

ANGIOLOGÍA

VOL. XIII

MAYO - JUNIO 1961

N.º 3

PRESENTACION DE UN CASO DE OBLITERACION DE LOS TRONCOS SUPRA-AORTICOS TRATADO QUIRURGICAMENTE MEDIANTE "BY-PASS" AORTO-CAROTIDEO

R. C. DE SOBREGRAU * y J. VILATÓ RUÍZ **

Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, Barcelona (España)

Uno de los más recientes progresos en el tratamiento de la insuficiencia vascular cerebral, causada por la obliteración o estenosis de las arterias que irrigan el cerebro en su porción extracraneal, ha sido la aplicación de las nuevas técnicas de la cirugía arterial reconstructiva. Con suma frecuencia aparecen trabajos que demuestran el interés y los resultados logrados en estos pacientes con la cirugía directa (3, 10, 11, 13, 14, 15, 18, 19, 24, 25, 27, 31, 33, 40, 42, 43). A pesar de la rapidez con que se ha propagado la cirugía de las carótidas, no debe olvidarse que una serie de conocimientos previos de orden fisiopatológico y clínico y de los nuevos métodos de diagnóstico, han precedido y preparado el terreno para que pudiera ser practicada con éxito la cirugía directa de las carótidas en sus porciones distales y proximales.

El 14 de mayo de 1875, W. H. BROADBENT (8) presentó en la Clinical Society de Londres un caso de obliteración de los troncos supra-aórticos por arterioesclerosis. En 1908, en el Japón, TAKAYASU (48) publicó por primera vez la observación efectuada en una paciente que padecía una obliteración progresiva de los troncos supra-aórticos, debida a una arteritis de estos vasos. Posteriormente, otro autor japonés, SHIMIZU (44), efectuó un estudio completo en una serie de casos que padecían manifestaciones clínicas similares a las descritas por TAKAYASU y propuso el nombre «Enfermedad sin pulso». Ambos nombres, Enfermedad de Takayasu y Enfermedad sin pulso, han sido usados indistintamente para calificar el mismo proceso. R. HUNT (26), en 1914, señala la importancia de investigar el estado de las carótidas y la eventual lesión obliterante de éstas en todos los

* Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Servicio de Cirugía General. — Director Dr. J. Soler Roig.

** Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Servicio de Medicina General. — Director Dr. M. Viera.

pacientes que han sufrido un ataque apoplético. El mismo autor emplea el nombre de «Claudicación Cerebral Intermitente» en los casos en que el déficit de irrigación cerebral se presenta en la clínica de forma episódica. En 1944, MARTORELL y FABRÉ (34) describieron el Síndrome provocado por la obliteración de los tronco supra-aórticos. En 1954, FICHER (23) indica que los episodios intermitentes de insuficiencia arterial cerebral, en un gran porcentaje de casos, son provocados por lesiones obliterantes extracraneales de las arterias que irrigan el cerebro. MILLIKAN y SIEKERT (37) en 1955, precisan las características clínicas a que dan lugar las obliteraciones parciales de la carótida interna y engloban dichas manifestaciones en el «Síndrome de insuficiencia intermitente del sistema arterial carotídeo». En fecha posterior, los estudios de HUTCHINSON y YATES (28 y 29) demostraron que las lesiones obliterantes de la carótida se presentan con suma frecuencia a un nivel cercano a la bifurcación de la carótida primitiva. Los mismos autores señalaron también que, cuando la obliteración compromete la circulación de la arteria vertebral, en general, la lesión se asienta a nivel del nacimiento de la mencionada arteria. La exploración arteriográfica, que tanto valor tiene para el diagnóstico de las obliteraciones carotídeo-vertebrales, fue introducida en la clínica por EGAS MONIZ, en 1927 (38), para la exploración de los tumores cerebrales. En 1951, JOHNSON y WALKER (30) hacen una revisión en 101 casos de obliteración carotídea y 6 casos personales comprobados mediante el examen arteriográfico. Finalmente, EASCOTT, PICKERING y ROB (22), en 1954 logran restablecer la permeabilidad arterial, en una obliteración de la carótida interna, mediante la resección de la porción trombosada y la anastomosis término-terminal. Esta primera intervención directa abrió amplias perspectivas en la cirugía reconstructiva de las arterias que contribuyen a la irrigación cerebral.

Desde un punto de vista topográfico, las lesiones susceptibles de ser tratadas mediante la cirugía reconstructiva y con las técnicas que en la actualidad se emplean son aquellas que están situadas en la porción extracraneal del sistema carotídeo. DE BAKEY (19) divide las obliteraciones, según su localización, en proximales y distales. En las proximales la obliteración se localiza inmediatamente después del nacimiento de los troncos que emergen del arco aórtico. Las lesiones distales son las situadas en la bifurcación de la carótida primitiva, porción proximal de la carótida interna, externa y de la vertebral. SZILAGYI (47) distingue tres tipos según la situación topográfica de las obliteraciones: 1.º, obliteraciones proximales al arco aórtico; 2.º, obliteraciones localizadas a nivel de la bifurcación de la carótida primitiva y segmentarias de la carótida interna en su porción extracraneal, y 3.º, aquellos casos en que el sistema carotídeo está afectado de una forma difusa con propagación de las lesiones obliterantes al territorio vascular intracraneal.

Es indudable una mayor frecuencia de casos que presentan una obliteración completa o parcial de la carótida interna cercana a la bifurcación, en comparación con la incidencia de las obliteraciones proximales; ello ha sido comprobado repetidamente en gran número de pacientes mediante el examen arteriográfico (12, 23, 40). Entre las múltiples causas etiológicas

de las obliteraciones carotídeas deben señalarse: traumatismos, embolias, compresiones extrínsecas, aneurisma disecante de aorta, arteritis y arterioesclerosis. Sin embargo, la causa etiológica más frecuente de la insuficiencia arterial cerebral es la arterioesclerosis, de una manera particular en las lesiones distales de la carótida y de la arteria vertebral. En cuanto a las proximales, si bien la arterioesclerosis ocupa un primer lugar en la etiología de las obliteraciones de los troncos supra-aórticos, la arteritis es también una de las causas frecuentes, a juzgar por el número de casos publicados que afectan de una manera electiva a pacientes jóvenes de sexo femenino (Enfermedad de Takayasu).

El diagnóstico de las obliteraciones proximales se puede practicar fácilmente con una exploración vascular cuidadosa. El examen del pulso a nivel de las carótidas y de las extremidades superiores, así como la comprobación del índice oscilométrico y la auscultación carotídea en el territorio cervical, suministrarán, en un gran número de pacientes, los suficientes datos clínicos para el diagnóstico de una obliteración o estenosis de una o de todas las arterias que nacen del arco aórtico. La obliteración completa puede afectar a todos los troncos supra-aórticos; en otros casos, la permeabilidad arterial sólo se halla comprometida en uno de ellos, mientras las restantes presentan cierto grado de estenosis o están libres del proceso obliterante. Es lógico que la sintomatología clínica dependa en cada paciente del grado de obliteración y extensión de ésta y muy particularmente de la cantidad de circulación colateral. En las obliteraciones distales puede presentarse una gran variedad de síntomas y signos clínicos: síncope, disartria, cefalea, vértigos, afasia, trastornos visuales, hemiparesia, etc. Cuando se presentan en forma episódica, son demostrativos de la claudicación intermitente del sistema vascular cerebral. La exploración clínica de estos pacientes puede demostrar la ausencia de pulso carotídeo o la presencia de un soplo sistólico en la región cervical, datos que apoyarán el diagnóstico de una obliteración carotídea. En otros casos, el daño producido por la isquemia cerebral es irreversible, estableciéndose una hemiplejía definitiva o el coma seguido de la muerte del paciente. La cantidad y eficacia de la circulación colateral existente, capaz de irrigar de una manera suficiente el polígono de Willis, tendrá gran importancia en el pronóstico de estos pacientes. Tanto es así, que casos con obliteración completa de una o de ambas carótidas internas pueden presentar síntomas mínimos cuando la circulación colateral está bien desarrollada (42, 43, 46). En cambio, en otros, con una obliteración parcial de la carótida interna, presentan lesiones neurológicas importantes por déficit circulatorio cerebral.

Pocas veces es posible establecer clínicamente el diagnóstico diferencial entre una obliteración completa de la carótida interna y una estenosis. El examen del pulso y la medición de la presión retiniana no son convincentes para el exacto diagnóstico en todos los pacientes, así como tampoco la auscultación carotídea. En los casos en que se percibe un soplo sistólico, éste indicará la existencia de una estenosis. Sin embargo, la ausencia del soplo sistólico no es suficiente para negar la existencia de una

obliteración parcial (15). ROB (43) ha encontrado la presencia de un soplo sistólico sólo en el 30 % de pacientes con estenosis carotídea. La exploración definitiva para el diagnóstico diferencial y topográfico de las lesiones distales será la exploración arteriográfica (19, 24, 45).

Como norma general, la cirugía reconstructiva estará indicada en aquellos casos con episodios de claudicación intermitente del sistema vascular cerebral y en los que el examen arteriográfico demuestra una obliteración segmentaria parcial o completa susceptible de ser tratada quirúrgicamente (3, 17, 21, 24, 40, 46). CRAWFORD, DE BAKEY (14 y 19), ROB (43) y GURDJIAN (25), autores que cuentan con un mayor número de casos intervenidos, indican que los mejores resultados se han obtenido en los pacientes con una obliteración parcial, particularmente en las lesiones distales. Es de suma importancia, pues, el diagnóstico precoz en todos aquellos pacientes que presentan síntomas intermitentes de isquemia cerebral, ante la eventualidad de que el progreso de sus lesiones llegue a producir trastornos neurológicos irreversibles y en los cuales el tratamiento quirúrgico sería inoperante cuando la parálisis ya se ha establecido. No es necesario repetir una vez más la gran utilidad de la exploración arteriográfica. Es absurdo eludir dicha exploración en los pacientes en los que se sospecha la existencia de una obliteración carotídea, alegando las complicaciones que de ella se pueden derivar, cuando no hacer un diagnóstico correcto elimina la posibilidad de tratamiento quirúrgico, con el consiguiente peligro de una complicación mayor cual es la hemiplejía.

En su evolución progresiva, las obliteraciones proximales suelen ocurrir completamente la luz vascular. Cuando son poco extensas, la parálisis se presenta con menor frecuencia, debido a que en muchos casos existe una circulación colateral eficiente. Cuando la obliteración se establece en forma rápida e invade y oblitera más de uno de los troncos supra-aórticos, la isquemia cerebral con el daño neurológico irreversible tendrá más probabilidades de desarrollarse. En estos casos el tratamiento quirúrgico no influirá en la recuperación de la parálisis, pero sí podrá disminuir el riesgo de la progresión de las lesiones isquémicas. Con esta intención fue tratada una paciente con obliteración de los troncos supraaórticos y que a continuación presentamos.

CASO CLÍNICO

J. P. I., 36 años de edad. Sexo femenino. En sus antecedentes patológicos relata haber padecido apendicectomía a los 20 años. Hace 6 años, infiltrado tuberculoso infraclavicular izquierdo, que da lugar a una ulceración con diseminación broncogénica que afecta al pulmón derecho. Fue tratada por espacio de dos años con PAS, Estreptomina, Hidracidas y colapso-terapia izquierda mediante neumotórax. Desde entonces la paciente no había presentado otro trastorno. Hace 2 meses, junio de 1960, venía notando cierta sensación de mareo en relación con el esfuerzo. En agosto, sin otro antecedente, presenta pérdida del conocimiento por espacio de unos 10 minutos, con recuperación completa. A las 3 horas nuevamente pierde

el conocimiento por unos pocos minutos. Sin embargo, al recobrarlo presenta una hemiplejía izquierda. En octubre de 1960 es visitada por primera vez en el Servicio. La exploración general de la paciente demuestra sensorio despejado con cierta disminución de sus facultades intelectivas. Buen desarrollo físico, sin atrofia muscular, excepto la que presenta en su extremidad superior e inferior, debida a la parálisis. La exploración vascular (fig. 1) evidencia la ausencia del pulso a nivel de la carótida derecha y disminución del pulso e índice oscilométrico en el brazo derecho.

En la fosa supraclavicular derecha se percibe un «thrill» y la auscultación demuestra a este nivel un soplo sistólico, audible con toda claridad al aplicar el estetoscopio. Simétricamente, en el lado izquierdo, se ausculta también un soplo sistólico de menor intensidad. El examen del fondo del ojo no presenta otras alteraciones que las de tipo miópico, miopía que la enferma padecía sin agravación desde hace varios años. La exploración oftalmodinamométrica revela una tensión retiniana en el lado derecho de 70 mm de Hg. de máxima y 25 mm de Hg. de presión diastólica. La exploración electroencefalográfica (figura 2) indica una moderada lentificación e irregularidad de la actividad de fondo, discretamente predominante en el hemisferio derecho, que traduce la existencia de un dismetabolismo neuronal difuso y moderado, pero sin que se delimiten signos de estricta focalidad. En la radiografía del tórax se pone en evidencia una marcada escoliosis, sin que se aprecie lesión orgánica alguna en otras radiografías de la columna vertebral. La aortografía torácica, mediante la cateterización de la arteria braquial izquierda e inyección de 30 c. c. de Urografín al 76 por ciento, confirma el diagnóstico de obliteración total de la carótida derecha (fig. 3). Los exámenes de laboratorio que a continuación se detallan fueron negativos, excepto un ligero aumento de la V. S. G., la presencia de indicios de albúmina y un cociente S/G = 1. Hematíes, 4.220.000; Leucocitos, 8.400; Neutrófilos en banda, 3; N. segmentados, 67; Eosinófilos, 1; Basófilos, 0; Linfocitos, 28; Monocitos, 1; Hb, 86 por ciento; V. G.: 0,92; Urea: 0,46; Glucemia: 0,88; V. S. G.: primera hora, 16 mm.; segunda hora, 43 mm.; 24 horas, 88 mm.; Plaquetas, 140.000; Tiempo de coagulación en tubo, 7 minutos; Proteínas totales, 71,19 g. por mil; Serinas, 50 por ciento; Globulinas, 50 por ciento; Células L. E., no se han observado. Orina: Albúmina, ligeros indicios; Glucosa negativa; Sedimento: algunas células epiteliales pavimentosas, no se observan

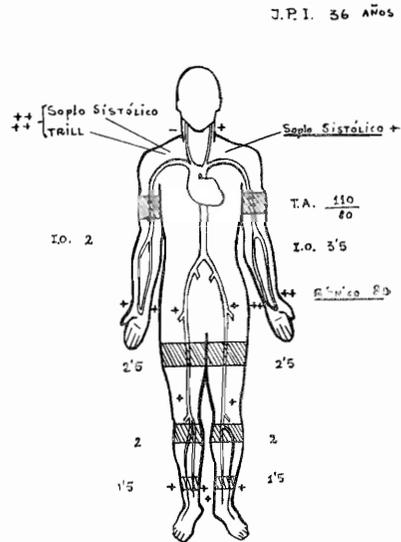


Fig. 1. — Exploración angiológica del caso presentado.

Fig. 2. — Exploración electroencefalográfica del caso presentado. El diagrama muestra una actividad eléctrica irregular y de fondo lento, predominante en el hemisferio derecho, lo que indica un dismetabolismo neuronal difuso y moderado.

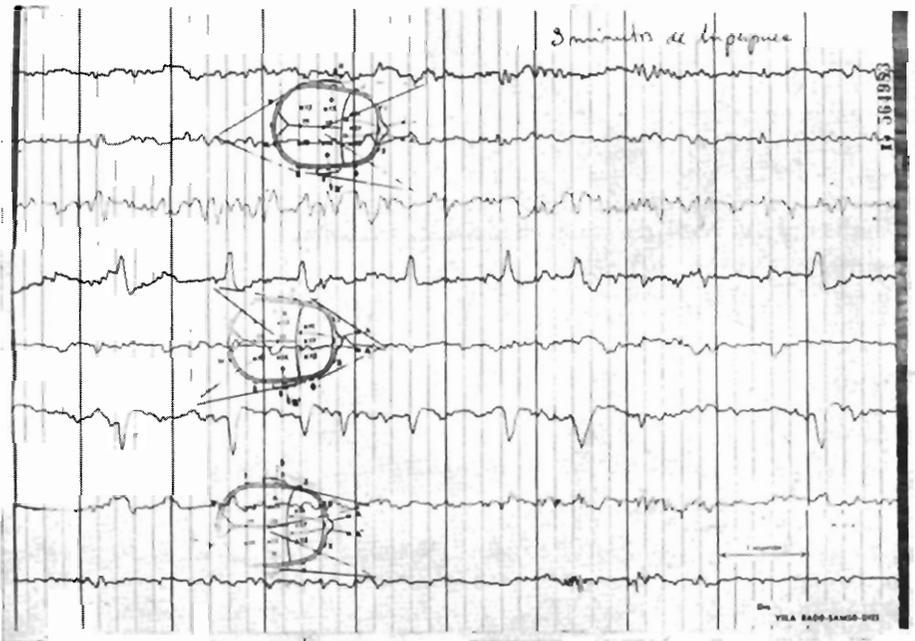
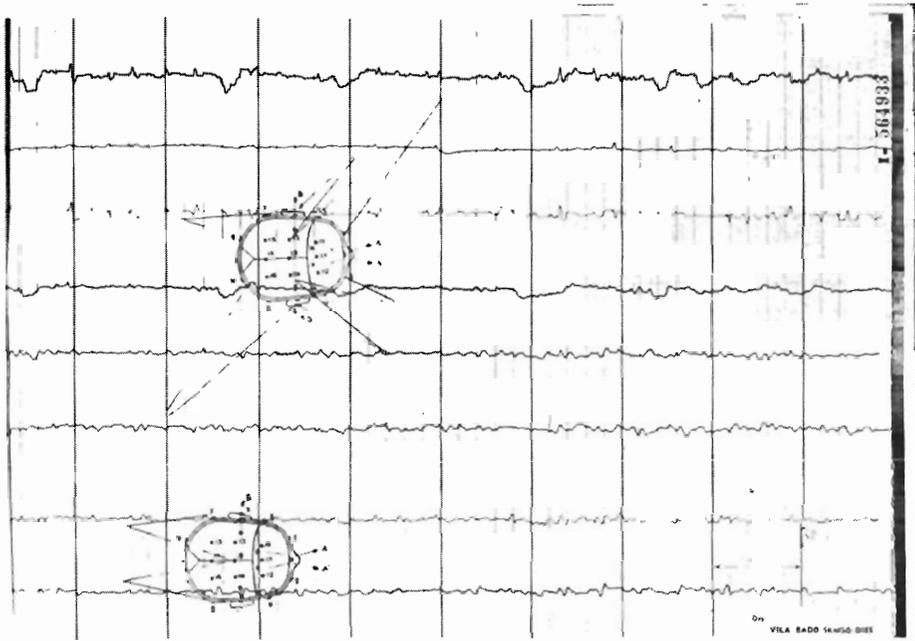


Fig. 2. — Trazado electroencefalográfico que indica una moderada lentificación y la existencia de un dismetabolismo neuronal difuso, predominante en el hemisferio derecho.

hematíes, abundantes leucocitos y arena de fosfatos. Líquido cefalorraquídeo: incoloro, transparente, coágulo de fibrina transparente, albúmina, 0,28 g. por mil: Pandy: negativo: Cloruros: 6,68 g. por mil: Papanicolau, negativo: Células por mm²: 3: Mononucleares: 8 por ciento: Linfocitos: 40 por ciento: Polinucleares, 44 por ciento: Clasificados: 8 por ciento:

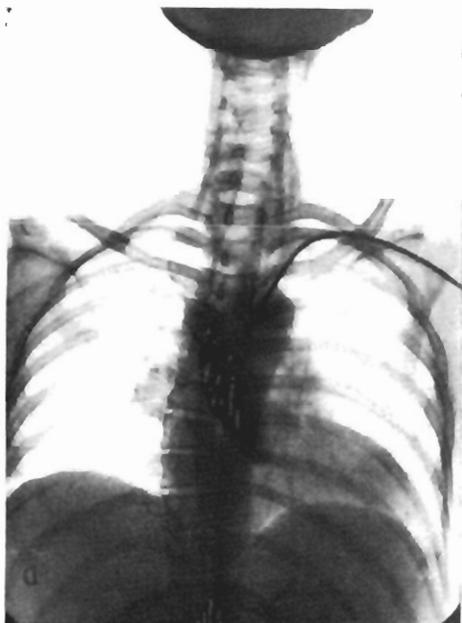


Fig. 3. — Aortografía torácica, vía arterial braquial izquierda. El catéter se halla en cayado aórtico. Falta la opacificación de la carótida primitiva derecha. La subclavia derecha se observa contrastada a nivel del omoplato. La aorta ascendente, cayado y descendente son perfectamente visibles.

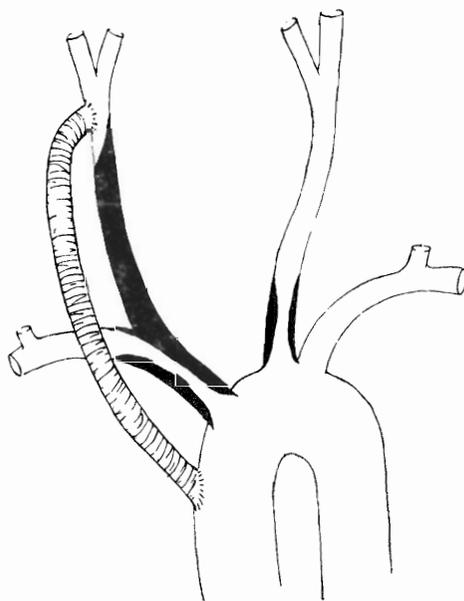


Fig. 4. — Esquema de la intervención practicada y localización topográfica de la obliteración total de la carótida y parciales del tronco innominado y carótida primitiva izquierda.

B. K. y otros gérmenes, no se han observado; Serología lúes: Wassermann y M. K. negativas.

Sin contraindicación alguna para la operación, derivada de los exámenes practicados, la enferma es *intervenida* el 22-XI-60: Anestesia general, N₂O-O₂, éter y curare. Enferma en decúbito supino con la cabeza ligeramente en hiperextensión y flexión izquierda. Se procede a la exploración de la carótida primitiva y su bifurcación, mediante incisión que sigue el borde anterior del esternocleidomastoideo. Con facilidad se disecciona la parte distal de la carótida primitiva y se aíslan ambas carótidas interna y externa. En este segmento, la carótida se halla visiblemente reducida de volumen y la palpación demuestra que está trombosada en su parte distal y permeable en su bifurcación. La permeabilidad es compro-

bada mediante una incisión longitudinal. Dado que el proceso obliterante no ha ocluido la bifurcación carotídea, así como tampoco la carótida interna y externa, se cree oportuno continuar la disección en sentido proximal al arco aórtico, por lo cual se amplía la incisión hasta la región supraesternal y se disecciona todo el trayecto de la carótida hasta el tronco innominado. A este nivel se aprecia un aumento del diámetro de la arteria y el tacto confirma la impresión macroscópica de una franca obliteración de



Fig. 5. — Extensa infiltración inflamatoria de la pared arterial, con disociación de la túnica elástica. La luz vascular está ocupada por un trombo organizado, cuyo tejido de granulación se continúa sin límites precisos con la íntima.

la luz arterial. La incisión de la arteria en esta porción proximal y el intento de individualizar las capas de ésta resulta infructuoso, dada la intensa organización, por lo cual se excluye toda posibilidad de practicar una tromboendarteriectomía. En el nacimiento de la subclavia se percibe un «thrill» intenso. Dicha arteria se encuentra obliterada parcialmente, así como todo el trayecto del tronco innominado. Ante la imposibilidad de practicar toda técnica reconstructiva en el trayecto cervical de la carótida, se decide efectuar un «by-pass» término-lateral, con un injerto de Dacron, entre aorta ascendente y el segmento distal permeable de la carótida primitiva (figura 4). Se amplía la incisión hasta el tercer espacio intercostal, seccionando el esternón en la línea media y, transversalmente, en el tercer espacio mencionado; incisión que proporciona un campo suficiente para la disección de la aorta en su porción ascendente. Previa abertura del pericardio, se circunda la aorta ascendente con el fin de tener una mayor mo-

vilidad y se coloca un «clamp» aórtico tangencialmente. Se incinde la pared aórtica y se procede a efectuar la sutura término lateral entre la aorta y el injerto de Dacron de 9 mm. de diámetro. Terminada ésta, la parte distal del injerto se sutura a nivel de la carótida primitiva, en su porción permeable, inmediatamente por debajo de la bifurcación. Ambas suturas, continuas, son practicadas con seda negra 000. Retirados los «clamps» se percibe el latido del injerto y de ambas carótidas interna y externa. El peri-

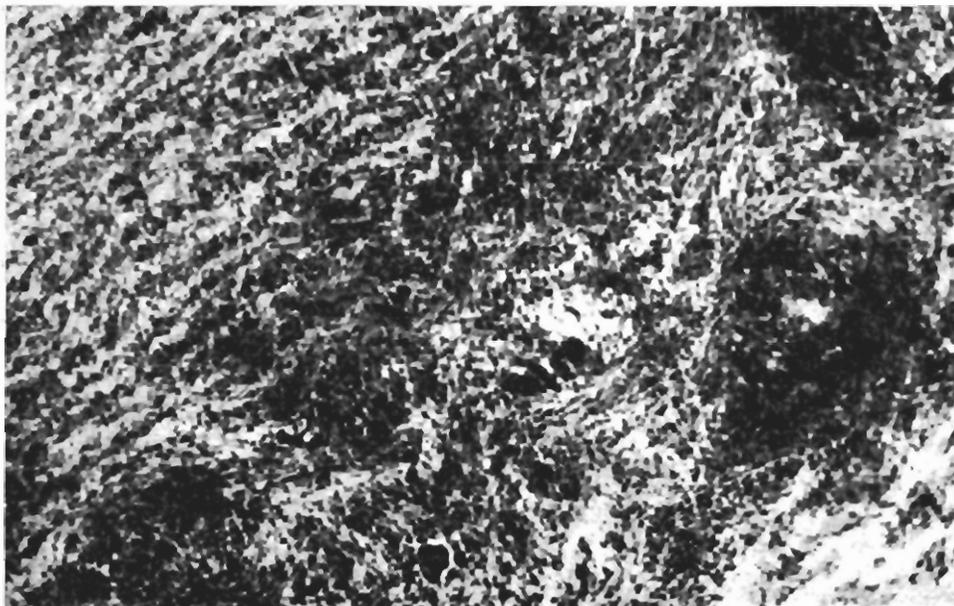


Fig. 6. — Túnica elástica infiltrada. En la porción más externa, tejido de granulación con células gigantes multinucleadas.

cardio se deja abierto y se coloca un tubo de drenaje del mediastino y de probable derrame pericárdico. Se aproximan los bordes del esternón y se procede al cierre de la incisión.

El *curso postoperatorio* no presenta complicaciones, excepto cefalea por espacio de 48 horas. El tercer día es retirado el drenaje, por el que ha salido abundante cantidad de exudado serohemático. Durante 15 días del postoperatorio la paciente recibió 30 mg. de Dacortín diarios y un total de 1.250 mg. de Tetraciclina (Chemicetina, Carlo Erba). La paciente es dada de alta del Servicio a los 20 días de la intervención, con pulso palpable en la región supraesternal, pero que no se percibe en región submaxilar. La exploración arteriográfica para comprobar la permeabilidad del injerto en toda su longitud fue rechazada por la paciente.

Con motivo de esta comunicación ha sido visitada nuevamente, sin que se apreciaran cambios notables en la exploración, pero sí cierta mejo-

ría clínica en cuanto al déficit de las facultades intelectivas que presentaba antes de ser intervenida.

La paciente se halla en tratamiento para lograr, en lo posible, la recuperación funcional de su hemiplejía. Los progresos logrados en este sentido no podemos atribuirlos al resultado satisfactorio de la intervención sino al mencionado tratamiento.

El examen histológico practicado demuestra: Luz arterial obliterada por la presencia de una formación trombótica organizada por tejido conjuntivo vascular que forma cuerpo con las paredes del vaso. Estas se hallan intensamente infiltradas por elementos linfoplasmocitarios, dispuestos predominantemente en la túnica íntima y media, con disociación de la estructura laminar de esta última. En diversas porciones, células gigantes multinucleadas, particularmente en relación con los estratos más extensos de la elástica (figs. 5 y 6).

COMENTARIO

Los síntomas de insuficiencia arterial cerebral, cuya primera manifestación clínica, en el caso presentado, fue la aparición de una hemiplejía juntamente con la disminución del pulso e índice oscilométrico en la extremidad superior derecha, así como la presencia de un soplo sistólico en la región supraclavicular, indujeron a establecer el diagnóstico clínico de obliteración de los troncos supra-aórticos, diagnóstico que confirmó el examen arteriográfico. El síndrome causado por la obliteración progresiva de los troncos supra-aórticos fue descrito por MARTORELL y FABRÉ en 1944 (34). Posteriormente MARTORELL (35), en un excelente trabajo que además comprende una extensa revisión de los casos publicados en la literatura mundial, señala las múltiples causas etiológicas que pueden dar lugar a la obliteración de los troncos supra-aórticos, con el consiguiente déficit circulatorio en el territorio facial, cerebral y de las extremidades superiores. El mismo autor incluye la Enfermedad de Takayasu entre los procesos que en su curso evolutivo ocasionan la obliteración progresiva de las arterias que nacen del arco aórtico y reconoce a dicha enfermedad unas características clínicas y anatomopatológicas definidas. Las observaciones de los casos publicados por diversos autores (1, 4, 5, 6, 20, 32, 36, 39, 41, 49), así como la revisión de un grupo de pacientes (2, 9) han servido para establecer un buen conocimiento clínico de la Enfermedad de Takayasu. A pesar de que en la observación presentada no hemos observado algunos de los signos y síntomas característicos de la mencionada enfermedad: «atrofia de la musculatura facial, alteraciones del fondo del ojo, claudicación de los masticatorios y pérdida de la visión progresiva», la localización de las obliteraciones, el tratarse de una paciente joven y muy particularmente las lesiones inflamatorias demostradas en el examen histológico son datos a favor de esta enfermedad. En último término los síntomas y signos que estos pacientes pueden presentar deben ser referidos al grado de insuficiencia arterial producida por la obliteración vascular tanto si ésta es total como parcial y abarque una o todas las arterias que nacen del arco aórtico. El que se haya establecido una circulación colateral suficiente dependerá en

gran parte de la lentitud con que haya progresado la obliteración arterial. Cuando ha sido lenta, es muy posible que el cuadro clínico de la Enfermedad de Takayasu se presente con toda su riqueza sintomática. En el caso contrario, cuando la obliteración progresa rápidamente, afectando una o ambas carótidas, la aparición de un hemiplejía puede ser la primera manifestación del grave déficit de irrigación cerebral, como creemos que debió ocurrir en la observación presentada.

La decisión de practicar un «by-pass» aortocarotídeo fue tomada como única medida capaz de aumentar el débito circulatorio a nivel del polígono de Willys, ya que, en el caso estudiado, la obliteración parcial de la carótida primitiva izquierda hacía suponer que muy probablemente se establecería en un futuro más o menos próximo la obliteración completa, con el consiguiente aumento de la isquemia cerebral. Por otra parte, de haber sido suficiente la circulación colateral, la parálisis no se hubiera presentado. HUSHANG (27) cree que la intervención está indicada en aquellos pacientes que presentan una obliteración proximal con lesión neurológica irreversible con el fin de evitar una mayor agravación.

A pesar de la indicación quirúrgica, en este caso particular, estamos firmemente convencidos que los mayores éxitos podrán ser logrados en los casos en que los síntomas de insuficiencia vascular cerebral se presenten de forma intermitente y sin lesión neurológica irreversible y en los que el examen arteriográfico demuestre una obliteración segmentaria, parcial o total, susceptible de ser tratada mediante la cirugía arterial reconstructiva.

RESUMEN

Los autores hacen una breve revisión de la topografía, clínica, diagnóstico e indicación quirúrgica en las obliteraciones carotídeas extracraneales, en sus porciones distales y proximales al arco aórtico. Es presentado un caso de obliteración de los troncos supra-aórticos tratado quirúrgicamente mediante un injerto de Dacron, en «by-pass», desde la aorta ascendente hasta la bifurcación de la carótida primitiva derecha. El examen histológico de una porción de la carótida primitiva, totalmente trombada, demostró lesiones inflamatorias, precisando el diagnóstico de Enfermedad de Takayasu.

SUMMARY

The signs and symptoms attendant upon obstruction of the great vessels arising from the arch of the aorta are discussed and the literature is reviewed. A case of occlusion of the supra-aortic trunks treated by aortic-carotid by-pass, utilizing a Dacron prosthesis, is reported. Histological findings are typical of Takayasu's disease.

BIBLIOGRAFÍA

1. ANTÓN GARRIDO, T. y RAMÍREZ-GUEDES, J. — *Ausencia bilateral de pulso en las extremidades superiores (Enfermedad de Takayasu)*. "Rev. Clín. Española", 50:19:1953.

2. ASK-UPMARK, E. — *On the "Pulseless disease" outside of Japan.* "Acta Med. Scandinavica", 149:161:1954.
3. BAHNSON, T. H.; SPENCER, F. C; QUATTLEBAUM, J. K. — *Surgical treatment of occlusive diseases of the carotid artery.* "Annals of Surgery", 149:711:1959.
4. BALCÁZAR y RUBIO DE LA TORRE. — *Dos casos de síndrome de Takayasu, uno de ellos asociado a parálisis homolateral del nervio recurrente.* "Rev. Clín. Española", 69:304:1958.
5. BARRAQUER, J. y ESCRIBANO, J. — *Síndrome de Takayasu y oftalmopatía isquémica.* "Med. Clínica", 33:17:1959.
6. BIRKE, G.; EJURP, B.; OLHAGEN, B. — *Pulseless disease. A clinical analysis of ten cases.* "Angiology", 8:433:1957.
7. BRITNALL. — *Discusión trabajo SMATHERS (46).*
8. BROADBENT, W. H. — *Absence of pulsation in both radial arteries, the vessels being full of blood.* "Clinical Society, London", 8:165:1875.
9. CACCOMISE, W. C. y WHITMAN, J. F. — *Pulseless disease.* "Amer. Heart Jour.", 44:628:1952.
10. CATE, R. W. y SCOTT, W. — *Cerebral ischemia of central origin: Relief by subclavian-vertebral artery thromboendarterectomy.* "Surgery", 45:19:1959.
11. COLLIN, E. y ROB, CH. — *Relieve of neurologic symptoms and signs by reconstruction of stenosed internal carotid artery.* "Brit. Med. Jour.", 1:1267:1956.
12. CRAWFORD, E. S.; DE BAKEY, M. E.; FIELDS. — *Arteriography and diagnosis and treatment of atherosclerotic occlusive vascular lesions.* "Heart Bull.", (en prensa).
13. CRAWFORD, E. S.; DE BAKEY, M. E.; FIELDS. — *Roentgenographic diagnosis and surgical treatment of basilar artery insufficiency.* "J.A.M.A.", 168:509:1958.
14. CRAWFORD, E. S.; DE BAKEY, M. E.; FIELDS, W.; COOLEY, D.; MORRIS, G. — *Surgical treatment of atherosclerosis occlusive lesions in patients with cerebral arterial insufficiency.* "Circulation", 20:168:1959.
15. CRAWFORD, E. S.; STANLEY, E.; DE BAKEY, M. E.; BLAISDELL, F. W.; MORRIS, G.; FIELDS, W. — *Hemodynamic alterations in patients with cerebral arterial insufficiency before and after operation.* "Surgery", 48:76:1960.
16. CREVASSE, E.; LAMAR, R.; LOGUE, B.; HURST, J. W. — *Syndrome of carotid artery insufficiency.* "Circulation", 18:924:1958.
17. CROSS. — *Discusión de SMATHERS (46).*
18. DE BAKEY, M. E. y CRAWFORD, E. S. — *Resection and homograft replacement of innominate and carotid arteries with use of shunt to maintain circulation.* "Sur. Gyn. and Obst.", 105:129:1957.
19. DE BAKEY, M. E.; CRAWFORD, E. S.; COOLEY, D.; MORRIS, G. — *Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries.* "Annals of Surgery", 149:690:1959.
20. DE MEDEIROS, A. y RIBEIRO, A. P. — *Enfermedad de Takayasu. Estudio crítico de un caso.* "Angiología", 12:189:1960.
21. DENMAN, F. R.; EHNI, G.; DUTY, W. S. — *Insidious thrombotic occlusion of cervical-carotid arteries, treated by arterial graft.* 38:569:1959.
22. EASCOTT, H. G.; PICKERING, G. W.; ROB, CH. — *Reconstruction of internal carotid artery in patient with intermittent attacks of hemiplegia.* "Lancet", 2:994:1954.
23. FISHER, M. — *Occlusion of the carotid arteries. Further experiences.* "Arch. Neurol. and Psych.", 72:187:1954.
24. GURDJIAN, E. S. y WEBSTER, J. E. — *Thrombo-endarterectomy of the carotid bifurcation and the internal carotid artery.* "Surg. Gyn. and Obst.", 106:421:1958.
25. GURDJIAN, E. S. y LINDNER, D. W. — *The surgical considerations of 258 patients with carotid artery occlusions.* "Surg. Gyn. and Obst.", 110:327:1960.

26. HUNT, J. R. — *The role of the carotid arteries in the causation of vascular lesions of the brain, with remarks on certain features of the sintomatology.* "Amer. J. Med. Sc.", 147:704:1914.
27. HUSHANG, J. — *Surgical management of cerebral vascular insufficiency.* "A.M.A. Arch. of Surgery", 80:883:1960.
28. HUTCHINSON, E. C. y YATES, P. O. — *Carotico-vertebral stenosis.* "Lancet", 1:2:1956.
29. HUTCHINSON, E. C. y YATES, P. O. — *The cervical portion of the vertebral artery a Clinico-pathological study.* "Brain", 79:319:1956.
30. JOHNSON, H. C. y WALKER, F. E. — *Angiographic diagnosis of spontaneous thrombosis of internal and common carotid arteries.* "J. Neurosurgery", 8:631:1951.
31. KALMANSOHN, R. y KALMANSOHN, R. — *Thrombotic obliteration of the branches of the aortic arch.* "Circulation", 15:237:1951.
32. KOSZEWSKI, J. B. — *Brachial arteritis of the aortic arch arteritis. A new inflammatory arterial disease (Pulseless disease).* "Angiology", 9:180:1958.
33. CHAMP, L. y GALBRAITH, G. — *Surgical treatment of atherosclerotic occlusion of the internal carotid artery.* Transactions of the "Amer. Surg. Assoc.", 75:183:1957.
34. MARTORELL, F. y FABRÉ, J. — *El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos.* "Med. Clínica", 2:26:1944.
35. MARTORELL, F. — *El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos.* Ponencia al V Congreso Nacional de Cirugía. Valencia 22-25 junio 1959.
36. MATHIEU, L.; HADOT, S.; PERNOT, CL.; METZ. — *Deux cas d'artérite oblitérante des troncs supra-aortiques des jeunes femmes (Maladie de Takayasu).* "Arch. Mal. Coeur et Vaiss.", 12:1172:1955.
37. MILLIKAN, C. H. y SIEKERT, R. G. — *Studies in cerebro-vascular disease: Syndrome of intermittent insufficiency of basilar arterial system.* "Proc. Mayo Clinic", 30:61:1955.
38. MONIZ, E. — *L'encéphalographie artérielle, son importance dans la localization des tumeurs cérébrales.* "Rev. Neurologique", 2:72:1927.
39. MORERA BRAVO, A. y CONCEPCIÓN GUERRA, C. — *Un caso de enfermedad de Takayasu.* "Rev. Clín. Española", 65:359:1957.
40. MURPHEY, F. y MILLER, J. H. — *Carotid insufficiency. Diagnosis and surgical treatment. A report of twenty one cases.* "Jour. of Neurosurgery", 16:1:1959.
41. PALLARÉS, J. — *Manifestaciones oculares en un caso de "Enfermedad sin pulso" o síndrome de Takayasu.* "Arch. Soc. Oftalm. Hisp. Amer.", 16:550:1955.
42. ROB, CH. y WHEELER, E. B. — *Thrombosis of the internal carotid artery treated by arterial surgery.* "Brit. Med. Jour.", 2:264:1957.
43. ROB, CH. — *The surgical treatment of occlusions of the cervical portions of the carotid arteries.* IX Congreso de la Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular. Barcelona, septiembre 1960.
44. SHIMIZU, K. y SANO, K. — *Pulseless disease.* "J. Neuropathology and Clinical Neurology", 1:37:1951.
45. SILVERSTEIN, A. — *Occlusive disease of the carotid arteries.* "Circulation", 20:4:1959.
46. SMATHERS, H. M. y AUSTIN, D. J. — *Surgical management of cervical carotid aneurysm.* "A.M.A. Arch. of Surgery", 74:80:1957.
47. SZILAGYI. — *Discusión trabajo de SMATHERS (46).*
48. TAKAYASU, M. — *Case of queer changes in central blood vessels of retina.* "Acta Soc. Opht. Japan", 12:554:1908.
49. TRÍAS DE BES, L.; SÁNCHEZ-LUCAS, J. G.; BALLESTA-BARCONS, F. — *A case of Takayasu's Syndrome. The pulseless disease.* "Brit. Heart Jour.", 17:484:1955.