

## EXTRACTOS

### **EMBOLIA DE LA ARTERIA RENAL COMO CAUSA DE HIPERTENSION EN LAS LESIONES MITRALES** (*Nierenarterienembolien als Hochdruckursache bei Mitralvitien*). — WETZELS, EGON y HERMS, WOLFGANG. «Deutsche Medizinische Wochenschrift», vol. 84, n.º 1, pág. 23; **enero 1959**.

La fibrilación auricular, frecuente en las lesiones mitrales (a los 10 años por término medio del inicio de los síntomas cardíacos), conduce a la formación de trombos en la aurícula izquierda con peligro de embolia en la circulación mayor. La embolia puede localizarse en la arteria renal, y entonces presenta problemas diagnósticos y terapéuticos que vamos a valorar a través de tres casos personales.

*1.º caso:* Enferma nacida en 1895. Dos partos normales, reumatismo poliarticular en 1920 y estenosis mitral reconocida en 1929.

Ingresa el 20-VI-56 por un dolor súbito intenso en hipocondrio izquierdo, con irradiación a dorso y región sacra.

Exploración: Región lumbar izquierda dolorosa a la presión y percusión. Temperatura subfebril, que se eleva a un máximo de 39°. Leucocitosis de 14.000 con desviación izquierda. Velocidad de sedimentación globular, 20-36. Albúmina en la orina, y hematíes y leucocitos en el sedimento.

Electrocardiograma, arritmia completa.

Pielografía por vía endovenosa: buen contorno de la pelvis renal derecha, mientras que la izquierda no se visualiza.

Por pielografía transvesical, en cambio, se llena la pelvis renal izquierda que antes no se visualizaba y con contornos normales sin dilatación.

La investigación de las secreciones urinarias por cateterismo separado de los dos riñones da 2'3 c.c. por minuto en el riñón derecho sano y, en cambio, apenas se recoge orina del riñón izquierdo.

La presión arterial alcanzaba en el momento del ingreso la cifra de 180/90 mm. Hg.

Según su médico de cabecera hacia ya tiempo que tenía esta presión ligeramente elevada.

A partir del 12-VII-56 se eleva claramente la presión hasta valores de 230/100 mm. de Hg. a pesar del reposo y dieta apropiada. Tampoco el Serpasil (2 mg. diarios) modificó la presión. Fondo de ojo, tipo I.

En 14-VIII-56 nefrectomía izquierda que demuestra una completa obstrucción de la arteria renal por un trombo organizado. Al ser dada de alta la presión fue de 195/90 mm. Hg., y al cabo de un año de 220/100 mm. Hg.

*2.º caso:* Enferma nacida en 1912. Reumatismo articular a los 15 años. Disnea que empieza en 1945, ingresando en julio de este año por descom-

pensación total a causa de lesión mitral con estenosis predominante. Arritmia completa comprobada electrocardiográficamente.

La presión era de 125-135/75 mm. de Hg. Fue tratada y dada de alta libre de molestias.

En mayo de 1957 tiene un dolor súbito en hipocondrio izquierdo con irradiaciones al hombro izquierdo y dorso. El médico de cabecera diagnosticó un infarto de bazo.

En 10 de junio dolor súbito fulminante en región lumbar derecha, con irradiación inguinal que obliga a nuevo ingreso.

Exploración: Insuficiencia cardíaca total. Región lumbar derecha dolorosa a la presión y percusión. En los tres primeros días parálisis vesical que obliga a sondar. Primero una microhematuria que se convirtió luego en un sedimento con abundantes leucocitos y algún hematíe.

Velocidad de sedimentación globular, 12-28. Leucocitos, 15.700.

La presión arterial era en este momento de 140/90 mm. Hg. Temperatura, 38° como máximo.

Fue tratada con anticoagulantes y digitoxina. Dieta pobre en líquidos y sal.

Fue operada de estenosis mitral el 13-VIII-57 resecando la orejuela izquierda además de practicar la comisurotomía.

El 21-VIII-57 la presión arterial se elevó a valores de 170/90 a 170/130 mm. de Hg.

Pielografía endovenosa: falta de visualización de la pelvis renal derecha.

Las secreciones urinarias por separado fueron de 0'2 c.c. por minuto en el lado derecho y de 1'9 c.c. por minuto en el lado izquierdo.

No se decidió la enferma a someterse a una nefrectomía y el control de presión en octubre 1957 era de 180/100.

Ingresada de nuevo en 21-II-58 con tensión arterial de 190/100. Un nuevo pielograma intravenoso tampoco visualiza la pelvis renal derecha.

Se practica nefrectomía derecha en 28-II-58, encontrando un riñón escleroso infartado. Al salir del hospital la presión era de 160/90.

En 2-XI-58, según su médico de cabecera, la tensión es de 150/90.

3.<sup>er</sup> caso: Enfermo nacido en 1923. En 1928, después de una amigdalitis, reumatismo poliarticular. En 1942 se descubre lesión mitral. Desde 1948 dolores precordiales e irregularidad del latido cardíaco. Se reconoce una lesión mitral con preponderancia estenótica y una lesión aórtica. Arritmia completa. La tensión arterial era de 140/90. Su médico de cabecera también había encontrado antes tensiones normales.

En 7-XII-57, después de un acceso de tos, dolor lumbar que describe como lumbago. Tiene que guardar cama unos días y durante los mismos la orina tiene un tinte sanguinolento.

En 9-I-58 ingresó en clínica, encontrándose presiones de 205/120. El electrocardiograma, aparte de la arritmia completa, mostraba un claro descenso de ST, con paso a una T difásica en precordiales izquierdas, que denotaban claramente un sufrimiento de ventrículo izquierdo. En la orina algunos leucocitos y hematíes. En fondo de ojo sólo se encuentran

algunos cruzamientos arteriovenosos. Velocidad de sedimentación, 26-30. Cuadro hemático sin alteraciones ostensibles. Ni la determinación de substancias presoras en la orina ni la inyección de aire presacra demostraron feocromocitoma.

Pielograma endovenoso: buena visualización de las dos pelvis renales. Producción de orina, 1,2 c.c. por minuto.

La aortografía lumbar según Seldinger demuestra una buena visualización de la arteria renal derecha y en cambio muy débil en la izquierda. Se tiene la impresión de que su luz está reducida.

Con tratamiento de Adelfan y dieta apropiada se baja la tensión a 150/80.

El paciente sufrió un nuevo ataque el 22-II-58, esta vez en el lado derecho, con síntomas típicos de infarto renal: dolor lumbar derecho, leucocitos, albúmina y hematíes en orina; leucocitosis de 13.100 y temperatura de 39°.

La pielografía no había sufrido cambio alguno. La presión, a pesar de tomar dosis elevada de Adelfán, se mantuvo a 180/105.

Se operó la lesión mitral el 22-V-58, encontrando dos trombos en aurícula y auriculilla izquierda. Se practicó la comisurotomía y se resecó la auriculilla. Curso postoperatorio sin complicaciones. La tensión arterial, al darle de alta, era de 180/100.

#### DISCUSIÓN

Vemos que el diagnóstico de embolia de la arteria renal puede confundirse con un infarto de bazo, un lumbago y hasta con una colecistitis, una apendicitis, un ulcus o un cálculo renal.

Pero, cuando el enfermo tiene arritmia completa o ha padecido otras embolias en la circulación mayor y comienza el cuadro súbitamente con dolor agudo, debe pensarse en la embolia de la arteria renal.

Generalmente no hay retención de substancias nitrogenadas, porque el otro riñón continúa funcionando normalmente. Pueden darse anurias reflejas o retención en vejiga por espasmo reflejo.

Cuando han desaparecido los síntomas agudos aparece entonces la hipertensión arterial, que viene a corroborar el diagnóstico. No aparece inmediatamente, ya que en nuestros casos ascendió la tensión entre los 22 y 71 días de la embolia.

Por tanto cuando sube la presión arterial en un mitral con fibrilación auricular y arritmia completa debe pensarse en la embolia renal.

La pielografía endovenosa nos demuestra si hay cálculos y nos da idea del grado de eliminación.

Si no es el tronco de la arteria renal el afectado sino alguna de sus ramas la eliminación de contraste por pielografía puede ser normal y, para objetivar la embolia, puede ser necesaria una aortografía. En nuestro tercer caso, con urograma al parecer normal, fue la aortografía la que dio la sospecha de una estenosis en una rama de la arteria renal.

Uno de los mejores métodos para visualizar la aorta es el de Seldinger introduciendo la sonda por punción percutánea de la arteria femoral,

y todavía mejor con introducción de la sonda directamente en la arteria renal.

La hipertensión arterial aparece después de un periodo variable de tiempo (desde un día a 5 meses). Muy frecuentemente son las cefaleas las que llevan el paciente al médico cuando ya se ha olvidado el ataque agudo inicial. En nuestros casos el fondo de ojo era casi normal, aunque otros autores han encontrado alteraciones evidentes.

#### TERAPÉUTICA

La hipertensión ataca con el tiempo el riñón contralateral sano, y por ello a veces no desciende la presión después de la nefrectomía. Esta también depende bastante de la edad. Así, en la primera paciente, de 61 años, que ya tenía hipertensión ligera antes del ataque, no bajó ostensiblemente de presión después de operada.

En los casos en que hay buena eliminación urinaria, hay que pensarlo mucho antes de nefrectomizar, para ahorrar parénquima útil, y más en estos pacientes en los que, como en el tercer caso, pueden repetir embolias que pueden localizarse en el otro riñón. Vale más instaurar una terapéutica medicamentosa como tratamiento previo. También estará indicada esta medicación cuando no hemos conseguido bajar la tensión a pesar de la nefrectomía.

Para disminuir la posibilidad de nuevas embolias se debe resear la auriculilla izquierda, que es el foco embolígeno más importante, y corregir la lesión mitral, si se puede, con la comisurotomía cuando hay predominio de estenosis, tal como se hizo en dos de nuestros pacientes.

Aunque la embolia renal da frecuentemente hipertensión, también puede no darla, y así REGAN y CRABTREE en 94 infartos renales, sólo encuentran cinco hipertensos, y HOXIE y COGGIN sólo encuentran en 205 casos un tercio de hipertensiones.

JOSÉ VALLS-SERRA

#### OCLUSION ATEROSCLEROTICA DE LAS RAMAS DEL CAYADO AORTICO.

BUZZI, ALFREDO. «Medicina Panamericana», vol. 10, n.º 9, pág. 325; 1 mayo 1958.

Provocado por una isquemia braquiocefálica crónica, este síndrome ha recibido numerosas denominaciones. Su característica clínica más importante es la ausencia o disminución de los pulsos arteriales en el cuello y miembros superiores; de la isquemia resultante dependen los siguientes síntomas: ambliopía, atrofia del nervio óptico, síncope ortostático, vértigo y convulsiones epileptiformes, hemiplejía, atrofia del iris, cataratas y disminución de la presión intraocular. La isquemia muscular explica la claudicación intermitente braquial y maseterina; en los casos avanzados puede observarse atrofia facial y excavación orbitaria, con facies de pájaro. Los fenómenos tróficos como perforación del tabique nasal por infarto del septo

cartilaginoso y el colapso de la raíz de la nariz con deformidad en silla de montar han sido descritos pero no son frecuentes. La osteoporosis del macizo facial con paradentosis y edentación completa también ha sido observada. Es a MARTORELL a quien se debe la descripción más completa y minuciosa del síndrome del arco aórtico.

En los trabajos recientes, sobre todo en aquellos que incluyen a mujeres jóvenes como afectadas, se ha sostenido que el proceso patológico causal consiste en una arteritis de origen desconocido, que algunos consideran diferente de la arteritis temporal, mientras que otros la relacionan con la enfermedad de Buerger. La participación de la ateroesclerosis en la obstrucción de las ramas del cayado aórtico, en cambio, ha sido poco resaltada o quizás insuficientemente discutida. Deseamos presentar 4 pacientes con obstrucción parcial de estos vasos, en los que se realizaron estudios de la dinámica arterial para evaluar la gravedad de la oclusión; y destacar al mismo tiempo que la aterosclerosis es un factor etiológico frecuente en la génesis de este proceso.

A continuación describe cuatro casos, todos hombres con arteriosclerosis obliterante en los miembros inferiores que presentaban oclusión incompleta de las ramas del cayado de la aorta.

Existe evidentemente confusión en la literatura en lo que respecta a la etiología de esta entidad, en razón de que las comprobaciones anatomo-patológicas son escasas, y numerosos, por otra parte, los procesos capaces de originar manifestaciones vasculares braquiocefálicas.

La sífilis ha sido una de las causas incriminadas, en base a la frecuencia y predilección de su localización en la aorta ascendente y cayado aórtico. En 3 de los 7 casos analizados por BUSTAMANTE y sus colaboradores y en el paciente de WIER y KYLE se consideró que la sífilis era la causante de la falta de pulso en los miembros superiores. En el último caso citado la presencia de calcificaciones en la aorta ascendente y la historia de lesión venérea 12 años antes sugirieron esta etiología, a pesar de que no existía aneurisma y la reacción de Kahn era negativa. La presencia de aneurisma no es indispensable para la oclusión de los orificios de los troncos supraaórticos; más aún, la ausencia de pulsos es más frecuente en la aortitis sin aneurisma, que cuando éste está presente. A pesar de que en los casos citados de BUSTAMANTE y de WEIR y KYLE, así como en los 7 enfermos descritos por ROSS y MC KUSICK, la etiología sifilitica es bastante convincente, debe tenerse en cuenta que, de los 8 pacientes en los que se establece la raza, 5 son de color. La alta incidencia de sífilis en este grupo racial es bien conocida y, naturalmente, no puede homologarse a nuestro medio, en el que la sífilis no tratada es cada vez menos frecuente. Existe sólo un caso en la literatura argentina, el de CASIELLO y HANONO, de obliteración de las ramas del cayado aórtico por arteritis luética. La ausencia de pulso braquial en este proceso ha sido adecuadamente descrita por LANCEREAUX a fines del siglo pasado. JACOUD, en su Tratado de Patología Interna, también menciona la falta de pulso radial como signo de los aneurismas aórticos.

En uno de los casos publicados en el Japón existían signos de tuberculosis pulmonar activa, habiéndose consignado que las lesiones histológicas de la arteritis braquicefálica son ocasionalmente similares a las tuberculosas; pudiendo incluso hallarse células de Langhans. La falta de confirmación de lesiones de este origen en el resto de los casos, la localización peculiar de la obliteración vascular, que es rara en la tuberculosis, y la ausencia de tubérculos y cáseum, hacen problemático el diagnóstico de esta enfermedad.

Otros agentes etiológicos citados son el lupus eritematoso diseminado, periarteritis nudosa, granulocitosis de Wegener, sarcoidosis, tromboangiitis obliterante y arteritis temporal. Todos estos procesos poseen una localización definida y hallazgos histológicos característicos, que permiten su reconocimiento.

Entre nosotros, LISTA ha publicado una revisión de la literatura, estableciendo que debe distinguirse la obliteración de las ramas del cayado aórtico que afecta casi exclusivamente a mujeres jóvenes, del resto de los casos. Aquella muestra un cuadro microscópico de arteritis aguda neutrofílica, que sigue un curso progresivo hacia la panarteritis, y finalmente llega a la trombosis. En un estadio ulterior existe hipertrofia fibroplástica adventicial, con alteraciones inflamatorias crónicas. Este cuadro presenta una entidad clínica bien limitada, que a nuestro juicio constituye la verdadera enfermedad de Takayasu. Es difícil establecer la real incidencia de este proceso dentro de las obstrucciones arteriales braquicefálicas, pues, como ya se dijo, el número de necropsias es escaso; sólo 7 se habían practicado hasta 1954. De este grupo 3 mostraron aortitis sifilítica, uno oclusión ateromatosa, y los 3 restantes un proceso inflamatorio con panarteritis, probablemente sifilítico, aunque no se probó terminantemente que se tratara de esta enfermedad.

Cuando se menciona la aterosclerosis como agente etiológico se la considera infrecuente o «sorprendentemente poco común». El análisis de la literatura demuestra, sin embargo, que los casos de etiología aterosclerótica no son raros. El hecho de haber observado los 4 pacientes presentados en este trabajo, en el lapso de 2 años, sugiere que el ateroma puede causar oclusión vascular del miembro superior con una frecuencia mayor que la habitualmente consignada.

Ya en 1875 BROADBENT presentó un enfermo de 50 años con ausencia de ambos pulsos radiales y antecedentes sifilíticos, en cuya necropsia no se encontró aneurisma, pero sí una extensa ateromatosis con calcificación de los grandes vasos. Este caso indica que la existencia de antecedentes sifilíticos no autoriza a culpar este proceso en la oclusión de las ramas de cayado aórtico, sobre todo si no existen signos de sífilis visceral, las reacciones serológicas son repetidamente negativas y el paciente tiene más de 50 años.

RENDU, en 1890, relató en detalle la historia de un hombre de 53 años, con lesiones arterioscleróticas en los miembros inferiores y ausencia del pulso radial izquierdo. En la necropsia se comprobó una placa ateromatosa calcificada en el orificio de origen de la arteria subclavia izquierda.

PETER, en 1893, describió el caso de una mujer de 47 años con oclusión de las arterias carótida y subclavia izquierdas, sugiriendo que el orificio de su embocadura aórtica estaría ocluido por placas ateromatosas o calcificadas. La ausencia de necropsia en este caso no permite descartar una enfermedad de Takayasu.

En 1934 KOELSCHE y BARKER comunicaron el caso de un hombre de 61 años con oclusión de la arteria subclavia izquierda y disminución bilateral de los pulsos pedio y tibial posterior, lesiones que se consideraron de naturaleza aterosclerótica.

KIRKLIN, en 1935, publicó la historia de un paciente con obstrucción de la arteria subclavia izquierda y del tronco arterial braquiocefálico, también de origen aterosclerótico. Casos similares han sido publicados por MARTORELL.

BUSTAMANTE y sus colaboradores fueron los primeros en notar la ocurrencia simultánea de trombosis aortoilíaca y oclusión subclaviocarotídea en 2 de sus 4 casos, resultando ausentes los pulsos periféricos, postulando a la ateromatosis como proceso causal en estos enfermos. La misma etiología ha sido consignada en los 5 casos de síndrome del arco aórtico, 2 de ellos con obstrucción aislada de la arteria subclavia izquierda, publicados por BURSTEIN y sus colaboradores.

AVERY, ROSS y MC KUSICK han presentado 3 pacientes con características similares a las anteriores.

Recientemente, BIRKE y sus colaboradores han publicado 10 casos de la llamada enfermedad sin pulso, estando limitada la oclusión arterial a los miembros superiores en 8 de ellos, y en los 2 restantes incluyendo también los miembros inferiores. Si bien los autores sugieren una etiología reumática para 5 de los casos, por lo menos 2 pacientes de este grupo (casos 5 y 6) presentan manifestaciones muy sugestivas de aterosclerosis obliterante.

Nosotros hemos presentado 2 pacientes con oclusión aterosclerótica de la arteria subclavia, en uno de los cuales se realizaron estudios hemodinámicos, comprobándose la buena tolerancia de la oclusión proximal de la arteria subclavia y la efectividad de la circulación colateral.

Aunque se ha usado cortisona y anticoagulantes en el tratamiento de estos pacientes, los resultados no han sido satisfactorios. En 1956 DAVIS y sus colaboradores fueron los primeros en emprender el tratamiento quirúrgico de la trombosis de las ramas del arco aórtico. Se trataba de un hombre de 51 años con obstrucción del tronco arterial braquiocefálico y de la arteria subclavia izquierda, de origen aterosclerótico. Se consiguió extraer una cantidad considerable de material trombótico y esclerótico a través de una arteriotomía realizada sobre un clampeo lateral. Con la tromboendarteriectomía del origen del tronco arterial braquiocefálico se consiguió el retorno del pulso carotídeo derecho, aunque disminuido, mientras que persistió la ausencia de pulso subclavio y axilar derechos.

En 1957 WARREN y TRIEDMAN han presentado, a nuestro conocimiento, el 2.<sup>º</sup> y 3.<sup>er</sup> caso operados con éxito: una mujer de 54 años con ausencia de pulso en los miembros superiores y del carotídeo derecho; y un hombre de 53 años con pulso radial izquierdo ausente y carotídeo izquier-

do disminuido. En ambos pacientes se usó hipotermia, practicándose una tromboendarterectomía del tronco arterial braquiocefálico y la carótida izquierda, respectivamente. El examen anatomo-patológico del material extraído reveló que en ambos casos se trataba de un proceso aterosclerótico.

Es notable la escasa sintomatología y la buena tolerancia de la oclusión arterial proximal del miembro superior, señalada por primera vez por RENDU. Sólo uno de nuestros enfermos manifestó claudicación intermitente braquial; este hecho puede explicarse por la naturaleza parcial de la oclusión, su proximidad al origen del vaso y por la efectividad de la circulación colateral presente. Es también interesante consignar la aparición del fenómeno de Raynaud del lado ocluído en el caso 4, manifestación que no se describe con frecuencia en la obstrucción subclaviocarotídea. La hemiplejía izquierda presente en el caso 2 puede deberse a una embolia de material ateromatoso con punto de partida de la embocadura aórtica del tronco arterial braquiocefálico, mecanismo que ya ha sido postulado anteriormente ante una situación similar.

Los estudios hemodinámicos practicados en los casos 2 y 3 indican que a pesar de la ausencia de pulsos palpables, la circulación arterial se mantiene en un nivel aceptable y suficiente para las necesidades basales. La necrosis digital o de los miembros no se ha descrito en este proceso.

Las alteraciones provocadas en las curvas manométricas intraarteriales por la estenosis vasal ya han sido descritas en detalle en otro lugar. En el caso 2, a pesar de que los valores tensionales están conservados en el lado izquierdo, las modificaciones de la morfología de la curva arterial (trazo superior de la figura 2) sugieren una estenosis adicional y asintomática, no descubrible por los medios ordinarios. Es conveniente recordar aquí que es necesaria una reducción del 60 % del diámetro de la luz arterial para provocar modificaciones hemodinámicas apreciables.

Aunque debe admitirse que la localización de la aterosclerosis es rara en las arterias del miembro superior, este proceso patológico probablemente constituye la causa más común de la obliteración de las ramas del cayado aórtico, particularmente en sujetos mayores de 50 años de edad.

#### EL SINDROME DE LA ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR (*The superior mesenteric artery syndrome*). — KAISER, GEORGE C.; MCKAIN, JOHN M.; SHUMACKER, HARRIS, B. Jr. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 110, n.º 2, página 133; febrero 1960.

El síndrome de la arteria mesentérica superior es una forma poco frecuente de obstrucción intestinal alta. Los autores basándose en la observación de 18 enfermos afectos de dicho síndrome exponen una serie de consideraciones clínicas y terapéuticas que vamos a analizar.

Puede presentarse de dos distintas maneras: de forma aguda, sin historia previa de trastornos gastrointestinales, precipitado por un largo pe-

riodo de inmovilización, especialmente si el enfermo se ha visto obligado a permanecer en decúbito supino la mayor parte del tiempo; el cuadro se inicia con náuseas, molestias intestinales, distensión y vómitos. La forma subaguda o crónica suele presentarse en individuos altos, delgados o mal nutridos. Aquejan periódicamente flatulencia, plenitud gástrica postprandial y vómitos biliosos con alimentos recién ingeridos.

A la exploración la distensión gástrica es manifiesta en los pacientes que no han vomitado o no han sido sometidos a aspiración endodigestiva. El diagnóstico puede establecerse casi siempre con la exploración radiológica con papilla de contraste que muestra el estómago y el duodeno agrandados, siendo a veces posible observar movimientos antiperistálticos a nivel del duodeno.

El tratamiento médico puede ser eficaz especialmente en los casos agudos; es necesaria la aspiración nasal endodigestiva y el mantenimiento de un equilibrio hídrico y electrolítico. La ingestión de alimentos no debe iniciarse hasta tener el convencimiento de que la obstrucción ha sido superada.

Si fracasa el tratamiento médico debe recurrirse al quirúrgico; después de intentar una serie de intervenciones parece que los mejores resultados se obtienen con una duodeno-yejunostomía de fácil ejecución y que ha proporcionado los mayores éxitos con un mínimo de complicaciones.

Los factores causales de este síndrome son evidentes a partir de ciertas consideraciones anatómicas. La tercera porción del duodeno es la porción más fija del tracto gastrointestinal, por sus adherencias a la pared abdominal posterior. La porción distal es fijada por el ligamento de Treitz. La unión de segunda y tercera porción es fijada ventralmente por el mesenterio del intestino delgado que conduce los vasos nutricios y los nervios. Durante la rotación embrionaria del colon el mesenterio y los vasos de la porción media del intestino delgado se colocan contra el duodeno, quedando un ángulo formado por el mesenterio y los vasos incluidos en él por un lado y la aorta por el otro; cuanto más agudo resulte mayores son las posibilidades de obstrucción.

VÍCTOR SALLERAS