

UN CASO DE ENFERMEDAD DE WINI-
WARTER-BUERGER CEREBRAL JUVE-
NIL (*)

J. SÁNCHEZ JUAN (**)

Neurocirujano.
Oviedo.

La localización cerebral de la endoarteritis obliterante de Winiwarter-Buerger dejaría de ser considerado un proceso raro si se pensara con más frecuencia en su posibilidad en enfermos neurológicos adultos o jóvenes con epilepsia, cuadros focales cerebrales o trastornos mentales de etiología indeterminada y de curso progresivo o remitente. Es casi seguro que existen muchos cuadros neurológicos que son catalogados fácilmente de trombosis, arterioesclerosis, epilepsia o trastornos mentales diversos, en los que la tromboangiitis obliterante permanece sin diagnosticar hasta la muerte del paciente. La obtención de una buena historia clínica y el empleo sistemático de las exploraciones neuroquirúrgicas complementarias en los casos sospechosos (E. E. G., pneumoencefalografía y sobre todo la angiografía cerebral), así como la biopsia venosa cuando pueda realizarse (es frecuente la existencia de localizaciones en extremidades en los casos de enfermedad de Leo Buerger cerebral), habrán de conducir sin duda al hallazgo de un mayor número de casos con endoarteritis obliterante con síndrome regional dominante encefálico. Bien demostrativo de este aserto es el enfermo objeto de la presente comunicación, en el que el examen neurológico somero había hecho sospechar un cuadro de epilepsia relacionado con un trauma. Tampoco el aspecto clásicamente atribuido al angiograma cerebral de estos enfermos debe servirnos para excluir aquellos casos que no presenten en la radiografía de su árbol vascular las trombosis, tortuosidades y escasez de ramificaciones; el proceso puede atravesar una fase funcional previa a la instauración de estos intensos datos objetivos de organicidad, mostrando el angiograma hecho en dicha fase inicial sólo una cierta delgadez de las arterias o un espasmo de la carótida al inyectar el medio de contraste, como en nuestro caso. El diagnosticar la enfermedad en una u otra fase tiene su importancia, pues sin duda los estadios precoces de la enfermedad no tienen el sombrío pronóstico de los casos avanzados. La evolución de nuestro caso fué muy favorable, encontrándose el enfermo libre de molestias dos años más tarde, aproximadamente (julio 1947) de su fecho de ingreso.

A. C. H., varón de diecinueve años, soltero, campesino. Vive en Villaviciosa (Asturias).

Ingresa en la Clínica San Cosme, de Oviedo, el 5 de agosto de 1955, enviado por el doctor QUIRÓS ISLA, cuyo

(*) Comunicación presentada en el V Congreso Nacional de Neuropsiquiatría, Salamanca, 1957.

(**) Pérez de Sala, I. Oviedo.

informe dice: "Este enfermo presenta desde enero crisis aquinéticas que comienzan con parestesias en dedos de mano izquierda. La exploración neurológica no era muy significativa. Solamente presentaba en derivación T-1 ritmos lentos, asincrónicos, con descargas de punta-onda a la hiperventilación. Presenta trastornos de equilibrio y cefalalgia frontal. Hay en su historia, como dato de interés, el que poco antes de la primera crisis saltó una tapia de unos 2 m., cayendo sobre los talones."

ANAMNESIS.

El día 30 de enero de 1955, al saltar una cerca y caer de pie sobre los talones, notó brusco dolor de cabeza y hormigueos y paresia de brazo izquierdo mientras seguía caminando y perdió conciencia cuando llevaba de este modo andados unos veinte pasos, presentando convulsiones de corta duración, ignorando los amigos que le acompañaban si fué uno o varios los miembros que entraron en movimiento. Estuvo inconsciente unos minutos y guardó cama durante dos días con fuertes cefaleas generalizadas sin que el dolor alcanzara la región cervical ni la espalda. Pasados estos dos días se levantó y estuvo unos días con estado nauseoso, pero después siguió bien durante cuatro meses, hasta el 9 de junio de 1955, en que aparece una crisis convulsiva generalizada sin adversión, precedida de un día de cefaleas y malestar general. Esta crisis duró unos segundos y la inconsciencia algunos minutos. Al día siguiente tuvo otra crisis y el 17 de julio de 1955 volvió a padecer otra análoga. A pesar de la medicación anticonvulsiva continúa con crisis cada vez más frecuentes y en las últimas dos semanas tiene también cefaleas, náuseas y vómitos. Hace cuatro días tuvo una crisis de agitación y desorientación seguida de pérdida de conciencia, y desde entonces está somnoliento. Hace un mes también tuvo una breve crisis de desorientación y agitación. En las últimas semanas nota hormigueo en dedos de mano izquierda. En los últimos meses ha tenido en ocasiones diplopia, a última hora de la tarde siempre. Ha cambiado de carácter, haciéndose retraído y triste; sus vecinos y amigos dicen que "está trastornado" o "que ha perdido la razón".

Antecedentes personales.—No fumador. No bebedor. Ictericia en la primera infancia. Hace dos años comenzó a cambiar de color la piel de región supramaleolar externa de pierna izquierda y supramaleolar externa de pierna derecha, tornándose parda; en esas zonas algunas veces notó dolor en forma ligera, apareciendo con frecuencia erosionadas, lo que interpretaba como rasguños causados por el pedal de la bicicleta o por el calzado de madera que usaba en su trabajo del campo; estas erosiones tardaron siempre en cicatrizar. No sabe si el dolor en las zonas citadas tenía relación con la marcha.

Antecedentes familiares (ver fig. 1).—La madre tiene cincuenta y tres años, y hace más de trece años, fecha en que fué operada de histerectomía por quiste ovárico, tiene amplias zonas oscuras en regiones maleolares, que aparecieron sobre unas zonas pequeñas de piel marmórea que ya tenía anteriormente. En una ocasión, más tarde, se ulceraron y tardaron mucho en cicatrizar. Si se hiere en miembros inferiores la cicatrización es muy lenta. Frecuente sensación de dedo muerto. Edemas maleolares, y dolor en ambas piernas al cabo de un rato de haber andado, desde hace trece años. Los dolores distales en miembros inferiores durante el ejercicio coinciden con dolores abdominales en hipocondrio y vacío izquierdos, y ceden ambos con el reposo. Hace años también que le han visto presión arterial de 170 mm. Hg. con constancia. Nosotros le encontramos 185 mm. de máxima y 11 de mínima. Refiere también que ha de lavarse siempre los pies con alcohol, porque con agua se le abren las úlceras que tuvo en las piernas.

El abuelo de la madre tuvo varices y úlceras varicosas y su hija (abuela materna del enfermo) falleció jo-

ven de un proceso abdominal ignorado y que no fué operado.

Una hermana de nuestro enfermo, de veintidós años, tuvo una úlcera en región maleolar interna de pierna derecha, que tardó varios meses en cicatrizar. Un único embarazo, con aborto a los tres meses. Un hermano del enfermo, de dieciocho años, tiene hace un año una úlcera tórpida en una pierna.

No hay antecedentes convulsivos en la familia.

Exploración. — Enfermo de hábito atlético, delgado. Somnoliento; aunque su estado mental permite su co-

ger. Sólo se visualizan las grandes ramas, faltando la arborización. A continuación se hace una segunda inyección de Umbradil al 50 por 100 para obtener la placa anteroposterior, pero sólo se replecciona la carótida ex-

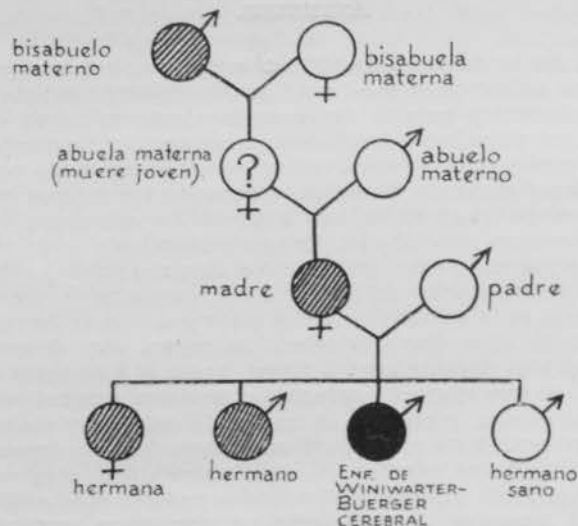


Fig. 1.—Los discos rayados indican los familiares del enfermo A. C. H. que presentaron trastornos circulatorios en extremidades.

laboración, hay una gran bradipsiquia y contesta con lentitud a nuestras preguntas. Fotofobia.

No hay rigidez cervical. Tampoco dolor a la percusión craneal.

Pares craneales.—I: Normal.

II: Arterias muy delgadas, filiformes, en fondo de ojo; por lo demás, el fondo es normal. Agudeza visual y campimetría, normales en pruebas groseras.

III, IV y VI: Anisocoria, siendo ambas pupilas muy grandes; la derecha es mayor. Reacciones normales a la luz y a la convergencia. Nistagmus horizontal en mirada lateral derecha.

Motilidad extrínseca ocular, normal.

V: Normal.

VII: Normal.

VIII: Normal. Resto de pares craneales, normales.

Miembros superiores.—Tono, fuerza, reflejos y sensibilidades, normales.

Pruebas cerebelosas, correctas. Marcha algo insegura, con oscilaciones hacia ambos lados. Test de Romberg con pequeñas oscilaciones, sin caída.

Presión arterial, 189 mm. Hg. máxima y 90 de mínima. Sesenta pulsaciones.

Tonos cardíacos, normales. No se palpa latido arterial en la pedia en ambos lados y sí en popliteas.

Aparato respiratorio, normal. Palpación de abdomen, negativa.

6 de agosto de 1955. Pneumoencefalografía lumbar.—Presión del líquido cefalorraquídeo en decúbito lateral, 13 cm. agua. Líquido claro con manometría normal a la compresión de yugulares. Pneumoencefalografía lumbar con el método de dos agujas. Se obtienen radiografías, en las posiciones clásicas, que muestran una atrofia cortical difusa moderada (fig. 2). El estudio del líquido cefalorraquídeo arroja datos normales. Wassermann en líquido cefalorraquídeo, negativa.

9 de agosto de 1955. Arteriografía percutánea derecha.—La primera radiografía, lateral, muestra una imagen de vasos muy delgados en todo el territorio de la carótida interna (fig. 3), análoga a la que se observa en la endoarteritis luética o en la enfermedad de Leo Buer-

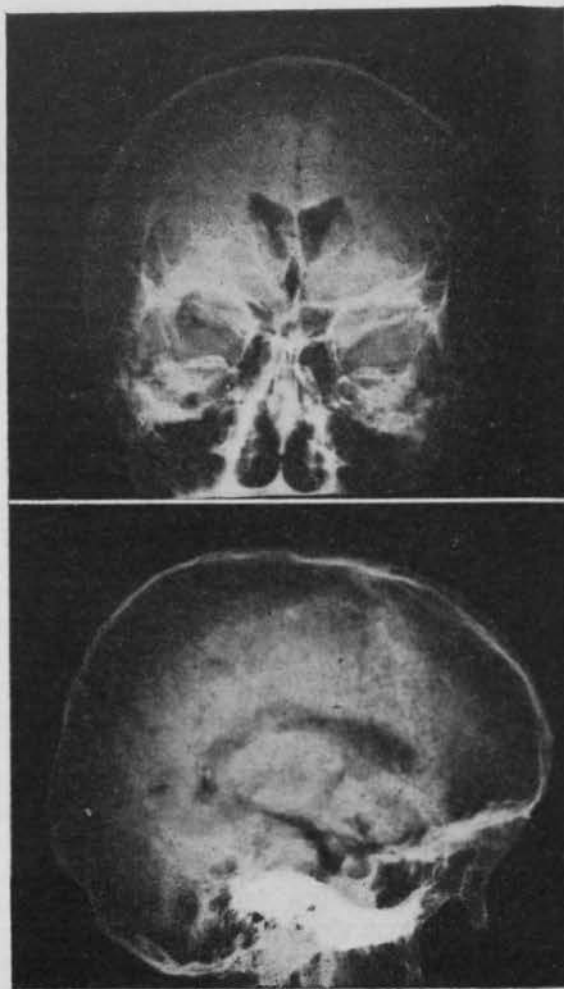


Fig. 2.—Pneumoencefalografía del enfermo A. C. H. Atrofia cortical difusa moderada.

terna, mientras la interna, muy delgada, se llena sólo en su porción extracraneal; ha bastado el estímulo del contraste iodado para provocar un espasmo carotídeo intenso que impide la obtención de la imagen, y el enfermo, que presentaba una buena narcosis con sólo 0,30 g. de Evipán endovenoso y premedicación de morfina-atropina, tuvo una depresión respiratoria entonces, que re-

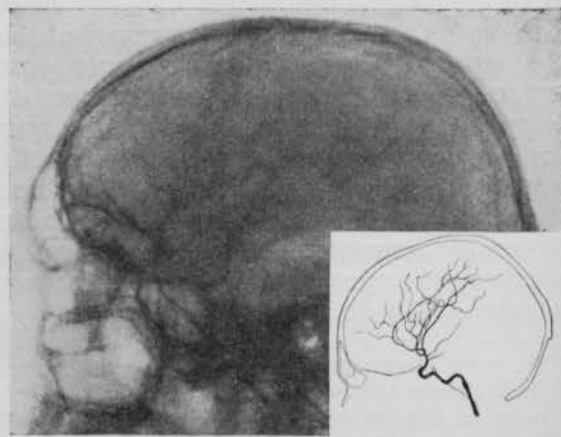


Fig. 3.—Arteriograma lateral del enfermo A. C. H. Sólo se observa anormal delgadez de los vasos cerebrales, escasez en la arborización terminal y algunas irregularidades parietales en la carótida a su paso por el peñasco.

gresó al cabo de varios minutos sin analépticos. Inyectamos entonces lentamente 5 c. c. de novocaína al 2 por 100 sin adrenalina a través de la aguja insertada en la carótida y logramos una imagen aún de vasos espásticos, pero con imagen de la arborización capilar o pre-capilar (figs. 4 y 5).

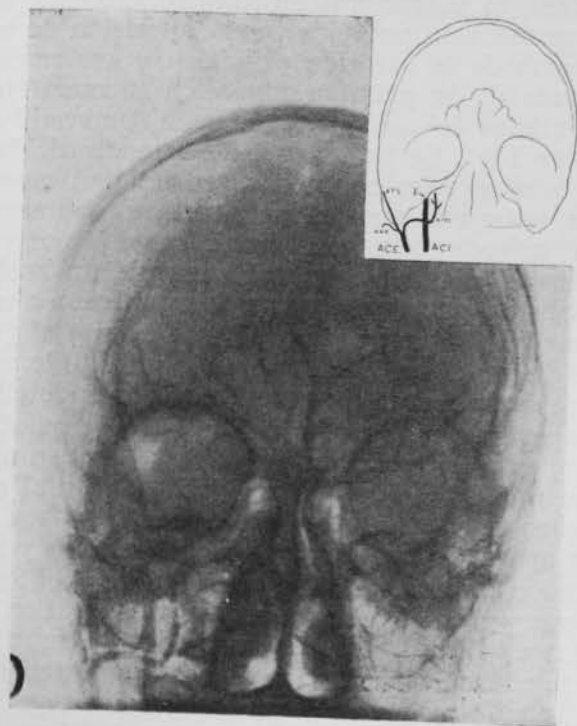


Fig. 4.—Arteriograma anteroposterior obtenido con una segunda inyección de 10 c. c. de Umbradil al 50 por 100. El contraste se detiene en la porción intracranial de la carótida interna (inyección en la carótida común sin variar la aguja). Se replecciona perfectamente la carótida externa. ACI = arteria. AMI = arteria maxilar interna. ATS = arteria temporal superficial. AAP = arteria auricular posterior. El test de prueba de tolerancia al medio de contraste, mediante inyección intravenosa de 1 c. c. previo de Umbradil, no acusó ningún fenómeno de intolerancia. Tras esta inyección presenta el enfermo estado colapsiforme y depresión respiratoria, que ceden en pocos minutos sin analépticos.

Se hace el diagnóstico de endoarteritis obliterante de Winiwarter-Buerger con síndrome regional dominante encefálico causado por un vasoespasmo carotídeo persistente. El proceso parece, por lo menos en su localización cerebral, en la fase funcional dada la clara respuesta vasodilatadora con la Novocaína (endoarteritis "no fijada", sin elastosis o trombosis considerables). Se trata al enfermo durante varios días con infiltraciones novocaínicas del estrellado, bilaterales, Hydergina (4 tabletas diarias), ácido nicotínico i. v. y Sinergina como anticonvulsivo. El estado mejora inmediatamente y es dado de alta días más tarde con este mismo tratamiento, excepto las infiltraciones estelares. Al ser dado de alta las pedías laten débilmente y la presión arterial es de 150-90 mm.

Vemos de nuevo al enfermo el 27 de noviembre de 1955. Las crisis y las cefaleas han desaparecido por completo, así como el resto de los síntomas subjetivos y los escasos signos de exploración neurológica. Nos dice que sólo tuvo hace unos días un "mareo" al poner la cabeza bajo un chorro de agua fría. Recuerda ahora que tras la primera crisis, y pensando en "una hemorragia cerebral", le habían tratado colocándole bolsas de hielo so-

bre la cabeza, y que al renovar las bolsas le aumentaba atrozmente el dolor de cabeza. Sin embargo, ahora le duelen las zonas marmóreas de las piernas al andar desde hace una semana, y una se ha ulcerado ligeramente. El latido de las dos pedías ha desaparecido. La presión arterial es de 140-80 mm. y tiene 56 pulsaciones.

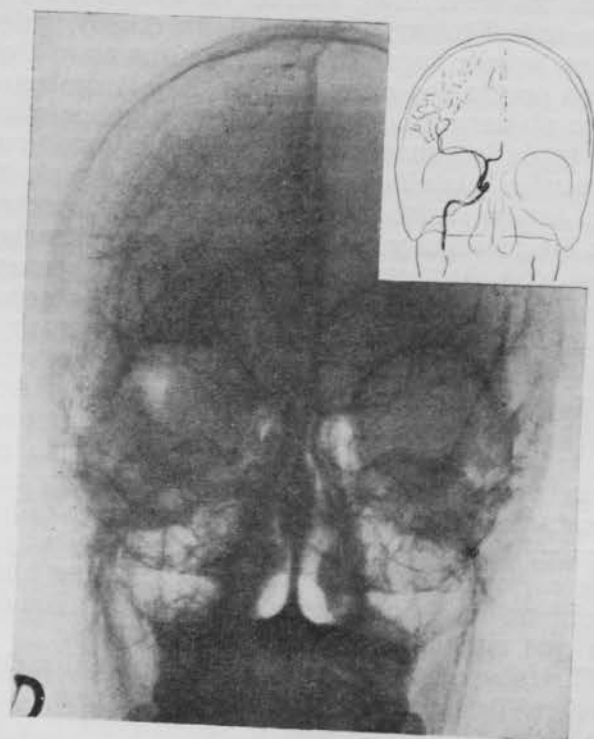


Fig. 5.—Arteriograma anteroposterior obtenido sin variar la aguja tras la inyección intracarotídea lenta de 5 c. c. de novocaína al 2 por 100. Umbradil, al 50 por 100, 10 c. c. El contraste aparece ya en los vasos del hemisferio cerebral; la circulación es aún difícil y el calibre de los vasos es miserable.

Se le trata con infiltraciones novocaínicas diarias de cadena lumbar y de ganglio estrellado, bilaterales, durante una semana y se asocia a la Hydergina una ampolla de Padutina dos veces por día. Al segundo día cesa el dolor en las piernas y laten ambas pedías ampliamente. Se da de alta al enfermo sin molestias, y con el tratamiento de Hydergina y Padutina, se le aconseja evitar el frío y el tabaco.

En 15 de enero de 1956 el enfermo nos comunica que vuelve a tener dolor en piernas y crisis de desorientación y torpor mental. En febrero de 1956 ingresa en el Instituto de Investigaciones Médicas, del profesor JIMÉNEZ DÍAZ, donde el doctor CASTRO FARIÑAS le practica una simpatectomía transtorácica derecha amplia, desde el estrellado a primero lumbar, y otra izquierda, respetando el estrellado en este lado. En piernas encuentra el doctor CASTRO FARIÑAS que el cuadro sobresaliente es la insuficiencia venosa superficial y hace ligadura y sección de la safena interna y sus colaterales a nivel de su cayado y un poco por encima de la rodilla en las dos piernas, y ligadura de la safena externa también bilateral. El estudio histológico de las venas extirpadas, realizado por el doctor MORALES PLEGUEZUELO, confirma el diagnóstico de enfermedad de Leo Buerger.

Vemos al enfermo en junio de 1956 y su estado es satisfactorio. Nota sólo "menos calor en la mano izquierda y en mitad izquierda de la cara", lado en el que no le fué hecha estelectomía. Signo de Bernard-Horner derecho. No ha notado molestia alguna salvo hace unas semanas, en que asistiendo a una fiesta fumó un cigarrillo y tuvo una crisis de cefalea y ligera pérdida de conciencia. Insistimos de nuevo en la prohibición de fumar, costumbre que, por lo demás, no adquirió el enfermo nunca. En julio de 1957 continúa sin molestias.

COMENTARIO.

Aunque ya BORCHARD, en 1897, había demostrado que la endoarteritis podía localizarse en otros sistemas que en el árbol vascular de los miembros inferiores, fueron JAEGER (1932), y sobre todo FOERSTER y GUTTMANN (1933), quienes en primer lugar descubrieron las complicaciones cerebrales en la clínica de la tromboangiitis obliterante. FOERSTER hizo algunos años más tarde la primera verificación "in vivo" por el estudio histológico de una arteria pial. Si bien JAEGER había supuesto que en el cerebro sólo las arterias y no las venas se encontrarían lesionadas, ANTONI (1941) rectificó este concepto al demostrar la participación de los senos de la duramadre en el proceso. MARCHESANI y STAUDER (1935) estudiaron las alteraciones oculares en la tromboangiitis obliterante y publicaron un importante trabajo sobre la "angiopatía retinae juvenilis". STAUDER señaló la frecuencia con que estos enfermos presentan manifestaciones vasculares traducidas en parálisis fugaces de los pares craneales, hemiparesias pasajeras, cuadros cerebelosos, etc., aconsejando la obtención de una buena anamnesis en los casos que simulaban la esclerosis múltiple.

El trabajo fundamental sobre la localización cerebral de la enfermedad de Winiwarter-Buerger es el de LINDENBERG y SPATZ (1939), y en él se establece la base anatomopatológica de estos cuadros, conteniendo las aportaciones clínicas, neurológicas y psiquiátricas de ROSENHAGEN y BOSTROEM, comprendiendo la serie de estos autores 22 observaciones clínico-anatómicas. SPATZ definió dos formas clínicas que tendrían un substrato anatómico diferente, según el calibre de los vasos afectados: en la *forma arterial* (lesiones en las grandes arterias) predomina la sintomatología de cefaleas, parestesias, escotoma centelleante, ambliopía y hemianopsia y trastornos psíquicos paroxísticos. Más adelante hay hemiplejías o monoplejías, agrafia, apraxia, convulsiones o síntomas extrapiramidales. En la segunda forma de SPATZ, o *forma arteriolar*, el cuadro comienza con trastornos psíquicos, de fácil confusión con diversas psicosis). Hay formas mixtas, y SPATZ cree que un buen número de casos pasan inadvertidos con diagnósticos erróneos, sobre todo como arterioesclerosis juvenil o esclerosis en placas. Otros casos semejan la lúes vascular (estadio de endoarteritis lúética con espasmo vascular y angiograma muy semejante al de la lúes vascular también).

Respecto a la edad de aparición de las formas cerebrales de la tromboangiitis, SUNDER y PLASSMANN (1941) resaltan su mayor frecuencia en la juventud y edad media, aunque el proceso puede aparecer también a edades avanzadas.

Respecto a la patogenia del cuadro, en las fases iniciales parece haber un estado hiperreactivo del endotelio y de la túnica muscular del

vaso, el cual reacciona con espasmo a estímulos varios. Sin duda estos estímulos son muy diversos, pero la base disreactiva del paciente es indudable, como se deduce de la frecuencia de antecedentes familiares en las series de todos los autores, lo mismo que en nuestro enfermo, en el que también pudimos ver la aparición de un espasmo de la carótida primitiva y sus ramas después de la primera inyección intraarterial percutánea del medio de contraste (Umbradil al 50 por 100). Se ha hablado de la especificidad del tabaco, pero no menos sensibilidad muestran estos enfermos al enfriamiento, los traumas, infecciones agudas o crónicas de tipos variados, el alcohol o la incidencia de un hecho quirúrgico que a veces pone de manifiesto la enfermedad. El enigma persiste en cuanto al por qué de esa disreacción. Se ha discutido si lo primero sería el edema con proliferación endotelial y espasmo o la trombosis. A la vista de nuestro caso, estudiado con mucha probabilidad en una fase inicial, pensamos que puede haber al comienzo una fase funcional disreactiva tras la que aparecen las lesiones vasculares fijas y los estados cicatriciales del cerebro con obliteraciones y trombos. La distinción angiográfica de estos cuadros ha de ser importante porque no se puede hablar de eficacia de un tratamiento en la enfermedad de Leo Buerger sin especificar si el enfermo se halla en una u otra fase. Indudablemente los estadios precoces, con predominio de los espasmos y reacciones endoteliales, han de ser influidos por la terapéutica más fácilmente que los estadios con trombosis y lesiones escleróticas. Es esencial, por lo tanto, tener presente que la enfermedad de Winiwarter-Buerger de forma encefálica no es una rareza, y que, junto a los conocidos cuadros periféricos de LINDENBERG y SPATZ o síndromes de extremidades que evolucionan casi siempre por brotes, describieron estos mismos autores (1939) las formas "centrales" en coronarias, retina, estómago, duodeno, pulmón y cerebro, afectándose en los casos cerebrales, especialmente la carótida interna y sus ramas cerebral anterior y media, pudiendo llegarse a la obstrucción total del vaso, con lo que tales casos simulan el cuadro clínico de la arteriosclerosis cerebri.

En la clínica son frecuentes los síndromes de los hemisferios cerebrales de comienzo ictal, con síntomas y signos focales (paresias, afasias, ataques epilépticos, hemianopsias, escotomas, etcétera), de curso a veces ondulante o remitente simulando la esclerosis múltiple, siendo frecuentes las alteraciones psíquicas con estados de confusión y delirio y pudiendo llegarse a la completa destrucción de la personalidad e incluso al coma. El edema papilar es excepcional en el curso del proceso, y autores como MARCHESANI y CASTEX, entre otros, conceden gran valor diagnóstico a las alteraciones arteriales y venosas del fondo ocular, que aparecen con extraordinaria frecuencia asociadas a la forma ce-

rebral de la endoarteritis obliterante. De mucho más valor en la clínica es la presencia de alteraciones vasculares periféricas, pues formas cerebrales puras son excepcionales. Pocas veces se encuentra hipertensión vascular; las cifras de presión arterial pueden hallarse incluso subnormales. La elevación de la velocidad de eritrosedimentación es hecho muy frecuente. El líquido cefalorraquídeo no suele mostrar alteraciones. El electroencefalograma puede mostrar alteraciones focales que no se diferencian de las que aparecen en otros procesos. En el pneumoencefalograma se encuentran atrofas circunscritas o difusas en la corteza o en la profundidad del cerebro e incluso dilatación atrófica o global del sistema ventricular en los casos avanzados o con trombosis y esclerosis cerebral difusa. En enfermos demenciados se encuentra la atrofia granular de la corteza cerebral de SPATZ y PENSCHOW y micrología de BESLER. Nuestro enfermo presentaba una evidente atrofia cortical difusa, acumulándose bastante aire sobre toda la corteza.

Todos los autores coinciden en observar que la duración del proceso se evalúa en años, predominando la incidencia de la enfermedad en el sexo masculino. Sospechar los cuadros al comienzo, cuando sólo hay episodios cerebrales transitorios, es difícil, pero el problema del diagnóstico precoz es tan importante que el hacerlo supone lograr el máximo de eficacia en el tratamiento.

Posteriormente a esta observación juvenil vimos a un enfermo operado de úlcus gastroduodenal que desarrolló en el curso postoperatorio una trombosis en la arteria pedía y una hemiplejía derecha, sucesivamente (se ha señalado también la mayor frecuencia del cuadro en hemisferio cerebral izquierdo, como en todos los procesos cerebrales de mecanismo circulatorio), y hasta esa fase se había ignorado su proceso, que entonces apareció clínicamente evidente (oscilometría, etc.); este enfermo quedó con secuelas neurológicas de importancia. En este hombre, de edad madura, suponemos que su lesión gástrica y sus localizaciones vasculares en miembros inferiores y en cerebro eran tres localizaciones de la enfermedad de Winiwarter-Buerger.

Hay ya gran número de observaciones de endoarteritis obliterante cerebral, y CASTEX recoge en su libro (1944) la experiencia de muchos autores y apenas alude a la angiografía cerebral en el proceso y sus propios casos fueron diagnosticados clínicamente, electroencefalográficamente y mediante pneumoencefalografía.

Nosotros creemos que el prodigar la angiografía cerebral haciéndola una exploración de rutina ha de conducir a diagnósticos más numerosos. Excepto los casos de LLAVERO (1948) a que aluden PEDRO PONS y FARRERAS VALENTÍ en su libro, no hemos encontrado otras referencias en la literatura nacional. Según TOLOSA, las ca-

racterísticas angiográficas de la enfermedad de Winiwarter-Buerger son: a) Estrechamiento de la luz arterial. b) Falta de visualización de la periferia del árbol vascular o ausencia de la arborización normal de las arterias. c) Irregularidades del calibre de los vasos con defectos parietales, exageración de las sinuosidades normales, trombosis, etc.

El tratamiento de la forma cerebral de la tromboangeítis comprende, junto a las medidas de tratamiento general de la enfermedad (supresión de los presuntos factores coadyuvantes como el tabaco, exposición al frío, focos de croniopsepsis) y administración de vasodilatadores (Padutina, Priscot, etc.), el tratamiento quirúrgico sobre el simpático cervical como la simpatectomía cervical y resección del plexo carotídeo (operación de SUNDER-PLASSMANN).

En los casos con trombosis de la carótida, FISHER propuso la anastomosis de la carótida externa o de sus ramas con la carótida interna por encima de la obstrucción. Otros autores han realizado embolectomías o arterectomías e injertos vasculares en estos mismos casos. En nuestro enfermo, CASTRO FARINAS hizo simpatectomía cervico-torácica para el tratamiento de las alteraciones en miembros inferiores y el resultado fué satisfactorio.

En abril de 1957 el enfermo sigue perfectamente y su psiquismo es normal. Como dato de interés anotemos la presencia de dos abortos de pocos meses en su hermana, afectada de endoarteritis, lo que hace suponer alteraciones vasculares viscerales, por lo que nos parece legítimo tener presente la posibilidad de un Leo Buerger como en los casos de úlcus gastroduodenal o de angor coronario, también como posible etiología del aborto de origen vascular.

RESUMEN.

Se presenta un enfermo de diecinueve años con un cuadro de enfermedad de Winiwarter-Buerger de predominio regional encefálico, y cuya sintomatología había comenzado tras una caída, con crisis de inconsciencia, desorientación, hemiparesia y convulsiones, que hicieron pensar en un hematoma. El pneumoencefalograma mostró sólo una moderada atrofia cerebral cortical difusa y la anamnesis detenida recogió abundantes hechos familiares de vasopatías periféricas, presentando el enfermo también trastornos tróficos en extremidades y ausencia de latido en ambas pedías, etc. La angiografía cerebral mostró la típica imagen arterial de la enfermedad de Winiwarter-Buerger. El enfermo fué tratado con simpatectomía preganglionar cervico-torácica y se halla sin trastornos casi dos años. Una biopsia venosa de la safena pone de manifiesto la utilidad de la angiografía

cerebral y las ventajas que se derivan de su empleo sistemático en los casos dudosos. Este hallazgo hace posible la existencia de otros cuadros semejantes ignorados, que no llegan a conocerse por catalogarse como epilepsias, trombosis de carótida o como cuadros mentales diversos.

BIBLIOGRAFIA

- CASTEX, M. R.—Afecciones vasculares del cerebro, pág. 267. Buenos Aires, 1944. Ed. Aniceto López.
MEYER, H. H.—Fortschr. Neurol. und Psychiat., 21, 201, 1953.
TOLOSA, E.—Angiografía cerebral, pág. 160. Madrid, 1953. Editorial Paz Montalvo.
TÖNNIS, W.—Tromboendoangeitis obliterante de los vasos cerebrales (forma cerebral de la enfermedad de Winiwarter-Buerger). En KIRSCHNER-NORDMANN: Cirugía (tomo III), página 692. Ed. Labor, Madrid, 1950.

REVISIONES TERAPEUTICAS

ESTENOSIS MITRAL Y SU TRATAMIENTO

F. SERRANO MUÑOZ.

La primera comisurotomía hecha con éxito fué llevada a cabo por SOUTTAR en 1925. Habían transcurrido casi veinticinco años cuando BAILEY y sus colaboradores (GLOVER y O'NEIL), y HARKEN en Estados Unidos, y BROCK en Inglaterra, usando una técnica parecida, demostraron la utilidad de la comisurotomía en la estenosis mitral.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Las valvas de la válvula mitral son más anchas que el área de su anillo, y la valva aórtica o anteromedial, mayor que la posteromedial; esto ocasiona que en el momento del sístole ventricular los bordes de las dos valvas se superpongan, en vez de unirse linealmente; por esto el cierre de la válvula es más firme.

La infección reumática generalmente ataca los bordes de la válvula mitral y las cuerdas tendinosas, y, excepto en casos muy avanzados, respeta el resto de la valva. En esta lesión producida por el reumatismo puede predominar el componente calcítico, fibrótico o ulcerativo. Cuando predomina el primero suele producirse estenosis con ligera insuficiencia; si es el segundo, estenosis, y si es el tercero, insuficiencia.

Una cicatrización desigual de las cuerdas tendinosas puede ocasionar una caída de una de las válvulas, ocasionando una insuficiencia con un flujo horizontal en vez de vertical.

Aunque en la operación se separen los bordes de las valvas, la función normal raramente se alcanza, porque los bordes de las valvas están rígidos y engrosados, y no tienen la movilidad de las valvas normales. Cuando existe una calcificación marcada, la rigidez de la valva limita su función.

En casos en que existe una fusión de las cuerdas tendinosas se puede formar una segunda estenosis debajo de la estenosis valvular, siendo necesario en estos casos hacer no sólo una comisurotomía, sino también la separación de los músculos papilares.

FISIOPATOLOGÍA.

Aunque el enfermo padece una lesión de la válvula mitral, la sintomatología depende de la lesión

de los pulmones, provocada por la obstrucción valvular.

La dificultad en el paso de sangre a través de la válvula mitral se transforma en un aumento de presión en las venas pulmonares y, más a tener en cuenta, en los capilares pulmonares, punto importantísimo en el intercambio gaseoso de la sangre. Posteriormente se desarrolla una hipertensión pulmonar, que lleva consigo una hipertrofia del ventrículo derecho. Cuando la presión en los capilares pulmonares excede a la presión oncótica del plasma sanguíneo, que es alrededor de 35 mm. de Hg., se produce una trasudación de los capilares a la pared de los alvéolos y dentro de ellos, ocasionando un edema pulmonar. El edema pulmonar también depende de la resistencia pulmonar vascular —que está en relación con la presión en la arteria pulmonar— y del calibre de la estenosis mitral. Cuando la resistencia pulmonar vascular es baja y el orificio de la válvula mitral de 10 mm. por 5 mm., pueden ocurrir ataques graves de edema, y, aun en casos con estenosis media de 15 mm. por 7,5 mm., con mediana resistencia vascular, pueden producirse edemas, sobre todo en situaciones que aumenten el volumen de sangre por minuto, como son: embarazo, episodios febriles, toxemia, anemia, etc.

En los casos de presión pulmonar alta puede haber un mecanismo de defensa, de contracción de los capilares pulmonares, para evitar un estado permanente de edema pulmonar. DEXTER cree que este mecanismo es de carácter permanente en los casos avanzados, y otros creen que hay en ello un gran componente espasmódico¹. La hipertensión pulmonar marcada afectará al miocardio, y en estados avanzados, producirá una insuficiencia cardíaca.

La estenosis mitral asociada con algún componente de insuficiencia, estará acompañada por una disminución del volumen cardíaco por minuto, ocasionando una disminución del flujo coronario (crisis angoroides de los enfermos mitrales) y una caída de flujo a través de la aorta. Esto producirá una alteración de desarrollo físico y una depresión psíquica del paciente.

La hemoptisis suele ocurrir en un estado temprano de la estenosis mitral; es debida a que la presión pulmonar venosa, aún normal, puede aumentar bruscamente al hacer ejercicio, cuando todavía las paredes de las venas pulmonares y broncopulmonares no han aumentado en grosor suficientemente como para oponerse a esta presión².