

REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE BARCELONA

**HISTORIA DEL CONOCIMIENTO
DE LA
OCLUSION
DE LOS
TRONCOS SUPRAAORTICOS**

DISCURSO DE RECEPCION

del

Excmo. Sr. Dr. Fernando Martorell Otzet

DISCURSO DE CONTESTACION

del

Excmo. Sr. Dr. Joaquín Salarich Torrents

BARCELONA

17 DE JUNIO DE 1962

REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE BARCELONA

**HISTORIA DEL CONOCIMIENTO
DE LA
OCLUSION
DE LOS
TRONCOS SUPRAAORTICOS**

DISCURSO DE RECEPCION

del

Excmo. Sr. Dr. Fernando Martorell Otzet

DISCURSO DE CONTESTACION

del

Excmo. Sr. Dr. Joaquín Salarich Torrents

BARCELONA

17 DE JUNIO DE 1962

Excmo. Sr. Presidente

Muy Ilustres Académicos

Señoras

Señores

Ante todo, quiero expresar mi gran satisfacción y mi profundo agradecimiento al Presidente y Miembros de esta Academia por haberme elegido como compañero. Entrar en la Real Academia no es obtener un título más. Los títulos nacionales o extranjeros valoran sólo la personalidad científica; en esta Corporación se valora la personalidad total. En otros términos, entrar en la Real Academia es ser profeta en su tierra. Y ser profeta en su tierra es algo muy difícil de alcanzar.

También quiero expresar mi agradecimiento a todos aquellos que contribuyeron a mi formación. En primer lugar a mi padre, ingeniero y Miembro de la Real Academia de Ciencias, que me enseñó a obrar bien y me inculcó un sano espíritu de trabajo. Al doctor Luis Celis Pujol, hombre de agilidad mental notabilísima, a cuyo lado aprendí Anatomía Patológica. Al doctor Juan Puig-Sureda, cirujano extraordinario, que me enseñó a sentar la indicación quirúrgica acertada y una técnica operatoria cuidadosa. A nuestro Presidente, doctor Agustín Pedro-Pons, clínico eminente, gloria de la Medicina catalana, que dio sus primeras lecciones como catedrático a la promoción a que pertenezco y que —para mí— ha sido estímulo y apoyo en todas las ocasiones, aun llevando una vida científica apartada de su medio. Por último, quiero mencionar a otros dos Académicos que también fueron mis maestros, los doctores Joaquín Trías Pujol y Fernando Casadesús, de los que continuamente he recibido pruebas de buena amistad y gran afecto.

Paso a ocupar la vacante de un gran neurólogo: la del doctor Luis Barraquer Ferré. Hijo del que fue fundador de la Neurología Clínica española, nació en Barcelona el 16 de julio de 1887. En 1929 fue nombrado director del Servicio de Neurología del Hospital de la Santa Cruz y de San Pablo. Digno continuador de la obra de su padre, llevó a cabo una gran labor en el campo de esta especialidad, adquiriendo pronto merecida fama en España y renombre internacional. Con los doctores Gispert y Castañer, escribió un tratado de enfermedades nerviosas que constituye una de las obras más consultadas y una honra para la Medicina española. Con numerosas publicaciones ha contribuido enormemente al progreso del estudio de estas enfermedades. En 1949, con los doctores Belarmino Rodríguez-Arias y Antonio Subirana, fundó la Sociedad Española de Neurología, de la que fue el primer Presidente y, más tarde al cesar en dicho cargo, Presidente de Honor. Uno de los más destacados timbres de gloria del doctor Barraquer Ferré fue la de propulsar y engrandecer la Neurología Clínica española que fundó su padre. Esta feliz trayectoria científica familiar la mantiene otro distinguido neurólogo, su hijo el doctor Luis Barraquer Bordas; y ésta ha sido su mejor recompensa.

Para este Acto de Recepción he elegido el tema «Historia del conocimiento de la Oclusión de los Troncos Supraaórticos». Se trata de un tema al que he dedicado especial atención desde 1944, en que di a conocer al mundo occidental —por vez primera— un nuevo síndrome al que con frecuencia se ha vinculado mi nombre.

HISTORIA

EL SÍNDROME DE OCLUSIÓN DE LOS TRONCOS SUPRAAÓRTICOS.

En 1943 (1) el doctor Fabrè-Tersol, distinguido cardiólogo de la Clínica Médica del Profesor A. Pedro-Pons, acompañó a mi consulta una enferma vascular que presentaba un extraño cuadro de enfermedad que, en un principio, quedó sin diagnóstico etiológico cierto. La enferma perdía transitoriamente la visión y el conocimiento si permanecía de pie mucho rato, y recuperaba inmediatamente las dos cosas al caerse o colocarse en posición horizontal. Por otra parte, carecía de pulso en los brazos y la presión arterial era cero en ambos lados. Jamás había visto un cuadro clínico semejante ni había leído algo parecido. En un principio sentí el sonrojo del especialista que no puede aclarar el diagnóstico que solicita el médico general del experto en un campo determinado de la Medicina. Vamos a relatar a continuación su historia detallada.

Caso clínico.— Enferma de 36 años. Sin antecedentes de importancia. Acude a la consulta el 9.VIII-43. Manifiesta que hace tres años, sin causa aparente, presenta un cuadro de insuficiencia arterial en el brazo derecho, caracterizado por frialdad, parestesias, impotencia funcional ligera y pérdida de pulso en la radial. Al levantar el brazo, por ejemplo para peinarse, gran dolor en los dedos. Al año y medio el brazo queda sin pulso y sin oscilaciones.

Seis meses antes de acudir a la consulta presenta un cuadro semejante en el brazo opuesto (izquierdo), pero esta vez se acompaña de crisis de amaurosis bilateral, más acusadas en el lado izquierdo, dolor retrorrenal, frontal e incluso en la garganta, sobre todo al poco rato de la masticación. En el brazo izquierdo desaparecen igualmente las oscilaciones y el latido arterial. Rápidamente pérdida absoluta de la visión en el ojo izquierdo, por atrofia del nervio óptico. Aparecen crisis de desvanecimiento seguidas de convulsiones en los dos brazos, que se presentan sólo en posición vertical y desaparecen con rapidez en posición horizontal, de forma que cada vez que la enferma cae al suelo recupera en seguida el conocimiento.

Los dolores a nivel de la cabeza y del cuello aumentan de modo progresivo. De forma paulatina va disminuyendo la visión en el ojo derecho. Se atrofia la musculatura de la cara. Se excavan los ojos, marcándose cada vez más los relieves óseos. Ha perdido nueve kilos.

Los síncope se suceden con frecuencia mayor. Todos los trastornos se atenúan en posición horizontal.

Exploración: Ausencia de latido arterial en las dos extremidades superiores y en el cuello.

Ausencia de trastornos tróficos en los dedos de la mano.

Índice oscilométrico, 1/4 en brazos y antebrazos en posición horizontal.

Atrofia muscular de la cara y muy ligera de los miembros superiores.

Pérdida total de la visión en el ojo izquierdo. Disminución de la agudeza visual en el derecho. Examen oftalmoscópico: atrofia del nervio óptico izquierdo.

En las extremidades inferiores presenta latido arterial y oscilaciones. Tensión arterial sistólica, 220 mm. Hg. Índice oscilométrico, 2,5.

La compresión de la bifurcación carotídea provoca los ataques epiléptiformes, en posición de pie o sentada. No los provoca en posición horizontal.

La exploración neurológica (Dr. Sales Vázquez) permite descartar la existencia de alteraciones primarias en el sistema nervioso central.

La radiografía del cuello muestra la ausencia de anomalías óseas a nivel de la séptima vértebra cervical.

Corazón y aorta, normales. Ausencia de foco séptico amigdalár. Piorrea. Antecedentes clínicos de lúes, negativos. Reacciones serológicas de la lúes en sangre y líquido cefalorraquídeo, negativas. Exámenes complementarios en líquido cefalorraquídeo, sangre y orina, normales.

El 14-VIII-43 se le practica, bajo anestesia local, estelectomía del lado derecho. La vena y yugular es permeable pero muy reducida de calibre. La carótida primitiva, reducida de calibre y engrosada de pared, presenta un latido muy poco perceptible. La tiroidea inferior, obliterada, se secciona entre dos ligaduras. La arteria vertebral parece asimismo obliterada, pero se respeta. La subclavia está obliterada por completo.

Durante los días en que la enferma permanece en cama, después de la intervención, se encuentra muy bien. Pero, al reanudar su vida habitual ya en su domicilio, reaparecen los síncope ortostáticos y las crisis epiléptiformes. Únicamente las algias existentes a nivel de los maxilares después de la masticación y las crisis de amaurosis en el ojo derecho no han vuelto a presentarse.

En octubre de 1943 la enferma se ve obligada a permanecer constantemente en posición horizontal por perder el conocimiento al incorporarse. Ha perdido el apetito y se halla cada vez más postrada.

Tras permanecer varios años en cama mejorando lentamente, en 1961 logra ponerse en pie sin ataques sincopales, si bien ha adelgazado mucho y ha pasado períodos de gran anorexia.

Procedimos a la revisión de la literatura mundial consiguiendo recopilar algunos casos que —aunque catalogados de muy diferente manera— presentaban todos un cuadro clínico semejante.

RAEDER (2), en 1927, con el nombre de «Ein Fall von Symmetrischer Karotisaffektion mit preseniler Katarakt und Glaucom sowie Gesichtstrophie», publica el caso de una enferma de 37 años, cuya enfermedad

duró año y medio y terminó por la muerte. Presentaba atrofia facial, pigmentación de la cara, paresia de los brazos y de las piernas, ausencia de pulso en las radiales y pequeñas crisis epiléptiformes. En un principio tuvo crisis de amaurosis en el lado derecho y, por último, perdió la visión en este lado. En la autopsia se halló una obliteración por trombosis circunscrita de las carótidas y subclavias. Este caso fue estudiado desde el punto de vista oftalmológico.

Más tarde, MARINESCO (3), deseando dar mayor apoyo a sus teorías sobre la función del seno carotídeo, publica en «La Presse Médicale» otro caso con el título de «Oblitération progressive et complète des deux carotides primitives. Accès épileptiques. Considérations sur le rôle des sinus carotidiens dans la pathogénie de l'accès épileptique». Una enferma de 38 años empieza a notar en 1927 dolor de cabeza, vértigo y obnubilaciones pasajeras, con disminución de la agudeza visual en el ojo izquierdo. En 1928 aparecen por primera vez accesos epiléptiformes, siempre a continuación de un esfuerzo. En 1929 pierde la visión en el ojo izquierdo y sufre un ictus con pérdida de conocimiento y hemiparesia izquierda. Los accesos epiléptiformes aparecen sólo en posición vertical. La exploración muestra una intensa pigmentación de la cara y de las mucosas, atrofia facial y de los músculos de ambas manos. Ausencia de pulso y de oscilaciones en los miembros superiores. Ausencia de pulso en las carótidas. Pulso presente en las extremidades inferiores. Tensiones: sistólica, 140; diastólica, 90. DANIELOPULO aconsejó la denervación del seno carotídeo. En la operación, comprobada la obliteración de la bifurcación carotídea, se practicó la arteriectomía de este sector. La enferma murió a consecuencia de un estado caquético progresivo. En la autopsia se hallaron intensas lesiones ateromatosas, con obliteración circunscrita de los tres orificios vasculares que arrancan del arco aórtico: tronco braquiocéfálico y carótida primitiva y subclavia izquierdas.

En 1935, KIRKLIN (4), de la Mayo Clinic, con el título «Obstruction of the right innominate and left subclavian arteries with orthostatic syncope», comunica el caso de un enfermo de 50 años que presenta crisis sincopales en posición vertical. En la exploración se aprecia falta de latidos y oscilaciones en el brazo derecho y en la carótida del mismo lado. En el brazo izquierdo se aprecia sólo un latido débil cuando el enfermo está echado; latido que desaparece al ponerse en pie. En los miembros inferiores, en posición horizontal, las tensiones son: sistólica 160, diastólica 80. Discutiendo el caso, BARKER atribuye el cuadro a una obstrucción por ateroma. Los síncope desaparecieron con efedrina, si bien el enfermo fue seguido durante poco tiempo.

ELLIOT, USSHER y STONE (5), en 1939, con el título «Bilateral carotid sinus denervation in a patient having syncopal attacks and congenital vascular anomaly. Report of an unusual case», publican el caso de un enfermo con síncope atribuidos a una hiperirritabilidad del seno carotídeo junto con una anomalía vascular congénita que alcanza la cabeza y los miembros superiores. El enfermo, visto en 1935, era un hombre de 26 años que se hallaba incapacitado por sus crisis sincopales y trastornos de la visión desde hacía cinco meses. Presentaba ausencia del latido arterial en las dos extremidades superiores. La presión sobre uno o los dos senos carotídeos daba lugar a movimientos convulsivos y síncope. En la región carotídea derecha existía una débil pulsación acompañada de «thrill» y soplo de refuerzo sistólico. En el lado izquierdo, ausencia de latido en la carótida y subclavia. La oscilometría en los dos brazos mostraba mínimos movimientos de la aguja. No podía tomarse la tensión arterial en los dos brazos. En los miembros inferiores, donde las arterias latían perfectamente, la tensión arterial en posición horizontal era: 220 sistólica y 120 diastólica. Dichos autores

supusieron que la carótida y la subclavia izquierdas nacían de la aorta mediante un tronco único cuyo origen estaría estenosado. Se le practicó en dos tiempos la denervación bilateral del seno carotídeo, mejorando durante un tiempo después de la segunda intervención. A los ocho meses se desarrollaron con rapidez unas cataratas en los ojos, dejándole ciego por completo.

LEWIS y STOKES (6), en 1942, comunican «Un curioso síndrome con signos sugestivos de fístula arteriovenosa cervical y desaparición del pulso en el cuello y extremidades superiores». De su caso y de otros dos que analizan, suponen la existencia de una entidad patológica hasta entonces no descrita, si bien —dicen— debe esperarse para que su esencia pueda ser comprendida a que en alguno de ellos llegue a practicarse la autopsia. Los autores presentan un enfermo que carecía de pulso en las carótidas y subclavias, presentaba ataques sincopales, atrofia óptica unilateral y dolor en los brazos después de utilizarlos en las labores corrientes. En la exploración clínica se hallaba como única anomalía un «thrill» y un soplo continuo con refuerzo sistólico en la región esternoclavicular derecha, aunque podía oírse también en las regiones esternal, supraclavicular y supraescapular, e incluso en las paredes torácica y abdominal. Este enfermo tenía 33 años, y desde los 16 carecía de pulso en las carótidas y subclavias. Los autores admiten como diagnóstico más verosímil la existencia de una comunicación arteriovenosa en la base del cuello.

KAKUJIRO TAKAHASHI, citado en la obra de EGAS MONIZ (7), relata el siguiente caso. Una muchacha de 28 años presentaba cefaleas y vértigos, junto a desaparición del pulso radial. Más tarde, disminución de la visión en el lado izquierdo y, por último, catarata del ojo de este lado. La arteriografía cerebral por punción de la carótida fue imposible. Practicada la inyección en la vertebral, no sólo se llenaron los vasos de la fosa posterior sino también los vasos derivados del grupo silviano.

Después de la revisión de la literatura médica mundial, o sea después de la lectura de las observaciones que anteceden, llegamos a la conclusión de que tanto los casos de arteritis como los de arteriosclerosis, aneurismas o anomalías congénitas se manifestaban por un síndrome común a todos ellos, síndrome que ponía de manifiesto una isquemia de la cabeza y de los brazos por oclusión circunscrita del tronco innominado y de la carótida primitiva y subclavia izquierdas, originada por diversas causas.

En 1944 publicamos en «Medicina Clínica» (1) una recopilación de las observaciones anteriores y nuestro propio caso, describiendo por vez primera en el mundo occidental el síndrome que denominamos «Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos».

LERICHE, en su libro «Thromboses artériélles» (8) publicado en 1946, lo menciona; y MATHIEU y colaboradores (9), en 1955, escriben que el nuestro fue el primer caso publicado en Europa.

Nuestro artículo —en español— fue poco difundido, y dicho síndrome casi ignorado hasta que FROVIG y LOKEN (10) publi-

caron —en inglés— en «Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica» un artículo titulado «The Syndrome of Obliteration of the arterial Branches of the Aortic Arch, due to arteritis». Como dicen DA COSTA y MENDES FAGUNDES (11), la descripción del síndrome expuesto por FROVIG y LOKEN es casi la misma que la de MARTORELL y FABRÉ. Aunque FROVIG y LOKEN se atribuyen erróneamente la definición del síndrome, manifestando que hasta después de la guerra no tuvieron conocimiento de la literatura mundial, es lo cierto que este artículo suyo tuvo la ventaja de estar escrito en inglés, con lo que adquirió mayor difusión, y la de hacer un magnífico estudio anatómico-patológico.

LA ENFERMEDAD DE TAKAYASU.

Poco a poco empiezan a publicarse artículos sobre este raro síndrome, si bien se siguen ignorando en Europa y América los trabajos de los japoneses.

En 1952, un oftalmólogo americano, CACCAMISE (12), y un internista, WHITMAN, tuvieron ocasión de observar el caso de una enferma de oclusión de los troncos supraaórticos con particulares lesiones de fondo de ojo. Un médico japonés, OKUDA, comunicó a CACCAMISE que tal enfermedad era conocida en el Japón desde 1908, en cuya fecha un oftalmólogo llamado TAKAYASU había descrito un caso de «anastomosis extrañas de los vasos centrales de la retina» que a los 21 años perdió la vista por cataratas. Este caso fue estudiado bajo el punto de vista oftalmológico. Más tarde en el Japón han llegado a publicarse más de 25 casos, sobre todo por oftalmólogos. Otro japonés, SHIMIZU (13), hizo un estudio más completo. En su clínica llamaban a esta enfermedad «Enfermedad sin pulso», denominación que más tarde ha sido muy usada. CACCAMISE creyó describir el primer caso fuera del Japón, y denominó a esta enfermedad «Enfermedad de Takayasu».

EL SÍNDROME DE MARTORELL-FABRÉ.

En 1953, CELESTINO DA COSTA y MENDES FAGUNDES (11) presentaron al II Congreso Internacional de Angiología, celebrado en Lisboa bajo la presidencia de LERICHE y HOLMAN, un excelente trabajo sobre formas incompletas de oclusión de los troncos supraaórticos. Copiamos a continuación, traducida, la Introducción a este trabajo:

«En 1944 MARTORELL y FABRÉ-TERSOL describieron un nuevo síndrome de «oclusión de los troncos supraaórticos». El síndrome representa el cuadro clínico de la oclusión crónica de los vasos que emergen del arco aórtico. Desde entonces, varios autores denominan este síndrome «Síndrome de Martorell.»»

«MARTORELL y FABRÉ-TERSOL fueron en realidad los primeros autores en describir, en un solo síndrome, cuadros clínicos previamente descritos por separado: aquellos que afectan la circulación cerebral y los relacionados con la circulación de las extremidades superiores e inferiores.»

«En 1946 ARNE FROVIG publicó un caso de «Bilateral obliteration of the common carotid artery» asociado a la oclusión de la arteria subclavia izquierda. En una muy buena revisión de la literatura referente a la oclusión de las arterias carótidas comunes, FROVIG halla algunos casos más de oclusión de todas las ramas que emergen del arco aórtico (HARBITZ y RAEDER, 1926; MARINESCO y KREINDLER, 1936; OOTA, 1940; TAKAHASHI, 1940). El trabajo de MARTORELL le era desconocido por aquel entonces, y los otros autores no describían el cuadro clínico.»

«FROVIG redescubrió el «Syndrome arising from obliteration of the vessels branching off the aortic arch». En otra publicación (1951) FROVIG y LOKEN expusieron los hallazgos anatomopatológicos del mismo caso.»

DE TAKATS (14), en su libro «Vascular Surgery», añade: «Cuando las ramas del arco aórtico se estrechan o se obliteran, se desarrolla una entidad patológica particular denominada enfermedad sin pulso, enfermedad de Takayasu, coartación de aorta invertida o síndrome de Martorell. La nomenclatura de FROVIG, síndrome del arco aórtico, parece la más apropiada. No obstante, hay que conceder a MARTORELL y FABRÉ-TERSOL la prioridad en reconocer y describir este síndrome, autores que describieron la oclusión de los troncos supraaórticos en una comunicación en español desconocida para FROVIG.»

RECOPILACIÓN DE CASOS

Vamos a intentar una recopilación —forzosamente incompleta— de los casos publicados en el mundo. En esta relación, clasificada según su etiología, daremos el nombre del autor o autores, la revista o libro donde se publicó, la edad y el sexo del paciente y el tiempo de evolución de la enfermedad.

La mayor parte de los artículos han sido revisados por nosotros; sin embargo, gran parte de los trabajos japoneses se han recopilado de los artículos de CACCAMISE y WHITMAN (12) y de PINKHAM (15). El doctor SHIMIZU (16) nos ha enviado un artículo muy valioso en inglés. Debemos a la cortesía del doctor TAKEUCHI el artículo original de TAKAYASU (17) en japonés.

SINDROME DE OCLUSION DE LOS TRONCOS SUPRAORTICOS POR ENFERMEDAD DE TAKAYASU

AUTOR	AÑO	REVISTA	EDAD	Sexo	EVOLUCION
Takayasu (17)	1908	Acta Soc. Opht. Jap.	21 a	♀	? meses
Kondo (18)	1916	J. Army Med. Dpt.	18 a	♀	? meses
Nakashima (19)	1921	Acta Soc. Opht. Jap.	19 a	♀	1 año
Raeder (2)	1927	Klin. Mbl. Aungenh.	37 a	♀	2 años
Nakano (20)	1930	J. Jap. Opht. A.	15 a	♀	1 año
Uchino (21)	1930	Acta Soc. Opht. Jap.	15 a	♀	1 año
Furukawa (22)	1935	J. Jap. Opht. A.	19 a	♀	1 año
Yoshikawa (23)	1935	Acta Soc. Opht. Jap.	19 a	♀	1 año
Minekoshi y Uchiyama (24)	1937	J. Jap. Opht. A.	12 a	♂	1 año
Minokoshi y Uchiyama (25)	1937	Acta Soc. Opht. Jap.	19 a	♀	1 año
Hayashi y Nishimaru (26)	1938	J. Psych.	27 a	♀	7 años
Okamura (27)	1938	J. Jap. Opht. A.	15 a	♀	2 años
Dodo (28)	1939	J. Jap. Opht. A.	22 a	♀	1 año
Saito (29)	1939	Exp. Opht.	20 a	♀	3 años
Yasuda (30)	1939	Cl. Opht.	34 a	♀	2 años
Saito, Takagi y Tanaka (31)	1940	Acta Soc. Opht. Jap.	20 a	♀	—
Takagi y Tanaka (32)	1940	Acta Soc. Opht. Jap.	28 a	♀	1 año
Takahashi (33)	1940	Arch. J. Psych. Nerv.	16 a	♀	1 año
Tanaka (34)	1940	J. Jap. Opht. A.	28 a	♀	—
Uchimura (35)	1940	J. Tokyo Univ.	28 a	♀	1 año
			17 a	♀	6 años
			18 a	♀	1 año
			21 a	♀	? meses
Yui y Uchimura (36)	1940	Acta Soc. Opht. Jap.	18 a	♀	1 año
Niimi (37)	1941	Gen. Opht.	17 a	♀	1 año
Ota e Yui (38)	1943	J. Jap. Path. Soc.	25 a	♀	1 año
Shimizu y Sano (39)	1948	Cl. Surg.	19 a	♀	1 año
			10 a	♀	1 año
			45 a	♀	8 años
			24 a	♀	1 año
			13 a	♀	1 año
			31 a	♀	1 año
Yanagida (40)	1950	Cl. Opht.	17 a	♀	—
			37 a	♀	—
			23 a	♀	—
			22 a	♀	—
			20 a	♀	—
Dodo (41)	1951	Acta Soc. Opht. Jap.	20 a	♀	—
			18 a	♀	—
			21 a	♀	—
			25 a	♀	—
			36 a	♀	—
			27 a	♀	—
			20 a	♀	—
			17 a	♀	—

AUTOR	AÑO	REVISTA	EDAD	Sexo	EVOLUCION
			25 a	♂	—
			20 a	♂	—
			17 a	♂	—
			23 a	♂	—
Kato y colaborad. (42)	1951	J. Jap. Med. Soc.	25 a	♂	12 años
			19 a	♂	2 años
Kinoshita (43)	1951	J. Jap. Med. Soc.	29 a	♂	9 años
			26 a	♂	12 años
Okuda (44)	1951	Gen. Med.	24 a	♂	2 años
Shimizu y Sano (16)	1951	J. Neur. Clin. Neurol.	18 a	♂	2 años
Suzuki (45)	1951	Cl. Opht.	19 a	♂	1 año
Yamashita (46)	1951	J. Jap. Med. Soc.	24 a	♂	2 años
Caccamise y Whitman (12)	1952	Amer. Heart J.	19 a	♂	3 años
Imachi (47)	1952	Folia Opht.	34 a	♂	4 años
Oishi (48)	1952	Cl. Opht.	39 a	♂	2 años
Suzuki (49)	1952	J. Cl. Opht.	30 a	♂	4 años
Antón y Ramírez (50)	1953	Rev. Clín. Española	52 a	♀	8 años
Da Costa y Mendes (11)	1953	II Congreso. Soc. Int. de Angiología, Lisboa	34 a	♀	-1 año
			65 a	♂	-1 año
Ross y McKusick (51)	1953	Arch. Int. Med.	46 a	♂	7 años
			27 a	♂	2 años
			41 a	♂	—
Shihata (52)	1953	Folia Opht.	25 a	♂	2 años
Ask-Upmark (53)	1954	Acta Med. Scandinav.	34 a	♀	14 años
Bustamante, Milanes, Casas y De la Torre (54)	1954	Angiology	39 a	♀	6 años
Jervell (55)	1954	Amer. Heart J.	44 a	♀	4 años
Mangold y Roth (56)	1954	Schw. Med. Wochs.	46 a	♀	15 años
Pinkham (15)	1954	Acta XVII Congr. Opht.	32 a	♀	1 año
Berg (57)	1955	Comunicación personal a Ask-Upmark	22 a	♀	1 mes
Friede (58)	1955	Arch. Psych. Zeit. Neur.	42 a	♀	1 año
Medeira, Rocha Da Silva, Guimeraes y Amora (59)	1955	Journal Médico	46 a	♀	6 años
Mathieu, Hadot, Pernod y Metz (9)	1955	Arch. Mal. Coeur-Vais.	29 a	♀	5 años
			27 a	♀	-1 año
Rasch (60)	1955	Comunicación personal a Ask-Upmark	52 a	♀	24 años
Trías de Bes, Sánchez-Lucas y Ballesta (61)	1955	Brit. Heart J.	19 a	♀	1 año
Adamson, Lindgren y Lund (62)	1956	Nord. Med.	34 a	♀	1 año
Desvignes (63)	1956	Soc. Opht. Paris	26 a	♀	—
Gottsegen y Szam (64)	1956	Zeits. Kreisl.	29 a	♀	1 año

AUTOR	AÑO	REVISTA	EDAD	Sexo	EVOLUCION
Langeron, Berger y Deswerte (65)	1956	J. Sc. Med. Lille	68 a	♂	1 año
Lobato (66)	1956	Arq. Brasil. Card.	26 a	♂	7 años
Pallarés (67)	1956	Arch. Soc. Oft. Hisp. Amer.	44 a	♂	4 años
Sterne (68)	1956	Arch. Mal. Coeur-Vais.	20 a	♂	—
			24 a	♂	—
			18 a	♂	—
Van Buchem (69)	1956	Presse Méd.	33 a	♂	3 años
Birke, Ejrup y Olhagen (70)	1957	Angiology	63 a	♂	4 años
			42 a	♂	10 años
			36 a	♂	6 años
			37 a	♂	6 años
Burstein, Lindstrom y Wasastjerna (71)	1957	Acta Med. Scand.	34 a	♀	9 años
			30 a	♀	2 años
Esclavissat, Ginefra y Espino Vela (72)	1957	Arch. Inst. Card. México	21 a	♀	5 años
			17 a	♀	-1 año
Friese y Rotzler (73)	1957	Zeits. Kreisl.	30 a	♀	6 años
			19 a	♀	1 año
			39 a	♀	—
Gibbons y King (74)	1957	Circulation	42 a	♂	5 años
Kalmansohn y Kalmansohn (75)	1957	Circulation	41 a	♀	10 años
Koszewski y Hubbard (76)	1957	Circulation	13 a	♀	1 año
Morera y Concepción (77)	1957	Rev. Clín. Española	26 a	♀	8 años
Cavit Sökmen (78)	1958	Amer. Heart J.	30 a	♀	-1 año
Di Bello, Etorena y Rodríguez (79)	1958	An. Fac. Med. Montevideo	23 a	♀	1 año
Lutfi Vural y Ragip Akdilli (80)	1958	Presse Méd.	46 a	♀	1 año
Barraquer, Escibano y González (81)	1959	Med. Clínica	40 a	♀	4 años
Cosma, Maruyama, Pettet y Cutshall (82)	1959	Circulation	19 a	♀	1 año
Guerin y Bertrand (83)	1959	Soc. Sc. Med. Madagascar	28 a	♀	—
El Torai (84)	1959	Min. Card. Europea	25 a	♂	3 años
Pahwa, Pandey y Gupta (85)	1959	Brit. Med. J.	—	—	—
Peirce, Leshner, Law y Collmann (86)	1959	Diseases Chest	25 a	♀	8 meses
Fabra Jiménez y Fabra Jiménez (87)	1960	Rev. Española Card.	34 a	♀	—
Zamfir y Badesco (88)	1960	Presse Méd.	25 a	♀	3 años
De Madeiros y Ribeiro (89)	1960	Angiología	25 a	♀	—

AUTOR	AÑO	REVISTA	EDAD	Sexo	EVOLUCION
Gallego y Gimena (90)	1960	IX Congr. Soc. Europea Cir. Card. Vascular	17 a	+	—
			36 a	+	3 años
Martinetti y Ficini (91)	1960	Folia Angiológica	27 a	+	4 años
			23 a	+	9 años
Jellinek, Littmann, Sule, Foldi y Mathé (92)	1960	Acta Med. Sc. Hungaricae	23 a	+	8 años
			30 a	♀	—
Aguilar (93)	1961	An. Med. Barcelona	45 a	♀	30 años
Ripoll y Alonso (94)	1961	Bol. Col. Med. España	24 a	♀	3 años
Sobregrau y Vilató (95)	1961	Angiología	36 a	♂	2 meses
Di Giuseppe (96)	1961	Act. Card. Angéiol. Int.	24 a	♂	6 años
			27 a	+	? meses
Martorell		No publicados	30 a	+	8 años
			23 a	+	1 año
			40 a	+	15 años
			40 a	+	15 años

SINDROME DE OCLUSION DE LOS TRONCOS SUPRAAORTICOS POR ARTERIOSCLEROSIS

AUTOR	AÑO	REVISTA	EDAD	Sexo	EVOLUCION
Türk (97)	1901	Wien. Klin. Wochs.	44 a	♂	—
Cohen y Davie (98)	1933	Lancet	60 a	♂	12 años
			50 a	♂	—
Kirklin (4)	1935	Procc. Mayo Clin.	50 a	♂	—
Marinesco y Kreindler (3)	1936	Presse Méd.	38 a	♀	9 años
Martorell y Fabré (1)	1944	Medicina Clínica	36 a	♀	3 años
Sánchez-Harguindey (99)	1947	Medicina	64 a	♂	—
Gadrat y Moreau (100)	1952	Arch. Mal. Coeur-Vais.	53 a	♂	2 años
Ross y McKusick (51)	1953	Arch. Int. Med.	45 a	♂	1 año
56 a			♂	10 años	
52 a			♂	—	
46 a			♂	—	
67 a			♂	—	
62 a			♂	—	
59 a			♂	—	
56 a			♂	—	
47 a	♂	—			
Ask-Uumark (53)	1954	Acta Med. Scand.	44 a	♂	8 años
Zondek (101)	1954	Brit. Heart J.	58 a	♂	10 años
Bustamante, Milanes, Casas y De la Torre (54)			46 a	♂	1 año
	1954	Angiology	52 a	♂	1 año
			51 a	♂	6 años

AUTOR	AÑO	REVISTA	EDAD	Sexo	EVOLUCION
Bordet (102)	1955	Arch. Mal. Coeur-Vais.	64 a	♀	? años
Harders y Wenderoth (103)	1955	Dtsch. Arch. Klin. M.	61 a	♂	10 años
Davis, Grove y Julian (104)	1956	Surgery	51 a	♂	5 años
Bouvin y Delhomais (105)	1956	Arch. Mal. Coeur-Vais.	83 a	♀	3 años
Moia, Balza y Hojman (106)	1956	Rev. Arg. Card.	41 a	♂	2 años
Myers, Murdaugh, McIntosh y Blaisdell (107)	1956	Arch. Int. Med.	39 a	♂	6 meses
Schiroso (108)	1956	Gazz. Med. Sicil.	49 a	♂	—
Abrams y Gere (109)	1956	Arch. Int. Med.	66 a	♂	3 años
Birke, Ejrup y Olhagen (70)	1957	Angiology	66 a	♀	17 años
Burstein, Lindstrom y Wasastjerna (71)	1957	Acta Med. Scand.	63 a	+	4 años
			56 a	♂	7 años
			52 a	♂	? años
			56 a	♂	10 años
Julian y Dye (110)	1957	Med. Clin. N. Amer.	—	—	—
			—	—	—
			—	—	—
Roca (111)	1957	Ciclo Conf. Med. Benef. Municip. Málaga	56 a	♂	2 años
Spittel y Siekert (112)	1957	Procc. Mayo Clin.	58 a	♂	-1 año
Warren y Tiedman (113)	1957	New Engl. J. Med.	54 a	♀	4 años
Capacci (114)	1958	Minerva Card. Angiol.	53 a	♂	1 año
			55 a	♀	7 años
De Bakey, Morris, Jordan y Cooley (115)	1958	J.A.M.A.	51 a	♂	-1 año
			47 a	♂	18 meses
Martorell (116)	1958	Medicina Clínica	67 a	+	1 año
Wertheimer y Sautot (117)	1958	«Path. Vasc. Membrés»	55 a	♀	1 año
Buzzi (118)	1958	Med. Panamericana	56 a	♂	6 meses
63 a			♂	18 meses	
60 a			♂	1 año	
47 a			♂	1 año	
49 a			♂	1 año	
Cate y Scott (119)	1959	Surgery	49 a	♂	1 año
Martorell, Sánchez-Harguindey y Martorell (120)	1959	Angiología	57 a	♂	1 año
Clement, Chimentes, Jungers y Bydlowski (121)	1959	Soc. Med. Hôp. Paris	67 a	♂	1 año
Iranzo y Quirell (122)	1959	Medicina Clínica	ancía.	♀	—
Martorell (123)	1959	Angiología	48 a	♂	5 años
			56 a	♀	6 meses
			66 a	♂	6 meses
			51 a	♂	? meses

AUTOR	AÑO	REVISTA	EDAD	Sexo	EVOLUCION
Silber y Rosenberg (124)	1959	Arch. Surg.	45 a	♂	1 año
El Toraei (84)	1959	Min Card. Europea	79 a	♂	2 años
Tour y Hoyt (125)	1959	Amer. J. Opht.	50 a	♂	4 años
Rodensky y Wasserman (126)	1959	Arch. Int. Med.	46 a	♂	6 años
Kremer (127)	1959	Thoraxchirurg.	49 a	♂	18 meses
Hollenhorst (128)	1959	Am. J. Opht.	58 a	♂	1 año
Peirce, Leshner, Law y Collmann (86)	1959	Diseases Chest	45 a	♂	—
Thurlbeck y Currens (129)	1959	Circulation	36 a	♂	—
			62 a	♂	—
			54 a	♂	6 años
			50 a	♂	10 años
			54 a	♂	—
			54 a	♂	7 meses
			55 a	♂	8 años
			70 a	♂	12 años
			81 a	♂	4 años
			51 a	♂	—
			50 a	♂	1 año
			46 a	♂	3 años
Acuña, Simón, Pino y Carvajal (130)	1959	Rev. Chilena Angiol.	70 a	♂	—
Fabra y Fabra (87)	1960	Rev. Esp. Card.	34 a	♂	—
Dailheu-Geoffroy y Nataf (131)	1960	Angéologie	64 a	♀	1 año
Servelle, Chalut, Pepin, George y Cornu (132)	1960	Arch. Mal. Coeur-Vais.	—	—	—
			—	—	—
			—	—	—
			—	—	—
			35 a	♂	—
			55 a	♂	—
Di Giuseppe (96)	1961	Act. Card. Angiol. Int.	61 a	♂	—
Sigian, Sigian, Torres y Fernández (133)	1961	Philip. J. Surg.	53 a	♂	? años
			67 a	♂	2 semanas
			65 a	♂	? años
			70 a	♂	5 años
			47 a	♂	2 años
			76 a	♂	? semanas
			67 a	♂	—
Alonso (134)	1961	Min. Card. Angiol. Europ.	52 a	♂	1 año
Martorell		No publicados	71 a	♂	—
			63 a	♂	? meses
			54 a	♂	? meses
			72 a	♂	—
			58 a	♂	—
			63 a	♂	—
			45 a	♂	—
			62 a	♂	—
			56 a	♂	—

SINDROME DE OCLUSION DE LOS TRONCOS SUPRAAORTICOS POR DIVERSAS ETIOLOGIAS

AUTOR	AÑO	REVISTA	EDAD	Sexo	EVOLUCION
Davy (135)	1839	Res. Phys. A. London	55 a	♂	—
Savory (136)	1856	Med. Chir. Tr.	22 a	♂	5 años
Crawford (137)	1921	J.A.M.A.	52 a	♂	2 años
Shikhare (138)	1921	Indian J. Med.	media	♂	—
Kampmeier y Neumann (139)	1930	Arch. Int. Med.	35 a	♂	6 años
Elliot, Ussher y Stone (5)	1939	Amer. Heart J.	26 a	♂	6 meses
Maurer (140)	1939	Amer. Heart J.	33 a	♂	—
Aggeler, Lucia y Thompson (141)	1941	Amer. Heart J.	29 a	♂	4 años
Lewis y Stokes (6)	1942	Brit. Heart J.	33 a	♂	7 años
Frövig (142)	1946	A. Psych. Neur. Scand.	21 a	♂	1 año
Maspétiol y Taptas (143)	1948	Sem. Hôp. Paris	23 a	♀	-1 año
Ross y McKusick (51)	1953	Arch. Int. Med.	45 a	♂	—
			41 a	♂	—
			63 a	♂	—
			27 a	♂	—
			25 a	♂	3 años
			49 a	♂	—
			53 a	♂	4 años
			45 a	♂	4 meses
Froment, Gonin, Gallavardin, Cahen, Perrin y Hayotte (144)	1955	«Les Thromboses Arteriellles»	20 a	♀	7 años
Gwathemey y Pierpon (145)	1955	Am. Surg.	48 a	♂	—
Azizi y Rafat (146)	1956	Acta Med. Iranica.	33 a	♂	1 año
Candiani, Fauda, Nosedá y Pace (147)	1956	Cardiol. Practica	30 a	♀	desde infancia
Learmonth	1956	Macewen Mem. Lect. Univ. Glasgow	—	—	—
Azevedo, Roubach, De Carvalho, Toledo y Zaniolo (149)	1957	Brit. Heart J.	30 a	♂	-1 año
Birke, Ejrup y Olhagen (70)	1957	Angiology	28 a	♂	6 años
			35 a	♂	17 años
			42 a	♂	3 años
			25 a	♂	3 años
Fay Segal y Berezowski (150)	1958	Amer. Heart J.	49 a	♂	2 años
Lessof y Glynn (151)	1959	Lancet	39 a	♂	—
			21 a	♂	1 año
Schober (152)	1960	Mediz. Klin.	46 a	♂	5 años
Di Giuseppe (96)	1961	Act. Card. Angiol. Int.	13 a	♂	—

Estos 34 casos se distribuyen de la siguiente forma: 10 anomalías congénitas, 8 sífilis, 7 aneurismas, 2 tromboangeitis obliterante, 2 periarteritis nudosa, 1 embolia, 1 trombofilia, 1 enfermedad trombosante, 1 pseudoxantoma elástico y 1 lupus eritematoso.

SINDROME DE OCLUSION DE LOS TRONCOS SUPRAAORTICOS DE ETIOLOGIA NO ESPECIFICADA

AUTOR	AÑO	REVISTA	EDAD	Sexo	EVOLUCION
Beneke (153)	1925	Virchows Arch.	41 a	♀	5 años
Nagashima, Kitamoto, Sato y Okamura (154)	1937	Klin. Wochs.	25 a	♀	1 año
Tomita y Azuma (155)	1937	Grenzgebeit	18 a	♀	? meses
Kouretas y Djacos (156)	1940	An. d'Ocul.	23 a	♀	—
Gilmour (157)	1941	J. Path.	23 a	♀	6 meses
Niimi (158)	1942	Gen. Opht.	31 a	♀	4 años
Kume (159)	1943	Gen. Opht.	33 a	♀	5 años
Kumashima (160)	1949	Cl. Opht.	39 a	♀	1 año
Sudo (61)	1949	Diag. Treat.	30 a	♀	—
Itahara (162)	1952	Jap. Cl.	33 a	♀	1 año
			22 a	♀	1 año
Skipper y Flint (163)	1952	Brit. Med. J.	42 a	♂	-1 año
Turchetti y Strano (164)	1952	Atti 53 Congr. Soc. Ital. Med. Int.	37 a	♀	5 años
Da Costa y Mendes Fagundes (11)	1953	II Congr. Soc. Int. Angiología, Lisboa	36 a	♀	3 años
			64 a	♀	-1 año
			58 a	♂	1 año
Ross y McKusick (5)	1953	Arch. Int. Med.	33 a	♀	—
Bustamante, Milanes, Casas y De la Torre (54)	1954	Angiology	67 a	♂	10 años
Sebe (165)	1954	J. Cl. Opht.	45 a	♀	10 años
Barker y Edwards (166)	1955	Circulation	17 a	♀	-1 año
Medeira, Rocha da Silva, Guimeraes y Amora (59)	1955	Journal Médico	64 a	♀	1 año
Mouquin, Desvignes, Macrez, Hatt y Fanjou (167)	1955	Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris	54 a	♂	13 años
Paufique y Moreau (168)	1955	Bull. Mém. Soc. Franç. Opht.	31 a	♀	? años
Ask-Upmark y Fajers (169)	1956	Acta Med. Scand.	—	—	—
Jiménez y Moncada (170)	1956	Rev. Clín. Española	40 a	♀	20 años
Moia, Balza y Hojman (106)	1956	Rev. Arg. Card.	—	—	—
Santos Botello (171)	1956	Rev. Hosp. Univ. Montterrey	40 a	♂	3 años
		Cardiología Pratica	46 a	♀	—
Calo (172)	1957	Am. J. Med.	41 a	♀	—
Kinney (173)	1957		42 a	♀	—
Puente, Llopis y Pintos (174)	1957	Cir. Gin. Urol.	50 a	♂	-1 año
Puig Solanes y Quiroz (175)	1957	An. Soc. Mex. Oft.	28 a	♀	—
			55 a	♂	—

AUTOR	AÑO	REVISTA	EDAD	Sexo	EVOLUCION
Sen Gupta y Ghosh (176)	1957	Brit. Med. J.	51 a	♂	—
Peluffo y Mezzano (177)	1958	Folia Card.	51 a	♀	18 años
Puncernau (178)	1958	An. Med. Barcelona	47 a	♂	4 años
Mengis, Dubilier y Barry (179)	1958	Am. Heart J.	35 a	♀	—
Flores y Gómez-Márquez (180)	1959	Angiología	18 a	♂	5 años
Lessof y Flynn (151)	1959	Lancet	33 a	♀	—
Smith y Cogan (181)	1959	Am. J. Opht.	41 a	♀	—
Danaraj y Wong					
Hee Ong (182)	1960	Amer. J. Card.	20 a	♀	—
Aravanis y Michaelides (183)	1961	Angiology	52 a	♀	3 años

SINDROME DE OCLUSION DE LOS TRONCOS SUPRAAORTICOS CUADRO RESUMEN

Casos recopilados	313
Sexo femenino	67 %
Sexo masculino	33 %
Enfermedad de Takayasu	49 %
Arteriosclerosis	38 %
Etiología diversa	13 %
Enfermedad de Takayasu:	
Sexo femenino	92,3 %
Sexo masculino	7,7 %
Arteriosclerosis:	
Sexo femenino	35 %
Sexo masculino	65 %
Etiología diversa:	
Sexo femenino	50 %
Sexo masculino	50 %
Edad promedio al acudir a la consulta:	
Enfermedad de Takayasu	28 años
Arteriosclerosis	55 años

ETIOLOGÍA

Entre las causas que pueden originar un síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos, una de las primeras observaciones publicadas es la de un *aneurisma disecante* de la aorta. SAVORY (136), en 1856, citado por ROSS y MCKUSICK (51), publicó el caso de una enferma de 22 años que falleció en el Hospital de San Bartolomé de Londres. En la autopsia se

hallaron lesiones de aneurisma disecante curado a nivel del arco aórtico, con oclusión de los tres troncos supraaórticos. En vida presentó un síndrome típico. Quizás es éste el primer caso publicado en la literatura mundial de Síndrome de Oclusión de los Troncos Supraaórticos.

También se presenta el síndrome en casos de *aneurisma sifilítico*. J. DAVY (135), citado por ROSS y MCKUSICK (51), conoció en 1839 el caso de un oficial herido en la batalla de Waterloo que carecía de pulso en el cuello y en los brazos y que falleció súbitamente. En la autopsia se halló un aneurisma, posiblemente sifilítico, de la aorta con oclusión de los troncos supraaórticos.

Otros casos han sido publicados por CRAWFORD (137), KAMPMEIER y NEUMANN (139), COHEN y DAVIE (98), MAURER (140). En el Irán, AZIZI y RAFAT (146) presentan un caso.

La *sífilis aórtica* sin aneurisma se da también como causa de este síndrome. ROSS y MCKUSICK (51) publican siete casos, cuatro negros, y dicen haber visto un total de diez. Entre los casos citados por otros autores la sífilis como causa de oclusión supraaórtica se da en proporción mucho menor.

Por el contrario, la *arteriosclerosis*, que ROSS y MCKUSICK (51) señalan como rara, se da como causa de este síndrome en cerca del 40 % de los casos, con franco predominio masculino.

NYGAARD y BROWN (184) describieron en 1937 una enfermedad con tendencia trombosante que afectaba las arterias y las venas, a la que llamaron *trombofilia esencial*. Uno de sus casos carecía de pulso en un brazo. AGGELER, LUCIA y THOMPSON (141) presentaron en 1941 el caso de una enfermera española de 29 años con Síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos y que fue catalogado por estos autores de trombosis por trombofilia.

La *arteritis* aparece como la causa más frecuente del síndrome (casi el 50 %). Aunque algunos casos han sido catalogados de tromboangeítis obliterante, otros de periarteritis nudosa y otros de arteritis de células gigantes, es lo cierto que la mayoría corresponde a lesiones de arteritis no específicas, llamada Arteritis de las mujeres jóvenes o enfermedad de Takayasu.

Por último, debemos mencionar la presentación del síndrome en casos de *anomalías congénitas del arco aórtico*. Parece ser que estas anomalías son bastante frecuentes. En algún caso las dos carótidas y las dos subclavias arrancan de un tronco braquicefálico común. La oclusión de este solo tronco explicaría la presencia de un síndrome bilateral. En el libro «Les Thromboses Artérielles», FROMENT y colaboradores (144)

citan el caso de una joven de 20 años con anomalías aórticas, y no sólo a nivel de los troncos supraaórticos sino, además, de la aorta abdominal, determinando esta última una intensa claudicación intermitente de las piernas con frialdad y cianosis.

RAZA, EDAD Y SEXO

La oclusión crónica de los troncos supraaórticos se presenta en todas las *razas*. Parece particularmente frecuente en la raza amarilla, sobre todo en el Japón, quizá porque es allí donde ha sido estudiada con mayor anterioridad. En la raza blanca son cada día más frecuentes los casos observados. En la raza negra el síndrome es relativamente frecuente en casos de arteritis sifilítica, pero también puede presentarse la típica enfermedad de Takayasu. Yo mismo vi una enferma negra en el Brasil que me fue mostrada en un hospital, caso que fue publicado más tarde por DE MEDEIROS y RIBEIRO (89); y el oftalmólogo PINKHAM (15) relata un caso de arteritis no sifilítica en una negra de 32 años. También se han publicado dos casos de raza árabe, uno en Egipto y otro en Irán. En Turquía se han publicado dos casos, y otro en la India.

El síndrome puede presentarse en cualquier *edad*, hecho fácil de comprender si se tiene en cuenta que a veces corresponde a una enfermedad congénita y a veces es una localización de la ateromatosis. Puede decirse que los casos de arteritis corresponden a personas jóvenes. La mayor parte de casos publicados en Japón tienen alrededor de los 25 años. Los casos correspondientes a ateromatosis pueden ser de edad muy avanzada.

El *sexo* tiene una importancia capital en el síndrome que nos ocupa. De la misma manera que la tromboangeítis o enfermedad de Buerger es casi exclusiva de los hombres, la arteritis no específica supraaórtica o enfermedad de Takayasu es casi exclusiva de las mujeres (92,3 %), a tal extremo que se ha denominado variedad arterítica de las mujeres jóvenes.

En las formas ateromatosas predomina, por el contrario, el sexo masculino (65 %).

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Bajo el punto de vista anatomopatológico el Síndrome de Oclusión de los Troncos Supraaórticos puede presentarse como consecuencia de la oclusión trombótica segmentaria de unos troncos supraaórticos ateromatosos o bien como consecuencia de lesiones arteríticas acompañadas de trombosis.

Vamos, primero, a ocuparnos de la *arteriosclerosis de los troncos supraaórticos*. Ya hemos señalado antes que, contrariamente a la forma arterítica más frecuente en las mujeres jóvenes, la arteriosclerosis se presenta en mayor proporción en hombres que sobrepasan los cuarenta años. En algunos casos las lesiones están circunscritas a los troncos supraaórticos, pero por lo habitual se hallan lesiones arterioscleróticas en otras arterias del cuerpo. Se dan casos en que las oclusiones trombóticas de la bifurcación aórtica se acompañan, después, de oclusión de uno o de los tres troncos supraaórticos. SÁNCHEZ-HARGUINDEY (99) publicó en 1947 un caso particularmente interesante de arteriosclerosis de la aorta con oclusión trombótica de su bifurcación (Síndrome de Leriche) y trombosis parietal del arco aórtico a nivel de la emergencia de los tres troncos supraaórticos. Este trombo que llenaba una zona deprimida del borde convexo de la porción horizontal del cayado, se hallaba tunelizado de forma que la sangre podía seguir circulando por los tres troncos supraaórticos, los cuales se hallaban más bien dilatados y ateromatosos después de extraer el coágulo.

Estos hallazgos necrópsicos permiten explicar el mecanismo por el cual pueden ocluirse simultáneamente los tres troncos. En principio las lesiones ateromatosas de la porción horizontal de la aorta debilitan la pared, cediendo ésta ante la presión de la onda sistólica. A dicha depresión aórtica con lesiones de ateroma se le sobreañade una trombosis parietal. Esta trombosis, al ocupar el origen de los tres troncos supraaórticos, puede cerrar simultáneamente los tres a la circulación de la sangre. De esta manera se explicaría la desaparición del pulso y de las oscilaciones en carótidas y subclavias. Parece ser que SHIKHARE (138) publicó en 1921 un caso de oclusión de los troncos supraaórticos en cuya autopsia se halló un aneurisma de la aorta lleno de un gran coágulo que enviaba propagaciones digitiformes dentro de los grandes troncos del cayado aórtico determinando su obstrucción.

En cuanto a las *lesiones arteríticas*, algunos autores que han practicado estudios necrópsicos resaltan que el arco aórtico, a nivel del origen de los troncos supraaórticos, se hallaba englobado por una masa dura al tacto, a veces de aspecto tumoral (MASPETIOL y TAPTAS, 143), estrangulando la luz de dichas grandes arterias.

El examen histológico de los troncos obliterados muestra lesiones de panarteritis. La participación de las tres tunicas arteriales en esta variedad es característica. Existiría una primera fase de arteritis flemonosa segmentaria, seguida de le-

siones inflamatorias estenosantes y, por último, de trombosis. El trombo podría recanalizarse.

Se ha descrito el engrosamiento de la endarteria con disociación de la elástica e infiltración celular, la presencia de células gigantes macrofágicas en la media y el engrosamiento e infiltración gránulo y linfocitaria de la periarteria. El trombo que oblitera la luz suele ser un trombo más o menos organizado y recanalizado, firmemente adherido a la pared.

Estas lesiones se han comparado a las halladas en la periarteritis nudosa, con la diferencia de que mientras en esta enfermedad se atacan las pequeñas arterias, en la enfermedad de Takayasu se atacarían las grandes. También se han descrito estas lesiones como tuberculosas, reumáticas, sifiliticas, hiperérgicas, como arteritis de células gigantes, arteritis granulomatosas, etc.

La enfermedad de Takayasu, según ASK-UPMARK (169), representa una arteritis de origen reumático o reumatoide histológicamente relacionada con la arteritis craneal de Horton. Se trataría de una reacción hiperérgica de las arterias sometidas a un sobreesfuerzo hidrodinámico.

En mi opinión es preferible considerar esta enfermedad como una arteritis supraaórtica no específica, más frecuente en las mujeres jóvenes, y denominarla enfermedad de Takayasu, de la misma manera que a una arteritis no específica propia de los hombres jóvenes la denominamos enfermedad de Buerger.

SÍNTOMAS

Atrofia facial. — El primer signo que llama la atención al presentarse a la consulta estos enfermos es la atrofia facial. Su cara tiene una configuración característica. Los enfermos aparentan mucha más edad de la que tienen. Resalta en primer lugar la excavación de las cavidades orbitarias y la atrofia de la musculatura facial, que exagera los relieves óseos. Los huesos de la cara, sobre todo en el período terminal, pueden mostrarse descalcificados, y no es raro que exista una acentuada piorrea o bien las piezas dentarias falten por completo.

Síncope ortostático y ataques epileptiformes. — Este signo es quizás uno de los más típicos y característicos. Los enfermos presentan ataques epileptiformes caracterizados por pérdidas de conocimiento y crisis convulsivas con recuperación inmediata del sensorio después de caer y adquirir la posición horizontal. No se presentan nunca de noche ni se acompañan de micción involuntaria. El clinostatismo los evita, la posición vertical y el esfuerzo los provoca. En ocasiones el síncope no va seguido de convulsiones. La posición influye de tal manera

en su producción que, en el período terminal, los enfermos pueden verse obligados a permanecer constantemente en posición horizontal.

El síncope y las crisis epileptiformes se provocan por la compresión de la bifurcación carotídea. Cabría aceptar que esta compresión acentuaría la isquemia cerebral y, por tanto, provocaría aquellos síntomas; pero suele aceptarse que existe una hipersensibilidad del seno carotídeo relacionada posiblemente con el tejido cicatrizal que suele envolverle. ASK-UP-MARK (53) considera en extremo instructivo el caso de KOURETAS y DJACOS (156). En esta observación la sensibilidad del seno carotídeo variaba con el ciclo menstrual, siendo más exagerada inmediatamente antes, durante e inmediatamente después.

Algias craneocervicales.— Los enfermos presentan algias diversas en determinados sectores del cuero cabelludo o en el cuello y en los maxilares. Estas últimas se presentan después de la masticación y semejan una claudicación intermitente de los músculos masticadores.

Torpeza de las heridas.— De la misma manera que en las extremidades inferiores, la isquemia crónica de los territorios dependientes de los troncos supraaórticos puede ocasionar una torpeza en la evolución de las heridas de dichos territorios. RODENSKY y WASSERMAN (126) publican en 1959 un caso muy demostrativo de múltiples fallos de injerto cutáneo en la región frontal tras extirpación de una neoplasia en un enfermo con Síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos.

Necrosis.— A nivel de la cara pueden presentarse necrosis, úlceras y otros trastornos consecutivos a la isquemia crónica facial. Se han comunicado casos (2,2 %) de necrosis de la punta de la nariz, de úlceras en la nariz o en el paladar, de perforaciones del septo nasal y de necrosis isquémicas de la piel del cráneo. La piorrea alveolar es en extremo frecuente.

Soplo y «thrill».— En los casos de obliteración completa de los troncos supraaórticos no se presenta soplo ni «thrill» por palpación y auscultación a nivel de los vasos carotídeos y subclavios. En los casos de estenosis, o sea de oclusión incompleta, puede presentarse soplo y «thrill» a nivel de la región carotídea o subclavia.

En publicaciones anteriores hemos resaltado que el soplo se produce cuando la corriente sanguínea franquea una estrechez brusca en su trayecto, y que el estremecimiento catáreo o «thrill» constituye una vibración palpable producida por el choque de dos corrientes sanguíneas a muy diferente presión.

En casi todos los casos de dilatación arterial circunscrita (aneurisma) o de colección sanguínea comunicante con la luz de una arteria (hematoma pulsátil) o de estenosis arterial, se

produce un soplo intermitente isócrono con la sístole cardíaca. El orificio a través del cual pasa la sangre y origina el soplo pone en comunicación sangre arterial con sangre arterial. Las comunicaciones interarteriales se caracterizan por un soplo intermitente sistólico acompañado o no de estremecimiento catáreo o «thrill».

En casi todos los casos de comunicación arteriovenosa el choque de la corriente arterial con la corriente venosa, de presión mucho menor, origina un estremecimiento catáreo o «thrill» asociado a un soplo continuo con refuerzo sistólico.

Finalmente, en los raros casos de comunicación intervenosa con formación de una gran dilatación circunscrita, por ejemplo en la enfermedad de Cruveihier-Baumgarten, se produce un soplo continuo sin esfuerzo sistólico, acompañado de estremecimiento catáreo o «thrill» manifiesto.

Resumiendo, el «thrill» acompañado de soplo intermitente sistólico demuestra la presencia de una comunicación interarterial; el «thrill» asociado a soplo continuo con refuerzo sistólico revela la presencia de una comunicación arteriovenosa; y el «thrill» acompañado de soplo continuo sin refuerzo sistólico indica la presencia de una comunicación venovenosa.

Sin embargo, tanto el caso de ELLIOT, USSHER y STONE (5), como en los de LEWIS y STOKES (6), DA COSTA y MENDES FAGUNDES (11), LOBATO (66) y otros muchos, ya se señala la existencia de un soplo continuo con refuerzo sistólico. Este soplo continuo con refuerzo sistólico acompañado de «thrill» es característico de la comunicación arteriovenosa. Pero ni en el acto operatorio ni en la autopsia se ha comprobado esta comunicación arteriovenosa.

Parece ser que este soplo continuo se origina en las arterias estenosadas cuando las arterias vecinas de circulación colateral están ocluidas y no pueden llevar la sangre hacia el sector arterial distal a la estenosis. MYERS, MURDAUGH, MCINTOSH y BLAISDELL (107), a propósito de un caso con autopsia, han confirmado esta suposición y han practicado estudios experimentales produciendo un soplo continuo mediante oclusión arterial parcial de la arteria en determinadas circunstanancias, por las cuales se evita que la circulación colateral suministre una presión diastólica satisfactoria distal al lugar de la oclusión.

Circulación colateral.— El Síndrome de Oclusión de los Troncos Supraaórticos se ha denominado también «Coartación aórtica invertida». Aunque este nombre es impropio, tanto en la coartación aórtica verdadera como en la llamada invertida se desarrolla una circulación colateral que tiende, en el primer caso, a sortear el obstáculo creado a la circulación arte-

rial para la mitad inferior del cuerpo y, en el segundo, para la mitad superior del cuerpo. Estas vías supletorias pueden alcanzar un calibre importante haciéndose perceptibles en algunas arterias del cuello y del hombro y, sobre todo, en las arterias intercostales. Con mucha menos frecuencia que en la coartación aórtica verdadera, la oclusión de los troncos supraaórticos puede dar lugar a una dilatación de las arterias intercostales que llegue a desgastar el borde inferior de las costillas, las cuales adquieren radiológicamente un aspecto dentellado (Signo de Rösler). AZEVEDO y colaboradores (149) señalan en un caso el gran incremento de la circulación intercostal.

Hipertensión arterial. — Por regla general la presión arterial de estos enfermos no puede medirse a nivel de los brazos, como consecuencia de la oclusión en el origen de las subclavias. Sin embargo, algunos de estos enfermos pueden ser hipertensos y hasta presentar un grave cuadro de hipertensión diastólica.

Desde 1944 señalamos (1) la existencia de un ligera hipertensión en los miembros inferiores. Este hecho, confirmado por otros autores, es frecuente pero no constante. Una hipertensión ligeramente elevada puede representar un mecanismo compensador. Si se presenta una diastólica muy elevada es muy posible que exista alguna lesión en una o en las dos arterias renales. En uno de los casos de ASK-UPMARK (169) el riñón era pequeño y no eliminaba en el pielograma. Cuando una arteria renal está trombosada o, sin estarlo, está ocluido por un trombo su orificio aórtico se origina una hipertensión arterial nefrótica. Si las dos arterias renales están trombosadas no se origina hipertensión y el enfermo muere de anuria, como en el caso de SÁNCHEZ-HARGUINDEY (99).

También puede morir de uremia si no estando trombosadas las arterias renales su orificio aórtico está ocluido en los dos lados, como en el caso de ASK-UPMARK (169).

Isquemia de los miembros superiores. — La oclusión de las arterias subclavias origina un síndrome isquémico crónico a nivel de los miembros superiores. Lenta o bruscamente aparecen parestesias e hipoestésias en los dedos de las manos, que se exageran al colocarlas en alto, por ejemplo en el acto de peinarse. La fuerza muscular de los brazos está disminuida y su musculatura ligeramente atrófica. La exploración permite obtener los siguientes signos: Desaparición del pulso carotídeo en los dos lados. Desaparición del pulso en la subclavía, humeral, radial y cubital de los dos lados. Desaparición o disminución muy marcada del índice oscilométrico en

los miembros superiores. Ausencia de trastornos tróficos en las manos.

La ausencia de trastornos tróficos a nivel de las manos fue señalada por nosotros como un signo característico del síndrome que nos ocupa. Suele existir una atrofia de la musculatura de la mano, de igual forma que existe una atrofia de la musculatura facial. Sin embargo, en algún caso se han presentado trastornos necróticos (1,6 %), como por ejemplo en el de PUENTE, LLOPIS y PINTOS (174), trastornos necróticos que alcanzaron tal intensidad que obligaron a la amputación del brazo. Otro caso de gangrena ha sido publicado por DA COSTA y MENDES FAGUNDES (11). El enfermo ingresó en mal estado, fue amputado y falleció a los tres días. LESSOF y GLYNN (151), EL TORAEI (84) y SCHÖBER (152) añaden en conjunto otros tres casos. Estos son los cinco únicos casos de gangrena de la mano que hemos hallado en la literatura. Es conveniente señalar que en estos casos se trataba de formas incompletas del síndrome.

Hemiplejía y afasia. — Los trastornos isquémicos cerebrales son muy acusados en este síndrome. Transitorios y provocados por la posición vertical al principio, esta isquemia conduce más tarde a un deterioro mental progresivo. En algunos casos puede presentarse un episodio cerebral con hemiplejía (9,5 %) o hemiplejía y afasia (4,4 %), como en los casos de GOTTSEGEN y SZAM (64), MANGOLD y ROTH (56), SEGAL y BEREZOWSKI (150), WARREN y TRIEDMAN (113), FRÖVIG (10), AZEVEDO, ROUBACH, CARVALHO, TOLEDO y ZANIOLO (149), SILBER y ROSENBERG (124), THURLBECK y CURRENS (129). En ocasiones puede presentarse alguna hemiparesia transitoria con disartria, de media a una hora de duración, repetida, como en los casos de TRÍAS DE BES, SÁNCHEZ-LUCAS y BALLESTA-BARCONS (61), TOUR y HOYT (125), DE MEDEIROS y RIBEIRO (89).

Trastornos oculares. — Las manifestaciones oculares de este síndrome son resultantes de la subnutrición crónica de los ojos, consecuente a la isquemia de la cabeza por la oclusión gradual de las carótidas. Según PINKHAM (15), la amaurosis transitoria se presenta en un 70 % de los casos. La formación de cataratas ocurre en un 45 %, e impide el examen del fondo de ojo. La atrofia del iris, la formación de anastomosis arteriovenosas peripapilares y las hemorragias retinianas son frecuentes en este síndrome, particularmente en la variedad arterítica de las mujeres jóvenes. La atrofia del nervio óptico sin edema papilar ya fue señalada por nosotros en 1944 (1). La presión de la arteria de la retina está considerablemente disminuida.

Esta oftalmoangiopatía hipotensiva (SHIMJZU y SANO, 16)

es característica de la enfermedad de Takayasu. Quiero resaltar un hecho importante en lo que a trastornos oculares se refiere, según se trate de arteriosclerosis o de arteritis. En los casos de arteriosclerosis se presentan trastornos oculares sólo cuando las carótidas están ocluidas. En los casos de arteritis pueden presentarse graves trastornos oculares con carótidas permeables. Cabe suponer que la enfermedad de Takayasu presenta arteritis más distales que originan las lesiones oculares.

El doctor VILA-CORO nos ha facilitado la descripción siguiente de los trastornos oculares:

«Los síntomas oculares de la enfermedad de Takayasu son característicos, engendrando un cuadro clínico cuya evolución es inconfundible.

«Lo primero que llama la atención es la falta de pulsatilidad arterial retiniana cuando se comprime el globo ocular. Ello es debido a la falta de presión sanguínea en los vasos de la retina.

«En los comienzos de la enfermedad vemos aparecer pequeños focos hemorrágicos en forma de «llamas de vela», situados en los vasos de mediano calibre. En ciertas ocasiones estas hemorragias afectan disposición en rosetas.

«Andando el tiempo estas hemorragias aumentan de tamaño, siendo verdaderos charcos de sangre que ocupan de preferencia las regiones cercanas al disco óptico. Las venas son más gruesas de lo normal, ingurgitadas, dando la sensación de gruesas sanguijuelas.

«Posteriormente vemos presentarse trastornos vasculares menos aparatosos pero más importantes en otras regiones del interior del ojo. En los alrededores del ecuador retiniano se observan claramente anastomosis arteriovenosas, formando arcos característicos con numerosas y pequeñas ramas que se desprenden de las porciones medias.

«Como consecuencia de estos trastornos vasculares aumenta la presión intraocular, presentándose un glaucoma simple. El nervio óptico es asiento de un proceso atrófico lento, excavándose gradualmente. En la retina vemos aparecer manchas blancas y exudados algodonosos resultado del proceso hemorrágico.

«El iris también sufre las consecuencias de este proceso vascular. Existen zonas atróficas pigmentarias dejando al descubierto gran cantidad de arterias y venas, constituyendo una verdadera rubeosis. Como consecuencia de la presión intraocular el iris se desplaza hacia adelante, ocasionando una soldadura al ángulo camerular. La pupila se dilata y permanece inmóvil.

«El cristalino, al igual que los otros elementos anatómicos del ojo, también experimenta alteraciones patológicas, presentándose una catarata que comenzando por las partes periféricas acaba invadiendo todo su espesor.»

SÍNTOMAS TRANSITORIOS Y SÍNTOMAS PERMANENTES

Los síntomas y signos de la oclusión de los troncos supraaórticos pueden dividirse, también, en transitorios y permanentes.

Entre los *síntomas transitorios* musculares pueden citarse la claudicación intermitente de los maseteros y la fatiga de los brazos. Entre los cerebrales, el síncope, las crisis epiléptiformes, la afasia, la hemiparesia y la hemianopsia homónima. Entre los oculares, la amaurosis y la diplopia. Y entre los cardíacos, las crisis de dolor precordial.

Entre los *síntomas y signos permanentes* se presentan entre los cerebrales, la hemiplejía, la afasia, la hemianopsia homónima, los trastornos de la memoria, el torpor y hasta un estado comatoso final. Entre los oculares, la anisocoria, la catarata, la atrofia del nervio óptico, la iritis, la retinopatía y el glaucoma. Entre los faciales, la atrofia de las partes blandas, úlceras necróticas y la piorrea. Entre los cardíacos, infarto de miocardio. Entre los vasculares, desaparición del pulso en las carótidas, desaparición del pulso y de las oscilaciones en los brazos, soplo y «thrill» a nivel de estos troncos arteriales, imposibilidad de medir la tensión arterial en los brazos, ligera hipertensión arterial en las piernas y desarrollo de circulación arterial colateral palpable a nivel del hombro o visible por radiografía en forma de desgaste de las costillas.

FORMAS CLÍNICAS

Oclusión simultánea de los troncos supraaórticos y de la bifurcación aórtica

La arteriosclerosis de la aorta puede originar la oclusión simultánea de los troncos supraaórticos y de las dos ilíacas, ocasionando así una verdadera enfermedad sin pulso. A principios de 1959 (120) hicimos una recopilación de los casos publicados, los cuales —añadidos otros dos— publicamos a continuación.

Observación (ABRAMS, W. B. y GERE, J. B., 109). Varón de 66 años. Ingresó en el hospital por disnea de esfuerzo e hinchazón de las piernas desde hacía un año. El interrogatorio se hacía difícil por el estado mental del paciente. Parece ser que en otro hospital fue diagnosticado de trombosis coronaria.

Exploración: Imposibilidad de medir la tensión arterial en brazos y piernas. Pulso ausente en todas las arterias de los miembros a excepción de la radial derecha y de las dos femorales. Trastornos cerebrales graves con episodios nocturnos de agitación. Tenía, además, incontinencia de esfínteres. Falleció al poco tiempo de su ingreso por una complicación respiratoria.

La autopsia demostró acentuadas lesiones de aterosclerosis aórtica con úlceras y calcificación. Los tres troncos supraaórticos y las dos ilíacas comunes se hallaban ocluidas por un proceso arteriosclerótico con trombosis sobreañadida.

Observación (ROSS, R. S. y MCKUSICK, V. A., 51). Mujer de 52 años. Presentaba síndrome de Leriche. La presión arterial en el brazo derecho es 170/80 y en el izquierdo 110/80, con pulso radial muy débil. Más tarde presentó aneurisma arteriosclerótico aórtico abdominal.

Observación (ROSS, R. S. y MCKUSICK, V. A., 51). Varón nacido en 1905. Típico síndrome de Leriche desde los 32 años. En 1951 la tensión arterial en el brazo derecho era de 160/110. El pulso radial izquierdo se palpaba muy débil. En la fosa supraclavicular izquierda se auscultaba un soplo sistólico rudo.

Observación (ROSS, R. S. y MCKUSICK, V. A., 51). Varón de 47 años. Presentaba claudicación intermitente desde los 40 años. Fumaba un paquete de cigarrillos al día. Al ingresar en el hospital carecía de pulso en las piernas y en el brazo derecho. En el brazo izquierdo la tensión arterial era de 130/90. El pulso carotídeo era difícil de palpar. Falleció en el hospital después de presentar convulsiones y parálisis.

En la autopsia se halló oclusión trombótica de la aorta desde el tronco celiaco hasta la bifurcación y de las ilíacas. La subclavia y carótidas del lado derecho estaban ocluidas por trombos. Los estudios microscópicos demostraron lesiones que podían etiquetarse de aterosclerosis.

Observación (BUSTAMANTE, MILANÉS, CASAS y DE LA TORRE, 54). Varón de 52 años. Visto en mayo de 1952. Sufría claudicación intermitente en las piernas y con frecuencia debía interrumpir la masticación por dolor en las mandíbulas. Los brazos se cansaban al menor esfuerzo. El síntoma que más le alarmaba era la pérdida momentánea de la conciencia, acompañada de crisis convulsivas.

La exploración mostraba un hombre de aspecto avejentado, sin pulso en las extremidades superiores ni en las inferiores. Era imposible medir la tensión arterial. Carecía de trastornos tróficos en las manos y en los pies. Las oscilaciones eran nulas en los brazos. En 1953 sufrió un accidente cerebrovascular con hemiplejía izquierda, de la que fue recuperándose.

Observación (BUSTAMANTE, MILANÉS, CASAS y DE LA TORRE, 54). Varón de 51 años. Claudicación intermitente desde hacía seis años. Debilidad en brazos y posible infarto de miocardio cuatro años antes del examen.

Exploración: Atrofia de los músculos faciales. Pulso ausente en todas las arterias excepto en la carótida y femoral izquierdas. Aortografía abdominal: Oclusión completa de la ilíaca derecha e incompleta de la ilíaca izquierda.

Últimamente presentaba, además, trastornos visuales.

Observación (THURLBECK, W. M. y CURRENS, J. H., 129). Varón de 50 años. Claudicación intermitente en piernas desde hacía diez años. Frialdad en los pies y úlcera isquémica. Hubo que amputar a nivel del muslo derecho. Crisis de angina de pecho.

Exploración: Enfermo con respiración de Cheyne-Stokes. Es imposible medir la tensión arterial. Carece de pulso en todas las arterias excepto en la aorta abdominal.

Fallece de reacción frente a una inyección de dihidrocolato sódico. En la autopsia se observan intensas y profusas lesiones arterioscleróticas a lo largo de toda la aorta, con innumerables úlceras. Trombosis que ocluye el origen de los tres troncos supraaórticos. También se hallan ocluidas por trombos la aorta abdominal en su parte distal, las arterias ilíacas de los dos lados y la arteria femoral del lado izquierdo. En el corazón, infarto de miocardio.

Observación (SÁNCHEZ-HARGUINDEY, L., 99). Varón de 64 años. Desde hace algunos años nota gran fatiga al andar. Últimamente se ve obligado a guardar cama por que se ve imposibilitado de dar el menor paso y tampoco puede mantenerse en pie. Frialdad en piernas y pies.

A la exploración se aprecia atrofia de ambas extremidades inferiores. Carece de pulso y oscilaciones en las dos piernas. Presenta placas de gangrena en los tobillos, rodillas y región sacra.

Fallece de anuria.

En la autopsia pueden apreciarse intensas lesiones ateromatosas a lo largo de toda la aorta. La bifurcación aórtica se encuentra ocluida por un trombo antiguo que alcanza hasta las renales. Las dos arterias renales aparecen obstruidas por trombos más recientes. A nivel del arco aórtico existen también intensas lesiones ateromatosas. Su parte convexa, de donde emergen los tres troncos supraaórticos, se muestra dilatada de forma similar a como si se iniciara un aneurisma sacular. Una vez abierta la aorta y examinada por dentro, la porción convexa constituye un fondo de saco relleno por un trombo con tres orificios. Al desprender este trombo de la pared, aparecen los orificios aórticos de los tres troncos supraaórticos más bien dilatados y con placas y úlceras ateromatosas.

Observación (MARTORELL, F., 120). Varón de 51 años de edad. Visto por primera vez en 1953. Cuando acude a la consulta manifiesta que desde hace cuatro años presenta intensa claudicación intermitente en los miembros inferiores que apenas le permite andar. A su vez se queja de gran frialdad en los pies e intenso dolor nocturno en el lado derecho, lo que le obliga a dormir con la pierna colgando fuera del lecho.

A la exploración se observa un típico caso de Síndrome de Leriche, con desaparición del pulso y de las oscilaciones en las dos extremidades inferiores. Presenta además impotencia sexual.

Tratado con tionato cálcico y Esplenhormón, pronto desapareció el dolor nocturno pudiendo dormir en posición horizontal, pudo andar una distancia mucho mayor y mejoró de su impotencia sexual.

Durante cinco años se mantuvo bien, habiendo reanudado su vida habitual. En 1958 está muy bien de sus miembros inferiores, aunque no puede apreciarse pulso periférico ni existen oscilaciones. En el brazo izquierdo han desaparecido los pulsos radial y cubital. Las oscilaciones en este lado están muy disminuidas. En la región supraclavicular izquierda se aprecia un soplo sistólico intermitente. No se queja de molestia alguna en el brazo citado, sino de una disnea de esfuerzo intensa. A la exploración se puede apreciar enfisema, bronquitis y poliglobulia.

Observación (MARTORELL, A., 120). Varón de 61 años de edad. Diabetes conocida desde hace años. Visto por primera vez en mayo de 1953. Cuando acude a la consulta se queja de que desde hace tres años presenta claudicación intermitente en ambos miembros inferiores y últimamente han aparecido placas de necrosis en el pie derecho, donde tiene dolor nocturno que le obliga a dormir con el pie colgando fuera de la cama.

A la exploración se observa ausencia de pulso y de oscilaciones en los dos miembros inferiores. Necrosis de los dedos II y III del pie derecho. Eritromelia declive.

Se le practica una simpatectomía lumbar derecha y la amputación de los dedos necrosados. Tratamiento médico consecutivo.

En 1954 presenta gangrena del pie derecho, que obliga a la amputación a nivel del muslo.

En 1958 se encuentra bien, persistiendo negativos los pulsos y estando abolidas las oscilaciones en sus extremidades inferiores. En esta fecha se observa la desaparición del pulso y de las oscilaciones en su extremidad superior izquierda. Pulsos carotídeos presentes. Soplo sistólico en ambos lados por encima del esternón.

Su única molestia en las extremidades superiores es un síndrome de Raynaud en la mano derecha, donde el pulso y las oscilaciones son prácticamente normales.

En 1960 aparece un soplo sistólico intermitente sobre la carótida derecha.

En 1961, en la ciudad donde reside proceden a la amputación del muslo izquierdo por necrosis del pie de este lado. Al parecer sufrió trombosis venosa del muñón propagada a la vena cava inferior, con embolia masiva pulmonar de la que falleció bruscamente.

Observación (ASK-UPMARK, E., 53). Mujer de 58 años de edad. Inició el cuadro a los 48 años, por medio de claudicación intermitente bilateral. Presenta un síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos, catalogado de enfermedad de Takayasu. Quizá se trataría de un caso de arteriosclerosis.

Que nosotros tengamos conocimiento existe un solo caso de oclusión simultánea de los troncos supraaórticos y de la aorta abdominal debida a una distrofia congénita. Copiamos a continuación la historia resumida.

Observación (FROMENT, R. y colaboradores, 144). A los 13 años de edad, coincidiendo con la aparición de la menstruación, se instaura con cierta rapidez claudicación intermitente de ambos miembros inferiores, con frialdad y edema cianótico maleolar. Pulso femoral derecho, ausente; débil el izquierdo. Índice oscilométrico bajo rodillas: 1 derecho, 2 izquierdo. Soplo femoral e ilíaco izquierdo. Angiografía: Pared arterial evidentemente engrosada y alterada, con calibre vascular irregular en todo el árbol arterial —incluida la aorta— y, sobre todo, una obliteración de la ilíaca externa derecha, siendo permeable la izquierda, aunque observándose una obliteración alta de la femoral común de este lado. Rica red anastomótica pélvica, ilíaca y lumbar que permite la repleción de las femorales por vía retrógrada.

A partir de los 13 años, anormal fatigabilidad de los brazos. A los 16 años, síndrome doloroso bilateral y simétrico en ambos miembros superiores: calambres, torpeza al escribir y en los trabajos manuales; ausencia completa del pulso en las extremidades superiores. Índice oscilométrico en brazo izquierdo 1,5 y en el derecho 0,5. Soplo carotídeo bilateral y esternal alto. Aortografía carotídea: Carótidas aparen-

temente normales pero naciendo al parecer de un tronco común; ausencia de imagen de la subclavia derecha; vaso de un centímetro a la izquierda de la aorta, sospecha de una subclavia izquierda.

A los 20 años dolores torácicos de preferencia ante el calor, esfuerzo, emociones, que no semejan un dolor anginoso franco en el interrogatorio. ECG: necrosis e isquemia posterior, onda T negativa en precordiales izquierdas en la prueba de esfuerzo.

Biopsia arteria femoral derecha: Lesiones antiguas, obliteración casi completa por un trombo antiguo, fibrosis de todas las tunicas, aunque identificables, adventicia muy esclerosada si bien no inflamatoria.

También la enfermedad de Takayasu puede dar lugar a la oclusión simultánea de los troncos supraaórticos y de las ramas de la bifurcación aórtica, como en el caso siguiente.

Observación (DANARAJ, T. J. y WONG HEE ONG, 182). Mujer de 20 años. India. Ingresó en 1956 para operar de tuberculosis pulmonar. En el examen preoperatorio se comprobó ausencia de pulso en las cuatro extremidades, con débil pulsatilidad carotídea. Soplo continuo con refuerzo sistólico en la zona supraclavicular izquierda; algo menos intenso en región supraesternal, supraclavicular derecha y raíz del cuello. No existe «thrill». No presentaba molestias ni alteraciones. La temperatura cutánea demostraba un buen aporte de sangre a la piel de los miembros.

Resección segmentaria del lóbulo pulmonar superior derecho. Curación. La biopsia de las arterias pulmonares e intercostales fue normal. Lo mismo en las venas.

Vista en 1958, biopsia de la pedia derecha y vena satélite, normal. Un angiocardiograma sólo pudo demostrar la no visualización de la carótida y subclavia izquierdas y la visualización de únicamente el origen del tronco innominado; se observan con claridad las arterias vertebrales y numerosas colaterales en la base del cuello. En 1958 sigue bien, con pulsos igual, no observándose el carotídeo derecho y con debilidad el izquierdo.

Formas incompletas

Corresponde a DA COSTA y MENDES FAGUNDES (11) el mérito de haber descrito, en 1953, las llamadas formas parciales o incompletas del Síndrome de Oclusión de los Troncos Supraaórticos. Estas formas pueden consistir en estenosis no totalmente oclusivas o bien en oclusión total de las dos subclavias sin oclusión carotídea, o en oclusión carotídea sin oclusión de las subclavias. Con frecuencia estas formas incompletas representan formas de comienzo, convirtiéndose con el tiempo en formas completas. Sin embargo, no hay que olvidar que la oclusión de los tres troncos es frecuentemente simultánea.

WERTHEIMER y SAUTOT (117), en su libro «Pathologie Vasculaire des Membres», al ocuparse del Síndrome de Oclusión de los Troncos Supraaórticos relata el caso de una enferma de 55 años que presentaba oclusión total de las dos subclavias,

ausencia de trastornos cerebrales y crisis de angor. Le fue practicada una sección de los plexos preaórticos, durante la cual se observó una rigidez aórtica acentuada, hallándose en vuelta esta arteria por un tejido celular denso difícil de resecar.

VAN BUCHEM (69) relata un caso semejante.

Al lado de estas formas de oclusión de las dos subclavias sin oclusión carotídea debemos señalar los casos de oclusión única del tronco innominado sin oclusión de la carótida y subclavia del lado izquierdo, o los casos de oclusión de la carótida y subclavia izquierdas sin oclusión del tronco innominado. El síndrome se presenta entonces en un solo lado, y ha sido denominado por Sir JAMES LEARMONTH (148) «Hemi-Martorell's Syndrome» y por PUENTE y colaboradores (174) «Síndrome unilateral de Martorell».

EVOLUCIÓN

El primer hecho que llama la atención en el curso de este síndrome es que mientras unos enfermos ocluyen sucesivamente las arterias correspondientes a los troncos supraaórticos, otros lo hacen simultáneamente en todos ellos. La oclusión sucesiva parece ser más frecuente; la oclusión simultánea es fácil de explicar en raros casos de «troncos braquiocefálicos comunes», anomalía congénita en la cual las dos carótidas y las dos subclavias nacen de un tronco común. En una publicación anterior, basada en datos necrópsicos, hemos resaltado otro mecanismo por el cual podría ocurrir la oclusión de los tres troncos de modo simultáneo. En casos de lesiones degenerativas de la convexidad del arco aórtico la túnica elástica podría perder su resistencia y ceder ante el choque de la onda sistólica, constituyéndose una pequeña dilatación sacular precisamente a nivel del origen de los tres troncos supraaórticos. Esta dilatación con lesiones ateromatosas podría ser asiento de una trombosis sobreañadida, la cual recubriendo este sector arterial cerraría los orificios aórticos del tronco innominado, la carótida primitiva izquierda y la subclavia izquierda. De esta manera se explicaría el cierre simultáneo de los tres troncos, determinando la isquemia de la cabeza y de las extremidades superiores.

En algunos casos la isquemia de la cabeza y de los brazos sucede a la isquemia a nivel de las piernas. En otros (caso de SKIPPER y FLINT, 163) la isquemia de las piernas no se presenta hasta más tarde. Esto demuestra que tanto en los casos de arteritis como en los casos de ateromatosis la enfermedad puede convertirse en poliarteritis y aparecer lesiones en territorios arteriales diversos y distantes.

Por regla general estos enfermos viven varios años a pesar de la importancia de las arterias ocluidas, presentándose rarisíma vez gangrena de la mano (5 casos) o necrosis parcelaria de algún territorio facial, especialmente de la nariz (7 casos).

La hemiplejía se ha presentado en 16 casos y la hemiplejía con afasia en 14.

La enfermedad evoluciona habitualmente con lentitud hacia una caquexia progresiva. La postración, pérdida de peso e imposibilidad de mantenerse en pie pueden obligar a los enfermos a permanecer constantemente en cama. Uno de nuestros casos (1) permaneció durante 18 años casi sin poder levantarse. Poco a poco el desarrollo de una circulación colateral espontánea le permitió mantenerse en pie. Vive todavía y es capaz de sostener a su nieto en brazos.

En las formas juveniles de las mujeres, las lesiones oculares suelen ser lo más importante, perdiendo por completo la visión en un ojo y con frecuencia en los dos.

En otros casos la aparición de trombosis arteriales en otros lugares (coronarias, renales, cerebrales, etc.) modifica el curso de la enfermedad.

Veamos a continuación las causas de muerte.

CAUSAS DE MUERTE

Muchos de estos enfermos mueren como consecuencia de un estado caquético progresivo semejante, en opinión de algunos, a la caquexia de Simmonds y como resultado de la isquemia de la propia hipófisis.

De las necropsias relatadas parece desprenderse que los casos de muerte obedecen a trombosis de otras arterias, de preferencia las cerebrales, renales y coronarias. En el primer caso, el enfermo con hemiplejía o sin ella entra en fase de torpor y después coma.

En los casos de trombosis renal el enfermo fallece de anuria y uremia, como en los casos de ASK-UPMARK (169) y SÁNCHEZ-HARGUINDEY (99).

La trombosis coronaria origina una muerte súbita. Esta fue la causa de muerte de algunos de los enfermos de arteritis sífilítica de ROSS y MCKUSICK (51), en el de BARKER y EDWARDS (166) y otros.

Debe señalarse que las renales o las coronarias pueden no estar trombosadas sino sólo ocluido su orificio aórtico.

TERAPÉUTICA

El tratamiento del Síndrome de Oclusión de los Troncos Supraaórticos puede ser médico o quirúrgico. En cualquier caso depende en esencia de la etiología del proceso.

En los casos de ateromatosis hemos empleado un tratamiento prolongado a base de medicación antiateromatosa con extractos esplénicos descolesterinizantes y heparina a pequeñas dosis como modificador lipoproteico. Es posible que esta medicación haya evitado la conversión de estenosis arteriales en oclusiones totales o bien la transformación de formas incompletas del síndrome en formas completas.

En cuanto a la variedad arterítica de las mujeres jóvenes o enfermedad de Takayasu, hemos utilizado medicación a base de prednisona y butazolidina. Parece ser que esta asociación medicamentosa es por el momento la más aceptada entre los autores que poseen alguna experiencia sobre esta enfermedad.

Terapéutica anticoagulante.

Es evidente que una lesión en la cual la trombosis juega un papel importante, tanto si trata de arteritis como de arteriosclerosis, podrá beneficiarse de una terapéutica anticoagulante. Esta terapéutica anticoagulante podrá usarse bien con carácter profiláctico, antes de que la oclusión sea completa, bien en el período de oclusión completa, para evitar la extensión de la trombosis.

En 1953, DA COSTA y MENDES FAGUNDES (11), en el artículo «Obliteration of supraaortic branches and Martorell's Syndrome», resaltan la importancia de la terapéutica anticoagulante, sobre todo en las fases iniciales, y comunican un caso que mejoró mucho con Tromexano.

En el trabajo de ASK-UPMRAK (169) se comenta la terapéutica anticoagulante. BURSTEIN, LINDSTROM y WASASTJERNA (71), mediante el uso de anticoagulantes (Marcoumar) consiguen una espectacular mejoría en una enferma que presentaba una extensa ulceración nasal, que quedó epitelizada del todo. El mismo entusiasmo muestran con la terapéutica anticoagulante prolongada SPITTEL y SIEKERT (112), de la Clínica Mayo, y otros.

Operaciones simpáticas.

Entre las operaciones de denervación merece la pena citar que ya en 1930 ELLIOT y colaboradores (5) practicaron la denervación bilateral del seno carotídeo en un caso que sólo mejoró temporalmente. MARINESCO (3) publicó, en 1936, otro

caso de denervación unilateral del seno carotídeo con arteriectomía de la bifurcación carotídea obliterada; la enferma falleció poco tiempo después.

En 1943 parece ser que practiqué yo mismo, en un caso, la primera estelectomía (1). Aunque la enferma mejoró muy lentamente, vive todavía y lleva una vida hasta cierto punto normal, no creo que esta operación mejorara su estado circulatorio. MANGOLD y ROTH (56) practicaron, diez años después, la estelectomía bilateral con arteriectomía de la carótida común izquierda obliterada.

En 1959, EL TORAEI (84) publica un caso tratado por simpatectomía torácica.

En conjunto, no parece que estas operaciones sean beneficiosas.

Operaciones reconstructivas.

En 1950, GORDON MURRAY, de Toronto, practicó la primera desobstrucción arterial de la carótida común izquierda en un caso de oclusión de los cuatro troncos, catalogado por ROSS y MCKUSICK de arteritis sífilítica.

En otro caso, HENRY T. BAHNSON injertó una aorta de niño entre la carótida y el arco aórtico. Tanto este caso como el anterior no han sido publicados; se citan en la revisión de ROSS y MCKUSICK (51).

En 1951, SHIMIZU y SANO (16) publican el tratamiento operatorio de dos casos. En uno, practicaron tromboectomía de la carótida común e interna a través de la externa, que se sacrificó, denervación del seno carotídeo y extirpación del cuerpo carotídeo. En otro caso con oclusión carotídea y subclavia del lado derecho se resecó el sector obliterado de la carótida y se sustituyó por un injerto de safena interna. En los dos casos se obtuvo ligera mejoría.

El primer caso publicado de tromboendarteriectomía del tronco braquiocefálico corresponde a DAVIS, GROVE y JULIAN (104), de Chicago. En un artículo publicado en 1956, con el título «Thrombic Occlusion of the Branches of the Aortic Arch, Martorell's Syndrome: Report of a case treated surgically», comunican el caso de un arterioscleroso de 51 años al que practicaron la tromboendarteriectomía del tronco innominado, con buen resultado.

En 1957, WARREN y TRIEDMAN (113) añaden dos nuevos casos a la literatura mundial. En dos casos de arteriosclerosis practicaron tromboendarteriectomía del tronco innominado en un caso y de la carótida izquierda en el otro.

DE BAKEY, MORRIS, JORDAN y COOLEY (115) publican, en 1958, dos casos: uno de tromboendarteriectomía de la subclavia

izquierda y otro de «by-pass» con prótesis de nylon en Y entre la aorta, la subclavia y la carótida en un caso de oclusión del tronco innominado.

En 1959, CATE y SCOTT (119) publican un caso de arteriosclerosis en un hombre blanco de mediana edad, con oclusión de la vertebral y subclavia izquierdas, tratado con éxito mediante tromboendarteriotomía de estas dos arterias. También en este año, SILBER y ROSENBERG (124) practican un «by-pass» aortocarotideo; TOUR y HOYT (125) una tromboendarteriotomía; PEIRCE y colaboradores (86) endarteriectomía en dos casos; THURLBECK y CURRENS (129) una tromboendarteriectomía y «by-pass» sobreañadido. SOBREGRAU (95) ha publicado un caso tratado por «by-pass». SERVELLE y colaboradores (132) publican varios casos de endarteriectomía uno de ellos junto a simpatectomía torácica alta. SIGIAN y colaboradores (133) también publican, en 1961, varios casos de tromboendarteriectomía.

COMENTARIO

Del análisis de lo antedicho se desprende que, dejando aparte los pocos casos de arteritis sífilítica (8 casos), aneurisma (7 casos), aneurisma disecante (1 caso), anomalías congénitas (8 casos) u otras causas raras, la mayor parte de los enfermos que padecen un Síndrome de Oclusión de los Troncos Supraaórticos puede dividirse en dos grandes grupos, el de etiología ateromatosa y el de etiología arterítica.

Entre los de etiología ateromatosa hemos recopilado 105 casos. La edad promedio de estos enfermos al presentarse a la consulta era superior a los 55 años. Repartidos por sexos corresponde el 65 % al masculino y el 35 % al femenino.

Revisando los casos de arteritis hemos copiado 131 casos. La edad promedio de estos enfermos al presentarse a la consulta era menor de 28 años. Repartidos por sexos corresponde el 92,3 % al femenino y el 7,7 % al masculino.

Como consecuencia cabe aceptar que la arteritis —verdadera enfermedad de Takayasu, como se ha llamado— es una arteritis de las mujeres jóvenes, mientras que la ateromatosis se presenta con mayor frecuencia en los varones y a la edad en que los trastornos degenerativos de esta afección se manifiestan en cualquier territorio arterial.

Podemos aceptar, como conclusión, que de igual manera que el Síndrome de Leriche puede ser originado por tromboangeítis o por arteriosclerosis, el Síndrome de Oclusión de los Troncos Supraaórticos puede ser originado por lesiones arteríticas o por lesiones ateromatosas. A la variedad arterítica

—llamada arteritis de las mujeres jóvenes— se le puede también denominar Enfermedad de Takayasu. Se caracteriza por presentarse sobre todo en mujeres en plena juventud, con típicas lesiones del fondo de ojo, curso a veces subfebril, velocidad de sedimentación aumentada. Bajo el punto de vista anatomopatológico, en las arterias enfermas se hallan lesiones inflamatorias que comprenden las tres túnicas arteriales (panarteritis) con trombosis en su cavidad.

La ateromatosis con oclusión trombótica de los troncos supraaórticos se presenta de preferencia en varones por encima de los 45 años, junto a otras manifestaciones ateromatosas, velocidad de sedimentación normal y lesiones oculares menos intensas.

Si en un principio las formas arteríticas eran francamente predominantes, con el aumento creciente de la arteriosclerosis esta segunda variedad aumenta de día en día: del 26 % en nuestra primera revisión a más del 38 % en la actual.

La distinción entre una y otra variedad tiene también una importancia terapéutica, ya que en la variedad arterítica la endarteriectomía no debe practicarse —y si se practica, la reoclusión es casi segura—, mientras que en la arteriosclerosis la endarteriectomía es factible como en cualquier otra oclusión segmentaria de naturaleza arteriosclerótica, con riesgo de reoclusión menor.

SINONIMIA

Existen múltiples denominaciones del Síndrome de Oclusión de los Troncos Supraaórticos, debidas en parte a que algunos autores no distinguen la diferencia entre síndrome y enfermedad. Los casos publicados se describen con los siguientes títulos: «Enfermedad de Takayasu», «Enfermedad sin pulso», «Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos», «Síndrome de Martorell», «Síndrome del arco aórtico», «Enfermedad de Myaku Nashi», «Arteritis de las mujeres jóvenes», «Arteritis epiaórtica», «Coartación aórtica invertida», «Síndrome de obliteración carótido-subclavia» y «Síndrome isquémico braquicefálico». THURLBECK y CURRENS (129) dicen que el término «Enfermedad sin pulso» es inadecuado, ya que en las piernas puede palparse fácilmente. También manifiestan que los eponímicos «Takayasu» o «Martorell» no son recomendables ya que fue ADAMS (185) el que describió el primer caso en 1827.

Una de las denominaciones más utilizadas es la de «Síndrome del arco aórtico». Pero teniendo en cuenta que el arco

aórtico puede sufrir muchas alteraciones sin oclusión de los troncos supraaórticos, no la creemos adecuada. «Enfermedad sin pulso» tampoco es propio, ya que se trata de un síndrome; y además debería añadirse «en los brazos». En mi opinión el término «Síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos» es el más apropiado, ya que indica que se trata de un conjunto de síntomas que ponen de manifiesto la oclusión de los tres troncos que nacen del cayado aórtico, sin precisar su naturaleza. Cuando la etiología de la oclusión es una arteritis no específica de las mujeres jóvenes el nombre más adecuado es el de Enfermedad de Takayasu. De esta manera usamos una terminología parecida a la del Síndrome de Leriche, que puede ser originado por una arteritis —Enfermedad de Buerger— o por una aterosclerosis.

RESUMEN

Con el nombre de «Síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos» designamos, en 1944, el conjunto de síntomas por los cuales se manifiesta la oclusión de los tres troncos que nacen del cayado aórtico: tronco braquiocefálico, carótida izquierda y subclavia izquierda.

Este síndrome puede presentarse en oclusiones de diferente etiología, entre las que destacan la aterosclerosis, más frecuente en el hombre, y la arteritis, más frecuente en la mujer. La arteritis de las mujeres jóvenes se ha denominado Enfermedad de Takayasu.

Este síndrome puede presentarse completo, esto es con oclusión de los tres troncos, o incompleto, esto es comprendiendo un solo lado o bien sólo la carótida o la subclavia en los dos lados. También puede presentarse asociado a la oclusión de las dos ilíacas o de la propia bifurcación aórtica, en cuyo caso se tiene una verdadera Enfermedad sin pulso.

Desde el punto de vista terapéutico, dado que en los casos de aterosclerosis suele tratarse de una oclusión segmentaria, pueden por esta razón ser tratados operatoriamente por tromboendarteriectomía o injerto. En los casos de arteritis las lesiones son menos circunscritas y las alteraciones de la pared no son apropiadas para una tromboendarteriectomía; en cambio, la prednisona y la fenilbutazona pueden dar buenos resultados.

Y al terminar la historia del conocimiento de la oclusión de los troncos supraaórticos sólo quiero señalar que aquel cuadro de enfermedad que describimos por vez primera como

síndrome y que durante años no despertó la atención de los médicos y cirujanos, hoy día llena muchas páginas de la literatura médica mundial, sobre todo en lo que se refiere a las estenosis carotídeas y a su tratamiento operatorio como medida profiláctica de la trombosis cerebral y su terrible secuela la hemiplejía.

Muchas gracias a todos por su amable atención.

BIBLIOGRAFÍA

1. MARTORELL, F. y FABRÉ, J.: El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos. «Medicina Clínica», 2:26:1944.
2. RAEDER, J. G.: Ein fall von symmetrischer karotisaffektion mit preseniler katarakt und glaucom sowie gesichtsatrophy. «Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde», 78:63:1927.
3. MARINESCO, G. y KREINDLER, A.: Oblitération progressive et complète des deux carotides primitives. Accès épileptiques. Considérations sur le rôle des sinus carotidiens dans la pathogenie de l'accès épileptique. «La Presse Médicale», 1:833:1936.
4. KIRKLIN, O. L.: Obstruction of the right innominate and left subclavian arteries with orthostatic syncope. «Procc. Staff Meet. Mayo Clinic», 10:673:1935.
5. ELLIOT, A. H.; USSHER, N. T.; STONE, C. S.: Bilateral carotid sinus denervation in a patient having syncopal attacks and a congenital vascular anomaly. Report of an unusual case. «American Heart Journal», 17:69:1939.
6. LEWIS, T. y STOKES, J.: A curious syndrome with pulse of neck and arm lost. «British Heart Journal», 4:57:1942.
7. MONIZ, E.: «Trombosis y otras obstrucciones de las carótidas». Manuales de Medicina Práctica. Salvat Editores, Barcelona, 1941.
8. LERICHE, R.: «Thromboses artérielles». Masson & Cie., París, 1946.
9. MATHIEU, L.; HADOT, S.; PERNOT, Cl.; METZ: Deux cas d'artérite oblitérante des troncs supraoartiques des jeunes femmes (maladie de Takayasu). «Archives Maladies Coeur-Vaisseaux», 48:1172:1955.
10. FRÖVIG, A. G. y LÖKEN, A. C.: The syndrome of obliteration of arterial branches of the aortic arch due to arteritis. «Acta Psychiatrica et Neurologica Scandinavica», 26:313:1951.
11. DA COSTA, J. C. y MENDES FAGUNDES, J. J.: Obliteration of supra-aortic branches and Martorell's Syndrome. «II Congreso de la Sociedad Internacional de Angiología. Lisboa, 1953». Pág. 276.
12. CACCAMISE, W. C. y WHITMAN, J. F.: Pulseless disease. «American Heart Journal», 44:629:1952.
13. SHIMIZU, K.: Pulseless disease. «Clin. Surg.», 1948. (Citado por E. ASK-UPMARK).

14. DE TAKATS, G.: «Vascular Surgery». W. B. Saunders Co., Philadelphia-London, 1959.
15. PINKHAM, R. A.: The ocular manifestations of the Pulseless Syndrome. «Acta XVII Concilium Ophthalmologicum Canada and U.S.A.», 1:348:1954.
16. SHIMIZU, K. y SANO, K.: Pulseless disease. «J. Neuropathol. clin. Neurol.», 1:37:1951.
17. TAKAYASU, M.: A case of strange anastomosis of the central vessel of the retinae. «J. Jap. Ophtal. Soc.», 12:554:1908.
18. KONDO, M.: «J. Army Med. Dept.», 1916 (Citado por W. C. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
19. NAKASHIMA, M.: «J. Jap. Opht. A.», 1921 (Citado por W. C. CACCAMISE y WHITMAN).
20. NAKANO, T.: «J. Jap. Opht. A.», 1930 (Citado por W. C. CACCAMISE y WHITMAN).
21. UCHINO, T.: «Acta Soc. Opht. Jap.», 1930 (Citado por R. A. PINKHAM).
22. FURUKAWA, T.: «J. Jap. Opht. A.», 1935 (Citado por W. C. CACCAMISE y WHITMAN).
23. YOSHIKAWA, T.: «Acta Soc. Opht. Jap.», 1935 (Citado por R. A. PINKHAM).
24. MINEKOSHI, N. y UCHIYAMA, S.: «J. Jap. Opht. A.», 1937 (Citado por W. C. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
25. MINOKOSHI, N. y UCHIYAMA, S.: «Acta Soc. Opht. Jap.», 1937 (Citado por R. A. PINKHAM).
26. HAYASHI, A. y NISHIMARU, S.: «J. Psychiat.», 1938 (Citado por W. C. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
27. OKAMURA, S.: «J. Jap. Opht. A.», 1938 (Citado por W. C. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
28. DODO, T.: «J. Jap. Opht. A.», 1939 (Citado por R. A. PINKHAM).
29. SAITO, T.: «Exp. Opht.», 1939 (Citado por W. C. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
30. YASUDA, S.: «Clin. Opht.», 1939 (Citado por W. C. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
31. SAITO, T.; TAKAGI, T.; TANAKA, K.: «Acta Soc. Opht. Jap.», 1940 (Citado por R. A. PINKHAM).
32. TAKAGI, H. y TANAKA, T.: «Acta Soc. Opht. Jap.», 1940 (Citado por R. A. PINKHAM).
33. TAKAHASHI, K.: Die percutane arteriographie der arteria vertebralis und ihrer versorgungsgebiete. «Arch. f. Psych. u. Ner.», 111:373:1940.
34. TANAKA, T.: «J. Jap. Opht. A.», 1940 (Citado por W. C. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
35. UCHIMURA, S.: «J. Tokyo Univ.», 1940 (Citado por R. A. PINKHAM).
36. YUI, N. y UCHIMURA, S.: «Acta Soc. Opht. Jap.», 1940 (Citado por R. A. PINKHAM).
37. NIIMI, I.: «General Opht.», 1941 (Citado por W. C. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
38. OTA, K. e YUI, N.: «J. Jap. Path. Soc.», 1943 (Citado por W. C. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
39. SHIMIZU, K. v SANO, K.: Pulseless disease. «Rinsho Geka (Clinical Surgery)», 3:377:1948.
40. YANAGIDA, M.: «Clin. Opht.», 1950 (Citado por W. C. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
41. DODO, T.: «Acta Soc. Opht. Jap.», 1951 (Citado por R. A. PINKHAM).
42. KATO, H. y colaboradores: «J. Jap. Med. Soc.», 1951 (Citado por W. C. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
43. KINOSHITA, K.: «J. Jap. Med. Soc.», 1951 (Citado por W. C. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
44. OKUDA, K.: «Gen. Med.», 1951 (Citado por R. A. PINKHAM).
45. SUZUKI, Y.: «Clin. Opht.», 1951 (Citado por R. A. PINKHAM).
46. YAMASHITA, K.: «J. Jap. Med. Soc.», 1951 (Citado por W. C. CACCAMISE y J. F. WHITMAN).
47. IMACHI, Y.: «Folia Opht.», 1952 (Citado por R. A. PINKHAM).
48. OISHI, S.: «Clin. Opht.», 1952 (Citado por R. A. PINKHAM).
49. SUZUKI, S.: «J. Clin. Opht.», 1952 (Citado por R. A. PINKHAM).
50. ANTÓN GARRIDO, T. y RAMÍREZ GUEDES, J.: Ausencia bilateral de pulso en las extremidades superiores. «Rev. Clín. Española», 50:19:1953.
51. ROSS, R. S. y MCKUSICK, V. A.: Aortic Arch Syndrome. «A.M.A. Archives Internal Medicine», 92:701:1953.
52. SHIHATA, S.: «Folia Opht.», 1953 (Citado por R. A. PINKHAM).
53. ASK-UPMARK, E.: On the «Pulseless disease» outside of Japan. «Acta Medica Scandinavica», 149:161:1954.
54. BUSTAMANTE, R. A.; MILANÉS, B.; CASAS, R.; DE LA TORRE, A.: The chronic subclavian-carotid obstruction syndrome. Pulseless disease. «Angiology», 5:479:1954.
55. JERVELL, A.: Pulseless disease. «American Heart Journal», 47:780:1954.
56. MANGOLD, R. y ROTH, F.: Zur Kenntnis des aortenbogenssyndroms (Maladie sans pouls). «Schweiz. Med. Wochens.», 84:1192:1954.
57. BERG, G.: Comunicación personal a ASK-UPMARK, E.
58. FRIEDE, R.: Die carotis-subclavia-arteritis. «Arch. f. Psych. u. Zeits. Neurol.», 193:492:1955.
59. MEDEIRA, F.; ROCHA DA SILVA; GUIMERAES AMORA: Dois casos de síndrome de Takayasu. «Journal Médico», 15:475:1955.
60. RASCH, P. J.: Comunicación personal a ASK-UPMARK, E.
61. TRÍAS DE BES, L.; SÁNCHEZ-LUCAS, J. G.; BALLESTA-BARCONS, F.: A case of Takayasu's syndrome: The pulseless disease. «British Heart Journal», 17:484:1955.
62. ADAMSON, C. A.; LINDGREN, E.; LUND, F.: S. k. pulseless disease. «Nord. Med.», 55:489:1956.
63. DESVIGNES, P.: Manifestations oculaires dans un cas d'oblitération des gros troncs de la crosse aortique (maladie des hommes sans pouls ou syndrome de Takayasu). «Soc. d'Opht. de Paris», sesión 17-III-56.
64. GOTTSSEG, G. y SZÁM, I.: Über eine eigenartige, unter dem bilde des brachiocephalischen arterienverschusses verlaufende gefässerkkrankung. «Zeitschr. f. Kreislauf.», 45:196:1956.
65. LANGERON, L.; BERGER, A.; DESWERTE, D.: A propos d'un cas d'artérite du membre supérieur. «J. Sc. Médicales de Lille», 74:319:1956.
66. LOBATO, O.: Enfermedade de Takayasu. A propósito de um caso. «Arquivos Brasileiros de Cardiologia», 9:277:1956.
67. PALLARÉS, J.: Manifestaciones oculares de un caso de Enfermedad sin pulso o síndrome de Takayasu. «Arch. Soc. Oftalm. Hisp. Amer.», 26:550:1956.
68. STERNE, J.: Trois cas marocains de maladie de Takayasu. «Archives Mal. Coeur et Vaisseaux», 49:562:1956.
69. VAN BUCHEM, F. S. P.: Artérite des deux artères sous-clavières (Pulseless disease). «La Presse Médicale», 64:350:1956.
70. BIRKE, G.; EJURUP, B.; OLHAGEN, B.: Pulseless disease. «Angiology», 8:433:1957.
71. BURSTEIN, J.; LINDSTROM, B.; WASASTIERNNA, C.: Aortic arch syndrome. «Acta Med. Scandinavica», 157:365:1957.
72. ESCLAIVISSAT, M.; GINEFRA, P.; ESPINO VELA, J.: Enfermedad sin pulso. A propósito de dos casos en mujeres jóvenes. «Arch. Inst. Card. México», 27:645:1957.

73. FRIESE, G. y ROTZLER, A.: Beitrag zur Young female arteritis variety des aortenbogensyndroms (pulseless disease). «Zeits. Kreis-laf.», 46:353:1957.
74. GIBBONS, T. B. y KING, R. L.: Obliterative brachiocephalic arteritis. Pulseless disease of Takayasu. «Circulation», 15:845:1957.
75. KALMANSOHN, R. B. y KALMANSOHN, R. W.: Thrombotic obliteration of branches of aortic arch. «Circulation», 15:237:1957.
76. KOSZEWSKI, B. J. y HUBBARD, T. F.: Pulseless disease due to branchial arteritis. «Circulation», 16:406:1957.
77. MORERA BRAVO, A. y CONCEPCIÓN GUERRA, C.: Un caso de enfermedad de Takayasu (Enfermedad sin pulso). «Rev. Clín. Española», 65:359:1957.
78. SÖKMEN, C.: A case report of pulseless disease in Turkey. «American Heart Jour.», 55:433:1958.
79. DI BELLO, R.; ETORENA, O.; RODRÍGUEZ BARRIOS, R.: Pulseless disease. «Anal. Fac. Med. Montevideo», 43:37:1958.
80. LUTFI VURAL, I. y RAGIP AKDILLI: A propos d'un cas de maladie sans pouls. Maladie de Takayasu. «La Presse Médicale», 60:1636:1958.
81. BARRAQUER, J.; ESCRIBANO, J.; GONZÁLEZ MARÍN, P.: Síndrome de Takayasu y oftalmopatía isquémica. «Medicina Clínica», 33:171:1959.
82. COSMA, J.; MARUYAMA, Y.; PETTET, J. R.; CUTSHALL, V.: Takayasu's disease. A case report with an angiocardigraphic study. «Circulation», 20:267:1959.
83. GUÉRIN, J. y BERTRAND, S.: A propos de une femme sans pouls. «Soc. Sc. Méd. Madagascar», 1-XII:59.
84. EL TORAEI: Takayasu's syndrome, Martorell's syndrome or Pulseless disease. «Minerva Cardioangiologica Europea», 7:234:1959.
85. PAHWA, J. M.; PANDEY, M. P. N.; GUPTA, D. P.: Pulseless disease, or Takayasu's disease. «British Med. Jour.», 2:1439:1959.
86. PEIRCE, E. C.; LESHNER, J. H.; LAW, W. M.; COLLMANN, I. R.: Chronic occlusion of aortic arch branches. «Diseases of the Chest», 36:542:1959.
87. FABRA JIMÉNEZ, L. y FABRA JIMÉNEZ, A.: Enfermedad de Takayasu, Síndrome de Martorell-Fabré. «Rev. Española de Cardiología», 13:31:1960.
88. ZAMFIR, D. y BADESCO, E.: L'artérite oblitérante des troncs supra-aortiques (Maladie de Takayasu). Considérations sur une forme atypique. «La Presse Médicale», 68:725:1960.
89. DE MADEIROS, A. y RIBEIRO, A. P.: Enfermedad de Takayasu. Estudio crítico de un caso. «Angiología», 12:189:1960.
90. GALLEGO, M. y GIMENA, J.: Tres casos de enfermedad sin pulso. «IX Congreso de la Sociedad Europea de Cirugía Cardio-Vascular», Barcelona, 1960.
91. MARTINETTI, R. y FICINI, M.: A proposito di due casi di síndrome di Takayasu. «Folia Angiologica», 7:134:1960.
92. JELLINEK, H.; LITTMANN, I.; SÜLE, É.; FÜLDI, M.; MÁTHÉ, Z.: Takayasu's disease and tuberculosis. «Acta Medica Acad. Scient. Hungaricae», 16:3:1960.
93. AGUILAR FELIU, A.: Recuerdos del tiempo viejo. Un caso de enfermedad de Takayasu. «Anales de Medicina de Barcelona», 47:3:1961.
94. RIPOLL, S. y ALONSO, F.: Síndrome de Martorell por arteritis tipo Takayasu. «Bol. Colegios Médicos de España», 24:—:1961.
95. SOBREGRAU, R. C. y VILATÓ RUIZ, J.: Presentación de un caso de obliteration de los troncos supraaórticos, tratado quirúrgicamente mediante «by-pass» aortocarotídeo. «Angiología», 13:119:1961.
96. DI GIUSEPPE, F.: Les artérites oblitérantes de la crosse de l'aorte. «Actualités Card. et Angiol. Int.», 10:295:1961.
97. TÜRK, W.: Arterieller collateralkreislauf bei verschluss der grossen gefässe am aortenbogen durch deformirende aortitis. «Wiener Klin. Wochens.», 14:757:1901.
98. COHEN, H. y DAVIE, T. B.: Bilateral obliteration of the radial and carotid pulses in aortic aneurysm. «Lancet»; 1:852:1933.
99. SÁNCHEZ-HARGUINDEY, L.: Contribución al estudio clínico y patológico de la trombosis crónica aorto-iliaca (Síndrome de Leriche). «Medicina», 2:87:1947.
100. GADRAT y MOREAU: Thrombose des troncs de la crosse aortique. «Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux», 45:830:1952.
101. ZONDEK, T.: Thrombosis of the innominate artery. «British Heart Journal», 16:215:1954.
102. BORDET, F.: A propos de l'enigme des femmes sans pouls. «Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux», 48:1105:1955.
103. HARDERS, H. y WANDEROTH, H.: Das aortenbogensyndrom mit hypotonie der oberen und hypertonie der unteren körperhälfte. Pulseless disease. «Arch. f. Klin. Med.», 202:194:1955.
104. DAVIS, J. R.; GROVE, W. J.; JULIAN, O. C.: Thrombic occlusion of the branches of the aortic arch, Martorell's syndrome: Report of a case treated surgically. «Annals of Surgery», 144:124:1956.
105. BOUVIN, J. M. y DELHOMMAIS, P.: Présentation d'un cas d'hypertension orthostatique sénile. «Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux», 49:1160:1956.
106. MOIA, B.; BALZA, J.; HOJMAN, D.: Síndrome del arco aórtico (Enfermedad sin pulso - Enfermedad de Takayasu). A propósito de dos observaciones. «Rev. Argentina de Cardiología», 23:161:1956.
107. MYERS, J. D.; MURDAUGH, H. V.; MCINTOSH, H. D.; BLAISDELL, R. K.: Observations on continuous murmurs over partially obstructed arteries. An explanation of the continuous murmur found in the aortic arch syndrome. «A.M.A. Arch. Int. Med.», 97:726:1956.
108. SCHIROSA, G.: «Gazz. Med. Sicil.», 11:1:1956. Citado por G. SCHIROSA y E. GERACTI).
109. ABRAMS, W. B. y GERE, J. B.: Arteriosclerosis of the aorta. «A.M.A. Arch. Int. Med.», 100:283:1957.
110. JULIAN, O. C. y DYE, W. S.: Martorell's syndrome of the aortic arch. «Med. Clin. North. Amer.», W. B. Saunders Co. Philadelphia-London, 1957. Pág. 180.
111. ROCA ROCA, F.: Síndrome de obliteration de los troncos supra-aórticos. Síndrome de Martorell-Fabré. «Ciclo de Conferencias Médicas. Beneficencia Municipal de Málaga. Hospital Noble». Curso 1956-57.
112. SPITTEL, J. A. y SIEKERT, R. G.: Anticoagulant therapy of a patient with aortic-arch syndrome. «Procc. Staff Meet. Mayo Clin.», 32:723:1957.
113. WARREN, R. y TRIEDMAN, L. J.: Pulseless disease and carotid-artery thrombosis. Surgical considerations. «New England J. Med.», 257:685:1957.
114. CAPACCI, A.: Considerazioni sopra un caso di trombosi dei grossi tronchi dell'arco aortico (Malattia senza polso). «Minerva Cardioangiologica», 6:362:1958.
115. DE BAKEY, M. E.; MORRIS, G. C.; JORDAN, G. L.; COOLEY, D. A.: Segmental thrombo-obliterative disease of branches of aortic arch. Successful surgical treatment. «J.A.M.A.», 166:998:1958.
116. MARTORELL, A.: Sobre las arteriopatías crónicas de los miembros superiores. «Medicina Clínica», 31:323:1958.
117. WERTHEIMER, P. y SAUTOT, J.: «Pathologie Vasculaire des Membres». Masson & Cie., Éd. Paris, 1958. Pág. 119.

118. BUZZI, A.: Oclusión arteriosclerótica de las ramas del cayado aórtico. «Medicina Panamericana», 10:325:1958.
119. CATE, W. R. y SCOTT, H. W.: Cerebral ischemia of central origin: Relief by subclavian-vertebral artery thromboendarterectomy. «Surgery», 45:19:1959.
120. MARTORELL, F.; SÁNCHEZ-HARGUINDEY, L.; MARTORELL, A.: Arteriosclerosis de la aorta con oclusión trombótica de sus principales troncos. «Angiología», 11:1:1959.
121. CLÉMENT, D.; CHIMÈNES, H.; JUNGERS, P.; BYDLOWSKI, R.: Un nouveau cas d'oblitération des gros troncs de la crosse aortique. «Soc. Méd. Hôp. Paris», sesión 9-X-1959.
122. IRANZO, V. y QUIRELL, M.: Aportación al estudio del síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos. Síndrome de Martorell-Fabré. «Medicina Clínica», 32:25:1959.
123. MARTORELL, F.: El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos. «Angiología», 11:301:1959.
124. SILBER, I. M. y ROSENBERG, N.: Aortic-carotid by-pass prothesis in treatment of Pulseless disease. «A.M.A. Arch. Int. Med.», 78:372:1959.
125. TOUR, R. L. y HOYT, W. F.: The syndrome of aortic arch: ocular manifestations of Pulseless disease and a report of a surgically treated case. «American Jour. of Ophthalmology», 47:35:1959.
126. RODENSKY, P. L. y WASSERMAN, F.: Aortic arch syndrome. A report of an unusual surgical complication. «A.M.A. Arch. Int. Med.», 103:962:1959.
127. KREMER, K.: Klinik und operative behandlung des aortenbogen-syndroms (Takayasu-Krankheit). «Thoraxchirurgie», 7:334:1959.
128. HOLLENHORST, R. W.: Ocular manifestations of insufficiency or thrombosis of the carotid artery. «American Jour. Ophthalmology», 47:753:1959.
129. THURLBECK, W. M. y CURRENS, J. H.: The aortic arch syndrome (Pulseless disease). A report of ten cases with three autopsies. «Circulation», 19:499:1959.
130. ACUÑA, M.; SIMÓN, P.; PINO, L.; CARVAJAL, C.: Síndrome del arco aórtico. Caso clínico. «Rev. Chilena de Angiología», 3:60:1959.
131. DAILHEU-GEOFFROY, P. y NATAF, J.: A propos d'un cas de femme sans pouls. «Angéiologie», 12:11:1960.
132. SERVELLE, M.; CHALUT, J.; PEPIN, B.; GEORGE, R.; CORNU, C.: Thrombose des branches de la crosse aortique. «Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux», 53:1005:1960.
133. SIGIAN, G.; SIGIAN, E. B.; TORRES, M.; FERNÁNDEZ, D.: Local experience in the surgery of occlusive vascular disease of the branches of the aortic arch. «Philippine Jour. of Surgery and Surgical Specialties», 16:235:1961.
134. ALONSO, T.: Síndrome de Martorell-Fabré. Tratamiento médico de la forma arteriosclerosa. «Minerva Cardioangiológica Europea», 9:268:1961.
135. DAVY, J.: Notice of a case in which the arteria innominata and the left subclavian and carotid arteries were closed without loss of life. «Researches, Physiological and Anatomical», London, Smith, Elder & Co., 1:426:1839 (Citado por Ross, R. S. y McKusick, V. A.).
136. SAVORY, W. S.: Case of a young woman in whom the main arteries of both upper extremities, and of the left side of the neck were throughout completely obliterated. «Med. Chir. Transactions», 39:206:1856 (Citado por Ross, R. S. y McKusick, V. A.).
137. CRAWFORD, J. R.: Bilateral pulse obliteration in thoracic aneurysm. «J.A.M.A.», 65:1395:1921.
138. SHIKHARE, P. V.: Notes on a remarkable case of absence of pulsation in the arteries of the upper parts of the body. «Indian J. Med.», 2:326:1921 (Citado por SKIPPER, E. y FLINT, F. J.).
139. KAMPMEIER, R. H. y NEUMANN, V. F.: Bilateral absence of pulse in the arms and neck in aortic aneurysm. «A.M.A. Arch. Int. Med.», 45:513:1930.
140. MAURER, E.: Absence of pulse in the vessels of the upper extremities and neck in aneurysms of the aortic arch. «American Heart Jour.», 17:716:1939.
141. AGGELER, P. M.; LUCIA, S. P.; THOMPSON, J. H.: A syndrome due to occlusion of all arteries arising from the aortic arch. Report of a case featured by primary thrombocytosis and autohemagglutination. «American Heart J.», 22:825:1941.
142. FRÖVIG, A. G.: Bilateral obliteration of the common carotid artery. Thromboangiitis obliterans? «Acta Psych. et Neurol.», suppl. 39, 1946.
143. MASPETIOL, R. y TAPTAS, J. N.: Thrombose des gros troncs de la crosse de l'aorte chez une jeune femme. Ses rapports avec les diverses artérites thrombosantes. «La Semaine des Hôpitaux de Paris», 24:2075:1948.
144. FROMENT, R.; GONIN, A.; GALLAVARDIN, L.; CAHEN, A.; PERRIN, A.; HAYOTTE, A.: Formes anatomiques et cliniques des obliterations coronariennes. Leurs conditions actuelles de traitement. «Les Thromboses artérielles», Rapports XXX Congrès Française de Médecine, Alger, 1955. Masson & Cie. Ed. Paris, 1955. Pág. 227.
145. GWATHMEY, O. y PIERPONT, H.: Stage occlusion and resection of the human aortic arch with hypothermia. «Am. Surgeon», 21:827:1955.
146. AZIZI, S. P. y RAFAT, A.: L'observation d'un malade atteint de la maladie de Takayasu: maladie des hommes sans pouls. «Acta Médica Iránica», 1:43:1956.
147. CANDIANI, C.; FAUDA, C.; NOSEDA, V.; PACE, G.: Su un caso di sindrome dell'arco aortico (Pulseless disease). «Cardiologia Pratica», 7:183:1956.
148. LEARMONTH, Sir J.: «A search for similarities». Jackson, Son & Co., Glasgow, 1956. Pág. 25.
149. AZEVEDO, A. C.; ROUBACH, R.; DE CARVALHO, A. A.; NEY TOLEDO, A.; ZANILOLO, W.: Absence of pulse in both upper extremities due to an aortic anomaly. «British Heart Jour.», 19:438:1957.
150. SEGAL, F. y BEREZOWSKI, A.: Aortic arch syndrome. «American Heart Jour.», 55:443:1958.
151. LESSOF, M. H. y GLYNN, L. E.: The pulseless syndrome. «Lancet», 799:1959.
152. SCHÖBER, W.: Zum Obliterationssyndrom der supraaortalen Aeste. «Med. Klinik», 55:1141:1960.
153. BENEKE, B.: «Virchows Arch. Path. Anat.», 254:722:1925 (Citado por ASK-UPMARK, E.).
154. NAGASHIMA, C.; KITAMOTO, O.; SATO, T.; OKAMURA, K.: «Klin. Wochens.», 17:1154:1937 (Citado por CACCAMISE, W. C. y WHITMAN, J. F.).
155. TOMITA, S. y AZUMA, I.: «Grenzgebiet», 1937 (Citado por CACCAMISE, W. C. y WHITMAN, J. F.).
156. KOURETAS, D. y DJACOS, C.: Réflexivité exagérée du sinus carotiden avec accès épileptiques et spasme des artères rétiniennes, dans un cas d'oblitération lente des carotides et des sousclavières. «Ann. d'Ocul.», 177:161:1940.
157. GILMOUR, J. R.: Giant-Cell chronic arteritis. «J. Path. & Bact.», 53:263:1941.

158. NIIMI, I.: «General Opht.», 1942 (Citado por CACCAMISE, W. C. y WHITMAN, J. F.).
159. KUME, I.: «General Opht.», 1943 (Citado por CACCAMISE, W. C. y WHITMAN, J. F.).
160. KUMASHIMA, J.: «Clin. Opht.», 1949 (Citado por R. A. PINKHAM).
161. SUDO, K.: «Diag. Treat.», 1949 (Citado por CACCAMISE, W. C. y WHITMAN, J. F.).
162. ITAHARA, K.: «Jap. Clin.», 1952 (Citado por CACCAMISE, W. C. y WHITMAN, J. F.).
163. SKIPPER, E. y FLINT, F. J.: Symmetrical arterial occlusion of upper extremities, head, and neck: A rare syndrome. «British Med. Jour.», ii:9:1952.
164. TURCHETTI, A. y STRANO, A.: «Atti 53.º Congr. Soc. Ital. Med. Int.», Pozzi Ed., Roma, 1952.
165. SEBE, Y.: «J. Clin. Opht.», 1954 (Citado por R. A. PINKHAM).
166. BARKER, N. W. y EDWARDS, J. E.: Primary arteritis of the aortic arch. «Circulation», 11:486:1955.
167. MOUQUIN, M.; DESVIGNES, P.; MACREZ, C.; HATT, P. Y.; FANJOU, J.: Un cas d'oblitération des trois branches artérielles nées de la crosse aortique; pulseless disease; syndrome de Takayasu: Amélioration de la vision par l'ACTH. «Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris», 71:1056:1955.
168. PAUFIQUE, L. y MOREAU, P. G.: La tension de l'artère rétinienne dans l'hypotension artérielle cérébrale orthostatique isolée. «Bull. Mém. Soc. Française d'Opht.», 68:213: 1955.
169. ASK-UPMARK, E. y FAJERS, C. M.: Futher observations on Takayasu's syndrome. «Acta Medica Scandinavica», 155:275:1956.
170. JIMÉNEZ CASADO, M. y MONCADA MONEU, A.: Un caso de enfermedad sin pulso (Enfermedad de Takayasu). «Rev. Clínica Española», 63:166:1956.
171. SANTOS BOTELLO, O. E.: Enfermedad sin pulso o síndrome de obstrucción de los troncos arteriales que nacen del cayado aórtico. «Rev. Hospital Universitario de Monterrey», 3:83:1956 (Citado por ESCLAIVISSAT, M. y colaboradores).
172. CALO, A.: Ipotensione ortostatica ed encefalite cronica. Probabile eziologia streptomycinica. «Cardiologia Pratica», 8:39:1957.
173. KINNEY, J. R.: Pulseless disease. «Amer. Jour. Med.», 22:331:1957.
174. PUENTE, J. L.; LLOPIS, J. J.; PINTOS, G.: Un caso de obliteración unilateral de los troncos supraaórticos. «Cirugía, Ginecología y Urología», 11:303:1957.
175. PUIG-SOLANES, M. y QUIROZ, J. A.: El cuadro ocular de los síndromes del arco aórtico. «Anal. Soc. Mex. Oftalm.», 30:26:1957.
176. SEN GUPTA, S. N. y GHOSH, J. C.: Case of reverse coarctation syndrome. «British Med. Jour.», 19:137:1957.
177. PELUFFO, G. y MEZZANO, M.: La síndrome senza polso. Contributo clinico. «Folia Cardiologica», 17:73:1958.
178. PUNCERNAU, R.: Trastornos oftalmológicos consecutivos a las diversas obliteraciones de los troncos supraaórticos. «Anales de Medicina de Barcelona», 44:123:1958.
179. MEGIS, C. L.; DUBILIER, W.; BARRY, K. G.: The aortic arch. Syndrome of Takayasu. «American Heart Jour.», 55:435:1958.
180. FLORES, A. y GÓMEZ-MÁRQUEZ, J.: Un nuevo caso de síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos. «Angiología», 11:182: 1959.
181. SMITH, J. L. y COGAN, D. G.: Ophthalmodynamometric diagnosis of acute renal hypertension in pulseless syndrome. «Amer. J. Opht.», 48:326:1959.
182. DANARAJ, T. J. y WONG HEE ONG: Obliterative brachiocephalic arteritis (Pulseless disease). «Amer. J. Cardiology», 5:277:1960.

183. ARAVANIS, Ch. y MICHAELIDES, G.: Aortic arch syndrome. «Angiology», 12:595:1961.
184. NYGAARD, K. K. y BROWN, A. E.: Essential thrombophilia: Report of five cases. «A.M.A. Arch. Int. Med.», 59:82:1937.
185. ADAMS, R.: Cases of disease of heart with pathological observations. «Dublin Hosp. Reports, Communications in Medicine and Surgery», 4:443:1827 (Citado por THURLBECK, W. M. y CURRENS, J. H.).

Discurso de Contestación del

Excmo. Sr. Dr. D. JOAQUIN SALARICH TORRENTS

Academico Numerario

Excmo. Sr.

Ilmos. Sres.

Iltes. Sres. Académicos

Señoras y Señores

Contestar el discurso de recepción del Doctor FERNANDO MARTORELL es para mí un honor y una gratísima tarea, aunque deba confesar que nada fácil. Dialogar acerca del síndrome de la obliteración de los troncos supraaórticos con su propio descubridor, cuya primacía ha sido reconocida por los más famosos autores de todo el mundo, sería intentar lo imposible. El conocimiento de este síndrome, y por lo tanto su historia, a él se deben, por eso el síndrome lleva su nombre: «Síndrome de Martorell», y por otra parte la erudita y completísima exposición que nos acaba de hacer, verdaderamente puesta al día en todos sus aspectos, es insuperable.

Por todas estas razones de tanto peso, mi contestación ha de tener forzosamente el sentido de aquella otra acepción que la Real Academia de la Lengua reconoce al verbo contestar: «Declarar y atestiguar lo que otro ha dicho conformándose en todo con él».

El mundo médico contemporáneo conoció, por vez primera, la existencia del síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos por una publicación del Dr. MARTORELL, en enero de 1944, en la revista española de Barcelona «Medicina Clínica», tan entrañablemente vinculada a la Medicina catalana y a nuestro Excmo. Sr. Presidente el Prof. AGUSTÍN PEDRO Y PONS.

Con razón puede afirmar el ilustre recipiendario que ha llegado a ser profeta en su patria, y a mayor abundamiento lo es tras haber difundido las primicias de su predicación entre sus compatriotas, en su propia lengua y en el órgano de expresión más genuino de la Medicina barcelonesa.

Remontémonos, pues, al nacimiento de este concepto, a la identificación sindrómica de la obliteración de los troncos supraaórticos.

Corren los años iniciales de la cuarta década de este siglo. Los grandes progresos de la medicina y de sus técnicas y ciencias auxiliares han abierto importantes y nuevos cauces en todas las especialidades. Entre ellas, la Angiología se desarrolla con exuberante pujanza. Los grandes maestros LERICHE y MONIZ dan a conocer los síndromes de obliteración de la bifurcación aortoiliaca y de las carótidas, respectivamente. MARTORELL, angiólogo singularmente preparado por sus conocimientos anatomopatológicos, por su sólida formación quirúrgica y por su incesante y concienzuda búsqueda bibliográfica, contrasta y afina constantemente su experiencia personal gracias a su fichaje minucioso y modélico de las historias clínicas de sus pacientes. Así aparecen pronto sus observaciones sobre el síndrome de obliteración terminoaórtica, recién identificado por LERICHE.

Al propio tiempo, FABRÉ-TERSOL le plantea el problema de la enferma de su observación inicial, y es en este momento cuando la madurez y la genialidad de MARTORELL cristalizan en la identificación del nuevo síndrome. Digámoslo con sus propias palabras:

«Los síndromes de obliteración arterial de las extremidades son conocidos desde hace mucho tiempo. El síndrome de la obliteración por trombosis de la bifurcación aórtica es de adquisición más reciente, y ha sido magistralmente descrito por LERICHE y confirmada por uno de nosotros. Sólo hace poco tiempo EGAS MONIZ ha dado a conocer el cuadro característico de las obliteraciones carótideas.

»Existe sin embargo un tipo de obliteración bilateral de la carótida y la subclavia cuyo cuadro sindrómico no ha sido descrito a pesar de ser característico y perfectamente definido, y su divulgación es necesaria para que este diagnóstico establecido hoy rarísima vez puede hacerse con mayor frecuencia. A este síndrome le damos el nombre de Síndrome de Obliteración de los Troncos Supraaórticos, por constituir el conjunto de manifestaciones clínicas que exteriorizan la obliteración de los troncos que nacen del cayado.»

Y en este mismo estilo sencillo y directo expone MARTORELL los seis aspectos sintomatológicos más destacados del nuevo síndrome, su evolución y el caso clínico observado, siguiendo una recopilación de casos observados por diversos autores (RAEDER, MARINESCO, KIRKLIN, ELLIOT y colaboradores, KAKUJIRO, TAKAHASHI, LEWIS y STOKES), precisando que sin diagnóstico previo o estudiados desde puntos de vista muy dis-

tistos se encuentran diferentes casos que bien pueden incluirse en el llamado por nosotros «Síndrome de la obliteración de los troncos supraaórticos».

En breves palabras comenta la patogenia, estableciendo su frecuencia entre gente relativamente joven, su localización bastante circunscrita, su carácter lento, con formación de circulación complementaria favorecida por la hipertensión lo que evita la presencia de trastornos tróficos en las manos.

Señala la nocividad de la medicación vasodilatadora, el poco éxito de la denervación carotídea y de la estelectomía y termina este trabajo, verdaderamente magistral, que da a conocer una entidad desconocida hasta entonces y que ocupa tres páginas de «Medicina Clínica», modelo de concisión, cuyo resumen define clara y brevemente:

«El síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos constituye una entidad clínica perfectamente definida.

»Los síncope ortostáticos, con o sin ataques epileptiformes, así como la ausencia del latido en las arterias de los miembros superiores y en las carótidas, constituyen los signos más característicos y constantes.

»Este síndrome corresponde a la obliteración del tronco braquiocefálico, de la carótida primitiva izquierda y de la subclavia izquierda, generalmente por lesión ateromatosa.»

Así, en 1944 quedaba definido el Síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos. Desde entonces han transcurrido poco más de tres lustros, y en el trabajo que nos acaba de leer, en un nuevo alarde de erudición bibliográfica, se revisan 313 casos del Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos recopilados de las publicaciones de todo el mundo. Señalemos, de momento, que la fecha crucial de 1944 divide estos 313 casos en la siguiente forma:

	Antes de 1944	Después de 1944
Takayasu	26	105
Arteriosclerosis	4	101
Etiología diversa	9	25
» no especificada	7	36
	<hr/> 46	<hr/> 267

O sea: 46 casos (desde 1908 a 1943) publicados en 35 años, la mayoría por oftalmólogos, contra 267 casos en 17 años (1944-1961) la mayoría de estos últimos en la literatura médica occidental.

La consideración de estas cifras, aisladamente, justificaría por su importancia la trascendencia del conocimiento del síndrome que nos ocupa, y confirmaría plenamente el atisbo de

su descubridor, cuando indicaba la necesidad de conocerlo para poderlo diagnosticar con mayor frecuencia que hasta entonces.

Pero esta consideración numérica cuantitativa, siendo tan importante, es nada considerando que el interés despertado por estas afecciones oclusivas de los troncos arteriales supraaórticos, a los tres lustros escasos de su reconocimiento, ha enriquecido el diagnóstico angiológico con las siguientes adquisiciones: 1.^a La gran divulgación de la «Enfermedad de TAKAYASU», principalmente a través de la publicación de CACAMISE y WHITMAN (1952) también llamada «Enfermedad sin pulso» por SHIMIZU (1951). Afección arterítica inespecífica, seguramente de tipo hiperérgico, flemonosa, segmentaria, con participación de las tres tunicas, secundariamente trombosante y con organización y recanalización más o menos completa, que afecta a mujeres jóvenes (28 años de promedio) en el 92 % de los casos, de larga duración, caracterizada por los signos de claudicación arterial cefalobraquial y ocular en posición erecta, frecuentemente complicada de cataratas, atrofia facial y hemiplejía. Es interesante resaltar que el interés de esta afección se ha desplazado desde la oftalmología japonesa hacia la Angiología y la Medicina Interna universales.

2.^a El conocimiento de las formas de arteriosclerosis de la aorta con oclusión de los troncos principales (supraaórticos y bifurcación iliaca a la vez) a partir de las observaciones de HARGUINDEY (1947), BUSTAMANTE, MILANÉS, CASAS y DE LA TORRE (1952), verdadera «enfermedad sin pulso» por cuanto en este síndrome al afectarse todos los troncos desaparece la pulsatilidad de las arterias de las extremidades y disminuye e incluso también llega a desaparecer la pulsación carotídea. Su etiología es netamente arteriosclerosa con trombosis parietal sobreañadida. Representa un síndrome de suma de un síndrome de LERICHE (aortoiliaco) con un síndrome de MARTORELL (supraaórtico). Afecta principalmente al sexo masculino, sobre la cincuentena.

3.^a La identificación, a partir de DA COSTA y MENDES FAGUNDES (1953) de formas incompletas del síndrome de MARTORELL, es decir: oclusiones parciales, no totalmente oclusivas de los troncos, o de oclusiones completas de subclavias sin oclusión carotídea, o de carótidas sin oclusión de subclavias, que MARTORELL considera que las más de las veces deben ser formas de comienzo.

4.^a El llamado Hemi-MARTORELL síndrome (Sir James LEARMONTH, 1956) o síndrome unilateral, en el que se afecta el tronco innominado (síndrome derecho) o la carótida y subclavia izquierdas (síndrome izquierdo).

Todo este caudal de conocimientos diagnósticos emanados del concepto fundamental del síndrome de MARTORELL, trasciende más allá del interés erudito o académico. Gracias al perfil clínico bien definido que tienen los síndromes que nos ocupan y dada la facilidad con que pueden determinarse las deficiencias de irrigación arterial de los miembros, o la disminución de pulsatilidad carotídea, con sólo conocer el síndrome y con la ayuda del esfigmomanómetro puede sentarse la presunción diagnóstica en la mayoría de los casos.

La percepción de los soplos sistólicos o continuos sobre los troncos arteriales en la base del cuello, tan detalladamente expuestos por el recipiendario en su trabajo, acabarán de darnos la clave diagnóstica clínica.

Como es de rigor, habrán de considerarse las posibilidades de otras afecciones: coartación aórtica, anomalías costo subclavias, persistencia del ductus arteriosus, costilla cervical, síndrome de Escaleno, aneurismas, etc.

El estudio radiológico puede ser de utilidad, especialmente el estudio arteriográfico que, en ocasiones, puede tener incluso valor como orientación terapéutica-quirúrgica al informarnos del tamaño segmentario de las obliteraciones, del estado de la circulación colateral y de la permeabilidad troncular más allá de la obliteración.

Una vez precisado el diagnóstico de obliteración de los troncos supraaórticos o de las variedades tronculares principales, conviene determinar su etiología.

En la cuidadosa estadística que nos ha presentado el doctor MARTORELL, se indica que un 49 % de los casos de síndrome oclusivo de los troncos supraaórticos lo fueron por enfermedad de TAKAYASU, un 38 % por esclerosis y un 13 % restante de etiología diversa (traumas, anomalías congénitas, lúes, etc.).

Fundamentalmente nos encontramos dos grandes grupos: el arterítico y el arterioscleroso, abarcando entre los dos casi el 90 % de los casos (50 % y 40 % en cifras redondas, para el TAKAYASU y la arteriosclerosis, respectivamente).

La diferenciación etiológica es también de utilidad terapéutica.

El grupo de la enfermedad de TAKAYASU representa la enfermedad oclusiva de los troncos supraaórticos de tipo inflamatorio, evoluciona con fiebre moderada, velocidad de sedimentación globular acelerada, anemia, hipoalbuminemia y aumento de la gamma globulina. MARTORELL nos ha indicado su anatomía patológica y nos ha avanzado que no se trata en realidad de una arteritis específica. DE TAKATS considera que todas las afecciones inflamatorias arteriales, si bien al comien-

zo pueden tener caracteres diferenciales, pronto abocan a un estado ulterior común a todas ellas, inespecífico, caracterizado por inflamación de tipo cicatrizal con trombosis y alteraciones endoarteríticas, considerándose que todas las arteritis fundamentalmente representan un trastorno de tipo hiperérgico, siendo mucho más importante la intensidad y la duración del estímulo sensibilizante que su propia naturaleza específica, por lo que resulta mucho más útil la descripción de las formas clínicas en que suelen aparecer las arteritis que no el estudio anatomopatológico del tipo individual de cada una de ellas.

Basándose en este criterio unicista, el tipo de síndrome oclusivo de los troncos supraaórticos de etiología arterítica, sea cual sea su modalidad, desde el punto de vista práctico, presupone abstención de endarteriectomía, y tratamiento médico con corticosteroides, antibióticos y eventualmente anticoagulantes.

La modalidad arteriosclerosa acontece en sujetos de edades superiores, no es febril, no se observa alteración importante de la velocidad de sedimentación globular y sí se pueden observar alteraciones del lipidograma (aumento de β -lipoproteína, lípidos totales y colesterol) características de las afecciones ateromatosas a la vez que fases de hipercoagulabilidad sanguínea.

En estos casos, si las obliteraciones son circunscritas y los troncos están permeables distalmente, cabe la indicación de una endarteriectomía o injerto tipo «by-pass», y el tratamiento médico debe orientarse hacia las normas comunes en las afecciones de tipo escleroso y trombosante: reducción de grasas, hipocolesterinemiantes y sobre todo instaurar un tratamiento anticoagulante a largo plazo.

Nunca debe olvidarse el carácter marcadamente crónico que suelen tener estas obliteraciones de los troncos supraaórticos y su tendencia a desarrollar una circulación de suplencia muy desarrollada (por eso se las ha denominado «coartación aórtica invertida»). Estos dos hechos deben relacionarse con un aspecto evolutivo; la posibilidad de que, tras largos períodos de precarias condiciones circulatorias encefalobraquiales, pueda tardíamente aparecer cierta mejoría. Y con dos aspectos terapéuticos: el mantenimiento constante del tratamiento instituido, y en el caso de actuaciones quirúrgicas respetar cuidadosamente la circulación anastomótica.

Los trastornos oculares de estos pacientes suelen requerir, por su importancia y por su larga evolución, una estrecha colaboración con el oftalmólogo.

Con el mejor conocimiento de este síndrome y con el per-

feccionamiento de los medios terapéuticos es de esperar que el descubrimiento de MARTORELL fructifique en una mejor evolución de estas afecciones, reduciendo los sufrimientos de los que lo padecen y sobre todo que se reduzcan las dos temibles y frecuentes complicaciones de este síndrome: la hemiplejía y la ceguera.

* * *

Permitidme ahora que, siguiendo un ritual de tradición en este acto de recibir a un nuevo académico, haga un esbozo de la personalidad científica y humana del recipiendario.

Cuando en 1929 el doctor Fernando MARTORELL terminó su Licenciatura en la Facultad de Medicina de su natal Barcelona, se inició uno de los «curriculum vitae» más portentosos de nuestra época, de una calidad y de una densidad difícilmente igualables.

Tras doctorarse en la Universidad Central, inicia su actuación en el Instituto Policlínico de Barcelona como primer ayudante del doctor Don Juan Puig Sureda, miembro ilustrísimo de esta Real Academia, desde uno de cuyos sitios tiene hoy el gozo y privilegio de asistir a la consagración de su destacado discípulo y de oír de sus labios las emotivas frases de gratitud que le ha dirigido.

En estos momentos solemnes es para mí un gozoso e imperativo deber, brotado y sentido desde lo más profundo de mi alma, asociarme a este homenaje, expresando también mi gratitud al doctor PUIG SUREDA, porque también tuve yo la suerte de que este preclaro maestro de la Cirugía, de inteligencia privilegiada, de depurada técnica y de originalidad portentosa, fuese mi primer guía por las sendas de la Patología Quirúrgica.

Excusadme, pues, que me una con el doctor MARTORELL al testimoniarle estos filiales sentimientos de gratitud, veneración y afecto.

Al lado del doctor PUIG SUREDA conoce el doctor MARTORELL a otros dos grandes médicos que contribuyeron a su sólida formación de Histopatología: los doctores CELIS de Barcelona y DEL RÍO ORTEGA, en Madrid.

Cuatro años más tarde gana simultáneamente por oposición las auxiliares de Patología Quirúrgica y de Histología y Anatomía Patológica de la Facultad de Barcelona.

Y tras esta doble victoria universitaria las actividades profesionales, docentes y académicas de MARTORELL entran en una fase caudalosa, verdaderamente amazónica, imposible de enumerar paso a paso, no por el temor de agotar el interés de

su historial que aumenta en ritmo ininterrumpidamente creciente, sino por falta material de tiempo, pues emplearía varias horas en leer tan solo los títulos de sus trabajos, cargos, honores y distinciones.

Por eso he de limitarme a decir que la fértil producción de MARTORELL, como autor, asciende a no menos de quince libros y monografías sobre temas angiológicos, algunos de ellos de resonante trascendencia, como «Varices: su tratamiento basado en la flebografía», «Úlcera hipertensiva», en las que se da a conocer la prueba flebográfica de MARTORELL y un síndrome también de observación original de MARTORELL: «Las úlceras supramaleolares externas de los hipertensos».

Los artículos publicados por el beneficiario ascienden a la fabulosa cifra de casi doscientos, todos ellos relacionados con temas de la especialidad angiológica, si bien destacan por su originalidad los dedicados a la úlcera hipertensiva y a la obliteración de los troncos supraaórticos.

En 1940, después de una estancia de 4 meses en los Estados Unidos visitando diferentes hospitales de Rochester, Chicago y Nueva York, abandona la Cirugía General para dedicar sus actividades única y exclusivamente a la Cirugía Vasculor, y crea en el Instituto Policlínico de Barcelona un servicio, donde MARTORELL desarrolla no sólo su fabulosa capacidad de trabajo sino que la complementa con la excelsa función de enseñar, revelándose como un maestro singularmente dotado.

Educar es función muy compleja; no se trata de atiborrar la inteligencia con todos los preceptos de la doctrina, es preciso, antes y siempre, formar el espíritu de los que han de dedicarse a la Ciencia, hacérsela sentir y amar, interesarles en sus problemas y darles ardimientos de investigador. «La persecución de la verdad, más que su posesión —decía LES-SING—, es lo que ensancha las posibilidades del espíritu humano.»

Creo que la mejor manera de apreciar el valor del doctor MARTORELL como maestro es dándoles a conocer que desde 1943 en el Departamento de Angiología del Policlínico —mantenido e expensas de su propio pecunio— se han especializado en el cincuenta y nueve médicos españoles, cuatro ingleses, un dinamarqués, un mejicano, cinco uruguayos, treinta y cinco italianos, veinticinco argentinos, cuatro portugueses, cuatro brasileños, un sueco, siete norteamericanos, tres suizos, dos alemanes, nueve franceses, tres chilenos, dos venezolanos, cinco belgas, dos marroquíes, cuatro peruanos, tres colombianos, un cubano, un irlandés, dos bolivianos, un hondureño y un egipcio.

Además de esta actividad primordial en su Departamento de Angiología del Policlínico, el doctor MARTORELL ha sido Jefe de Dispensario de Angiología de la Clínica Médica Universitaria del doctor PEDRO Y PONS. Ha sido encargado de curso de la Facultad de Medicina de Barcelona en dos ocasiones, en las disciplinas de Histopatología y Patología Quirúrgica, respectivamente.

Ha sido Vocal del Patronato contra las Afecciones Cardiovasculares del Ministerio de la Gobernación.

Se halla en posesión de dos grandes cruces, la de Isabel la Católica y la de la Orden de Sanidad Civil.

Es Miembro de Honor de doce sociedades nacionales y extranjeras.

Ha sido Ponente catorce veces en reuniones nacionales e internacionales de Angiología y Cirugía Cardiovascular.

Ha presidido varios Congresos nacionales e internacionales de su especialidad.

Es Miembro Correspondiente extranjero de la «Society For Vascular Surgery» en la que sólo figuran cuatro miembros europeos (CRAFOORD, LERICHE, FONTAINE y MARTORELL).

Es Vicepresidente de la «International Cardiovascular Society».

Desde 1959 preside la Sociedad Española de Angiología, y en 1960 la «Sociedad Europea de Cirugía Cardiovascular» le elige Presidente sucediendo en este cargo a LERICHE, DOS SANTOS, CRAFOORD y DERRA.

En reciente fecha (1961) el doctor MARTORELL fue nombrado Doctor Honoris Causa de la Universidad Nacional de Irlanda.

En el acto de su investidura, el Prof. Patrick A. FITZGERALD resumió en pocas y expresivas frases el «curriculum vitae» del doctor Fernando MARTORELL; hélas aquí:

«El nuevo Doctor Honoris Causa, a su relativamente temprana edad de cincuenta y cinco años, ha conseguido una de las más altas posiciones dentro del mundo médico. Posee grandes cruces, es Miembro Honorario y Presidente de muchas Sociedades Médicas y Quirúrgicas de España, Francia, Argentina, Chile, Brasil, Méjico, Cuba y Estados Unidos. Todo ello es fruto de su ejemplar labor, pues si a alguien se ha de considerar como fundador de la especialidad de la Angiología es a Fernando MARTORELL.»

»Su capacidad clínica está bien demostrada por haber sido el primero en definir dos síndromes clínicos que llevan su nombre el «Síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos y la Úlcera hipertensiva».

»Con René LERICHE decimos «que se es verdaderamente ci-

rujano cuando se ha dejado de ser esclavo de las manos», y que «la cirugía es la disciplina del conocimiento». El doctor MARTORELL al presidir en ausencia del gran LERICHE el Primer Congreso de la Sociedad de Cirugía Cardiovascular (1951) dijo: «que ella debía incluir no sólo cirujanos sino también internistas y anatomopatólogos», y es gracias al sabio concepto de hombres como éste, que la Sociedad Internacional de Cirugía Cardiovascular se ha convertido en una valiosísima entidad para el alivio de algunas de las dolencias más graves y dolorosas del género humano.»

»La divisa de MARTORELL podría ser: *Nulla dies sine linea* (ningún día sin una línea), y su leyenda debe ser: *Gran cirujano, gran médico, gran hombre.*»

He dicho.