

ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES DE LOCALIZACION SUBCLAVIO-AXILAR: A PROPOSITO DE DOS CASOS*

L. PEDRINI, N. PALUMBO, A. SACCA y P. BACCHINI

**Cattedra di Chirurgia Vascolare (Direttore: Prof. M. D'Addato).
Università degli Studi. Bologna (Italia)**

Las lesiones arteriales no ateroscleróticas no son muy frecuentes en Italia y, además, las más expuestas en la literatura son debidas a la Enfermedad de Buerger y a la Enfermedad de Takayasu (3, 4).

La mayor parte de estos síndromes se diagnostican por sus caracteres clínicos y angiográficos de la enfermedad (2, 5) y, por tanto, se clasifican como aortitis inespecífica o como Enfermedad de Takayasu las esteno-obstrucciones de la aorta torácica y de sus ramas principales o las obstrucciones de la arteria pulmonar (1) que afectan a las mujeres jóvenes y que presentan signos clínicos de inflamación (2) o que han tenido historia de flogosis inespecífica.

Rara vez estos diagnósticos son apoyados por histopatología, ya que el tratamiento es de preferencia médico y está basado en corticoides e inmunosupresores.

Análogas consideraciones cabe hacer sobre la Enfermedad de Buerger, de localización típica en los miembros inferiores y muy rara vez afecta al sexo femenino (6, 7). Las arteriopatías de la subclavia son poco frecuentes en las mujeres jóvenes y por lo común dañan el sector prevertebral, como en la Enfermedad de Takayasu.

En los últimos años hemos creído oportuno tratar quirúrgicamente dos casos de arteritis del sector subclavio, completando así en cuadro clínico con la valoración histopatológica.

Casuística

Observación I. B. D., mujer de 34 años. Ingresa por sensación de cansancio y frialdad en el brazo y mano izquierdos, aparecida un año antes de acudir. En la anamnesis no aparecía nada significativo salvo un tratamiento estroprogestínico de dos años de duración e iniciada precisamente cinco años antes de empezar la sintomatología. A su ingreso presentaba una V.S.G. de 16 a la primera hora. Exámenes de rutina, normales. Objetivamente se comprobaba ausencia de pulso axilar izquierdo y de los pulsos periféricos. La angiografía demostró una lesión segmentaria de la arteria axilar izquierda sin lesiones de los troncos supraaórticos.

Por tal motivo se sometió a cirugía con injerto de safena en arteria axilar izquierda.

(*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

El examen histológico de varios sectores de la arteria axilar ponía en evidencia una pronunciada fibroplasia intimal (fig. 1a) y la presencia de infiltrado granulomatoso de células gigantes en el espesor de la íntima y de la media. A nivel de la adventicia se apreciaban infiltrados linfoplasmocelulares de localización perivascular (fig. 1b).

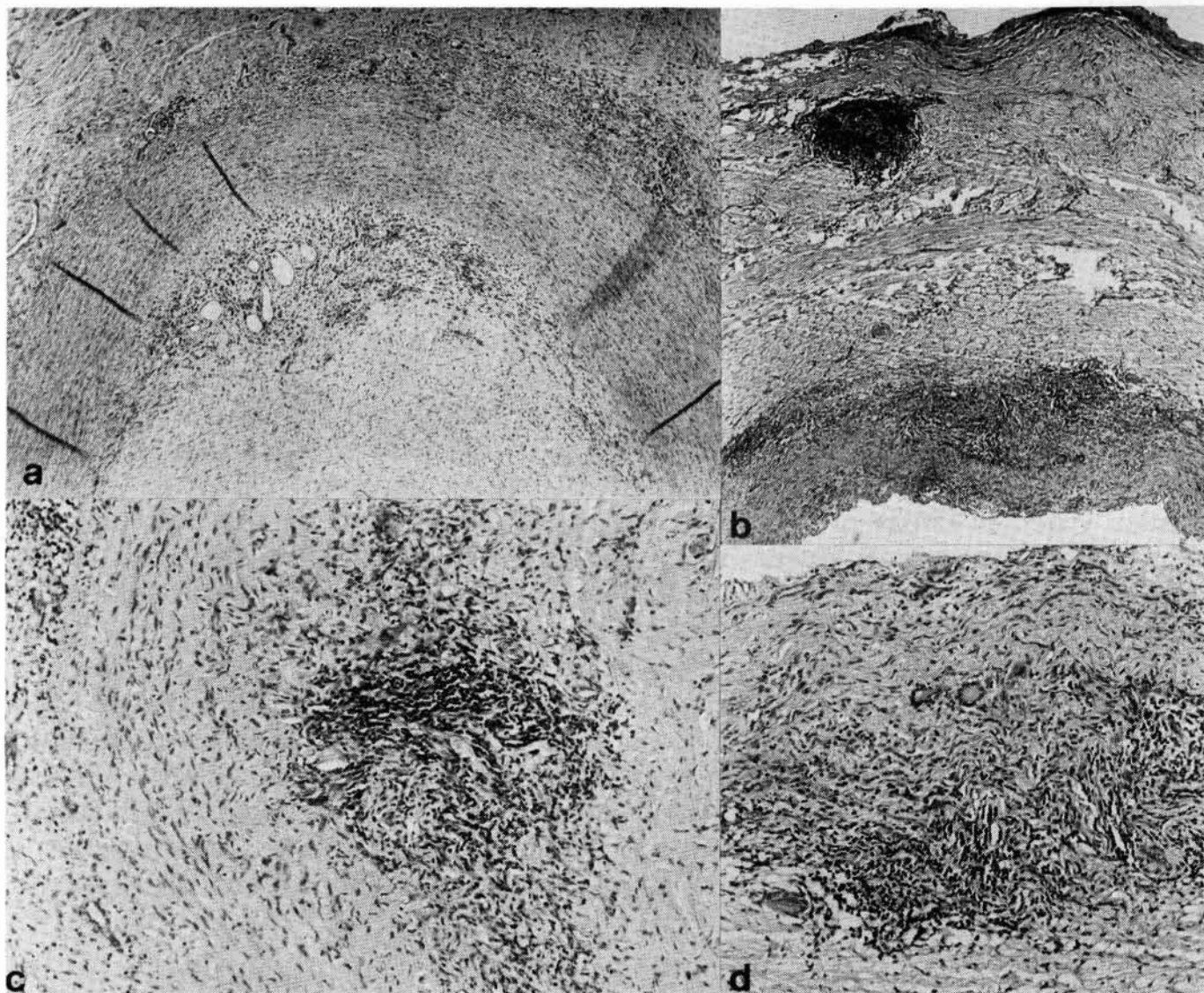


FIG. 1.- Caso I. a) Visión panorámica de arteria con fibroplasia y desparramados infiltrados flogísticos crónicos linfoplasmocelulares en el terreno de la capa media (E/E 60x).

b) Pared vascular con infiltrado flogístico granulomatoso y células gigantes en la íntima y la media; en la adventicia es visible un foco granulomatoso perivascular (E/E 60x).

c) Particular formación granulomatosa con raras células gigantes periféricas (E/E 160x).

d) Células gigantes visibles repartidas por la íntima (E/E 160x).

Las formaciones símil granulomatosas tenían márgenes indistintos y estaban constituidas por aglomerados de linfocitos, plasmacélulas e histiocitos y células gigantes esparcidas (fig. 1c).

En campos, se apreciaban células gigantes esparcidas independientes de granulomas con núcleos en la periferia en general (fig. 1d).

Observación II. G. M., muchacha de 20 años, ingresada por sensación de pesadez y fatiga en los miembros superiores aparecida cinco meses antes de acudir.

En la anamnesis refería sarampión, roseola y parotiditis epidémica entre las enfermedades infecciosas. Desde la edad de 3 años sufría episodios de cefalea, empeorados en los últimos dos años; a la vez explicaba crisis de taquicardia e irregularidad del ciclo menstrual.

A su ingreso, EEG, ECG, función tiroidea y renal, hemograma, glicemia, azotemia, electrolitos y transaminasas, normales. La Ecocardiografía evidenciaba un prolapso mitral holosistólico. La V.S.G. era de 34 en primera hora; «test» reumáticos, monotest, crioglobulinas, VDRL y antígenos AU, negativos. Células LE, nega-

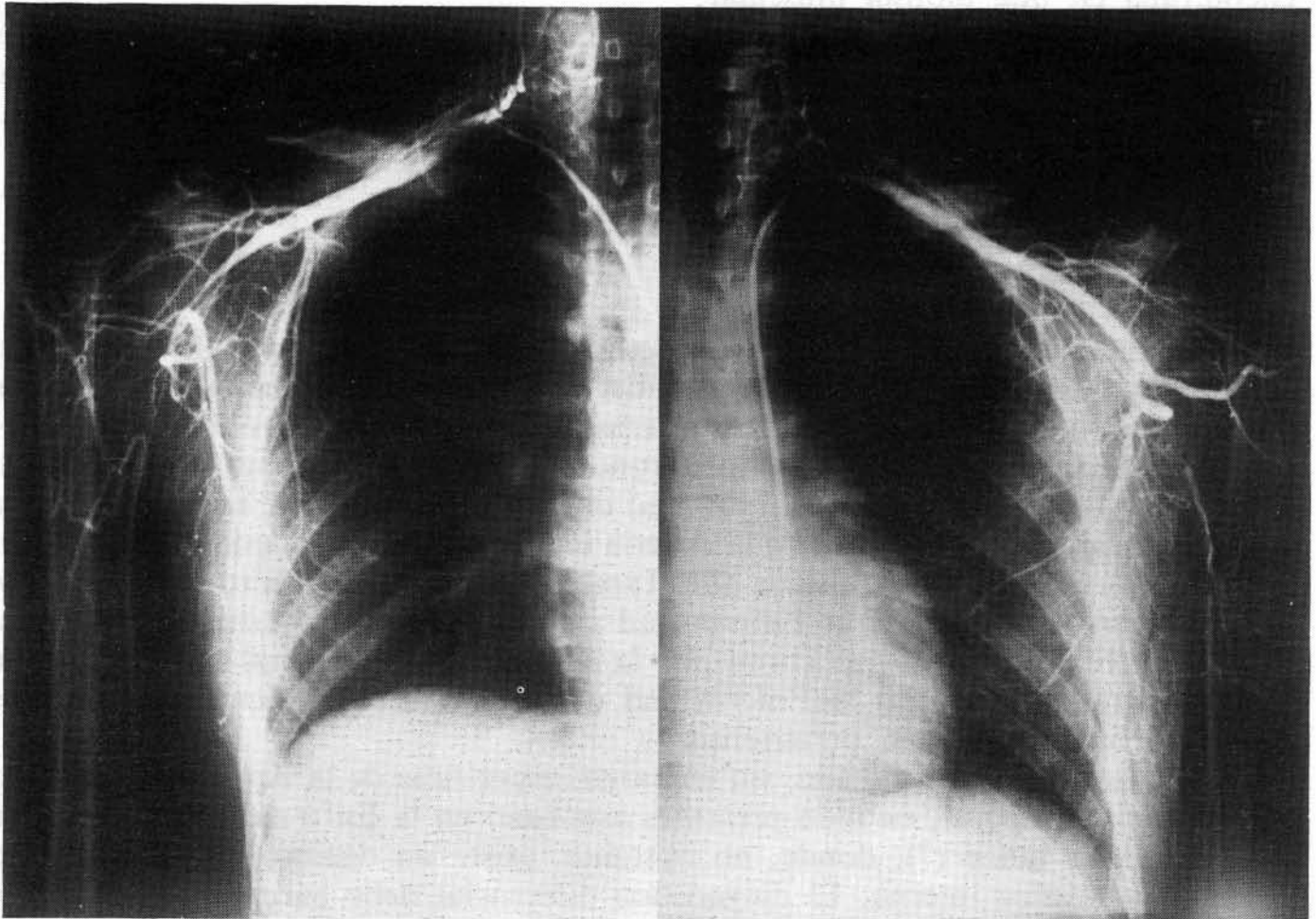


FIG. 2.- Angiografía demostrando la obstrucción segmentaria de las arterias axilares, una estenosis del trípode y una obstrucción del primer sector de la mesentérica inferior. (Esto último no se aprecia en la figura.)

tivas. Una valoración inmunológica demostraba inmunoglobulinas normales (IgA 1195, IgA 93, IgM 210, IgE menos de 30). Glóbulos rojos en los límites, en tanto la blastización linfocitaria presentaba una respuesta aumentada a los mitógenos PHA (131.433 cpm. con valores normales 96.000 ± 14.000) y ConA (113.374 cpm con valores normales 78.000 ± 25.000). Normal la respuesta al PWM. Un aumento de la fracción C3 del complemento no ha sido confirmada en los controles sucesivos.

Objetivamente, la paciente presentaba ausencia de pulsos axilar, humeral y radio-cubital de los miembros superiores. Había soplo sistólico vascular en epigastrio. La angiografía demostraba una obstrucción segmentaria de las arterias axilares (fig. 2), una estenosis del trípode y una obstrucción del primer sector de la mesentérica inferior.

Sometida a resección del sector axilo-humeral obstruido (6-7 cm) interponiendo un injerto de safena.

El examen histopatológico evidenciaba una clara hiperplasia intimal que obstruía de modo parcial la luz vascular. Nada patológico en la media, en tanto en la adventicia existían datos de flogosis crónica inespecífica con áreas de infiltrados granulomatosos ricos en células gigantes (fig. 3a, b).

La safena utilizada también presentaba esclerosis periadventicial con infiltrados linfoplasmocelulares perivasculares. De igual modo había infiltrados linfohistiodes perivasculares y perianexiales en una biopsia cutánea, mientras nada patológico se encontraba en una biopsia muscular.

La histoinmunofluorescencia, por contra, evidenció la presencia de depósitos de C3 (+ + —), fibrinógeno (+ +), IgG (+ + —), y de IgM (+ — —) a nivel de la íntima de los vasos perimisiales y depósitos de IgG (+ — —) y de fibrinógeno (+ + —) en zona endomisial.

Consideraciones

La Arteritis de Células Gigantes, descrita por **Horton**, afecta de preferencia segmentaria y plurifocalmente los vasos del territorio cefálico, no obstante puede difundirse a todos los grandes troncos arteriales. En efecto, algunos autores consideran la arteritis giganto-celular de los Troncos Supraaórticos como una extensión del proceso inflamatorio de la Enfermedad de Horton y creen que no debe omitirse la investigación histopatológica de la Arteria temporal aunque la lesión de los Troncos supraaórticos aparezca aislada (8). También la Aortitis giganto-celular parece ser una forma regional de la Enfermedad de Horton (9). En extremo similar es bajo el perfil histopatológico como por la sintomatología general que la precede (fiebre, artralgias, cefalea) la Enfermedad de Takayasu (4, 9), que para algunos autores debuta como una periarteritis.

Las células gigantes no son, sin embargo, específicas de la Arteritis de Horton de la Arteria temporal, estando presentes asimismo en la Enfermedad de Buerger descrita por el autor (7), donde, no obstante, existe un distinto comportamiento de la capa elástica interna. El diagnóstico diferencial debe hacerse, además, con la Seudopoliarteritis rizomélica de Forestier, que presenta también muchas analogías clínicas e histopatológicas con la Enfermedad de Horton e incluso con la Arteritis necrosante de células gigantes, con la angiitis alérgica necrosante y granulomatosa, con la granulomatosis de Wegener y con la Colagenosis.

El diagnóstico diferencial se suele basar sobre la localización y caracteres clínicos de la enfermedad.

Un punto oscuro fundamental está representado por la etiología de esta afección, que explica la contraposición de las hipótesis patogénicas entre las cuales es difícil elegir la más verosímil (9).

En el terreno de las arteritis aparece, en general, como lo más frecuente una patogenia rickettsiosa (10) y en el de las arteritis de los Troncos supraaórticos se ha encontrado positiva la serología de la rickettsia Mooser (11).

Volviendo a nuestros dos pacientes, la sistematización de las lesiones se ha confirmado histopatológicamente en la segunda, además de en la arteria obstruida en la safena usada para el injerto vascular y en la biopsia cutánea. También en

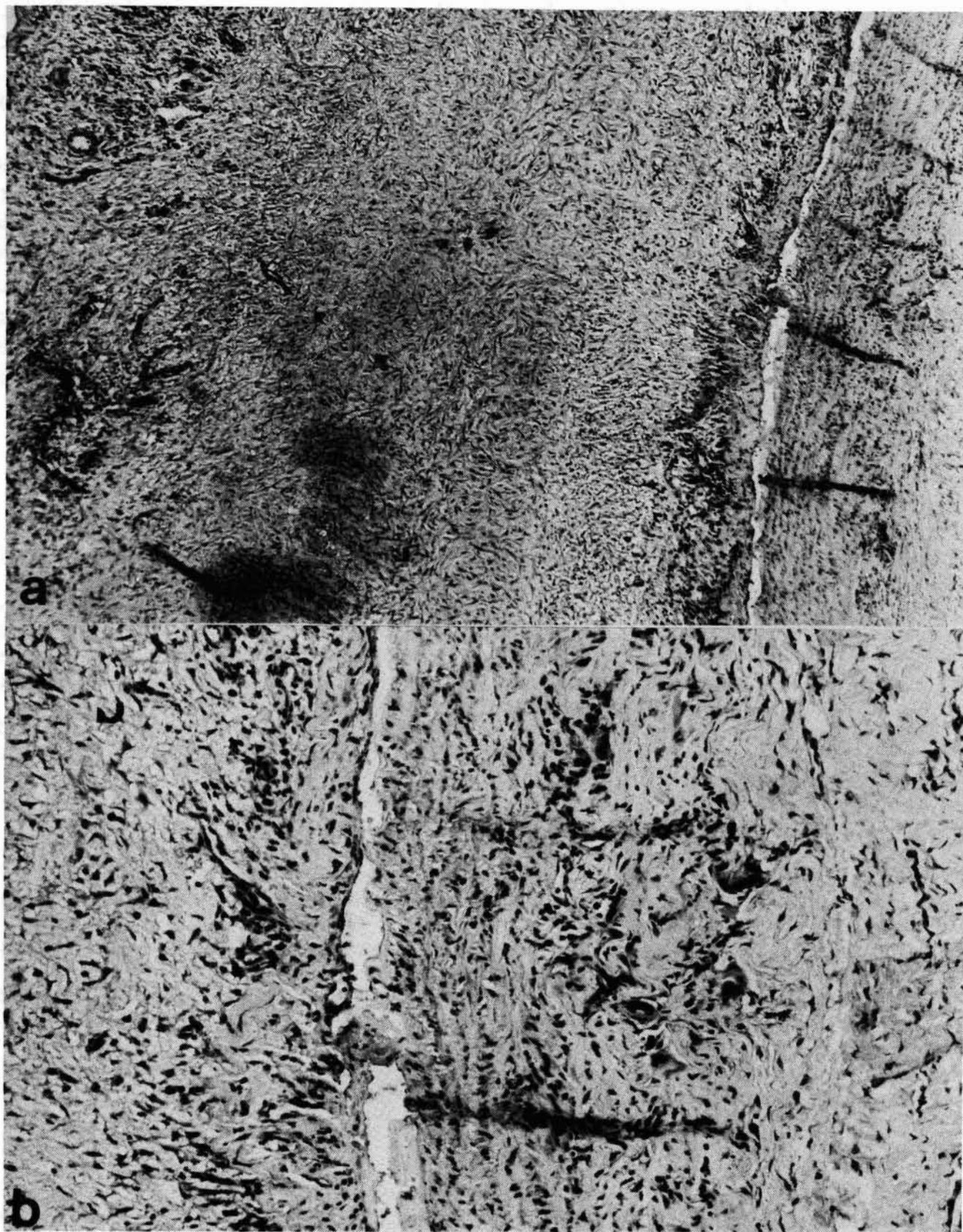


FIG. 3.- Caso II. a) Clara hiperplasia intimal y de la media con presencia de raras células gigantes adventiciales (E/E 60x).

b) Adventicia con los infiltrados flogísticos crónicos linfoplasmocelulares y las células gigantes (E/E 160x).

la primera paciente, a los tres años, han aparecido síntomas poliartrálgicos y microangiopatías periféricas tanto en los miembros superiores como en los inferiores.

El tratamiento médico debe preceder durante mucho tiempo al quirúrgico a fin de reducir la reactividad y la evolución de la enfermedad o de esterilizar un eventual foco infeccioso. A tal fin es oportuna una investigación serológica de rickettsiosis.

En la mayoría de los casos, la terapéutica quirúrgica debe ser de tipo protésico, siendo en extremo rara la posibilidad de una tromboendarteriectomía en arterias arteríticas, salvo que el episodio flogístico haya transcurrido hace muchos años: caso en que la arteria puede presentar planos de clivaje similares a los de la enfermedad arteriosclerótica, si bien en general a nivel de la limitante elástica externa con una parte adventicial residual en extremo delicada. El tratamiento quirúrgico puede ser útil para completar el diagnóstico al permitir una biopsia de la arteria obstruida y de las zonas limítrofes, dando ulteriores informaciones desde un punto de vista etiopatogénico de estas formas de arteritis.

RESUMEN

Las arteriopatías de los Troncos Supraaórticos tanto de naturaleza arterítica como aterosclerótica interesan, en general, la emergencia de los vasos de la aorta.

En los dos casos observados, en ambas mujeres jóvenes, la obstrucción interesaba el sector subclavio axilar. Desde un punto de vista histopatológico se trataba de una arteritis de células gigantes.

Aparte de la localización axilar, primera lesión sintomática, las pacientes presentaban otras lesiones a nivel cutáneo y visceral y, en un caso, también a nivel de la safena utilizada en la reconstrucción vascular. En apariencia no estaba interesada la Arteria temporal.

El tratamiento quirúrgico de estas lesiones debe estar precedido, si es posible, de una cuidadosa valoración etiopatogénica y de un tratamiento médico buscando aclarar el agente infeccioso o la alteración inmunológica responsable de la lesión.

AUTHORS'S SUMMARY

The vascular lesions of epiaortic trunks, both due to atherosclerosis and to arteritis, generally involve the aortic origin of these vessels.

The Authors report the cases of two young women who presented an occlusion of the axillary artery. The pathological study of the operative specimen revealed a giant-cell arteritis.

These patients presented other asymptomatic lesions localized on the skin and in the visceral arteries. In one case these lesions were observed even in the safenous vein used for the reconstruction. The temporal arteries were not apparently affected.

Surgical treatment of these lesions must be preceded by etiologic evaluation and by medical treatment in order to reduce immune alterations or to cure the infection responsible for the arteritis.

BIBLIOGRAFIA

1. Commettee report: Clinical and pathological studies of aortitis syndrome. «Jpn. Heart J.», 9: 76, 1968.
2. MOROOKA, S.; KIMURA, Y.; SUMINO, S.; TAKABATAKE, Y.; SUGIMOTO, T.: The size of kidney with renovascular hypertension in patients with aortitis syndrome. «Angiology», 36: 105, 1985.
3. AGUS, G. B.; GABRIELLI, L.; BASELLINI, A.; AGRIFOLIO, G.: La chirurgia delle ostruzioni delle arterie succlavie. «Arch. Chir. Torac. Cardiovasc.», 7: 71, 1985.
4. DI GIACOMO, V.; MELONI, F.; TRANSI, M. G.; NIGRO, D.; SCIACCA, V.: Takayasu's disease in middle-aged women. A clinico-pathology study. «Angiologist», 36: 70, 1985.

5. ASHIZAWA, N.; SUZUKI, S.; KOBAYASHI, M.; AOI, W.; HASHIBA, K.: A case of aortitis syndrome with severe coarctation of the aorta. «Angiology», 36: 197, 1985.
6. CAVALLARO, A.; MELONI, F.; SCIACCA, V.; TRANSI, M. G.; DI GIACOMO, V.: Buerger's disease in women. A case report with critical approach to the literature. «Angiology», 36: 191, 1985.
7. BUERGER, L.: Thrombo-angiitis obliterans: a study of the vascular lesion leading to presenile spontaneous gangrene. «Am. J. M. Sc.», 567. 1908.
8. DUTOIT, A.: L'Artérite Temporale ou Maladie de Horton in: «Précis des Maladies des Vaisseaux», de OLIVIER, C. I. - MERLEN, J. F.: 464-7, Masson Ed. 1983.
9. ORCEL, L.; CHOMETTE, G.: «Anatomic Pathologique Vasculaire», Flemmarion Ed. Paris, 1978.
10. BARTOLO, M.; RULLI, F.: La rickettsiosis as patologia vascular. «Angiología», 32: 171, 1980.
11. LUCCHI, M.; BILANCINI, S.; DE SANTIS, R.: Su un caso di arterite dei tronchi sopraortici con positività sierologica per la rickettsia mooseri e variazioni di tale parametro dopo terapia. «Min. Angio», 8: 187, 1983.