

COMPLICACIONES Y ACCIDENTES DE LA
ARTERIOGRAFIA CAROTIDEA

E. MARTÍNEZ PASTOR.

Médico Interno del Servicio de Neurocirugía.
Doctor S. OBRADOR.Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Profesor: C. JIMÉNEZ DÍAZ.
Madrid.

Desde la introducción de la arteriografía cerebral por EGAS MONIZ, hace unos treinta años, se ha llegado a la actual simplificación de la técnica con la inyección percutánea. Sin embargo, en relación con sus accidentes y complicaciones, que de vez en cuando aparecen, no existe aún un criterio definido y claro, ni se saben cuáles son sus verdaderas causas desencadenantes.

Por otra parte, es un hecho indudable el mayor empleo de la angiografía como medio de diagnóstico desde la aplicación del método de inyección percutánea, lo cual, unido a su indiscutible utilidad diagnóstica, ha venido a reemplazar en muchos casos a la ventriculografía. Estudiando nuestra casuística de los enfermos ingresados en los Servicios de Neurocirugía del Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas y del Instituto Nacional de Oncología, podemos decir que hasta el mes de octubre del año 1955, en que adoptamos como rutina la técnica percutánea, se hicieron 56 arteriografías a cielo abierto y 135 ventriculografías, mientras que desde esta fecha hasta fin de mayo de 1958 asciende a 327 el número de arteriografías percutáneas en comparación con 109 ventriculografías realizadas en este período.

La primera sustancia empleada como medio de contraste fué una solución de yoduro sódico al 25 por 100, y así fué cómo EGAS MONIZ hacía sus primeras arteriografías hasta 1931. Parece ser que entonces existían complicaciones frecuentes, algunas de ellas transitorias, y accidentes mortales en un 2 al 3 por 100.

El hallazgo de una sustancia inerte que sea ideal para la visualización radiográfica está todavía por lograrse y ninguno de los medios de contraste empleados hasta ahora se ha encontrado libre de posibles complicaciones. El Thorotrast, suspensión coloidal de bióxido de torio al 25 por 100, fué considerado por algunos (HOMES, CHAMBERLAIN y otros) como superior al Diodrast por su mayor opacidad y la menor frecuencia en la aparición de reacciones inmediatas graves. Más tarde, sin embargo, se limitó su uso a causa de su actividad radioactiva y de las reacciones inflamatorias crónicas que aparecían en el cuello al extravasarse una pequeña cantidad de la sustancia.

GROSS utilizó inicialmente el Perabrodil al 70 por 100, que rebajó después al 50 por 100 por las convulsiones que presentaban sus enfermos, y en 1939 introdujo el Diodrast, que se ha pre-

nizado luego como el medio de contraste de elección a la concentración del 35 por 100 y siendo éste el que se usa hoy preferentemente en la mayoría de los Servicios neuroquirúrgicos.

El Diodrast es una di-yodo piridona acetato de di-etanolamina y su solución al 50 por 100 contiene exactamente 49,8 por 100 de yoduro en una solución estéril con un pH regulado alrededor de 7,3, es decir, el pH sanguíneo. Comercialmente existen preparados equivalentes con otros nombres (Diodone, Pyelosin, etc.), y entre nosotros los más conocidos son el Umbradil y el Neo-Tenebryl. Queda por citar otro preparado que lleva mayor porcentaje de yodo (65,8 por 100), llamado Uro-Sombril (Urokom sodium, de los Estados Unidos), y que utilizábamos nosotros indistintamente con los otros dos.

Por lo que se refiere a la tolerancia de estos productos, se han estudiado experimentalmente los efectos de diferentes sustancias, y recientemente MARGOLIS y cols. (1958), utilizando la médula espinal como área de control, ya que la lesión anatómica de ésta permite la supervivencia de los animales de experimentación y asimismo el estudio de los efectos del insulto arterial. Con este método se puede establecer un criterio de toxicidad referido a las respuestas convulsivas inmediatas, al déficit neurológico de las lesiones anatómicas tardías y se pueden contrastar estos mismos efectos cuando se usa el cerebro como lugar de prueba para los insultos tóxicos.

Estos autores han estudiado las acciones del Diodrast, Hypaque, Urokom, Miokom y Renografin. Con el Urokom han visto que sólo al 30 por 100, inyectando 1 c. c. por kilo de peso en perros, no se producen efectos tóxicos, pero concentraciones superiores provocan respuestas convulsivas y lesiones graves en el parénquima. El Diodrast al 70 por 100 y a la misma dosis produce convulsiones y lesiones anatómicas, pero sin registrarse trastornos neurológicos visibles. El Miokom con la misma dosis y concentración no produce apenas efectos en los perros inyectados, pero dosis superiores, a la misma concentración, provocan efectos inmediatos y en uno de los seis animales se registraron lesiones graves y degeneración parenquimatosa y en fibras aisladas de las raíces espinales de la médula. Con el Hypaque y el Renografin al 70 por 100 de concentración y a la misma dosis no existen efectos tóxicos residuales, y cuando estas dosis se duplican o triplican, aparecen efectos tóxicos mínimos sin afectación funcional reconocible. Concluyen MARGOLIS y cols. (1958) que el Urokom es claramente el más tóxico de los medios de contraste y los menos el Hypaque y Renografin, ocupando el Diodrast y Miokom una posición intermedia en orden a su toxicidad.

Sin embargo, en la clínica se han publicado con el Diodrast pocos accidentes, y así, ENGSET (1944), basándose en una casuística de 100 pacientes, encontró dos complicaciones morta-

les que el autor hace depender más al proceso orgánico que tenían que a la misma arteriografía, aunque ésta ayudara a provocarla. BULL (1950) afirma que tres enfermos, que fallecieron en una serie de 1.000 casos, tenían también grandes tumores intracraneales. CHUSID, ROBINSONS y MARGULES-LAVERGNE (1949) comentan dos casos de hemiplejía transitoria y DYKE (1940) uno de trombosis de la arteria carótida. REMBRANDT, BEECHER y BRADFORD presentan una serie de 147 arteriografías hechas con Diodrast al 35 por 100, encontrando complicaciones en 14 enfermos, en los que incluyen tres muertes, cuatro hemiplejías con déficit residual permanente, dos hemiplejías transitorias, dos convulsiones, una trombosis de carótida, un cuadro de irritación del simpático cervical y un caso de sensibilidad cutánea.

Hemos revisado la literatura y la mayoría de los autores coinciden en que el Diodrast, cuando se utiliza al 35 por 100, ofrece una relativa seguridad, y, como dice CHRISTOPHE, basándose en la experiencia de BROMAN y OLSSON, el Ubradil Astra al 35 por 100 pone al abrigo de toda complicación. TORKILDSEN, en una monografía que refiere su experiencia con 2.000 enfermos en los que hicieron arteriografía, dice no haber tenido ninguna muerte.

En resumen, podemos decir que todos los autores coinciden en que el 2 por 100 es el índice de complicaciones mortales. Parálisis con déficit permanente en el 3 por 100 y complicaciones leves (disfasias, convulsiones, parálisis transitorias, etc.) en el 4 por 100. Sin embargo, estas cifras estadísticas sólo son aproximadas, ya que seguramente existen un número mucho mayor de accidentes que aquellos descritos en la literatura cuando se incluyen las complicaciones tardías de procesos trombóticos que siguen al inicial vasoespasmó o bien a la anoxia tisular, como han confirmado algunos investigadores que han encontrado extensos infartos cerebrales en la autopsia. Hay que tener en cuenta también, en lo que se refiere a la frecuencia de estos accidentes trombóticos, el proceso intracraneal que pueda padecer el enfermo, y en este sentido se ha comprobado que estos accidentes (considerados globalmente los mortales y los transitorios) aparecen en un 19 por 100 (14 por 100 en las hemorragias subaracnoideas y el 5 por 100 en los procesos expansivos).

Hemos revisado el material de arteriografías realizadas en el Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas y en el Instituto Nacional de Oncología durante estos tres últimos años con la técnica habitual de inyección percutánea previa anestesia local con novocaína. Algunos autores, de una manera sistemática, premedican a sus enfermos con Nembutal y atropina; nosotros reservamos esta pauta sólo para aquellos pacientes en los que sospechamos no van a colaborar lo suficiente. Corrientemente, media hora antes de la angiografía se administra por

inyección Dolantina y Largactil en dosis de 100 y 50 mg., respectivamente.

Entre 383 angiografías de la arteria carótida primitiva, practicadas en enfermos con diferentes procesos intracraneales (hemorragias subaracnoideas, epilepsias y, sobre todo, tumores cerebrales), y empleando contrastes del tipo del Diodrast al 50 por 100 (concentración superior a la que recomiendan la mayoría de los autores), hemos presenciado doce accidentes (3 por 100). Nueve de ellos (2 por 100) podríamos clasificarlos dentro del grupo de complicaciones leves y transitorias (afasias, convulsiones, hemiparesias transitorias y hemianestesias), uno de hemiplejía con déficit residual permanente (0,2 por 100) y dos casos (0,5 por 100) de accidentes mortales, en los que la arteriografía precipitó o actuó como causa desencadenante de la muerte.

Presentamos a continuación un resumen de la historia clínica de estos dos casos mortales:

Caso 1. Mujer de cincuenta y dos años, que ingresó en mal estado general y con una gran afectación psíquica. Su historia neurológica, corta, se limitaba a cefaleas frontales, visión borrosa y un episodio convulsivo del facial izquierdo que le dejó como secuela una disartria. Psíquicamente estaba muy deteriorada y en la exploración se encontraba una ligera exaltación de todos los reflejos osteotendinosos del lado izquierdo y un comportamiento anormal con tendencia a la protesta y a la hileridad inmotivada.

Se hizo una arteriografía de la carótida primitiva derecha, y al inyectar los primeros centímetros cúbicos del contraste (Uro-Sombril, 50 por 100) la enferma presentó una crisis con movimientos clónicos de las cuatro extremidades, que cedieron a los pocos minutos, quedándole sólo una hemiparesia derecha con afasia motora. En el curso de unas horas, la enferma entró en un intenso estado de postración, bajó el nivel de conciencia y presentó taquicardia, y las excursiones respiratorias eran muy superficiales y con abundantes secreciones bronquiales. En este estado comatoso se le hicieron unos agujeros de trépanos, encontrando un intensísimo edema cerebral. En el curso del día siguiente se agravó su estado, presentando a las dieciséis horas de la arteriografía respuestas de descerebración, y falleciendo de un colapso cardiorrespiratorio.

En la autopsia el lóbulo frontal derecho aparecía extraordinariamente grande, con ensanchamiento de las circunvoluciones, desplazando ampliamente las estructuras vecinas y con un considerable grado de edema cerebral. Los cortes seriados mostraron en esta zona una gran tumoración de color amarillento y consistencia algo mayor que la sustancia cerebral que le rodeaba. Estaba muy delimitado y con un quiste central lleno de líquido claro y otros alrededor más pequeños. El ventrículo lateral derecho estaba enormemente desplazado y ocupaba una situación prácticamente central. En la base había una impresión temporal producida por la hernia del tentorio que, a nuestro juicio, fué responsable de la muerte.

Caso 2. Hombre de treinta y ocho años de edad. Su historia clínica comenzaba un año antes con torpeza motora en la mano derecha y dificultad para realizar algunos movimientos finos con los dedos. Lentamente se acentúa todo su cuadro hasta dos meses antes del ingreso, que empieza a notar parestesias en el mismo brazo y una sensación interna rara, que el enfermo explicaba diciendo que era "como si le temblara todo el cuerpo".

Enfermo bradipsíquico, con una discreta facies amílica y en la exploración se objetivaba una evidente rueda dentada en el brazo y pierna derechos con intensa plasticidad e hipertonia con un temblor inconstante y fino en el brazo que predominaba distalmente. Se interpretó en un principio como un cuadro parkinsonoide, pero tenía un estasis papilar incipiente bilateral y el resto de la exploración era prácticamente normal.

Al hacerse una arteriografía de la carótida primitiva izquierda e inyectar los primeros 5 centímetros cúbicos de contraste (Uro-Sombril, 50 por 100), el enfermo presentó una crisis convulsiva generalizada con pérdida de conciencia, cianosis, midriasis y una prolongada pausa de apnea. Se tomaron rápidamente todas las medidas de urgencia, y sin recuperar totalmente el sensorio empezó a respirar espontáneamente con cierta bradipnea, que se siguió a los pocos minutos de un síncope respiratorio del que no se consiguió recuperar a pesar de intubarlo, administrar analépticos y colocarlo en el pulmón de acero durante treinta y ocho horas, hasta que falleció. No fué posible realizar la autopsia.

COMENTARIOS.

Pocos autores han hecho referencia como dato valorable, en la aparición de los accidentes de la arteriografía cerebral, si éstos ocurrieron durante inyecciones repetidas o, como en nuestros casos, en los primeros centímetros cúbicos. A este respecto creemos que tiene un cierto interés saber la cantidad de iodo que llevamos administrada, y aunque existe un amplio coeficiente de seguridad de la tolerancia iódica, debe dejarse pasar un espacio de tiempo de horas entre una inyección y otra cuando no ha sido suficiente con los 20 c. c. que habitualmente empleamos. La sensibilidad individual del enfermo es un factor de gran importancia, como afirman REMBRANDT, BEECHER y BRADFORD en uno de los casos de muerte y otro de hemiplejía con afasia que tuvieron durante la segunda inyección de 10 c. c. de Diodrast al 35 por 100 y como parece también desprenderse de nuestros dos ejemplos.

HOLM recomienda seleccionar el medio de contraste, no sobrepasando el 35 por 100 de su concentración, cuando se trate de enfermos con más de cincuenta años, así como en aquellos casos en que se sospechen procesos arterioescleróticos o angioespásticos y en viejos pacientes que tengan una hipertensión arterial, una tendencia a la trombosis o una circulación cerebral desigual como consecuencia de un tumor o de un aneurisma. INGRAHAM y COBB, en una pequeña serie de 25 pacientes, con edad superior a los cincuenta años, no encontraron efectos perjudiciales cuando usaban el Diodrast al 35 por 100.

KIRGIS y LLEWELLYN, refiriéndose a los diferentes cuadros neurológicos vasculares del encéfalo, hablan de impulsos simpáticos en los vasos cerebrales, que consideran responsables de los espasmos locales y de las isquemias cerebrales. Sin embargo, no conocemos realmente el papel de este posible vasoespasmo cerebral, aunque muchas veces parece lógico pensar que existan lesiones vasculares irritativas mínimas que terminarían una predisposición a la constricción y al espasmo. Por ello creemos que, merced a éste u otro mecanismo, el vasoespasmo puede desempeñar un papel importante entre las causas de complicación. KIRGIS y LLEWELLYN recomiendan, antes de hacer una arteriografía, la aplicación de ácido nicotínico y la nitroglicerina como medios útiles para prevenir la isquemia localizada que puede aparecer como resultado del vasoespasmo.

Respecto a las pruebas de sensibilidad, que tanto se prodigaron en un principio para prevenir estos accidentes, creemos que deberían hacerse siempre, porque siendo inocuas, pueden ponernos muchas veces en presencia de reacciones que constituyan una contraindicación. DOLAN (1940) hace primeramente una historia alérgica del enfermo, buscando signos de sensibilidad o manifestaciones de este tipo, y después determina la sensibilidad al medio que va a emplear, poniendo 1 ó 2 c. c. en la boca durante diez minutos. Si entonces no aparecen signos de reacción, hace tragar al paciente la solución y a los tres minutos vuelve a observarlo. Si existe una hipersensibilidad aparece un adormecimiento que empieza alrededor de los labios, se extiende a toda la cara y la lengua tiene la sensación de llenar la boca y afecta a la respiración. Entonces se hace una extracción de la solución, se limpia la cavidad bucal y se emplea la adrenalina en solución ordinaria.

La técnica de instilación conjuntival y la inyección intravenosa de control son pruebas más rápidas de realizar y lógicamente los resultados de esta última parecen ser más equiparables a las posibles reacciones que pudieran presentarse al hacer la arteriografía. Con este objeto se inyectan intravenosamente 2 c. c. del medio de contraste y se observa al paciente durante cinco minutos. La aparición de edema en la mucosa de la boca, hinchazón periorbitaria, ronchas, náuseas, caída de la presión arterial y signos de shock son reacciones positivas que constituyen una contraindicación a la práctica de la angiografía.

No hemos encontrado ninguna relación entre la presencia de los accidentes y el hecho de haberlos o no premeditado antes a los enfermos, así como tampoco con el empleo de la anestesia general con intubación que se hace en muchas clínicas del extranjero, pero no podemos ofrecer un estudio comparativo preciso en este sentido porque sólo recurrimos a la anestesia general en casos muy limitados y no disponemos, por tanto, de material suficiente para establecer un

juicio crítico. Es posible que la profundidad de la anestesia deprima la actividad vasoespástica refleja y también que enmascare los síntomas hasta la recuperación de la anestesia. Así, en uno de nuestros casos, después de practicar una arteriografía de la carótida primitiva derecha, bajo anestesia general, descubrimos una hemiplejía izquierda en una enferma que había tenido un episodio de hemorragia subaracnoidea, secundario a un aneurisma de la cerebral media.

ROWBOTHAM y cols. (1953) dan mucha importancia a la rapidez de la inyección y han podido demostrar en enfermos, haciendo en el curso de una arteriografía un film en colores, que si se inyecta una sustancia opaca o una solución salina rápidamente y a cierta presión, se observan cambios dramáticos en la coloración del cerebro. La corteza toma primero un color rojo vivo, después palidece y se torna lívida y luego enrojece de nuevo, terminando por recobrar su aspecto normal en unos segundos. Sin embargo, si la inyección se hace lentamente no aparecen estas variaciones de color, que representan verdaderas isquemias transitorias del tejido cerebral.

Cualquiera que sea el mecanismo productor de estas alteraciones (embolias debidas a una alteración de la pared vascular, como dice CHRISTOPHE: una alteración de la barrera hemacéfica a nivel del endotelio de los vasos cerebrales por la toxicidad del producto [BROMAN y OLSSON], o una anoxia brusca que el émbolo opaco realiza en el cerebro, como defienden ROWBOTHAM y cols.), estos últimos autores preconizan para disminuir el número de los accidentes las siguientes medidas: 1.º Hacer una selección de los enfermos, investigando la edad, presencia de arterioesclerosis, hipertensión arterial y si existe algún tratamiento mercurial intercurrente o hay antecedentes de insuficiencia hepática o renal. 2.º Reducir el número de inyecciones, y si la proyección lateral es suficiente para el diagnóstico, contentarse con una sola serie de arteriografías. 3.º Hacer la inyección con una jeringa que evite una presión demasiado grande; y 4.º Reducir o aplazar el examen cuando la punción de la arteria tenga dificultades o vasoespasmos. CHRISTOPHE, a este respecto, concluye uno de sus trabajos diciendo que la punción carotídea lleva consigo un riesgo dependiente de la habilidad y minuciosidad con que se realiza la misma.

Otro grupo de complicaciones son dependientes de la lesión producida por la aguja al punccionar la carótida. Las más importantes están representadas por el hematoma cervical, la parálisis transitoria del recurrente y la disnea por obstrucción de las vías respiratorias altas. GRAWFORD ha estudiado 56 casos con la autopsia de enfermos en los que se practicó arteriografía cerebral. Este autor ha visto que el trayecto labrado por el trocar en la pared arterial se rellena de un coágulo de fibrina y el endotelio prolifera y se organiza como ocurre corrien-

temente en un trombo arterial parietal. A los veinte días ha terminado este proceso y una cicatriz fibrosa marca el trayecto de la punción que, en los meses siguientes, es invadida por fibras musculares. A veces este proceso sufre alteraciones y entonces puede aparecer una hemorragia debajo de la adventicia, a través del punto de punción, extendiéndose unos centímetros por encima y por debajo del mismo, y observándose casos en que toda la adventicia de la carótida ha sido despegada y en ocasiones el hematoma ha desgarrado aquélla y la sangre se ha derramado en el cuello y mediastino. Se comprende que cuando la punción se realiza con dificultades son mayores los riesgos y las posibilidades de que aparezcan estas complicaciones y es entonces cuando se aconseja desistir o hacer una buena infiltración perivascular con novocaína.

Otra complicación más importante, por su gravedad, es la trombosis que ocupa la luz del vaso, como en uno de los enfermos de la serie de GRAWFORD, que ocluía desde el lugar de la punción hasta la bifurcación de la carótida. Más habitual es la extensión del coágulo de fibrina desde el punto de punción hacia las estructuras vecinas de la íntima, produciendo el engrosamiento de ésta, que a veces toma forma irregular y pediculada, con el peligro de transformarse en un émbolo.

En la serie de GRAWFORD destacan otras complicaciones, como la formación de pequeños y falsos aneurismas traumáticos y de otros dos aneurismas disecantes, formados por unas pequeñas cavidades rellenas de sangre a nivel de la capa media.

ECKER (1951) describe la obstrucción de las vías respiratorias altas con fuerte contractura maseterina, espasmo facial y retracción de la lengua, que se proyectó hacia atrás obstruyendo la faringe, todo ello como expresión de un cuadro alérgico por el medio de contraste yódico.

Otra complicación menos frecuente es la aparición tardía de un absceso estéril debido al depósito del medio de contraste en la pared de la arteria o debajo de la adventicia.

Estos y otros posibles accidentes se evitarán cuando se disponga de un preparado que proporcione una densidad radiográfica suficiente con una inyección lenta y desprovista de efectos irritativos y tóxicos sobre la pared vascular. En este sentido, las últimas experiencias de WHITELEATHER y DE SAUSURE con un nuevo medio de contraste (Hypaque) parecen demostrar experimentalmente en perros con inyecciones repetidas, que no es tan irritante ni tan tóxico como otros preparados y proporciona buenas imágenes radiográficas. En total, han realizado 300 estudios angiográficos con Hypaque sódico al 50 por 100 en pacientes de todas las edades, no encontrando en ninguno de ellos complicaciones debidas al medio de contraste y logrando una buena calidad diagnóstica de la placa radiográfica.

RESUMEN.

Se revisa una casuística de 383 angiografías cerebrales carótidas realizadas durante los últimos cuatro años en los Servicios neuroquirúrgicos del doctor OBRADOR, en el Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas y del Instituto Nacional de Oncología.

En este material hubo dos accidentes mortales inmediatamente después de la angiografía y se presentan las historias clínicas de estos enfermos. También aparecieron nueve complicaciones transitorias (hemiparesias, crisis, hemianestesias, etc.) y un caso de hemiplejía con déficit neurológico que persistió.

Se hace una revisión de otros accidentes descritos en la literatura con un comentario acerca de las posibles causas desencadenantes, destacando como factores principales la tolerancia del medio de contraste y la velocidad de inyección del mismo en el árbol vascular carotídeo.

BIBLIOGRAFIA

- ALMEIDA LIMA, P.—Cerebral angiography. Oxford University, 1950.
ARCHER, V. W. y HARRIS, I. D.—Amer. J. Roentgenol., 48, 763, 1942.
BLOOR, B. M., WRENN, F. R. Jr. y HAYES, G. J.—J. Neurosurg., 8, 435, 1951.
BLOOR, B. M., WRENN, F. R. Jr. y MARGOLIS, G.—J. Neurosurg., 8, 585, 1951.
BODECHTEL, G. y WICHMANN, D. W.—Ztschr. f. Neurol., 151, 673, 1934.
BROMAN, T. y OLSSON, O.—Acta Radiol., 30, 326, 1948.
BROMAN, T. y OLSSON, O.—Acta Radiol., 31, 321, 1949.
BROMAN, T.—The permeability of the cerebrospinal vessels in normal and pathological conditions. Copenhagen. E. Munksgaard, 1949.
BROMAN, T., FORSSMAN, B. y OLSSON, O.—Acta Radiol., 34, 135, 1950.
BULL, J. W. D.—Postgrad. Med. J., 26, 157, 1950.
CHRISTOPHE, L.—Acta Neurol. Psychiat. Belg., 50, 465, 1950.
CHUSID, J. G., ROBINSONS, F. y MARGULES-LEVERGNE, M. P.—J. Neurosurg., 6, 466, 1949.
COLUMELA, P.—Acta Radiol., 40, 188, 1953.
DOLAN, L. P.—J. Am. Med. Ass., 114, 138, 1940.
DUNSMORE, R., SCOVILLE, W. B. y WHITCOMB, B. B.—J. Neurosurg., 8, 110, 1951.
DYKE, C. G.—Arch. Neurol. Psychiat., 44, 219, 1940.
ECKER, A.—The normal cerebral angiogram. Charles C. Thomas. Springfield. Illinois, U. S. A., 1951.
EKSTROM, G. y LINDGREN, A. G. H.—Acta Chir. Scand., 82, 291, 1939.
EKSTROM, G. y LINDGREN, A. G. H.—Zbl. Neurochir., 3, 227, 1938.
ENGESSET, A.—Acta Radiol., 56, 207, 1944.
ENGESSET, A.—Cerebral Angiography with perabrodil. Fabritius and Sonners Boktrykkeri. Oslo, 1944.
FISCHGOLD, H.—Rev. Neurologique, 90, 452, 1954.
FOLTZ, E. L., THOMAS, L. B. y WARD, A. A. Jr.—Atlantic City N. J., June 1951.
FOLTZ, E. L., THOMAS, L. B. y WARD, A. A. Jr.—J. Neurosurg., 9, 68, 1952.
GUILLAUME, J.—Revue Neurologique, 96, 81, 1957.
GRAWFORD, H.—J. Neurol., Neurosurg. Psychiat., 19, 217, 1956.
GROSS, S. W.—Proc. Soc. Exp. Biol. N. Y., 42, 258, 1939.
GROSS, S. W.—Arch. Neurol. Psychiat., 44, 217, 1940.
GROSS, S. W.—Arch. Neurol. Psychiat., 46, 704, 1941.
HOL, R. y SKJERVEN, O.—Acta Radiol., 42, 276, 1954.
HOLM, O. F.—Acta Radiol., 25, 163, 1944.
INGRAHAM, F. D. y COBB, S.—Acta Chir. Scand., 83, 150, 1940.
JENKINSON, E. L., SURGAR, O. y LOVE, H.—Amer. J. Roentgenol., 71, 958, 1954.
JONES, R. K.—J. Neuropath. Clin. Neurol., 1, 313, 1951.
KIRGIS, H. D. y LLEWELLYN, R. C.—Surgery, 41, 808, 1957.
KLOSS, K. y RADLINGER, C.—Wien. Klin. Wschr., 62, 914, 1950.
MAC MAHON, H. E., MURPHY, A. S. y BATES, M. I.—Amer. J. Pathol., 23, 585, 1947.
MARGOLIS, G., TINDALL, G. T., PHILLIPS, R. L., KENAN, P. D. y GRIMSON, K. S.—J. Neurosurg., 15, 32, 1958.
MONIZ, E.—Die cerebrale Angiographie und phlebographie. Verlag von Julius Springer. Berlin, 1940.
MONIZ, E.—Diagnostic des tumeurs cérébrales et épreuve de l'encephalographie artérielle. Masson et Cie., edit. Paris, 1951.
MONIZ, E.—L'angiography in cerebral. Ses applications et résultats en anatomie, physiologie et clinique. Paris. Masson et Cie., edit., 1934.

MONIZ, E.—Rev. Neurol., 2, 371, 1931.

- MOORE, C., CLOKE, E., HOFPE, J. O. y LARSEN, A. A.—Abstracts of papers. 126th meeting, New York. Set. 12-17, 1954, p11N.
NORTHFIELD, D. W. C.—J. Am. Med. Ass., 108, 1,656, 1937.
NORTHFIELD, D. W. C. y RUSSEL, D. S.—Lancet, 1, 37, 1937.
OLSSON, O.—J. Neurol., Neurosurg. Psychiat., 12, 312, 1949.
OLSSON, O. y BROMAN, T.—Acta Radiol., 30, 326, 1948.
OLSSON, O. y BROMAN, T.—Acta Radiol., 31, 321, 1949.
PENDERGRASS, E. P., CHAMBERLAIN, G. W., GODFREY, E. W. y BURDICK, E. D.—Amer. J. Roentgenol., 48, 741, 1942.
REEVES, D. L. y STUCK, R. M.—Medicine, 17, 37, 1938.
REMBRANDT DUNSMORE, WILLIAM BEECHER SCOVILLE y BENJAMIN BRADFORD WHITCOMB.—J. Neurosurg., 8, 110, 1951.
ROBINS, S. A.—Amer. J. Roentgenol., 48, 766, 1942.
ROWBOTHAM, G. F., RANKIN, H., KIRBY, A. R. TOMLINSON, E.—J. Neurosurg., 10, 602, 1953.
ROUSSY, G., OBERLING, CH. y GUERIN, M.—Strahlenther., 56, 160, 1936.
SELBIE, F. R.—Lancet, 2, 847, 1936.
STUCK, R. M. y REEVES, D. L.—Arch. Neurol. Psych., 40, 86, 1938.
TARAZI, A. K., MARGOLIS, G. y GRIMSON, K. S.—Arch. Surg. Chicago, 72, 38, 1956.
TINDALL, G. T.—J. Neurosurg., 14, 430, 1957.
TINDALL, G. T., KENAN, P. D., PHILLIPS, R. L., MARGOLIS, G. y GRIMSON, K. S.—J. Neurosurg., 15, 37, 1958.
TOLOSA, E.—Angiografía cerebral. Edit. Paz Montalvo. Madrid, 1953.
TORKILDSEN, A. y KOPPANG, K.—J. Neurosurg., 8, 269, 1951.
TORKILDSEN, A.—Acta Psychiat. Kbh., 55, 168, 1949.
WHITELEATHER, J. E. y DE SAUSURE, R. L.—Radiology, 67, 537, 1956.
YATER, W. M.—Amer. J. Roentgenol., 38, 447, 1937.
ZIFFREN, S. E.—Radiology, 34, 171, 1940.

SUMMARY

A series of 383 cases in which cerebral carotid angiography was performed over the last four years at the neurosurgical departments (director: Dr. Obrador) of the Institute for Clinical and Medical Research and National Cancer Institute is reviewed.

In two cases in this series death occurred immediately after angiography; the pertinent clinical histories are reported. There were, in addition, nine cases of transient complications (hemiparesis, attacks, hemianaesthesia, etc.) and a case of permanent neurological deficit with hemiplegia.

Other dangers described in the literature are reviewed and the factors that may cause them are commented upon. Stress is laid on the tolerance to the contrast medium and rate of injection of the medium into the carotid vascular tree as principal factors.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird eine Kasuistik von 383 Karotisangiographien des Gehirns überprüft, die in den letzten vier Jahren von Obrador in den Neurochirurgischen Abteilungen im Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas und im Instituto Nacional de Oncología durchgeführt wurden.

In diesem Material gab es zwei tödliche Unfälle unmittelbar nach der Angiographie. Es werden die Krankengeschichten dieser Fälle angeführt. Auch gab es neun Fälle bei welchen vorübergehend eine Komplikation auftrat (Hemiparesen, Krisen, Hemianaesthesien, usw.) und einen Fall von anhaltender Hemiplegie mit neurologischem Defizit.

Es werden die in der Literatur beschriebenen Unfälle überprüft und die auslösenden Ursa-

chen die dabei in Frage kommen besprochen, wobei als Hauptfaktoren die Verträglichkeit des Patienten und die Geschwindigkeit der Injektion in den Gefäßbaum der Karotis erwähnt werden.

RÉSUMÉ

On révisé une casuistique de 383 angiographies cérébrales carotidiennes réalisées pendant les quatre dernières années dans les Services de névrochirurgie du Dr. Obrador, de l'Institut d'Investigations Cliniques et Médicales et de l'Institut National de Oncologie.

Il y a eu dans ce matériel 2 accidents mortels immédiatement après l'angiographie, et on présente les histoires cliniques de ces malades; 9 complications transitoires se présentèrent également (hémiparésie, crises, hémianesthésie, etc.) et un cas d'hémiplégie avec déficit neurologique qui persista.

On fait une révision d'autres accidents décrits dans la littérature avec un commentaire au sujet des possibles causes déclenchantes détachant comme principaux facteurs la tolérance du moyen de contraste et la vitesse de son injection dans l'arbre vasculaire carotidien.

MEGACOLON CONGENITO (ENFERMEDAD DE HIRSCHPRUNG)

F. CAMPOY VIDAL.

Sevilla.

HISTORIA, ANATOMÍA PATOLÓGICA Y PATOGENIA.

El megacolon congénito o enfermedad de Hirschprung fué descrita por este autor como entidad clínica en el año 1888 con la publicación de dos casos que llegaron a la autopsia a los siete y once meses de edad, respectivamente. Ambos habían presentado estreñimiento, alternando en algunas ocasiones con diarrea. Ofrecieron distensión abdominal desde el nacimiento.

Al abrir el abdomen se encontró con el colon descendente y el transversal marcadamente distendidos, y menos el colon ascendente; el recto no estaba dilatado y quizá presentara una ligera estrechez. Abierto el colon, había alteraciones de tipo inflamatorio en el segmento dilatado.

HIRSCHPRUNG creyó que la enfermedad primaria radicaba en la porción dilatada del colon y pensó que la causa era una anomalía congénita. En 1901, TITTEL nos habla por primera vez en la enfermedad de Hirschprung de la escasez de células ganglionares en los plexos intramu-

rales del colon a diferentes alturas del mismo. Sus observaciones fueron hechas en un niño de quince meses, pensando que estas deficiencias en la innervación pudieran ser la causa de una motilidad anormal del colon.

En 1920 y 1924, DALLA VALLE publicó los resultados de los hallazgos necrópsicos en dos niños hermanos afectos de enfermedad de Hirschprung. En ambos encontró ausencia de células ganglionares intramurales en la región rectosigmoidea, que era de aspecto macroscópico normal, mientras que el segmento dilatado y de paredes hipertrofiadas situado por encima de la zona de aganglionosis, así como el resto del colon, no presentaban anomalías de los plexos intramurales.

En 1928, CAMERON describe la ausencia de células ganglionares intramurales en la zona distal a la de dilatación e hipertrofia y piensa en la posibilidad de que estas alteraciones fueran secundarias a procesos inflamatorios previos.

En 1938, ROBERTSON y KERNOHAN describieron de nuevo la ausencia o disminución en número de las células ganglionares en los plexos intramurales de la porción de intestino grueso distal a la de dilatación e hipertrofia. Este segmento agangliónico es la causa primaria del megacolon congénito o enfermedad de Hirschprung. Por otra parte, demostraron la integridad de los plexos intramurales en los casos de colitis infecciosa crónica.

Los mencionados autores describieron también la llamada zona transicional, zona en la que hay una disminución en el número de células ganglionares, y que está situada entre la zona agangliónica y la dilatada. En la zona de aganglionosis demostraron la existencia de fibras amielínicas atípicas.

Los hallazgos de ROBERTSON y KERNOHAN fueron confirmados posteriormente por TIFFIN y colaboradores, ZUELZER y WILSON, WHITEHOUSE y KERNOHAN, BODYAN y cols., HÜTHER, KEEFER y MOKROHISKY, entre otros.

En 1949, SWENSON y NEWHAUSER contribuyeron a la solución del problema que el megacolon congénito plantea, el primero merced a sus trabajos sobre técnicas quirúrgicas y el segundo sobre diagnóstico radiológico.

SWENSON y cols. y HIATT han hecho trazados kimográficos de la motilidad del colon en la enfermedad de Hirschprung, mediante la inserción de pelotas insuflables dentro de recto, sigmoide y colon descendente, demostrando que el segmento agangliónico no presenta actividad peristáltica, siendo causa de obstrucción crónica al paso de las heces, presentando a veces contracciones en masa de carácter no propulsivo. Esta es una razón que explica el estreñimiento; pero todavía hay otra, y es que en la zona de aganglionosis, localizada en el 90 por 100 de los casos en el recto sigmoide, falta el reflejo de defecación, y es solamente merced a las vigorosas contracciones del segmento dilatado e hipertrofiado como las heces (atravesando el segmen-