

Rotura de aneurisma de la arteria esplénica durante el embarazo

L.C. Tejerizo-López, C. Cascajo*, A. Tejerizo-García, M.M. Sánchez-Sánchez, R.M. García-Robles, A. Leiva y E. Morán

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Virgen de la Vega. Departamento de Cirugía General.
*Sección de Cirugía Vasculat. Hospital Clínico. Salamanca. España.

SUMMARY

Rupture of a splenic artery aneurysm during pregnancy is a rare but serious condition. Emergency caesarean section and splenectomy are mandatory. The clinical presentation is abdominal pain, hypotension and anaemia. This is deceiving to the obstetrician as it can simulate other conditions, such as uterine rupture or placental abruption.

INTRODUCCIÓN

La rotura de un aneurisma arterial esplénico en el curso de la gestación es una complicación rara y de consecuencias fatales, además de poco previsible. La supervivencia materno-fetal depende de la rapidez del diagnóstico, de la calidad de la acción hemostática y de la afección fetal.

Pueden presentarse aneurismas en cualquiera de las ramas viscerales de la aorta: tronco celíaco, arterias hepática y esplénica, mesentéricas superior e inferior y renales. Su etiología es muy variable y sus manifestaciones clínicas imprecisas e incluso nulas. El diagnóstico (radiográfico, ecográfico, mediante tomografía computarizada, arteriografía convencional) ha permitido un aumento en la detección en los últimos años¹.

RECUERDO HISTÓRICO

La primera descripción de un aneurisma de la arteria esplénica (AAE) se debe a Beaussier, en el año 1770, en tanto que en 1869 Corson comentó por primera vez la rotura de un AAE en una embarazada. A principios del siglo XX, en 1903, Winkler hizo la primera observación de este proceso en una intervención

quirúrgica. El primer diagnóstico preoperatorio lo realizó Hoegler por fluoroscopia en 1920 y, 10 años más tarde, en 1930, Blockman describió el fenómeno de la doble rotura de un AAE. En 1967, Vassaloti publicó el primer caso en el que ambos, madre y feto, sobrevivieron².

EPIDEMIOLOGÍA

No es posible conocer la incidencia real del AAE porque entre el 80 y el 95% de los pacientes cursan procesos asintomáticos y son diagnosticados por motivos ajenos a esta enfermedad³⁻⁷. Depende del tipo de investigación efectuada: 0,78% en estudios arteriográficos, 0,098% en necropsias, 7% en pacientes cirróticos con hipertensión portal y 10,4% en un estudio cuidadoso de autopsias sobre ancianos^{2,3,6}. Angelakis et al⁷ señalan una incidencia de AAE en la población general de menos del 1%.

Con respecto a la edad, se ha apreciado una distribución bimodal con picos en la tercera y séptima décadas de la vida, lo que puede explicar los casos, raros pero no infrecuentes, publicados de aneurismas rotos en embarazadas, y por hallazgos casuales de aneurismas intactos en autopsias hechas a personas de edad avanzada^{2,3,7}. El 75% de los pacientes con AAE tienen entre 50 y 79 años, con una media de edad alrededor de los 56 años^{3,4,8,9}. Después de los 60 años la incidencia de AAE en la población general sobrepasa el 10% de la misma⁷.

La arteria esplénica es la más afectada por aneurismas en el territorio esplénico, donde representan entre el 46 y el 60%^{3,6,9} y ocupan el tercer lugar de los aneurismas intraabdominales, después de los que asientan en la aorta abdominal y las arterias ilíacas^{2,3,10,11}. En contraste con los aneurismas de los grandes vasos, más habituales en los varones, los AAE son 3-6 veces (75-87%) más frecuentes en mujeres^{3,4,8,12}.

Aceptado para su publicación el 20 de abril de 2001.

TABLA I. Aneurismas de la arteria esplénica: factores etiológicos²

Procesos directamente relacionados con la arteria esplénica
Arteriosclerosis
Defectos congénitos
Periarteritis nudosa
Procesos asociados a los aneurismas de la arteria esplénica
Embarazo
Hipertensión portal
Fibrodisplasia arterial
Hipertensión arterial
Lesiones y procesos no asociados por sí mismos con la arteria esplénica
Traumatismos
Pancreatitis
Émbolos sépticos (aneurismas micóticos)
Enfermedades genéticas
Síndrome de Marfan

ETIOPATOGENIA

No existe unanimidad sobre las causas y los mecanismos que se ponen en marcha para desarrollar los AAE. No obstante, esta disparidad se refiere sobre todo a la incidencia de las diversas etiologías y su mecanismo patogénico. Estos factores etiológicos, que con frecuencia se imbrican entre sí, se resumen en la tabla I².

Arteriosclerosis

Invocada como una de las causas más frecuentes de AAE entre el 29 y el 77% de los casos^{4,8}.

Con frecuencia se asocia a otros factores etiológicos y se ha observado que los cambios en la pared arterial, incluidas la calcificación y la ulceración ateromatosa, son más evidentes en las zonas cóncavas de la arteria donde se crean áreas débiles que se hacen prominentes, aun sin aumento de la presión sanguínea^{3,8}. Otros autores cuestionan esta etiología y suponen que puede ser secundaria al aneurisma^{4,6,13}. Stanley y Fry³, en sus casos con aneurismas múltiples, no encontraron cambios arterioscleróticos en todos ellos. Trastek et al⁵, que documentan un elevado porcentaje de mujeres multíparas con este tipo de aneurismas, opinan que los embarazos repetidos provocan cambios histológicos en la pared arterial y alteraciones hemodinámicas, que pueden provocar el desarrollo posterior del aneurisma sobre el que, secundariamente, se producen cambios arterioscleróticos.

Defectos congénitos

Los aneurismas congénitos en arterias viscerales periféricas son bastante raros^{1,2}. Se cree que se deben a la brusca ausencia o debilidad congénita de las lá-

minas elásticas interna y media de la arteria esplénica^{8,14}. Si son múltiples hay que sospechar un defecto generalizado del tejido conectivo, como el síndrome de Ehlers-Danlos, en su forma clínica «vascular», de herencia heterogénea¹⁴⁻¹⁶.

Sin embargo, con frecuencia el origen del defecto congénito es desconocido, como sucede en un paciente al que De Letter et al¹⁴ diagnosticaron, entre los 18 y los 47 años de edad, siete aneurismas de diferente localización, uno de ellos en la arteria esplénica.

Periarteritis nudosa

Los AAE secundarios a esta enfermedad del tejido conectivo son muy infrecuentes y de escasa relevancia quirúrgica^{2,36}. Tal es así que algunos autores^{17,18} señalan que aunque cualquier órgano puede afectarse por la enfermedad, el pulmón y el bazo suelen estar respetados. Si aparecen, son microaneurismas en los vasos intraesplénicos⁶.

Embarazo

Representa un factor etiológico del que nos ocuparemos en los comentarios y la discusión.

Hipertensión portal

Es un factor importante en el desarrollo de la enfermedad aneurismática de la arteria esplénica. Entre un 7 y un 24% de los pacientes con cirrosis e hipertensión portal sometidos a estudios arteriográficos presentan AAE^{2-4,6}.

La hipertensión portal se sigue de esplenomegalia congestiva e incremento del flujo arterial esplénico que predispone a la dilatación y otros cambios aneurismáticos^{4,5,8,19}.

Fibrodisplasia arterial

El mecanismo etiopatogénico de la fibrodisplasia no se ha demostrado en investigaciones clínicas ni experimentales². Se valoran como factores importantes los efectos hormonales sobre la capa media, la acción mecánica sobre las paredes del vaso y la peculiar distribución de los *vasa vasorum* en las arterias que presentan la lesión^{3,6}. Las lesiones se superponen a las descritas para el embarazo². Algunos autores encontraron, en el 18,5% de las pacientes de su serie, aneurismas asociados a lesiones fibrodisplásicas en otros vasos, sobre todo en la arteria renal. Sin embargo, en la amplia casuística de Trastek et al⁵ sólo había un 4% de casos con dicha asociación.

Hipertensión arterial

Es considerada como un factor que puede acentuar la progresión de los cambios degenerativos^{5,8}. De hecho, la coincidencia entre hipertensión arterial y AAE, que oscila entre el 35 y el 65%, es una constante en algunas de las grandes series publicadas^{3,5,8}.

Traumatismos

Los traumatismos abdominales penetrantes y cerrados pueden precipitar el desarrollo de un aneurisma^{1,2,6,8,12,20}. La formación de estos pseudoaneurismas probablemente se debe a un proceso de desaceleración². La arteria esplénica, en su origen, está fija en el tronco celíaco, pero es móvil a su entrada en el hilio esplénico. Las lesiones de desaceleración dañan la pared del vaso con fragmentación de la íntima y destrucción de las fibras elásticas que predisponen a la formación de pseudoaneurismas²⁰. Además, estos traumatismos propician el desarrollo de fístulas arteriovenosas, hipertensión portal y aumento del flujo sanguíneo, que también favorecen la aparición de AAE^{2,8}.

Pancreatitis

Todos los procesos inflamatorios que afectan a órganos próximos o adyacentes a la arteria esplénica, particularmente la pancreatitis crónica con pseudoquiste, son también responsables de AAE^{6,12,21,22}. El pseudoaneurisma se produce como resultado de la autodigestión de la pared arterial por las enzimas pancreáticas, proceso que ocurre con más frecuencia en la arteria esplénica. La erosión de un pseudoquiste en la arteria esplénica, incorporada a su pared, convierte al pseudoquiste en un gran pseudoaneurisma²¹.

Émbolos sépticos (aneurismas micóticos)

Se definen como micóticos los aneurismas infectados¹, aunque la gran mayoría no se deben a infecciones por hongos, pero reciben el inapropiado nombre de aneurismas micóticos². Aunque poco frecuentes, revisten una extrema gravedad.

Su origen lo constituyen los focos sépticos de diversa etiología, pero fundamentalmente son producidos por la embolización parietal de microorganismos en el curso de una endocarditis bacteriana, en general, por *Streptococcus viridans*. Otros gérmenes implicados son *Salmonella* y *Staphylococcus*, y otros tipos de *Streptococcus*.

El foco piógeno secundario destruye la capa media del vaso con el consiguiente debilitamiento de su pa-

red. No son auténticos aneurismas, tienen tendencia a la rotura y en la actualidad son poco frecuentes^{2,3,6}.

Síndrome de Marfan

El síndrome de Marfan es una enfermedad genética autosómica dominante del tejido conectivo con alteraciones de la elastina, que conduce a una degeneración quística de la media². Los aneurismas debidos a este síndrome son muy poco frecuentes, afectan sobre todo a la aorta ascendente y son raros en la arteria esplénica²³.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Macroscópica

Entre el 71 y el 84% de los AAE son simples, saculares y asientan en el tercio distal de la arteria^{5,8,12,14}.

El diámetro medio de los aneurismas solitarios es alrededor de 2 cm, oscilando la mayoría entre 1,5 y 3,5 cm. Cuando son múltiples, su diámetro es alrededor de 1,3 cm^{5,8}.

Microscópica

A menudo, los hallazgos histológicos son confusos y pueden presentar cambios característicos de cada tipo de aneurisma. Dichos cambios histológicos se caracterizan por hiperplasia de la íntima, disrupción de la lámina elástica interna y fragmentación de las fibras elásticas⁵. En concreto, en todos los tipos de AAE hay algún grado de degeneración, fibrosis o rotura de los componentes elásticos de la pared arterial. Los aneurismas arterioscleróticos presentan, además, una formación de placas en la superficie de la íntima^{2,8}.

CLÍNICA

Aneurismas de la arteria esplénica no complicados

Suelen ser asintomáticos en el 60,95% de los casos y muchos se diagnostican, de manera incidental, al practicar una radiografía de abdomen o una arteriografía por diversos motivos^{4-6,8}.

En la mayoría de las series publicadas, con más de 20 pacientes, sólo entre el 13 y el 20% de los casos tenían síntomas atribuibles a esta lesión^{3,5,6}.

Otros autores han publicado una alta incidencia de AAE sintomáticos⁸. Los síntomas habituales son molestias vagas e inespecíficas en el epigastrio o el hipocondrio izquierdo, con irradiación ocasional a la

escápula izquierda, y vómitos. Estas molestias se intensifican con el ejercicio físico, especialmente cuando se flexiona el tronco^{2,3,8}. Con poca frecuencia, los síntomas adquieren un carácter crónico en forma de vómitos intermitentes e indigestiones que pueden simular una colecistitis o una úlcera péptica^{5,8}. La expansión aguda del aneurisma intensifica estos síntomas. La sensibilidad abdominal no es probable que exista si el aneurisma está intacto. Ocasionalmente, se evidencia una masa pulsátil acompañada de soplo^{2-4,8,9}.

Aneurismas de la arteria esplénica complicados

La complicación puede ser doble²: a) rotura intraperitoneal o en otra víscera, y b) hipertensión portal segmentaria.

Deterling⁹ ha descrito dos patrones clínicos en la rotura del AAE:

- Dolor abdominal súbito y shock, debido a hemorragia intraperitoneal masiva a consecuencia de la rotura.

- Dolor epigástrico, signos de hemorragia y estabilización hemodinámica relativamente fácil, debido a la rotura del aneurisma en la transcavidad de los epiplones, fenómeno conocido como «doble rotura».

Efectivamente, en el 20-25% de casos la hemorragia se colecciona en la transcavidad de los epiplones, donde se forma un coágulo que proporciona un «taponamiento» temporal, seguido de «rotura libre» en la cavidad peritoneal dentro de las 48 h siguientes. La «doble rotura» puede permitir el diagnóstico y el tratamiento antes de la hemorragia fatal^{2-6,8,9,12,24}. Desafortunadamente, este mecanismo no siempre es eficaz.

Cuando la sangre comienza a salir por el hiato de Winslow, puede acumularse en la gotera paravertebral derecha y provocar síntomas en hemiabdomen inferior derecho.

La rotura de AAE en el conjunto global de pacientes oscila entre el 6 y el 10%. El 80% de estos aneurismas inciden en la mujer, y del 20 al 50% se rompen durante el embarazo². Otro 20% de roturas ocurre en pacientes con hipertensión portal³⁻⁵.

La tasa de mortalidad en pacientes no embarazadas varía entre el 25% de las series antiguas y el 10% en las más recientes²⁻⁵.

Los factores que potencian la rotura se desconocen. No hay motivos para pensar que puede ocurrir menos en un aneurisma calcificado, en pacientes normotensos frente a los hipertensos o en pacientes mayores de 60 años de edad^{3,8}. Se ha señalado que los aneurismas

con más de 2 cm de diámetro tienen más riesgo de roturas^{4,5}.

La presencia de hemorragia digestiva intermitente puede indicar la existencia de una comunicación directa o indirecta entre un AAE y el tubo digestivo². En el primer caso, esta comunicación suele producirse con el estómago o el colon^{4,25,26}. Cuando es indirecta, el mecanismo pasa por la formación de un pseudoaneurisma desde donde la sangre vierte al duodeno, a través del conducto pancreático^{2,21,22}.

Una complicación, poco habitual, es la fístula esplénica arteriovenosa con hipertensión portal secundaria⁹. Más excepcional es la fistulación en la vena renal²⁷. Estevan et al²⁸ estudiaron a una paciente con AAE que se inició con hematuria, interpretada como secundaria a un microtrauma repetido del aneurisma sobre el polo renal, al que desplazaba.

La hipertensión portal segmentaria por compresión de la vena esplénica, con o sin trombosis venosa, es una complicación poco frecuente del AAE, pero que presenta el riesgo de hemorragia digestiva por posible formación y rotura de varices esofagogástricas, así como hiperesplenismo y esplenomegalia².

DIAGNÓSTICO

El factor más importante para hacer el diagnóstico de AAE, apostillan Navarrete Guijosa et al², es plantearse.

Además de la clínica, cuyos signos y síntomas hemos descrito, el diagnóstico de AAE reside, fundamentalmente, en el diagnóstico por la imagen.

Diagnóstico por la imagen

Incluye los métodos radiológicos clásicos y, sobre todo, las modernas técnicas.

Radiología abdominal

Debe sospecharse un AAE ante una imagen cálcica redondeada, continua o irregular, en el hipocondrio izquierdo en la radiografía de abdomen. Este hallazgo está presente entre el 68 y el 86% de las series más amplias de distintos autores^{2,4-6,8}.

Otros procesos, como los quistes de páncreas, bazo, suprarrenales o riñones, pueden presentar imágenes similares, por lo que es preciso corroborar el diagnóstico con otras exploraciones.

Angiografía convencional

La angiografía selectiva del tronco celíaco y esplénico permite visualizar la localización, el tamaño y la

forma del aneurisma⁴⁻⁶. También es útil para identificar los pseudoaneurismas y el paso de contraste al conducto pancreático^{21,22,27}.

Angiografía digital

Combinando técnicas de sustracción digital con inyección arterial selectiva ha mejorado la calidad y resolución de la imagen. Otras ventajas son el uso de pequeñas cantidades de contraste y catéteres muy finos, con disminución de la toxicidad renal y trauma arterial^{2,27,29}.

Ecografía

El aneurisma suele observarse como una estructura redondeada y anecogénica, a veces con calcificaciones²⁷. Los AAE se evidencian con facilidad cuando asientan en el segmento distal de la arteria, especialmente si están aislados y en ausencia de hipertensión portal. Cuando hay hipertensión portal, el diagnóstico de AAE por ultrasonidos se ve dificultado por la multiplicidad de vasos colaterales. La eco-Doppler detecta el flujo sanguíneo y evita las dificultades diagnósticas cuando el AAE coexiste con hipertensión portal. Es eficaz, también, para el diagnóstico del pseudoaneurisma y en la identificación del vaso que lo alimenta^{12,20,30}. La ecografía endoscópica puede ser de utilidad para aclarar si un nódulo que comprime una víscera hueca es aneurismático³¹.

Tomografía computarizada (TC)

Se hace con la técnica de angioscáner –inyección intravenosa de un contraste–, a fin de obtener una «fase arterial pura». Se visualiza una masa hipodensa cercada por posibles calcificaciones, fisuración, si el AAE lo presenta, y pseudoquiste o colecciones peripancreáticas cuando hay pseudoaneurisma^{2,12,22,32,33}.

Resonancia magnética (RM)

La RM tiene el inconveniente de que las calcificaciones, en estructuras periféricas, pueden presentar imágenes de difícil interpretación. Por otro lado, tampoco es posible afirmar si el origen de una anomalía vascular es arterial o venoso, lo que hace necesaria la inyección intravenosa de un producto de contraste paramagnético³³.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

Puede ser un recurso diagnóstico para los pseudoaneurismas causantes de hemorragia digestiva². Pasada la papila, el contraste evidencia un conducto pancreá-

tico dilatado y con defectos de repleción, en número variable, debido a coágulos y/o cálculos secundarios a pancreatitis crónica²¹.

TRATAMIENTO

Cirugía convencional

El tratamiento urgente de los casos complicados, sobre todo en roturas, es imperativo. Existe acuerdo para intervenir en cirugía programada a todos aquellos pacientes sintomáticos, especialmente si se trata de una mujer en edad fértil².

Cuando el diagnóstico es fortuito, hay que intervenir en los siguientes casos^{2,4-6,8,12}:

- La paciente está embarazada (a ser posible, intervenir antes del tercer trimestre).
- El aneurisma es de 2 cm de diámetro o más.
- El enfermo tiene hipertensión arterial.
- Cuando hay crecimiento aneurismático.

El procedimiento quirúrgico de elección depende de la localización del aneurisma. Si está cerca del tronco celíaco, se puede preservar el bazo, mientras que cuando se localiza en el tercio distal de la arteria esplénica o sus ramas, suele ser necesaria la práctica de una esplenectomía asociada. Cuando hay hipertensión portal segmentaria del cuadrante superior izquierdo, la aneurismectomía más esplenectomía pueden ser curativas⁴. Si está incluido en el páncreas, o la disección puede entrañar riesgos, es preferible la exclusión del aneurisma por ligadura proximal y distal, si bien hay autores que prefieren añadir una pancreatometomía caudal^{3-5,8,12}. En el primer supuesto, la vascularización del bazo se mantiene desde el estómago por los vasos cortos. La reanastomosis de la arteria esplénica, tras extirpar el aneurisma, es poco habitual^{32,34}.

Si hay rotura súbita del aneurisma, el control rápido de la hemorragia es fundamental para la supervivencia. Posteriormente, se actuará sobre el aneurisma.

Los pseudoaneurismas suelen requerir actuaciones más complejas, que pueden incluir pancreatometomía parcial y tratamiento del pseudoquiste^{21,22}.

Cuando el aneurisma se rompe hacia el tubo digestivo será preciso suturar en dicha localización o añadir una resección del tramo afectado^{25,27}.

Cirugía laparoscópica

La cirugía laparoscópica del AAE es un procedimiento válido para la resección y la ligadura del

aneurisma, que aporta todas las ventajas de la cirugía mínimamente invasiva. De hecho, ya se han publicado casos de ambas técnicas sin complicaciones postoperatorias y ausencia de infarto en el bazo³⁴.

Embolización arterial

La embolización arterial, a través de un catéter, es un procedimiento que debe reservarse para pacientes de elevado riesgo quirúrgico. Es un procedimiento que también puede ser eficaz para estabilizar al paciente y ser intervenido, posteriormente, en condiciones más óptimas². Tadavarthy et al³⁵, en 1974, utilizaron con éxito gelatina (Gelfoam[®]) y alcohol polivinílico (Ivalon[®]) para embolizar y lograr el cese de sendas hemorragias arteriales.

El procedimiento consiste en la cateterización de la arteria esplénica, bajo anestesia local, depositando en el interior del aneurisma espirales de acero, de gian-turco, gelfoam o baloncitos para inducir su trombosis^{36,37}. Esta técnica también se ha utilizado para el tratamiento de pseudoaneurismas con buenos resultados. A los pacientes tratados por este método, es preciso someterlos, posteriormente, a un eco-Doppler para verificar la buena vascularización del bazo^{30,38}.

Los enfermos no tratados deben ser controlados periódicamente, cada 6-12 meses, con radiología abdominal si el aneurisma está calcificado, o ecografía o TC con contraste intravenoso si no lo está^{2,5}.

CASO CLÍNICO

Gestante de 29 años de edad. Tercigesta secundípara (dos embarazos y partos anteriores normales).

Se trata de su tercer embarazo, que transcurre con normalidad, hasta la semana 38 más 4 días de amenorrea, salvo esporádicas molestias en el epigastrio y el hipocondrio izquierdo, que en una ocasión, hacia la semana 27 de amenorrea, irradió hacia la escápula izquierda dolor al que no se le dio especial trascendencia clínica.

En la semana 38 más 4 días de amenorrea ingresa en urgencias por presentar un dolor intenso de localización pélvica y dorsolumbar. En el momento del ingreso la palpación abdominal no reveló datos específicos, pues el abdomen era blando y depresible. Hemodinámicamente, estaba estable, con una presión arterial (PA) de 110/70 mmHg y un pulso de 90 por minuto. El tacto vaginal refleja cuello centrado, largo, permeable a un dedo, con presentación cefálica sobre el estrecho superior de la pelvis.

Se instaura monitorización cardiotocográfica, que revela la ausencia de actividad uterina contráctil, pero

una afección grave del ritmo cardíaco fetal (deceleraciones tardías y deceleraciones variables, además de poca reactividad), lo que indica un sufrimiento fetal agudo.

Se decide practicar cesárea de urgencia, bajo anestesia general. Se practica laparotomía media infraumbilical y, tras la apertura peritoneal, se encuentra un hemoperitoneo evaluado en 500-750 cm³. Se practica una histerotomía y una extracción fetal, obteniéndose un recién nacido en estado de muerte aparente (Apgar de 1 al minuto, y de 4 a los 5 min, con pH de 6,97 en la arteria umbilical). Después de practicarle reanimación activa y de urgencia, el recién nacido, varón, es transferido a la unidad de vigilancia intensiva de neonatología.

Al extraerse la placenta no se detectó ningún hematoma retroplacentario, ni el útero presentaba signos que hicieran sospechar un desprendimiento de placenta normoinserta. Se practicó una sutura rápida de la herida uterina, un vaciado del hemoperitoneo y, previo aviso al cirujano de guardia, una revisión de la cavidad peritoneal, que permitió descubrir una hemorragia subdiafragmática en el hipocondrio izquierdo. Se llevó a cabo una ampliación de la herida laparotómica de forma peri y supraumbilical, para mejor acceso y visualización quirúrgica, objetivándose un hematoma esplénico que se extendía al ángulo cólico izquierdo, al mesocolon transversal y a la bolsa retroepiploica, con visualización de un aneurisma fisurizado de la arteria esplénica. El equipo de cirugía vascular, avisado ante el hallazgo, decide practicar esplenectomía con ligadura aneurismal. La pérdida sanguínea total se evaluó en \pm 3.000 cm³ de sangre, precisando la paciente un total de 6 concentrados de hemáties, sin que afortunadamente llegará a desencadenarse un cuadro franco de coagulopatía.

Transferida la paciente a la unidad de vigilancia intensiva, su evolución fue satisfactoria, abandonando dicha unidad a los 6 días y siendo dada de alta hospitalaria a los 14 días de su ingreso. Por el contrario, el niño falleció al tercer día de vida por un cuadro de fallo multivisceral.

DISCUSIÓN

La rotura de un AAE en el curso de la gestación es una contingencia rara, pero no infrecuente si la mujer es portadora del mismo, con un pronóstico fatal. Hasta 1984, Buchet et al³⁹, por ejemplo, habían recogido 70 casos.

Como ya comentamos, la tasa de mortalidad por rotura de un AAE, en pacientes no embarazadas, varía entre el 25% de series antiguas y el 10% en series

más recientes^{2,6}, pero en embarazadas la mortalidad se sitúa entre el 25 y el 70% para la madre y el 94% para el feto^{2,5,40}. Por ejemplo, en 1993, Angelakis et al⁷ comunican una mortalidad materna del 75%, una mortalidad fetal del 90% y unos escasos e infrecuentes casos de supervivencia conjunta madre-niño. El por qué de esta diferencia de supervivencia, con un alto porcentaje de mortalidad en el caso de gestación, puede explicarse debido a que en las embarazadas no se produce el fenómeno, antes explicado, de la «doble rotura», sino que la hemorragia tiende a salir libremente hacia la cavidad peritoneal^{2,5}. Holdsworth y Jun²⁴ y Caillovette y Merchant⁴¹ comunicaron una supervivencia más alta de madre y feto.

Para Navarrete Guijosa et al² existe una clara relación entre embarazo y AAE, fundamentalmente por dos razones: los AAE son más frecuentes en mujeres (de 3 a 6 veces con respecto a los varones), lo que proporciona un elevado porcentaje (14-50%) de mujeres con AAE y gran multiparidad²⁻⁶; por otra parte, el 25-40% de las roturas aneurismáticas se produce en este grupo de pacientes^{2,5,6,24,41}.

La gestación contribuye a la aparición y/o a la rotura del aneurisma por varios mecanismos. Los cambios hormonales y hemodinámicos que ocurren en gestaciones repetidas se aducen para explicar la formación del aneurisma². De Vries et al⁴ sostienen que la relaxina segregada en la última fase del embarazo afecta al soporte elástico de la íntima. Los cambios hemodinámicos consisten en un aumento del volumen vascular y de la congestión-hipertensión portal (inducida, entre otros factores, por el aumento del volumen uterino), así como la formación de fístulas arteriovenosas en el bazo, que pueden explicar la predilección de los aneurismas por la arteria esplénica, en lugar de otros vasos musculares de similar calibre^{2,3,6,8,40}. Estos cambios dañan el tejido conectivo de la pared de la arteria, produciéndose una disrupción y una duplicación de la lámina elástica interna, la fragmentación de las fibras elásticas y una fibrodisplasia con acumulación de glucosaminoglicanos^{2,3}. Angelakis et al⁷ y Gallot et al⁴³ subrayan, especialmente, la fragilización de las paredes vasculares ligada a un proceso degenerativo gravídico, con displasia de las fibras de la media, desdoblamiento y rotura de la lámina elástica y fragmentación de las fibras elásticas, tal como ya hemos mencionado. Buchet et al³⁹ y Marret et al⁴⁰ comentan que se postula como causa de estos accidentes (la rotura espontánea de un AAE) un defecto parietal congénito situado en bifurcaciones arteriales, o en el punto de encuentro del esbozo vascular procedente del bazo con la arteria esplénica, exteriorizada por el aumento de la masa sanguínea y el caudal, que puede alcanzar el 50% al

TABLA II. Diagnóstico diferencial de la rotura de un aneurisma de arteria renal durante el embarazo⁴⁸

Desprendimiento de placenta	Embarazo ectópico
Embolia líquido amniótico	Rotura uterina
Torsión quiste de ovario	Litiasis
Pielonefritis	Embolia pulmonar
Rotura de bazo	Rotura aneurisma esplénico
Úlcus de bazo	Rotura de varices esofágicas
Rotura venas uterinas u ováricas	Rotura de ramas aórticas
Rotura de venas esplénicas	Rotura de un tumor renal
Rotura de anomalías vasculares	Rotura intraparenquimatosa

final de la gestación. A veces se descubre un factor desencadenante trivial, como un esfuerzo de tos o defecación³⁹.

Esta asociación «hipertensión-fragilización vascular» puede ser agravada por una anomalía congénita del tejido conjuntivo y por el aumento del gasto vascular esplénico en el curso del embarazo. Otras localizaciones vasculares son afectadas de la misma manera, tal y como demuestra el aumento del riesgo de disección aórtica (el 50% de las disecciones aórticas en la mujer de menos de 40 años aparecen en el curso de la gestación^{2,43-45}), la formación de aneurismas de la aorta subrenal⁴⁶⁻⁴⁸, de las ramas ilíacas, de la arteria hepática o de la mesentérica superior. Ante el descubrimiento de un aneurisma, es necesaria, pues, la búsqueda de localizaciones aneurismáticas asociadas. Diversos autores, por ejemplo, han señalado que un aspecto distintivo de los aneurismas del tronco celíaco es su asociación con otros aneurismas arteriales, asociándose en un 36% a otros aneurismas arteriales, y un 36% a otros aneurismas periféricos^{3,49-52}. Por analogía con la rotura de un AAE, se ha especulado con una estrecha relación entre aneurisma de arteria renal (AAR) y embarazo⁴⁸; diversos datos experimentales han señalado que la relación entre gestación y AAR es más causal que casual. La combinación de cambios fisiológicos y hormonales en el embarazo, ya comentados, parece inducir cambios morfológicos en la arteria renal que favorecen su rotura. Wexler⁵² ha observado, en ratas, que a partir del tercer embarazo se producía un depósito de mucopolisacáridos y calcio subendotelial con fragmentación de la elástica interna y otros cambios en la arteria renal de manera específica. En opinión de Cohen y Shamash⁵⁴, la asociación de cambios anatomopatológicos con el estado hiperdinámico del embarazo (aumento del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco) constituirían los mecanismos más probables por los que se desarrollarían y romperían los AAR durante la gestación. En la tabla II⁴⁸ se expone el diagnóstico diferencial de la rotura de un AAR de arteria renal durante el embarazo,

válido para el diagnóstico diferencial de la rotura de un AAE en el estado gravídico. Gallot et al⁴² recomiendan una exhaustiva exploración tomodensitométrica abdominotorácica y una RM encefálica, para la búsqueda de otras anomalías vasculares.

El 85% de los AAE permanecen asintomáticos hasta el momento de su rotura^{2,55}. Raramente se encuentran algunos pródromos aparecidos algunos días o semanas precedentes, y se trata de dolores o molestias intermitentes localizadas en el epigastrio o en el hipocondrio izquierdo, de náuseas e incluso vómitos, ligados al aumento del volumen del aneurisma. Se puede percibir un soplo vascular o palpar una esplenomegalia y, a veces, el mismo aneurisma, pues se han descrito casos de hasta 30 cm de diámetro^{26,42}. El descubrimiento de un AAE puede ser fortuito en el curso de un examen ecográfico o de una radiografía sin preparación (no se debe olvidar que el 70% de los AAE están calcificados y se revelan por el signo del «anillo» en las radiografías)²⁶.

Pero lo más frecuente es que el AAE no se exprese más que con su rotura, lo que ocurre generalmente en el tercer trimestre (70% de los casos) y de manera brusca (75% de los casos)⁴⁰. Recordemos que del 20 al 50% de los AAE presentes en mujeres se rompen durante el embarazo: 69-70% en el tercer trimestre, 12% en los dos primeros trimestres, 13% en el parto y 6% en el puerperio^{2,3,6,24}. La alta incidencia de rotura de un AAE durante el tercer trimestre del embarazo y el parto se explica por el aumento de la presión intraabdominal producida por un útero grávido y los esfuerzos durante la segunda etapa del parto (expulsivo), que tienden a precipitar la rotura, en un área ya débil, de la pared de la arteria^{2,4,8}.

La paciente, en este caso la gestante, presenta un dolor en el hipocondrio izquierdo rápidamente irradiado al conjunto del abdomen. Un shock hemorrágico se instaura más o menos rápidamente en función del volumen del hemoperitoneo. El sufrimiento fetal agudo se adelanta al shock materno, pues los mecanismos de adaptación hemodinámica reducen de manera precoz la perfusión placentaria. Esta cronología desfavorable al feto explica su alta mortalidad (90-94% de los casos)^{2,5,42}.

Aunque es posible, es difícil que un AAE que se presente de forma concomitante con la gestación sufra el fenómeno, ya explicado, de la «doble rotura», por lo que, insistimos, la hemorragia se expande libremente hacia la cavidad peritoneal, justificando la alta mortalidad materna en relación con la población femenina no gestante.

Incluso en presencia de un cuadro típico de rotura aneurismal asociado con dolor abdominal, hipoten-

sión arterial y anemia aguda, el diagnóstico diferencial es difícil^{42,48} (tabla II). Es frecuente, ante un cuadro como éste, evocar un hematoma replacentario o una rotura uterina^{2,5,42,48}. El dolor abdominal puede orientar hacia el diagnóstico de una úlcera gastroduodenal, una pancreatitis, un infarto mesentérico, una colecistitis o un cólico nefrítico^{2,42,48,56}. Esta dificultad diagnóstica, reforzada por la rareza y el desconocimiento de la afección, que induce regularmente un retraso en la toma de decisiones, aumenta, por tanto, la mortalidad.

El diagnóstico diferencial es un problema arduo, porque el diagnóstico de rotura de AAE casi nunca se emite antes de la laparotomía y la cuestión estriba en establecer con rapidez la indicación quirúrgica. Para el obstetra, un cuadro de dolor abdominal brusco, un colapso y la abolición de los ruidos cardíacos fetales sugieren el diagnóstico de hematoma retroplacentario; en este caso supondría un error grave si conduce a la abstención quirúrgica. De ahí la necesidad de indagar a fondo la existencia o ausencia de contractilidad uterina, determinar con exactitud la localización del dolor (infraumbilical o en el hipocondrio izquierdo) y buscar signos de toxemia gravídica, que en estos casos están ausentes⁴⁰.

La realización de una ecografía de urgencia no revela signos de hematoma retroplacentario, sino un derrame intraabdominal.

El cuadro, destacan Marret et al⁴⁰, también sugiere los diagnósticos siguientes:

- Rotura uterina. Deben buscarse los antecedentes personales, así como los signos uterinos pertinentes en la exploración.
- Rotura hepática. Se produce en un contexto de toxemia.
- Embarazo extrauterino en su variante abdominal. Se acompaña de signos locales particulares y específicos.
- Pancreatitis aguda. Existen antecedentes orientativos, como colelitiasis.
- Pielonefritis y cólicos nefríticos. No se acompañan de colapso circulatorio.
- Embolia de líquido amniótico. Además de ser poco frecuente, cursa con disnea acentuada y cianosis, signos que deben buscarse.
- La laparotomía puede, también, ofrecer sorpresas, en lo que respecta al diagnóstico diferencial, al revelar otras posibles alteraciones.
- Rotura de aneurisma aórtico o de ramas de la aorta abdominal^{40,57,58}.
- Rotura de las venas uteroováricas.
- Rotura espontánea del bazo.

Cuando la exploración quirúrgica de un hemoperitoneo en el curso de la gestación revela una hemorragia de origen esplénico, es preciso realizar casi siempre una esplenectomía. El control rápido de la hemorragia es fundamental para la supervivencia de la madre y el feto al final del embarazo². Ensayar la práctica de la ligadura selectiva de los vasos aneurismáticos expone a una disección delicada, minuciosa y peligrosa (aproximadamente el 80% de los aneurismas se encuentran en el tercio distal de la arteria⁷, obligando a la disección del hilio). La urgencia del cuadro clínico no tolera tal pérdida de tiempo^{2,40,42}.

Si el aneurisma de la arteria esplénica es descubierto de forma fortuita, o por signos sospechosos o de alarma en una mujer en edad de procrear o gestante, es preciso recurrir a un tratamiento quirúrgico preventivo, que consiste en una ligadura de los vasos aneurismáticos con conservación esplénica, si es posible, o en una esplenectomía^{26,42}. Esta actitud se justifica por el riesgo elevado de agravamiento o de rotura en el curso del embarazo. Las técnicas de embolización, comentadas, han sido experimentadas con éxito en estas indicaciones^{1,42}.

CONCLUSIÓN

La rotura de un AAE «pergravídico» es de pronóstico grave⁴². La rareza de su aparición y su brusca revelación clínica para el obstetra conducen a un diagnóstico, con frecuencia y desgraciadamente, demasiado tardío. Las adaptaciones hemodinámicas maternas reducen precozmente la perfusión placentaria, ocasionando un sufrimiento fetal agudo antes que la aparición del shock hemorrágico materno. La laparotomía exploradora de urgencia, de preferencia media, por un cirujano experimentado permite la realización conjunta de la extracción fetal y de la esplenectomía hemostática.

RESUMEN

La rotura de un aneurisma de la arteria esplénica durante el embarazo es una afección rara, pero de pronóstico grave, imponiéndose la cesárea y la esplenectomía de urgencia. El cuadro clínico típico, que asocia dolor abdominal, hipotensión y anemia, es muy engañoso para el obstetra, pues simula otros procesos, como un hematoma retroplacentario o una rotura uterina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miquel Abbad C. Arteriopatías orgánicas ectasiantes. En: Ferreras Valentí P, Rozman C, editores. Medicina Interna I. 13.ª ed. Madrid: Harcourt Brace, 1997; p. 648-51.
2. Navarrete Guijosa F, González González JJ, Estevan Solano JM. Aneurismas de la arteria esplénica. En: Estevan Solano JM, editor. Tratado de Aneurismas. Barcelona: Uriach, 1997; p. 431-9.
3. Stanley JC, Fray WJ. Pathogenesis and clinical significance of splenic artery aneurysms. *Surgery* 1974;76:898-909.
4. De Vries JE, Schattenkerk ME, Malt RA. Complications of splenic artery aneurysm other than intraperitoneal rupture. *Surgery* 1982;91:200-4.
5. Trastek VF, Pairolero PC, Bernatz PE. Splenic artery aneurysms. *World J Surg* 1985;9:378-83.
6. Stanley JC, Zelenock GB. Splanchnic artery aneurysms. En: Rutherford RB, editor. Vascular survey. Philadelphia: WB Saunders, 1989; p. 969-83.
7. Angelakis EJ, Bair WE, Barone JE, Lincer RM. Splenic artery aneurysm rupture during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1993;48:145-8.
8. Moore, Lewis RJ. Splenic artery aneurysm. *Ann Surg* 1961;153:1033-46.
9. Deterling RA. Aneurysm of the visceral arteries. *J Cardiovasc Surg* 1971;12:309-22.
10. Barba A, García Alfageme A, Estallo E, Estevan E. Epidemiología de los aneurismas de la aorta abdominal. En: Estevan Solano JM, editor. Tratado de aneurismas. Barcelona: Uriach, 1997; p. 51-70.
11. González Gutiérrez MA, Bardón Valcarce F, Estevan Solano JM. Aneurismas del sector ilíaco. En: Estevan Solano JM, editor. Tratado de aneurismas. Barcelona: Uriach, 1997; p. 441-50.
12. Mattar SG, Lumsden AB. The management of splenic artery aneurysms: experience with 23 cases. *Am J Surg* 1995;169:580-4.
13. Miami S, Arpesani A, Giorgetti PL, Ramjooldi V, Giordano F, Ruberti U. Splanchnic artery aneurysms. *J Cardiovasc Surg* 1993;34:221-8.
14. De Letter JAM, Joos FE. Multiple congenital aneurysm of unknown origin. *Eur J Vasc Surg* 1991;5:349-54.
15. Beighton P, De Paepe A, Danks D, Finidori G, Gedde-Daht T. International nosology of heritable disorders of connective tissue. Berlin: Springer-Verlag, 1986.
16. Duró Pujol JC. Formas misceláneas de artritis: enfermedades hereditarias y congénitas. En: Ferreras Valentí P, Rozman C, editores. Medicina interna II. 13.ª ed. Madrid: Harcourt Brace, 1997; p. 1043-5.
17. Jorizzo JL. Classification of vasculitis. *J Invest Dermatol* 1993;100:S106-S110.
18. Gil Aguado A. Vasculitis: poliarteritis nudosa. En: Ferreras Valentí P, Rozman C, editores. Medicina interna (I). 13.ª ed. Madrid: Harcourt Brace, 1997; p. 1107-9.
19. Nishida O, Moriyasu F, Nakamura T, Ban N, Miura K, Masahiko S, et al. Hemodynamics of splenic artery aneurysm. *Gastroenterology* 1986;90:1042-6.
20. Norotsky MC, Rogers FB, Shachford R. Delayed presentation of splenic artery pseudoaneurysms following blunt abdominal trauma: case reports. *J Trauma* 1995;38:447-7.
21. El Harnel A, Parc R, Adda G, Bouteloup PY, Huguet C, Malafosse M. Bleeding pseudocysts and pseudoaneurysms in chronic pancreatitis. *Br J Surg* 1991;78:1059-63.
22. Jiménez Miramón J, Jover Navalón JM, Cerquella Hernández C, Díaz Jiménez LM, Fernández LM, Fernández Lobato R, et al. Aneurismas de la arteria esplénica. *Cir Esp* 1994;56:23-7.

23. Sarkar R, Coran AG, Cilley RE, Lindenauer SM, Stanley JC. Arterial aneurysms children: clinicopathology classification. *J Vasc Surg* 1991;13:47-57.
24. Holdsworth RJ, Jun A. Ruptured splenic artery aneurysm in pregnancy. A review. *Br J Obstet Gynaecol* 1992;99:595-7.
25. Lawaetz O, Hamsen JB, Folke K. Ruptured arteriosclerotic aneurysms of the splenic artery. *Acta Chir Scand* 1976;142:335-7.
26. Lambert CJ, Williamson JW. Splenic artery aneurysm. A rare cause of upper gastrointestinal bleeding. *Am Surg* 1990;56:543-5.
27. Del Gaudio GA, Boschi L, Del Gaudio A. Splenic artery aneurysms: favorable outcome after two different types of rupture—case report. *Vas Surg* 1992;26:241-7.
28. Estevan JM, García de la Torre A, Pacho AJ, Polvorinos MF, Valle A, Díe O, et al. Aneurismas de la arteria esplénica. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1979;55:599-606.
29. Short DH, Puyau MK, Sauls JL, Kerstein MD. Use of digital subtraction angiography in the diagnosis of splenic artery aneurysms. *Am Surg* 1985;51:606-8.
30. Golzorian J, Braude P, Bank WO, Zalzman M, Van Gansbeke D. Case report: colour Doppler demonstration of pseudo-aneurysms complicating pancreatic pseudocysts. *Br J Radiol* 1994;67:91-3.
31. Obserwalder M, Schwab NI, Pecoraro K, Pointner R. Endoscopy image of splenic artery aneurysm. *Endoscopy* 1994;26:566-8.
32. Chakfe N, Mantz F, Kretz JG, Gasser P, Loson R, Eiseemann B. Treatment of distal splenic artery aneurysm with splenic conservation. *J Cardiovasc Surg* 1993;34:503-6.
33. Mathieu D, Paret M, Hoefel H, Sitruk T, Portel C, Radier C, et al. Anévrysmes de l'artère splénique. *Encycl Med Chir Radiodiagnostic -Appareil Digestif*. Paris: Editions Techniques, 1994; p. 33-605-A-15.
34. Hashizume M, Ohta M, Ueno K, Okadone K, Sugimachi K. Laparoscopic ligation of splenic artery aneurysm. *Surgery* 1993;133:352-4.
35. Tadavarthy SM, Knight L, Ovitt TW, Sneyder C, Amplatz K. Therapeutic transcatheter arterial embolization. *Radiology* 1974;112:13-6.
36. Pirollet P, Picard L, Bracard S, Champigneulle B, Robert P, Claudon M, et al. Anévrysmes de l'artère splénique. Traitement par radiologique interventionnelle. *Gastroenterol Clin Biol* 1989;13:849-50.
37. Salam TA, Lumsden ABM, Martin LG, Smith III RB. Nonoperative management of visceral aneurysms and pseudoaneurysms. *Am J Surg* 1992;164:215-9.
38. McDermott VG, Shlansky-Goldberg R, Cope C. Endovascular management of splenic artery aneurysms and pseudoaneurysms. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1994;17:179-84.
39. Buchet C, Simon P, Bertrand J, Lausac J. Rupture spontanée d'un anévrysmes de l'artère splénique en cours de grossesse. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1984;13:157-63.
40. Marret H, Laffon M, De Calan L, Bourlier P, Lansac J. Urgences chirurgicales au cours de la grossesse. *Encycl Méd Chir Gynécologie/Obstétrique*. Paris: Elsevier, 2000; p. E-5-049-D-10.
41. Caillovette JC, Merchant EB. Ruptured splenic artery aneurysm in pregnancy. Twelfth reported case with maternal and fetal survival. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1010-1.
42. Gallot D, Bournazeau JA, Amblard J, Pouly JL, Lemery D. Rupture pergravidique d'un anévrysmes de l'artère splénique. A propos d'une observation. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1999;28:168-70.
43. Anderson RA, Fineron PW. Aortic dissection in pregnancy: importance of pregnancy-induced changes in the vessel wall and bicuspid aortic valve in pathogenesis. *Br J Obstet Gynecol* 1994;101:1085-8.
44. Bercau G, Castaigne V, Mihaileanu S, Covetil JP, Freund M, Sauvanet E. Dissection de l'aorte ascendante et grossesse. A propos d'un cas et revue de la littérature. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1997;26:540-2.
45. Sánchez MM, García RM, Moro J, Teijelo AI, Jiménez F, Pérez JA, et al. Gestación: Diseción de la aorta ascendente. *Cienc Ginecol* 1999;3:119-25.
46. Crawford ES, Beckett WC, Green MS. Yuxtarenal infrarenal abdominal aortic aneurysm. *Ann Surg* 1986;203:661-70.
47. Gesto Castromil R. Aneurismas de aorta para-renales y yuxtarenales. En: Estevan Solano JM, editor. *Tratado de Aneurismas*. Barcelona: Uriach, 1997; p. 179-97.
48. Clará A, Vidal-Barraquer F. Aneurismas de arteria renal. En: Estevan Solano JM, editor. *Tratado de aneurismas*. Barcelona: Uriach 1997; p. 409-17.
49. Haimovich R, Sprayregen S. Celiac artery aneurysmectomy. *Surgery* 1976;79:5-8.
50. Graham LM, Stanley JC, White-House Jr WM. Celiac artery aneurysms: historic (1745-1949) versus contemporary (1950-1984), differences in etiology and clinical importance. *J Vasc Surg* 1995;2:757-64.
51. Lumsem AB, Matter SG, Allen RC, Bacha EA. Hepatic artery aneurysms: the managements of 22 patients. *J Surg Res* 1996;60:345-50.
52. Lozano P, Juliá J, Corominas C. Aneurismas digestivos. En: Estevan Solano JM, editor. *Tratado de aneurismas*. Barcelona: Uriach, 1997; p. 419-30.
53. Wexler BC. Spontaneous arteriosclerosis of the mesenteria, renal and peripheral arteries of repeatedly bred rats. *Circ Res* 1964;15:485-9.
54. Cohen JR, Shamash F. Ruptured renal artery aneurysms during pregnancy. *J Vasc Surg* 1987;6:51-6.
55. Czekelius P, Deicher L, Gesenlues T. Rupture of an aneurysm of the splenic artery and pregnancy: a case report. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1991;38:229-32.
56. Mines D. Splenic artery aneurysm rupture. *Am J Emerg Med* 1991;9:74-6.
57. Pedowitz P, Perell L. Aneurysms complicated by pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1957;73:720-35.
58. Abramovich DR, Francis W, Helsby CR. Two cases of rupture aneurysm of splanchnic arteries in pregnancy with comment on the lesser sac syndrome. *J Obstet Gynaecol Br Common* 1969;76:1037-9.