



CASO 8-2012: ENFERMEDAD DE BUERGER



Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica. Fundado en 1845

ISSN
2215-2741

Reporte de Caso y Revisión de Tema

Recibido: 03/04/2012
Aceptado: 16/05/2012

Ana Yanci Cascante Quirós¹
Jorge Mesén Ramírez²
Róger Jiménez Juárez³

¹ Médico General. Universidad de Costa Rica. Correo electrónico: anayancicascante@gmail.com

² Médico General. Universidad de Costa Rica.

³ Médico especialista en Cirugía Vasculat Periférica. Servicio de Cirugía Vasculat. Hospital San Juan de Dios

RESUMEN

La tromboangeítis obliterante o más ampliamente conocida como Enfermedad de Buerger es una enfermedad segmentaria, inflamatoria, oclusiva, no aterosclerótica que compromete las arterias de mediano y pequeño calibre, venas y nervios; que afecta predominantemente a pacientes jóvenes, masculinos y con historia de abuso de tabaco.

Las manifestaciones clínicas son causadas por la estenosis y oclusión de los vasos distales de las extremidades superiores e inferiores. Los síntomas isquémicos iniciales consisten en claudicación intermitente de las extremidades comprometidas. Conforme avanza la enfermedad los pacientes pueden presentarse con isquemia crítica de la extremidad (dolor en reposo, úlceras y gangrena digital). Los estudios arteriográficos suelen mostrar un patrón de oclusión abrupta de los vasos distales, con áreas de pared normal entre los segmentos afectados, con intensa tortuosidad de los segmentos recanalizados que se describe en forma de sacacorchos. Los hallazgos histológicos varían, pero en general es característica la presencia del trombo oclusivo intraluminal con linfocitos, células gigantes, infiltrado

inflamatorio de la media y adventicia, con lámina elástica interna intacta. La clave del tratamiento es la suspensión del consumo de tabaco, aunque también se incluyen medidas farmacológicas e intervenciones quirúrgicas en su abordaje, así como nuevas terapias aún en investigación.

PALABRAS CLAVE

Tromboangeítis obliterante. Enfermedad de Buerger. Isquemia. Iloprost. Terapia de inmunoadsorción. Ciclofosfamida. Bosentan. Simpatectomía

ABSTRACT

Thromboangiitis obliterans also known as Buerger's Disease is a segmental, inflammatory, occlusive, non-atherosclerotic disease that involves small and medium caliber arteries, veins and nerves; affects mainly young males with tobacco abuse history.

The clinical presentation is caused for the occlusion and stenosis of the distal vasculature in



upper and lower limbs. The initial ischemic symptoms are intermittent claudication in the affected extremities. In the natural history of the disease, patients can present severe ischemia of the limbs (rest pain, ulcers, and digital gangrene). Arteriographic studies show a pattern of abrupt occlusion of the distal vasculature, with areas of normal vessels between the affected segments, with intense tortuosity in the recanalized segments described in a “corkscrew shape”. The histology varies according to the phase of the disease but usually and occlusive intra-luminal thrombus with lymphocytes, giant cells, inflammation of the media and the adventitia with an internal elastic lamina unaffected. The key of treatment is to eliminate the smoking but also some pharmacologic and surgical approaches have been established as well as new therapies under trials.

KEY WORDS

Thromboangiitis obliterans. Buerger’s Disease. Ischemia. Iloprost. Immunoabsorption therapy. Cyclophosphamide. Bosentan. Sympathectomy

CASO CLÍNICO

Masculino 30 años de edad, sin antecedentes personales patológicos conocidos, con historia de tabaquismo desde hace 6 años (3 paquetes/año). Es referido por cuadro de 1 año de evolución con claudicación intermitente en miembros inferiores (predominio en gastrocnemios), edema bipodal, cambios equimóticos y úlcera de aparición espontánea en *hallux* y en segundo artejo izquierdo. Al examen físico con pulsos distales izquierdos disminuidos, edema bipodal, equimosis pie izquierdo, palpación de pequeñas masas en relación con recorridos vasculares y úlcera en cara plantar medial de *hallux* y en segundo artejo izquierdo.

Exámenes de laboratorio: hemograma, examen general de orina, perfil lipídico, ácido úrico dentro de límites normales. Reactantes de fase aguda y pruebas inmunológicas sin alteraciones.

La arteriografía evidenció estenosis crítica de ostium de arteria femoral profunda y oclusión de la arteria femoral superficial recanalizada por colaterales hasta la arteria fibular, con características de vasos colaterales que sugieren Enferme-

dad de Buerger (Fig. 1). El estudio patológico de la muestra de piel y úlcera se reportó con trombosis antigua organizada y recanalizada, capilares y vénulas postcapilares engrosados con proliferación vascular serosa por isquemia crónica, vasos arteriales con engrosamiento severo de la túnica media por proliferación celular con lumen virtual; por lo que el diagnóstico patológico fue endarteritis obliterante con trombosis y ulceración a descartar Enfermedad de Buerger (Fig. 2).

El paciente se egresó con aspirina, clopidogrel y lovastatina y se le recomienda suspensión del tabaquismo. Dos meses después, persiste con fumado y requiere ser reingresado por isquemia crítica de Miembro inferior izquierdo, se le realiza endarterectomía de arteria femoral común y arteria femoral superficial izquierdas).

Seis meses después presenta resolución total de las úlceras, presencia de pulsos distales y cese total de fumado.

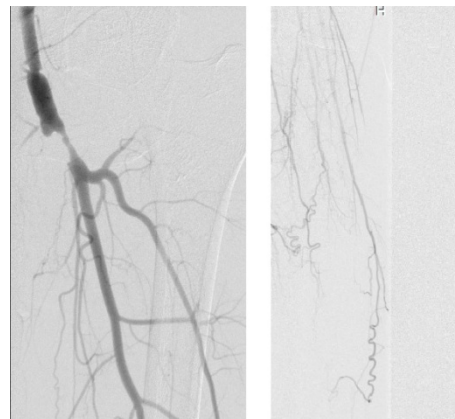


Figura 1. Imagen arteriográfica que muestra estenosis severa de la arteria femoral profunda y vasos colaterales con patrón característico de Enfermedad de Buerger.

Fuente: Unidad de Hemodinamia - Servicio de Vascular Periférico de Hospital San Juan de Dios. Cortesía de Dr. Jiménez Juárez.

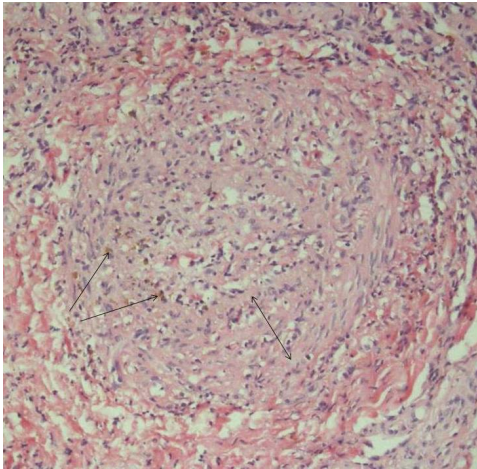


Figura 2. Se muestra arteria con trombosis antigua, recanalizada, con engrosamiento de la túnica media por proliferación celular con lumen virtual. Observe la presencia de hemosiderina (flechas con 1 cabeza) y la capa media (flecha con 2 cabezas).

Fuente: Servicio de Patología de Hospital San Juan de Dios.

DISCUSIÓN

Reseña histórica

La primera descripción de la Enfermedad de Buerger (o tromboangeítis obliterante) data de 1879, por Félix von Winiwarter, quien publica el caso de un paciente con historia de isquemia crónica de miembro inferior, que desarrolla “gangrena espontánea” y culmina en amputación, describe los hallazgos histopatológicos diferentes a la arterioesclerosis, empleando el término de endarteritis obliterante. Sin embargo, fue casi treinta años después cuando Leo Buerger, reporta los resultados del análisis histopatológico de once miembros inferiores amputados, describiendo así las características clínicas e histológicas, así como el curso de la enfermedad, a la que denominó tromboangeítis obliterante, sin embargo no lo asoció con el abuso de tabaco inicialmente. Debido al valioso aporte que hizo en la descripción de esta entidad patológica con características propias se le conoce como Enfermedad de Buerger^(1,2).

Epidemiología

La tromboangeítis obliterante tiene una distribución mundial. Sin embargo su distribución étnica y geográfica permanece sin explicación. Se considera una enfermedad común en el sur y sureste

asiático, medio oriente y países de Europa del este. Es relativamente rara en personas con ascendencia de Europa del norte, y mayor incidencia en personas de la India, Japón, Corea y judíos Ashkenazi^(2,3).

Ocurre principalmente en hombres entre los 25-40 años, pero se ha observado también hasta los 50 años de edad. Se ha sugerido como hipótesis para esta distribución el uso de tipos específicos de tabaco, y la predisposición genética^(2,4). Según varios estudios, ciertos tipos de antígenos leucocitarios humanos (HLA) se han asociado a la enfermedad: A9, B5, A1, B8 y DR4⁽²⁾. De los anteriores, en un estudio en Israel se define al HLA-DR4 como marcador genético predisponente⁽⁵⁾.

Se considera que el HLA-B12 confiere resistencia a la enfermedad ya que nunca se ha detectado en pacientes con la enfermedad⁽⁵⁾.

Fisiopatología

La enfermedad de Buerger es una vasculitis caracterizada por un trombo altamente celular. A pesar de que los reactantes de fase aguda se encuentran dentro de los límites normales, se cree que anomalías en la inmunoreactividad detonan el proceso inflamatorio⁽³⁾.

Estos pacientes presentan un incremento en la inmunidad celular al colágeno tipo I y II. Además se ha observado relación entre la enfermedad y titulaciones elevadas de anticuerpos anti-cardiolipina y anticélulas endoteliales. También, se ha visto relación entre la mutación del gen de protrombina 2010 y el desarrollo temprano de la enfermedad⁽³⁾. Se mencionan también ciertos polimorfismos en receptores de plaquetas, sin embargo se requieren de más estudios para determinar el grado de implicación de la predisposición genética en la génesis de la enfermedad^(6,7).

Como en cualquier enfermedad en humanos, es muy probable que sea el resultado de la interacción entre el huésped, detonantes externos y el ambiente⁽⁷⁾. Predomina en el género masculino, aunque en la actualidad, se ha observado un aumento de casos en mujeres, relacionado con el incremento en el fumado. En la población japonesa, la cantidad de casos entre mujeres permanece relativamente bajo⁽⁷⁾.



El tabaco se menciona como uno de los principales detonantes de la enfermedad^(2,3,6,7,8) y existe una fuerte relación entre el fumado de tabaco y el curso y pronóstico de la enfermedad, ya que contiene sustancias que contribuyen a la disfunción endotelial y plaquetaria, induciendo trombosis e inflamación⁽⁷⁾.

Se ha sugerido que la *Rickettsia* juega un rol en la fisiopatología de la enfermedad, al ser un parásito intracelular que se adhiere a las membranas celulares del endotelio vascular, en ocasiones inhiben la apoptosis de las células huésped, al integrar su genoma con el de la célula⁽⁶⁾. Lo anterior podría explicar la proliferación de las células endoteliales y la distribución en las arterias de pequeño y mediano calibre, por la menor velocidad de flujo sanguíneo⁽⁶⁾.

También la bacteria *Porphyromonas gingivalis* que se encuentra en la flora bacteriana oral, la cual puede estimular a los macrófagos a expresar IL-23 para inducir la diferenciación de células T a Th17 que juegan un papel importante en enfermedades autoinmunes. Por otro lado, pueden promover la degradación de la trombomodulina endotelial y favorecer la agregación plaquetaria lo cual genera trombosis vascular e inflamación⁽⁷⁾.

El bajo nivel socioeconómico y la pobreza pueden influir en la progresión de la enfermedad desde tres puntos de vista diferentes: el estrés psicológico, tendencia al fumado y la pobre higiene oral. Las dos últimas ya se explicaron anteriormente, pero según Fazeli y colaboradores, el estrés psicológico, puede iniciar la cascada inflamatoria en ausencia de lesión tisular, favoreciendo la liberación de sustancias como la sustancia P, neuropéptido Y y noradrenalina, las cuales favorecen la quimiotaxis, la adhesión leucocitaria y la agregación plaquetaria⁽⁷⁾.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas son causadas por la estenosis y oclusión de las arterias y venas distales de las extremidades. Los síntomas isquémicos iniciales consisten en claudicación intermitente de pies, piernas, manos y brazos, que puede evolucionar a isquemia crítica de la extremidad⁽³⁾. Aunque el compromiso de las extremidades es lo más frecuente, también puede afectar las arterias mesentéricas, cerebrales, renales, cerebrales y pulmonares⁽⁹⁾. Hasta un 40% de los pacientes

presentan fenómeno de Reynaud, que puede ser asimétrico. Entre 40-50% pueden presentar tromboflebitis migratoria, que ayuda a distinguir el cuadro clínico de la enfermedad isquémica aterosclerótica y otras vasculitis^(2,3,10).

Los hallazgos físicos de un paciente con Enfermedad de Buerger incluyen pulsos distales disminuidos (con índice tobillo/brazo disminuido) soplos arteriales, trayectos venosos con signos de tromboflebitis previas, *test* de Allen positivo, déficit neurosensible (hasta en 70% de los pacientes) y en general, signos de isquemia distal en manos y pies⁽³⁾.

Histopatología

Existe una fuerte relación histológica con el proceso fisiopatológico de trombosis e inflamación, involucrando estrechamente a sus componentes celulares y moleculares⁽⁷⁾. Los hallazgos patológicos se organizan en tres fases: aguda, subaguda y crónica, de acuerdo al patrón del trombo y la naturaleza de las células inflamatorias^(7,3).

Se diferencia de otras vasculitis ya que la estructura del vaso y la lámina interna permanecen intactas en sus 3 fases evolutivas. En la fase aguda, el trombo es hiper celular e inflamatorio con mínima inflamación de la pared, las células predominantes son los leucocitos polimorfonucleares, pudiendo llegar a formar microabscesos⁽⁷⁾. La fase subaguda se caracteriza por inflamación granulomatosa que rodea a los polimorfonucleares que se encuentran dentro de microabscesos. Lo anterior puede llevar a la organización y recanalización del trombo⁽⁷⁾. En la fase crónica se observa un trombo organizado con fibrosis vascular que puede simular la enfermedad aterosclerótica^(7,5).

Estudios de imagen

La angiografía en la enfermedad de Buerger generalmente muestra desde flujo sanguíneo muy disminuido hasta obstrucción de arterias de mediano calibre y enroscamiento de las colaterales⁽¹¹⁾. Se caracteriza por ausencia de cambios sugestivos o evidencia de ateroma (o calcificación), con presencia de circulación colateral y tortuosidad de los vasos⁽⁵⁾. Se puede observar una transición abrupta entre un vaso de apariencia normal a una oclusión repentina⁽²⁾.



Las radiografías pueden mostrar osteopenia en los miembros afectados debido en parte a la isquemia crónica y en ocasiones osteomielitis por infección secundaria⁽¹¹⁾.

Criterios diagnósticos

El diagnóstico de la Enfermedad de Buerger ha sido uno de los puntos más controversiales en torno a esta patología, ya que la heterogeneidad de los criterios ha impedido que los resultados de los distintos estudios puedan ser comparados y consecuentemente, ha entorpecido el entendimiento de la enfermedad. Por lo que se ha realizado varios intentos para unificar criterios.

Shigehiko Shionoya, en Japón propone cinco criterios clínicos diagnósticos (Cuadro 1)⁽¹²⁾.

Cuadro 1. Criterios diagnósticos de Enfermedad de Buerger (Shionoya)	
1.	Historia de fumado
2.	Inicio antes de los 50 años de edad
3.	Oclusiones arteriales infrapoplíteas
4.	Cualquier compromiso de miembro superior o flebitis migratoria
5.	Ausencia de factores de aterosclerosis diferentes al fumado
* Se requieren los 5 criterios para el diagnóstico	

Fuente: Modificado de Shionoya S. Diagnostic criteria of Buerger's disease. Internactional Journal of Cardiology 1998.

En Oregon, Mills y Porter, proponen criterios mayores (deben estar presentes para el diagnóstico) y menores (apoyan el diagnóstico)⁽²⁾.

Cuadro 2. Criterios diagnósticos de Enfermedad de Buerger (Oregon)	
Criterios mayores	I. Síntomas de isquemia distal de la extremidad antes de los 45 años de edad
	II. Abuso del tabaco
	III. Exclusión de: 1. Fuente embolígena proximal 2. Trauma y lesiones locales 3. Enfermedad autoinmune 4. Estado de hipercoagulabilidad 5. Aterosclerosis: a. Diabetes b. Hiperlipidemia c. Hipertensión d. Insuficiencia renal
	IV. Ausencia de afectación proximal a la arteria poplíteo a la arteria braquial distal
	V. Documentación objetiva de enfermedad oclusiva distal mediante: 1. Estudios de Doppler arterial segmentario y pletismografía de 4 extremidades 2. Arteriografía o 3. Histopatología
Criterios menores	I. Flebitis superficial migratoria
	II. Síndrome de Reynaud
	III. Afectación de miembros superiores
	IV. Claudicación del dorso del pie

Fuente: Modificado de Mills J., Buerger's Disease in the 21st Century: Diagnosis, Clinical Features and Therapy. Seminars in Vascular Surgery 1998.

En 1996, Papa y col, proponen un nuevo sistema de puntuación para el diagnóstico de Enfermedad de Buerger, agrupando así a los pacientes en cuatro grupos según probabilidad (Cuadro 3 y 4)⁽¹³⁾.

Pronóstico

La tasa de supervivencia parece no ser afectada en los pacientes con Enfermedad de Buerger, si se comparan con individuos sanos de la misma edad (97% a 5 años; 94.4% a 5 años y 83.8% a 25 años)⁽¹⁴⁾, pero sí presentan mayores tasas de amputación, incluso si se comparan con individuos portadores de aterosclerosis o de otras formas de arteritis necrotizante⁽²⁾.

Aunque varios estudios han demostrado que el factor determinante en el curso de la enfermedad es la suspensión del tabaco^(2,15), se ha demostrado que la enfermedad tiene una fase activa que es variable y que parece detenerse a los 60 años de edad⁽¹⁴⁾.



Cuadro 3. Criterios diagnósticos de Enfermedad de Buerger (Tel Aviv)		
Puntos positivos		
Edad de aparición	Antes de los 30 / Entre los 30-40	+2 / +1
Claudicación intermitente del pie	Presente / Por historia	+2 / +1
Afectación de extremidad superior	Sintomática / Asintomática	+2 / +1
Tromboflebitis migratoria	Presente / Sólo por historia	+2 / +1
Síndrome de Reynaud	Presente / Sólo por historia	+2 / +1
Angiografía, Biopsia típicas	Ambas / Al menos una	+2 / +1
Puntos negativos		
Edad de aparición	45-50 / más de 50 años	-1 / -2
Sexo / Fumado	Mujer / No fumador	-1 / -2
Localización	Miembro único / No afecta miembros inferiores	-1 / -2
Ausencia de pulsos	Braquial / Femoral	-1 / -2
Arterioesclerosis obliterante, Diabetes mellitus, Hipertensión, Hiperlipidemia	Descubierta de 5-10 años / después del diagnóstico	-1 / -2

Fuente: Modificado de Papa y col. A Point System for the Clinical Diagnosis of Buerger's Disease Eur J Vasc Endovasc Surg 1996.

Cuadro 4. Probabilidad según puntaje	
0-1	Diagnóstico descartado
2-3	Sospecha, baja probabilidad
4-5	Probable, probabilidad media
6 o más	Definitivo, probabilidad alta

Fuente: Modificado de Papa y col. A Point System for the Clinical Diagnosis of Buerger's Disease Eur J Vasc Endovasc Surg 1996.

Aunque se mencionan poco, las implicaciones sociales de los pacientes con Enfermedad de Buerger representan una problemática importante en la calidad de vida de estos pacientes. Se ha reportado que de los pacientes con esta enfermedad hasta un 20.9% pierden o cambian sus empleos a causa de su padecimiento⁽¹⁴⁾.

Manejo

Suspensión del tabaco: La clave del manejo es la suspensión del tabaco en cualquiera de sus formas⁽¹¹⁾. De ahí que la recomendación principal sea educar al paciente sobre el papel del mismo, tarea difícil en este grupo de pacientes, porque tienen un grado de dependencia mayor al tabaco que los pacientes con enfermedad coronaria aterosclerótica. En aquellos pacientes que continúen con enfermedad activa a pesar de referir suspensión del tabaco, se recomienda realizar estudios objetivos para determinar si hay consumo, tales como la medición urinaria de nicotina y cotinina.

Se debe motivar al paciente a formar parte de grupos de cesación de fumado y finalmente ofrecer terapia adyuvante farmacológica, con bupropion o vareniclina. No se recomienda la terapia de remplazo de nicotina ya que puede contribuir a la progresión de la enfermedad⁽³⁾.

Farmacoterapia: Los fármacos utilizados en Enfermedad de Buerger van dirigidos al manejo del dolor, prevención de trombosis en casos agudos y tratamiento de lesiones infectadas⁽²⁾. Algunos medicamentos específicos para mejorar la perfusión distal en estos pacientes han sido estudiados, entre ellos, el Iloprost[®], análogo sintético de la prostaglandina I₂, que produce vasodilatación, previene la liberación de gránulos plaquetarios y síntesis de tromboxano A₂, que ha demostrado mejorar el dolor en reposo y mayor curación de úlceras isquémicas y reducción en la necesidad de amputación^(3,16). Sin embargo en el Consenso TASC II, los expertos concluyen con respecto al uso de prostanoides en isquemia crítica de la extremidad, que la predicción de respuesta es difícil y no se cuenta con evidencia reciente que apoye su uso en la promoción de la sobrevida libre de amputación⁽¹⁷⁾. Un estudio reciente, en Irán, demostró que la terapia con Iloprost[®] no mostró mejoría significativa en la curación de las heridas al momento del egreso, pero sí mostró efectos tardíos (según el seguimiento a dos años plazo) en la cicatrización del muñón de amputación, la distancia sin claudicación y en la prevención de amputación mayor⁽¹⁶⁾. También se ha estudiado el efecto de la terapia inmunosupresora con ciclofosfamida, demostrando mejoría clínica y disminución de la inflamación en hallazgos histopatológicos (disminución de linfocitos y células plasmáticas en la pared arterial y el trombo)^(18,19).



Terapias de revascularización: Debido al patrón propio de la Enfermedad de Buerger, distal y difuso con afección de los vasos venosos por flebitis previas, los procedimientos de revascularización no constituyen el tratamiento de primera línea. Sin embargo el *by-pass* quirúrgico puede ser una opción en pacientes seleccionados que presenten isquemia crítica y que tengan vasos distales adecuados, aunque sólo el 10% de los pacientes con reúnen esas condiciones^(3,18). En la serie de casos reportada por Bozkurt y colaboradores, de 19 pacientes que fueron sometidos a *by-pass* quirúrgico, solamente 2 pacientes empeoraron clínicamente (requiriendo amputación mayor secundaria a oclusión del puente) y 5 presentaron mejoría clínica o se mantuvieron estables, pese a la oclusión del puente⁽⁴⁾.

Simpatectomía: A pesar de que en los pacientes con enfermedad arterial periférica por aterosclerosis la simpatectomía está muy limitada, en los pacientes con enfermedad de Buerger parece tener mayores resultados positivos. La explicación es que la simpatectomía produce un efecto vasodilatador que se caracteriza por la distribución selectiva de flujo sanguíneo a la piel y tejido subcutáneo, produciendo mejoría del dolor en reposo y curación de las lesiones isquémicas. Por esa razón, no está indicada en los pacientes con claudicación intermitente, porque no ocurre un aumento en la perfusión al tejido muscular. Como en las otras medidas terapéuticas, la tasa de éxito de la simpatectomía está ligada a la suspensión del consumo de tabaco. El grupo que suspendió el tabaco presentó un 63.7% de mejoría clínica, 28.8% se mantuvo estable y 7.6% empeoró; mientras que del grupo que continuó con el consumo de tabaco: 40% presentó mejoría, 26.7% permaneció estable y 33.3% empeoró. Por lo que varios autores coinciden en la eficacia de la simpatectomía, particularmente en aquellos pacientes que presentan dolor severo persistente y lesiones isquémicas menores, pese a un periodo de abstinencia del tabaco^(2,4).

Angiogénesis terapéutica: Aunque los primeros estudios han reportado resultados prometedores, es una terapia que aún requiere de mucha más investigación⁽³⁾. La aplicación intramuscular de gen del VEGF (Factor de Crecimiento del Endotelio Vascular, por sus siglas en inglés) ha demostrado curación de úlceras isquémicas y alivio del dolor en reposo, sin embargo se aclara que es una terapia que debe ser instaurada en lesiones tempranas y en aquellos pacientes sin respuesta

adecuada a otras terapias médicas y quirúrgicas⁽²⁰⁾. El trasplante autólogo de células mononucleares de médula ósea, ha demostrado resultados positivos en los pacientes con Enfermedad de Buerger con isquemia crítica refractaria a otras modalidades de tratamiento, tanto en el alivio del dolor como en la curación de las lesiones isquémicas⁽²¹⁾.

Otras medidas: El estimulador de médula espinal ha demostrado mejorar la perfusión regional en los pacientes con Enfermedad de Buerger⁽³⁾. La compresión neumática intermitente se ha utilizado en aquellos pacientes con claudicación severa o isquemia crítica, quienes no son candidatos a procedimientos de revascularización⁽³⁾. En un estudio reciente, que incluyó una muestra de 10 pacientes con enfermedad avanzada, se evalúa la eficacia de la terapia de inmunoadsorción, por medio de la remoción de inmunoglobulinas por filtración. Los investigadores han reportado resultados alentadores en el manejo del dolor y curación de úlceras isquémicas^(18,22). Recientemente se han reportado resultados a favor de la utilización de bosentan, un antagonista del receptor de endotelina-I, pero dado que el estudio incluyó una muestra pequeña (2 pacientes) se considera que es una terapia que requiere de mucha más investigación^(18,23).

CONCLUSIONES

La enfermedad de Buerger constituye una entidad patológica distinta a la enfermedad arterial periférica aterosclerótica, que afecta principalmente a pacientes jóvenes, por lo que deben agotarse las posibilidades para preservar las extremidades en estos pacientes.

Aunque existe controversia con respecto a los criterios diagnósticos, lo importante es tomar en cuenta la edad de presentación de la enfermedad, el antecedente de consumo de tabaco, las características clínicas y descartar las otras condiciones patológicas que pueden causar isquemia distal de las extremidades.

Se debe insistir en estos pacientes el papel del tabaco en el curso de la enfermedad, así como el énfasis en que el éxito de cualquier medida terapéutica depende de la suspensión del consumo del mismo, en cualquiera de sus formas.



BIBLIOGRAFÍA

1. Buerger L. *Thrombo-angiitis obliterans: a study of the vascular lesions leading to pre-senile spontaneous gangrene*. Am J Med Sci 1998;136:567-580.
2. Mills J. *Buerger's Disease in the 21 st century: Diagnosis, Clinical Features, and Therapy*. Seminars in Vascular Surgery 2003;16:179-189.
3. Piazza G Creager M. *Thromboangiitis Obliterans*. Circulation 2010;121:1858-1861.
4. Bozkurt A Besirli K Koksall C Sirin G Yuceyar L Tuzun H Gurel Sayin A. *Surgical Treatment of Buerger's Disease*. Vascular 2004;12:192-197.
5. Rodríguez L Martell R Minor A Montes J Guzmán-García J. *A propósito de enfermedad de Buerger: Un caso*. Rev Med Hosp Gen Mex 2000;63:46-52.
6. Fazeli B Abdolrahim S. *A review on thromboangiitis obliterans pathophysiology: thrombosis and angiitis, which is to blame?*. Vascular 2011;19:141-153.
7. Fazeli B Ravari H Farzadnia M. *Does a species of Rickettsia play a role in the pathophysiology of Buerger's disease?* Vascular 2011;19:141-153.
8. Pereira-de Godoy J Casagrande M de Figueredo M. *Enfermedad de Buerger e infarto mesentérico*. Angiología 2003;55:255-258.
9. Kobayashi M Kurose K Kobata T Hida K Sakamoto S Matsubara J. *Ischemic intestinal involvement in a patient with Buerger disease: Case report and literature review*. J Vasc Surg 2003;38:170-174.
10. Olin J Shih A. *Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease)*. Curr Opin Rheumatol 2006;18:18-24.
11. Lawrence P Lund O Jimenez J Muttalib R. *Substitution of smokeless tobacco for cigarettes in Buerger's disease does not prevent limb loss*. J Vasc Surg 2008;48:210-212.
12. Shionoya S. *Diagnostic criteria of Buerger's disease*. Inter J Cardiol 1998;66:S243-S245.
13. Papa M Rabi I Adar R. *A Point Scoring System fo the Clinical Diagnosis of Buerger's Disease*. Eur J Vasc Endovasc Surg 1996;11:335-339.
14. Ohta T Ishioashi H Hosaka M Sugimoto I. *Clinical and social consequences of Buerger disease*. J Vasc Surg 2004;39:176-180.
15. Olin J. *Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease)*. New Engl J Med 2000;343:864-869.
16. Afsharfard A Mozaffar M Malekpour F Beigiboroojeni A Rezaee M. *The Wound Healing Effects of Iloprost in Patients with Buerger's Disease: Claudication and Prevention of Major Amputations*. Iran Red Crescent Med J 2011;13:420-423.
17. Norgren L Hiatt W Dormandy J Nehler M Harris K and Fowkes F. *Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II)*. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007;33:S1-S70.
18. Vaquero C. *Surgery of the femoropopliteal sector. Buerger's Disease: Recent Advances*. Gráficas Andrés Martín, S. L. Juan Mambrilla, Valladolid 2011:33-43.
19. Saha K Chabra N and Mohan S. *Treatment of Patients with Thromboangiitis Obliterans with Cyclophosphamide*. Angiol 2001;52:399-407.
20. Isner J Baumgartner I Rauh G Schainfeld R Blair R Manor O Razvi S et al. *Treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) by intramuscular gene transfer of vascular endothelial growth factor: Preliminary clinical results*. J Vasc Surg 1998;28:964-973.
21. Durdu S Ruchan A Arat M Sancak T Tunçay N Ozyurda U. *Autologous bone-marrow mononuclear cell implantation for patients with Rutherford grade II-III thromboangiitis obliterans*. J Vasc Surg 2006;44:732-739.
22. Baumann G Stangl V Klein-Weigel P Stangl K Laule M and Enke-Melzer K. *Successful treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) with immunoabsorption: results of a pilot study*. Clin Res Cardiol 2011;100:683-690.
23. Todoli J Miralles M Arrebola M. *Efficacy of Bosentan in Digital Ischemic Ulcers*. Ann Vasc Surg 2010;24:690.e1-690.e4.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Ernesto Jiménez y Dr. Luis Peña, del Servicio de Patología, por las facilidades brindadas para la realización de este artículo.

