sea isquémica o anisquémica. En la figura uno vemos la aortografía correspondiente a una enferma de 32 años, con una estenosis mitral, que hace un cuadro embólico que diagnosticamos de «embolia cabalgante de aorta».

Pulso negativo en ambas femorales, oscilometría 0, frialdad y cianosis en pierna derecha y calor relativo en la izquierda. En la radiografía vemos que el émbolo se ha partido quedando una embolia anisquémica (puesto que el contraste sigue su curso) en el nacimiento de la ilíaca externa izquierda y dos isquémicas en la ilíaca primitiva derecha.

La enferma fué operada a las 24 horas, manteniendo aún calor suficiente en la pierna izquierda y una frialdad y cianosis absoluta en la derecha. Quince días más tarde fué dada de alta por curación.

Indiscutiblemente la medicación anticoagulante en las primeras horas del accidente, asociada a la antiespasmódica y sobre todo la inyección intraarterial de novocaína con heparina por encima de la obliteración, pueden hacer mucho en favor de la transformación de un tipo de embolia en otro menos isquémico. Sobre todo si se consigue que el émbolo progrese unos milímetros y quede libre una de las ramas de la bifurcación arterial donde habitualmente tiene lugar.

A lo largo de las cuarenta y dos embolectomías que llevamos practicadas en nuestro Servicio hemos podido comprobar y de hecho hemos padecido *trombosis secundarias* en aquellos primeros casos en que hacíamos la embolectomía directa, es decir, incisión y sutura arterial en el mismo punto de implantación embólica o, lo que es lo mismo, sobre la pared arterial ya lesionada por la embolia. Viendo esto así, la trombosis secundaria se debe a la suma de dos factores: uno el embólico y otro, mucho más importante, el de la incisión y sutura. De suerte que, con estos dos insultos, se dan a la pared arterial toda serie de facilidades para que a este nivel se forme en pocos días un trombo secundario que obstruya definitivamente su luz.

Peró si cambiamos ambos de lugar (embolectomía retrógrada) extrayendo el émbolo a través de una incisión hecha en un punto distante del de su implantación, no habrá causa suficiente para que surja una trombosis. Siguiendo esta técnica, hemos tenido una trombosis en el punto de sutura pero nunca en el embólico, incluso en intervenciones muy tardías, una de diecinueve días.

El uso de fuertes dosis de heparina en el postoperatorio, controlada siempre con los tiempos de coagulación, pueden evitar la formación de trombos secundarios pero también pueden favorecer el desprendimiento de nuevos émbolos flotantes en la cavidad cardíaca y producir nuevas embolias, como nos sucedió en un caso que comentaremos más tarde.

Creemos preferible, y así lo hacemos sistemáticamente, incidir siempre la arteria por debajo de una gruesa colateral que en el caso de for-

mación de una trombosis de sutura, garantice la vida de la extremidad con su deficitario pero suficiente aporte sanguíneo.

En las embolias aorto-iliacas o femorales altas, 90 % de nuestros casos, el lugar de elección es la arteria femoral por debajo del nacimiento de la profunda, fácilmente abordable con anestesia local.

Otro concepto interesante es el *Espasmo postembolectomía*.

Lo hemos padecido en aquellos enfermos en que la herida arterial y sutura la hicimos en sentido longitudinal, en la dirección del eje del vaso. La sutura es en sí siempre estenosante por muy delicadamente que se haga, y en ella, por irritación de los puntos de seda, además, radica el espasmo: pero solamente aquí, no en toda la arteria, aunque toda ella esté contraída. No olvidemos que la arteria es un tubo elástico, contráctil y que si se mantiene dilatado es debido a la presión que sobre él ejerce su contenido. Si éste falta o llega a una presión disminuida por la presencia de un obstáculo anterior, la arteria se contrae. Le llamamos espasmo aunque debiéramos hablar de la posición normal de una arteria vacía.

Pero si la incisión de la arteria es transversal, lo mismo que la sutura, nunca será ésta estenosante, y desde que añadimos a ello la inyección intraarterial en el segmento distal de novocaína (10 c.c. al 2 %) mezclada con heparina (100 mg.) ya en el momento del «clampage», no hemos vuelto a ver espasmos postembolectomía.

Inicialmente, cuando practicábamos la incisión longitudinal, la presencia del espasmo era constante y usábamos, con muy poca fortuna, el dilatador de Valls-Serra. En efecto, el espasmo se vencía mecánicamente, pero minutos después de hecha la sutura reaparecía de nuevo.

Una causa que puede justificar la existencia de un espasmo distal es la presencia de algún pequeño coágulo en el interior del vaso, bien desprendido del émbolo principal en el momento del choque en la bifurcación arterial o bien formado «in situ» debido al estasis sanguíneo.

Si el espasmo no ha sido vencido con la inyección intra-arterial de la mezcla novocaína-heparina, pensaremos en la existencia de este émbolo bajo, no modificado con nuestro proceder, y el uso del dilatador mecánico será de gran efectividad.

Únicamente estando el enfermo en hipotensión, por insuficiencia cardíaca, «shock» anestésico (nunca debe usarse la anestesia general) o «shock» embólico, existirá un espasmo arterial, mas no solamente en el sector distal sino en todo el ámbito vascular. El tratamiento en este caso sería causal.

En consecuencia, a nuestro juicio, una embolectomía debe ajustarse a las siguientes normas:

- 1). Evitar la práctica de la arteriografía, innecesaria la mayor parte de las veces para el diagnóstico topográfico de la embolia.
- 2). Sistemáticamente usar la anestesia local.
- 3). Abrir la arteria en un punto distante del de la implantación embólica.
- 4). Incisión transversal que, si en principio pudiera parecer más peligrosa, es mucho más sencilla de suturar y si está bien hecha no es jamás estenosante.

5). Inyección intraarterial de novocaína-heparina.

6). Abrir la arteria por debajo de una importante rama colateral.

Comentaremos a continuación algunos de nuestros casos más demostrativos que nos hicieron desechar la técnica habitual de embolectomía directa y nos condujeron a este modo de pensar.

CASO N.º 1. — Enferma de 58 años, con arritmia completa por Basedow, que hace una embolia en bifurcación femoral - femoral profunda. Intervención a la hora y media del accidente. Anestesia local y embolectomía directa con incisión y sutura longitudinal. Heparina en el postoperatorio en cantidad suficiente para mantener los tiempos de coagulación entre 25 y 30 minutos. A los nueve días amputación por gangrena, y vemos con sorpresa que la arteria poplítea sangraba con plena potencia y normalidad.

Interpretamos que la heparina había cumplido su misión, no se habían formado trombos secundarios; pero el espasmo consecutivo a la embolectomía había durado lo suficiente para negar el aporte sanguíneo a las zonas más distales y la presión suficiente para dilatar los capilares, en cuyo colapso iba influyendo ya otro factor, los venenos locales. Se usó el dilataador mecánico y fármacos espasmolíticos.

CASO N.º 2. — Enferma de 22 años. Estenosis mitral. Embolia de bifurcación aórtica. Anestesia general, intubación y respiración controlada. Laparotomía media, entrando la enferma rápidamente en hipotensión. Embolectomía directa y sutura arterial. Terminada la intervención (hora y media) se palpa el pulso periférico en ambos pies con la misma pequeña intensidad que en las radiales. La enferma muere pasadas siete horas sin despertar de su anestesia.

La causa fué, a nuestro juicio, más el «shock» anestésico que el operatorio. La enferma no metabolizó los tóxicos de su anestesia.

CASO N.º 3. — Enferma de 54 años. Estenosis mitral. Embolia de arteria iliaca primitiva derecha. Se descubre bajo anestesia local la arteria femoral y se incide por debajo de la femoral profunda, longitudinalmente. Inyección distal intraarterial de novocaína-heparina. Van 46 horas del accidente. La salida del émbolo se continúa con un chorro potente de sangre normal. Sutura y cierre. La pierna continúa fría, aunque sin dolor; pulso periférico negativo y oscilometría 0. Medicación antiespasmódica intensa; pero ante su ineficacia volvemos, al cabo de cuatro horas, con la enferma al quirófano. Reapertura de la herida con anestesia local, y vemos que a partir de la línea de sutura la arteria está como un cordón duro por el que apenas discurre un hilo de sangre. Convencidos (la tensión arterial es de 120/80) de que el espasmo es imposible de vencer y de que cuando espontáneamente desaparezca será tarde, resecamos la arteria en una estensión de 3 cm. seguida de sutura término-terminal. Soltados los «clamps», tres minutos después, la pedia late normalmente. Quince días más tarde la enferma es dada de alta con oscilometría y pulso periférico normales. No se usó heparina en el postoperatorio, únicamente 25 mg. diarios de Dicu-

marin, que venía tomando desde hacía cuatro años como medicación preventiva de un accidente embólico.

CASO N.º 4. — Enfermo de 32 años. Estenosis mitral con endocarditis en actividad. Embolia de arteria femoral. Embolectomía a las 8 horas. En el momento del «clampage» arterial inyección distal de novocaína-heparina, sección transversal de la arteria por debajo del punto embólico. Al terminar la intervención, pulsatilidad normal de pedia y tibial posterior. Heparina suficiente para mantener los tiempos de coagulación entre veinte y treinta minutos. A las cinco horas embolia cerebral, súbitamente entra en coma y se instaura una hemiplejía izquierda. Se siguen manteniendo los tiempos de coagulación, añadiendo Nicorgona. Seis horas más tarde se encuentra recuperado de su hemiplejía y habla normalmente. Media hora después, en nuestra presencia al intentar incorporarse a por un vaso de agua nueva embolia cerebral, falleciendo en pocos minutos.

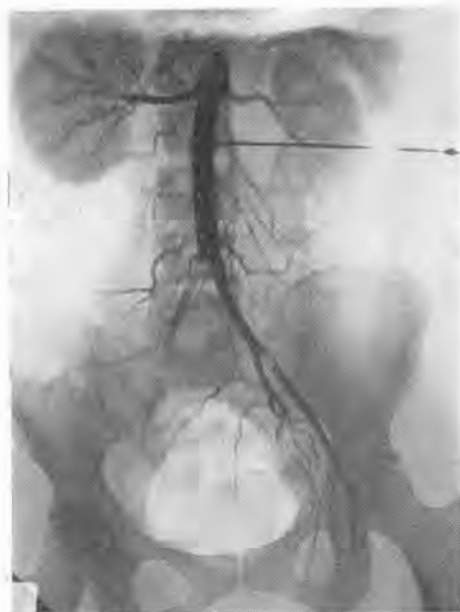


Fig. 1. — Aortografía correspondiente a una enferma de 32 años, con una estenosis mitral origen de una «embolia cabalgante de aorta». El émbolo se ha partido, quedando una embolia anisquémica en el nacimiento de la íliaca externa izquierda y dos embolias isquémicas en la íliaca primitiva derecha.

bo secundario de 40 cm. de longitud. Incisión transversal de la arteria por debajo de la femoral profunda. Inyección de novocaína-heparina. Veinticuatro horas más tarde, la pierna caliente y totalmente recuperada tenía una oscilación de uno y medio en tercio inferior de pierna, con pulsatilidad apreciable en pedia y tibial posterior. Seis días después, desaparece la pulsatilidad en poplítea, siendo positiva en femoral. Oscilométrica de medio en tercio inferior de muslo, un décimo en tercio superior de pierna y 0 en el inferior. A pesar de ello, la pierna se mantuvo caliente. Fué dada de alta a los veinte días.

Sacamos en consecuencia que la heparinización del enfermo favoreció el desprendimiento de estos dos trombos de su aurícula izquierda.

CASO N.º 5. — Enferma de 88 años. Arritmia completa, embolia de arteria íliaca primitiva derecha. Ingresa en nuestro servicio a las 21 horas del accidente.

La pierna fría y cianótica con un dolor insoportable. Dudamos tenga facultad de recuperación. Pulsatilidad y oscilometría 0. Embolectomía retrógrada con extracción de un trombo

Como se ve claramente, ha habido una trombosis secundaria en la sutura al sexto día de la intervención, pero no en el punto de implantación embólica.

La circulación colateral por la femoral profunda ha sido suficiente para mantener la vitalidad de la extremidad. Se usó heparina en el postoperatorio en cantidad suficiente para no rebasar los tiempos de coagulación de quince minutos.

CASO N.º 6. — Enferma de 78 años. Embolia de arteria iliaca primitiva izquierda. Ingresa en nuestro servicio a los seis días de su accidente embólico. Extremidad en muy mal estado. Ante el dilema de que a pesar de su edad avanzada, su cardiopatía y todos los agravantes concurrentes, tenía que ser operada, bien inmediatamente de su embolia o bien pocos días más tarde de una amputación, la familia cedió a nuestro propósito. Fué operada según la técnica expuesta, y dada de alta a los doce días con perfecta canalización de su árbol arterial. Pulso positivo en pedia y tibial posterior. Quedó una analgesia cutánea en tercio inferior de pierna y pie que duró seis meses a pesar del tratamiento intenso con Extranarina.

CASO N.º 7. — Enferma de 50 años. Estenosis e insuficiencia mitral con arritmia completa. Ingresa en nuestro servicio con una gangrena de pierna y tercio inferior de muslo por embolia de arteria iliaca primitiva derecha, ocurrida hace diecinueve días. Dada la inocuidad de la embolectomía retrógrada, proponemos a la familia practicarla para intentar salvar el muslo y conseguir una amputación por debajo de la rodilla. Practicada ésta, no logramos nuestro intento y fué preciso amputar por tercio inferior de muslo. La herida cicatrizó de primera intención y hoy es el día (hace un año que se intervino) en que la femoral late con completa normalidad.

Esta es la prueba más evidente de la gran importancia de la sutura arterial para la formación de una trombosis secundaria y la escasísima, por no decir nula, del émbolo sobre la pared arterial.

CASO N.º 8. — Enferma de 41 años. Embolia también de arteria iliaca primitiva derecha. La vemos en su tercer día de embolia, con intensas lesiones isquémicas y profundas quemaduras en pierna y pie por la manta eléctrica que tuvo puesta desde el primer momento. Oliguria de 50 c. c. diarios, edemas generalizados por descompensación cardíaca. Estenosis e insuficiencia mitral.

Se le practica la embolectomía retrógrada con la única esperanza de conseguir una amputación baja, el 27-III-59. La enferma continúa ingresada (Mayo 1959) sin haber tenido que amputar ni un solo dedo, en cura de cicatrización de úlceras por quemadura de la región externa de la planta del pie.

Comenzó la deambulacion al mes, con un pie equino por parálisis del ciático poplíteo externo y completa anestesia de tercio inferior de pierna y pie.

Pulso positivo en femoral, poplítea y pedia (tibial posterior no se palpa, por la quemadura). Oscilometría de 2 en muslo, uno y medio en tercio superior de pierna, y medio en el inferior.

RESUMEN

Tras una serie de disquisiciones sobre el fracaso de la embolectomía, entre cuyos factores causales resalta el espasmo postembolectomía y la trombosis secundaria, concede en este último aspecto gran importancia a la arteriotomía sobre el sector donde se halla el émbolo. En consecuencia prefiere la embolectomía retrógrada, con cuya técnica y con arteriotomía transversal seguidas de la inyección intraarterial de novocaína-heparina ha mejorado sus resultados.

Presenta 8 casos demostrativos.

SUMMARY

The surgical management of a peripheral embolus is outlined. The procedures and techniques suggested are based on an experience of 42 embolectomies. The first embolectomies did not yield satisfactory results. The retrograde embolectomy, transversal arteriotomy and heparin-novocain intraarterial injection, did increase the degree of succes of embolectomy.

ASPECTOS TERAPEUTICOS DE LOS ACCIDENTES VASCULARES DEL CEREBRO *

J. ALSINA-BOFILL

Instituto Policlínico de Barcelona (España)

En los últimos años se ha renovado el interés hacia las enfermedades de las arterias en cualquier parte del cuerpo; y si algún territorio arterial ha atraído una atención preferente han sido el cerebral y el coronario. Esto no ha ocurrido por ninguna caprichosa veleidad de los estudiosos sino porque el número de enfermos vasculares aumenta incesantemente a causa ante todo del aumento del número de viejos entre la población del globo y de que entre todas las causas de mortalidad senil la apoplejía ocupa el primer lugar, con un tercio de toda la casuística. Y no son sólo los muertos lo que cuenta, sino el gran número de enfermos e inválidos graves a consecuencia del mismo proceso.

Esto justifica ya sobradamente el interés de todos por este tema y que sea tratado y debatido ampliamente como lo fue en el Congreso Francés de Medicina de 1957, del que constituyó el tema único. Pero hay además otros motivos de atención. Ante todo, el dramatismo con que se plantean las indicaciones terapéuticas y la necesidad que tiene el médico de estar convencido de que en cada caso y en cada momento sigue la mejor. En segundo lugar, la aparición de métodos nuevos de curar y el nuevo planteamiento de algunos puntos de etiopatogenia que debe modificar a su vez conceptos terapéuticos.

Sobrepasaría los límites lógicos de esta comunicación plantear el tema en toda su amplitud. Nos limitaremos pues a considerar sólo aquéllos más nuevos y discutibles aún y sobre los cuales creemos poseer experiencia suficiente para fundamentar un criterio personal. Son éstos:

- 1) Bloqueo del ganglio estrellado.
- 2) Anticoagulantes.
- 3) Corticosteroides.
- 4) Neuropléjicos.

NECESIDAD DE UN DIAGNOSTICO ETIOPATOGENICO

La apoplejía puede ser definida como un trastorno de la irrigación de una región del cerebro, que acarrea la aparición de fenómenos neurológicos subjetivos u objetivos o ambos a la vez. Estas manifestaciones pueden ser permanentes o transitorias, severas o mínimas, dependiendo de la causa

* Comunicación presentada en la Real Academia de Medicina de Barcelona, el día 28 de octubre de 1958.

y del grado de la perturbación irrigatoria y del tiempo en que ésta haya actuado. Los mismos vasos pueden ser asiento de alteraciones primarias que incluyen afecciones inflamatorias, degenerativas y congénitas, o sufrir los efectos de una enfermedad distante, tal el bloqueo por un émbolo procedente de una válvula cardíaca enferma. O bien, producirse una combinación de ambos, como es el caso del infarto acaecido en un «shock» traumático o hemorrágico porque la arteria de la zona cerebral afectada había sufrido previamente una reducción de su calibre.

Cuando la terapéutica aplicable a los apopléticos no era más que sintomática el diagnóstico etiopatogénico tenía un interés evidente en cuanto al pronóstico, pero su trascendencia práctica de cara a la terapéutica era más bien escasa. Hoy no es así. Los nuevos métodos terapéuticos que vamos a comentar actúan o pretenden actuar sobre los mecanismos patogénicos primarios o secundarios del accidente vascular y por consiguiente tienen sus estrictas indicaciones y sobre todo sus rotundas contraindicaciones.

Es pues necesario apurar las posibilidades de establecer un diagnóstico exacto. Barajando adecuadamente los datos clínicos y los proporcionados por el examen del l. c. r. esto puede lograrse en cierto número de casos. En los restantes, habrá que conceder a la prudencia un importante papel terapéutico.

BLOQUEO DEL GANGLIO ESTRELLADO

Constituye la base de la terapéutica vasodilatadora y antiespasmódica con la cual se aspira a mejorar la irrigación cerebral. Su indicación fundamental sería el accidente isquémico debido al espasmo de una arteria cerebral. Y decimos «sería» y no «es» porque sobre la frecuencia y aun la existencia de este espasmo se ciernen densas dudas.

La hipótesis del espasmo vascular del cerebro nació para explicar los fenómenos de déficit funcional transitorio de una zona cerebral que a menudo se observan en clínica y de aquellos infartos con lesiones permanentes más o menos graves que se encuentran en la autopsia sin que pueda descubrirse un obstáculo mecánico en el trayecto de las arterias. Las estadísticas recientes insisten sobre la frecuencia de esta eventualidad: en el 60 por 100 de los cerebros con infarto isquémico examinados por HICKS y WARREN y en el 64 por 100 de los examinados por ADAMS las arterias cerebrales eran permeables. Aunque es muy probable que esta proporción sea excesiva, porque en algunos casos no se habrá verificado la integridad de las carótidas y de las vertebrales y también porque algunas embolias al fragmentarse escapan a una comprobación anatómica tardía, no es posible poner en duda la frecuente producción de infartos cerebrales sin obstrucción vascular anatómica.

Para estos casos el espasmo arterial es una interpretación patogénica muy lógica porque extiende a la circulación cerebral un fenómeno cuya existencia y frecuencia en otros campos vasculares son indiscutibles. ¿Cómo no atribuirle los accidentes cerebrales efímeros de una encefalopatía hipertensiva aguda, por ejemplo, o de una enfermedad de Raynaud? ¿Cómo no adjudicarle un papel aunque sea accesorio, al ver la importancia del

factor emocional en la aparición de un ictus apoplético, de un síncope, de una jaqueca o de una crisis convulsiva? La realidad del espasmo de una arteria cerebral llega a la evidencia cuando el accidente isquémico coincide con un espasmo de las arterias retinianas perfectamente objetivable, como ocurre a veces en la eclampsia puerperal.

Aceptar el espasmo no implica atribuirle sin condiciones la totalidad de los accidentes isquémicos sin obstrucción arterial. Es muy probable que la mayor parte de ellos son debidos a insuficiencia vascular del cerebro, concepto patogénico que es preciso tener muy en cuenta y que significa que arterias cerebrales, cuyo calibre se ha reducido por la arteriosclerosis, siendo suficientes mientras el rendimiento cardíaco y la presión arterial son normales, dejan de serlo cuando aparecen taqui o bradicardia o la presión arterial cae por hemorragia, shock o acción medicamentosa. Entonces se produce isquemia cerebral que puede ser transitoria o permanente e irreversible. Todos hemos visto producirse graves lesiones cerebrales a consecuencia de una gastrorragia o de un «shock» operatorio en enfermos de edad y en los cuales nada había demostrado hasta aquel momento que la circulación cerebral estuviera afectada.

Al lado de la perturbación vascular primaria (espasmo, insuficiencia, trombosis, hemorragia o embolia) hay que considerar las perturbaciones secundarias o reactivas. Ya VILLARET y CACHERA habían visto que la excitación de la endarteria por el contacto de algunas embolias experimentales acarrea una constricción arteriolar en los alrededores de la obstrucción. ECHLIN igualmente ha provocado vasoconstricciones por la excitación eléctrica de las paredes arteriales. SPIELMEYER y más recientemente SCHOLZ han observado focos isquémicos provocados por una constricción arteriolo-capilar. Las exploraciones funcionales de la circulación cerebral mediante el método de KETTY y SCHMIDT demuestran también que el tono vascular es capaz de aumento y relajación. El normal funcionamiento de este mecanismo compensará las variaciones de la presión arterial originadas por trastornos generales o locales. Este mecanismo de corrección perturbado en los esclerosos, por rigidez arterial, puede ser desbordado por exigencias excesivas. Además, alrededor de un infarto cerebral se produce un trastorno neurovegetativo de tipo vasomotor con la consiguiente aparición de edema, estasis y dismetabolismo en la zona perifocal. Esto explica lo que es tan sabido: el síndrome neurológico de déficit es más intenso y extenso que el correspondiente a la zona primitiva de infarto. En esta zona perifocal existe siempre una vasoconstricción refleja como existe en todas las zonas que rodean a un infarto en cualquier parte del organismo, aunque en el cerebro es siempre de menor intensidad. La existencia de estos fenómenos y la posibilidad de su corrección actuando sobre el simpático cervical han sido sólidamente apoyadas por las investigaciones de SOUSA PEREIRA, RODRÍGUEZ ARIAS y ZAMORANO, MORELLÓ y colaboradores. Muy convincentes son las investigaciones de LINDEN que ha medido el flujo sanguíneo cerebral y el consumo de oxígeno mediante el método del protóxido de nitrógeno en sujetos sanos y enfermos. En 28 de éstos repitió las mediciones después de bloquear el ganglio estrellado y vió que el flujo sanguíneo cerebral

aumentó notablemente y también aumentó el consumo de oxígeno en aquellos que tenían previamente aumentada la resistencia cerebrovascular.

Con estos fundamentos fisiopatológicos y experimentales es lógico esperar que el bloqueo del ganglio estrellado sea útil en aquellos casos de infarto cerebral isquémico con buena circulación colateral. El caso óptimo será la embolia cerebral acaecida en un enfermo sin arteriosclerosis. En los infartos por trombosis la previsión es menos clara porque sólo puede esperarse que sea eficaz si la lesión está rodeada de una zona de edema y vasoparálisis que pueden ser corregidos por la inhibición simpática, si los vasos cerebrales en su conjunto están poco esclerosados y si el polígono de Willys es capaz de funcionar como eficaz cortocircuito cuando alguna rama de la carótida interna está bloqueada. Todo esto, que no puede saberse de antemano, explica la diversidad de los efectos.

No pueden esperarse buenos resultados del bloqueo si la oclusión radica en la carótida interna o la vertebral, de la misma manera que el bloqueo del simpático lumbar no puede lograr grandes beneficios en la oclusión de las arterias femoral o ilíaca si antes no se ha formado una buena circulación colateral en la extremidad inferior. En otras palabras, es necesario que haya una buena red sanguínea para que el alivio del vasoespasmo pueda aumentar la irrigación de la zona enferma. Es de presumir que en muchos casos, el factor vasoespástico no influye gran cosa y que en otros la circulación colateral no es de suficiente amplitud, y que en consecuencia la inhibición simpática no aumentará la circulación suficientemente.

En la hemorragia cerebral hay que considerar la infiltración estelar como ineficaz y aún peligrosa, de tal modo que DE TAKATS y GRAUPNER recomiendan esta intervención sólo cuando es razonable excluir una hemorragia cerebral. MACKAY y SCOTT no han cosechado más que fracasos en las hemorragias cerebrales graves de los ancianos.

Resultados y técnica: Es imposible reducirlos a cifras porque frente a cualquier estadística se alzarán el gran porcentaje de las remisiones espontáneas que en la embolia alcanza hasta un 40 %. No conocemos estadísticas comparativas aprovechables. El único que se atreve a lanzar una cifra es DE TAKATS y da la de 65 % para los éxitos. Nuestra impresión personal es que es un método inocuo y que puede rendir buenos servicios en ciertos casos; y que, siendo imposible la previsión del resultado, debe ensayarse en todos los casos de embolia y trombosis.

Se inyectará solución de novocaína al 1 % en el mismo lado de la lesión cerebral. La solución oleosa no ofrece ninguna ventaja y puede tener inconvenientes. Algunos autores creen que el bloqueo contralateral puede ayudar al ipsilateral. WITHELAW lo ha ensayado repetidamente cuando éste resultó infructuoso y no ha visto ningún efecto favorable.

La precocidad de la intervención parece aumentar considerablemente su eficacia, LONGO y ARMBRUST decididos partidarios del método han publicado la siguiente estadística fruto de su experiencia en 218 casos de trombosis y 42 de embolia.

N.º de casos	Momento del primer bloqueo	Resultados favorables
28	8 horas	24 (85 %)o
43	9-16 "	34 (79 %)o
45	17-24 "	23 (52 %)o
74	25-48 "	29 (39 %)o
70	2.º-3.º días	18 (25,7 %)o

Ante esta y otras estadísticas hay que formular una elemental reserva. Cuanto más precozmente se aplique cualquier procedimiento terapéutico mejores resultados estadísticos logrará, porque en los éxitos quedarán automáticamente incluidos todos aquellos casos (que no son pocos) que van a seguir una rápida y favorable evolución espontánea.

Practicado el primer bloqueo, ¿cuándo hay que repetirlo y hasta cuándo? LONGO y ARMBRUST recomiendan practicarlo cada 4 horas el primer día, cada 12 horas los 2 ó 3 siguientes y cada 24 horas después. WHITELAW cree suficiente repetirlo cada 48 horas. A nuestro juicio el primer y segundo día debe practicarse cada 12 horas, después cada 24 horas. Lo que está fuera de duda es que si los dos primeros bloqueos no han dado buen resultado es absolutamente inútil insistir.

Pasado el momento agudo del accidente isquémico cerebral, todavía el bloqueo puede ser útil. En algunos casos, muy pocos, puede lograrse una apreciable remisión de las secuelas neurológicas.

Y sin accidentes trombóticos ni embólicos la encefalopatía hipertensiva difusa aguda o subaguda puede también beneficiarse de la infiltración del ganglio estrellado, que en estos casos deberá ser bilateral. Hay que reconocer que afortunadamente con los gangliopléjicos y neuropléjicos de que hoy se dispone este tipo de encefalopatía ha pasado a ser un problema terapéutico bastante soluble.

LA MEDICACIÓN ANTICOAGULANTE

Junto a la viabilidad de las arterias colaterales, a la suficiencia de la presión arterial y del volumen de expulsión cardíaco, el estado de coagulabilidad de la sangre es uno de los factores que decidirán la importancia de las anomalías neurológicas después de un accidente isquémico del cerebro porque influye decisivamente en la aparición de la trombosis secundaria que, al extenderse a uno y otro lado de la lesión, aumenta progresivamente la extensión de la zona cerebral isquémica. Esta trombosis secundaria constituye la base patológica del «ictus evolutivo». Para modificarlo han sido llamados a escena los anticoagulantes.

Las primeras publicaciones se deben a HEDENIUS y ROSE y los pobres resultados obtenidos por ellos se explican bien por la escasez de la dosis usadas. Las observaciones se multiplican en estos últimos años y las técnicas se afinan con lo cual es posible tener actualmente una idea clara de

las posibilidades de esta nueva terapéutica. Los mejores estudios por el gran tiempo de observación y por la extensa casuística se deben a MILLIKAN y colaboradores, de la Clínica Mayo, y a McDAVITT, WRIGHT, FOLEY y colaboradores, del Medical College y del Hospital de Nueva York.

Como es lógico la medicación anticoagulante no está indicada en la hemorragia; antes de implantarla será necesario apurar el diagnóstico etiológico con la ayuda de todos los medios incluida la punción lumbar. Pero ¿sería realmente peligrosa en el caso de un error? Lo más probable es que no. Y habida cuenta de lo difícil que es en muchos casos precisar el diagnóstico, no hay duda de que la medicación anticoagulante se ha aplicado en muchísimas hemorragias sin que se hayan producido desastres. Nos permitimos apuntar que en los casos de duda el tiempo de coagulación tiene la palabra. Esté o no esté acortado, su prolongación con anticoagulantes hasta un tiempo aproximadamente el doble que el normal no puede aumentar una posible hemorragia y beneficiará sin duda el enfermo en las restantes eventualidades etiopatogénicas.

Hoy por hoy sus indicaciones pueden ser esquematizadas de esta forma:

1. — *Trombosis cerebral*. Cuando se ha producido la obstrucción completa del vaso y el infarto correspondiente no puede esperarse que los anticoagulantes influyan sobre la recuperación anatómica y funcional del tejido nervioso lesionado aun cuando pueden facilitar la disolución del trombo. Lo que si logran es reducir la extensión del trombo primario y reducir también las probabilidades de episodios tromboembólicos en cualquier otra parte del cuerpo. En un grupo de 107 enfermos con trombosis de la vertebral observados por MILLIKAN y colaboradores, de la Clínica Mayo, se registró una mortalidad de sólo 8 por 100 durante el tratamiento anticoagulante, mientras que alcanzó el 58 por 100 en un grupo de 31 enfermos similares que no lo recibieron.

La recidiva es frecuentísima en estos enfermos. Dentro del primer año puede esperarse en el 25 % de los casos, y en el 45 a 50 % dentro de los 6 años. Con la terapéutica anticoagulante se logra evidentemente una reducción importantísima de estos porcentajes. En la estadística compilada por McDAVITT y colaboradores la frecuencia de la recidiva bajó a menos de la mitad en los sometidos a tratamiento continuo.

2. — *Embolias cerebrales asociadas a cardiopatía reumática o infarto de miocardio*. Como en la trombosis, más acá y mas allá del punto obstruido, la sangre puede coagularse y engendrar una obstrucción progresiva que impida el riego por las colaterales. La indicación de los anticoagulantes es absoluta y, según todas las impresiones clínicas, muy útil. Pero, donde es evidentemente beneficiosa es en la prevención de las recidivas. Sobre todo en la cardiopatía reumática es bien sabido que los enfermos que han sufrido una embolia tienen una fuerte tendencia a repetirla. La terapéutica anticoagulante tiene contra esta tendencia una eficacia indiscutible. Aquí está la sólida estadística de McDEVITT y colaboradores que demuestran que la repetición de los episodios tromboembólicos en los cardiopatas se reduce a una tercera parte mientras están sometidos al tratamiento anticoagulante.

3. — *Insuficiencia de las arterias basilar y carótida.* El síndrome de insuficiencia de la arteria basilar bien descrito por KUBIK y ADAMS, MILLIKAN, SIEKERT y FISCHER, consiste en la aparición por crisis de un cuadro constituido por vértigo, ambliopía, diplopía, disatría, disfagia, nistagmus, parestesia peribucal, confusión mental y paresia de uno o ambos miembros de un lado. Los accesos pueden ocurrir con una frecuencia variable pero los rasgos esenciales permanentes iguales para cada enfermo. Su duración es también variable desde unos minutos a varias horas, pero habitualmente es de 10 a 20 minutos. No es raro que ambos lados se afecten alternativamente. La gran variedad de síntomas es fácilmente comprensible si se recuerda la distribución de las ramas de la arteria basilar.

Cuando se produce insuficiencia del sistema carotídeo, los síntomas son unilaterales: hemiparesia de grado variable, hemiparestesia, ambliopía del lado afectado, y afasia si la lesión radica en el hemisferio dominante.

Lo mismo en uno que en otro síndrome en los intervalos puede existir una completa normalidad.

La indicación de los anticoagulantes es absoluta y logra a menudo magníficos resultados. En la Clínica Mayo, MILLIKAN y colaboradores han tratado 94 enfermos con insuficiencia del sistema vertebral-basilar que provocaba crisis de isquemia temporal; en 90 de ellos los ataques desaparecieron completamente a partir del momento en que las pruebas de laboratorio demostraron la aparición del efecto anticoagulante. Un grupo de 85 enfermos con insuficiencia intermitente del sistema carotídeo fue tratado con anticoagulantes y en 82 cesaron las crisis características.

Métodos de administración. En casos de insuficiencia arterial hay que proceder inmediatamente a la heparinización intravenosa (50-75 mg. cada 4 horas) durante 36-48 horas. Es necesario que el tiempo de coagulación y el de protrombina sea por lo menos el doble del normal. Pasadas 38 horas puede continuarse la medicación por vía oral usando el preparado con el cual cada uno esté más familiarizado.

La eficacia de los preparados de fitonadiona (vitamina K₁) ha reducido los peligros de la terapéutica anticoagulante, hasta un nivel que no excede de lo que aceptamos para muchos otros tipos de terapéutica. Lo que no ha eliminado es la necesidad de una estrecha vigilancia del enfermo.

LOS CORTICOSTEROIDES

La aplicación de los corticosteroides al tratamiento de los accidentes vasculares del cerebro se basa en la posibilidad de que con ellos se logre disminuir el paso de plasma y células a través de la membrana capilar hacia el tejido nervioso y la formación de fibroblatos e inhibir la agresión histaminoide que, como epifenómeno de perturbadora influencia, se desencadena a partir de las células agredidas. En realidad se ha pretendido equiparar hasta cierto punto el proceso del infarto y sobre todo lo que ocurre a su alrededor a un proceso inflamatorio frente al cual los corticosteroides tan provechosamente se comportan, y se ha esperado que ayudaran a resolver el conflicto tisular perifocal que tanto agrava la lesión cerebral primaria.

Pero la similitud entre ambos procesos anatómicos no es más que parcial y por esto seguramente el efecto de los corticosteroides no tiene la brillantez que alcanza frente a los procesos inflamatorios. Pero ¿realmente tienen alguno? El primer cómputo de resultados que conocemos es el de RUSSEK y colaboradores que tratan así a 21 pacientes y dicen obtener mejora clínica dentro de las primeras 24 horas de tratamiento. DYKEN y WHITE llevan a cabo un estudio comparativo en 36 enfermos a 17 de los cuales administran cortisona y registran menor mortalidad y mayor recuperación precisamente en los no tratados, CHANDLER y colaboradores llevan a cabo un estudio similar en todos los apopléticos ingresados en su servicio durante 1956. En total, 46 fueron tratados con cortisona y 40 no; y los resultados fueron prácticamente iguales en los dos grupos. Esta es también nuestra impresión personal en cuanto al resultado final del tratamiento, pero estamos convencidos de que los corticosteroides mejoran el psiquismo del enfermo, combaten eficazmente el estupor, la apatía, la somnolencia y aumentan su interés por la propia situación. En algunos casos hemos visto que al suspender la medicación empeoró el estado psíquico y mejoró al reanudarla.

No existe contraindicación específica al uso de los corticosteroides, aparte las generales, como existencia de diabetes, ulcus gástrico, etc., pero no puede desmentirse que tengan cierta acción trombógena, por lo cual en el tratamiento de trombosis y embolias siempre deben asociarse a los anticoagulantes.

LA TERAPÉUTICA NEUROPLÉJICA

Constituye la terapéutica básica de los ictus que se acompañan de trastornos diencefálicos graves. Disminuye el edema cerebral, combate la hipertermia y reduce la hipertensión.

Está normalmente indicada en todos los casos sea cual sea el proceso fundamental (hemorragia, trombosis, embolia) en que existan síntomas de gravedad que presagian una rápida evolución desfavorable. Son éstos: comienzo fulminante, convulsiones, vómitos tenaces, cefalalgia intensa, estupor creciente, edema agudo de pulmón, Babinski bilateral. Si las cifras de presión arterial son desmesuradamente altas, la terapéutica debe instituirse con suma urgencia.

La técnica más recomendable consiste en diluir una ampolla de Largactil de 2 c.c. (que contiene 50 mg. de Cloropromazina) en 18 c.c. de suero fisiológico. Se inyecta por vía venosa a razón de 0,5 c.c. por minuto. Simultáneamente se toma la presión arterial y cuando se haya alcanzado una cifra normal, se interrumpe la inyección. Casi nunca es necesario añadir fenegan y menos dolantina; pero, si el enfermo estuviera muy agitado no habría inconveniente en hacerlo.

Las convulsiones, los vómitos, la respiración estertorosa pueden ceder en 3 ó 4 minutos. Al cabo de una hora la presión asciende de nuevo y hacia las 6 horas alcanza el nivel preapoplético. Si los fenómenos diencefálicos antedichos no reaparecen, no es necesario repetir la inyección. Mantener al apoplético bajo la constante acción de fuertes dosis de Largactil es un

error porque impide apreciar la evolución de su psiquismo que tanto valor tiene para conocer el curso de la enfermedad. Para combatir la inquietud o insomnio puede darse el Largactil en pequeña dosis o barbitúricos y para combatir la hipertensión, los gangliopléjicos serán los medicamentos más adecuados.

La indicación óptima de la medicación neuroléjica es, pues, el ictus hemorrágico de los grandes hipertensos. Con ello se reduce indudablemente la mortalidad inmediata pero no afecta para nada la evolución ulterior de la lesión cerebral. La única contraindicación a tener en cuenta es la hipotensión arterial que en algunos casos de pésimo pronóstico sigue al paroxismo hipertensivo por desmayo de la reactividad vascular. Otra indicación precisa y absoluta es la encefalopatía hipertensiva aguda como la que ocurre en la glomerulonefritis aguda y en la toxemia gravídica. Siendo procesos puramente funcionales por lo que afecta al sistema nervioso el efecto logrado por la medicación neuroléjica no es sólo sintomático como en la hemorragia sino patogénico y por tanto íntegramente resolutivo.

RESUMEN

Los trastornos vasculares cerebrales recaban cada día mayor interés dado que el número de enfermos que los sufren aumentan de modo progresivo en relación a la longevidad de la vida. Es necesario apurar las posibilidades de establecer un buen diagnóstico diferencial para instaurar un tratamiento adecuado. Los datos clínicos y el examen del líquido cefalorraquídeo pueden establecerlo en cierto número de casos.

El autor no plantea el tema en toda su amplitud, limitándose a considerar los más nuevos tratamientos, discutibles aún, sobre los cuales posee experiencia, tales el bloqueo del ganglio estrellado, la medicación anticoagulante, los corticosteroides y la terapéutica neuroléjica.

SUMMARY

Cerebral vascular diseases are among the most serious and common diseases. Differential diagnosis is no longer of purely academic interest, is necessary for adequate treatment. The value of sympathetic blocks, anticoagulants, corticoids and neuroplegics is discussed.

BIBLIOGRAFÍA

- ADAMS, R. D. — Mechanisms of apoplexy as determined by clinical and pathological correlations. *J. Neuropath and exper. Neurol.*, 13: 1, 1954.
- ALAJOUANINE, T.; CASTAIGNE, P.; LHERMITTE, F.: Physiopatologie des accidents vasculaires cérébraux. *Rapport au XXXI Congrès Français de Médecine*, Masson et Cie. éd. 1957.
- BENDER, M. B. — Treatment of acute cerebrovascular accidents. *Med. Clin. North Amer.* pág. 799, mayo 1957.
- COSSA, P. — Le traitement de l'ictus cérébral d'origine vasculaire. *Presse méd.*, 61: 684, 1953.
- CHANDLER, G. N.; CLARK, A. N. G.; HIGGINS, F. E.; NEWCOMBE, C. P.; TAVERNER, D. — Cortisone in immediate treatment of cerebral apoplexy. *Giornale di Gerontologia*, 5: 717. 1957.

- CORDAY, ROTHENBERG y WEINER — Cerebral vascular insufficiency: An explanation of transient strokes. *Arch. Int. Med.*, 98: 683, 1956.
- DALMAU-CIRIA, M. — Accidentes cerebro-vasculares. *Progresos de Patología Clínica*, 5: 333, 1958.
- DYKEN, M. y WHITE, PH. T. — Evaluation of cortisone in the treatment of cerebral infarction. *J. A. M. A.*, 162: 1531, 1956.
- ECHLIN, F. A. — Vasospasm and focal cerebral ischemia: experimental study. *Arch. Neurol. and Psychiat.*, 47: 77, 1942.
- GEHUCHTEN, P. VAN y LAVENNE, F. — Thérapeutique générale des ictus cérébraux. *Rapports au XXXI Congrès Français de Médecine*, Masson et Cie. éd. 1957.
- HICKS, S. P. WARREN, S. — Infarction of brain without thrombosis: analysis of 100 cases with autopsy. *Arch. Path.*, 52: 403, 1951.
- KETY, S. S.; SCHMIDT, C. F. — The nitrous oxide method for the quantitative determination of cerebral blood flow in man. *J. Clin. Invest.*, 27: 476, 1948.
- LACASSIE, R. — Traitement de l'ictus apoplectique cérébral vasculaire par l'injection intraveineuse unique de chlorpromazine. *Presse méd.*, 62: 383, 1954.
- LINDEN, L. — The effect of stellate ganglion block on cerebral circulation in cerebrovascular accidents. *Acta Med. Scand. Suppl. n.º 301*, 1955.
- LONGO y ARMBRUST-FIGUEROIDO. — *Rev. Paulista de Med.*, 48: 7, 1956. In *J. A. M. A.* 161: 1107, 1956.
- MCDEVITT, E.; CARTER, S. A.; GATJE, B. W.; FOLEY, W. T.; WRIGHT, I. S. Use of anticoagulants in treatment of cerebral vascular disease. *J. A. M. A.*, 166: 592, feb. 1958.
- MCDEVITT, E.; WRIGHT, I. S.; FOLEY, W. T. — Present status of anticoagulant treatment of cerebral vascular lesions. *Med. Clin. of North Amer.* mayo 1958, pág. 587.
- MILLIKAN, C. H.; SIEKERT, R. G.; WHISNANT, J. P. — Anticoagulant therapy in cerebral vascular diseases. Current status. *J. A. M. A.* 166: 587, feb. 1958.
- MORELLO y colaboradores. — Angiographic evaluation of vasodilatation in cerebral vessels. *Angiology*, 7: 16, 1956.
- MORSIER, G. DE y TISSOT, R. — Thérapeutique des thromboses artérielles cérébrales. *Rapports au XXXI Congrès Français de Médecine*, Masson et Cie. éd. 1957.
- NIELSEN, J. M. — Managements of cerebral vascular accidents. *Ann. Int. Med.*, 39: 717, 1953.
- RODRÍGUEZ-ARIAS, A.; SALA-PLANELL, E. — Eficacia de los bloqueos del simpático cervical en el tratamiento de los accidentes cerebro-vasculares y sus secuelas. *An. Instituto Corachán*, 8: 22, 1956.
- RUSSEK, H. I.; RUSSEK, A. S.; ZOHMAN, B. L. — Cortisone in immediate therapy of aploptic stroke. *J. A. M. A.*, 159: 102, 1955.
- SIEKERT, R. G., MILLIKAN, C. H.; WHISNANT, J. P. — Diagnosis and current treatment of strokes. *Med. Clin. of North Amer.* julio 1958.
- SKILLICORN, S. A. y AIRD, R. B. — The treatment of cerebro-vascular accidents. *Med. Clin. North Amer.*, pág. 1355, set. 1956.
- SOUSA PEREIRA, A. — Chirurgie du sympathique et affections vasculaires du cerveau. *XIV Congreso Internacional de Cirugía*. París 1951.
- TARATS, G. DE — Controversial use of cervical sympathetic block in apoplexy. *Ann. Int. Med.*, 41: 1196, 1954.
- TARATS, G. DE; GAUPNER, G. W. — Treatment of aploplexy. *Practitioner*, 164: 242, 1950.
- VILLARET, M.; CACHERA, R. — *Les embolies cérébrales: études de pathologie expérimentale sur les embolies solides et gazeuses du cerveau*. 1 vol., Masson et Cie., éd., 1939.
- WHITELAW, G. P. — The therapeutic use of procaine hydrochloride injection. *Med. Clin. of North Amer.*, 39: 1503, set. 1955.

EL SINDROME DE OBLITERACION DE LOS TRONCOS SUPRAAORTICOS *

F. MARTORELL

*Director del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico
de Barcelona (España)*

CONCEPTO

En 1944 describimos con FABRÉ (1) un nuevo síndrome determinado por la oclusión crónica del tronco arterial innominado, la arteria carótida izquierda y la arteria subclavia izquierda. Estas arterias se conocen anatómicamente con el nombre de troncos supraaórticos. Por esta razón denominamos este síndrome *síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos*.

Se han publicado casos de: *a)* aneurisma disecante, *b)* anomalías congénitas, *c)* arteriosclerosis, *d)* aneurismas del cayado aórtico, *e)* tromboangéitís, *f)* arteritis sifilítica, *g)* arteritis de las mujeres jóvenes (enfermedad de Takayasu).

Los síntomas más característicos, descritos por nosotros en aquella fecha, son: *a)* atrofia facial, *b)* síncope ortostático y ataques epileptiformes, *c)* algias craneocervicales, *d)* trastornos de la visión, *e)* debilidad y parestesias de los miembros superiores, *f)* desaparición del pulso carotídeo en los dos lados, *g)* desaparición del pulso en la subclavia, humeral, radial y cubital en los dos lados, *h)* desaparición o disminución muy marcada del índice oscilométrico en los dos brazos, *i)* ausencia de trastornos tróficos, *j)* atrofia del nervio óptico, sin edema papilar.

Desde 1944 hasta ahora se han publicado nuevos casos, ignorando muchos autores los trabajos precedentes.

Empezaremos por hacer un breve relato histórico de este síndrome.

HISTORIA

El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos.

En 1943 tuvimos ocasión de observar con FABRÉ (1) un caso raro de enfermedad, que en un principio quedó sin diagnóstico. Se trataba de una enferma de treinta y seis años que presentaba ataques sincopales y crisis epileptiformes, y carecía de pulso y oscilaciones en las arterias de los brazos y del cuello. En aquella fecha ignorábamos la existencia de este cuadro de enfermedad. Procedimos a la revisión de la literatura médica mundial, consiguiendo recopilar algunos casos que, aunque catalogados de muy diferente manera, presentaban todos un cuadro clínico muy semejante.

* Ponencia al V Congreso Nacional de Cirugía. Valencia (España), 1959.

RAEDER (2), en 1927, con el nombre «Ein Fall von Symmetrischer Karotisaffection mit preseniler Katarakt und Glaucom sowie Gesichtsatrophy», publica el caso de una enferma de treinta y siete años cuya enfermedad duró año y medio y terminó por la muerte. Presentaba atrofia facial, pigmentación de la cara, paresia de los brazos y de las piernas, ausencia de pulso en las radiales y pequeñas crisis epileptiformes. En un principio tuvo crisis de amaurosis en el lado derecho y, finalmente, perdió la visión de este lado. En la autopsia se halló una obliteración por trombosis circunscrita de las carótidas y subclavias. Este caso fue estudiado desde el punto de vista oftalmológico.

Más tarde, MARINESCO (3), deseando dar mayor apoyo a sus teorías sobre la función del seno carotídeo, publica en *La Presse Médicale* otro caso con el título «Oblitération progressive et complète des deux carotides primitives. Accès épileptiques. Considérations sur le rôle des sinus carotidiens dans la pathogénie de l'accès épileptique». Una enferma de treinta y ocho años empieza a notar en 1927 dolor de cabeza, vértigo y obnubilaciones pasajeras, con disminución de la agudeza visual en el ojo izquierdo. En 1928 aparecen por primera vez accesos epileptiformes, siempre a continuación de un esfuerzo. En 1929 pierde la visión en el ojo izquierdo y sufre un ictus con pérdida de conocimiento y hemiparesia izquierda. Los accesos epileptiformes aparecen solamente en posición vertical. La exploración muestra una intensa pigmentación de la cara y de las mucosas, atrofia facial y atrofia muscular en las dos manos. Ausencia de pulso y de oscilaciones en los miembros superiores. Ausencia de pulso en las carótidas. Pulso presente en las extremidades inferiores. Tensiones, Mx., 140; mn., 90. DANIELOPULO aconsejó una denervación del seno carotídeo. En la operación, comprobada la obliteración de la bifurcación carotídea, se practicó la arteriectomía de este sector. La enferma murió a consecuencia de un estado caquético progresivo. En la autopsia se hallaron intensas lesiones ateromatosas, con obliteración circunscrita de los tres orificios vasculares que arrancan del arco aórtico (tronco braquiocefálico, carótida primitiva y subclavia).

En 1935, KIRKLIN (4), de la Mayo Clinic, con el título «Obstruction of the right innominate and left subclavian arteries with orthostatic syncope», comunica el caso de un enfermo de cincuenta años que presenta crisis sincopales sólo en posición vertical. En la exploración se aprecia falta de latidos y oscilaciones en el brazo derecho y en la carótida del mismo lado. En el brazo izquierdo se aprecia sólo un latido débil cuando el enfermo está echado, latido que desaparece al ponerse en pie. En los miembros inferiores y en posición horizontal las tensiones son: Mx., 160, y mn., 80. BARKER, discutiendo el caso, atribuye el cuadro a una obstrucción por ateroma. Los síncope desaparecieron con efedrina si bien el enfermo fue seguido durante poco tiempo.

ELLIOT, USSHER y STONE (5), en 1939, con el título «Bilateral carotid sinus denervation in a patient having syncopal attacks and congenital vascular anomaly. Report of an unusual case», publican el caso de un enfermo con síncope atribuidos a una hiperirritabilidad del seno carotídeo junto con una anomalía vascular congénita que alcanza la cabeza y los miembros

superiores. El enfermo, visto en 1935, era un hombre de veintiséis años que se hallaba incapacitado por sus crisis sincopales y trastornos de la visión desde hacía cinco meses, y presentaba ausencia de latido arterial en las dos extremidades superiores. La presión sobre uno o los dos senos carotídeos daba lugar a movimientos convulsivos y síncope. En la región carotídea derecha existía una débil pulsación acompañada de «thrill» y soplo de refuerzo sistólico. En el lado izquierdo, ausencia de latido de la carótida y de la subclavia. La oscilometría en los dos brazos mostraba mínimos movimientos de la aguja. No podía tomarse la presión arterial en los brazos. En los miembros inferiores, donde las arterias latían perfectamente, en posición horizontal la Mx. era de 220 y la mn. de 120. Dichos autores supusieron que la carótida y la subclavia izquierdas nacían de la aorta mediante un tronco único cuyo orificio estaría estenosado. Se le practicó en dos tiempos la denervación bilateral del seno carotídeo, mejorando temporalmente después de la segunda intervención. A los ocho meses se desarrollaron con rapidez unas cataratas en los ojos, que le dejaron ciego por completo.

LEWIS y STOKES (6), en 1942, comunican «A curious syndrome with signs suggesting cervical arteriovenous fistula, with pulse of neck and arm lost». De su caso y de otros dos que analizan, suponen la existencia de una entidad patológica hasta entonces no descrita, si bien —dicen— debe esperarse para que su esencia pueda ser comprendida a que en algunos de ellos llegue a practicarse la autopsia. Los autores presentan un enfermo que carecía de pulso en las carótidas y subclavias, tenía ataques sincopales, atrofia óptica unilateral y dolor en los brazos después de utilizarlos en las labores corrientes. En la exploración clínica se halla como única anormalidad un «thrill» y un soplo continuo con refuerzo sistólico en la región esternoclavicular derecha, aunque podía oírse también en las regiones esternal, supraclavicular y supraescapular, e incluso en las paredes torácica y abdominal. Este enfermo tenía treinta y tres años, y carecía de pulso en las carótidas y subclavias desde los dieciséis años. Los autores admiten como diagnóstico más verosímil la existencia de una comunicación arteriovenosa en la base del cuello.

KAKUJIRO TAKAHASHI, citado en la obra de EGAS MONIZ (7), relata el siguiente caso. Una muchacha de veintiocho años presentaba cefaleas y vértigos, con desaparición del pulso radial. Más tarde, disminución de visión en el lado izquierdo, y, por último, catarata del ojo de este lado. La arteriografía cerebral por punción de la carótida fue imposible. Practicada la inyección en la vertebral, no sólo se llenaron los vasos de la fosa posterior, sino también los vasos derivados del grupo silviano.

Después de la revisión de la literatura médica mundial, o sea, después de la lectura de las observaciones que anteceden, llegamos a la conclusión de que tanto los casos de arteritis como los de arteriosclerosis, aneurisma o anomalía congénitas se manifestaron por un síndrome común a todos ellos, síndrome que ponía de manifiesto una isquemia de la cabeza y de los brazos por oclusión circunscrita del tronco innominado y de la carótida primitiva y de la subclavia izquierda, originada por diversas causas (fig. 1).

En 1944 publicamos en *Medicina Clínica* (1) una recopilación de las observaciones anteriores y nuestro propio caso, describiendo por vez primera en el mundo occidental el síndrome que denominamos *síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos*.

LERICHE (8), en su libro «Thromboses artérielles», publicado en 1946, lo menciona; y MATHIEU y colaboradores (9), en 1955, escriben que el nuestro fue el primer caso publicado en Europa.

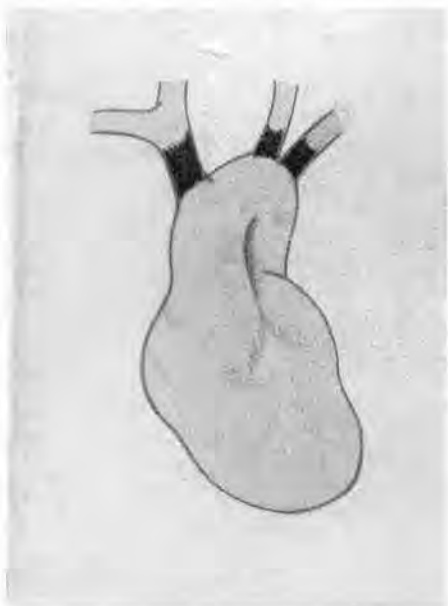


Fig. 1. — Representación esquemática de la oclusión segmentaria del origen del tronco innominado, de la carótida izquierda y de la subclavia izquierda, que origina el llamado síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos.

si bien se siguen ignorando en Europa y América los trabajos de los japoneses.

En 1952 un oftalmólogo americano, CACCAMISE (12), y un internista, WHITMAN, tuvieron ocasión de observar el caso de una enferma de diecinueve años que presentaba signos de oclusión de los troncos supraaórticos con particulares lesiones de fondo de ojo. Un médico japonés, OKUDA, comunicó a CACCAMISE que tal enfermedad era conocida en el Japón desde 1908, en cuya fecha un oftalmólogo denominado TAKAYASU (fig. 2) había descrito un caso de «anastomosis extrañas de los vasos centrales de la retina», que a los veintinueve años perdió la vista por cataratas. Este caso fue estudiado bajo el punto de vista oftalmológico. Más tarde en el Japón han llegado a publicarse unos 25 casos, sobre todo por oftalmólogos. Otro japo-

Nuestro artículo, en español, fue poco difundido y dicho síndrome casi ignorado hasta que FROVIG y LOKEN (10) publicaron en inglés en *Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica* un artículo titulado «The Syndrome of obliteration of the arterial branches of the aortic arch, due to arteritis». Como dicen DA COSTA y MENDES FAGUNDES (11), la descripción del síndrome expuesto por FROVIG y LOKEN es casi la misma que la de MARTORELL y FABRÉ. Aunque FROVIG y LOKEN es casi la misma que la de MARTORELL y FABRÉ. Aunque FROVIG y LOKEN se atribuyen erróneamente la definición del síndrome, manifestando que hasta después de la guerra no tuvieron conocimiento de la literatura mundial, es lo cierto que este artículo suyo tuvo la ventaja de estar escrito en inglés, con lo que adquirió mayor difusión, y la de hacer un magnífico estudio anatomopatológico.

La enfermedad de Takayasu.

Poco a poco empiezan a publicarse artículos sobre este raro síndrome,

nés, SHIMIZU (13), hizo un estudio más completo. En su clínica llamaban a esta enfermedad «enfermedad sin pulso», denominación que más tarde ha sido muy usada. CACCAMISE (12) creyó describir el primer caso fuera del Japón y denominó a esta enfermedad «*enfermedad de Takayasu*».



Fig. 2. — El oftalmólogo japonés MIKITO TAKAYASU que, en 1908, describió un caso de arteritis braquiocefálica en una enferma joven.

El síndrome de Martorell-Fabré.

En 1953, CELESTINO DA COSTA y MENDES FAGUNDES (11) presentaron al II Congreso Internacional de Angiología, celebrado en Lisboa bajo la presidencia de LERICHE y HOLMAN, un excelente trabajo sobre formas in-

completas de obliteración de los troncos supraaórticos. Copiamos a continuación la Introducción a este trabajo:

«In 1944 MARTORELL and FABRÉ TERSOL described a new syndrome of «obliteration of supra-aortic branches». The syndrome represents the clinical picture of chronic obliteration of the vessels branching from the aortic arch. Since then, some authors called that syndrome «Martorell's Syndrome».

«MARTORELL and FABRÉ TERSOL, were in reality, the first authors to describe, in a sole syndrome, clinical pictures previously separately described; those of impairment of cerebral circulation and those related to the circulation of the upper and lower limbs.»

«In 1946 ARNE FROVIG published a case of «Bilateral obliteration of the common carotid artery» associated with left subclavian artery obliteration. In a very good review of the literature concerning the obliteration of the common carotid arteries, FROVIG found some other cases of obliteration of all the branches arising from the aortic arch (HARBITZ and RAEDER, 1926; MARINESCO and KREINDLER, 1936; OOTA, 1940; TAKAHASHI, 1940). The work of MARTORELL was not know to him at this time and the other authors didn't describe the clinical picture.»

«FROVIG redescribed the «syndrome arising from obliteration of the vessels branching off the aortic arch». In a further paper (1951) FROVIG and LOKEN related the anatomo-pathological findings of the same case.»

DE TAKATS (14), en su libro «Vascular Surgery», añade:

«When the branches of the arch become narrow or obliterated a peculiar disease entity develops, called pulseless disease, Takayasu's disease, reverse coarctation of the aorta or Martorell's syndrome. The nomenclature of FROVIG, aortic arch syndrome, seems most appropriate. However, priority for recognizing and describing this syndrome should go to MARTORELL and FABRÉ TERSOL who described the obliteration of supra-aortic branches in a Spanish communication unknown to FROVIG.»

RECOPILACIÓN DE CASOS.

Vamos a intentar una recopilación —forzosamente incompleta— de los casos publicados en el mundo. En esta relación daremos el nombre del autor o autores, el año de publicación, la revista o libro donde se publicó, la edad y sexo del paciente, el tiempo de evolución de la enfermedad y su diagnóstico cierto o probable.

La mayor parte de artículos han sido revisados por nosotros; sin embargo gran parte de los trabajos japoneses se han copiado de los artículos de CACCAMISE y WHITMAN (12) y PICKHAM (15). El Dr. SHIMIZU (16) nos ha enviado un artículo muy valioso en inglés. Debemos a la cortesía del Dr. TAKEUCHI el artículo original de TAKAYASU (17) en japonés.

En algún caso, un mismo enfermo aparece publicado por autores diferentes.

La relación de casos por orden de publicación es la siguiente:

AUTOR	Año	Revista	Edad	Sex.	Evol.	Diagnóstico
DAVY (20)	1839	<i>Res. Phys. A. London.</i>	55 a.	♂	—	Aneurisma.
SAVORY (18)	1856	<i>Med. Chir. Tr.</i>	22 a.	♀	5 a.	Aneur. disecante.
TÜRK (56)	1901	<i>Wien. Klin. Wochs. ...</i>	44 a.	♂	—	Arterios. Aneur.
TAKAYASU (17) ...	1908	<i>Acta Soc. Opht. Jap.</i>	21 a.	♀	? m.	Takayasu.
KONDO (57)	1916	<i>J. Army Med. Dpt. ...</i>	18 a.	♀	? m.	Takayasu.
CRAWFORD (21) ...	1921	<i>J. A. M. A.</i>	52 a.	♂	2 a.	Aneurisma.
NAKASHIMA (58) ...	1921	<i>Acta Soc. Opht. Jap.</i>	19 a.	♀	1 a.	Takayasu.
			Media			
SHIKHARE (30) ...	1921	<i>Indian J. Med.</i>	edad	♂	—	Aneurisma.
BENEKE (59)	1925	<i>Virchows Arch.</i>	41 a.	♀	5 a.	?
RAEDER (2)	1927	<i>Klin. Mbl. Aungenh.</i>	37 a.	♀	2 a.	¿Takayasu?
KAMPMEIER (22), NEUMANN	1930	<i>Arch. Int. Med.</i>	35 a.	♂	6 a.	Aneurisma.
NAKANO (60)	1930	<i>J. Jap. Opht. A.</i>	15 a.	♀	1 a.	Takayasu.
UCHINO (61)	1930	<i>Acta Soc. Opht. Jap.</i>	15 a.	♀	1 a.	Takayasu.
COHEN (23), DA- VIE	1933	<i>Lancet</i>	60 a.	♂	12 a.	Arterios. Aneur.
FURUKAWA (62) ...	1935	<i>J. Jap. Opht. A.</i>	19 a.	♀	1 a.	Takayasu.
KIRKLIN (4)	1935	<i>Proc. Mayo Clin.</i>	50 a.	♂	—	Arteriosclerosis.
YOSHIKAWA (63) ...	1935	<i>Acta Soc. Opht. Jap.</i>	19 a.	♀	1 a.	Takayasu.
MARINESCO (3), KREINDLER	1936	<i>Presse Médicale</i>	38 a.	♀	9 a.	Arteriosclerosis.
MINEKOSHI (64), UCHIYAMA	1937	<i>J. Jap. Opht. A.</i>	12 a.	♂	1 a.	Takayasu.
MINOKOSHI (65), UCHIYAMA	1937	<i>Acta Soc. Opht. Jap.</i>	19 a.	♀	1 a.	Takayasu.
NAGASHIMA (66), KITAMOTO, SATO, OKAMURA	1937	<i>Klin. Wochs.</i>	25 a.	♀	1 a.	?
TOMITA (67), AZU- MA	1937	<i>Grenzgebiet</i>	18 a.	♀	? m.	?
HAYASHI (68), NIS- HIMARU	1938	<i>J. Psych.</i>	27 a.	♀	7 a.	Takayasu.
OKAMURA (69) ...	1938	<i>J. Jap. Opht. A.</i>	15 a.	♀	2 a.	Takayasu.
DODO (70)	1939	<i>J. Jap. Opht. A.</i>	22 a.	♀	1 a.	Takayasu.
ELLIOT (5), USS- HER, STONE	1939	<i>Amer. Heart J.</i>	26 a.	♂	6 m.	Anomalia cong.
MAURER (24)	1939	<i>Amer. Heart J.</i>	33 a.	♂	—	Aneurisma.
SAITO (71)	1939	<i>Exp. Opht.</i>	20 a.	♀	3 a.	Takayasu.
YASUDA (72)	1939	<i>Cl. Opht.</i>	34 a.	♀	2 a.	Takayasu.
KOURETAS (73), DJACOS	1940	<i>An. d'Ocul.</i>	23 a.	♀	—	?
SAITO (74), TAKA- GI, TANAKA	1940	<i>Acta Soc. Opht. Jap.</i>	20 a.	♀	—	Takayasu.
TAKAGI (75), TA- NAKA	1940	<i>Acta Soc. Opht. Jap.</i>	28 a.	♀	1 a.	Takayasu.
			16 a.	♀	1 a.	Takayasu.
TAKAHASI (76) ...	1940	<i>Arch. J. Psych. Nerv.</i>	28 a.	♀	—	Takayasu.
TANAKA (77)	1940	<i>J. Jap. Opht. A.</i>	28 a.	♀	1 a.	Takayasu.

AUTOR	Año	Revista	Edad	Sex.	Evol.	Diagnóstico
UCHIMURA (78) ...	1940	<i>J. Tokyo Univ.</i>	17 a.	♀	6 a.	Takayasu.
			18 a.	♀	1 a.	Takayasu.
			21 a.	♂	? m.	Takayasu.
YUI (79), UCHIMURA	1940	<i>Acta Soc. Opht. Jap.</i>	18 a.	♀	1 a.	Takayasu.
AGGELER (27), LUCIA, THOMPSON,	1941	<i>Amer. Heart J.</i>	29 a.	♀	4 a.	Trombofilia.
GILMOUR (80) ...	1941	<i>J. Path.</i>	23 a.	♀	6 m.	?
NIMI (81) ...	1941	<i>Gen. Opht.</i>	17 a.	♀	1 a.	Takayasu.
LEWIS (6), STOKES.	1942	<i>Brit. Heart J.</i>	33 a.	♀	7 a.	Fistula arteriovenosa congénita.
NIMI (82) ...	1942	<i>Gen. Opht.</i>	31 a.	♀	4 a.	?
KUME (83) ...	1943	<i>Gen. Opht.</i>	33 a.	♀	5 a.	r
OTA (84), YUI	1943	<i>J. Jap. Path. Soc.</i>	25 a.	♀	1 a.	Takayasu.
MARTORELL (1), FABRÉ	1944	<i>Med. Clínica</i>	36 a.	♀	3 a.	Arteriosclerosis.
FROVIG (85) ...	1946	<i>A. Psych. Neur. Scand.</i>	21 a.	♀	1 a.	Tromboangeitis.
SÁNCHEZ - HARGUINDEY (29) ...	1947	<i>Medicina</i>	64 a.	♂	—	Arteriosclerosis.
MASPETIOL (31), TAPIAS	1948	<i>Sem. Hôp. Paris</i>	23 a.	♀	-1 a.	Periartritis nudosa crónica.
SHIMIZU (86), SANO	1948	<i>Cl. Surg.</i>	19 a.	♀	1 a.	Takayasu.
			10 a.	♀	1 a.	Takayasu.
			45 a.	♀	8 a.	Takayasu.
			24 a.	♂	1 a.	Takayasu.
			13 a.	♀	1 a.	Takayasu.
			31 a.	♀	1 a.	Takayasu.
KUMASHIMA (87) ...	1949	<i>Cl. Opht.</i>	39 a.	♀	1 a.	?
SUDO (88) ...	1949	<i>Diag. Treat.</i>	30 a.	♀	—	?
YANAGUIDA (89) ...	1950	<i>Cl. Opht.</i>	17 a.	♀	—	Takayasu.
			37 a.	♀	—	Takayasu.
			23 a.	♀	—	Takayasu.
			22 a.	♀	—	Takayasu.
			20 a.	♀	—	Takayasu.
			20 a.	♀	—	Takayasu.
			20 a.	♀	—	Takayasu.
			20 a.	♀	—	Takayasu.
			21 a.	♀	—	Takayasu.
			25 a.	♀	—	Takayasu.
			36 a.	♀	—	Takayasu.
			27 a.	♀	—	Takayasu.
			20 a.	♀	—	Takayasu.
			17 a.	♀	—	Takayasu.
25 a.	♀	—	Takayasu.			
20 a.	♂	—	Takayasu.			
17 a.	♀	—	Takayasu.			
23 a.	♀	—	Takayasu.			
KATO (91) y colab.	1951	<i>J. Jap. Med. Soc.</i>	25 a.	♀	12 a.	Takayasu.
			19 a.	♀	2 a.	Takayasu.

AUTOR	Año	Revista	Edad	Sex.	Evol.	Diagnóstico
KINOSHITA (92) ...	1951	<i>J. Jap. Med. Soc</i>	29 a.	♀	9 a.	Takayasu.
			26 a.	♂	12 a.	Takayasu.
OKUDA (93)	1951	<i>Gen. Med.</i>	24 a.	+♂	2 a.	Takayasu.
SHIMIZU (16), SANO.	1951	<i>J. Neur. Clin. Neurol.</i>	18 a.	♀	2 a.	Takayasu.
SUZUKI (94)	1951	<i>Cl. Ophth.</i>	19 a.	+♂	1 a.	Takayasu.
YAMASHITA (95) ...	1951	<i>J. Jap. Med. Soc.</i>	24 a.	+♀	2 a.	Takayasu.
CACCAMISE (12), WHITMAN	1952	<i>Amer. Heart J.</i>	19 a.	♀	3 a.	Takayasu.
GADRAT (96), MO- REAU	1952	<i>Arch. Mal. Coeur-Vaiss.</i>	53 a.	♂	2 a.	Arteriosclerosis.
IMACHI (97)	1952	<i>Folia Ophth.</i>	34 a.	+♂	4 a.	Takayasu.
ITAHARA (98) ...	1952	<i>Jap. Cl.</i>	33 a.	+♂	1 a.	?
			22 a.	+♂	1 a.	?
OISHI (99)	1952	<i>Cl. Ophth.</i>	39 a.	♂	2 a.	Takayasu.
SKIPPER (49), FLINT	1952	<i>Brit. Med. J.</i>	42 a.	♂	-1 a.	?
			37 a.	♂	5 a.	?
SUZUKI (100)	1952	<i>J. Cl. Ophth.</i>	30 a.	+♂	4 a.	Takayasu.
TURCHETTI (101), STRANO	1952	<i>Atti 53 Congr. Soc. It. Med. Int.</i>	30 a.	♀	—	?
A NTÓN GARRI- DO (102), RAMÍ- REZ GUEDES ...	1953	<i>Rev. Clin. Esp.</i>	52 a.	♀	8 a.	Takayasu.
DA COSTA (11), MENDES FAGUN- DES	1953	<i>II Congr. Soc. Int. An- giologia Lisboa</i>	36 a.	♀	3 a.	?
ROSS (19), McKU- SICK	1953	<i>Arch. Int. Med.</i>	34 a.	+♂	-1 a.	Takayasu.
			65 a.	♂	-1 a.	Takayasu.
			64 a.	+♂	-1 a.	?
			58 a.	♂	1 a.	?
			45 a.	♂	1 a.	Arteriosclerosis.
			33 a.	+♂	—	?
			45 a.	♂	—	Sífilis.
			41 a.	♂	—	Sífilis.
			63 a.	+♂	—	Sífilis.
			27 a.	+♂	—	Sífilis.
			25 a.	+♂	3 a.	Sífilis.
			49 a.	+♂	—	Sífilis.
			53 a.	♂	4 a.	Sífilis.
			46 a.	♂	7 a.	Takayasu.
27 a.	+♂	2 a.	Takayasu.			
41 a.	+♂	—	Takayasu.			
45 a.	♂	4 m.	Embolia.			
56 a.	♂	10 a.	Arteriosclerosis.			
52 a.	+♂	—	Arteriosclerosis.			
46 a.	♂	—	Arteriosclerosis.			

AUTOR	Año	Revista	Edad	Sex	Evol.	Diagnóstico
			67 a.	♂	—	Arteriosclerosis.
			62 a.	♂	—	Arteriosclerosis.
			59 a.	♀	—	Arteriosclerosis.
			56 a.	♂	—	Arteriosclerosis.
			47 a.	♂	—	Arteriosclerosis.
			67 a.	♂	10 a.	?
SHIHATA (103) ...	1953	<i>Folia Opht.</i>	25 a.	♀	2 a.	Takayasu.
ASK-UPMARK (33).	1954	<i>Acta Med. Scand.</i> ...	44 a.	♀	8 a.	Arteriosclerosis.
			58 a.	♀	10 a.	Arteriosclerosis.
			34 a.	♀	14 a.	Takayasu.
BUSTAMANTE (44), MILANÉS, CASAS, DE LA TORRE ...	1954	<i>Angiology</i>	52 a.	♂	1 a.	Arteriosclerosis.
			51 a.	♂	6 a.	Arteriosclerosis.
			39 a.	♀	6 a.	Takayasu.
			45 a.	♀	10 a.	?
JERVELL (104) ...	1954	<i>Amer. Heart J.</i>	44 a.	♀	4 a.	Takayasu.
MANGOLD (39), ROTH	1954	<i>Schw. Med. Wochs.</i> ...	46 a.	♀	15 a.	Takayasu.
PINKHAM (15)	1954	<i>Acta 17 Conc. Opht.</i>	32 a.	♀	1 a.	Takayasu.
SEBE (105)	1954	<i>J. Cl. Opht.</i>	17 a.	♀	-1 a.	Takayasu.
BARKER (50), ED- WARDS	1955	<i>Circulation</i>	64 a.	♀	1 a.	?
BERG (106)	1955	Comunic. person. a				
		Ask-Upmark	22 a.	♀	1 m.	Takayasu.
BORDET (107)	1955	<i>Arch. Mal. Coeur.</i> <i>Vaiss.</i>	64 a.	♀	? a.	Arteriosclerosis.
FRIEDE (108)	1955	<i>Arch. Psych. Zeit. Neu.</i>	42 a.	♀	1 a.	Takayasu.
FROMENT (28), GO- NIN, GALLAVAR- DIN, CAHEN, PE- RRIN, HAYOTTE.	1955	"Les Thromboses ar- térielles"	20 a.	♀	7 a.	Anomalia cong.
MEDEIRA (109), ROCHA DA SIL- VA, GUIMERAES AMORA	1955	<i>Journal Médico</i>	46 a.	♀	6 a.	Takayasu.
GWATHEMEY (110), PIERPONT	1955	<i>Am. Surg.</i>	54 a.	♂	13 a.	?
HARDERS (11), WENDEROTH ...	1955	<i>Dtsch. Arch. Klin. M.</i>	61 a.	♂	10 a.	Arteriosclerosis.
MATHIEU (9), HA- DOT, PERNOT, METZ	1955	<i>Arch. Mal. Coeur</i> <i>Vaiss.</i>	29 a.	♀	5 a.	Takayasu.
MOUQUIN (112), DESIGNES, MA- CREZ, HATI, FAN- JOU	1955	<i>Bull. Mém. Soc. Méd.</i> <i>Hôp. Paris</i>	27 a.	♀	-1 a.	Takayasu.
			31 a.	♀	? a.	?

AUTOR	Año	Revista	Edad	Sex.	Evol.	Diagnóstico
PAUFIQUE (113), MOREAU	1955	<i>Bull. Mém. Soc. Franç. Opht.</i>	—	—	—	?
RASCH (114)	1955	Comunic. person. a Ask-Upmark	52 a.	♀	24 a.	Takayasu.
TRÍAS DE BES (42), SÁNCHEZ - LU- CAS, BALLESTA ...	1955	<i>Brit. Heart J.</i>	19 a.	♀	1 a.	Takayasu.
ADAMSON (115), LINGREN, LUND.	1956	<i>Nord. Med.</i>	34 a.	♀	1 a.	Takayasu.
ASK-UPMARK (32), FAJERS	1956	<i>Acta Med. Scand.</i> ...	40 a.	♀	20 a.	?
AZIZI (25), RAFAT. CANDIANI (116), FAUDA, NOSEDA, PACE	1956	<i>Acta Med. Iranica</i> ...	33 a.	♂	1 a.	Aneurisma.
DAVIS (53), GRO- VE, JULIAN ...	1956	<i>Cardiol. Pract.</i>	30 a.	♀	desde infan.	Anomalia cong.
DESVINGES (117) ...	1956	<i>Surgery</i>	51 a.	♂	5 a.	Arteriosclerosis.
GOTTSEGEN (38), SZÁM	1956	<i>Soc. Opht. Paris</i>	26 a.	♀	—	Takayasu.
JIMÉNEZ CASADO (118), MONCADA MONEU	1956	<i>Zeits. Kreisl.</i>	29 a.	♀	1 a.	Takayasu.
LANGERON (119), BERGER, DESWER- TE	1956	<i>Rev. Clin. Esp.</i>	—	—	—	?
LEARMONTH (48) ...	1956	<i>J. Ss. Med. Lille</i>	68 a.	♀	1 a.	Takayasu.
LORATO (34)	1956	<i>Macewen Mem. Lect. Univ. Glasgow</i>	—	—	—	Anomalia cong.
MOIA (120), BAL- ZA, HOJMAN ...	1956	<i>Arq. Brasil Card.</i>	26 a.	♀	7 a.	Takayasu.
MYERS (35), MUR- DAUGH, McIN- TOSH, BLAISDELL.	1956	<i>Rev. Arg. Card.</i>	41 a.	♂	2 a.	Arteriosclerosis.
PALLARÉS (121) ...	1956		40 a.	♂	3 a.	?
SANTOS BOTE- LLO (122)	1956	<i>Arch. Int. Med.</i>	39 a.	♂	6 m.	Arteriosclerosis.
SCHIROSA (123) ...	1956	<i>Arch. Soc. Oft. Hisp. Amer.</i>	44 a.	♀	4 a.	Takayasu.
STERNE (124) ...	1956	<i>Rev. Hosp. Univ. Monterrey</i>	46 a.	♀	—	?
VAN BUCHEM (47).	1956	<i>Gazz. Med. Sicil.</i>	49 a.	♂	—	Arteriosclerosis.
ABRAMS (45), GERE.	1957	<i>Arch. Mal. Coeur. Vaiss.</i>	20 a.	♀	—	Takayasu.
			24 a.	♀	—	Takayasu.
			18 a.	♂	—	Takayasu.
		<i>Presse Médic.</i>	33 a.	♀	3 a.	Takayasu.
		<i>Arch. Int. Med.</i>	66 a.	♂	3 a.	Arteriosclerosis.

AUTOR	Año	Revista	Edad	Sex.	Evol.	Diagnóstico
AZEVEDO (36), ROUBACH, DE CARVALHO, TO- LEDO, ZANILOLO.	1957	<i>Brit. Heart J.</i>	30 a.	♂	-1 a.	Anomalia cong.
BIRKE (125), EJ- RUP, ÖLHAGEN ...	1957	<i>Angiology</i>	63 a.	♀	4 a.	Takayasu.
			42 a.	♀	10 a.	Takayasu.
			36 a.	♀	6 a.	Takayasu.
			28 a.	♀	6 a.	Poliarteritis nud.
			37 a.	♀	6 a.	Takayasu.
			66 a.	♀	17 a.	Arteriosclerosis.
			63 a.	♀	4 a.	Arteriosclerosis.
			35 a.	♀	17 a.	Seudoxant. elást.
			42 a.	♂	3 a.	Anom. cong.
			25 a.	♀	3 a.	Anom. cong.
BURSTEIN (51), LINDSTROM, WA- SASTJERNA	1957	<i>Acta Med. Scand.</i> ...	56 a.	♀	7 a.	Arteriosclerosis.
			34 a.	♀	9 a.	Takayasu.
			30 a.	♀	2 a.	Takayasu.
			52 a.	♂	2 a.	Arteriosclerosis.
			56 a.	♂	10 a.	Arteriosclerosis.
ESCLAVISSAT (126), GINEFRA, ESPÍ- NO VELA	1957	<i>Arch. Inst. Card. Mé- xico</i>	21 a.	♀	5 a.	Takayasu.
			17 a.	♀	-1 a.	Takayasu.
FRIESE (127), ROTZLER	1957	<i>Zeits. Kreisl.</i>	30 a.	♀	6 a.	Takayasu.
			19 a.	♀	1 a.	Takayasu.
			39 a.	♂	—	Takayasu.
GIBBONS (128), KING	1957	<i>Circulation</i>	42 a.	♀	5 a.	Takayasu.
JULIAN (129), DYE.	1957	<i>Med. Clin. N. Amer</i>	—	—	—	Arteriosclerosis.
			—	—	—	Arteriosclerosis.
			—	—	—	Arteriosclerosis.
KALMANSOHN (130), KALMANSOHN ...	1957	<i>Circulation</i>	41 a.	♀	10 a.	Takayasu.
KINNEY (131) ...	1957	<i>Am. J. Med.</i>	42 a.	♀	—	?
KOSZEWSKI (132), HUBBARD	1957	<i>Circulation</i>	13 a.	♀	1 a.	Takayasu.
MÓRERA (133), CONCEPCIÓN ...	1957	<i>Rev. Clin. Esp.</i>	26 a.	♀	8 a.	Takayasu.
PUENTE (37), LLO- PIS REY, PINTOS.	1957	<i>Cir., Gin. y Urol.</i> ...	50 a.	♂	-1 a.	?
PUIG SOLANES (134), QUIROZ.	1957	<i>An. Soc. Mex. Oft.</i> ...	28 a.	♀	—	?
			55 a.	♂	—	?
ROCA ROCA (135).	1957	Ciclo Conf. Med. Be- nef. Municip. Mála- ga	56 a.	♂	2 a.	Arteriosclerosis.

AUTOR	Año	Revista	Edad	Sex.	Evol.	Diagnóstico
SEN GUPTA (136), GHOSH	1957	<i>Brit. Med. J.</i>	51 a.	♂	—	?
SPITTEL (52), SIE- KERT	1957	<i>Staff M. Mayo Clin.</i>	58 a.	♂	-1 a.	Arteriosclerosis.
WARREN (41), TRIEDMAN	1957	<i>New Engl. J. Med.</i> ...	54 a.	♀	4 a.	Arteriosclerosis.
			53 a.	♂	1 a.	Arteriosclerosis.
CAPACCI (137)	1958	<i>Minerva Cardioangio- lógica</i>	55 a.	♀	7 a.	Arteriosclerosis.
CAVIT SÖKEMEN (138)	1958	<i>Amer. Heart J.</i>	30 a.	♀	-1 a.	Takayasu.
DE BAKEV (54), MORRIS, JORDAN, COOLEY	1958	<i>J. A. M. A.</i>	51 a.	♂	-1 a.	Arteriosclerosis.
			47 a.	♂	18m	Arteriosclerosis.
DI BELLO (139), ETORENA, RODRÍ- GUEZ BARRIOS ...	1958	<i>An. Fac. Med. Monte- video</i>	23 a.	♀	-1 a.	Takayasu.
FAY SEGAL (40), BEREZOWSKI		<i>Amer. Heart J.</i>	49 a.	♀	2 a.	Arteritis luética.
LUTFI VURAL (140), RAGIP AKDILLI	1958	<i>Pressc Méd.</i>	46 a.	♀	1 a.	Takayasu.
PELUFFO (141), MEZZANO	1958	<i>Folia Card</i>	51 a.	♀	18 a.	?
PUNGERNAU (142), WERTHEIMER (46), SAUTOT	1958	<i>An. Med. Barcelona</i> ...	47 a.	♂	4 a.	?
CATE (55), SCOTT, 1959	1959	"Path. Vasc. Membres"	55 a.	♀	1 a.	Arteriosclerosis.
FLORES (143), GÓ- MEZ-MÁRQUEZ ...	1959	<i>Surgèry</i>	49 a.	♂	1 a.	Arteriosclerosis.
MARTORELL (43), SÁNCHEZ - HAR- GUINDEV, MAR- TORELL	1959	<i>Angiologia</i>	18 a.	♂	5 a.	?
			57 a.	♂	1 a.	Arteriosclerosis.
			67 a.	♂	1 a.	Arteriosclerosis.
MARTORELL	1959	(No publicados)	56 a.	♀	6m.	Arteriosclerosis.
			66 a.	♀	6m	Arteriosclerosis.

CASOS PERSONALES.

Después de la recopilación que antecede, vamos a relatar las historias clínicas de los casos personales que corresponden a formas clínicas distintas: arteriosclerosis o arteritis, forma incompleta unilateral y forma de oclusión supraaórtica e ilíaca conjunta.

Observación núm. 1. — Enferma de treinta y seis años. Sin antecedentes importantes. Acude a la consulta el 9-VIII-43. Hace tres años, sin causa aparente,

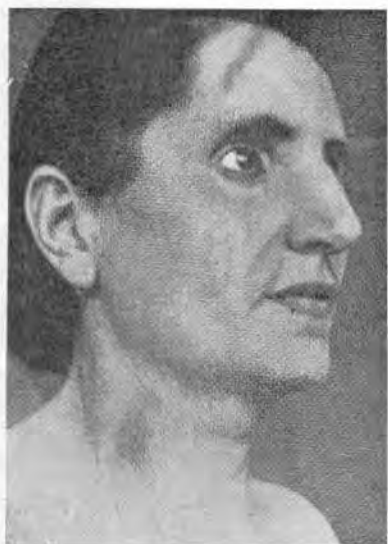


Fig. 3. — Obsérvese la excavación de las fosas orbitarias y el relieve de los huesos de la cara en un caso personal de síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos.

los relieves óseos (fig. 3). Ha perdido mayor frecuencia a medida que pasa el tiempo. Todos los trastornos se atenúan en posición horizontal.

Exploración: Ausencia de latido arterial en las dos extremidades superiores y en el cuello.

Ausencia de trastornos tróficos en los dedos (figura 4).

Índice oscilométrico: $1/4$ en brazos y antebrazos en posición horizontal.

Atrofia muscular de la cara (fig. 3) y muy ligera de los miembros superiores.

Pérdida total de la visión en el ojo izquierdo. Disminución de la agudeza visual en el derecho. Examen oftalmoscópico: atrofia del nervio óptico izquierdo.

En las extremidades inferiores, presencia de latido y de oscilaciones; hiper-

presenta un cuadro de insuficiencia arterial en el brazo derecho, caracterizado por frialdad, parestesias, impotencia funcional ligera y pérdida de pulso en la radial. Al levantar el brazo, por ejemplo, para peinarse, gran dolor en los dedos. Al año y medio desaparecen estos síntomas, pero el brazo queda sin pulso ni oscilaciones.

A los dos años y medio se presenta un cuadro semejante en el brazo del lado opuesto (izquierdo); pero esta vez se acompaña de crisis de amaurosis bilateral, más acusadas en el lado izquierdo, dolor retranasal, frontal e incluso en la garganta, sobre todo al poco rato de la masticación. En el brazo izquierdo desaparecen también las oscilaciones y el latido arterial. Rápidamente pérdida absoluta de la visión en el ojo izquierdo, con atrofia del nervio óptico. Aparecen crisis de desvanecimiento seguidas de convulsiones en ambos brazos, que se presentan sólo en posición vertical, para desaparecer con rapidez en posición horizontal, de tal forma, que cada vez que la enferma cae al suelo recupera en seguida el sensorio.

Los dolores a nivel de la cabeza y del cuello aumentan de modo progresivo. La visión en el ojo izquierdo va disminuyendo paulatinamente. La musculatura de la cara se atrofia. Los ojos se excavan, marcándose cada vez más



Fig. 4. — Ausencia de trastornos tróficos en las manos en un caso personal de obliteración de los troncos supraaórticos.

tensión. Mx. 220; índice oscilométrico, 2,5.

La compresión de la bifurcación carotídea provoca los ataques epileptiformes cesando en pie o sentada. No los provoca en posición horizontal.

La exploración neurológica (Dr. SALES) permite descartar la existencia de alteraciones primarias en el sistema nervioso central.

La radiografía del cuello muestra la ausencia de anomalías óseas a nivel de la séptima cervical. La radiografía del cráneo muestra una silla turca normal (fig. 5). La radiografía del tórax no muestra erosión costal (fig. 6).

Corazón y aorta, normales. Ausencia de foco séptico amigdalár. Piorrea. Antecedentes clínicos de lúes, negativos. Reacciones serológicas de la lúes en sangre y líquido cefalorraquídeo, negativas. Exámenes complementarios en líquido cefalorraquídeo, sangre y orina, normales.

El 14-VIII-43, bajo anestesia local, se le practicó la estelectomía del lado derecho. La vena yugular era permeable, aunque muy reducida de calibre. La carótida primitiva, reducida de calibre y engrosada de pared, presentaba un latido muy poco perceptible. La tiroidea inferior, obliterada, se seccionó entre dos ligaduras. La

arteria vertebral parecía asimismo obliterada, pero se respetó. La subclavia estaba completamente obliterada.

Durante los días en que la enferma permaneció en cama, después de la intervención, se encontró perfectamente; pero al reanudar su vida habitual, ya en su domicilio, reaparecieron los síncope ortostáticos y las crisis epileptiformes. En cambio, no han vuelto a presentarse las algias existentes a nivel de los maxilares después de la masticación ni las crisis de amaurosis en el ojo derecho. La enferma se vió obligada a permanecer constantemente



Fig. 5. — Radiografía del cráneo en un caso personal de obliteración crónica de los troncos supraaórticos.

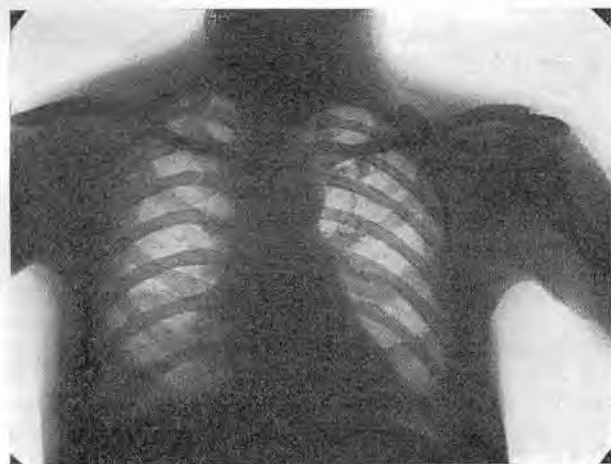


Fig. 6. — Radiografía del tórax en el mismo caso de la figura anterior. Ausencia de erosión costal.

en posición horizontal por perder el conocimiento al incorporarse. Perdió el apetito, encontrándose cada día más postrada (fig. 7).

Tras permanecer varios años en cama, mejorando con lentitud, en 1953 logra ponerse en pie sin ataques sincopales.



Fig. 7. — La misma enferma de la figura 3, quien se vió obligada a permanecer constantemente en cama por la aparición de síncope al incorporarse.

Ahora tiene cincuenta y dos años, puede permanecer levantada muchas horas, conserva la visión en el ojo derecho y hasta ha recuperado parcialmente la fuerza en los brazos.

Observación núm. 2 (*). — Enferma de cuarenta y un años, casada, con cinco hijos. El 3-V-55 ingresa en nuestra Clínica Vascular. A los diecisiete años tuvo ataques epileptiformes con pérdida de conocimiento. Desde hace tres años decaimiento general y pérdida de fuerza en los dos brazos, síncope ostotáticos y pérdida de visión primero en el ojo derecho y después en el izquierdo. La frecuencia de los síncope ostotáticos la obligan a permanecer cada vez mayor tiempo en cama. Tiene algias craneocervicales y claudicación intermitente de los maxilares a la masticación prolongada. Presenta dolor en los brazos si los levanta, por ejemplo, al peinarse, y crisis de amaurosis transitoria. La compresión del seno carotídeo provoca las crisis sincopales.

Exploración: Desaparición del pulso y de las oscilaciones en los miembros superiores. Pulso palpable en carótidas y subclavias.

En los miembros inferiores la oscilometría y la pulsatilidad es normal, advirtiéndose una ligera hipertensión.

Todas las pruebas de laboratorio, radiografías, electrocardiogramas y electroencefalogramas son normales. Sólo llama la atención el hecho de que la velocidad de sedimentación esté muy aumentada: Primera hora, 102 mm.; segunda hora, 125 mm.; veinticuatro horas, 140 mm.; índice neto de Westergreen, 102; índice de Katz, 82,25.

Se comprueba la existencia de un foco séptico amigdalár.

A continuación copiamos del Dr. PALLARÉS el examen del fondo de ojo:

"Cifras bajísimas de tensión de la arteria central de la retina (25/28 mg. Hg.) y tensiones oculares bajas, a pesar de lo avanzado de la enfermedad (7 mm., ojo peor, y 15 mm. Hg., ojo mejor). Midriasis y rigidez pupilar absoluta del ojo con mejor visión (0,4) en contraste con reacciones pupilares conservadas en el ojo peor (de 2 a 1 m.). Anastomosis de los grandes vasos retinales del sector nasal de la papila del ojo peor ("Anastomosis arteriovenosas peripapilares"), formando como unos cinco "penachos" rojo oscuro, que emergen radialmente de la papila, sobre una retina turbia, grisácea y prominente. No es posible diferenciar las arterias de las venas ni en las asas anastomóticas ni en los vasos temporales, los cuales muestran opacificada su pared al salir de la papila. Extenso lago hemorrágico prerretinal en periferia inferior con irrupción en vitreo. En el ojo mejor, gran dilatación, en general uniforme, de las venas retinales, excepto en un trecho en que la dilatación se hace

(*) Este caso ha sido publicado por el Dr. PALLARÉS, de Valencia. Me fué remitido por el Prof. CARMENA, también de Valencia, ya diagnosticado.

fusiforme, y en otro en que adopta el aspecto de "pata de cangrejo". Finos tractos anastomóticos paralelos entre dos arcos vasculares secundarios de la región macular (arteriovenous shunts). Red muy entrecruzada de finísimos vasos visibles sobre la papila. Multitud de pequeños puntos rojos oscuros, aislados o en pequeños grupos, próximos a los vasos principales, idénticos a los microaneurismas de la retinopatía diabética. Mediano foco hemorrágico retinal "en llama" cerca de la papila. Ulterior rapidísima aparición de catarata de este ojo mejor (cuatro o cinco días) con Tyndall positivo, aplastamiento de la cámara anterior, pupila midriática, desplazada, inmóvil y con ectropión de la úvea; atrofia del epitelio pigmentario en una zona y rubeosis del iris en otra; enormes dehiscencias de las suturas del cristalino cataratoso; contrastando todas estas lesiones, que acompañan a la catarata de este ojo, con un estado del ojo primitivamente peor, que no ofrece hasta la fecha del último examen cambio importante".

Después de un tratamiento con terramicina, aconsejamos la extirpación de las amígdalas. Más tarde, tratamiento con prednisona y butazolidina.

Las últimas noticias que tuvimos de esta enferma permiten suponer que su enfermedad quedó estabilizada.

Observación núm. 3. — Enfermo de sesenta y seis años. El 10-III-59 acude a nuestra Clínica Vascular, porque desde hace dos años presenta disnea de esfuerzo, y desde hace seis meses observa fatiga fácil del brazo derecho, sobre todo si lo mantiene elevado o ejecuta con él algún prolongado ejercicio.

Exploración: En el brazo derecho no puede medirse la tensión arterial. En este lado el pulso axilar y radial está abolido. Pulso de la carótida y de la subclavia derechas, normal. En dicho lado el índice oscilométrico en el antebrazo es 0, alcanzando media división en el brazo.

En el brazo izquierdo pulsatilidad y oscilometría normales. La tensión arterial es 115/75. Es curioso que se observa en la fosa supraclavicular de este lado sano un "thrill" y un soplo intermitente sistólico. Pulso de la carótida y de la subclavia izquierdas, normal.

La exploración clínica nos hace suponer que existe una estenosis incompleta de la subclavia izquierda y una obliteración completa de la axilar derecha (fig. 8). En cuanto a su etiología, cabe catalogar este enfermo de arterioscleroso.

Se trata con heparina y Espenhormón.

Observación núm. 4. — Enferma de cincuenta y seis años. francesa. El 9-II-59 acude a la consulta porque sufre claudicación intermitente en las dos piernas desde los cuarenta y ocho años. Fue operada de simpatectomía lumbar derecha por el doctor FONTAINE, mejorando el estado circulatorio de la pierna de este lado. Desde hace seis meses tiene molestias en el brazo izquierdo, cefaleas y disminución de la agudeza visual.

Exploración: Ausencia de pulsatilidad en femorales, poplíteas, tibiales posteriores y pedias. El índice oscilométrico está muy disminuido en los dos lados. En el lado simpatectomizado el índice oscilométrico es más amplio y mayor la temperatura local.

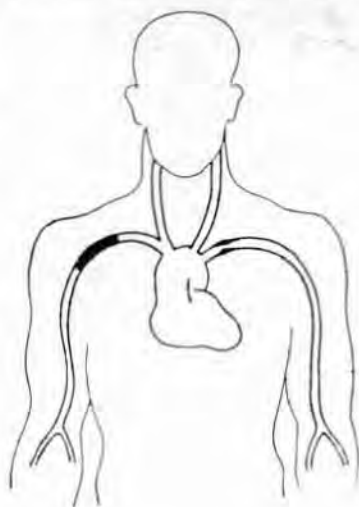


Fig. 8. — Representación esquemática correspondiente a la observación núm. 3. Obliteración completa de la axilar derecha y estenosis de la subclavia izquierda.

En las extremidades superiores existe hipertensión arterial sistólica en el brazo derecho, donde el pulso y las oscilaciones son normales. En el brazo izquierdo no puede medirse la tensión arterial, habiendo desaparecido el pulso radial y cubital y hallándose muy disminuido el índice oscilométrico.

Las carótidas, derecha e izquierda, pulsan normalmente. Pero mientras la subclavia derecha tiene un pulso normal, la subclavia izquierda presenta una pulsación muy débil y a su nivel se ausculta un soplo intermitente sistólico.

El fondo de ojo es normal. Y también lo son el electrocardiograma y el pielo-grama intravenoso. Se observa ateroma en la aorta torácica.

Con el diagnóstico de ateromatosis de las ilíacas y de la subclavia izquierda, se le aconseja siga en Francia una terapéutica anticoagulante prolongada.

Observación núm. 5. Hombre de cincuenta y un años. Visto por primera vez en 1953. Desde hacia cuatro años presentaba intensa claudicación intermitente que apenas le permitía andar. Tenía gran frialdad en los pies e intenso dolor nocturno en el lado derecho, lo que le obliga a dormir con la pierna colgando.

Exploración: Típico caso de síndrome de Leriche, con desaparición del pulso y de las oscilaciones en las dos extremidades inferiores e impotencia sexual.

Tratado con tionato cálcico y Esplenhormón, desapareció pronto el dolor nocturno, pudo dormir en posición horizontal, mejoró su potencia sexual y pudo andar una distancia mucho mayor.

Durante cinco años se mantuvo bien, habiendo reanudado su vida habitual. En 1958 está muy bien de las piernas, aunque no puede apreciarse pulso periférico ni existen oscilaciones. En el brazo izquierdo ha desaparecido el pulso radial y cubital. Las oscilaciones en este lado están muy disminuídas. Existe un soplo sistólico intermitente en la región supraclavicular izquierda. No se queja del brazo, sino de intensa disnea de esfuerzo. Tiene enfisema, bronquitis y poliglobulia.

ETIOLOGÍA

Entre las causas que pueden originar un síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos una de las primeras observaciones publicadas es la de un *aneurisma disecante* de la aorta. SAVORY (18), en 1856, citado por ROSS y MCKUSICK (19), publicó el caso de una enferma de veintidós años que falleció en el Hospital de San Bartolomé, de Londres. En la autopsia se hallaron lesiones de aneurisma disecante curado a nivel del arco aórtico con oclusión de los tres troncos supraaórticos. En vida presentó un síndrome típico. Quizá es éste el primer caso publicado en la literatura mundial de síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos.

También se presenta el síndrome en casos de *aneurisma sífilítico*. J. DAVY (20), citado por ROSS y MCKUSICK (19), conoció en 1839 el caso de un oficial herido en la batalla de Waterloo que carecía de pulso en el cuello y en los brazos y que falleció súbitamente. En la autopsia se halló un aneurisma, posiblemente sífilítico, de la aorta con oclusión de los troncos supraaórticos.

Otros casos han sido publicados por CRAWFORD (21), KAMPMEIER y NEUMANN (22), COHEN y DAVIE (23), MAURER (24). AZIZI y RAFAT (25) presentan un caso en el Irán.

La *sífilis aórtica* sin aneurisma se da también como causa de este síndrome. ROSS y MCKUSICK (19) publican siete casos, cuatro negros, y dicen

haber visto un total de diez. Entre los casos citados por otros autores la sífilis como causa de oclusión supraaórtica se da en proporción mucho menor.

Por el contrario, la *arteriosclerosis*, que Ross y McKusick (19) señalan como rara, se da como causa de este síndrome en 47 casos, con franco predominio masculino.

NYGAARD y BROWN (26) describieron en 1937 una enfermedad con tendencia trombosante que afectaba las arterias y las venas, a la que llamaron *trombofilia esencial*. Uno de sus casos carecía de pulso en un brazo. AGGELER, LUCIA y THOMPSON (27) presentaron, en 1941, el caso de una enferma española de veintinueve años con síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos y que fue catalogado por estos autores de trombosis por trombofilia.

La *arteritis* aparece como causa más frecuente del síndrome. Aunque algunos casos han sido catalogados de tromboangeítis obliterante, otros de periarteritis nudosa y otros de arteritis de células gigantes, es lo cierto que la mayoría corresponde a lesiones de arteritis no específicas, llamada arteritis de las mujeres jóvenes o enfermedad de Takayasu.

Por último, debemos mencionar la presentación del síndrome en casos de *anomalías congénitas del arco aórtico*. Parece ser que estas anomalías son muy frecuentes. En algún caso las dos carótidas y las dos subclavias arrancan de un tronco braquiocéfálico común. La oclusión de este solo tronco explicaría la presencia de un síndrome bilateral. En el libro «Les Thromboses Artérielles», FROMENT y colaboradores (28) citan el caso de una joven de veinte años con anomalías aórticas, y no sólo a nivel de los troncos supraaórticos, sino, además, de la aorta abdominal, determinando esta última una intensa claudicación intermitente de las piernas con frialdad y cianosis.

Raza edad y sexo.

La oclusión crónica de los troncos supraaórticos se presenta en todas las razas. Parece particularmente frecuente en la raza amarilla, sobre todo en el Japón, quizá porque es allí donde ha sido estudiada con mayor anterioridad. En la raza blanca son cada día más frecuentes los casos observados. En la raza negra el síndrome es relativamente frecuente en casos de arteritis sífilítica, pero también puede presentarse la típica enfermedad de Takayasu. Yo mismo vi una enferma negra en el Brasil que me fue mostrada en un hospital y que todavía no ha sido publicada, y el oculista PINKHAM relata un caso de arteritis no sífilítica en una negra de treinta y dos años. También se han publicado dos casos de raza árabe, uno en Egipto y otro en el Irán. En Turquía se han publicado dos casos.

El síndrome puede presentarse en cualquier *edad*, hecho fácil de comprender si se tiene en cuenta que a veces corresponde a una enfermedad congénita y, a veces, es una localización de la aterosclerosis. Puede decirse que los casos de arteritis corresponden a personas jóvenes. La mayor parte de casos publicados en el Japón tienen alrededor de los veinticinco años. Los casos correspondientes a la aterosclerosis pueden ser de edad muy avanzada.

El *sexo* tiene una importancia capital en el síndrome que nos ocupa. De la misma manera que la tromboangeítis o enfermedad de Buerger es casi exclusiva de los hombres, la arteritis no específica supraaórtica o enfermedad de Takayasu es casi exclusiva de las mujeres, a tal extremo, que se ha denominado variedad arterítica de las mujeres jóvenes.

En las formas ateromatosas, por el contrario, predomina el sexo masculino.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Bajo el punto de vista anatomopatológico el síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos puede presentarse como consecuencia de la oclusión trombótica segmentaria de unos troncos supraaórticos ateromatosos o bien como consecuencia de lesiones arteríticas acompañadas de trombosis.

Vamos a ocuparnos primeramente de la *arteriosclerosis de los troncos supraaórticos*. Ya hemos señalado anteriormente que, contrariamente a la forma arterítica más frecuente en las mujeres jóvenes, la arteriosclerosis se presenta con mayor frecuencia en hombres que sobrepasan los cuarenta años. En algunos casos las lesiones ateromatosas están circunscritas a los troncos supraaórticos, pero con mucha mayor frecuencia se hallan lesiones arterioscleróticas en otras arterias del cuerpo. Se dan casos en los que oclusiones trombóticas de la bifurcación aórtica se acompañan, después, de oclusión de uno o de los tres troncos supraaórticos. SÁNCHEZ HARGUINDEY (29), en 1947, publicó un caso particularmente interesante de arteriosclerosis de la aorta con oclusión trombótica de su bifurcación (síndrome de Leriche) y trombosis parietal del arco aórtico a nivel de la emergencia de los tres troncos supraaórticos (figura 9). Este trombo, que llenaba una zona

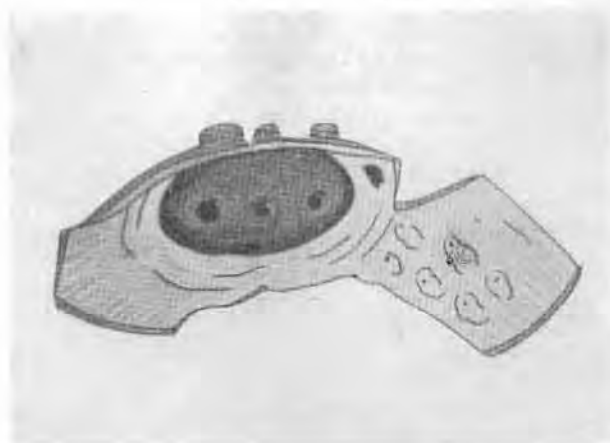


Fig. 9. — Abierta la aorta, la convexidad del cayado presenta una depresión llena por un trombo tunelizado en tres puntos que corresponden al origen de los tres troncos supraaórticos.

deprimida del borde convexo de la porción horizontal del cayado, se hallaba tunelizado de forma que la sangre podía seguir circulando por los tres troncos supraaórticos, los cuales se hallaban más bien dilatados y ateromatosos después de extraer el coágulo (fig. 10).

Estos hallazgos necrópsicos permiten explicar el mecanismo por el cual pueden ocluirse simultáneamente los tres troncos. En principio las lesiones ateromatosas de la porción horizontal de

la aorta debilitan la pared (figura 11-A) y ésta cede ante la presión de la onda sistólica (figura 11-B). A esta depresión aórtica con lesiones de ateroma se le sobreañade una trombosis parietal. Esta trombosis, al ocupar el origen de los tres troncos supraaórticos, puede cerrar simultáneamente los tres a la circulación de la sangre (fig. 11-C). De esta manera se explicaría la desaparición del pulso y oscilaciones en carótidas y subclavias. Parece ser que, en 1921, SHIKHARE (30) publicó un caso de oclusión de los troncos supraaórticos al

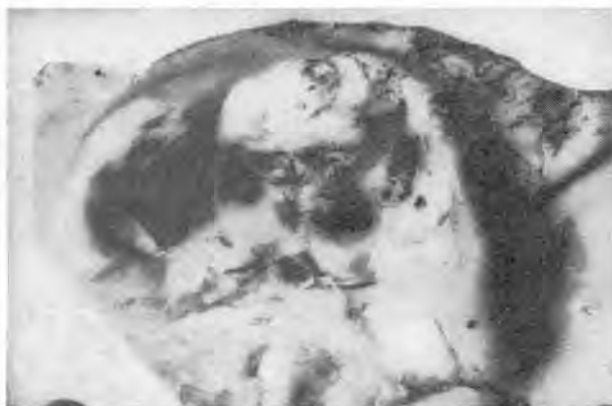


Fig. 10. — La misma pieza de la figura 9 después de extraer el trombo. El orificio aórtico de los tres troncos presenta intensas lesiones ateromatosas. No existe estenosis. Por el contrario, el tronco innominado, la carótida izquierda y la subclavia izquierda están dilatados.

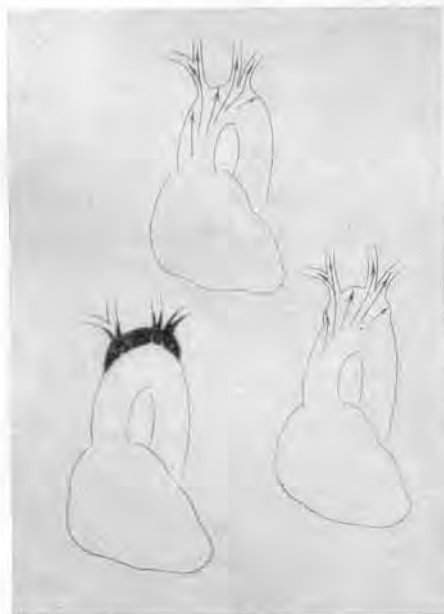


Fig. 11. — Representación esquemática de uno de los mecanismos etiopatogénicos de la oclusión trombótica de los troncos supraaórticos en la ateromatosis.

cual le fue hallado en la autopsia un aneurisma de la aorta lleno de un gran coágulo que enviaba propagaciones digitiformes dentro de los grandes troncos del cayado aórtico causando su obstrucción.

En cuanto a las *lesiones arteríticas*, algunos autores que han practicado estudios necrópsicos resaltan que el arco aórtico a nivel del origen de los troncos supraaórticos se hallaba englobado por una masa dura al tacto, a veces de aspecto tumoral (MASPETIOL y TAPTAS 31), estrangulando la luz de dichas grandes arterias.

El examen histológico de los troncos obliterados muestra lesiones de panarteritis. La participación de las tres tónicas arteriales en esta variedad es característica. Existiría una primera fase de arteritis flemonosa segmentaria, seguida de lesiones inflamatorias estenosantes y, finalmente, de trombosis. El trombo podría recanalizarse.

Se ha descrito el engrosamiento de la endarteria con disociación de la

elástica e infiltración celular, la presencia de células gigantes macrofágicas en la media y el engrosamiento e infiltración gránulo y linfocitaria de la pariarteria. El trombo que oblitera la luz suele ser un trombo más o menos organizado y recanalizado, firmemente adherido a la pared.

Estas lesiones se han comparado a las halladas en la periarteritis nodosa, con la diferencia de que mientras esta enfermedad ataca las pequeñas arterias, en la enfermedad de Takayasu atacaría las grandes. También se han descrito estas lesiones como tuberculosas, reumáticas, sifilíticas, hiperérgicas, como arteritis de células gigantes, arteritis granulomatosas, etc.

La enfermedad de Takayasu, según ASK-UPMARK (32), representa una arteritis de origen reumático o reumatoide histológicamente relacionada con la arteritis craneal de Horton. Se trataría de una reacción hiperérgica de las arterias sometidas a un sobreesfuerzo hidrodinámico.

En mi opinión es preferible considerar a esta enfermedad como una arteritis supraaórtica no específica, más frecuente en las mujeres y denominarla enfermedad de Takayasu, de la misma manera que a una arteritis no específica propia de los hombres jóvenes la denominamos enfermedad de Buerger.

SÍNTOMAS

Atrofia facial. — El primer signo que llama la atención al presentarse a la consulta estos enfermos es la atrofia facial. Su cara tiene una configuración característica. Los enfermos aparentan mucha más edad de la que tienen. Resalta en primer lugar la excavación de las cavidades orbitarias y la atrofia de la musculatura facial, que exagera los relieves óseos. Los huesos de la cara, sobre todo en el periodo terminal, pueden estar descalcificados y no es raro que exista una acentuada piorrea o bien las piezas dentarias falten por completo.

Síncope ortostático y ataques epileptiformes. — Este signo es quizá uno de los más típicos y característicos. Los enfermos presentan ataques epileptiformes caracterizados por pérdidas de conocimiento y crisis convulsivas con recuperación inmediata del sensorio después de caer y adquirir la posición horizontal. No se presentan nunca de noche ni se acompañan de micción involuntaria. El clinostatismo los evita, la posición vertical y el esfuerzo los provocan. En ocasiones el síncope no va seguido de convulsiones. La posición influye de tal manera en su producción, que en el período terminal los enfermos pueden verse obligados a permanecer constantemente en posición horizontal.

El síncope y las crisis epileptiformes se provocan por la compresión de la bifurcación carotídea. Cabría aceptar que esta compresión acentuaría la isquemia cerebral y, por lo tanto, provocaría aquellos síntomas, pero suele aceptarse que existe una hipersensibilidad del seno carotídeo posiblemente relacionada con el tejido cicatrizal que suele envolverle. ASK-UPMARK (33) considera extremadamente instructivo el caso de KOURETAS y DJACOS (73). En esta observación la sensibilidad del seno carotídeo variaba con el ciclo menstrual, siendo más exagerado inmediatamente antes, durante e inmediatamente después.

Algias craneocervicales. — Los enfermos presentan algias diversas en determinados sectores del cuero cabelludo o en el cuello y en los maxilares. Estas últimas se presentan después de la masticación y semejan una claudicación intermitente de los músculos masticadores.

Necrosis. — A nivel de la cara pueden presentarse necrosis, úlceras y otros trastornos consecutivos a la isquemia crónica facial. Se han comunicado casos de necrosis de la punta de la nariz, de úlceras en la nariz o en el paladar, de perforaciones del septo nasal y de necrosis isquémicas de la piel del cráneo. La piorrea alveolar es extremadamente frecuente.

Soplo y «thrill». — En los casos de obliteración completa de los troncos supraaórticos no se presenta soplo ni «thrill» por palpación y auscultación a nivel de los vasos carotídeos y subclavios. En los casos de estenosis, o sea, de oclusión incompleta, puede presentarse soplo y «thrill» a nivel de la región carotídea o/y subclavia.

En publicaciones anteriores hemos señalado que el soplo se produce cuando la corriente sanguínea franquea una estrechez brusca en su trayecto, y el estremecimiento catario o «thrill» constituye una vibración palpable producida por el choque de dos corrientes sanguíneas a presión muy diferente.

En casi todos los casos de dilatación arterial circunscrita (aneurisma) o de colección sanguínea comunicante con la luz de una arteria (hematoma pulsátil) o de estenosis arterial, se produce un soplo intermitente isócrono con la sístole cardíaca. El orificio a través del cual pasa la sangre y origina el soplo pone en comunicación sangre arterial con sangre arterial. Las comunicaciones interarteriales se caracterizan por un soplo intermitente sistólico acompañado o no de estremecimiento catario o «thrill».

En casi todos los casos de comunicación arteriovenosa el choque de la corriente arterial con la corriente venosa, de presión mucho menor, origina un estremecimiento catario o «thrill» asociado a un soplo continuo con refuerzo sistólico.

Finalmente, en los raros casos de comunicación intervenosa con formación de una gran dilatación circunscrita, por ejemplo, en la enfermedad de Cruveilhier-Baumgarten, se produce un soplo continuo sin refuerzo sistólico, acompañado de estremecimiento catario o «thrill» manifiesto.

Resumiendo, el «thrill» acompañado de soplo intermitente sistólico demuestra la presencia de una comunicación interarterial; el «thrill» asociado a soplo continuo con refuerzo sistólico revela la presencia de una comunicación arteriovenosa, y el «thrill» acompañado de soplo continuo sin refuerzo sistólico demuestra presencia de una comunicación venovenosa.

Sin embargo, tanto en el caso de ELLIOT, USSHER y STONE (5), como en los casos de LEWIS y STOCKES (6), DA COSTA y MENDES FACUNDES (11) LOBATO (34) y otros muchos, ya se señala la existencia de un soplo continuo con refuerzo sistólico. Este soplo continuo de refuerzo sistólico acompañado de «thrill» es característico de la comunicación arteriovenosa. Pero ni en el acto operatorio ni en la autopsia se ha comprobado esta comunicación arteriovenosa.

Parece ser que este soplo continuo se origina en las arterias estenosadas cuando las arterias vecinas de circulación colateral están ocluidas y no pueden llevar la sangre hacia el sector arterial distal a la estenosis. MYERS, MURDAUGH, McINTOSH y BLAISDELL (35), a propósito de su caso con autopsia, han confirmado esta suposición y han practicado estudios experimentales produciendo un soplo continuo mediante oclusión arterial parcial de la arteria en determinadas circunstancias, mediante las cuales se evita que la circulación colateral suministre una presión diastólica satisfactoria distal al lugar de la oclusión.

Circulación colateral. — El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos se ha denominado también «coartación aórtica invertida». Aunque este nombre es impropio, tanto en la coartación aórtica verdadera como en la llamada invertida se desarrolla una circulación colateral que tiende, en el primer caso, a sortear el obstáculo creado a la circulación arterial para la mitad inferior del cuerpo y, en el segundo, para la mitad superior del cuerpo. Estas vías supletorias pueden alcanzar un calibre importante haciéndose bien perceptibles en algunas arterias del cuello y del hombro y, sobre todo, en las arterias intercostales. En el caso de LOBATO (34) se percibían latidos arteriales en la región supraespinosa izquierda y en los últimos espacios intercostales. Con mucha menos frecuencia que en la coartación aórtica verdadera, la oclusión de los troncos supraaórticos puede dar lugar a una dilatación de las arterias intercostales que llegue a desgastar el borde inferior de las costillas, las cuales adquieren radiológicamente un aspecto dentellado (signo de Rösler). AZEVEDO y colaboradores (36) señalan en un caso el gran incremento de la circulación intercostal.

Hipertensión arterial. — Por regla general, la presión arterial de estos enfermos no puede medirse a nivel de los brazos como consecuencia de la oclusión en el origen de las subclavias. Sin embargo, algunos de estos enfermos pueden ser hipertensos y hasta presentar un grave cuadro de hipertensión diastólica.

Desde 1944 señalamos (1) la existencia de una ligera hipertensión en los miembros inferiores. Este hecho, confirmado por otros autores, es frecuente pero no constante. Una hipertensión ligeramente elevada puede representar un mecanismo compensador. Si se presenta una distólica muy elevada es muy posible que exista alguna lesión en una o en las dos arterias renales. En uno de los casos de ASK-UPMARK (32) el riñón era pequeño y no eliminaba en el pielograma. Cuando una arteria renal está trombosada, o sin estarlo está ocluido por un trombo su orificio aórtico, se origina una hipertensión arterial nefrógena. Si las dos arterias renales están trombosadas no se origina hipertensión y el enfermo muere de anuria como en el caso de SÁNCHEZ HARGUINDEY (29). También puede morir de uremia si no estando trombosadas las arterias renales su orificio aórtico está ocluido en los dos lados, como es el caso de ASK-UPMARK (32).

Isquemia de los miembros superiores. — La oclusión de las arterias subclavias origina un síndrome isquémico crónico a nivel de los miembros superiores. Lenta o bruscamente aparecen parestesias e hipoestusias en los dedos de las manos, que se exageran al colocarlos en alto, por ejem-

plo, en el acto de peinarse. La fuerza muscular en los brazos está disminuída y su musculatura ligeramente atrófica. La exploración permite obtener los siguientes signos: Desaparición del pulso carotídeo en los dos lados. Desaparición del pulso en la subclavia, humeral, radial y cubital de los dos lados. Desaparición o disminución muy marcada del índice oscilométrico en los dos miembros superiores. Ausencia de trastornos tróficos en las manos.

La ausencia de trastornos tróficos a nivel de las manos fue señalada por nosotros como un signo característico del síndrome que nos ocupa. Suele existir una atrofia de la musculatura de la mano, de igual forma como existe una atrofia de la musculatura facial. Sin embargo, en algún caso se han presentado trastornos necróticos, como por ejemplo en el de PUENTE, LLOPIS y PINTOS (37), trastornos necróticos que alcanzaron tal intensidad, que obligaron a la amputación del brazo. Otro caso de gangrena ha sido publicado por DA COSTA y MENDES FAGUNDES (11). El enfermo ingresó en grave estado, fue amputado y falleció a los tres días. Estos son los dos únicos casos de gangrena de la mano que hemos hallado en la literatura. Es conveniente señalar que en los dos casos se trataba de formas incompletas del síndrome.

Hemiplejía y afasia. — Los trastornos isquémicos cerebrales son muy acusados en este síndrome. Transitorios y provocados por la posición vertical, al principio, esta isquemia conduce, más tarde, a un deterioro mental progresivo. En algunos casos puede presentarse un episodio cerebral con hemiplejía o hemiplejía y afasia, como en los casos de GOTTSEGEN y SZAM (38), MANGOLD y ROTH (39), SEGAL y BEREZOWSKI (40), WARREN y TRIEDMAN (41), FROVIG (10), AZEVEDO, ROUBACH, CARVALHO, TOLEDO y ZANIOLO (36). En algún caso puede presentarse alguna hemiparesia transitoria con disartria, de media hora a una hora de duración, repetida, como en el caso de TRÍAS DE BES, SÁNCHEZ-LUCAS y BALLESTA BARCONS (42).

Trastornos oculares. — Las manifestaciones oculares de este síndrome son resultantes de la subnutrición crónica de los ojos, consecuente a la isquemia de la cabeza por la oclusión gradual de las carótidas. Según R. PINKHAM (15), la amaurosis transitoria se presenta en un 70 por 100 de los casos. La formación de cataratas ocurre en un 45 por 100 de los casos e impide el examen del fondo de ojo. La atrofia del iris, la formación de anastomosis arteriovenosas peripapilares y las hemorragias retinianas son frecuentes en este síndrome, particularmente en la variedad arterítica de las mujees jóvenes. La atrofia del nervio óptico sin edema papilar ya fue señalada por nosotros en 1944 (1). La presión de la arteria de la retina está considerablemente disminuída.

Esta oftalmangiopatía hipotensiva (SHIMIZU, SANO 16) es característica de la enfermedad de Takayasu. Quiero resaltar un hecho importante en lo que a trastornos oculares se refiere, según se trate de arteriosclerosis o de arteritis. En los casos de arteriosclerosis se presentan trastornos oculares sólo cuando las carótidas están ocluídas. En los casos de arteritis pueden presentarse graves trastornos oculares con carótida permeables. Cabe su-

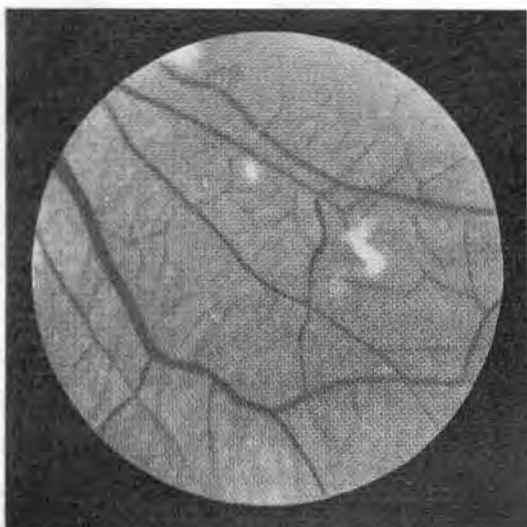


Fig. 12. — Retinografía en un caso de enfermedad de Takayasu. Obsérvense las típicas anastomosis arteriovenosas.

pequeños focos hemorrágicos en forma de llamas de vela, situados en los vasos de mediano calibre. En ciertas ocasiones estas hemorragias afectan disposición en rosetas.

«Andando el tiempo estas hemorragias aumentan de tamaño, siendo verdaderos charcos de sangre que ocupan de preferencia las regiones cercanas al disco óptico. Las venas son más gruesas de lo normal, ingurgitadas, dando la sensación de gruesas sanguijuelas.

«Posteriormente vemos presentarse trastornos vasculares menos aparatosos, pero más importantes en otras regiones del interior del ojo. En los alrededores del ecuador retiniano se observan claramente anastomosis arteriovenosas, formando arcos característicos con numerosas y pequeñas ramas que se desprenden de las porciones medias (fig. 12).

«Como consecuencia de estos

poner que en la enfermedad de Takayasu existen arteritis más distales que originan las lesiones oculares.

El Dr. VILA-CORO nos ha facilitado la descripción siguiente de los trastornos oculares:

«Los síntomas oculares de la enfermedad de Takayasu son característicos, engendrando un cuadro clínico cuya evolución es inconfundible.

«Lo primero que llama la atención es la falta de pulsación arterial retiniana cuando se comprime el globo del ojo. Ello es debido a la falta de presión sanguínea en los vasos de la retina.

«En los comienzos de la enfermedad vemos aparecer pe-

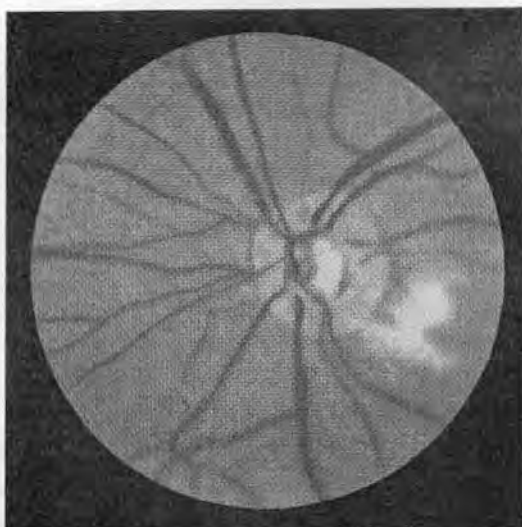


Fig. 13. — Retinografía en un caso de enfermedad de Takayasu. Ingurgitación venosa y exudados algodonosos.

trastornos vasculares, aumenta la presión intraocular, presentándose un glaucoma simple. El nervio óptico es asiento de un proceso atrófico lento, excavándose gradualmente. En la retina vemos aparecer manchas blancas y exudados algodonosos resultado del proceso hemorrágico (fig. 13).

«El iris también sufre las consecuencias de este proceso vascular. Existen zonas atróficas pigmentarias dejando al descubierto gran cantidad de arterias y venas, constituyendo una verdadera rubeosis. Como consecuencia de la presión intraocular el iris se desplaza hacia adelante, ocasionando una soldadura del ángulo camerular. La pupila se dilata y permanece inmóvil.

«El cristalino, al igual que los otros elementos anatómicos del ojo, también experimenta alteraciones patológicas, presentándose una catarata que, comenzando por las partes periféricas, acaba invadiendo todo su espesor.»

SÍNTOMAS TRANSITORIOS Y SÍNTOMAS PERMANENTES

Los síntomas y signos de la oclusión de los troncos supraaórticos pueden dividirse, también, en transitorios y permanentes.

Entre los síntomas transitorios musculares pueden citarse la claudicación intermitente de los maseteros y la fatiga de los brazos. Entre los cerebrales, el síncope, las crisis epileptiformes, la afasia, la hemiparesia y la hemianopsia homónima. Entre los oculares, la amaurosis y la diplopia. Y entre los cardíacos, las crisis de dolor precordial.

Entre los síntomas y signos permanentes se presentan entre los cerebrales, la hemiplejía, la afasia, la hemianopsia homónima, los trastornos de la memoria, el torpor y hasta un estado comatoso final. Entre los trastornos oculares, la anisocoria, la catarata, la atrofia del nervio óptico, la iritis, la retinopatía y el glaucoma. Entre los trastornos faciales, la atrofia de las partes blandas, úlceras necróticas y la piorrea. Entre los cardíacos, infarto de miocardio. Entre los vasculares, desaparición del pulso y de las oscilaciones en los brazos, desaparición del pulso en las carótidas, soplo y «thrill» a nivel de las mismas, imposibilidad de medir la presión arterial en los brazos, ligera hipertensión arterial en las piernas y desarrollo de circulación arterial colateral palpable a nivel del hombro o visible por radiografía por desgaste de las costillas.

FORMAS CLÍNICAS

Oclusión simultánea de los troncos supraaórticos y de la bifurcación aórtica.

La arteriosclerosis de la aorta puede originar la oclusión simultánea de los troncos supraaórticos y de las dos ilíacas, ocasionando así una verdadera enfermedad sin pulso. A principios de este año (43) hicimos una recopilación de los casos publicados y que resumimos a continuación.

Observación núm. 6. (ABRAMS, W. B., y GERE, J. B. 45). — Hombre de sesenta y seis años. Ingresó en el hospital por disnea de esfuerzo e hinchazón de las piernas desde hacia un año. El interrogatorio se hacía difícil por el estado mental del paciente. Parece ser que en otro hospital fue diagnosticado de trombosis coronaria.

Exploración: Imposible medir la tensión arterial en los brazos ni en las piernas. Pulso ausente en todas las arterias de los miembros a excepción de la radial derecha y de las dos femorales. Trastornos cerebrales graves con episodios nocturnos de agitación. Tenía, además, incontinenencia fecal y urinaria. Falleció al poco tiempo de su ingreso por una complicación respiratoria.

La autopsia demostró acentuadas lesiones de ateromatosis aórtica con úlceras y calcificación. Los tres troncos supraaórticos y las dos arterias ilíacas comunes se hallaban ocluidas por un proceso arteriosclerótico con trombosis sobreañadida.

Observación núm. 7. (ROSS, R. S., y MCKUSICK, V. A. 19). — Mujer de cincuenta y dos años. Presentaba síndrome de Leriche. La presión arterial en el brazo derecho es 170/80 y en el izquierdo 110/80, con pulso radial muy débil. Más tarde presentó aneurisma arteriosclerótico aórtico abdominal.

Observación núm. 8. (ROSS, R. S., y MCKUSICK, V. A. 19). — Hombre, nacido en 1905. Presentaba típico síndrome de Leriche desde los treinta y dos años. En 1951 la presión arterial en el brazo derecho era 160/110. El pulso radial izquierdo se palpaba muy débil. En la fosa supraclavicular izquierda se auscultaba un soplo sistólico rudo.

Observación núm. 9. (ROSS, R. S., y MCKUSICK, V. A. 19). — Hombre de cuarenta y siete años. Presentaba claudicación intermitente desde los cuarenta años. Fumaba un paquete de cigarrillos al día. Al ingresar en el hospital no tenía pulso en las piernas ni en el brazo derecho. En el brazo izquierdo la presión arterial era de 130/90. El pulso carotídeo era difícil de palpar. Falleció en el hospital después de presentar convulsiones y parálisis. En la autopsia se halló oclusión trombótica de la aorta desde el tronco celiaco hasta la bifurcación e ilíacas. La subclavia y carótidas en el lado derecho estaban ocluidas por trombos. Los estudios microscópicos demostraron lesiones que podían etiquetarse de ateromatosis.

Observación núm. 10. (SÁNCHEZ-HARGUINDEY, L. 20). — Hombre de sesenta y cuatro años. Gran fatiga al andar desde hace algunos años. Últimamente guarda cama: no puede andar sin tenerse en pie. Frialdad en piernas y pies.

Exploración: Atrofia extremidades inferiores. Ausencia de pulso y de oscilaciones en las piernas. Aparecen placas de gangrena en tobillos, rodillas y región sacra. Fallece de anuria.

En la autopsia se hallan intensas lesiones ateromatosas en toda la aorta. La bifurcación está ocluida por un trombo antiguo hasta las renales. Las dos renales están obstruidas por trombos más recientes.

A nivel del arco aórtico existen también intensas lesiones ateromatosas. Su parte convexa, donde emergen los troncos supraaórticos, está dilatada como si se iniciara un aneurisma sacular. Abierta la aorta y examinada por dentro, la porción convexa muestra un fondo de saco lleno por un trombo con tres orificios (fig. 9). Al arrancar el trombo, aparecen los orificios aórticos de los tres troncos más bien dilatados con placas y úlceras ateromatosas (fig. 10).

Observación núm. 11. (MARTORELL, F. 43). — Véase la observación núm. 5 de "casos personales".

Observación núm. 12. (MARTORELL, A. 43). — Hombre de sesenta y un años, diabético. Visto por primera vez en mayo de 1953. Después de tres años padeciendo claudicación intermitente, aparece necrosis del pie derecho y dolor nocturno. En ambas extremidades inferiores no existe pulso ni oscilaciones. Se practica simpsectomía lumbar y amputación de los dedos necrosados. Alta de la clínica a las

dos semanas. En 1954 se desarrolla una gangrena del pie, siendo preciso amputar a nivel de muslo. En 1958 se encuentra bien, siendo negativos los pulsos no sólo de las femorales, sino también de la extremidad superior izquierda. Pulsos carotídeos presentes. Se ausculta un soplo sistólico en ambos lados por encima del esternón. Su única molestia se limita a un síndrome de Raynaud en la mano derecha. El paciente se halla todavía en observación.

Otro caso de ASK-UPMARK (33), que cataloga de enfermedad de Takayasu, inició el cuadro con claudicación intermitente a la edad de cuarenta y ocho años. Se trataba de una enferma que acudió a visitarse a la edad de cincuenta y ocho años y presentaba un síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos. Quizá se trataría de un caso de arteriosclerosis.

Que nosotros tengamos conocimiento existe un solo caso de oclusión simultánea de los troncos supraaórticos y de la aorta abdominal debida a una distrofia congénita. Copiamos a continuación la historia resumida.

Observación núm. 13. (FROMENT, R. y colaboradores 28). — A los trece años de edad, coincidiendo con la aparición de la menstruación, se instaura con cierta rapidez claudicación intermitente de ambos miembros inferiores, con frialdad y edema cianótico maleolar. Abolición del pulso femoral derecho; débil en el otro lado. Índice oscilométrico bajo rodillas, 1 derecho, 2 izquierdo. Soplo femoral e iliaco izquierdo. La aortografía y la arteriografía retrógrada demuestran una pared arterial engrosada evidentemente y alterada, con calibre vascular irregular en todo el árbol arterial —incluida aorta— y, sobre todo, una obliteración de la iliaca externa derecha, siendo permeable la izquierda, aunque observándose una obliteración alta de la femoral común de este lado. Rica red anastomótica pélvica, iliaca y lumbar que permite la repleción de las femorales por vía retrógrada.

A partir de los trece años, anormal fatigabilidad de los brazos. A los dieciséis años, síndrome doloroso bilateral y simétrico de ambos miembros superiores: calambres, torpeza al escribir y a los trabajos manuales; ausencia completa del pulso en las dos extremidades superiores, índice oscilométrico en el brazo izquierdo, 1,5, y en el derecho, 0,5. Soplo carotídeo bilateral y esternal alto. Aortografía carotídea: carótidas aparentemente normales, pero naciendo, según parece, de un tronco común. Ausencia de imagen de la subclavia derecha; vaso de un centímetro a la izquierda de la aorta, sospecha de una subclavia izquierda.

A los veinte años, dolores torácicos, de preferencia ante el calor, esfuerzo, emociones, que no semejan un dolor anginoso franco en el interrogatorio. ECG: necrosis e isquemia posterior, onda T negativa en precordiales izquierdas en la prueba del esfuerzo.

Biopsia arterial femoral derecha: Lesiones antiguas, obliteración casi completa por un trombo antiguo, fibrosis de todas las tunicas, aunque reconocibles, adventicia muy esclerosada si bien no inflamatoria.

Formas incompletas.

Corresponde a DA COSTA y MENDES FAGUNDES (11) el mérito de haber descrito, en 1953, las llamadas formas parciales o incompletas del síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos. Estas formas pueden consistir en estenosis no totalmente oclusivas o bien en oclusión total de las dos subclavias sin oclusión carotídea (figura 14 B) o en oclusión carotídea sin oclusión de la subclavia (fig. 15 A). Con frecuencia estas formas incompletas representan formas de comienzo, convirtiéndose con el tiempo en for-

mas completas. Sin embargo, no hay que olvidar que frecuentemente la oclusión de los tres troncos es simultánea (fig. 14 A.).

WERTHEIMER y SAUTOT (46), en su libro «Pathologie Vasculaire des Membres», al ocuparse del síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos, relatan el caso de una enferma de cincuenta y cinco años que presentaba obliteración total de las dos subclavias, ausencia de trastornos cerebrales y crisis de angor. Le fue practicada una sección de los plexos preaórticos, durante la cual se observó una rigidez aórtica acentuada, hallándose envuelta esta arteria por un tejido celular denso difícil de resecar.

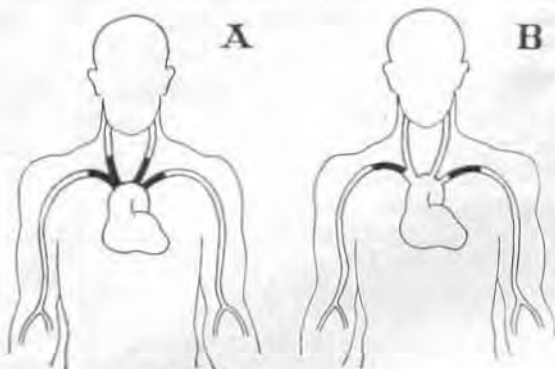


Fig. 14. — A) Representación esquemática de la forma completa de obliteración de los troncos supraaórticos. B) Forma incompleta de obliteración de los troncos supraaórticos: obliteración bilateral de la subclavia.

VAN BUCHEM (47) relata un caso semejante.

Al lado de estas formas de oclusión de las dos subclavias sin oclusión carotídea debemos señalar los casos de oclusión única del tronco innominado sin oclusión de la carótida y subclavia del lado izquierdo, o los casos de oclusión de la carótida y subclavia del lado izquierdo sin oclusión del tronco innominado. El síndrome se presenta entonces en un solo lado, y ha sido denominado por Sir JAMES LEARMONTH (48) «Hemi-Martorell's Syndrome» y por PUENTE y colaboradores (37) «Síndrome unilateral de Martorell» (figura 15 B).

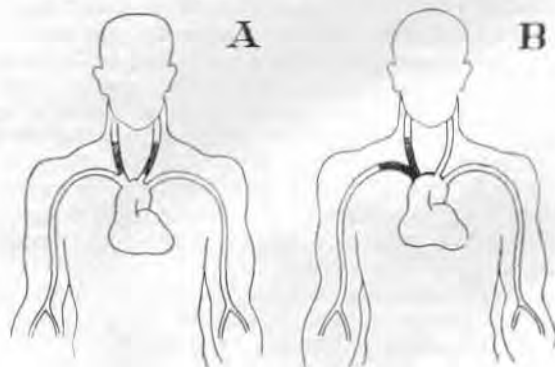


Fig. 15. — A) Forma incompleta de obliteración de los troncos supraaórticos: obliteración bilateral de la carótida. B) Obliteración unilateral de la carótida y de la subclavia en el lado derecho.

EVOLUCIÓN

El primer hecho que llama la atención en el curso de esta enfermedad es que mientras unos enfermos ocluyen sucesivamente las arterias correspondientes a los troncos supraaórticos, otros lo hacen simultáneamente en todos ellos. La oclusión sucesiva parece ser más frecuente; la oclusión simultánea es fácil de explicar en raros casos de «troncos braquiocefálicos comunes».

anomalía congénita en la cual las dos carótidas y las dos subclavias nacen de un tronco común. En una publicación anterior, basada en datos necrópsicos, hemos resaltado otro mecanismo por el cual podría ocurrir la oclusión de los tres troncos simultáneamente. En casos de lesiones degenerativas de la convexidad del arco aórtico, la túnica elástica podría perder su resistencia y ceder ante el choque de la onda sistólica, constituyéndose una pequeña dilatación sacular precisamente a nivel del origen de los tres troncos supraaórticos. Esta dilatación con lesiones ateromatosas podría ser asiento de una trombosis sobreañadida, la cual, recubriendo este sector arterial, cerraría los orificios aórticos del tronco innominado, la carótida primitiva izquierda y la subclavia izquierda. De esta manera se explicaría el cierre simultáneo de los tres troncos, determinando la isquemia de la cabeza y de las extremidades superiores.

En algunos casos la isquemia de la cabeza y de los brazos sucede a la isquemia a nivel de las piernas. En otros (caso de SKIPPER y FLINT (49), por ejemplo) la isquemia en las piernas no se presenta hasta más tarde. Esto demuestra que tanto en los casos de arteritis como en los casos de ateromatosis la enfermedad puede convertirse en poliarteritis, y aparecer lesiones en territorios arteriales diversos y distantes.

Por regla general, estos enfermos viven varios años a pesar de la importancia de las arterias ocluidas, presentándose rarísima vez gangrena de la mano (2 casos) o necrosis parcelaria de algún territorio facial, especialmente de la nariz (5 casos).

La hemiplejía se ha presentado en 9 casos, y la hemiplejía con afasia, en 8.

Habitualmente la enfermedad evoluciona con lentitud hacia una caquexia progresiva; la postración, pérdida de peso e imposibilidad de mantenerse en pie, puede obligarles a permanecer constantemente en cama. Uno de nuestros casos permaneció durante nueve años sin poder levantarse. Poco a poco, el desarrollo de una circulación colateral espontánea le permitió mantenerse en pie; vive todavía y es capaz de aguantar a su nieto en brazos.

En las formas juveniles de las mujeres, las lesiones oculares suelen ser las más importantes, perdiendo por completo la visión en un ojo y con frecuencia en los dos.

En otros casos, la aparición de trombosis arteriales en otros lugares (coronarias, renales, cerebrales, etc.) modifica el curso de la enfermedad.

Veamos a continuación las causas de muerte.

CAUSA DE MUERTE

Muchos de estos enfermos mueren como consecuencia de un estado caquético progresivo, en opinión de algunos semejante a la caquexia de Simmonds y como resultado de la isquemia de la propia hipófisis.

De las necropsias relatadas parece desprenderse que los casos de muerte obedecen a trombosis de otras arterias, de preferencia las cerebrales,

renales y coronarias. En el primer caso el enfermo con hemiplejía o sin ella entra en fase de torpor y después coma.

En los casos de trombosis renal el enfermo fallece de anuria y uremia, como en los casos de ASK-UPMARK (32) y SÁNCHEZ HARGUINDEY (29). La trombosis coronaria origina una muerte súbita. Esta fué la causa de muerte de algunos de los enfermos de arteritis sífilítica de ROSS y MC KUSICK (19) y en el de BARKER y EDWARDS (50).

Debe señalarse que las renales o las coronarias pueden no estar trombosadas, sino sólo ocluido su orificio aórtico.

TERAPÉUTICA.

El tratamiento del síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos puede ser médico o quirúrgico. En cualquier caso depende esencialmente de la etiología del proceso.

En los casos de ateromatosis hemos empleado un tratamiento prolongado a base de una medicación antiateromatosa con extractos esplénicos decolesterinizantes y heparina a pequeñas dosis como modificador lipoproteico. Es posible que esta medicación haya evitado la conversión de estenosis arteriales en oclusiones totales o bien la transformación de formas incompletas del síndrome en formas completas.

En cuanto a la variedad arterítica de las mujeres jóvenes o enfermedad de Takayasu hemos utilizado en un solo caso una medicación base de prednisona y butazolidina. Parece ser que esta asociación medicamentosa es por el momento la más aceptada entre los autores que poseen alguna experiencia sobre esta enfermedad.

Terapéutica anticoagulante.

Es evidente que una lesión en la cual la trombosis juega importante papel, tanto si se trata de arteritis como de arteriosclerosis, podrá beneficiarse de una terapéutica anticoagulante. Esta terapéutica anticoagulante podrá usarse bien con carácter profiláctico, antes de que la oclusión sea completa, bien en el período de oclusión completa, para evitar la extensión de la trombosis.

En 1953, DA COSTA y MENDES FAGUNDES (11), en el artículo «Obliteration of supraaortic braches and Martorell's Syndrome», resaltan la importancia de la terapéutica anticoagulante, sobre todo en las fases iniciales, y comunican un caso que mejoró mucho con Tromexán.

En el trabajo de ASK-UPMARK (32) se comenta la terapéutica anticoagulante. BURSTEIN, LINDSTROM y WASASTJERNA (51), mediante el uso de anticoagulantes (marcoumar) consiguen una espectacular mejoría en una enferma que presentaba una extensa ulceración nasal que quedó totalmente epitelizada. El mismo entusiasmo muestran con la terapéutica anticoagulante prolongada SPITTEL y SIEKERT (52), de la Clínica Mayo.

Operaciones simpáticas.

Entre las operaciones de denervación merece la pena citar que ya en 1930 ELLIOT y colaboradores (5) practicaron la denervación bilateral del

seno carotídeo en un caso que sólo mejoró temporalmente. MARINESCO (2), en 1936, publicó otro caso de denervación unilateral del seno carotídeo con arteriectomía de la bifurcación carotídea obliterada; la enferma falleció poco tiempo después.

En 1943 parece ser que practiqué yo mismo en un caso la primera estelectomía (1). Aunque la enferma mejoró muy lentamente, vive todavía y lleva una vida casi normal, no creo que esta operación mejorara su estado circulatorio. MANGOLD y ROTH (39), diez años después, practicaron la estelectomía bilateral con arteriectomía de la carótida común izquierda obliterada.

En conjunto, no parece que estas operaciones sean beneficiosas.

Operaciones reconstructivas.

En 1950, GORDON MURRAY, de Toronto, practicó la primera desobstrucción arterial de la carótida común izquierda en un caso de oclusión de los cuatro troncos, de la serie de ROSS y MCKUSICK, catalogado por éstos de arteritis sifilítica.

En otro caso, HENRY T. BAHNSON injertó una aorta de niño entre la carótida y el arco aórtico. Estos dos casos no han sido publicados. Se citan en la revisión de ROSS y MCKUSICK (19).

En 1951, SHIMIZU y SANO (16) publican el tratamiento operatorio de dos casos. En uno, practicaron tromboectomía de la carótida común e interna a través de la externa, que se sacrificó, denervación del seno carotídeo y extirpación del cuerpo carotídeo. En otro caso con oclusión carotídea y subclavia del lado derecho se resecó el sector obliterado de la carótida y se substituyó por un injerto de safena interna. En los dos casos se obtuvo una ligera mejoría.

El primer caso publicado de tromboendarteriectomía del tronco braquiocefálico corresponde a DAVIS, GROVE y JULIAN (53), de Chicago. En un artículo publicado en 1956, titulado «Thrombotic Occlusion of the Branches of the Aortic Arch, Martorell's Syndrome: Report of a case treated Surgically», comunican el caso de un arterioscleroso de cincuenta y un años al que practicaron la tromboendarteriectomía del tronco innominado, con buen resultado.

En 1957, WARREN y TRIEDMAN (41) añaden dos nuevos casos a la literatura mundial. En dos casos de arteriosclerosis, practicaron tromboendarteriectomía del tronco innominado en un caso y de la carótida izquierda en el otro.

DE BAKEY, MORRIS, JORDAN y COOLEY (54) publican, en 1958, dos casos: uno de tromboendarteriectomía de la subclavia izquierda y otro de «bypass» con prótesis de «nylon» en Y entre la aorta, la subclavia y la carótida en un caso de oclusión del tronco innominado.

En 1959, CATE y SCOTT (55) publican un caso de arteriosclerosis, en un hombre blanco de mediana edad, con oclusión de la vertebral y de la subclavia izquierdas, tratado con éxito mediante tromboendarteriectomía de estas dos arterias.

COMENTARIO

Del análisis de todo lo antedicho se desprende que, dejando aparte los pocos casos de arteritis sifilítica, aneurismas, aneurisma disecante o anomalías congénitas, la mayor parte de enfermos que padecen un síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos pueden dividirse en dos grandes grupos: los de etiología ateromatosa y los de etiología arterítica.

Entre los de etiología ateromatosa hemos recopilado 47 casos. Entre estos casos, la edad promedio al presentarse a la consulta era de 52,5 años. Repartidos por sexo, corresponden un 65 por 100 al sexo masculino y un 35 por 100 al sexo femenino.

Revisando los casos de arteritis, se observa que la edad promedio al presentarse a la consulta era de 28,5 años, correspondiendo un 96,42 por 100 al sexo femenino, y un 3,57 por 100 al sexo masculino.

Cabe deducir como consecuencia que la arteritis —verdadera enfermedad de Takayasu, como se ha llamado— es una arteritis de las mujeres jóvenes, mientras que la ateromatosis se presenta con mayor frecuencia en los varones y a la edad en que los trastornos degenerativos de esta afección se manifiesta en cualquier territorio arterial.

Cabe aceptar, como conclusión, que de igual manera que el síndrome de Leriche puede ser originado por tromboangiitis o por arteriosclerosis, el síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos puede ser originado por lesiones arteríticas o por lesiones ateromatosas. A la variedad arterítica, llamada arteritis de las mujeres jóvenes, se le puede denominar también enfermedad de Takayasu. Se caracteriza por presentarse, sobre todo, en mujeres en plena juventud con típicas lesiones del fondo del ojo, curso a veces subfebril, velocidad de sedimentación aumentada. Bajo el punto de vista anatomopatológico, se hallan en las arterias enfermas lesiones inflamatorias que comprenden las tres tunicas arteriales (panarteritis) con trombosis de su cavidad.

La ateromatosis con oclusión trombótica de los troncos supraaórticos se presenta de preferencia en varones por encima de los cuarenta y cinco años, en enfermos con otras manifestaciones ateromatosas, con velocidad de sedimentación normal y con lesiones oculares menos intensas.

Si, en un principio, las formas arteríticas eran francamente predominantes, con el aumento creciente de la arteriosclerosis esta segunda variedad aumenta de día en día.

La distinción entre una y otra variedad tiene también una importancia terapéutica, ya que en la variedad arterítica la endarteriectomía no puede practicarse, y, si se practica, la reoclusión es casi segura, mientras que en la arteriosclerosis la endarteriectomía es factible como en cualquier otra oclusión segmentaria de naturaleza arteriosclerótica, y el riesgo de reoclusión mucho menor.

SINONIMIA

Existen múltiples denominaciones del síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos, en parte debidos a que algunos autores no distinguen la diferencia entre síndrome y enfermedad. Los casos publicados se

describen con los siguientes títulos: enfermedad de Takayasu, enfermedad sin pulso, síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos, síndrome de Martorell, enfermedad de Myaku Nashi, arteritis de las mujeres jóvenes, arteritis epiaórtica, coartación invertida, síndrome del arco aórtico, síndrome de obliteración carótidosubclavia y síndrome isquémico braquicefálico.

Uno de los más utilizados es el de «síndrome del arco aórtico», pero el arco aórtico puede sufrir muchas alteraciones sin oclusión de los troncos supraaórticos, por cuyo motivo creemos no es adecuado. «Enfermedad sin pulso» tampoco es propio, ya que se trata de un síndrome y, además, debería añadirse «en los brazos». En mi opinión el término «síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos» es el más adecuado, ya que indica que se trata de un conjunto de síntomas que ponen de manifiesto la oclusión de los tres troncos que nacen del cayado aórtico, sin precisar su naturaleza. Cuando la etiología de la oclusión es una arteritis no específica de las mujeres jóvenes el nombre más adecuado es el de enfermedad de Takayasu. De esta manera usamos una terminología parecida a la del síndrome de Leriche, que puede ser originado por una arteritis, la enfermedad de Buerger, o por ateromatosis.

RESUMEN.

Con el nombre de «síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos» designamos en 1944 al conjunto de síntomas por los cuales se manifiesta la oclusión de los tres troncos que nacen del cayado aórtico: tronco braquiocefálico, carótida izquierda y subclavia izquierda.

Este síndrome puede presentarse en oclusiones de diferente etiología, entre las que destacan la ateromatosis, más frecuente en el hombre, y la arteritis, más frecuente en la mujer. La arteritis de las mujeres jóvenes se ha denominado enfermedad de Takayasu.

Este síndrome puede presentarse completo, esto es, con oclusión de los tres troncos, o incompleto, esto es, comprendiendo un solo lado o bien sólo la subclavia o la carótida en los dos lados. También puede presentarse asociado a oclusión de las dos ilíacas o de la propia bifurcación aórtica, en cuyo caso se tiene una verdadera enfermedad sin pulso.

Desde el punto de vista terapéutico, en los casos de ateromatosis suele tratarse de una oclusión segmentaria. Por esta razón pueden ser tratados operatoriamente por tromboendarteriectomía o injerto. En los casos de arteritis las lesiones son menos circunscritas y las alteraciones de la pared arterial no son apropiadas para una tromboendarteriectomía. La prednisona y la fenilbutazona pueden dar buenos resultados.

SUMMARY

In 1944 with Fabré we described a new syndrome which we called Syndrome of Obliteration of the supraaortic branches. This Syndrome has frequently been referred to since as the «Martorell Syndrome». The slow obliteration of these trunks produces a chronic ischemia of the head

and of upper extremities. This obliteration manifests itself clinically by the following symptoms and signs which were then described.

1. Facial atrophy. The first sign which one notices in these patients is facial atrophy. This takes on a characteristic configuration. The patient looks much older than his age. This is due mostly to a deepening of the orbital cavities and atrophy of the facial muscles which exaggerates the bony relief. The bones of the face, especially in the terminal stages, may become decalcified and in rare cases there is severe pyorrhea or in some instances the teeth may fall out completely.

2. Orthostatic syncope and epileptiform attacks. These are the most typical and characteristic signs. The patient may have epileptiform attacks characterized by loss of consciousness and convulsive crises, with immediate recovery of the sensorium after the attack on assuming the horizontal position. There is no involuntary micturition. In some cases syncope is not followed by convulsions.

3. Cranio-cervical pain. The patient complains of pain in different parts of the scalp or in the neck or in the maxillary region. The latter may appear after chewing, resembling a form of intermittent claudication of the masticating muscles.

4. Disturbance of vision. There may be temporary loss of vision with periods of transitory amaurosis which disappear in the horizontal position. Occasionally vision may be lost completely in one or both eyes. This loss of vision is frequently associated with the development of cataracts.

5. Weakness and paresthesia of the upper extremities. Paresthesia and hyposthesia of the fingers may appear gradually or suddenly. These are exaggerated by the raising of the hands as, for example, combing the hair. The muscular power of the arms is diminished and the musculature may become slightly atrophic. There are never any disturbing trophic changes in the hands.

6. Progressive loss of weight. These patients become emaciated and in the terminal stages assume a cachectic appearance.

Examination reveals the following signs:

1. Disappearance of the carotid pulse on both sides.
2. Disappearance of the subclavian radial, ulnar and axillary pulses on both sides.
3. Disappearance or marked diminution of the oscilometric index in the two upper extremities.
4. Absence of trophic disturbance in the hands.
5. Moderate hypertension of the lower extremities.
6. Atrophy of the optic nerve without papillary edema.
7. Compression of the carotid bifurcation can provoke epileptiform crises or syncope.

In the early stages the symptoms may be purely cranial or brachial either on the one side or on both sides simultaneously. In some cases unilateral subclavian obliteration is the first sign, more frequently the subcla-

vian obliteration is bilateral. In the terminal stages loss of vision and progressive cachexia are the most important signs.

Obliteration of the supra-aortic trunks is usually found in young people and may be present unnoticed for quite some time. The condition may progress very slowly, during which time a good collateral circulation is established which explains the absence of trophic disturbance in the hands. The compensatory hypertension which exists in these cases allows better distal circulation. This syndrome, therefore, resembles that of coarctation of the aorta in reverse.

Aortic atheromatosis is not uncommon as a primary cause of Leriche's or Martorell's syndrome. Sometimes there is such severity that the arteries of all four extremities and the head are completely occluded, at or near their origin. Twelve cases of this syndrome are reviewed with comments on the mechanisms of the obstruction.

This syndrome may be due to different ethiological factors. The most frequent is the young female arteritis (Takayasu's disease). In man it is frequently induced by atherosclerotic lesions and therefore in old age.

From the therapeutical point of view the atheromatous cases, being segmental occlusions can be treated by thromboendarterectomy or by graft. In young female arteritis, prednisona and fenilbutazona is advised.

This review is based on an analysis of 225 cases of this syndrome; 2 of these cases have not been previously reported.

BIBLIOGRAFÍA

1. MARTORELL, F. y FABRÉ, J. — *El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos*. "Medicina Clínica", 2:26:1944.
2. RAEDER, J. G. — *Ein Fall von symmetrischer karotisaffektion mit preseniler katarakt und glaucom sowie gesichtstrophie*. "Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde", 78:63:1927.
3. MARINESCO, G. y KREINDLER, A. — *Oblitération progressive et complète des deux carotides primitives. Accès épileptiques. Considérations sur le rôle des sinus carotidiens dans la pathogenie de l'accès épileptique*. "La Presse Médicale", 1: 833:1936.
4. KIRKLIN, O. L. — *Obstruction of the right innominate and left subclavian arteries with orthostatic syncope*. "Procc. Staff Meet. Mayo Clinic", 10:673:1935.
5. ELLIOT, A. H.; USSHER, N. T.; STONE, C. S. — *Bilateral carotid sinus denervation in a patient having syncope attacks and a congenital vascular anomaly. Report of an unusual case*. "American Heart Journal", 17:69:1939.
6. LEWIS, T. y STOKES, J. — *A curious syndrome with pulse of neck and arm lost*. "British Heart Journal", 4:57:1942.
7. MONIZ, E. — "Trombosis y otras obstrucciones de las carótidas". *Manuales de Medicina Práctica*. Salvat Editores, Barcelona 1941.
8. LERICHE, R. — "Thromboses artérielles". Masson & Cie., Paris 1946.
9. MATHIEU, L.; HADOT, S.; PERNOT, CL.; METZ. — *Deux cas d'artérite oblitérante des troncs supraaortiques des jeunes femmes (maladie de Takayasu)*. "Archives Maladies Coeur-Vaisseaux", 48: 1172: 1955.
10. FROVIG, A. G. y LOKEN, A. G. — *The syndrome of obliteration of arterial branches of the aortic arch due to arteritis*. "Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica", 26:313:1951.

11. DA COSTA, J. C. y MENDES FAGUNDES, J. J. — *Obliteration of supraaortic branches and Martorell's Syndrome*. II Congreso de la Sociedad Internacional de Angiología. Lisboa 1953. Pág. 276.
12. CACCAMISE, W. C. y WHITMAN, J. F. — *Pulseless disease*. "American Heart Journal", 44:629:1952.
13. SHIMIZU, K. — *Pulseless disease*. "Clín. Surg." 1948 (Citado por E. ASK-UPMARK).
14. DE TAKATS, G. — "Vascular Surgery". W. B. Saunders Co., Philadelphia and London 1959.
15. PINKHAM, R. A. — *The ocular manifestations of the Pulseless Syndrome*. "Acta XVII Concilium Ophthalmologicum Canada and U.S.A.", 1:348:1954.
16. SHIMIZU, K. y SANO, K. — *Pulseless disease*. "J. Neuropathol. clín. Neurol.", 1:37:1951.
17. TAKAYASU, M. — *A case of strange anastomosis of the central vessel of the retinae*. "J. Jap. Ophthal. Soc.", 12:554:1908.
18. SAVORY, W. S. — *Case of a young woman in whom the main arteries of both upper extremities, and of the left side of the neck were throughout completely obliterated*. "Med. Chir. Transactions", 39:205:1856 (Citado por R. S. ROSS y V. A. MCKUSICK).
19. ROSS, R. S. y MCKUSICK, V. A. — *Aortic arch Syndromes*. "A.M.A. Archives Internal Medicine", 92:701:1953.
20. DAVY, J. — *Notice of a case in which the arteria innominata and the left subclavian and carotid arteries were closed without loss of life*. "Researches. Physiological and Anatomical", London, Smith, Elder & Co., 1:426:1839 (Citado por R. S. ROSS y V. A. MCKUSICK).
21. CRAWFORD, J. R. — *Bilateral pulse obliteration in thoracic aneurysm*. "J.A.M.A.", 65:1395:1921.
22. KAMPMEIER, R. H. y NEUMANN, V. F. — *Bilateral absence of pulse in the arms and neck in aortic aneurysm*. "A.M.A. Archives Internal Medicine", 45:513:1930.
23. COHEN, H. y DAVIE, T. B. — *Bilateral obliteration of the radial and carotid pulses in aortic aneurysm*. "Lancet", 1:852:1933.
24. MAURER, E. — *Absence of pulse in the vessels of the upper extremities and neck in aneurysms of the aortic arch*. "American Heart J.", 17:716:1939.
25. AZIZI, S. P. y RAFAT, A. — *L'observation d'un malade atteint de la maladie de Takayasu: maladie des hommes sans pouls*. "Acta Medica Iranica", 1:43:1956.
26. NYGAARD, K. K. y BROWN, A. E. — *Essential thrombophilia: Report of 5 cases*. "A.M.A. Archives Internal Medicine", 59:82:1937.
27. AGGELER, P. M.; LUCIA, S. P.; THOMPSON, J. H. — *A syndrome due to occlusion of all arteries arising from the aortic arch. Report of a case featured by primary thrombocytosis and autohemagglutination*. "American Heart J.", 22:825:1941.
28. FROMENT, R.; GONIN, A.; GALLAVARDIN, L.; CAHEN, A.; PERRIN, A.; HAYOTTE, A. — *Formes anatomiques et cliniques des oblitérations coronariennes. Leurs conditions actuelles de traitement*. "Les Thromboses Artérielles", Rapports XXX. Congrès Française de Médecine, Alger 1955. Masson et Cie. Editeurs, Paris 1955. Pág. 227.
29. SÁNCHEZ-HARGUNDEY, L. — *Contribución al estudio clínico y patogénico de la trombosis crónica aorto-iliaca (Síndrome de Leriche)*. "Medicina", 2:87:1947.
30. SHIKHARE, P. V. — *Notes on a remarkable case of absence of pulsation in the arteries of the upper parts of the body*. "Indian J. Med.", 2:326:1921 (Citado por E. SKIPPER y F. J. FLINT).
31. MASFETIOL, R. y TAPTAS, J. N. — *Thrombose des gros troncs de la crosse de l'aorte chez une jeune femme. Ses rapports avec les diverses artérites thrombotiques*. "La Semaine des Hôpitaux de Paris", 24:2075:1948.

32. ASK-UPMARK, E. y FAJERS, C.-M. — *Further observations on Takayasu's Syndrome*. "Acta Medica Scandinavica", 155:275:1956.
33. ASK-UPMARK, E. — *On the "Pulseless disease" outside of Japan*. "Acta Medica Scandinavica", 149:161:1954.
34. LOBATO, O. — *Enfermedad de Takayasu. A propósito de um caso*. "Arquivos Brasileiros de Cardiologia", 9:277:1956.
35. MYERS, J. D.; MURDAUGH, H. V.; MCINTOSH, H. D.; BLAISDELL, R. K. — *Observations on continuous murmurs over partially obstructed arteries. An explanation of the continuous murmur found in the aortic arch syndrome*. "A. M. A. Arch. Int. Med.", 97:726:1956.
36. AZEVEDO, A. C.; ROUBACH, R.; DE GARVALHO, A. A.; NEY TOLEDO, A.; ZANIOLO, W. — *Absence of pulse in both upper extremities due to an aortic arch anomaly*. "British Heart Journal", 19:438:1957.
37. PUENTE, J. L.; LLOPIS, J. J.; PINTOS, G. — *Un caso de obliteración unilateral de los troncos supraaórticos*. "Cirugía, Ginecología y Urología", 11:303:1957.
38. GOTTSCHEN, G. y SZÁM, I. — *Über eine eigenartige, unter dem bilde des brachiocephalischen arterienverschlusses verlaufende gefässerkrankung*. "Zeitschr. f. Kreislauf.", 45:196:1956.
39. MANGOLD, R. y ROTH, F. — *Zur Kenntnis des aortenbogenssyndroms (Maladie sans pouls)*. "Schweiz. Med. Wochens.", 84:1192:1954.
40. SEGAL, F. y BEREZOWSKI, A. — *Aortic arch syndrome*. "American Heart Journal", 55:443:1958.
41. WARREN, R. y TRIEDMAN, L. J. — *Pulseless disease and carotid-artery thrombosis. Surgical considerations*. "New England J. Med.", 257:685:1957.
42. TRÍAS DE BES, L.; SÁNCHEZ-LUCAS, J. G.; BALLESTA-BARCONS, F. — *A case of Takayasu's syndrome: The pulseless disease*. "British Heart Journal", 17:484:1955.
43. MARTORELL, F.; SÁNCHEZ-HARGUINDEY, L.; MARTORELL, A. — *Arteriosclerosis de la aorta con oclusión trombótica de sus principales troncos*. "Angiología", 11:1:1959.
44. BUSTAMANTE, R. A.; MILANÉS, B.; CASAS, R.; DE LA TORRE, A. — *The chronic subclavian-carotid obstruction syndrome "Pulseless disease"*. "Angiology", 5:479:1954.
45. ABRAMS, W. B. y GERE, J. B. — *Arteriosclerosis of the aorta*. "A. M. A. Archives Int. Med.", 100:283:1957.
46. WERTHEIMER, P. y SAUTOT, J. — "Pathologie Vasculaire des Membres", Masson et Cie. Editeurs, Paris 1958. Pág. 119.
47. VAN BUCHEM, F. S. P. — *Artère des deux artères sous-clavières (Pulseless disease)*. "La Presse Médicale", 64:350:1956.
48. LEARMONTH, Sir J. — *A search for similarities*. Jackson, Son & C.º, Glasgow 1956. Pág. 25.
49. SKIPPER, E. y FLINT, F. J. — *Symmetrical arterial occlusion of upper extremities, head, and neck: A rare syndrome*. "British Med. Journal", ii:9:1952.
50. BARKER, N. W. y EDWARDS, J. E. — *Primary arteritis of the aortic arch*. "Circulation", 11:486:1955.
51. BURSTEIN, J.; LINDSTROM, B.; WASASTJERNA, C. — *Aortic arch syndromes*. "Acta Med. Scandinavica", 157:365:1957.
52. SPITTEL, J. A. y SIEKERT, R. G. — *Anticoagulant therapy of a patient with aortic-arch syndrome*. "Procc. Staff Meet. Mayo Clinic", 32:723:1957.
53. DAVIS, J. R.; GROVE, W. J.; JULIAN, O. C. — *Thrombic occlusion of the branches of the aortic arch, Martorell's Syndrome: Report of a case treated surgically*. "Annals of Surgery", 144:124:1956.

54. DE BAKEY, M. E.; MORRIS, G. C.; JORDAN, G. L.; COOLEY, D. A. — *Segmental thrombo-obliterative disease of branches of aortic arch. Successful surgical treatment.* "J.A.M.A.", 166:998:1958.
55. CATE, W. R. y SCOTT, H. W. — *Cerebral ischemia of central origin: Relief by subclavian-vertebral artery thromboendarterectomy.* "Surgery", 45:19:1959.
56. TÜRK, W. — *Arterieller collateralkreislauf bei verschluss der grossen gefässe am aortenbogen durch deformirende aortitis.* "Wiener Klin. Wochens.", 14:757:1901.
57. KONDO, M. — "J. Army Med. Dept.", 1916 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
58. NAKASHIMA, M. — "J. Jap. Opht. A.", 1921 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
59. BENEKE, R. — "Virschows Arch. Path. Anat.", 254:722:1925 (Citado por E. ASK-UPMARK).
60. NAKANO, T. — "J. Jap. Opht. A.", 1930 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
61. UCHINO, T. — "Acta Soc. Opht. Jap.", 1930 (Citado por R. A. PINKHAM).
62. FURUKAWA, T. — "J. Jap. Opht. A.", 1935 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
63. YOSHIKAWA, T. — "Acta Soc. Opht. Jap.", 1935 (Citado por R. A. PINKHAM).
64. MINEKOSHI, N. y UCHIYAMA, S. — "J. Jap. Opht. A.", 1937 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
65. MINOKOSHI, C. y UCHIYAMA, S. — "Acta Soc. Opht. Jap.", 1937 (Citado por R. A. PINKHAM).
66. NAGASHIMA, C.; KITAMOTO, O.; SATO, T.; OKAMURA, K. — "Klin. Wochens.", 17:1154:1937 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
67. TOMITA, S. y AZUMA, I. — "Grenzgebiet" 1937 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
68. HAYASHI, A. y NISHIMARU, S. — "J. Psychiat." 1938 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
69. OKAMURA, S. — "J. Jap. Opht. A.", 1938 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
70. DODO, T. — "J. Jap. Opht. A.", 1939 (Citado por R. A. PINKHAM).
71. SAITO, T. — "Exp. Opht." 1939 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
72. YASUDA, S. — "Clin. Opht.", 1939 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
73. KOURETAS, D. y DJACOS, C. — *Réflexivité exagérée du sinus carotidien avec accès épileptiques et spasme des artères rétiniennes, dans un cas d'oblitération lente des carotides et des sousclavières.* "Ann. d'Ocul.", 177:161:1940.
74. SAITO, T.; TAKAGI, T.; TANAKA, K. — "Acta Soc. Opht. Jap.", 1940 (Citado por R. A. PINKHAM).
75. TAKAGI, H. y TANAKA, T. — "Acta Soc. Opht. Jap.", 1940 (Citado por R. A. PINKHAM).
76. TAKAHASHI, K. — *Die percutane arteriographie der arteria vertebralis und ihrer versorgungsgebiete.* "Arch. f. Psych. u. Nerv.", 111:373:1940.
77. TANAKA, T. — "J. Jap. Opht. A.", 1940 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
78. UCHIMURA, S. — "J. Tokyo Univ.", 1940 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
79. YUI, N. y UCHIMURA, S. — "Acta Soc. Opht. Jap.", 1940 (Citado por R. A. PINKHAM).

80. GILMOUR, J. R. — *Giant-Cell chronic arteritis*. "J. Path. & Bact.", 53:263:1941.
81. NIIMI, I. — "General Ophth.", 1941 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
82. NIIMI, I. — "General Ophth.", 1942 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
83. KUME, I. — "General Ophth.", 1943 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
84. OTA, K. y YUI, N. — "J. Jap. Path. Soc.", 1943 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
85. FROVIG, A. G. — *Bilateral obliteration of the common carotid artery. Thrombangiitis obliterans?* "Acta Psychiatrica et Neurologica", suppl. 39:1946.
86. SHIMZU, K. y SANO, K. — *Pulseless Disease*. "Rinsho Geka (Clinical Surgery)", 3:377:1948 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
87. KUMASHIMA, J. — "Clin. Ophth.", 1949 (Citado por R. A. PINKHAM).
88. SUDO, K. — "Diag. Treat.", 1949 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
89. YANAGIDA, M. — "Clin. Ophth.", 1950 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
90. DODO, T. — "Acta Soc. Ophth. Jap.", 1951 (Citado por R. A. PINKHAM).
91. KATO, H. y colaboradores. — "J. Jap. Med. Soc.", 1951 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
92. KINOSHITA, K. — "J. Jap. Med. Soc.", 1951 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
93. OKUDA, K. — "Gen. Med.", 1951 (Citado por R. A. PINKHAM).
94. SUZUKI, Y. — "Clin. Ophth.", 1951 (Citado por R. A. PINKHAM).
95. YAMASHITA, K. — "J. Jap. Med. Soc.", 1951 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
96. GADRAT y MOREAU. — *Thrombose des troncs de la crosse aortique*. "Archives Mal. Coeur et Vaisseaux", 45:830:1952.
97. IMACHI, Y. — "Folia Ophth.", 1952 (Citado por R. A. PINKHAM).
98. ITAHARA, K. — "Jap. Clin.", 1952 (Citado por W. S. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
99. OISHI, S. — "Clin. Ophth.", 1952 (Citado por R. A. PINKHAM).
100. SUZUKI, S. — "J. Clin. Ophth.", 1952 (Citado por R. A. PINKHAM).
101. TURCHETTI, A. y STRANO, A. — "Atti 53.º Congr. Soc. It. Med. Int.", Pozzi Ed., Roma 1952.
102. ANTON GARRIDO, T. y RAMÍREZ GUEDES, J. — *Ausencia bilateral de pulso en las extremidades superiores*. "Revista Clin. Española", 50:19:1953.
103. SHIHATA, S. — "Folia Ophth.", 1953 (Citado por R. A. PINKHAM).
104. JERVELL, A. — *Pulseless disease*. — "American Heart Journ.", 47:780:1954.
105. SEBE, Y. — "J. Clin. Ophth.", 1954 (Citado por R. A. PINKHAM).
106. BERG, G. — Comunicación personal a E. ASK-UPMARK.
107. BORDET, F. — *A propos de l'énigme des femmes sans pouls*. "Archives Mal. Coeur et Vaisseaux", 48:1105:1955.
108. FRIEDE, R. — *Die carotis-subclavia-arteriitis*. "Arch. f. Psych. u. Zeits. Neurol.", 193:492:1955.
109. MEDEIRA, F.; ROCHA DA SILVA; GUIMERAES AMORA. — *Dois casos de síndrome de Takayasu*. "Jornal do Médico", 15:475:1955.
110. GWATHMEY, O. y PIERPONT, H. — *Stage occlusion and resection of the human aortic arch with hypothermia*. "Am. Surgeon", 21:827:1955.
111. HARDERS, H. y WANDEROTH, H. — *Das "Aortenbogensyndrom" mit hypotonie der oberen und hypertonie der unteren körperhälfte (Pulseless disease)*. "Arch. f. Klin. Med.", 202:194:1955.

112. MOUQUIN, M.; DESVIGNES, P.; MACREZ, C.; HATT, P. Y.; FANJOU, J. — *Un cas d'oblitération des trois branches artérielles nées de la crosse aortique; pulseless disease; syndrome de Takayasu: Amélioration de la vision par l'ACTH.* "Bull. Mém. Soc. Med. Hôp. de Paris", 71:1056:1955.
113. PAUFIQUE, L. y MOREAU, P. G. — *La tension de l'artère rétinienne dans l'hypotension artérielle cérébrale orthostatique isolée.* "Bull. Mém. Soc. Française d'Ophth.", 68:213:1955.
114. RASCH, P. J. — Comunicación personal a E. ASK-UPMARK.
115. ADAMSON, C. A.; LINDGREN, E.; LUND, F. — *S. k. pulseless disease.* "Nord. Med.", 55:489:1956.
116. CANDIANI, C.; FAUDA, C.; NOSEDA, V.; PACÉ, G. — *Su un caso di sindrome dell'arco aortico (pulseless disease).* "Cardiologia Practica", 7:183:1956.
117. DESVIGNES, P. — *Manifestations oculaires dans un cas d'oblitération des gros troncs nés de la crosse aortique (maladie des hommes sans pouls ou syndrome de Takayasu).* "Soc. d'Ophth. de Paris", sesión 17-III-56.
118. JIMÉNEZ CASADO, M. y MONCADA MONEU, A. — *Un caso de enfermedad sin pulso (Enfermedad de Takayasu).* "Revista Clin. Española", 63:166:1956.
119. LANGERON, L.; BERGER, A.; DESWARTÉ, D. — *A propos d'un cas d'artérite du membre supérieur.* "J. Sc. Médicales de Lille", 74:319:1956.
120. MOIA, B.; BALZA, J.; HOJMAN, D. — *Síndrome del arco aórtico (Enfermedad sin pulso — Enfermedad de Takayasu). A propósito de 2 observaciones.* "Revista Argentina de Cardiología", 23:161:1956.
121. PALLARÉS, J. — *Manifestaciones oculares en un caso de "Enfermedad sin pulso" o síndrome de Takayasu.* "Arch. Soc. Oftalm. Hisp. Amer.", 26:550:1956.
122. SANTOS BOTELLO, O. E. — *Enfermedad sin pulso o síndrome de obstrucción de los troncos arteriales que nacen del cayado aórtico.* "Rev. Hosp. Univ. Montevideo", 3:83:1956 (Citado por M. ESCLAIVISSAT y colaboradores).
123. SCHIROSA, G. — "Gazz. Med. Sicil." 11:1:1956 (Citado por G. SCHIROSA y E. GERAGI).
124. STERNE, J. — *Trois cas marocains de maladie de Takayasu.* "Archives Mal. Cœur et Vaisseaux", 49:562:1956.
125. BIRKE, G.; EJRP, B.; OLHAGEN, B. — *Pulseless disease.* "Angiology", 8:433:1957.
126. ESCLAIVISSAT, M.; GINEFRA, P.; ESPINO VELA, J. — *Enfermedad sin pulso. A propósito de dos casos en mujeres jóvenes.* "Arch. Inst. Card. de México", 27:645:1957.
127. FRIESE, G. y ROTZLER, A. — *Beitrag zur "young female arteritis variety" des aortenbogensyndroms (pulseless disease).* "Zeits. Kreislauf.", 46:353:1957.
128. GIBBONS, T. B. y KING, R. L. — *Obliterative brachiocephalic arteritis. Pulseless disease of Takayasu.* "Circulation", 15:845:1957.
129. JULIAN, O. C. y DYE, W. S. — *Martorell's Syndrome of the aortic arch.* "Med. Clin. North. Amer.", W. B. Saunders Co. Philadelphia & London, 1957. Pág. 180.
130. KALMANSON, R. B. y KALMANSHON, R. W. — *Thrombotic obliteration of branches of aortic arch.* "Circulation", 15:237:1957.
131. KINNEY, J. R. — *Pulseless disease.* "Am. Jour. Med.", 22:331:1957.
132. KOSZEWSKI, B. J. y HUBBARD, T. F. — *Pulseless disease due to branchial arteritis.* "Circulation", 16:406:1957.
133. MORERA BRAVO, A. y CONCEPCIÓN GUERRA, C. — *Un caso de enfermedad de Takayasu (Enfermedad sin pulso).* "Revista Clin. Española", 65:359:1957.
134. PUIG-SOLANES, M. y QUIROZ, J. A. — *El cuadro ocular de los síndromes del arco aórtico.* "Anal. Soc. Mex. Oftalm.", 30:26:1957.
135. ROCA ROCA, A. — *Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos. Síndrome de Martorell-Fabré.* "Ciclo de Conferencias Médicas. Beneficiencia Municipal de Málaga. Hospital Noble." Curso 1956-1957.

136. SEN GUPTA, S. N. y GHOSH, J. C. — *Case of reverse coarctation syndrome.* "British Med. Jour.", 19:137:1957.
137. CAPACCI, A. — *Considerazioni sopra un caso di trombosi dei grossi tronchi dell'arco aortico (Malattia senza polso).* "Minerva Cardioangiologica", 6:362:1958.
138. SÖKMEN, C. — *A case report of pulseless disease in Turkey.* "American Heart Jour.", 55:433:1958.
139. DI BELLO, R.; ETORENA, O.; RODRÍGUEZ BARRIOS, R. — *Pulseless disease.* "Anal. Fac. Med. Montevideo", 43:37:1958.
140. LUTFI VURAL, I. y RAGIP AKDILLI. — *A propos d'un cas de Maladie sans pouls. "Maladie de Takayasu".* "La Presse Médicale", 60:1636:1958.
141. PELUFFO, G. y MEZZANO, M. — *La sindrome senza polso. Contributo clinico.* "Folia Cardiologica", 17:73:1958.
142. PUNCERNAU, R. — *Trastornos oftalmológicos consecutivos a las diversas obliteraciones de los troncos supraaórticos.* "Anales de Medicina", Barcelona, 44: 123:1958.
143. FLORES, A. y GÓMEZ-MÁRQUEZ, J. — *Un nuevo caso de síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos.* "Angiologia", 11:182:1959.

Al terminar esta Ponencia quiero manifestar mi agradecimiento a mi hermano, el Dr. ALBERTO MARTORELL, por su colaboración en la recopilación de casos y datos estadísticos; al Dr. SÁNCHEZ HARGUINDEY, por los datos necrópsicos de un caso, y al Dr. VILA CORO, por los datos oftalmológicos y retinografías que me ha entregado.

EXTRACTOS

LA IMPORTANCIA DE LA LINFANGIOGRAFIA EN CIRUGIA (Die bedeutung der lymphangiographie in der chirurgie). — GERGELY, R. «Chirurg», vol. 29, pág. 49; 1958.

Los trastornos circulatorios que se presentan en las extremidades se deben tanto a la insuficiencia de la circulación venosa y arterial como a la de la linfática. Mientras que los trastornos circulatorios arteriales se reconocen con facilidad, dadas las características de su sintomatología clínica, cuando se intentan delimitar aquellos cuadros patológicos en los que el trastorno circulatorio fundamental radica en el sistema venoso o linfático, en donde el edema es uno de los síntomas comunes, se tropieza a menudo con dificultades. En ocasiones tampoco es posible una clara delimitación de cada uno de los cuadros patológicos, ya que la circulación arterial, y en particular la venosa y la linfática, están estrechamente relacionadas entre sí. En la formación del edema crónico de las extremidades inferiores juegan un papel conjunto factores nerviosos, humorales y mecánicos. En condiciones normales, una alteración del equilibrio existente entre estos factores conduce a la producción de edema. RUSZNYAR y colaboradores insisten en que cualquier tipo de edema significa insuficiencia de la circulación linfática. Si el drenaje linfático es suficiente, el líquido filtrado se va eliminando de modo progresivo a través de la circulación linfática, con lo que no queda retenido líquido edematoso en el espacio intersticial. Esto es aplicable asimismo al edema crónico de las extremidades inferiores, serio problema para los cirujanos. Desde el punto de vista quirúrgico es, por tanto, importante dictaminar qué características tiene la insuficiencia de la circulación linfática. Para responder a esta pregunta la linfangiografía es el método idóneo.

El estudio de los trastornos circulatorios de las extremidades inferiores se incrementó en gran manera gracias a la arteriografía y flebografía. Sin embargo, efectuar en forma parecida el estudio de la circulación linfática tropezó con serias dificultades debido a las características anatómicas del sistema linfático, y sólo recientemente ha sido posible llevarlo a cabo.

Las primeras exploraciones linfangiográficas en experimentación animal fueron realizadas por MONTEIRO y colaboradores en el año 1930. Estos inyectaron Thorotrast por vía subcutánea y en los ganglios linfáticos, el cual alcanzó las vías de drenaje linfáticas, que se visualizaron en las radiografías. Posteriormente este procedimiento fue utilizado muchas veces en experimentación animal (DUCUING, MARTORELL, SERVELLE, entre otros).

BUHR consiguió de manera parecida representar las vías linfáticas inguinales con solución yodada de «Degkwitz.» MARTORELL intentó utilizar este procedimiento en el hombre, lo que fracasó porque la inyección del Thorast era muy dolorosa y no se absorbía. El procedimiento ha vuelto al primer plano de actualidad con el uso de contrastes en solución acuosa. DURANTEAU y colaboradores han demostrado que para la linfangiografía son más apropiadas las soluciones acuosas que las oleosas. El preparado oleoso se absorbe más lentamente y queda fijado, en parte, en el endotelio vascular linfático. Por el contrario, las soluciones acuosas alcanzan con rapidez, en una media hora, las vías de conducción linfática. En los últimos años este procedimiento ha sido practicado por numerosos autores, los cuales han estudiado la circulación linfática, la regeneración de las vías linfáticas, etc., con la ayuda de sustancias de contraste inyectadas por vía subcutánea, submucosa, intraarticular y en cavidad abdominal. Ahora bien, este método se ha acreditado únicamente en la experimentación animal, de acuerdo también con nuestras propias experiencias. En el hombre no es posible conseguir un relleno vascular contrastable aunque se utilicen soluciones acuosas, por lo que el método no es apropiado para la linfangiografía.

SERVELLE fue el que practicó la primera linfangiografía, y lo hizo inyectando sustancia de contraste por punción percutánea en una de las dilataciones vasculares de la pierna. Sin embargo, este método sólo se puede usar excepcionalmente en condiciones patológicas. La introducción de un nuevo procedimiento, comunicado por KINMONTH y TAYLOR, significó el momento crítico de estas experiencias, y desde entonces son varios los que lo han utilizado. Con la ayuda de esta técnica nos fue posible conocer, en condiciones normales, el curso, situación, número y calibre de los vasos linfáticos en las extremidades del ser vivo. Por lo tanto, estamos en condiciones de reconocer los estadios iniciales de las alteraciones del sistema linfático. Esto tiene gran importancia diagnóstica pronóstica y terapéutica. Estos autores inyectan unos centímetros cúbicos de una sustancia colorante rápidamente absorbible («Patent Blue») en el tejido celular subcutáneo de la superficie dorsal del pie, a nivel del pliegue interdigital entre el primero y segundo dedos. Luego, para activar la circulación linfática, se realizan movimientos gimnásticos del pie, y se practica un masaje en el lugar de la inyección. La sustancia colorante es absorbida en unos minutos por las vías linfáticas, las cuales en parte de los casos son visibles a través de la piel en forma de líneas azuladas que cursan en sentido proximal. A continuación y con anestesia local, se incide la piel de la superficie dorsal del pie y se buscan en el tejido conjuntivo subcutáneo los ya bien visibles vasos linfáticos coloreados de azul. Éstos se puncionan con agujas finas, se inyecta sustancia de contraste y a continuación se obtienen radiografías. De esta manera se visualizan los vasos linfáticos que transcurren superficialmente por el tejido conjuntivo subcutáneo, por encima de la aponeurosis de la extremidad. Estos son los vasos linfáticos más importantes desde el punto de vista quirúrgico.

Con este procedimiento hemos practicado la linfangiografía de la extremidad inferior en más de 50 casos, parte en condiciones de normalidad y parte en distintos estados patológicos.

1. *Circulación linfática normal.*

Son bien conocidos por anatomía la ordenación y el curso de los vasos linfáticos de las extremidades inferiores. Sin embargo, su búsqueda en el vivo es extraordinariamente difícil. Los vasos linfáticos de las extremidades inferiores proceden de redes linfáticas muy tupidas situadas en las regiones plantar y dorsal, a partir de las cuales se forman pequeños vasos linfáticos. Estos alcanzan la superficie dorsal del metatarso a nivel de los pliegues interdigitales y progresan hacia arriba. En la porción superior del pie su volumen alcanza de 0'5 a 1 mm. por lo que ya son utilizables para la linfangiografía. En ésta sólo se visualizan una parte de los vasos linfáticos del miembro inferior. Este es el motivo por el cual las láminas de los libros de texto no tienen aplicación clínica, ya que en ellos figuran la totalidad de los vasos linfáticos.

Los vasos linfáticos superficiales de las extremidades inferiores pueden distribuirse, según RAUBER-KOPSCH, en dos grupos:

1. Los tibiales que, procediendo de las zonas correspondientes al primer y segundo dedos, siguen hacia arriba en la proximidad de la vena safena interna. Se sitúan paralelamente a la porción media de la tibia, su número varía entre uno y cuatro, y su curso es rectilíneo o ligeramente serpentina. Se ramifican en forma de Y a lo largo de su progresión ascendente, motivo por el cual el número de vasos rellenos en el muslo es superior al correspondiente en la pierna. En el muslo transcurren al lado de la porción media del fémur, paralelamente a él y estrechamente relacionados entre sí. Van a desembocar en la cadena ganglionar linfática subinguinal superficial, lo mismo que la totalidad de los vasos linfáticos superficiales del miembro inferior.

2. Los peroneales se originan a partir de la zona comprendida entre el tercer y quinto dedos, cruzan la tibia arqueándose en el tercio inferior de la pierna y luego ascienden por el centro de la misma conjuntamente con la arteria tibial. El curso de estos vasos es más ondulado, están más separados entre sí y su número es superior, por lo general, al del grupo anterior. En el muslo transcurren conjuntamente con los vasos tibiales; sin embargo, a veces alguno de ellos se separa del resto. Una parte de los vasos linfáticos pertenecientes a este grupo circula por la superficie posterior de la pierna y se los puede encontrar en la parte posterior del maléolo externo.

Puede suceder que al inyectar un vaso se rellene el sistema linfático medio, el lateral u ocasionalmente ambos a un tiempo. Se comprende por tanto, que el cuadro linfangiográfico puede tener distinta configuración con respecto al número, curso y situación de los vasos linfáticos, aun en condiciones normales. Es característico de los vasos linfáticos normales el que sean delgados, de calibre proporcionado, de curso rectilíneo o algo sinuoso, y el que en su mayoría están situados en la parte media y anterior de la pierna y en la porción media del muslo. Se bifurcan en direc-

ción centrípeta en forma de Y. Sin embargo, en su ramificación no modifican su calibre, contra lo que suceda con arterias y venas. Normalmente jamás se observa un relleno lateral o retrógrado. Es característica de normalidad la poca capacidad del sistema linfático. Sus finos vasos sólo admiten una pequeña cantidad de contraste, de 1 a 5 c.c., que depende del número de los mismos que se rellenan. La inyección de la substancia de contraste debe ser lenta, a gran presión y en el tiempo de 1 a 2 minutos. Ello se debe a la estrechez del diámetro vascular, a la escasa luz de las agujas usadas y a la densidad del contraste. El paciente señala exactamente la progresión del contraste a lo largo de la pierna y el muslo, manifestándola como sensación de quemazón.

Respecto al destino posterior del contraste incluido en los vasos linfáticos, FUANOKA y colaboradores han comprobado a lo largo de sus exploraciones que queda retenido largo tiempo en los mismos cuando los animales permanecen en reposo. El movimiento pasivo o activo de la extremidad acelera la progresión de la sustancia de contraste. Nuestras experiencias también lo atestiguan. Sin embargo, inmediatamente después de la inyección comienza la extravasación del contraste a través de la pared vascular linfática. Como consecuencia, se altera el cuadro radiológico que al principio mostraba una clara delimitación del contorno vascular; al cabo de 1 a 2 minutos pierde su nitidez, dando la sensación de que los vasos están engrosados. Pasados 5 a 10 minutos la substancia de contraste se difunde alrededor de los vasos apareciendo sus contornos borrosos. Por lo tanto, es muy importante indicar siempre el tiempo transcurrido desde la inyección del contraste hasta el momento en el cual se practicó la radiografía. Del desconocimiento de esto se pueden derivar errores diagnósticos. Podemos obtener una exacta imagen radiográfica, hasta en sus últimos detalles, si se hace la radiografía mientras se inyecta el contraste. Al contrario de lo que sucede en el resto de las exploraciones angiográficas, en la linfangiografía la substancia de contraste permanece durante mucho tiempo en contacto con el endotelio vascular linfático: es pues muy importante utilizar una substancia que no sea capaz de lesionarlo. Nosotros al principio usamos Yodurón 70 %, posteriormente Triopaque «400» (Cilag-Schaffhausen), y en ningún momento hemos observado complicaciones tisulares.

2. *Alteraciones de los vasos linfáticos en el síndrome postrombótico.*

Durante mucho tiempo fue un interrogante el papel de la circulación linfática en la formación del edema postrombótico. Partiendo de aquellas investigaciones clínico-experimentales, en las que a menudo después de la ligadura de la vena femoral no se produce edema alguno en la extremidad inferior, se ha atribuido el desarrollo del edema postrombótico a un trastorno de la circulación linfática. ZIMMERMANN y DE TAKATS han comprobado y descrito en experimentación animal el papel primario del trastorno circulatorio venoso en el desarrollo del cuadro patológico, y que en la flebotrombosis producida experimentalmente la circulación linfática está inalterada. Posteriormente, MC MASTER investigando sobre animales de-

mostró la disminución de la circulación linfática y comprobó la causa de este fenómeno, viendo que en caso de trombosis también se origina un espasmo de los vasos linfáticos, parecido al de las arterias. Asimismo, RUSZNYAK comprobó que en todo proceso inflamatorio los vasos linfáticos de la porción proximal al centro inflamatorio están espasmodizados. El beneficioso afecto de la simpatectomía lumbar o del bloqueo periarterial con novocaína, recomendado por RUSZNYAK en el edema posttrombótico, se explica por la abolición de este espasmo reflejo.

En un síndrome posttrombótico de larga duración con tromboflebitis de repetición la inflamación se transmite a los vasos linfáticos por proximidad; y, como consecuencia de la linfangitis, fibrosis perilinfática y trombosis producida, se originan alteraciones permanentes de los vasos linfáticos (HOMANS, LERICHE, VEAL y HUSSEY, BUMM, KRAMER). Según RAUSCHOW un trastorno prolongado de la circulación venosa produce un linfedema. Según opinión de HALSE, «los factores linfógenos en el desarrollo del síndrome posttrombótico juegan en algunos casos un papel secundario difícil de reconocer, pero decisivo y seguro. Son importantes para la producción de edema, pero definitivos en cuanto al desarrollo de la induración».

Nosotros hemos practicado la linfangiografía en varios casos dentro del medio año consecutivo al padecimiento de una trombosis y hemos visto que los vasos linfáticos son normales. Por el contrario, hemos comprobado en varias ocasiones la alteración orgánica de los vasos linfáticos en los casos de larga duración, con edema crónico añadido el síndrome posttrombótico. Queremos informar brevemente acerca de uno de estos casos:

Caso I. J. P. paciente de 50 años. Padeció hace 20 años una trombosis puerperal. Después, varias veces tromboflebitis. Desde hace unos 10 años se le hinchan los pies de forma progresiva. A la exploración presenta: Ambas piernas edematosas; la piel de los miembros inferiores indurada; extensas varices.

Flebografía: Sistema venoso profundo obstruido, en parte recanalizado. Linfangiografía con 10 c.c. de Triopaque «400». En la parte media del muslo se visualizan gran número de vasos linfáticos, los cuales presentan sinuosidades anormales, curso irregular y volumen distinto con pequeñas dilataciones localizadas.

Las alteraciones de los vasos linfáticos que se producen en el síndrome posttrombótico tienen que aceptarse como un proceso irreversible, el cual actúa como factor mecánico e impide la circulación linfática de la extremidad inferior; y, además, se tiene que contar con la ulterior progresión del proceso. Por esto en su tratamiento hay que ceñirse a los mismos principios usados para el tratamiento de la elephantiasis.

3. *Alteraciones de los vasos linfáticos en el linfedema.*

En el linfedema nos encontramos frente a graves alteraciones del sistema linfático. En general los vasos linfáticos se dilatan de forma considerable, por consiguiente la linfangiografía se hace mucho más fácil.

Excepcionalmente se puede realizar por simple punción percutánea. Los vasos de la superficie dorsal del pie estén intactos. La exploración radiológica muestra los distintos grados de alteración vascular linfática, dependientes del carácter, duración y progresión del proceso. En general los vasos linfáticos están engrosados, son extraordinariamente sinuosos, unidos entre sí irregularmente. Se visualizan con frecuencia dilataciones y ensanchamientos. Debido a la alteración o insuficiencia de las válvulas siempre es posible efectuar un relleno retrógrado de los vasos. El sistema linfático aumenta su capacidad, se pueden inyectar fácilmente 20-30 c.c. de contraste y puede suceder —como en uno de nuestros casos sobre el que enseguida informamos— que una gran cantidad de sustancia de contraste se extienda por las vías linfáticas vecinas al lugar de la inyección sin que alcance las regiones superiores.

Vamos a informar de las alteraciones del sistema linfático presentadas entre nuestros pacientes, en una sucesión casuística que al mismo tiempo indica el grado de progresión del proceso.

Caso 2. I. F., de 35 años. Su extremidad inferior izquierda se hincha desde hace 2 años. La hinchazón se localizó al principio en la región maleolar, posteriormente se fue extendiendo a la pierna y el muslo. En el transcurso del último año la hinchazón, constante, no cede en la posición echada pero sin embargo aumenta el andar, lo que le resulta dificultoso. No presenta dolores de importancia, pero se queja de ligera sensación de peso, fatiga fácil y dolores de distensión. Exploración: Engrosamiento en su totalidad de la extremidad inferior, principalmente de la pierna. Piel de la pierna a tensión, brillante.

Las pruebas de laboratorio practicadas no muestran alteración patológica alguna. Oscilometría y flebografía, normales. En la linfangiografía vemos vasos linfáticos engrosados y sinuosos a nivel de la superficie dorsal del pie. En la radiografía, que se practicó un minuto después de la inyección de 10 c.c. de Triopaque «400», vemos vasos de distinto grosor que en su mayoría pertenecen al sistema linfático tibial. Estos vasos son dos o tres veces más gruesos que los normales y extraordinariamente sinuosos. Se cruzan entre sí irregularmente. En varios puntos se producen un relleno retrógrado. A partir de los grandes vasos se llenan numerosas y finas ramificaciones que se dirigen en distintas direcciones. Diagnóstico: Linfedema primario.

Caso 3. Paciente de 33 años. Hace 14 años enfermó de erisipela. La extremidad inferior derecha se ha venido hinchando de modo progresivo desde hace medio año. Hace unas semanas le han aparecido unas diminutas vesículas en la superficie anterior del muslo, de las que mana un líquido de aspecto lechoso. Dictamen: Linfedema típico.

Vesículas linfangiectásicas en la superficie anterior del muslo. Oscilometría y flebografía, normales. En la linfangiografía utilizamos 15 c.c. de Yodurón al 70 %. La radiografía muestra un sistema linfático irreconocible. El curso de los vasos linfáticos es de distinto grosor, irregular,

se comunican entre sí de forma compleja. De trecho en trecho se visualizan dilataciones de forma irregular, en varios puntos relleno retrógrado. Correspondiendo al contorno cutáneo se visualizan en varios puntos sombras redondas teñidas de contraste del tamaño de una cabeza de alfiler, que corresponden a las vesículas linfangiectásicas de que hablamos.

Puncionamos una vesícula: el contenido graso del líquido lechoso extraído fue de 5'1 %. Este líquido corresponde al de una linfa mezclada con quilo. Para probar que existe comunicación entre los vasos quilosos y los linfáticos de la extremidad inferior, administramos una alimentación rica en grasas.

Como consecuencia de la sobrecarga grasa se comprobó con seguridad que existía una comunicación entre los vasos quilosos y los linfáticos.

Diagnóstico: Linfedema por reflujo quiloso.

KUNZEN, KNAPPER, SERVELLE, WATSON, informaron sobre casos parecidos. La rápida progresión del proceso se ve frenada gracias a las vesículas que se forman en la piel, las cuales se abren, sea espontáneamente o a consecuencia de pequeños traumas, y eliminan una importante cantidad de quilo mezclado con linfa que descarga la extremidad inferior de la tensión estática.

Caso 4. O. K., de 40 años de edad (caso del Dr. KÜLLOY-ROHRER). Desde hace 10 años se le hinchan de forma progresiva ambas extremidades inferiores. En la anamnesis, nada digno de mención.

Exploración: Ambas extremidades inferiores enormemente hinchadas, en especial la pierna, hasta tal punto que el perímetro de su tercio inferior es superior (52 cm.) al del muslo (50 cm.). Piel indurada, pigmentación parcelaria. En la linfangiografía los vasos linfáticos de la superficie dorsal del pie apenas superan las proporciones normales en cuanto a grosor. En la radiografía sagital, practicada después de la administración de 25 c.c. de Triopaque «400», vemos que la substancia de contraste alcanza, pasados 3 minutos, el tercio inferior de la pierna, distribuyéndose por las regiones periféricas y ocasionando una mancha difusa. Los vasos linfáticos no se visualizan. La radiografía lateral, practicada a los 6 minutos, muestra la enorme hinchazón de la pierna. La substancia de contraste en fase de absorción da lugar a un sombreado en forma de manchas.

El cuadro clínico y el dictamen linfangiográfico sienta la indicación operatoria. KIRSCHNER - SCHUCHAR y SCRIBE han informado detalladamente al respecto en su artículo de 1955.

4. El cuadro radiológico de las tumoraciones de las vías linfáticas.

La linfangiografía no presenta dificultad alguna cuando se trata de dilataciones tumorales de los vasos linfáticos, en general cavernosas, que están situadas directamente bajo la piel. En tales casos, practicamos una punción percutánea, aspiramos la linfa allí retenida y en su lugar inyectamos substancia de contraste. Por ejemplo:

Caso 5. Paciente de 18 años. Observa que desde hace 2 años ha aparecido una tumoración en su rodilla izquierda. Al caminar se le hincha la pierna. Exploración: Se aprecia una tumoración fluctuante, de unos 20 cm. de largo por 5-6 cm. de ancho, que hace prominencia en la piel de la cara interna de la rodilla izquierda. Pierna algo edematosa. Practicamos una punción y aspiramos, seguido de la inyección de 50 c.c. de Yodurón al 70 %. En la radiografía nos aparece una sombra irregular de contraste, situada en la cara interna de la rodilla. Del extremo proximal de la sombra parten varios vasos linfáticos que transcurren paralelamente y en los que se visualizan dilataciones circulares u ovals. El tumor fue extirpado. Dictamen histológico: Linfangioma cavernoso.

La linfangiografía es un método de exploración sencillo, inofensivo, que requiere siempre extrema paciencia y estrecha colaboración con los radiólogos. Nuestras exploraciones radiográficas fueron practicadas por el Dr. ZSEBÖK.

En las exploraciones realizadas en más de 50 casos, sólo hemos observado una discreta complicación tisular en alguno de ellos. Uno de los pacientes presentó una linfangitis que duró unos días. En aquellos casos en que debido al dictamen histológico tuvo que extirparse una porción del sistema linfático se presentó una leve linforrea que manaba por la herida operatoria. Para evitarlo, en dos de los casos intentamos la ligadura de los cabos proximal y distal de los vasos linfáticos resecaos. En estos casos se presentó un edema, localizado principalmente en la región maleolar, que duró de 6 a 8 semanas. Parece ser que la ligadura impide la rápida regeneración vascular linfática, por lo que posteriormente hemos desistido de practicarla. Para algunos pacientes han transcurrido ya dos años sin que haya aparecido ninguna complicación tardía.

Resumiendo, se puede decir, que con la ayuda de la linfangiografía conseguimos valiosos datos acerca de la circulación linfática de las extremidades inferiores, tanto en condiciones normales como patológicas, que son de extraordinaria eficacia para el cirujano desde el punto de vista diagnóstico, pronóstico y terapéutico del edema crónico de la extremidad inferior

(ENGLISH TEXT)

Chronic edema of the lower extremities presents a difficult surgical problem. Although arterial insufficiency may be differentiated by characteristic symptoms, venous and lymphatic insufficiency has edema as the common denominator. Lymphangiography demonstrates the pathological changes and character of the lymphatic circulatory system. The arterial and venous lymphatic circulation are in inter-relation with co-ordinating nervous, humoral, and mechanical factors.

Experimental lymphangiography with thorotrast injections into the lymph nodes and subcutaneously was introduced by MONTEIRO in 1930. Due to lack absorption of the contrast and oil media and the fact such injections are painful, the use of lymphangiography in human beings is limited.

Even water soluble contrast materials when injected subcutaneously into the mucosa and joint space give inadequate filling of the lymphatic vessels.

Lymphangiography by direct injection of contrast materials into a dilated lymphatic vessel, as first practiced by SERVELLE, is technically only rarely possible, even in a diseased lymphatic system. The first practical method for investigating the lymphatic vessels in the human being was introduced by KINMONTH and TAYLOR (*Am. Surg.*, 1954). After incision into the subcutaneous tissues, the lymphatic vessels are visualized by means of a subcutaneous injection of a diffusible dye and injected with the radio-opaque material. The authors report the result of 50 studies of extremities with normal and pathological lymphatic systems using a similar technique.

In the study of the normal lymphatics, the author used 70 per cent Ioduron and Triopac «400» with no complications. The lateral, medial, or both systems were visualized after the injection of a single lymphatic vessel. The characteristic of a normal lymphatic system is its small capacity, so that only a small amount of dye can be injected and then only under high pressure. At rest the centripetal progression of the contrast material is very slow, while active or passive motion helps its progress. Roentgenography should be performed immediately after the injection, as the sharp outline of the vessel is replaced by a hazy one because of permeation of the contrast material through the lymphatic vessel wall.

A normal lymphatic system was demonstrated in extremities of several patients up to one-half a year after an episode of thrombophlebitis. In chronic cases lymphatic vascular changes were demonstrated. One patient with phlebographic demonstration of occluded and partly recanalized deep leg veins showed a marked increase of recanalization and irregular, tortuous lymphatic vessels. In cases of lymphedema, lymphangectasias were demonstrated. Lymphangiography in such patients is easy to perform as the capacity of the lymphatic system is increased up to 20 or 30 cu. ml.; percutaneous injection of contrast material will give an adequate visualization of the lymphatic vessels in an occasional case. The lymphatic vessels are characteristically thickened, tortuous, and with areas of dilatation and constriction. Because of insufficiency of the valves, retrograde filling is observed.

Lymphatic tumors may be visualized by direct percutaneous injection after aspiration of lymphatic fluid.

SUPERVIVENCIA DE DIEZ AÑOS DESPUES DE LA RUPTURA DE UN ANEURISMA AORTICO EN LA VENA CAVA SUPERIOR (Ten year's survival after rupture of an aortic aneurysm into the superior caval vein). — MYHRE, JON R. «Acta Cardiologica», tomo 14, fasc. I, pág. 67; 1959.

Se presentan en este trabajo unos estudios adicionales al caso publicado por RASMUSSEN, hace diez años, de ruptura de un aneurisma aórtico en la vena cava superior, en un individuo de 53 años de edad. La ruptura ocurrió en noviembre de 1948. Los datos clínicos más importantes, antes

de su ingreso en la clínica y durante las primeras semanas, eran los siguientes: Disnea acentuada y síndrome acusado de vena cava superior, soplo intenso sistólico-diastólico de máxima intensidad en la región aórtica, con acentuado «thrill». Tensión arterial: 185 mm. sistólica, 75 mm. diastólica, con descenso gradual a 130 mm. máxima y 60 mm. mínima de mercurio. Electrocardiograma normal. Corazón algo hipertrofico. Presión en la vena cava superior determinada con cateterismo intravenoso 60/30 mm. de Hg. Presión en la vena cubital 480 mm. de agua, saturación de oxígeno en la sangre de la vena cava superior 98 %. Reacción serológica de la lúes, positiva. Durante los meses siguientes remitieron paulatinamente la disnea, la cianosis y el edema, así como la presión en la vena cubital, que era de 400 mm. de Hg. al dejar el hospital en marzo de 1949.

En diciembre de 1949 había mejorado mucho; había desaparecido el edema, pero se apreciaban prominentes las venas de la mitad superior del cuerpo con numerosas venas de circulación colateral en el pecho y abdomen, indicando el drenaje desde la vena cava superior a las tributarias de la cava inferior. No acusaba cianosis ni disnea aún con un ejercicio moderado, y la presión venosa cubital había descendido a 285 mm. de agua. En septiembre de 1950 la situación era la misma, aunque radiográficamente se apreció un aumento de la hipertrofia cardíaca. El enfermo se encontraba tan bien que rehusó seguir bajo control médico hasta siete años después, en que comenzó con disnea al andar cuesta arriba. Hasta este momento apenas dejó de acudir al trabajo un solo día.

A su reingreso en 1957 no se hallaron signos congestivos, y la tendencia a la disnea mediante ejercicio era muy moderada. No cianosis ni edema. La red venosa era la misma, mereciendo atención dos gruesas venas que surgiendo de la fosa yugular, por detrás de la parte alta del esternón, doblaban hacia abajo por delante del manubrio. En ellas se apreciaba acentuado latido, y con menos intensidad también en la yugular. Pulso 72 por minuto, presión arterial 200 mm. máxima y 85 mm. mínima a su ingreso, y 135 máxima y 65 mínima al día siguiente. El electrocardiograma, salvo un alargamiento del tiempo de conducción, no estaba muy modificado. La radioscopia puso de manifiesto el aumento de tamaño del corazón. Se observó calcificación de la pared del aneurisma, cuyo tamaño no había variado. La presión en la vena cubital permanecía inalterada, siendo baja en la pierna. Las determinaciones repetidas de la presión intracavitaria por cateterismo y retirando éste desde la aurícula derecha hacia la vena subclavia, en ningún punto registró las presiones obtenidas en 1948. Dado que la mezcla de sangre arterial se realizaba en la vena cava se aceptó el contenido de oxígeno de la vena cava inferior como el «verdadero» de la sangre venosa mezclada. Se explica la larga supervivencia de este caso por el grado moderado del corto-circuito aorto-cava, pasando a la circulación general el 60 % del volumen sistólico del ventrículo izquierdo. También debe considerarse de importancia el grado de desarrollo de la circulación colateral entre la vena cava superior y la inferior.

Al contrario de lo ocurrido en otros casos publicados, con cianosis acusada y disminución notable de la saturación de oxígeno en las extremida-

des superiores en relación con las inferiores, en este caso el reducido grado de insaturación de oxígeno de la sangre de la vena cubital indica que se desarrollaron amplias comunicaciones entre la vena cava superior y la inferior. En 1948 se administraron al enfermo diez millones de unidades de penicilina como tratamiento antilúético. Cabe pensar en la posibilidad de que un proceso cicatrizal hubiera disminuído la luz de la comunicación, aunque sobre esto no puede añadirse nada más ya que en 1948 no se obtuvieron muestras para la determinación de oxígeno en otras venas que no fuera la cava superior. Sin embargo, respecto a esto, en las últimas determinaciones se pudieron apreciar valores de saturación de oxígeno algo más bajos en la vena cava superior y una elevación de las presiones bastante más moderadas.

La falta de signos electrocardiográficos «de esfuerzo» cardíaco se explica por el equilibrio de la carga en cada mitad del corazón.

No puede atribuirse a la fístula el alargamiento del intervalo PQ. Podría ser de origen lúético, pero para el autor sería más bien arterioesclerótico. Ya en 1948 se discutió la posibilidad de una operación. Sin embargo, en 1958, en vista de las evidentes dificultades técnicas, la moderación y lento progreso de la alteración cardíaca, la edad del paciente y la posibilidad de una cardiopatía arteriosclerótica concomitante se decidió definitivamente abstenerse de una intervención quirúrgica.

LUIS OLLER-CROSSET

CONSIDERACIONES CLINICAS Y ANATOMOPATOLOGICAS SOBRE LA RUPTURA «ESPONTANEA» DE LA AORTA (Considerazioni cliniche e anatomo-patologiche sulla rottura «spontanea» dell'aorta).— BISIANI, M. y FAUDA, C. «Folia Cardiologica», vol. 18, n.º 2, pág. 95; abril 1959.

La rotura espontánea de la aorta es una eventualidad clínica de las más oscuras y graves de la patología vascular. Sin sintomatología clínica definida, aparece de improviso en sujetos relativamente jóvenes, con frecuencia en pleno bienestar, y lleva con rapidez a la muerte. La lesión anatómica tiene lugar sobre una pared aórtica macroscópicamente casi normal o máxime con escasísimas lesiones arterioscleróticas; nunca lúes. Es frecuente observar un leve adelgazamiento de la pared con ligera estasia de la zona donde ha sucedido la rotura. La etiología es incierta y la interpretación patogénica muy difícil. La predilección de la rotura por la aorta ascendente, 2-4 cm. sobre cíngulo valvular, ha sugerido la hipótesis de un efecto hidrodinámico de la onda pulsátil, si bien serían necesarias alteraciones estructurales previas en las tunicas vasculares, en particular en la media. Histológicamente nunca ha podido demostrarse un cuadro flogístico crónico o agudo, específico o no, o lesiones de aspecto escleroso que hiciera pensar en fenómenos inflamatorios preexistentes.

El conocimiento de esta rara pero no excepcional afección tiene interés para no incurrir en el error de omitirla en el diagnóstico diferencial.

Afecta más al sexo masculino que al femenino, y en especial entre los 40 y 70 años de edad. El pronóstico es infausto, aunque se han citado casos de curación.

OBSERVACIÓN. — B. J., mujer de 57 años. Ingresó el 1-XI-57. Fallece dos días después. Sin antecedentes de interés. Desde hace un año hipertensión arterial en tratamiento.

Un día antes de su ingreso, al poco de la comida del mediodía, mal-estar general, disnea y sudoración, penosa opresión retroesternal iniciada en realidad en hipocondrio derecho e irradiada enseguida a precordio y tórax anterior, intensificándose con carácter constrictivo, irradiando también a espalda y brazos. Su médico comprueba caída de la presión de 180 a 80 mm. Hg. y la hace ingresar.

Estado general comprometido; piel y mucosas pálidas. Pulso 88, rítmico, blando. Tensión arterial 75/45 en brazo derecho. Cabeza, cuello y tórax, nada de interés. Primer todo impuro en punta, soplo dulce en el segundo seguido sobre el mesocardio y la aorta. Abdomen sin interés. Extremidades, nada de particular salvo pulsos pedios no apreciables. Sistema nervioso normal. Albuminuria. Leucocitos 16.000. V. S. G., índice de Katz 2. Serología lúes, negativa.

Al día siguiente leve mejoría del estado general. Segundo tono aórtico metálico. No soplos. Aparecen evidentes frotos pericárdicos. Tensión arterial brazo derecho 80/40. Al otro día 95/45 en la derecha, con pulso pequeño, y 155/55 en la izquierda, con pulso amplio y celer. La auscultación del área cardíaca de los mismos datos de dos días antes, más arritmia por frecuentes extrasístoles. En tórax, cierta estasis. Por la tarde, muerte súbita.

ECG a su ingreso comparado con otro de un año anterior, signos de sufrimiento e isquemia septal (onda T negativa en V3 y V4, aplanada en las demás derivaciones). Al día siguiente, mucha mejoría por positivización de la onda terminal; extrasistolia supraventricular.

Necropsia: En cráneo sólo anemia de la leptomeninge y arterias de la base con algunas pequeñas placas grisáceas de arteriosclerosis. Tórax con área cardíaca agrandada, saco pericárdico tenso y pleura con tractos fibrosos firmes apicales bilaterales.

Abierto el pericardio salen 150 c.c. de líquido hemático y grandes coágulos, parte de los cuales forman un grueso manto que envuelve el corazón. Este está aumentado de volumen; no presenta solución de continuidad. Arteria pulmonar íntegra. El primer sector de la aorta tiene forma de gran salchicha roja oscura delimitada sólo por la adventicia y pericardio que constituyen una pared donde se observa en anterolateral una amplia brecha por la que salen coágulos hemáticos y abundante sangre. Abierto el corazón, todo es normal salvo ligeras lesiones de engrosamiento de los labios de la mitral y de la aórtica. Aorta estática en su primer tramo, con adelgazamiento de su pared sobre todo en su parte anterior, con rotura antero-

lateral (a 2 cm. por encima de la semilunar) de unos 3 cm. de longitud transversal y bordes embebidos en sangre. La solución de continuidad afecta la íntima y la media, estando la adventicia despegada y formando la pared externa de un amplio saco ascendente y descendente que contiene sangre en parte coagulada. La adventicia está rota cerca del cingulo valvular, por donde penetra sangre en el pericardio. La íntima aórtica es lisa y reluciente con algunas placas pequeñas grisáceas y amarillentas. Se extraen todas las vísceras toracoabdominales, aislando la aorta en toda su extensión: adventicia despegada en gran extensión hasta la bifurcación iliaca, despegamiento que afecta también al tronco innominado, tronco celíaco, principio de la hepática y la iliaca común derecha, conteniendo sangre en parte coagulada.

Pulmones aumentados de consistencia con estasis aguda y edema. Pleuritis antigua. Asas intestinales meteorizadas. Hígado discreto aumento de volumen, anémico. Bazo con leve aumento de la trama conjuntiva. Suprarrenales en inicial proceso de putrefacción. Parenquima renal con anemia.

Resto normal, excepto ligeros signos de arteriosclerosis al abrir la aorta y las arterias principales.

Diagnóstico necrópsico: Arteriosclerosis generalizada de grado bastante modesto. Sinfisis pleural por pleuritis antigua bilateral. Modesta estasis de la aorta en su tramo inicial con rotura de la pared y secundario aneurisma disecante hasta la bifurcación iliaca; aneurisma disecante del primer tramo del tronco innominado, tronco celíaco y tramo inicial de la arteria hepática. Rotura de la adventicia en zona intrapericárdica con notable hemopericardio secundario. Patente dilatación de las cavidades cardíacas. Bazo espodógeno. Lesiones y anemia viscerales.

Histología: Cortes obtenidos de la aorta en el lugar de rotura y a distancia y de arterias principales, del miocardio y de las válvulas cardíacas. Pared aórtica a distancia del punto de rotura, espesor y estructura normales, excepto muy ligeras lesiones de arteriosclerosis en la íntima. Procediendo hacia la rotura, aparece una notable cantidad de sangre entre la adventicial y de la superficie externa de la media. Esta última aparece adelgazada y alterada con escasez de fibras elásticas, que en algunos sectores se entrelazan irregularmente entre sí formando un cañamazo retiforme de malla bastante amplia entre la que se ven fibrocélulas musculares y fibroblastos; en otros puntos estos elementos faltan casi del todo o existen muy dismórficos visualizándose numerosas lagunas de distinta forma y tamaño, de límites bastante netos, entre las cuales hay fragmentos de fibrillas y una substancia basófila de aspecto parcialmente algodonoso y coloración gris-azulada con la tinción Weigert-fibras elásticas. En tales lagunas se observan ténues filamentos sinuosos entrelazados formando una trama retiforme sobre un substrato homogéneo y amorfo. Entre las lagunas, particularmente numerosas cerca del punto de rotura, se observan residuos de fibras elásticas, fibroblastos y fragmentos de fibras musculares, cuyos núcleos están en parte alterados por fenómenos regresivos. Sobre el borde de rotura, además de una evidente imbibición hemática, se ve una grave alte-

ración de las fibras en su mayor parte fragmentadas, arrolladas en cartucho o destruidas. En ningún distrito de la pared aórtica se ha visto células inflamatorias, focos necróticos o necrobióticos.

En otras arterias leves lesiones muy discretas de arteriosclerosis apreciables en la íntima. En miocardio y válvulas cardíacas, pequeñas áreas de conectivo esclerohialino.

DISCUSIÓN Y COMENTARIO.

Cabe comentar el caso bajo el aspecto clínico y bajo el anatómico y sobre todo histológico.

En un principio se sospechó un infarto de miocardio, pero un dato distintivo era el inicio del dolor en el hipocondrio derecho, lo que se sumaba a la falta de dolor en el brazo izquierdo.

A favor del aneurisma disecante hablaba el soplo aórtico y los frotos, con sus características definidas.

La caída de la presión representa una frecuente eventualidad aunque no constante, a veces —como en nuestro caso— limitada a un solo brazo. Son también frecuentes diferencias del pulso y de temperatura cutánea de las extremidades.

El ECG —como en otros casos— no era demostrativo. Puede tener, no obstante, valor orientador al excluir lesiones miocárdicas. En favor de aneurisma disecante habla la rapidez de las modificaciones del trazado, en especial la desnivelación del sector ST en contraste con la falta de onda Q, como ocurrió en nuestro caso de un día a otro.

No existen medios colaterales de diagnóstico. La angiocardigrafía puede ser de utilidad. Es característico, según GOLDEN y colaboradores, el ensanchamiento del espesor parietal con reducción contemporánea de la luz.

El diagnóstico clínico de aneurisma disecante se confirmó en la mesa de necropsia; y la calidad de rotura «espontánea», por la falta de factores micro y macroscópicos que justificaran tal rotura.

Resaltaremos ahora lo más característico de nuestro caso.

Ya hemos citado la teoría hidromecánica como elemento patogénico de la rotura espontánea. Esta tiene lugar con mayor frecuencia en hipertensos, sujetos donde con mayor facilidad pueden constituirse puntos de menor resistencia en la pared vascular. Más que el elevado valor tensional en sí parecen tener importancia las oscilaciones de los datos presores ya fisiopatológicos ya por efecto de hipotensores. En este sentido hay que tener en cuenta el hexametonio; y por contra, también la regresión de un aneurisma disecante después de un tratamiento con hexametonio (ПΥΚΕ). Estos desequilibrios tensionales pueden obrar mecánicamente actuando sobre la elasticidad y distensibilidad parietal o por sustancias químicas puestas en circulación con tal brusquedad que pueden ser dañosas para la pared vascular. Experimentalmente la tiramina ha demostrado selectiva influencia patogénica sobre la necrosis parietal aórtica.

La eventualidad de una alteración estructural de la pared aórtica estaría constituida por un trastorno histológico denominado de maneras diversas aunque afines: Medionecrosis aortae idiopathica, necrosis muscular,

necrosis cística de la media, mesoelastopatía cística. Existen fenómenos regresivos, con exclusión de procesos flogísticos y ateroscleróticos, caracterizándose por graves alteraciones de las fibras elásticas y la presencia en lagunas de aspecto cístico de abundante substancia llamada cromotropa por su propiedad tintórea. Puede llegarse hasta la casi completa desaparición de las fibras elásticas y por tanto con el consiguiente trastorno de la normal estructura de la túnica media. La substancia cromotropa viene a sustituir las fibras elásticas degeneradas y entre los dos fenómenos histológicos típicos de la «mesoelastopatía cística» de la aorta existiría una relación cuantitativa que conferiría carácter nosológico unitario a la afección. El substrato anatómico así presente, aún sin rotura, representaría un «locus minore resistencie» sobre el que pueden actuar varios factores, el mecánico en primer lugar, dando lugar a la rotura y aneurisma disecante secundario.

Los argumentos sobre este particular son numerosos.

Nosotros estamos de acuerdo con GULINATI quien, recientemente, ha subrayado cómo la medionecrosis se caracteriza por una grave y primitiva alteración de la estructura elástica de la túnica media con paralelo aumento de la substancia cromotopa la cual se reúne en formaciones pseudoquísticas.

BAGOLAN cita un caso por embolia séptica de los «vasa vasorum» en una chiquilla de 8 años, con muerte por hemopericardio.

SPIGOLON dice que la lesión microscópica está determinada por la diferenciación del tejido elástico con retorno al estado de substancia fundamental: en un caso de 35 años atribuye su patogenia a un factor constitucional, confirmado por la coexistencia de hipoplasia de la aorta y estado timolinfático del sujeto.

Lo hereditario de la afección se demuestra en un caso de GRIFFITH y colaboradores: madre muerta a los 34 años e hijo a los 14, por análoga afección.

En conclusión: la rotura espontánea de la aorta puede suceder cuando existe un substrato histológico de «mesoelastopatía quística» caracterizada por la desaparición de fibras elásticas y presencia de abundante substancia cromotopa; sobre esta alteración parietal es probable obre con mayor facilidad un factor hidrodinámico no siempre constante ni indispensable. La rotura ocasiona el aneurisma disecante, con rápida muerte en la mayoría de los casos en un cuadro no definido pero tumultuoso y dramático; si bien se han descrito casos raros de curación.

Nuestro caso concuerda por completo con el cuadro de la «mesoelastopatía» de la aorta.

ALBERTO MARTORELL

HEMATOMA PULSATIL A CONTINUACION DE UNA ANGIOGRAFIA ARTERIAL (Hématome pulsatile à la suite d'une angiographie artérielle). — JUNG, A.; SCHEER, R.; BOUDIN, R. «Minerva Cardioangiologica Europea», vol. 7, n.º 1, pág. 1; **enero-marzo 1959.**

La angiografía tiene muy pocas contraindicaciones, excepto la sensibilización al líquido de contraste. El hematoma postpunción percutánea suele suceder cuando se emplea una aguja gruesa y en especial cuando se punciona oblicuamente. Otro accidente es la inyección intramural vascular. En el caso que vamos a resumir se desarrollaron una serie de graves complicaciones que, por su rareza, vale la pena publicar.

Observación. Hombre de 47 años. Buen estado general. A los 16 años se cae en un recipiente de zinc en fusión: quemaduras profundas en pierna y rodilla izquierdas. Cicatrización, pero quedan úlceras de repetición a dicho nivel. Hace cinco años aparece sensación de frialdad, debilidad en la rodilla, parestesias; no claudicación intermitente.

Atrofia muscular de toda la pierna; cicatriz rojiza sobre tobillo, retráctil, con cordones fibrosos. Por debajo de ella, úlcera que descubre un tendón.

Los tratamientos locales fracasaron, por lo que nos mandan el enfermo. Observamos una disminución de la oscilometría en pierna izquierda.

Arteriografía: punción de la arteria femoral sin dificultad. Se inyecta un total de 40 c.c. Diodone 50 % calentado, a una presión de 2,5 atmósferas. No se observa anomalía alguna en los dos clisés obtenidos, salvo una falta de arteria tibial anterior por obliteración desde su nacimiento en la poplítea.

A las cinco horas de la arteriografía el enfermo se queja de intenso dolor en el lugar de punción, irradiándose hacia la fosa derecha; objetivamente se comprueba un hematoma de poco volumen. Compresas húmedas.

A los dos días, 38° temperatura, aumentando los dolores. Cuadro hemático y V.S.G., normales. Antibióticos. Al cuarto día, 39° temperatura; gran tumefacción local inflamatoria sin fluctuación. Incisión que permite evacuar un antiguo hematoma y serosidad. Cae la fiebre y el dolor se atenúa. No obstante, la V.S.G. está intensamente aumentada (100-122) y existe una leucocitosis de 9.000. Algo por debajo de la herida se desarrolla una nueva infiltración, pero su control por la herida no muestra foco alguno de reblandecimiento. La temperatura es normal. Ocho días después reaparecen los dolores; palpando la región se nota una fuerte pulsación expansiva, y auscultando se oye un soplo sistólico. Hematoma pulsátil.

Intervención: Incisión sobre la femoral. Exploración de la fístula con el dedo. Gran cavidad conteniendo un coágulo móvil. Intensa hemorragia desde la profundidad. No pudiendo alcanzar bien la femoral, se prolonga la incisión hacia arriba. Se rechaza peritoneo, se libera y se efectúa el «clamage» de la ilíaca externa. Se intenta liberar de arriba a bajo la femoral, sin éxito: sigue la hemorragia a pesar del «clamage». Se intenta entonces llegar a la femoral por debajo del hematoma, lo que se hace muy

difícil por hallar un enorme bloque de tejido escleroso, pero al fin se consigue. «Clampage» a este nivel. No obstante la hemorragia continúa en cuanto deja de comprimirse el sector que sangra. Al intentar separar arteria de vena femoral y de sus adherencias esclerosas —en el sector proximal—, ambos vasos se rompen, debiendo efectuar una doble ligadura a ras del bloque escleroso. A pesar de ello, en cuanto se deja de comprimir directamente el lugar de hemorragia, sigue sangrando. Por último se aplica un gran garrote en la raíz del miembro, pasando por encima de la parte superior de la incisión, lo que hace cesar la hemorragia y permite disecar los vasos. Se halla una brecha de 3-4 mm. de largo en la pared arterial. Ligadura de la arteria por encima y por debajo. Se suprime el garrote. Ligaduras de pequeños vasos en la zona esclerosa. Sutura de la arcada crural, que se había partido. Cierre con drenaje.

Curso ligeramente febril. Buena cicatrización. Pero sufre dolores continuos en la pierna izquierda, que no ceden con vasodilatadores y que preceden a la gangrena de los dedos y del borde externo de la planta del pie.

La gangrena se extiende por la cara posterior de la pierna, viéndonos obligados a amputar en tercio inferior de muslo.

No nos parece inútil hacer saber que esta complicación ha podido producirse —por desgracia— en un caso, a pesar de una arteriografía al parecer técnicamente correcta.

ALBERTO MARTORELL

EL POTENCIAL FIBRINOLITICO (Das Fibrinolytische Potential). —
HALSE, TH. «Die Medizinische», n.º 50/51; **diciembre 1958.**

Para la caracterización general de la actividad fibrinolítica espontánea de la sangre hemos escogido, entre diversas denominaciones y en analogía con «potencial de coagulación», el término «potencial fibrinolítico». El primer informe amplio sobre el particular ya lo publicamos en 1948. Ahora se ha ampliado su estudio.

El sistema fermentativo fibrinolítico. — Hacia los años 20, ROSEMANN consiguió por primera vez definir más exactamente el fermento fibrinolítico, denominándolo «trombolisina». Al cuerpo inhibidor, hallado en el exudado pleural, lo llamó «tromboligina». Más tarde se impusieron los términos «fibrinolisisina» y «antifibrinolisisina». En la literatura anglosajona se prefiere «plasmina» y «antiplasmina» o bien «triptasa» y «antitriptasa». No obstante, nosotros y en los Estados Unidos, consideramos poco ventajoso el cambio de nomenclatura.

La fibrinolisisina existe en la sangre en forma de profermento inactivo, la «profibrinolisisina», ligado a la fracción euglobulínica soluble en ácidos. Por sus activadores, fibrinoquinasa, estreptoquinasa, se transforma en su forma activa. La estreptoquinasa es segregada en cantidad variable por cepas de estreptococos hemolíticos; es hidrosoluble, pero no dializable. La fibrinoquinasa se encuentra en cantidad alternante en diferentes tejidos, sobre todo en el corazón, pulmón, útero, ovarios y próstata. Sólo muy re-

cientemente se ha conseguido su extracción por el tiocianato sódico. Los activadores de la fibrinolisis se hallan además en la orina y en la leche materna, en la secreción prostática y en la lagrimal. UNGAR y MIST suponen que la fibrinoquinasa se mantiene inactiva por una antifibrinoquinasa. También es probable la existencia de una antiestreptoquinasa (KAPLAN).

ESQUEMA DEL SISTEMA DE FERMENTOS FIBRINOLÍTICOS



Junto a estos componentes reactivos, más o menos específicos, influyen determinadas variaciones del medio fisicoquímico en el plasma, en especial desviaciones en el espectro proteico y lipoideo sobre el potencial fibrinolítico, ya sea en el sentido positivo ya en el negativo. Demostramos tanto «in vitro» como «in vivo» que el proceso catabólico experimenta un considerable refuerzo por los fosfátidos. Es posible que los fosfolípidos desempeñen un papel central en la regulación fisiológica. De todos modos cada aumento de los fosfolípidos séricos va acompañado de manera sorprendentemente regular de un aumento de la fibrinolisis. Por el contrario, la reacción está disminuida en la hipercolesterolemia y después del aumento de los B-lipoproteidos. La albúmina sérica actúa además inhibiendo la fibrinolisis.

Intensificación del potencial fibrinolítico por inducción medicamentosa. — Aquí habría que citar en primer lugar el empleo de la estreptoquinasa. Para activar la fibrinolisis en casos de retardo de fluidificación del coágulo en las cavidades corporales se emplean ya reiteradamente los preparados correspondientes. Iguales esperanzas se pusieron en casos de trombosis y embolias. Teóricamente podría utilizarse la tripsina; pero tiene el inconveniente de que ataca en igual medida las restantes proteínas, incluso llega a producirse antes la proteólisis del fibrinógeno, de la seroalbúmina, etc., que la tan deseada de los trombos. La estreptoquinasa demostró ser demasiado tóxica «in vivo» y muy poco activa en el torrente circulatorio.

Parece ser posible, en cambio, una disolución de los trombos producidos experimentalmente por medio de infusión de fibrinolisisina purificada, si bien son necesarias grandes dosis y duraderas dado que en su mayor parte es bloqueada inmediatamente por la antifibrinolisisina.

En el catabolismo de la fibrina en sistemas complejos nos ocupamos también, en 1946, de la heparina. Tanto «in vivo» como «in vitro» se pudo demostrar un considerable aumento de la fibrinolisis. Hasta ahora sólo se efectuaron comprobaciones biológicas basadas en la inhibición de la coagulación. Con vistas a la fibrinolisis pudimos comprobar que su componente fibrinolítico no está en relación con su propiedad anticoagulante. Y por ello pudimos observar considerables oscilaciones en la actividad fibrinolítica de diversas heparinas comerciales. Por el contrario, es interesante la comprobación de que bastaran «in vivo» dosis relativamente muy pequeñas de un heparinoide sintético (Thrombocid) para alcanzar una máxima elevación del potencial fibrinolítico a lo largo de varias horas. Mediante inyecciones intermitentes de 200 mg. por dosis se obtuvieron en personas sanas y en pacientes con trombosis unos aumentos de hasta más del 50 por ciento. Para conseguir los mismos efectos con la heparina son necesarias dosis varias veces más elevadas.

De aquí partió la esperanza de lograr una efectiva terapéutica trombolítica, independiente de su efecto anticoagulante, y realizamos adicionales investigaciones con el Thrombocid.

En primer lugar era necesario averiguar el margen de dosificación para un efecto clínico suficiente. El resultado fue que *bastan 2 mg. de Thrombocid por kilo de peso corporal para alcanzar en la sangre un efecto fibrinolítico próximo al máximo*. Dosis aisladas más elevadas no suponen aumento ulterior alguno; tan sólo se desplaza el efecto óptimo de una a tres horas post-inyección. Por el contrario, parece ser que mediante dosis pequeñas y aisladas, repartidas a lo largo de una administración continuada, da lugar a fenómenos acumulativos.

TABLA I.

Aumento de la fibrinolisis en tantos por ciento después de la inyección de diversas dosis de Thrombocid intravenoso en grupos de tres conejos de igual peso.

Horas de la inyección	Dosis de Thrombocid en mg./kg.				
	2	4	8	16	20
1	45 %	45 %	35 %	5 %	1 %
2	19 %	22 %	37 %	46 %	32 %
3	16 %	11 %	44 %	40 %	50 %

Entre tanto, la acción fibrinolítica del Thrombocid ha sido confirmada experimentalmente por una serie de autores. FRIEDRICH y STEPHANOU demostraron en animales, macro y microscópicamente, que trombos del todo desarrollados se licúan de manera parcial o total por inyecciones repetidas

de Thrombocid, en especial en trombos cuya antigüedad no sobrepasaba los 4-6 días. SANDRITTER y colaboradores observaron, también experimentalmente, que el Thrombocid ocasiona una fusión de las estructuras de fibrina, lo que se acompaña en el cuadro histológico de características modificaciones morfológicas. El potencial fibrinolítico activado de la sangre lleva a una completa involución. No fueron atacadas, por el contrario, las fracciones adhesivas compuestas de aglutinados de plaquetas. El peligro de la movilización apenas debe tenerse en cuenta. Los efectos trombolíticos óptimos se presentan ya, como se ha visto, después de una dosis de 2 mg. de Thrombocid por kilo de peso. Este hecho confirma en las heparinas y heparinoides la absoluta *ausencia de relación entre el componente inhibidor de la coagulación y la estimulación de la fibrinólisis*. Además ha podido ser demostrado que fracciones especiales de Thrombocid (SP 54) poseen, sin actividad anti-coagulante, una completa capacidad trombolítica.

Los éxitos clínicos alcanzados con la heparina y heparinoides son susceptibles, sin duda, de ser mejorados si en el futuro no juzgamos su valor terapéutico —como en el caso de los anticoagulantes puros, tipo Dicumarol— basándonos exclusivamente en su acción inhibidora de la coagulación, sino también desde un punto de vista fibrinolítico. Esto es válido para las oclusiones tromboticas agudas de las venas y de las arterias y para las embolias y trombosis coronarias. Por otra parte, dicho principio se extiende además a diversos cuadros patológicos que cursan con aumento o depósito de fibrina como importante papel patogénico, tales como la enfermedad de Bürger, la arteriosclerosis aguda progresiva y determinadas fases de las enfermedades del colágeno.

TRATAMIENTO DE LAS OBLITERACIONES ARTERIALES CRÓNICAS DE LOS MIEMBROS. — RODRÍGUEZ-ARIAS, A. «Cirugía, Ginecología y Urología», vol. 13, n.º 3, pág. 433; **mayo-junio 1959.**

Este trabajo corresponde a la ponencia al V Congreso Nacional de Cirugía Española, Valencia 1959.

Se resalta el gran paso dado desde la era de las amputaciones casi sistemáticas a la medicina preventiva de las obliteraciones arteriales crónicas de los miembros.

Hay que señalar el concepto de conjunto de complejos funcionales biológicamente organizados para cumplir su misión que DA COSTA a dado a la pared arterial, siendo los principales: el vasculonervioso, el musculoelástico y el endoteliomesenquimatoso. La circulación sanguínea asienta sobre ellos y sobre el corazón y sangre, debidamente equilibrados. De la potencia de reequilibración vegetativa dependen: la precocidad, la calidad e intensidad de las reacciones patológicas de las arterias, como reacciones inespecíficas de órgano.

Reacción nutritiva o reacción productiva más trombosis son la base fisiopatológica de la estenosis y de la obliteración arterial. La reacción espástica, central o refleja, aumenta los efectos isquémiantes.

Cuando se produce modificación de la permeabilidad endotelial y verdadera ruptura de la barrera (disoria) hay entrada anormal de los elementos de la sangre hacia la pared arterial: exceso de entrada de agua, de proteínas, de lípidos, de minerales y de glóbulos sanguíneos (reacciones de tipo nutritivo).

La parte más joven y menos diferenciada del conectivo parietal puede proliferar, especialmente a partir de la capa más activa, la subendotelial. Se trata de una hiperplasia reaccional (reacciones de tipo productivo). Cuando la luz arterial está obliterada la nutrición parietal debe hacerse exclusivamente por los vasa vasorum más los neoformados, provocando una reacción proliferante de tipo irregular.

Cuando hay trombosis arterial, previamente hay lesión del endotelio o alteración físicoquímica por disoria. La trombosis es, pues, una modalidad reaccional de la barrera hematomesenquimatosa.

Las modalidades reaccionales de los elementos dinámicos parietales asientan en el componente musculobelástico y en el complejo vasculonervioso, elementos anatómicos y reguladores de la vasomotricidad. El espasmo, base de la obliteración arterial funcional, puede desencadenar a expensas de su cronicidad una obliteración orgánica.

En resumen, disoria, proliferación, trombosis y espasmo son los fenómenos característicos de la reacción arterial sin especificidad etiológica y forman la base de la fisiopatología de la pared arterial.

Morfológicamente hablando, las arteriopatías obliterantes crónicas se dividen en: degenerativas e inflamatorias. Las degenerativas tienen las características siguientes: angiofibrosis, lipoidosis, calcinosis y necrosis. La más importante de este grupo es la aterosclerosis: adiposis (focos de aterosoma) y endurecimiento de la pared arterial (esclerosis). En cuanto a las inflamatorias se aceptan dos tipos: agudas y crónicas. Las agudas casi siempre se localizan en la luz del vaso y a veces en los tejidos periarteriales. Las inflamatorias crónicas dan lugar a un ensanchamiento de la íntima por proliferación del conjuntivo y tejido elástico. Nosotros cada vez hablamos menos de arteritis determinadas y más de angeítis inespecífica, dado que no tienen suficiente individualización lesional histológica para establecer una diferenciación.

Actualmente ya no podemos separar la arteritis juvenil de la senil, pues junto a alteraciones degenerativas existen reacciones inflamatorias; sin embargo, la diferenciación estriba en que los fenómenos nutritivo-degenerativos de la arteriosclerosis son primarios, mientras en las lesiones arteríticas primarias es posible que aparezcan secundariamente signos de arteriosclerosis.

No todo queda reducido a esto, existen también agresiones mecánicas locales causa de obliteraciones arteriales.

Establecida una estenosis u obliteración se producirá isquemia absoluta, seguida de gangrena, si no entra en juego la circulación colateral, cuya eficacia depende de condiciones anatómicas, dinámicas y hemáticas.

Se resumen los factores que condicionan la circulación colateral.

El diagnóstico, pronóstico, planteamiento y correcta ejecución de un

tratamiento quirúrgico deben ser guiados por el moderno concepto de las modalidades reaccionales citadas.

Destaca en primer lugar un buen examen clínico del enfermo, luego su interpretación fisiopatológica y en tercer lugar el análisis crítico de los métodos empleados y resultados obtenidos, que nos conduce a la indicación del tratamiento quirúrgico, en el cual hay que recordar a LEARMONTH cuando dice: no hay que confundir lo posible con lo aconsejable.

Se estudia el examen clínico, la exploración vascular (resaltando la de la pulsatilidad periférica, la oscilometría y sobre todo de la angiografía) y se concluye que la indicación del método quirúrgico a emplear se sentará contrastando los datos clínicos con los arteriográficos.

Se clasifica las obliteraciones arteriales crónicas de las extremidades en: Síndromes funcionales por arteriospasma (permanentes, intermitentes, síndromes vasomotores mixtos: vasoconstricción, vasodilatación, estasis) y Síndromes orgánicos por obliteración (arteriopatías «a frigore», arteriopatías cutáneas, «ulcus cruris» arteriales, obliteraciones segmentarias sin enfermedad arterial, angéitis y arteriosclerosis).

Agrupar en las Angéitis todas aquellas arteriopatías inflamatorias que tienen como base patogénica, inespecífica, la modalidad reaccional productiva, precedida o acompañada de arteriospasma y seguida de trombosis. Destacan la tromboangéitis maligna, tromboangéitis por alergia al tabaco o al frío, «ulcus cruris» tromboangéitico y las endarteritis de Kramer o digitales. Se presentan casos demostrativos.

Agrupar en la arteriosclerosis diversos procesos arteriales degenerativos, ectasiantes y obliterantes, sujetos a la modalidad reaccional nutritiva por «disoria» asociada o no al trastorno metabólico de los lípidos y de los hidratos de carbono. Junto a estas formas clínicas etiopatogénicas, existen enfermedades que favorecen la evolución obliterante (poliglobulia) e isquemiente. Se presentan casos demostrativos de arteriosclerosis obliterante y de formas asociadas a la diabetes y a la poliglobulia y formas topográficas según el nivel de la obliteración.

Entre las úlceras de las piernas de origen arterial existen las tromboangéiticas, las arterioscleróticas y las hipertensivas. Además se estudian las úlceras por decúbito sobre eminencias óseas y las gangrenas secas y húmedas del pie. Y como casos particulares, la arteriopatía obliterante del canal de Hunter, el síndrome de obliteración arterial postembólica y la hipoplasia arterial.

En cuanto hace referencia a la cirugía reparadora, muchas veces la necesidad clínica no está de acuerdo con la indicación anatómica como ocurre con muchas obliteraciones segmentarias. Y muchos enfermos en los que la necesidad clínica requiere restablecer quirúrgicamente la circulación interrumpida no presentan condiciones anatómicas propicias a cualquier método reparador.

Vivimos un momento de transición con verdadero interés y esperanza. La técnica es cada día mejor y los métodos reparadores, combinando tromboendarteriectomías con injertos y «by-pass» pueden mejorar los resultados. La cirugía del simpático continuará jugando su gran papel, ya sola o com-

binada. Y la cirugía endocrina, sobre todo la suprarrenalectomía total se utilizará cada vez más en los casos de tromboangeítis severas y malignas.

La terapéutica quirúrgica de las obliteraciones arteriales crónicas persigue cuatro finalidades fundamentales: Etiológica, eliminar la causa; patogénica, suprimir, detener o frenar las modalidades reaccionales de la arteria; anatómica, restablecer por desobstrucción o sustitución la circulación arterial interrumpida; sintomática, aliviar o suprimir las molestias provocadas por determinados síntomas o complicaciones.

La cirugía etiológica es aplicable únicamente con carácter local. Consiste en liberar la arteria de la causa o factor mecánico que la comprime o irrita provocando obliteración local o a distancia.

La cirugía patogénica pretende interferir o bloquear la acción nociva bioquímica o neurógena de algunos centros o eslabones que intervienen en el estímulo de las modalidades reaccionales de la pared arterial como base inespecífica de la enfermedad. En este aspecto merece atención la suprarrenalectomía total, verdaderamente eficaz en la tromboangeítis. Los resultados son mejores asociándola a la simpatectomía lumbar bilateral y esplancnicectomía.

La infiltración de los ganglios simpáticos es aconsejable como tratamiento coadyuvante. La simpatectomía periarterial sólo se practica como complemento de la simpatectomía catenar. La arteriectomía tiene un mismo fundamento fisiopatológico. La esplancnicectomía ha tenido interés por su acción de freno indirecta sobre la hiperfunción suprarrenal. La simpatectomía lumbar ha sido una intervención que ha dado excelentes resultados en el tratamiento de las obliteraciones crónicas arteriales; no obstante existe discrepancia en cuanto al nivel de resección. Nosotros tenemos la impresión a través de nuestra casuística de que la claudicación intermitente es más beneficiable de lo que se dice por la acción hiperemiante de la simpatectomía lumbar. En cuanto a las indicaciones, el problema deriva de la hiperemia que pueda conseguir.

La cirugía patogénica funcional es la única que podemos practicar en las angeítis, salvo raras excepciones.

Se revisan 66 observaciones de tromboangeítis, en las que se practicaron: gangliectomía lumbar y suprarrenalectomía; simpatectomía torácica y lumbar; gangliectomía, simpatectomía periarterial y arteriectomía; gangliectomía. Los mejores resultados se consiguieron con los dos primeros procedimientos.

Se presentan una serie de casos demostrativos.

Las intervenciones reconstructivas tienen por finalidad restablecer la circulación por la arteria troncular obliterada. Su éxito es mayor cuanto más alto es el nivel donde se practica.

Referente a la tromboendarteriectomía pueden distinguirse, en cuanto a resultados e indicaciones, dos sectores topográficos: aortoiliaco y femoropoplíteo. Mientras en los primeros los resultados son satisfactorios, en los segundos no tanto. Puede asociarse al injerto arterial. La tromboendarteriectomía es de elección en las obliteraciones segmentarias aortoiliacas con buena permeabilidad distal y proximal.

Los injertos constituyen uno de los avances definitivos en el tratamiento quirúrgico de las obliteraciones arteriales crónicas. Se han utilizado diversos tipos de injertos, habiendo sido los primeros los injertos venosos. Corresponde a GOYANES, en 1906, el obtener un satisfactorio resultado en la resección de un aneurisma poplíteo seguida de un injerto venoso autógeno. El ideal sería el injerto arterial autógeno, lo que no es practicable en grandes arterias.

Se analizan los procedimientos de preparación y conservación de los injertos según los tipos a emplear. Se relata el método de preparación de los injertos liofilizados. Luego se hace referencia a la preservación en formol y alcohol.

Se estudian los materiales plásticos, siendo los más usados el teflón y dacrón cuyos resultados son mejores. Para el «by-pass» se suele utilizar una estructura textil semejante al tafetán rizado u ondulado. La técnica del «by-pass», dejando la porción obliterada, tiene la ventaja de acortar el tiempo de la intervención y evitar mayor traumatismo, no suprimiendo la circulación colateral.

Se entra en el capítulo de las indicaciones, en las obliteraciones aorto-iliacas, iliofemorales y femoropoplíteas, relatando la técnica operatoria.

Se analizan las anastomosis arteriovenosas y las operaciones combinadas (simpatectomía-tromboendarteriectomía, tromboendarteriectomía-injerto, injerto-simpatectomía).

Se presenta la casuística en la arteriosclerosis obliterante, con los tratamientos quirúrgicos efectuados y resultados y complicaciones; efectos del tratamiento sobre los síntomas (claudicación intermitente, gangrena y úlceras necróticas); eficacia de los distintos métodos tales como la simpatectomía periarterial postgangliectomía y como único tratamiento, la arteriectomía, la tromboendarteriectomía, neurectomías paliativas, cirugía reconstructiva (injertos). Se presentan casos demostrativos.

Continúa con un análisis de la arteriosclerosis combinada con diabetes, en el aspecto de los resultados del tratamiento según los procedimientos empleados y según la sintomatología.

De igual modo procede en los casos de obliteraciones aorto-iliacas, post-embólicas, etc.

Esta Ponencia se basa en el estudio de 1.000 casos de arteriopatías obliterantes crónicas de los miembros. Estos mil casos se distribuyen según la manera siguiente: 172 obliteraciones funcionales (arteriospasmos esenciales y sintomáticos); 15 arteriopatías «a frigore»; 47 arteriopatías cutáneas; 29 ulcus cruris arteriales; 38 obliteraciones segmentarias sin enfermedad arterial; 251 angeítis y 448 arteriosclerosis.

ALBERTO MARTORELL

OBSTRUCCION CRONICA AORTO-ILIACA (*chronic aorto-iliac obstruction*). — BROWN, K. W. G.; GRANT, W. G.; KEY, J. A.; WILSON, D. R.; BIGELOW, W. G. «The Canadian Medical Association Journal», vol. 77, pág. 747; **15 octubre 1957**.

Este artículo es una revisión de 35 casos de obstrucción de la aorta terminal o de las arterias ilíacas. Se presentan los caracteres clínicos junto a los datos aortográficos. Once de estos enfermos muestran también los signos de corazón arterioscleroso. Incluso si dos enfermos acusaron un mejoramiento espontáneo, esta afección no está menos caracterizada por el progreso insidioso de incapacidad, resultante de la claudicación intermitente y del dolor en reposo. Las lesiones ulcerosas son raras. Un cierto número de estos enfermos recurren a distintos medicamentos sin modificar apreciablemente sus síntomas.

Las lesiones anatómicas de 20 enfermos, de esta serie de 21, fueron consideradas apropiadas para un injerto aórtico. Tres de 23 enfermos operados no sobrevivieron al injerto aorto-ilíaco dando así una mortalidad operatoria de 13 %. Por otra parte, uno de los 10 enfermos no operados murió también. La hemorragia, el infarto de miocardio y la uremia se cuentan entre el número de complicaciones postoperatorias.

Una mejoría sorprendente se observó entre 14 de 20 pacientes después de la primera intervención de injerto; otros dos enfermos fueron liberados de su claudicación intermitente después de una segunda operación. El tratamiento fue suspendido por un fracaso a largo plazo entre dos de estos 16 enfermos, 12 y 18 meses respectivamente después de la operación. Tres de cuatro enfermos afectados de dolor en reposo fueron aliviados. Las lesiones pregangrenosas de dos enfermos desaparecieron después de la operación y la potencia sexual reapareció en tres enfermos que la habían perdido.

Habitualmente se puede llegar a un diagnóstico después de conocer los datos clínicos. La confirmación que pueda aportar la aortografía translumbar sirve para decidir si procede la intervención. Los datos de la experiencia dictan que el injerto aórtico puede ser aplicado a los enfermos en los cuales la obstrucción aórtica segmentaria ha sido causa de la gangrena o es el motivo del dolor en reposo, de la claudicación intermitente con una seria repercusión sobre la capacidad de trabajo del enfermo y sobre su moral. Estas son las características aplicadas a la mitad más o menos de enfermos examinados por los autores de este artículo. Los enfermos que presentan una o varias de estas dolencias son considerados como candidatos para quienes el injerto aórtico es la mejor forma de tratamiento posible.

TOMÁS ALONSO