

Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos y enfermedad de Takayasu

Conceptos actuales

MARCELO PARAMO DIAZ,* FERNANDO DIAZ BALLESTEROS,** SAMUEL GUTIERREZ VOGEL,*** FELIX RAMIREZ ESPINOZA****

Se define como Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos al conjunto de signos y síntomas ocasionados por la isquemia de la cabeza y de los miembros superiores por la oclusión crónica del tronco arterial bronquiacefálico y de la arteria carótida primitiva y subclavia izquierdas. La oclusión de estos vasos puede deberse a diversas causas, siendo las más comunes: Arteritis inespecífica, aterosclerosis, anomalías congénitas, traumatismos y tumores extra vasculares.

Uno de los principales problemas en el reconocimiento del Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos ha sido la gran confusión de la terminología empleada, dando lugar a una extensa sinonimia con términos generalmente mal empleados que tratan de generalizar el proceso obstructivo de las ramas del cayado de la aorta, refiriéndolo ya sea a su etiología o sus síntomas o bien tendiendo a originalizar su descripción con epónimos.

En 1962, realizamos una monografía que incluyó una revisión bibliográfica mundial, cuyos principales objetivos eran aclarar la confusión en la terminología y hacer una descripción etiopatológica del síndrome, así como señalar los lineamientos de estudio y terapéutica, presentar la casuística mexicana y la comunicación de tres casos estudiados y tratados en el Servicio de Angiología del Hospital de La Raza, en esa época dirigido por el Dr. **Fernando Díaz Ballesteros**.

* Jefe de la División de Cirugía. Hospital de Especialidades. Centro Médico La Raza (IMSS).

** Jefe del Departamento de Angiología. Hospital General, 1962-1971. Centro Médico La Raza (IMSS).

*** Jefe del Departamento Clínico de Angiología. Hospital de Especialidades. Centro Médico La Raza (IMSS).

**** Jefe del Departamento Clínico de Angiología. Hospital de Especialidades. Centro Médico de Occidente (IMSS). México, D.F.

Son importantes los avances que desde ese entonces, hace ya casi 20 años, se han logrado en este tema; sin embargo, aún no se ha conseguido un consenso ni en la definición del síndrome ni en el estudio y tratamiento de los enfermos que lo sufren, persistiendo la confusión en la terminología y, por lo tanto, en el conocimiento etiopatológico y terapéutico. Esta confusión tiene su explicación en el hecho de que parece existir una regionalización de los mecanismos etiológicos que ocasionan el síndrome. Así, por ejemplo, en los países sajones la causa principal de la obstrucción de las ramas del cayado de la aorta sigue siendo la aterosclerosis; en cambio, en América Latina la causa predominante es la arteritis inespecífica, a las que se han sumado las malformaciones congénitas y los traumatismos.

Respecto a la sinonimia, debemos tener en cuenta que por tratarse de un síndrome son varias las causas que lo provocan, desde entidades nosológicas bien establecidas hasta procesos idiopáticos. En gran parte de la literatura no se reconoce diferencia entre síndrome y enfermedad, lo que da por resultado el uso de sinónimos para diferentes padecimientos que provocan el síndrome. Los términos más conocidos son:

Enfermedad sin pulso (Pulseless disease).

Enfermedad de Takayasu.

Arteritis de células gigantes; Arteritis de las mujeres jóvenes; Panarteritis idiopática juvenil.

Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos. Síndrome de Martorell.

Síndrome del arco aórtico. Coartación invertida de la aorta; anisofigmia; pulsus incongruens; pulsus diferencis; síndrome de obstrucción crónica subclavio-carotídea; enfermedad de Myaku Nashi.

Arteritis Epiaórtica, síndrome isquémico braquiocefálico, etc.

Tomamos como base los trabajos originales de **Martorell** quien, con el nombre de «síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos», publicados en 1944, describió con este término los procesos obstructivos de las ramas del cayado de la aorta, cualquiera que fuera su etiología y que diera lugar por este mecanismo a trastornos en la irrigación de la cabeza y de los miembros superiores. El término con el que más se confunde la «Obliteración de los Troncos Supraaórticos» es con el de la «Enfermedad de Takayasu», el más difundido en nuestro medio, quizá porque su cacofonía es espectacular y el mencionarlo pretende dar categoría a quien lo utiliza. Últimamente han aparecido nuevos términos como el de «enfermedad pulmonar sin pulsos».

Vale la pena mencionar que **Nikito Takayasu** fue un oftalmólogo japonés que, en 1908, describió los cambios oftalmológicos que se presentan como consecuencia del insuficiente riego sanguíneo de la cabeza y que el caso descrito fue debido a una peculiar forma de arteritis que se presenta en las mujeres jóvenes que ocasionaba lesiones retinianas características. La ausencia de pulsos en las extremidades superiores únicamente fue mencionado en la discusión de su trabajo.

No fue sino hasta 1948 en que **Kantaro Shimizu**, neurocirujano japonés, llevó

a cabo un detenido estudio para relacionar lesiones oftalmológicas descritas por **Takayasu** con las lesiones neurológicas debidas a isquemia crónica y obstrucción de las ramas del cayado de la aorta por procesos inflamatorios.

Con estos estudios se difundieron mundialmente los términos de Arteritis de Takayasu y el de Enfermedad sin pulso («pulseless disease»); sin embargo, **Shimizu** no dio su nombre a estas descripciones sino que prefirió declinar tal honor a **Takayasu**.

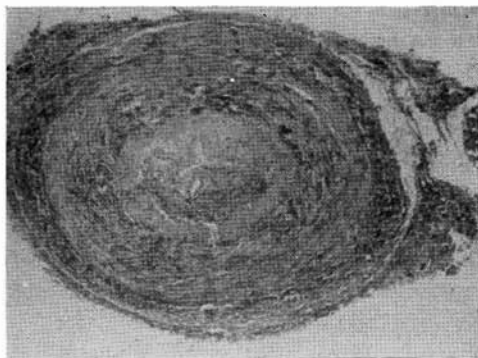


Fig. 1. — Microfotografía de arteria subclavia, mostrando el proceso panarterítico y trombosis.

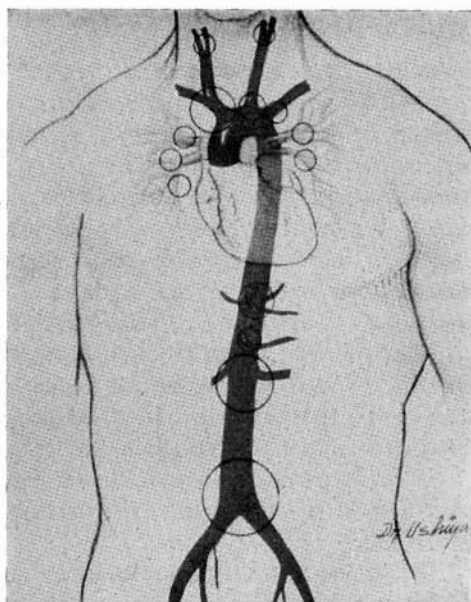


Fig. 2. — Territorios más frecuentemente afectados por la Enfermedad de Takayasu.

Desde el punto de vista histopatológico quizás el término que más se apega a la descripción de la enfermedad inflamatoria de la obstrucción crónica de los troncos supraaórticos es el de «Panarteritis idiopática juvenil», propuesta en 1960, ya que deja explícito que es un proceso inflamatorio que abarca todas las capas arteriales (fig. 1), que se presenta en personas jóvenes y que su etiología es desconocida, sin especificar el sexo ni los tipos de arterias que afecta; aunque pudiera confundirse con la tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger. Se establece la diferencia entre ambas por la característica panarterítica de la primera y la endarterítica de la segunda.

En la revisión de la bibliografía mundial realizada en 1962, se encontró que los procesos inflamatorios (arteritis) y los degenerativos (arterioesclerosis) sumados ocupaban en el 70 % de los casos y que en el 30 % restante se mencionaban etiologías no bien definidas.

La descripción clásica del Síndrome de Obstrucción de los troncos supraaórticos se compara a una coartación invertida de la aorta debido al sentido inverso

que sigue la circulación colateral a través de las arterias intercostales, las que se dilatan y provocan el signo de Roesler (erosión del borde inferior de las costillas) llenando la arteria mamaria interna y a través de ella la subclavia, exactamente al revés de como sucede en la coartación aórtica clásica. Otro mecanismo de circulación vicariante es el que se establece a través de la arteria vertebral, al estar obstruida la arteria subclavia izquierda en su origen o el tronco arterial braquiocefálico, dando lugar en algunos casos al Síndrome de Robo Subclavio.

Consideramos que en presencia de un Síndrome de obliteración de troncos supraaórticos se deberán realizar angiografías pulmonares y de toda la aorta, ya sea con métodos panorámicos o selectivos de acuerdo a las circunstancias, con objeto de detectar lesiones en los territorios más frecuentemente afectados (figura 2). Estos estudios angiográficos no deben repetirse con frecuencia porque, además del riesgo que implican, se produce una irritación del endotelio vascular que agrava el cuadro isquémico debido a progresión de las trombosis. La arteriografía permite la identificación de los sitios de obstrucción o de estenosis, ya sea debida a placas de ateroma o por arteritis, adelgazamiento de la aorta y sus ramas en forma de cola de rata (signo típico en los casos de arteritis) (fig. 3), dilataciones aneurismáticas, circulación colateral, extensión de las lesiones, malformaciones vasculares, fístulas arteriovenosas, rizos, etc.

Generalmente este procedimiento permite hacer diagnóstico diferencial entre una enfermedad aterosclerosa y una inflamatoria. La arteriografía permite, además, establecer el diagnóstico diferencial con el tromboembolismo pulmonar o con otras lesiones que pueden dar imágenes similares.

Vale la pena recordar la descripción de la llamada enfermedad de Takayasu para aclarar el concepto y diferenciarla del Síndrome, del cual no es más que una causa.

Se define la Arteritis de Takayasu como un proceso inflamatorio y estenosante de las arterias de gran calibre y sus ramas, con predilección especial por las arterias del arco aórtico y de la arteria pulmonar. El proceso inflamatorio es de tipo panarterítico, afecta todas las capas arteriales, pero principalmente la capa media y de éstas la elástica externa. Su etiología es desconocida; afecta preferentemente a las mujeres jóvenes entre los 10 y 24 años de edad; la relación de sexos es de 8 a 1 a favor del femenino. Actualmente, se considera una enfermedad de distribución mundial. La panarteritis presenta dos fases: temprana y tardía. En la fase temprana la inflamación tiene un carácter granulomatoso, con infiltración de mononucleares y células reticulares con leucocitos polimorfo nucleares y formación de células gigantes en la adventicia; la lesión inflamatoria puede distribuirse irregularmente. Como consecuencia de la inflamación se presenta trombosis de los vasa vasorum, lo que da lugar a necrosis de la capa media. Si el proceso inflamatorio progresa, se presentan granulomas que se hacen fibrosos, se observan depósitos hialinos, principalmente en la adventicia, hay fragmentación y necrosis de las fibras elásticas, proliferación de células musculares de la íntima, depósito de mucopolisacáridos ácidos y fibrosis que ocasionan engrosamiento de la íntima y trombosis del vaso en una fase tardía. La estenosis

que se desarrolla en el segmento arterial inflamado se produce por una contracción de la adventicia y de la capa media como una reacción cicatrizal que da lugar a la oclusión total, con o sin trombosis secundaria, y a la formación de aneurismas. En algunas ocasiones se puede observar recanalización de las trombosis y regeneración capilar, en la capa media. Según su localización se ha intentado clasificar a la Arteritis de Takayasu en tres variantes:

- Tipo 1: **Únicamente se encuentran afectados el arco aórtico y sus ramas.**
Tipo 2: **Las lesiones inflamatorias están localizadas en la aorta toraco-abdominal y en las arterias renales.**
Tipo 3: **Las lesiones inflamatorias afectan el arco aórtico y sus ramas, la aorta abdominal y las arterias pulmonares.**

En nuestras observaciones tenemos numerosos ejemplos de proceso inflamatorio en las ramas del cayado de la aorta y en las arterias pulmonares, sin que estén afectadas la aorta abdominal y sus ramas y, por lo tanto, no encajan en ningún tipo de la clasificación propuesta, por lo que consideramos que no es posible clasificar desde este punto de vista a la Arteritis de Takayasu.

La etiología sigue siendo especulativa y se continúan mencionando los siguientes hechos:

Elevación de antistreptolisinas, de Proteína-C-reactiva, y de la sedimentación globular, antecedentes de infección por streptococo, hiperreacción a la prueba cutánea con tuberculina y antecedentes de primo infección tuberculosa.

Se han producido lesiones parecidas aunque no idénticas con la inoculación de micobacteria tuberculosa en la capa subadventicia de la arteria carótida del conejo, por lo que es posible que exista relación entre este tipo de arteritis y la tuberculosis. En la actualidad hay un consenso general en que la Arteritis de Takayasu tiene una patogénesis autoinmune, caracterizada por aumento de la gammaglobulina, presencia de factores antinucleares, reumatoides, células LE y falsas positivas para la sífilis. Están todavía en discusión los siguientes hechos: presencia de anticuerpos antiarteriales y predisposición genética manifestada por el aumento del gene de histocompatibilidad HLABW-52, que ha sido sugerido por varios autores japoneses.

Si recordamos la estructura histológica de las arterias de gran calibre y de sus ramas, notaremos que el 90 % de su pared está constituida por una capa elástica, lo que proporciona gran resistencia a estas arterias, cuya función principal es transmitir el flujo y resistir la presión sistólica que con gran fuerza se transmite en esos niveles. Esta capa elástica está formada básicamente por fibras elásticas y su componente bioquímico es la elastina, precursora del colágeno. En una enfermedad autoinmune este tejido se inflama, como cualquier otro colágeno, y cicatriza. Las arterias pulmonares participan en esta fisiopatología propia y quedan indemnes las arterias de mediano calibre, que están formadas histológicamente de diferente manera, es decir, su componente principal es el tejido muscular liso y su endotelio es más grueso ya que su función es diferente.

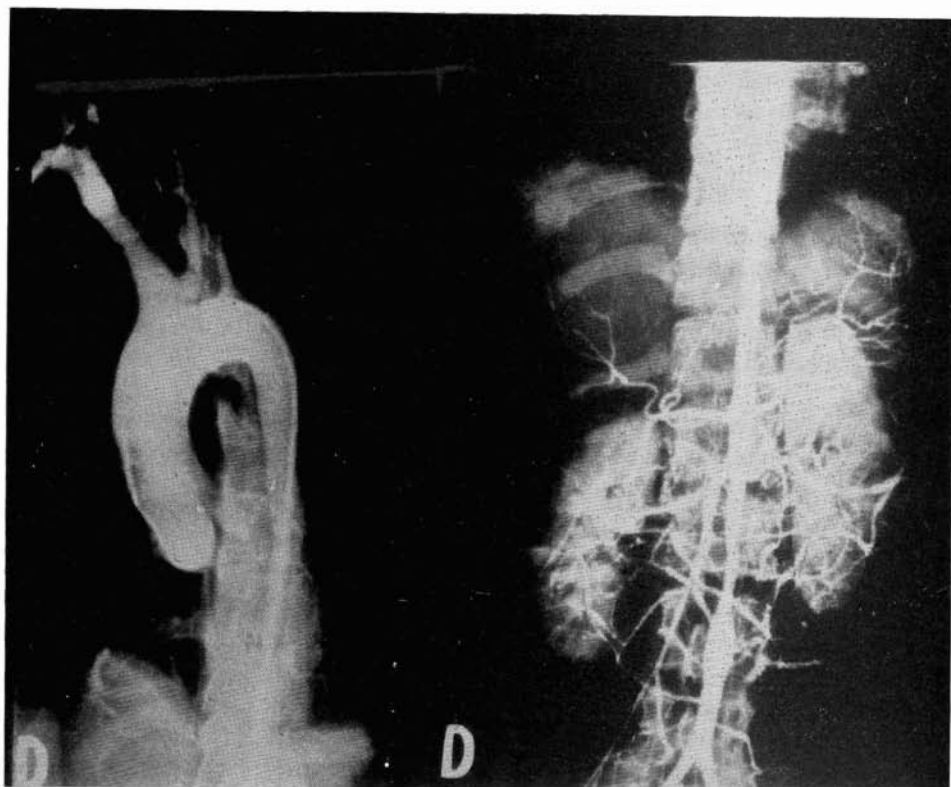


Fig. 3. — Imagen angiográfica típica de la Arteritis tipo Takayasu. Obsérvense las lesiones obstructivas de los troncos supraaórticos, el adelgazamiento de la aorta descendente en forma de «cola de rata» y las lesiones estenosantes de la aorta abdominal y de sus ramas.

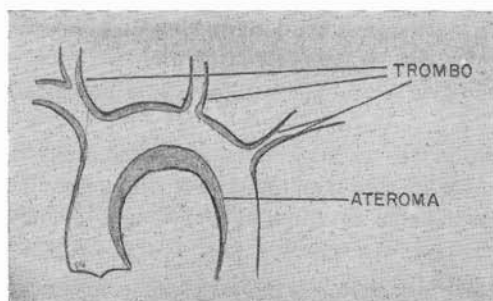


Fig. 4. — Esquema en el que se aprecian las placas de ateroma localizadas de preferencia en el arco inferior del cayado de la aorta, por ser el sitio de mayor desgaste hemodinámico. En cambio, la inflamación y la trombosis se presentan con mayor frecuencia en el arco superior del cayado, precisamente en el nacimiento de los troncos supraaórticos.

Basándose en esta estructura histológica, hemos propuesto la teoría de que la arteritis inespecífica llamada Enfermedad de Takayasu debe considerarse como una enfermedad del colágeno. Las manifestaciones clínicas señaladas en la Tabla I se pueden dividir entre aquellas que aparecen en la fase anterior a la obs-

trucción arterial y entre las que aparecen en la fase isquémica propiamente dicha. Las primeras pueden semejarse a los de la polimialgia reumática, aun cuando en la enfermedad de Takayasu se presentan en gente joven y van acompañadas de cansancio, disnea y jaquecas, además de las artralgiyas y mialgias. También pueden presentarse síntomas generales como pérdida de peso, febrícula, epistaxis, hemoptisis, náusea y distensión abdominal. A esta fase se le puede denominar inflamatoria aguda y durante ella pueden aparecer signos y síntomas de alteraciones hemodinámicas isquémicas, como claudicación en extremidades superiores e inferiores, síncope, alteraciones visuales, fenómeno de Raynaud, insuficiencia cardíaca congestiva, angor pectoris e hipertensión arterial, además de los ya clásicos signos de ausencia de pulsos, soplos y dolor sobre los trayectos arteriales.

Las manifestaciones generales se suman a las producidas por la insuficiencia arterial, la que está en relación directa a la localización de la lesión vascular y al grado de insuficiencia arterial, a los posibles mecanismos de compensación a través de circulación colateral y vicariante a los territorios musculares y viscerales afectados.

El tratamiento médicos en las fases inflamatorias agudas es obligatorio. Existe discrepancia respecto al uso de los córtico-esteroides, sin embargo en nuestro medio se han utilizado dosis de 300 mg de prednisona diariamente por 9 semanas y dosis de mantenimiento de 5 a 10 mg por día, durante 6 meses, con disminución de los síntomas generales, normalización de la eritrosedimentación globular e, inclusive, reaparición de pulsos.

El uso de anticoagulantes, vasodilatadores y antiinflamatorios no esteroides han dado buenos resultados en cuanto a la disminución de los síntomas, lo mismo podría decirse de los antiadhesivos plaquetarios.

Desde el punto de vista quirúrgico, los resultados con diferentes procedimientos de revascularización son muy variables y requerirán evaluación individual. En términos generales, se deberán evitar los procedimientos quirúrgicos en la fase aguda inflamatoria de la enfermedad; y sus indicaciones se refieren casi exclusivamente a casos de insuficiencia arterial cerebral severa que impide al enfermo mantenerse erguido o cuando la hipertensión renovascular sea incontrolable.

Los resultados, a corto y largo plazo, de la revascularización en enfermedad de Takayasu han sido, en términos generales, muy malos.

En cambio, los procedimientos de revascularización en arterioesclerosis con insuficiencia arterial severa, traumatismos vasculares, malformaciones congénitas y rizos arteriales con importantes cambios hemodinámicos han sido, en términos generales, satisfactorios.

En México, en 1962, encontramos 19 casos reportados, de los cuales 18 correspondieron a arteritis y uno solo a arterioesclerosis, lo que representa un 94 % de procesos inflamatorios y sólo un 6 % de degenerativos.

En ese entonces (1962), de los 18 casos de arteritis reportados en la literatura mexicana 16 tuvieron antecedentes de fiebre reumática, uno de tuberculosis ganglionar y uno más de linfoma linfocítico. A 13 se les instituyó tratamiento médico y los resultados fueron buenos en cuanto a la sobrevida y mediocres res-

pecto a la sintomatología y a la progresión de las lesiones. Cinco fueron tratados quirúrgicamente, de los que tres murieron en el postoperatorio inmediato, uno en el transoperatorio y uno logró sobrevivir dos años. Tres de los casos con arteritis tenían lesiones en otros sitios de la aorta; dos en las renales y otro en la bifurcación aórtica.

El único caso mexicano reportado con etiología ateroesclerosa fue tratado quirúrgicamente y se logró sobrevida de tres años. De la experiencia de los últimos 15 años recopilada de los Hospitales Generales del Centro Médico Nacional y de Especialidades del Centro Médico La Raza, publicados en varios artículos por los doctores **Fraga Mouret, Mintz Spiro, Flores Izquierdo, Díaz Balles-teros, Ramírez Espinoza y Gutiérrez Vogel, Exaire Murad** y colaboradores, además de los casos personales, se obtuvo la Tabla II.

La causa principal sigue correspondiendo a la arteritis con el 73 % de los casos; la arterioesclerosis con aumento en frecuencia en relación a 1962 y ocupando actualmente el 12 %; y han aparecido nuevas causas en nuestro medio, como son los traumatismos 8 %, compresiones extravasculares 5 % y anomalías congénitas 2 %.

Basándonos en esta experiencia, decidimos no hacer una revisión mundial del tema, ya que nos percatamos de que se continúa englobando a la patología obstructiva de los troncos supraaórticos con el nombre genérico de «enfermedad sin pulsos», sin aclarar ni diferenciar su etiología, que como bien sabemos en Norteamérica y Europa es frecuentemente ateroesclerosa, y que además se continúa utilizando el término de Arteritis o Enfermedad de Takayasu como sinónimo de Síndrome de Obliteración de Troncos Supraaórticos y que este término ha tenido gran difusión entre los internistas, principalmente reumatólogos, cardiólogos y nefrólogos. Han aparecido además otros términos más aberrantes aun como el de «enfermedad pulmonar sin pulsos».

Del análisis de la Tabla en que se recopila nuestra experiencia podemos deducir que la difusión de esta entidad, aunque insuficiente, ha repercutido notablemente en el diagnóstico del Síndrome, ya sea buscado intencionadamente o como hallazgo clínico en el estudio de otra patología. Sigue predominando proporcionalmente mayor número de casos por arterioesclerosis; por otra parte, se han presentado nuevas etiologías, como son los traumatismos, las compresiones extravasculares y las anomalías congénitas, derivados todos estos diagnósticos del perfeccionamiento en los métodos de estudio, principalmente los relacionados con los métodos de imagen y de laboratorio.

De los 47 casos de arteritis, únicamente se intervinieron quirúrgicamente 5 enfermos; 2 por insuficiencia cerebro-vascular grave y 3 por hipertensión renovascular severa sin respuesta a tratamiento médico.

En 4 de los 5 casos se logró la revascularización planeada; en uno de ellos fue imposible técnicamente la anastomosis de la arteria renal estenosada y se decidió efectuar nefrectomía.

En cuanto a los resultados quirúrgicos, en un caso se obstruyó un injerto aortocarotídeo en la quinta semana de postoperatorio y falleció tres semanas des-

pués por infarto cerebral; en otro se mantuvo impermeable el injerto durante dos años y falleció recientemente por insuficiencia cardíaca. En cuanto a la revascularización de las arterias renales, uno permanece permeable tres años después, pero hipertenso; y el otro falleció un año después de la cirugía por insuficiencia renal y trombosis mesentérica agregada.

Los 38 enfermos restantes portadores de arteritis fueron tratados médicamente.

El 60 % de éstos sobrevive en condiciones generales aceptables sin incapacidad. Se logró controlar la reacción inflamatoria y no ha habido nuevos brotes. Tampoco ha progresado la insuficiencia vascular. En el 40 % restante la evolución ha sido variable: 15 % han fallecido por diferentes causas; 10 % enfermedades intercurrentes infecciosas; 3 % por insuficiencia cardíaca y 2 % sin poder precisar la causa. El 25 % restante sobrevive en malas condiciones e incapacitados por las siguientes causas: insuficiencia cerebrovascular, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca global y enfermedades intercurrentes.

Arterioesclerosis

No analizaremos la fisiopatología de los ocho casos por arterioesclerosis ni sus diferentes localizaciones porque son bien conocidas, pero mencionaremos que en todos los casos debidos a enfermedad degenerativa aterosclerosa existieron lesiones en otros territorios, tanto estenosantes como aneurismáticas, y que en dos de los ocho casos se realizaron revascularizaciones en otros territorios: en uno, resección de aneurisma de aorta abdominal y, en otro, una derivación fémoro-poplítea.

En términos generales, las lesiones arterioescleróticas obstructivas de los troncos supraaórticos son raras, a pesar de las descripciones clásicas de fisiopatología de la llamada arterioesclerosis hemodinámica de Palma que menciona los ostium de emergencia de las ramas arteriales como un sitio de predisposición y de esfuerzo para la formación de placas ateromatosas. Sin embargo, en el cayado de la aorta existe una variante fisiopatológica que protege a los ostium de los troncos supraaórticos y es que la velocidad de la corriente sanguínea en el cayado de la aorta es mucho mayor en su porción inferior que en la superior, lo que produce que el arco inferior del cayado sea el que soporte mayor esfuerzo y por lo tanto que el desgaste de la capa elástica y de la adventicia sea mayor, favoreciendo la formación del ateroma. No obstante, en algunos casos la menor velocidad circulatoria en el arco superior del cayado provoca un flujo laminar lento que favorece el depósito de plaquetas, lo que sumado al torbellino fisiológico de los ostium de emergencia de las ramas supraaórticas dan lugar a la estenosis, tanto por ateroma como por trombo mural (fig. 4).

Por lo tanto las lesiones obliterantes se inician en el origen de los troncos supraaórticos y su extensión distal suele ser limitada.

Dos de los casos presentaron lesiones múltiples (25 %) y en seis las lesiones afectaron únicamente a alguno de los troncos (75 %).

La subclavia izquierda estuvo comprometida en cuatro (50 %) enfermos, la

TABLA I
CUADRO CLINICO EN ARTERITIS INESPECIFICA (TAKAYASU)

Síntomas	%	Síntomas	%
Fatiga	66	Jaqueca	50
Mialgias	40	Síncope	10
Pérdida de peso	20	Alteraciones visuales	15
Fiebre	15	Hipertensión	60
Disnea	45	Claudicación intermitente	45
Palpitaciones	40	Fenómeno de Raynaud	9
Angor pectoris	1	Soplos vasculares	80
		Dolor abdominal	9
Soplos vasculares	6	Artralgias	50
Infarto cardíaco	35	Adenopatías	20

Fraga y cols., 1980.

TABLA II
SINDROME DE OBLITERACION DE TRONCOS SUPRAAORTICOS

Servicios de Angiología — Centro Médico Nacional
Centro Médico La Raza I.M.S.S.

Etiología		%	Masc.	Fem.	Edad promedio	
					♂	♀
Arteritis	43	73	4	39	26	21
Arteriosclerosis	8	13	6	2	63	54
Compresión extravascular	2	4	1	1		56
Traumatismos	4	8	3	1		36
Anomalía congénita	1	2	1	0		18
TOTAL		100	15	43		

carótida derecha en dos (25 %) enfermos y el tronco braquiocefálico en (25 %) dos enfermos.

No incluimos en nuestra serie de síndrome de troncos supraaórticos debido a arterioesclerosis a diez casos en que se encontraron dólico-mega-arterias de troncos braquiocefálico, con o sin rizo, y que ocasionaron trastornos hemodinámicos importantes tanto en la extremidad cefálica como en la extremidad superior derecha. Esta lesión se presenta por hipertensión arterial prolongada o severa y se debe a que el tronco arterial braquiocefálico se encuentra fijo en dos porciones, en la aorta y en su bifurcación origen de la carótida y de la subclavia derechas; y la presión sistólica elevada produce una elongación en su porción media, que a su vez puede provocar un rizo o una dilatación y la turbulencia del flujo, ocasionando estenosis y alteraciones hemodinámicas distales que se tradu-

cen en disminución del flujo tanto en la carótida como en la subclavia. Cuando se compruebe que la sintomatología neurológica o muscular es debida a ese factor hemodinámico, se requerirá la corrección quirúrgica del tronco braquiocefálico por medio del paso lateral aortocarotídeo. No se aconseja la resección del rizo y la anastomosis término-terminal, porque la arteria se encuentra muy dañada por la hipertensión arterial y se pueden producir falsos aneurismas en el sitio de la anastomosis.

De los ocho casos debidos a arterioesclerosis fueron operados 6: dos derivaciones aortocarotídeas y subclavias derechas, tres derivaciones aorto-carotídeas izquierdas, lo que da un total de 8 revascularizaciones realizadas en seis enfermos. Dos murieron por infarto del miocardio, uno murió por accidente cerebral vascular a los ocho meses de postoperatorio, dos sobreviven en aceptables condiciones generales.

Respecto a los traumatismos, todos fueron intervenidos quirúrgicamente: una reparación de la carótida izquierda, una fístula arteriovenosa carótido-yugular, un falso aneurisma de la subclavia izquierda y una fístula arteriovenosa de troncos innominados; en todos estos casos los resultados fueron satisfactorios.

Las compresiones extravasculares se refieren a un caso de linfadenoma no quirúrgico y a un caso de bocio intratorácico, que afectaba el tronco braquiocefálico, que fue tratado quirúrgicamente en forma satisfactoria sin que fuera necesaria la revascularización.

La anomalía congénita consistió en un nacimiento de la subclavia derecha como último tronco supraaórtico, la que atravesaba todo el cuello de izquierda a derecha por detrás del esófago y se corrió mediante una derivación de carótida externa a subclavia derecha, con resultado satisfactorio de tres años.

Conclusiones

El Síndrome de Obliteración de Troncos Supraaórticos tiene diferentes etiologías, siendo las más comunes en nuestro medio la arteritis inespecífica y la arterioesclerosis.

La llamada Enfermedad de Takayasu es una arteritis inespecífica que afecta preferentemente los troncos supraaórticos, pero puede lesionar independientemente a la aorta y sus ramas en toda su extensión y a la arteria pulmonar y sus ramas. Al referirse al Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos debe mencionarse su causa y no debe confundirse genéricamente con la Arteritis de Takayasu.

La arteritis inespecífica llamada indebidamente Enfermedad de Takayasu, es una lesión autoinmune y debe considerarse entre las enfermedades del colágeno. Su tratamiento de elección es médico y sus indicaciones quirúrgicas son muy limitadas. No se han intentado hasta la fecha las correcciones quirúrgicas de las lesiones inflamatorias de las arterias pulmonares.

La Arteritis de Takayasu, como causa del Síndrome debe ser estudiada desde el punto de vista inmunológico y tratarse como una enfermedad del colágeno, con control a muy largo plazo. Deberá realizarse estudio angiográfico de toda la

aorta y sus ramas y, además, arteriografía pulmonar para precisar todos los posibles sitios de lesión.

No es posible clasificar a la Arteritis de Takayasu de acuerdo con las áreas aórticas y pulmonares afectadas, ya que éstas son muy variables y sus combinaciones múltiples.

Las lesiones arterioesclerosas de los troncos supraaórticos deben tratarse quirúrgicamente cuando existe déficit importante de flujo en los territorios cefálicos o en los miembros superiores.

En la actualidad el Síndrome de Obliteración de Troncos Supraaórticos afecta a numerosas especialidades médico-quirúrgicas y su conocimiento permitirá el diagnóstico oportuno para evitar lesiones irreversibles.

RESUMEN

Tras aclarar la confusión en la terminología empleada con las diferentes causas del Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos, se extienden sobre la Enfermedad de Takayasu, previo un recuerdo histórico, y exponen la experiencia obtenida en sus Servicios, así como de los casos de etiología arteriosclerosa y de otras causas.

SUMMARY

A detailed account is made about the Takayasu's Disease and the experience obtained in their Departments, as well as the cases of arteriosclerotic etiology or of other causes. The confusion of the terminology used with the different causes of de Occlusion of the Spraaortic Trunks Syndrome is commented on.

BIBLIOGRAFIA

1. Bloss, R. S.; Duncan, J. M.; Cooley, D. A.: Takayasu's Arteritis: Surgical Considerations. «Ann. Thorac. Surg.», 27: 574, 1979.
2. Cesarman, E.; Cárdenas, M.; Escudero, J.; Zacarías, M.; Contreras, R.: Arteritis de Takayasu. Observaciones Clínicas y Anatomopatológicas. «Archivos del Instituto de Cardiología de México», 23, 6: 690, 1963.
3. Cipriano, P. R.; Silverman, J. F.; Perlhot, M. G.; Griep, R. B.; Wexler, L.: Coronary arterial narrowing in Takayasu's aortitis. «American Journal of Cardiology», 39: 744, 1977.
4. Chapman, R.; Dawe, C.; Whorwell, P. J.; Wright, R.: Ulcerative Colitis in Association with Takayasu's Disease. «Am. J. Dig. Dis.», 23: 660, 1978.
5. Chuichi Kawai; Kaichiro Ishikawa; Mikio Kato: Pulmonary Pulseless Disease: Pulmonary Involvement in So-Called Takayasu's Disease. Clinical Conference in Cardiology from the Third Medical Division, Kyoto University Hospital, Kyoto, Japan. «Chest.», 73: 5, 1978.
6. DeBakey, M. E.; Morris, C. G.; Jordan, A.; Cooley, D. A.: Trombo-obliterans Segmentary Disease of the Branches of the Aortic Arch. «J.A.M.A.», 166: 98, 1958.
7. DeBakey, M. E.; Crawford, E. S.; Cooley, D. A.; Morris, G. C.: Surgical Considerations of Occlusive Disease of Innominate, Carotid, Subclavia and Vertebral Arteries. «Ann. Surg.», 149: 690, 1959.
8. Díaz Ballesteros, F.; Vargas de la Cruz, J.; Páramo Díaz, M.: Síndrome de Obliteración de los Troncos Supra-Aórticos, Comunicación de 7 casos. «Revista Médica del I.M.S.S.», 3: 383, 1964.
9. Díaz Ballesteros, F.; Figueras, N.: Panarteritis ideopática juvenil (Enfermedad de Takayasu). «Angiología», México, 1: 2, 1961.
10. Esclavissat, M.; Ginefra, P.; Espino Vela, J.: Enfermedad sin Pulso a propósito de dos casos en mujeres jóvenes. «Arch. Inst. Card. Méx.», 27: 5, 1957.
11. Faidutti, B.; David, M.; Peloponisos, P.; Hann, Ch.: Traitement Chirurgical des oblitérations des troncs supra-aortiques. «J. Chir.», 103: 367, 1972.

12. Fontaine, R. y Pietry, J.: Les oblitérations et sténoses des troncs supra-aortiques observées a la clinique chirurgicale A de Strasbourg. «J. Cardiovascular Surg.», 157, 1968.
13. Fraga, A. y Lavallo, C.: Takayasu's Arteritis. «Clinics in Rheumatic Diseases», 6: n.º 2, 1980.
14. Fraga, A.; Mints, G.; Valle, L.; & Flores Izquierdo, G.: Takayasu's arteritis: frequency of systemic manifestations and favorable response to maintenance therapy with adrenocorticosteroides. «Arthritis and Rheumatism», 15: 617, 1972.
15. Friedman, C. J. y Tegtmeier, C. J.: Crohn's disease associated with Takayasu's Arteritis. «Dig. Dis. Sci.», 24: 954, 1979.
16. Hachiya, J.: Current concepts of Takayasu's arteritis. «Semin Roentg.», 5: 345, 1970.
17. Harrel, E. J. y Manion, C. W.: Sclerosing aortitis and arteritis. «Semin. Roentg.», 5: 260, 1970.
18. Ishikawa, K.: Natural History and Classification of Occlusive Thromboaropathy (Takayasu's disease). «Circulation», 57: 27, 1978.
19. Ito, I.: Aortitis syndrome with reference to detection of anti-aorta antibody from patients'sera. «Japanese Circulation Journal», 30: 75, 1966.
20. Kieffer, E.: Sténoses et occlusions athéromateuses du trunk artériel brachio-cephalique: A propos de 24 cas opérés. «J. Chir.», 110: 493, 1975.
21. Kirklin, O. L.: Obstruction of the Right Innominate and left Subclavian Arteries with Orthostatic Syncope. «Procc. Staff Meet. Mayo Clinic», 10: 673, 1936.
22. Kulkarni, T. P.; D'Cruz, L. A.; Gandhi, M. J.; Dadhich, D. S.: Reversal of reno-vascular hypertension caused by nonspecific aortitis after corticosteroid therapy. «Br. Heart J.», 36, 1974.
23. Lande, A.; Bard, R.; Bole, P.; Guarnaccia, M.: Aortic arch syndrome (Takayasu's arteritis) arteriographic and surgical considerations. «J. Cardiovasc. Surg.», 19: 507, 1978.
24. Lande, A.; Bard, R.; Bole, P.; Guarnaccia, M.: Aortic Arch Syndrome (Takayasu's Arteritis) Arteriographic and surgical considerations. «J. Cardiovasc. Surg.», Torino, 19: 507, 1978.
25. Livas, C. E.: Síndrome de Takayasu. Presentación de los dos primeros casos en México con obstrucción de troncos inferiores. «Gaceta Médica de México», 61: 6, 1961.
26. Lupi, H. E.; Sánchez, T. G.; Horwitz, S.; et al.: Pulmonary artery involvement in Takayasu's Arteritis. «Chest.», 67: 69, 1975.
27. Lupi, H. E.; Horwitz, S.; Sánchez, T. G.: Calcifications in Takayasu's Arteritis. «Vasc. Surg.», 7: 259, 1973.
28. Martorell, F. y Fabré, J.: El Síndrome de Obliteración de los troncos supraaórticos. «Med. Clin.», Barcelona, 2: 26, 1944.
29. Natali, J. y Ricordeau, G.: Aspects cliniques de l'attient thrombo-oblitérante des gros troncs artériels supra-aortiques. «J. Cardiovascular Surg.», 131, 1968.
30. Nakamura, K.; Nara, S.; Kubokura, T.; Shibuya, M.; Hirokawa, K.; Ishi, F.; Uchida, Y.: A case of aortitis syndrome with initial pulmonary artery involvement, diagnosis as primary hypertension. «Bull. Heart Inst. Jap.», 14: 139, 1973.
31. Nattu, S.; Arakawa, K.; Saito, S.; Toyoda, K.: Takayasu's disease - Association with HLA-B2. «Tissue Antigens», 12: 143, 1978.
32. Páramo, M. y Díaz Ballesteros, F.: Síndrome de Obliteración de los Troncos Supra-Aórticos (Síndrome del Cayado de la Aorta). «Angiología» (Española). Suplem. 1 Agosto 1963.
33. Páramo Díaz, M. y Díaz Ballesteros, F.: «Síndrome de Obliteración de los Troncos Supra-Aórticos (Síndrome del Cayado de la Aorta)». Tipografía Ariel, S. A., Berlín, 46-50, Barcelona.
34. Paredero del Bosque, V. y Carrión Álvarez, M. F.: Cirugía de los Troncos Supra-Aórticos. «Bol. Fund. Jiménez Díaz», 5: 171, 1973.
35. Pulmonary Pulseless Disease; Pulmonary Involvement in so Called Takayasu's Disease. Clinical Conference in Cardiology from the Third Medical Division, Kyoto University Hospital, Kyoto, Japan, Clinical Conference. «Chest.», 73: 615, 1978.
36. Ramanathan, S.; Gupta, U.; Chalon, J.: Anesthetic considerations in Takayasu Arteritis. «Anesth. Analg.», (Cleveland), 58: 247, 1979.
37. Ramírez Cueto, G.; Fernández del Castillo, C.; Walther Mead, C.; Olivares Tinajero, G.: Síndrome de Takayasu y Embarazo. «Ginecología y Obstetricia» de México, 23: 569, 1968.
38. Rob, Ch.: Occlusive disease of the extracranial cerebral arteries. A review of the past 25 years. «J. Cardiovasc. Surg.», 19: 487, 1978.
39. Rose, A. G. y Sinclair-Smith, C. C.: Takayasu's Arteritis. A study of 16 autopsy cases. «Arch. Pathol. Lab. Med.», 104: 231, 1980.
40. Saito Hirota, K.; Ito, I.; Yamaguchi, H.; Takeda, T.; Morooka, S.; Ueda, H.: Clinical and pathological studies of five autopsied cases of aortitis syndrome: Part I. Findings of the aorta and its branches, peripheral arteries and pulmonary arteries. «Jap. Heart J.», 13: 20, 1972.
41. Sánchez, T. G.; Contreras, R.; Barroso, M. R.; et al.: Adenitis tuberculosa y Arteritis de Takayasu. «Arch. Inst. Cardiol. Méx.», 42: 663, 1972.

42. **Strachan, W. R.:** The Natural History of Takayasu's Arteriopathy. «Quart J. Med.», 33: 57, 1964.
43. **Shimizu, K. y Sano, K.:** Pulseless Disease. «Rinsho Geka», Jap., 3: 377, 1958.
44. **Sobregau, R. C. de y Vilató Ruiz, J.:** Presentación de un caso de obliteración de los troncos supra-aórticos tratado quirúrgicamente mediante by-pass aorto-carotídeo. «Angiología», 13: 119, 1961.
45. **Sobregau, R. C. de; Maldonado, C. M.; Castromil, E.; Jiménez Cossío, J. A.; Rodríguez Mori, A.; Viver, E.:** Arteritis Obliterante de los Troncos Supra-aórticos. «Med. Clin.», 60: 122, 1973.
46. **Sobregau, R. C. de:** Techniques et résultats de la chirurgie des troncs supra-aortiques: Tronc brachiocéphalique, carotides primitives et sous-clavières pré-vertébrales. «Angeiologie», 30: 241, 1978.
47. **Susuki, Y.; Konishi, K.; Hisada, K.:** Radioisotope lung scanning in Takayasu's Arteritis. «Radiology», 109: 133, 1973.
48. **Takayasu, M.:** Case with Anusual changes of the central vessels in the retina. «Acta Soc. Ophtal. Jap.», 12: 554, 1908.
49. **Thevenet, A.:** Chirurgie directe des lesions isolees et multiples des troncs supra-aortiques. «Angeiologie», 30: 265, 1978.
50. **Toledo Sumoza, E.; Flores Izquierdo, G.; Escudero, J.; Ramírez Espinoza, F.; Paparelli, H.; Cuan, M.:** Enfermedad de Takayasu. Un Caso de Obliteración de Troncos Supra-aórticos con estenosis de arterias renales. «Revista Médica del I.M.S.S.», 5: 30, 1966.
51. **Ueno, A.; Awane, Y.; Wakabayachi, A.; et al.:** Successfully operated obliterative brachiocephalic arteritis (Takayasu) associated with the elongated coarctation. «Jap. Heart J.», 8: 538, 1967.