

EXTRACTOS

EL SINDROME DE OCLUSION DE LOS TRONCOS SUPRAAORTICOS. UNA VISION ACTUAL DEL PROBLEMA. — J. M. Capdevila, M. A. Marco-Luque, M. A. Cairols, R. Segura, M. T. Caralt, J. Rancaño, H. Ballon y S. Aced. «Revista Española de Cirugía Cardíaca, Torácica y Vascular», vol. 1. n.º 2, págs. 153; octubre 1980.

Aunque han transcurrido 45 años desde que *Martorell* y *Fabré* describieron el síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos, se sigue observando un cierto confusionismo nosológico en la literatura mundial cuando se hace referencia a este síndrome.

En otro orden de ideas, los importantes avances surgidos en los últimos años en el campo del diagnóstico hemodinámico y angiográfico, así como una mayor experiencia en las técnicas quirúrgicas de revascularización, han condicionado un mejor conocimiento del problema y una disminución de su morbilidad.

En este trabajo pretendemos resumir los criterios adquiridos a través de una experiencia personal que se acerca a los 300 casos clínicos de formas completas o incompletas del síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos, estudiando a lo largo de 17 años de especial dedicación a este campo de la patología vascular.

El síndrome de oclusión de los troncos supraaórticos es el conjunto de síntomas y signos que ocasionan una disminución del aporte sanguíneo a la cabeza y a los miembros superiores, motivada por lesiones estenosantes, obliterantes, ectasiantes o compresivas situadas en la encrucijada anatómica que constituyen dichos troncos arteriales.

Recordamos que *Martorell* y *Fabre* describieron dicho síndrome por vez primera en 1944, que *Frövig* y *Löken* lo sistematizaron en 1951. *Da Costa* y *Mendes Facundes* lo denominaron *Síndrome de Martorell* en 1953. Previamente, en 1908, *Takayasu* había descrito los síntomas oculares de una enfermedad frecuente en el Japón, a la que más tarde *Shimizu Onishi* y *Kagoshima* le dieron el nombre de *Enfermedad sin pulso*. Fue un oftalmólogo americano, *Caccamise*, el que describió el primer caso fuera del Japón, denominando a dicha enfermedad, *Enfermedad de Takayasu*.

Posteriormente han ido apareciendo bastante trabajos relacionados con este síndrome o con la enfermedad, ignorando en repetidas ocasiones la cronología de estos conocimientos y contribuyendo a la actual situación del confusionismo nosológico, que creemos es debido a que con frecuencia se confunde el con-

cepto de *síndrome* con el de *enfermedad*; para nosotros, el primero constituye un conjunto de síntomas y signos que, unas veces son de origen arterítico y, otras, arteriosclerótico. Y es sólo cuando estas lesiones son de tipo arterítico cuando hay que hablar de *Enfermedad de Takayasu* o *Aortitis de Takayasu*.

Por otra parte, los límites anatómicos del sector, por razones fisiopatológicas, patogénicas, semiológicas y terapéuticas tienen unas características unitarias, sistema único y coordinado para la irrigación del cerebro y de los miembros superiores, como ya apuntamos en 1962.

Bajo el punto de vista anatomopatológico, la lesión más frecuente es la arteriosclerosis (78 % de los casos), luego las arteritis (15 %) y el resto para otras causas, como aneurismas y fístulas arteriovenosas entre ellas. La arteriosclerosis se suele presentar en forma de placa estenosante o de placa de ateroma ulcerada; la arteritis podemos encontrarla en su variante granulomatosa de Takayasu o simplemente en forma de displasia de la íntima.

La variedad arterítica del Síndrome de Martorell, la Enfermedad de Takayasu, se considera en la actualidad como una panarteritis segmentaria inflamatoria, morfológicamente muy cercana a la enfermedad de Horton, con claro predominio en mujeres jóvenes. Los japoneses *Nasu* y *Mameya* han sistematizado en cuatro grupos el gran polimorfismo microscópico del Takayasu: a) Granulomas tuberculoideos necrosantes, b) granuloma necrosante similar al reumatoideo, c) infiltrado escleroso inespecífico de la pared y d) estadio final cicatrizante con cierto parecido a la estenosis de la media arteriosclerosa. Estas lesiones, aunque suelen localizarse en el arco aórtico y sus ramas, existen formas exclusivas de la aorta tóraco-abdominal y sus ramas viscerales y de toda la aorta.

Hay que señalar que los casos de oclusión completa y total de los cuatro troncos supraaórticos son raros.

La existencia de múltiples vías de suplencia e intercomunicaciones permiten mantener asintomáticas lesiones obstructivas de importancia en cualquiera de estos troncos, suplencia que tiene lugar a través de ramas que concurren o transcurren por el polígono de Willis, el confluente vértebro-basilar, el plexo muscular de la nuca y el circuito cérvico-torácico. Por otra parte hay que contar con la inversión de la corriente sanguínea en estos circuitos anastomóticos, tal es el Síndrome de succión subclavia, inversiones demostrables hoy día por métodos no invasivos, como la ultrasonografía y oculopletismografía.

Nuestra experiencia nos permite afirmar que es relativamente excepcional identificar la mayoría de los síntomas descritos por *Martorell* en el síndrome. Básicamente, consideramos que el síndrome tiene dos manifestaciones clínicas: la isquemia cerebrovascular y la isquemia crónica del miembro superior, con diferentes fases evolutivas la primera y con muy rara vez trastornos necróticos la segunda. En 216 enfermos operados el 71,4 % presentaba síntomas de isquemia cerebral, el 42,9 % de isquemia en el miembro superior y el 44 % signos hemodinámicos y angiográficos de inversión del flujo.

En el fondo de ojo se describen las características anastomosis arteriovenosas y otras manifestaciones. Nosotros los hemos observado de modo excepcional.

En ninguno de nuestros casos hemos comprobado hipotensión en miembros superiores e hipertensión en los inferiores; pero, en cambio, sí constantes soplos en región supraclavicular, variaciones en el pulso y en la oscilometría.

Aparte de toda actuación general ante un enfermo, el diagnóstico clínico topográfico, fisiopatológico y pronóstico tiene dos soportes: la debimetría Doppler y la angiografía. Otras técnicas nos parecen bastante sofisticadas y propias de un Centro hospitalario; en cambio, consideramos de importancia la tomografía axial computarizada para valorar el grado de atrofia cerebral y las secuelas de infartos anteriores.

En muchas ocasiones el Doppler permite eludir el estudio arteriográfico.

La exploración es sistemática. Se inicia por el eje carotídeo, luego las carótidas internas y externas y por último la oftálmica; a continuación las subclavias y las vertebrales. Se completa con los siguientes parámetros: dirección del flujo, morfología de las curvas y los índices que de ellas se derivan (I. de resistencia); aceleraciones y turbulencias y efectos compensatorios. Así hemos podido establecer diversos criterios de valoración de las curvas en la oclusión de la carótida común, en la estenosis de esta arteria, en la obstrucción de la carótida interna, en la estenosis simple de esta arteria y en la obstrucción de la subclavia.

Las lesiones aisladas o únicas son raras, siendo lo más común que existan lesiones múltiples de los troncos supraaórticos.

A pesar de las espectaculares posibilidades diagnósticas de los métodos no invasivos, la arteriografía sigue siendo la exploración definitoria del problema para el cirujano vascular. Nosotros damos preferencia a la práctica de una pnaortografía torácica por Seldinger, vía femoral, y visualización selectiva de cada uno de los troncos, en diversas proyecciones.

El tratamiento depende de la naturaleza de la lesión, del grado evolutivo, de la edad y de la existencia de enfermedades asociadas.

En las lesiones arteríticas, casi siempre irreversibles, han fracasado los corticoides, los anticoagulantes y las intervenciones de revascularización. Recientemente, apuntan ciertas posibilidades algunos citostáticos.

En las lesiones arterioscleróticas sus objetivos fundamentales son: mejorar las condiciones hemodinámicas soslayando, compensando o extrayendo las estenosis u oclusiones que las entorpecen; evitar la progresión de las microembolias procedentes de las placas ulceradas y que provocan infartos encefálicos; y corregir las inversiones de flujos. Esto se puede conseguir con la asociación del tratamiento anticoagulante o antiagregante y las técnicas de revascularización. Los antiagregantes, no obstante, son ineficaces en las isquemias agudas por trombosis total; y los anticoagulantes tampoco actúan en los infartos cerebrales establecidos e incluso tienen cierto riesgo. Por otro lado los vasodilatadores no tienen, a nuestro juicio, justificación; y los corticoides son ineficaces en absoluto.

Consideramos que la cirugía arterial directa, cuando está racionalmente indicada, ofrece grandes posibilidades. Nuestro grupo es agresivamente quirúrgico, pero lamentamos la postura de ciertos cirujanos que de cara exclusivamen-

te a la casuística *operan arteriografías* olvidándose del enfermo y de lo que hay que hacer y se puede hacer.

Concretando nuestra posición diremos que somos *agresivos* en los casos iniciales con crisis intermitentes de isquemia y en las lesiones múltiples, siendo mucho más conservadores cuando evolutivamente el déficit neurológico directamente relacionado con la lesión única es irreversible. Consideramos susceptibles de corrección quirúrgica las lesiones asintomáticas aisladas con escasa repercusión clínica, las asintomáticas múltiples y las estenosis segmentarias únicas que inciden en pacientes que deben ser intervenidos quirúrgicamente de una operación compleja en otro sector anatómico y riesgo hemodinámico cerebral por tal estenosis.

Las técnicas quirúrgicas aplicables a los troncos supraaórticos son múltiples, dependiendo del tipo de lesión, de su extensión y fundamentalmente del hábito de un equipo a una técnica determinada. Nosotros preferimos la endarteriectomía asociada o no a la angioplastia en parche. En las lesiones múltiples y muy extensas, el «by-pass» con prótesis, excepto en el «by-pass» cruzado subclavio en que preferimos la safena. De otras técnicas hemos tenido oportunidad de emplear la de *Obova*, de anastomosis vascular mediante anillos magnéticos, que teóricamente nos parece muy atractiva.

Las vías de abordaje que usamos varían con el tipo de lesión y la técnica a emplear, siendo básicamente: la cervicotomía supraclavicular y la lateral submaxilar y la esternotomía media con o sin cervicotomía de prolongación. Destacaremos que la mayoría de las lesiones de la primera porción de la subclavía izquierda han sido corregidas por vía supraclavicular extratorácica, evitando el abordaje intratorácico, siendo perfectamente posible la endarteriectomía.

Tras seguir a nuestros enfermos entre 2 y 15 años observamos un hecho significativo: los resultados son sensiblemente distintos cuando se valoran las técnicas realizadas exclusivamente sobre la bifurcación carotídea y los obtenidos en la encrucijada subclaviovertebral y en las lesiones múltiples del sector en conjunto. Aunque las indicaciones y la afectación neurológica era similar en los tres grupos, sorprende que los resultados del primero no son tan satisfactorios como mencionan otros autores; en cambio, en la encrucijada subclaviovertebral y en especial en las lesiones múltiples son sensiblemente mejores y superponibles a otras series más numerosas que la nuestra.

Como conclusión podemos decir que la mortalidad y morbilidad de la cirugía de estos troncos ha disminuido gracias a una mayor experiencia, al uso de vías extratorácicas y sobre todo a una mejor sistematización de las indicaciones terapéuticas.

Asimismo, consideramos faltas de base las múltiples denominaciones y confusión alrededor del síndrome de Martorell y la enfermedad de Takayasu, considerando esta última como una variedad arterítica de aquél.

Damos mucha importancia a los límites anatómicos del llamado *Sector de los troncos supraaórticos*, aceptándolo como un sistema único, coordinado e interdependiente.

La arteriosclerosis es la causa lesional más frecuente (78 %). La enferme-

dad de Takayasu mostraba lesiones muy amplias, ya que sólo el 10 % presentaba lesiones aisladas del arco aórtico.

El cuadro completo descrito por *Martorell* es muy raro, siendo frecuente la isquemia cerebrovascular (71,4 %) y rara la isquemia del miembro superior (4,9 %). Ninguno de nuestros casos de Takayasu, comprobados histológicamente, presentaba el síndrome clínico inicialmente descrito por este autor.

El diagnóstico e indicación terapéutica correctos exigen un previo examen ultrasonográfico y arteriográfico.

Somos partidarios de la endarteriectomía en las lesiones únicas o segmentarias y de técnicas derivativas en las múltiples.

EXPLORACION DOPPLER DE LA IMPOTENCIA. ESTUDIO ESTADISTICO DE 103 CASOS CON 65 CONTROLES ARTERIOGRAFICOS (L'exploration Doppler de l'impuissance. Une étude statistique de 103 cas avec 65 controles artériographiques). — **R. Virag.** «Angéiologie», Año 32 (Nouvelle série), n.º 3, página 115; mayo 1980.

El reciente desarrollo de técnicas quirúrgicas de revascularización para corregir la impotencia orgánica de origen arterial ha llevado a los investigadores a buscar métodos no agresivos de exploración de las arterias de destino sexual. El Doppler parece adecuado a dicho fin. Cualquier aparato direccional es útil.

Se registran sucesivamente las señales Doppler a nivel de las arterias femorales comunes, poplíteas, tibiales posteriores, pedias y dorsales del pene. Las arterias cavernosas se registran cada vez que son identificadas con certeza.

Cada vez que se comprueba una arteriopatía de los miembros inferiores o se sospecha en estado subclínico, se practica una reopletismografía de impedancia.

Se registra la presión sistólica en el brazo y a nivel detrás del glande y/o en cada una de sus caras anteroexternas; y de igual modo en las tibiales posteriores. Puede emplearse un manguito neumático de lactante.

En los 103 examinados hemos recogido siempre tres factores: A) *Rapidez de propagación de la onda* (TP) en la arteria dorsal del pene en relación a la arteria poplítea: Antes (1), en el momento (2) y después de la llegada (3) a la arteria poplítea. B. *Morfología de las arterias dorsales*, clasificándola de 1 a 5 según la nomenclatura de Descottes. C. *Índice de presión peneano* (IPP), calculado por la relación entre la presión sistólica peneana y la braquial, anotando valores de 1 a 5: Superior a 1 = 1; entre 0,91 y 1 = 2; entre 0,76 y 0,90 = 3; entre 0,60 y 0,75 = 4; e inferior a 0,60 = 5.

De esta forma de cada examen Doppler se obtiene una *nota peneana Doppler* (NPP), que puede variar entre 3 y 13.

Los 103 sujetos examinados se han repartido entre 6 grupos:

Grupo I: Sujetos normales sin afección arterial o impotencia.

Grupo II: Portadores de arteriopatía de miembros inferiores, pero sin impotencia.

Grupo III: Impotencia orgánica sin lesiones arteriales.

Grupo IV: Impotencia «psicógena».

Grupo V: Impotencia asociada a arteriopatía de miembros inferiores.

Grupo VI: Impotencia arterial aislada sin arteriopatía (exámenes Doppler y reopletimografía de impedancia con prueba de hiperemia reactiva normal).

Cada arteriografía de las 65 es clasificada según la localización de las lesiones en uno o varios troncos (aorta, ilíacas comunes, hipogástrica, pudendas internas o sus ramas terminales). Las lesiones se clasifican en tronculares uni o bilaterales, cuando suceden antes del nacimiento de la pudenda interna, o en distales si suceden sobre ella o su territorio. Se anota, asimismo, si se asocian lesiones tronculares y distales.

Los Índices de presión peneanos y la Nota peneana Doppler se confrontan cuantitativamente a los datos arteriográficos y relacionados a los 6 Grupos clínicos definidos.

Resultados

1.º *IPP y NPD y clasificación de la impotencia:* Estos datos permiten clasificar tres grupos de pacientes: *Clase I* (19 sujetos), que agrupa los normales, los impotentes «psicógenos» y los impotentes orgánicos no arteriales. En este grupo el IPP es de 1,05 y la NPD de 3,7, con un \pm de 0,05 y 0,6 respectivamente. *Clase II* (42 sujetos), impotencia con lesiones arteriales aisladas (sin lesión, incluso latente, de las arterias de los miembros), IPP de 0,79 y NPD de 7,14, con un \pm de 0,108 y 0,86 respectivamente. *Clase III* (34 sujetos), impotencia arterial con arteritis de miembros inferiores, IPP de 0,60 y NPD de 10,2, con un \pm de 0,11 y 0,86 respectivamente.

2.º *IPP, NPD y arteriografía:* En los diferentes Grupos se aprecia una evidente correlación con el Doppler: Cuando la arteriografía es normal, la NPD nunca es superior a 5 y el IPP igual o superior a 0,95. Cifras más elevadas se obtienen cuando existen lesiones tronculares bilaterales (NPD superior a 9).

No ha habido casos de impotencia asociados a lesiones tronculares unilaterales simples; por contra, una lesión unilateral perturba de manera notable el IPP y la NPD.

Comentarios

Este estudio ha tenido como fin apreciar el valor del examen velocimétrico por Doppler en el diagnóstico de origen arterial de ciertas impotencias.

En todos los 103 casos hemos podido registrar la curva velocimétrica de la arteria dorsal del pene y obtener la presión sistólica peneana (en relación a la braquial).

Otros parámetros, como la velocimetría y presión cavernosa, velocimetría de las bulbares y bulbo-cavernosas, Doppler en erección pasiva, Doppler per y postoperatorio, aunque los hemos practicado no los hemos tomado en consideración por ser muy variables y tener que ser mejor estudiados.

El significado de la caída de presión penéana queda por discutir en función de sus correlaciones con la arteriografía.

En IPP iguales o superiores a 0,95 no hemos hallado lesión arterial alguna; por el contrario, en los impotentes y portadores de arteriopatías de los miembros inferiores, el IPP era siempre inferior a 0,80. Queda el problema de la significación hemodinámica de las lesiones arteriales distales con IPP entre 0,85 y 0,95. Existe la probabilidad de lesiones asociadas en estos casos de insuficiencia arterial moderada.

Teniendo en cuenta en este estudio la evidente correlación entre los exámenes velocimétricos y la arteriografía, cabe proponer las conclusiones siguientes: 1.ª Si el total de la NPD es inferior a 5, la impotencia no suele ser secundaria a una lesión arterial. 2.ª Si la NPD es superior a 5 y el IPP igual o inferior a 0,90, la arteriografía muestra siempre una lesión arterial. 3.ª Si la NPD es superior a 9 y el IPP inferior a 0,60 son muy probables lesiones tronculares bilaterales o asociadas tronculares y distales. 4.ª Ante una arteriografía de miembros inferiores con afectación aortoiliaca, existe una relación cierta de la impotencia con la lesión arterial cuando la NPD es igual o superior a 9 y el IPP es inferior a 0,80.

Discusión

Conocido desde tiempo el origen arterial de ciertas impotencias, siempre se habían considerado un síntoma hasta que el desarrollo de ciertas técnicas quirúrgicas para revascularizar los órganos eréctiles han transformado la fisonomía de la impotencia. La investigación de una etiología orgánica es primordial. Las técnicas no agresivas buscan medir la presión arterial a nivel del pene, pero pocas publicaciones han aparecido sobre sus correlaciones arteriográficas.

La posibilidad de diferenciar las impotencias psicógenas de las orgánicas por métodos no agresivos permite separar un número importante de enfermos en los que conviene precisar su etiología. El origen arterial es uno de los más frecuentes, en especial en la impotencia del diabético (*Karacan*).

En nuestros estudios etiológicos hemos pretendido determinar los criterios diagnóstico simples, no agresivos, que permitan despistar una insuficiencia arterial. Con esta idea es que proponemos la utilización del IPP y de la NPD, sin excluir otras investigaciones.

Conclusiones

El estudio que proponemos permite una amplia separación de los afectos de insuficiencia arterial, comprendiéndolo dentro del cuadro completo de investigaciones.

Este procedimiento no agresivo permite seleccionar los pacientes que reclaman una arteriografía y/o una cavernosografía para determinar una mejor terapéutica.

El estudio que proponemos es un examen fiable para el diagnóstico de las lesiones arteriales a nivel del pene y lo creemos método sistemático en toda investigación de impotencia. En caso de normalidad nos evita practicar una ar-

teriografía, salvo en el caso de que la pletismografía de erección nocturna esté significativamente alterada y el resto de exploraciones normales.

Este primer estudio, que sigue su curso, nos permite concluir de manera cierta una insuficiencia arterial significativa cuando la NPD es superior a 8 y/o el IPP inferior a 0,85.

DIFERENCIAS ENTRE LA MORFOPATOLOGIA ARTERIAL Y VENOSA EN LA ENFERMEDAD DE BUERGER (Differences between the arterial and the venous pathomorphology in buerguer's disease). — **A. Rosnowski y A. Pratnicki.** «Paroi artérielle-Arterial Wall», vol. 5. n.º 3, pág. 153; **octubre 1979.**

Estudiando la enfermedad de Buerger hemos podido apreciar diferencias morfológicas entre las lesiones arteriales y venosas.

Arterias. Sólo las de mediano o pequeño calibre estaban afectadas. La lesión precoz estaba constituida por un exudado, acumulación de líquido inflamatorio e infiltrado de la íntima. Contractura de la media, con engrosamiento por condensación de células endoteliales que hace prominencia hacia la luz del vaso. En el exudado subendotelial hay un aumento de células linfoides y algo de granulocitos. Se observa un trombo parietal de inicio, que luego se hace obliterante. La media, desproporcionadamente engrosada en relación al calibre de la arteria, mostraba un infiltrado sólo de linfocitos. La organización del trombo era típica.

En fases posteriores, las arterias estaban obliteradas en una extensión e intensidad en relación a las lesiones iniciales. Las arterias muestran fases de transición, desde una delgada capa subendotelial hasta la total obliteración. El trombo, en general obliterante, ofrece indicios de recanalización, a la vez que numerosos gránulos de hemosiderina. La media no ofrece variación o ligera fibrosis. La elástica interna no está afectada o bien aparece más ondulada en relación con el grado de obliteración y el período de organización del trombo. Fuera de los sectores afectados, no hay alteración. La adventicia en general no se altera, salvo un leve aumento de la vascularización o una discreta fibrosis.

Venas. Están afectadas las medianas y pequeñas venas, tal como ha sido descrito por *Buerger* y otros. De inicio las lesiones son semejantes a las de las arterias. Lo que no es posible es establecer si el exudado aparece primero en las capas centrales o en las periféricas de la media y de la adventicia. Nosotros creemos que simultáneamente en varias áreas y sectores de la media y adventicia. En algunas venas el infiltrado hace confusa la estructura de la pared, aunque nunca se observan abscesos intramurales. El endotelio está afectado. La trombosis suele ser precoz, de inicio parietal y luego obliterante. Los infiltrados inflamatorios de la pared al aumentar invaden el trombo, el cual muestra numerosos granulocitos, acumulándose en el trombo o entre éste y la íntima inflamada, formando lo que se ha denominado por los investigadores microabscesos (*Horwitz*, 1961). Estos microabscesos aparecen en zonas de íntima muy afectada y preceden a veces a la trombosis; otras veces se observan en el pro-

pio trombo obliterante cuando la inflamación de la pared está aún en fase aguda con predominio de infiltrado granulocítico. En la periferia de los microabscesos se aprecian células ovales o elongadas, con eosinofilia, y escaso citoplasma y núcleo alargado. Estas células corresponden a las epitelioides, supuestas formas estacionarias de histiocitos constituyentes del mesénquima activo fagocítico.

La aparición de las células epitelioides y de los microabscesos va seguida de la desaparición de los granulocitos. Las células epitelioides muestran una disposición sincicial; muchas de ellas dan lugar a una formación multinucleada, las células gigantes, que en ocasiones adquieren un notable tamaño. El desarrollo del granuloma semeja a veces un proceso tuberculoide. Los trombos muestran varios granulomas en sus distintas fases de evolución, algunos con granulocitos exclusivamente, otros con células gigantes, otros atróficos o con formaciones fibróticas típicas de la regresión. Luego, en fase no definida de tiempo, el granuloma disminuye y se confunde con los tejidos vecinos. La atrofia va acompañada de producción de fibras colágenas, de inicio periféricas, luego centrales (fase de curación). La fibrosis y organización comprende primero el trombo y luego los granulomas. Los trombos organizados y recanalizados contienen gránulos de hemosiderina. La media y la adventicia, mal delimitadas y unidas sus capas, están muy transformadas. El exudado queda reemplazado por tejido fibroso, comprendiendo las fibras musculares y ocasionando su atrofia y distendiendo y destruyendo las membranas elásticas. La vena se ha transformado en un tubo fibroso irregular y deforme, estrechado u obliterado.

Discusión

La etiopatogenia de la Enfermedad de Buerger sigue sin conocerse. Incluso la importancia del tabaco hay quien la niega (*Wessler*). Por contra, la histopatología parece estar bien establecida. Nosotros, reconsiderando el tema, somos de la opinión de que la identidad de las lesiones arterial y venosa no se confirma.

Nuestras observaciones se basan sólo en 9 casos, lo cual parece insuficiente, pero confirmados de Enfermedad de Buerger. Hemos visto otros, pero sin confirmación histológica. Esto no es raro. Varios autores han visto casos diagnósticos clínicamente de Buerger, pero no confirmados histológicamente. Ello hace pensar que no sea una simple entidad patológica. *Herman* (1975) expone un criterio intermedio: la mayoría de los casos de Buerger consisten en la presencia de síntomas de insuficiencia arterial en las piernas en hombres jóvenes sin aterosclerosis ni diabetes. No obstante, pocos casos muestran síntomas clínicos y lesiones morfológicas típicas.

En nuestros casos, la inclusión en parafina nos hizo posible seguir la evolución de la lesión a distintos niveles en cortes sucesivos. Ello nos ha permitido comprobar nuestras observaciones previas por las que proximal y distalmente al sector afectado tanto arterias como venas estaban intactas. El proceso patológico se inicia probablemente en varias zonas del sector afectado y en diferentes tiempos. Por ello creemos que la presencia de una lesión morfológica de cual-

quier tipo no representa una particular variedad ni período de la enfermedad, puesto que cada foco por separado muestra la misma evolución. Sin embargo, esto es cierto sólo en venas.

Las lesiones venosas en forma de microabscesos seguidos de un granuloma de células gigantes parece lo típico. Una secuencia similar no ha sido hallada en otras angeítis, excepto el Buerger. Nunca hemos visto parecidas lesiones en arterias, cuyo proceso patológico se limita a inflamación y trombosis con sucesiva organización. Es difícil establecer si la trombosis arterial viene ocasionada exclusivamente por inflamación de la íntima. Un considerable papel lo juega probablemente la contractura de la media y la constricción de la luz del vaso, seguido de la lentitud circulatoria por encima y debajo del sector afectado. La organización de la obliteración arterial no es característica, pues cabe observarla por ejemplo en los traumatismos arteriales complicados por trombosis. Evidentemente, a menudo cuesta diferenciar la inflamación arterial de la venosa; lo cual se facilita por la coloración con orceína, que permite determinar el tipo de vaso a través de las muestras de membrana elástica.

En conclusión las lesiones arteriales no son características, en contradicción de la idea usual, incluida la de *Buerger*. Creemos que la opinión sustentada hasta ahora se debe a que resulta difícil distinguir las arterias inflamadas de las venas, confundiéndose a veces. Por otra parte, las fases iniciales y las finales, es decir obliteración, organización y recanalización del trombo son inespecíficas y no características, siendo idénticas en arterias y venas. Lo característico y poco mencionado son los microabscesos o el granuloma de células gigantes, que diferencian bien arterias de venas en la tromboangeítis obliterante, y que ha sido confirmado por otros autores con material humano de experimentación.