

## EXTRACTOS

**EL PROBLEMA DE LA ENFERMEDAD DE WINIWARTER-BÜRGER A LA LUZ DE LOS ACTUALES CONOCIMIENTOS (Il problema del morbo di Winiwarter-Bürger alla luce delle attuali conoscenze).** — M. Sgarbi y M. Marchisio. «Minerva Cardioangiologica», vol. 23, pág. 160; 1975.

Descrita en 1871 por **Billroth**, estudiada histológicamente por **Winiwarter** en 1879 y catalogada de inflamatoria por **Bürger** en 1908, que le dio el nombre de Tromboangeítis obliterante, esta enfermedad ha sido motivo de amplias controversias sobre si constituía o no una entidad clínica individual, con características propias.

La opinión de **Bürger** de que la tromboflebitis migratoria coexistía muy a menudo con la tromboangeítis ha sido compartida con numerosos autores, los cuales le dan gran importancia diagnóstica. Algunos la han denominado, incluso, «Panangeítis obliterante».

Durante algún tiempo, cualquier proceso oclusivo arterial angeítico, trombótico o embólico fue atribuido a esta enfermedad.

**Bürger** clasificó en tres estadios la evolución histológica de la enfermedad: 1, estadio agudo caracterizado por infiltración celular, exudación, con focos miliares de células gigantes y formación del trombo; 2, estadio de organización del trombo y desaparición del infiltrado, y 3, estadio de proliferación del tejido conectivo, engrosamiento de la íntima y recanalización del trombo organizado.

En 1933 **Livingston** negó la existencia de la enfermedad de **Bürger**. Pero fue a partir de 1960, en especial por autores americanos, cuando fue puesta en duda tal existencia o al menos como entidad nosológica propiamente dicha y bien definida.

Es así como aparecen varios trabajos negándola, con argumentos según los cuales no cabe diferenciar la enfermedad de **Bürger** de otras arteriopatías crónicas, llegándose en una Editorial del «British Medical Journal» de 1960 a decir que «no existe una enfermedad de tal entidad que pueda denominarse morbo de **Bürger**», en tanto que en otro Editorial del «Lancet» se dice que se abusa del diagnóstico de **Bürger** por sugestión en relación a la edad de los pacientes y que muchos son enfermos ateroscleróticos.

No obstante, por otra parte, en el mismo período son numerosos los autores que admiten su existencia, basándose en estudios histológicos y clínicos profundos. **Samuels**, en el mismo año, pone de relieve la existencia en el **Bürger** de una intensa reacción inflamatoria de las arterias, venas y nervios, así como la

relativa frecuencia con que afecta las extremidades superiores. Asimismo, **Lewes**, en 1961, hace hincapié en la característica de afectar a las pequeñas arterias. **Barker** (1962) acaba de puntualizar las características de la enfermedad, a cuya opinión se suman una serie de autores, como **Ishikawa**, **Malan** y colaboradores, etcétera, aceptando la tromboangeítis obliterante como una enfermedad con personalidad propia.

A su vez, hay quien ha hallado la posibilidad de una asociación entre **Bürger** y arteriosclerosis, como **Mozes** en Israel (1970).

Desde el principio se discutió si la enfermedad de **Bürger** era una afección localizada o no en las extremidades. Ya **Perlo**, en 1925, describió localizaciones coronarias; **Lewis**, en 1927, en el encéfalo y tronco celiaco; y desde entonces muchos autores más han señalado diversas localizaciones y alguno (**Giampalmo**, 1934) una generalización de las lesiones.

En cambio, lo que no ha sido posible demostrar es una etiología determinada de la enfermedad. Aunque se ha podido sospechar una causa infecciosa, no hay argumentos decisivos que lo confirmen. Se ha hablado también de una hiperfunción médulosuprarrenal, si bien tampoco se ha llegado a conclusiones aceptables; siendo en cambio más aceptada una hiperfunción córticosuprarrenal, aunque no está exenta de críticas. Asimismo se ha buscado en trastornos de tipo endocrino; en el hábito de fumar, aunque se ha comprobado en no fumadores; en el frío, etc.

Vemos, pues, cómo desde el principio existe cierta perplejidad respecto a la definición de la enfermedad.

El negarle toda personalidad clínica de manera absoluta por **Wessler** y colaboradores (1960), diciendo que: a) carece de etiología conocida, b) tiene una clínica mal definida y c) su cuadro anatomopatológico no es específico, ha llevado a varios autores a defender la teoría contraria y a investigar el problema con el mayor interés.

En cuanto a la etiología, ya hemos visto que ninguna hipótesis es satisfactoria.

Respecto al síndrome clínico, **Wessler** dice que no es posible distinguirla de otras arteriopatías oclusivas y que carece de síntomas específicos; pero coincidiendo con la mayoría de autores, se observa una edad en general inferior a los 40 años, hábito de fumar, sexo masculino, tipo de dolor, lesiones tróficas precoces, tromboflebitis migratoria frecuente, posible localización además en las extremidades superiores, con exclusión de otras motivaciones etiopatogénicas (diabetes, lúes, cardiopatías, aortopatías, hipercolesterolemia y signos que hagan sospechar una arteriosclerosis).

Claro es que este conjunto de síntomas más los datos anatomopatológicos todo unido no se presenta con gran frecuencia y que muchas veces se diagnostica enfermedad de **Bürger** sin serlo. No obstante hay que concluir en que si bien es rara, no cabe negar su existencia.

Bajo el punto de vista anatomopatológico, **Wessler**, aunque no niega el estado agudo de la inflamación arterial, dice que es de observación muy rara. Recientemente autores autorizados (**Martorell**, **Pratesi**) aceptan sin reservas la exis-

tencia del estado inflamatorio del paquete vasculonervioso como primer estadio de la enfermedad, al que dan gran importancia para formular un diagnóstico exacto de enfermedad de Bürger.

La descripción de **Winiwarter** y **Bürger** de las características anatomopatológicas siguen con todo su valor. Sin embargo, **Wessler** sostiene que el segundo y tercer período de la enfermedad son poco diferenciables microscópicamente de la arteriosclerosis.

En la actualidad existe un elemento diagnóstico al que se da gran importancia y que, aunque no sea estrictamente anatomopatológico, deriva directamente de la anatomía patológica (**Malan** y colaboradores): la arteriografía. La arteriografía representa un cuadro de anatomía descriptiva tan preciso como para ser considerado por algunos (**Martorell**) como suficiente para por sí solo establecer el diagnóstico de tromboangeítis obliterante. Se caracteriza por la presencia de arterias de calibre en general reducido, sin groseras irregularidades como en la arteriosclerosis obliterante, de curso predominantemente lineal, con oclusiones en general distales, con pequeñas ramas de subdivisión y colaterales sutiles y flexuosas, pero nunca retorcidas.

Ante tales hallazgos tan característicos, parece imposible negar la existencia de la tromboangeítis obliterante.

El hecho de que se hayan observado lesiones concomitantes arterioscleróticas se ha considerado que era debido a la notable incidencia de arteriosclerosis en los países occidentales.

En consecuencia de cuanto se ha expuesto, hay que concluir que la enfermedad de Winiwarter-Bürger es una afección con personalidad propia porque:

1. Se presenta con una sintomatología clínica que, cuando es completa, confiere al cuadro elementos lo suficientemente característicos de individualidad.
2. El cuadro anatomopatológico se halla constituido, en especial en su inicio, por alteraciones de tipo inflamatorio e infiltrativo que lo distinguen de otras arteriopatías oclusivas.
3. La morfología del árbol vascular de los sectores afectados capaces de evidenciarse en la angiografía asume caracteres lo bastante típicos y específicos como para poder rechazar, en la mayoría de los casos, cualquier duda diagnóstica.

Debemos terminar por resaltar que la tromboangeítis obliterante es, en relación con otras arteriopatías, en especial la arteriosclerosis, una enfermedad bastante rara; y que puede presentarse de manera no pura por concomitancia con arteriosclerosis.

**INJERTOS ARTERIALES SINTETICOS INFECTADOS (Infected synthetic arterial grafts).** — **John Bouhoutsos, Demetrios Chavatzas, Peter Martin y Tom Morris.** «British Journal of Surgery», vol. 61, n.º 2, pág. 108; febrero 1974.

La infección de un injerto sintético es relativamente poco frecuente, pero cuando ocurre lleva a menudo a la pérdida del miembro o a la muerte. Es pues

muy importante prevenir tal infección, ya que una vez establecida es de difícil solución. Vamos a analizar las causas de dicha infección.

Se examinaron 532 pacientes, tratados entre 1957 y 1972, con colocación de injertos sintéticos en la aorta abdominal y miembros. Se revisaron el número de anastomosis en cada injerto, la posición (por encima y debajo del ligamento inguinal) y si se efectuaron en la ingle o en el abdomen. Se excluyeron los pacientes que no sobrevivieron los diez días.

Los resultados demuestran que cuando la anastomosis distal se hace a nivel de la región inguinal la incidencia de infección queda reducida si se efectúa por encima del ligamento inguinal. Si por cualquier razón es inevitable efectuar la anastomosis en la femoral, se sugiere que se separe el músculo sartorio de su origen y se suture al ligamento inguinal recubriendo la anastomosis.

Se exponen unas Tablas demostrativas de la incidencia de injertos infectados en relación a la localización de las anastomosis, a la presencia de infecciones en el pie y otra con la presentación, tratamiento y resultados de injertos infectados.

## Discusión

Se acepta en general que el causante más común de infección de los injertos sintéticos en la ingle es el estafilococo aureo de la piel. Esta región está afectada con frecuencia de procesos dermatíticos o en estado poco higiénico. Por otra parte, la incisión vertical tiende a abrirse, en especial al flexionar la extremidad, y además pueden lesionarse los linfáticos dando lugar a una colección de linfa que resulta un excelente medio de cultivo bacteriano.

Un injerto sintético en la profundidad de una herida infectada constituye un cuerpo extraño y la infección continúa hasta que se extrae el injerto. La expulsión temprana del cuerpo extraño suele conllevar una grave hemorragia que si no se trata a tiempo ocasiona la muerte. La infección, por otro lado, puede propagarse a lo largo del injerto, agudizando el cuadro séptico. Si el injerto está por encima del ligamento inguinal quedará separado por los músculos abdominales de la herida inguinal infectada y se verá menos envuelto en el proceso.

Cabría pensar que una infección en los pies pudiera predisponer a la infección del injerto a través de los linfáticos abiertos durante la operación, pero no se ha podido comprobar tal suposición.

Otras ventajas de la anastomosis por encima del ligamento inguinal son: Hacer más fácil otra operación en dicha región inguinal si fuere necesaria, tal una fémoro-femoral para salvar el miembro; y evitar las flexiones constantes que debe sufrir el injerto colocado por debajo del ligamento.

Tres de nuestros 6 pacientes con injerto aórtico infectado fallecieron, similar proporción a los casos de Szilagyi y colaboradores (24:13), lo cual demuestra la gravedad de la infección de los injertos aórticos y la necesidad de hacer las anastomosis por encima del ligamento inguinal, lo cual reduce de manera notable la infección. Sólo 2 de los 14 casos infectados se produjeron en las anastomosis abdominales, uno por fuga en la línea de sutura rectal, otro presentó una fístula aortoduodenal. Si por cualquier razón hay que anastomosar por debajo del liga-

mento inguinal conviene, tal como se ha dicho, separar el músculo sartorio de su origen y suturarlo a dicho ligamento recubriendo el injerto.

Hay que ser muy cuidadoso en evitar hematomas, magnífico medio de cultivo de gérmenes. En este aspecto hay que regular la tensión arterial de modo que no varíe entre antes y después del cierre de la herida arterial.

El uso de antibióticos es sujeto de controversia. Nosotros creemos que debe hacerse una cobertura antibiótica 24 horas antes y 4 días después de la operación.

Por fortuna, de acuerdo con otros autores, nuestra experiencia sobre injertos infectados es tan pequeña que el tratamiento debe basarse en principios generales. Lo importante es, primero, erradicar la infección y, segundo, restablecer la circulación. Una terapéutica antiestafilocócica masiva es esencial y si el injerto está ocluido hay que extraerlo. Cuando se suprime un injerto aórtico no hay que contentarse con ligar el muñón, pues tiene el peligro de una grave hemorragia; es preciso, además, suturar sobre él un fragmento de ligamento longitudinal anterior movilizado de la columna vertebral.

Si la prótesis no está ocluida hay que irrigar con antibióticos a menudo, y drenar la zona. Si a pesar de ello se fracasa o se presentan hemorragias, hay que suprimir el injerto.

Si hay que reseca y extraer el injerto se presenta el problema de restablecer la circulación. Si sólo está infectada una rama de un injerto aórtico bifurcado, cabe colocar un «by-pass» desde el sector proximal a la arteria femoral a través del agujero obturador, ligando y seccionando el sector infectado, retirándolo por la ingle después. Esto sólo suele ser posible en injertos que no sobrepasan distalmente la femoral común, lo cual representa la mayoría de los injertos sintéticos. El injerto axilofemoral puede ser un recurso temporal en tales circunstancias, permitiendo un tiempo suficiente para que ceda la infección y reinsertar después la aorta. El injerto fémoro-femoral es una medida fácil para sortear un injerto aortoiliaco unilateral infectado; va de la femoral común no infectada a la poplítea del lado infectado, previa anastomosis de vena safena invertida.

**OBSERVACIONES ESTADÍSTICAS EN AUTOPSIAS EFECTUADAS EN «TRONCOARTERITIS DE TAKAYASU» EN EL JAPON (Autoptisch-statistische Beobachtung Über «Takayasu-Truncoarteriitis» in Japan). — T. Nasu (Japón). «Folia Angiologica», vol. 22, pág. 413; 1974.**

Con el nombre de «Síndrome del Arco Aórtico» describieron Frövig (1951) y Ross y McKusick (1953) la oclusión de los tres troncos que nacen del arco aórtico, sea cual fuere su etiología. Martorell, ya en 1944, había descrito la oclusión de los troncos supraaórticos, por cuyo motivo a este síndrome se le ha denominado Síndrome de Martorell.

En el Japón, con relativa frecuencia se observa una arteritis idiopática que afecta de preferencia a las mujeres jóvenes y que los clínicos designan con los



términos «Enfermedad sin pulso», «Aortitis de Takayasu», «Arteritis de las mujeres jóvenes» (**Ross & McKusick**), etc...

He tenido ocasión de reunir 21 casos de autopsias relativas a esta afección y a continuación exponer un eventual mecanismo patogénico y proponer el término de «Troncoarteritis productiva obliterante» bajo el punto de vista anatómico-patológico. Vamos a exponer los resultados estadísticos de unos 70 casos de esta enfermedad comprobados en la autopsia durante el período de 1958 a 1970 en el Japón.

Las alteraciones patológicas de las arterias, aparte de en los lugares típicos, se localizan eventualmente incluso en la aorta abdominal y sus ramas. Si a consecuencia de una estenosis u oclusión de las arterias renales se origina una hipertensión vascularrenal, las alteraciones del fondo de ojo sintomáticas de una hipotensión y descritas por primera vez por **Takayasu** no se producen. Dado que la extensión de las lesiones es muy variable, los síntomas clínicos son polimorfos y constituyen diferentes síndromes, como el de oclusión de los troncos supra-aórticos, el del tronco celiaco y de las renales, etc.

Histopatológicamente cabe distinguir tres tipos: 1. Granulomatoso. 2. Inflamatorio difuso. 3. Fibroso. En las autopsias el más a menudo observado es el último tipo. El mecanismo y los estadios de la fibrosis parecen ser diferentes según los lechos parietales. Una fibrosis acentuada afectando a la media y a la adventicia se debe de modo principal a la cicatrización del granuloma y a la inflamación proliferativa, pudiéndola designar con el término de cirrosis arterial. En el caso en que, además, se produce una fibrosis secundaria de la íntima, se constituye entonces un estado que se ha convenido en denominar esclero-cirrótico y que constituye el aspecto característico de esta enfermedad, es decir la estenosis y la obliteración de los troncos arteriales.

A nivel de los vasa-vasorum de los troncos afectados se observa con frecuencia la presencia de una proliferación endotelial y de una fibrosis de la pared vascular, llamada en «piel de cebolla». A partir de estos hechos es posible admitir que los factores patógenos afectan de entrada a los vasa-vasorum para alcanzar en seguida la media y la adventicia de los troncos arteriales irrigados por aquéllos. Es la misma razón por la cual las alteraciones patológicas sobrevienen a menudo a nivel de las arterias que poseen vasa-vasorum, es decir las grandes arterias que presentan una estructura análoga a la de un órgano.

A propósito del problema de la patogenia, apoyándose en el cuadro histológico y en la morfogénesis de la patología, es posible concluir que el punto de partida de esta afección está constituido por una infección cualquiera, aunque el germen responsable no haya sido puesto en evidencia.