

ENFERMEDAD DE BUERGER — REPORTE DE 20 CASOS

* Oscar Leal Capote

** J. Chanlatte

El primer reporte de la entidad que es actualmente conocida como "enfermedad de Buerger", fue hecho por von Winiwarter en 1879. Luego hubo poco progreso en el estudio de la enfermedad, hasta que las investigaciones de Leo Buerger culminaron con su reporte en 1908. En base a este trabajo y los subsecuentes, la enfermedad se designó con su nombre, además, Buerger la denominó "tromboangeitis obliterante". La publicación de su libro en 1924, marcó el inicio del desarrollo en el interés por la tromboangeitis obliterante (TAO).

A pesar de la gran controversia que se originó posteriormente sobre la clasificación de la enfermedad, ésta es actualmente reconocida como una entidad clínico-patológica definida.

La tromboangeitis obliterante es una enfermedad específica, idiopática, segmentaria, inflamatoria, obliterativa y recurrente de arterias y venas de pequeño y mediano calibre, que se presenta casi exclusivamente en hombres jóvenes, afectando extremidades y excepcionalmente también las vísceras, produciendo isquemia de tejidos y con frecuencia gangrena.

* Médico Interno Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU).

** Profesor de Cirugía Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU).

MATERIALES Y METODOS:

El presente estudio fue realizado en el Hospital Salvador B. Gautier, en base a las admisiones realizadas en el período comprendido entre enero de 1974 y septiembre de 1979, seleccionando minuciosamente los posibles pacientes con enfermedad de Buerger.

El diagnóstico de TAO fue hecho esencialmente con datos clínicos, no se efectuaron investigaciones anatomopatológicas o de laboratorio específicas confirmatorias. Por lo tanto, incluimos sólo pacientes en quienes la historia y datos clínicos cumplían un criterio estricto.

Los hallazgos clínicos requeridos para hacer el diagnóstico se enumeran en la Tabla No.1. En todos los pacientes mayores de 45 años, se consideraron como de valor diagnóstico la presencia de cinco criterios para poder ser incluidos. Estos hallazgos clínicos forman básicamente la constelación de signos y síntomas del denominado "síndrome de Buerger".

La arterosclerosis fue excluida en base clínica y cuando el examen de los pulsos periféricos no demostró anomalía palpable o auscultatoria en los grandes vasos. Los pacientes con alguna forma de enfermedad cardíaca o con diabetes mellitus fueron eliminados al no poder excluir la posibilidad de arterosclerosis. Los pacientes con arterosclerosis juvenil afectando sólo arterias de pequeño y mediano calibre, podrían estar incluidos en el estudio pero el número es probablemente insignificante. Si algún paciente sufría enfermedad del colágeno, el proceso estuvo confinado al sistema vascular de las extremidades sin ninguna afectación visceral aparente. La enfermedad de Raynaud es una alternativa diagnóstica posible en los seis pacientes con compromiso de la extremidad superior; sin embargo, como todos fueron hombres y todos tenían compromiso de la extremidad inferior la enfermedad de Raynaud primaria, diferente del fenómeno de Raynaud secundario a enfermedad de Buerger, es un diagnóstico poco

probable. Algunos tipos de arteritis pudieron estar incluidos en vista de que los datos clínicos en estos pacientes, son consistentes e indistinguibles de los de la TAO.

Se hicieron cinco arteriografías; en los otros pacientes no se realizó el procedimiento al no considerarse de utilidad, porque se palparon buenos pulsos poplíteos. Reconocemos sin embargo, que la arteriografía debe hacerse para confirmar el diagnóstico y para excluir otras formas de oclusiones de arterias pequeñas que pueden requerir cirugía. Ocasionalmente, pacientes con TAO desarrollan obstrucción arteriosclerótica de arterias grandes que son accesibles, para reconstrucción quirúrgica. Esta combinación de enfermedad arterial es sugerida si el pulso poplíteo está ausente, en cambio, la cirugía directa de los vasos primarios afectados por la TAO no es posible.

Todos los pacientes tenían radiografía de tórax y electrocardiograma sin evidencias de patología. Los niveles de glicemia y colesterol estuvieron dentro de los límites normales.

Las simpatectomías efectuadas fueron verificadas anatomopatológicamente, pero no se siguió un criterio definido en relación a la extensión de la misma.

El tratamiento conservador consistió en: drogas vasodilatadoras, analgésicos y antibióticos en los casos necesarios.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Hoy día la validez de la TAO como entidad parece descansar, desde el punto de vista patológico, sobre la especificidad de las lesiones histológicas agudas; radiográficamente, sobre datos únicos de arteriografía periférica y clínicamente en la respuesta a la terapia y el reconocimiento de una constelación de signos y síntomas que se han denominado "Síndrome de Buerger".

La patología de la TAO es diferente a la de otras lesiones vasculares, como son: la arteriosclerosis obliterante (ASO), trombosis arterial simple, periarteritis nudosa y tromboflebitis.

Las características más sobresalientes de la enfermedad de Buerger son las siguientes:

1.— Es una enfermedad de vasos sanguíneos de extremidades, afectando más frecuentemente la extremidad inferior, siendo aquí más severa que en la extremidad superior. La TAO se manifiesta por lesiones arteriales usualmente distal al antebrazo, en aproximadamente 30 por ciento de los pacientes, en cambio la afectación diabética o arteriosclerótica del miembro superior es extremadamente rara. También se encuentra en vasos sanguíneos de otras localidades del cuerpo, como algunas vísceras, no obstante, como mencionamos previamente, las lesiones típicas fuera de las extremidades son raras y por lo regular se desarrollan sólo cuando ha habido lesiones extensas de vasos sanguíneos de las extremidades por mucho tiempo.

2.— En la mayoría de los casos, la enfermedad se inicia en las arterias de pequeño y mediano calibre, pudiendo ser las únicas comprometidas. Las arterias comúnmente lesionadas son: La tibial posterior, tibial anterior, plantar, radial, cubital y vasos digitales; arterias grandes como la femoral y axilar son atacadas sólo en los casos severos y progresivos. La afección de venas es menos común que la de arterias, pero presentan las mismas características. Las arteriolas no se alteran por el proceso patológico típico.

3.— La lesión es una panarteritis o panflebitis inflamatoria no supurativa, con trombosis asociada pero sin necrosis de la pared del vaso.

4.— Las lesiones son segmentarias y episódicas. Diferentes segmentos arteriales se comprometen en los episodios sucesivos, ocurriendo cierto grado de recanalización durante los períodos de latencia.

5.— La enfermedad produce oclusión orgánica permanente del vaso, la que puede ser completa, destruyendo así la función del segmento lesionado del mismo. Esto es seguido por un extenso desarrollo de vasos colaterales anastomóticos, sobre todo a nivel de arterias.

6.— Los efectos anatómicos secundarios de la enfermedad son el resultado de la isquemia y desnutrición de tejidos, lo que a veces se complica por congestión vascular, trama y/o infección de los mismos.

7.— La severidad de la enfermedad es directamente proporcional a la rapidez de desarrollo y extensión de las oclusiones arteriales, e inversamente proporcional a la extensión y rapidez con que se desarrolle la circulación colateral.

Los cambios histológicos en las arterias y venas han sido objeto de mucho estudio. A pesar de esto, el conocimiento respecto a su

desarrollo, en particular el concerniente a los cambios iniciales en las arterias es limitado, ya que estos no se manifiestan hasta que las lesiones hayan estado presentes por algún tiempo. Sin embargo, las lesiones tempranas pueden a veces observarse en las arterias superficiales.

Aunque se ha provocado alguna duda sobre la especificidad de las lesiones histológicas, algunos hallazgos son diferentes de los de la ASO y otras lesiones vasculares periféricas, por lo que la mayoría de los observadores consideran estos cambios característicos y de valor diagnóstico.

Desde el punto de vista histológico, las características más sobresalientes de la TAO a nivel de venas y arterias son: una extensa proliferación de células endoteliales y de fibroblastos. Mientras que los neutrófilos, linfocitos y células gigantes se encuentran ocasionalmente en áreas localizadas y en las etapas más agudas de las lesiones; el gran número de células endoteliales y fibroblastos es notable en todas las etapas. Sin embargo, el vaso es obliterado por un trombo verdadero y no sólo por la proliferación del endotelio. A pesar de la oclusión del lumen y los cambios en la pared de las arterias y venas, la arquitectura general del vaso, aún en lesiones viejas, se conserva y no ocurre necrosis de las células musculares de la capa media ni de la pared arterial.

Wessler considera, que si reconocemos que lo observado en la TAO puede ser imitado por otros procesos menos específicos, y que el agente etiológico y los mecanismos patogénicos permanecen aún oscuros, existirá poco justificación para fundamentar el diagnóstico exclusivamente en términos de los hallazgos histológicos.

Los cambios patológicos secundarios vistos en la TAO, son la respuesta en primer lugar de la isquemia del tejido de las extremidades. Los factores contribuyentes pueden ser: la congestión capilar y venosa; atrofia por inmovilidad; trauma químico, mecánico o térmico, e infección secundaria de los tejidos isquémicos y vasos linfáticos.

El músculo esquelético no presenta cambios anatómicos, pero en casos avanzados donde la isquemia ha sido prolongada, puede haber atrofia y en ocasiones reemplazo de células musculares por tejido fibroso.

Se han observado cambios definidos en los nervios, lo que a menudo contribuye a las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Los cambios leves estriban en la fibrosis perineural y perifascicular, los más severos se caracterizan por degeneración walleriana, ambos son el resultado de la disminución en el aporte sanguíneo arterial.

La ulceración y gangrena puede desarrollarse en forma espontánea por la isquemia. Sin embargo, el trauma al tejido es frecuentemente el punto de partida de la lesión. Estos fenómenos se inician por lo regular en las uñas, donde se produce trauma por la presión de los zapatos al caminar. Se manifiesta principalmente en los dedos del pie, aunque también se pueden afectar los dedos de la mano, porción distal del pie y la parte baja de la pierna sin alteración en los dedos del pie. La gangrena seca es lo común. Se puede desarrollar infección con supuración en las úlceras y márgenes de las lesiones gangrenosas.

El cambio fisiopatológico más importante en la TAO, es el empeoramiento local del flujo sanguíneo arterial. Esta disminución del aporte sanguíneo, sobre todo a la porción más distal de las extremidades, constituye la base de la mayoría de los hallazgos clínicos. Consecuentemente ocurre acortamiento del período de fatiga de los músculos (claudicación intermitente) y se agrava la nutrición de la piel, grasa subcutánea, capilares, huesos y nervios.

RESULTADOS Y DISCUSION:

Se seleccionó un total de 20 pacientes, todos fueron del sexo masculino, de los cuales 3 fueron negros, 15 mulatos y 2 blancos. Todos dominicanos, excepto un haitiano negro.

Ninguno de los pacientes tenía hipertensión arterial, enfermedad cardíaca o diabetes mellitus. Un hermano de uno de los pacientes había sido intervenido quirúrgicamente por insuficiencia circulatoria de una pierna, pero se desconoce la causa de dicha insuficiencia. El resto no tuvo historia familiar positiva.

Todos eran fumadores, oscilando entre 3 y 40 cigari-

llos por día, pero la mayoría fumaba más de diez.

La edad de los pacientes al inicio de los primeros síntomas se presenta en la Tabla No.1. El paciente más joven tenía 25 años y el mayor 53 años. La edad más frecuente de inicio de los síntomas osciló entre los 31 y 40 años (55 o/o). El 75 o/o de los casos fue menor de 45 años. La mayoría de los pacientes procuraron ayuda médica en los primeros seis meses del inicio de los síntomas.

o Los síntomas de presentación se enumeran en la Tabla No.3; éstos incluyen: frialdad y cianosis, úlcera o gangrena, claudicación intermitente de empeine o pantorrilla y dolor de reposo. Siendo los dos síntomas más frecuentes, la claudicación intermitente del empeine (40 o/o) y la frialdad y cianosis (35 o/o), le siguen en orden de frecuencia la úlcera o gangrena (15 o/o) y la claudicación intermitente de la pantorrilla y dolor de reposo (5 o/o).

El patrón de afectación digital (Tablas No.3 y No.4) mostró predominancia del primer y quinto dedo del pie, siguiendo en orden de frecuencia el segundo, tercero y cuarto dedo. También se observa que los dedos del pie derecho se afectaron con más frecuencia (65.9 o/o) que los del izquierdo. En la mano se afectaron en igual frecuencia, en primer lugar, el índice y mediano, siguiendo en orden de frecuencia el meñique, pulgar y anular; sin embargo, aquí la diferencia no parece ser tan significativa. Tampoco resulta significativa la cantidad de dedos comprometidos de una u otra mano.

El examen de los pulsos de la extremidad inferior reveló: buenos pulsos femorales en todos los casos, 5 pacientes con disminución del pulso poplíteo, y los restantes con debilidad o ausencia del pulso tibial posterior y/o pedio.

No se obtuvo historia de tromboflebitis superficial. En dos casos (10 o/o) se describió el fenómeno de Raynaud.

El compromiso de una o ambas extremidades inferiores solamente, fue 70 o/o (Tabla No.5), siendo lo más frecuente la afectación de ambas extremidades (50 o/o) extremidad inferior como de la superior, siendo lo más común dentro de este grupo, la afectación de las cuatro extremidades (20 o/o). Solo un paciente presentó predominio de los síntomas en la extremidad superior con respecto a la inferior.

Se hicieron 5 arteriografías en la extremidad inferior, las cuales revelaron respectivamente: oclusión de la arteria femoral superficial en su extremo distal, oclusión de la arteria poplíteo, oclusión de la tibial anterior, estrechamiento o nivel de la bifurcación de la tibial posterior y la otra fue normal.

Los pacientes fueron tratados conservadoramente al inicio, o sea, se recomendó dejar de fumar, se usaron drogas vasodilatadoras y analgésicos y curas de los dedos isquémicos en los casos que así lo requirieron. En los casos de fracaso con este manejo, se realizaron simpatectomías simultáneas con amputación de dedos si éstos estaban gangrenosos. Las amputaciones mayores se efectuaron cuando fracasaron la simpatectomía o amputaciones más conservadoras. Fueron necesarias 3 amputaciones mayores iniciales antes de simpatectomía. 4 pacientes no se sometieron a procedimientos quirúrgicos de ningún tipo, en 12 se efectuó amputación y simpatectomía; en 1 se realizó amputación solamente y en los 3 restantes sólo se hizo simpatectomía (Tabla No.6). De estos datos se obtiene que se realizaron simpatectomías en el 75 o/o de los casos, que un 65 o/o nece-

sitó amputaciones menores y/o mayores, y que un total de 80 o/o sufrió algún tipo de procedimiento quirúrgico.

La cantidad de amputaciones menores (Tablas No.7 y 8) guarda relación con el patrón de afectación digital. Los dedos primero, segundo y quinto del pie fueron amputados más frecuentemente que los dedos tercero y cuarto; de igual manera, las amputaciones de dedos del pie derecho fueron más frecuentes que los del pie izquierdo. Algo similar se observa en las amputaciones de la mano con relación a la afectación existente.

La combinación de extremidades en donde se realizaron las amputaciones, es mostrada en la Tabla No.5, la cantidad de amputaciones es mayor según aumenta el número de extremidades comprometidas.

Se realizó un total de 8 amputaciones mayores en 6 pacientes (Tabla No.9). La amputación más frecuente fue por debajo de la rodilla (62.5 o/o) y sólo se hizo una por encima de la misma (12.5 o/o). Al igual que en los dedos de los pies, el lado derecho requirió más amputaciones que el izquierdo.

Desglosando las simpatectomías, se efectuaron 20 simpatectomías lumbares (Tabla No.5), 11 del lado derecho y 9 del izquierdo. También se hicieron 3 simpatectomías torácicas y 2 infiltraciones al nervio simpático, una lumbar derecha y una torácica derecha.

Los resultados de las simpatectomías lumbares se pueden resumir de la siguiente forma: 7 han mejorado en un seguimiento que osciló entre 3 meses y 3 años; uno tuvo recidiva del dolor a los 11 meses; 2 presentaron ulceración a los 18 meses y a los 11 años respectivamente; 2 presentaron gangrena a los 16 meses y 11 años respectivamente; 3 requirieron amputación menor en un plazo que osciló entre 6 meses y 4 años y medio; y 5 requirieron amputación mayor en un período que osciló entre 1 mes y 1 año y medio. De las simpatectomías torácica izquierda se obtuvo lo siguiente: una lleva 3 meses con mejoría; una tuvo recidiva de dolor a los 6 años y la otra requirió amputación menor al año. Con relación a las infiltraciones del nervio simpático, la torácica derecha lleva 4 años estable, y la lumbar derecha presentó recidiva del dolor a los 6 meses, realizándose posteriormente una simpatectomía en esta área.

Nuestros casos fueron todos del sexo masculino, a pesar de que la TAO es casi exclusiva de este sexo, el hecho de no encontrar ninguna mujer podría deberse a que en este hospital los asegurados son en su mayoría hombres. La enfermedad se observó más frecuentemente en mulatos (75 o/o); le siguen en orden de frecuencia los negros (15 o/o) y los blancos con un 10 o/o. El único estudio en que encontramos la frecuencia de la enfermedad en pacientes negros reportó ser un 2 por ciento, de manera que podríamos decir, a pesar de que la frecuencia en nuestros casos aún es pequeña, que el aumento es significativo. No disponemos de estadísticas de la frecuencia de la enfermedad en pacientes mulatos.

Todos los pacientes fueron fumadores de cigarrillos por muchos años, lo que guarda relación con la observación hecha desde que se describió la enfermedad como entidad. No tenemos información suficiente para comparar la evolución de los pacientes que siguen su hábito con la de aquellos que lo dejan. Sólo un paciente dejó de fumar completamente.

Los datos sugieren que la enfermedad guarda relación

TABLA No.1

EDAD A LA PRESENTACION DE LOS PRIMEROS SINTOMAS

Grupo de Edad	Número de Casos	Porcentaje
21-25	2	10
26-30	1	5
31-35	5	25
36-40	6	30
41-45	1	5
45-50	4	20
51-55	1	5
TOTAL	20	100 o/o

TABLA No.2

SINTOMAS DE PRESENTACION

Síntomas	Número de Casos	Porcentaje
1.- Frialdad, adormecimiento y cianosis	7	35
2.- Ulcera o gangrena	3	15
3.- Claudicación Intermitente (9)		
Pantorrilla	1	5
Pie (empeine)	8	40
4.- Dolor de reposo	1	5
TOTAL	20	

TABLA No.3

PATRON DE AFECTACION DIGITAL (PIE)

	Der. No. Afectado	Izq. No. Afectado	Porcentaje de Afectación
Primer dedo	10	9	43.2
Segundo dedo	5	1	13.6
Tercer dedo	5		11.4
Cuarto dedo	2	2	9.1
Quinto dedo	7	3	22.7
TOTAL	29	15	100.0 o/o

TABLA No.4

PATRON DE AFECTACION DIGITAL (MANO)

	Der. No. Afectado	Izq. No Afectado	Porcentaje
Pulgar	1	2	15.8
Índice	3	2	26.3
Mediano	2	3	26.3
Anular	—	2	10.5
Meñique	2	2	21.1
TOTAL	8	11	100.0 o/o

TABLA No.5

COMBINACIONES DE EXTREMIDADES AFECTADAS Y OPERACIONES REALIZADAS

Extremidad (es)	No. de Pacientes (o/o)	Amputaciones		Simpatetomía Lumbar		Simpatetomía Torácica	
		Mayores	Menores	Der.	Izq.	Der.	Izq.
EI - Der.	3 (15)	1	3	1	1		
EI - Izq.	1 (5)						
Ambas EI	10 (50)	4 (1) ^o	13	8 (1)*	5		
1EI + 1ES	1 (5)						
2EI + 1ES	1 (5)						
1EI + 2ES	— (0)						
2EI + 2ES	4 (20)	(2) ^o	14	2	2	(1)*	3
TOTAL	20 (100)	5 (3)^o	31	11	9	(1)*	3

EI = Extremidad Inferior
 ES = Extremidad Superior
 * = Infiltración nervio simpático
 o = Amput. mayor inicial.

TABLA No.6

RESULTADOS

	No. de Casos	Porcentaje
No operados	4	20
Amputación solamente	1	5
Simpatetomía solamente	3	15
Amputación y Simpatetomía	12	60
TOTAL	20	100 o/o

TABLA No.7

AMPUTACION MENORES

PIE	Der. No. Amputado	Izq. No. Amputado	Porcentaje de Amputaciones Menores

Primer dedo	2	4	26.1
Segundo dedo	4	1	21.7
Tercer dedo	4		17.4
Cuarto dedo	2	1	13.1
Quinto dedo	5		21.7
TOTAL	17	6	100.0 o/o

TABLA No.8

AMPUTACIONES MENORES

	Der. No. Amputado	Izq. No. Amputado	Porcentaje de Amputaciones Menores
Pulgar	1	1	25.0
Indice	1	1	25.0
Mediano	1	1	25.0
Anular		1	12.5
Meñique		1	12.5
TOTAL	3	5	100.0 o/o

TABLA No.9

AMPUTACIONES MAYORES*

Extremidad Inferior	Der. (o/o)	Izq. (o/o)	Porcentaje
Pie (debajo del talón)	1	1	25.0
Debajo rodilla	4	1	62.5
Encima rodilla	1		12.5
TOTAL	6 (75)	2 (25)	100.0 o/o

* Realizadas en 6 pacientes.

con la cantidad de cigarrillos que se fumen diariamente siendo más frecuente en fumadores de más de diez cigarrillos al día.

No se obtuvo historia familiar significativa en ninguno de los pacientes.

La edad de mayor incidencia varió entre los 31 y 40 años. Se han reportado casos en mayores de 50 años, lo que nos hace sospechar que pueden ocurrir casos mixtos de TAO y arterosclerosis, el único paciente de más de 50 años en este estudio, podría ser un ejemplo.

El síntoma de presentación más frecuente fue la claudi-

cación intermitente del empeine (40 o/o), lo que refleja el compromiso de arterias pequeñas. La mayoría de los estudios describen este síntoma como el más frecuente observado.

Nos llama mucho la atención que siendo la tromboflebitis superficial un hallazgo inicial tan común en los pacientes con TAO no encontramos ningún dato en las historias que la pusieran de manifiesto.

Hasta donde tenemos conocimiento, sólo ha habido un reporte previo al presente, sobre el patrón de afectación digital de las extremidades en la enfermedad de Buerger. La Tabla No.3 demuestra de forma precisa que el primer y quinto dedos del pie fueron los más comprometidos. Wong, en su estudio, encontró también que el primer dedo (31.1 o/o) es el más afectado siguiendo en orden de frecuencia el segundo, quinto, tercero y cuarto dedos, pero sus diferencias no fueron muy significativas. Por otra parte, en la mano encontramos que el dedo índice y mediano son los más comprometidos; le siguen, en orden de frecuencia el meñique, pulgar y anular. Wong observó lo mismo con relación al dedo índice y el mediano. La razón para este patrón opuesto de afectación digital en mano y pie, no es del todo clara, pero como hemos mencionado, el trauma es un elemento importante en el inicio de los síntomas en el pie y son precisamente los dedos laterales los más expuestos a dicha trauma. Mientras que en la mano el aporte sanguíneo a partir del arco palmar profundo podría estar disminuido en el dedo índice, el mediano, Wong encontró una buena correlación entre la incidencia máxima de afectación de estos dos dedos y la incidencia máxima de ausencia de pulso de la arteria entre el dedo índice y el mediano. El patrón de afectación en la mano, de esta manera, podría explicarse en parte, en base anatómica.

Profundizando en el tratamiento, las amputaciones menores guardaron relación con la cantidad de dedos afectados. Como hemos mencionado respecto a las amputaciones mayores, la amputación sobre la rodilla se necesitó con poca frecuencia (12.5 o/o) en cambio, la amputación por debajo de la rodilla es más común (62.5 o/o). El 30 o/o de los pacientes requirió amputaciones mayores. De las 8 amputaciones mayores, 5 fueron necesarias luego de simpatectomía en un corto período de tiempo. No se realizó ninguna amputación mayor en la mano; esto nos refleja un padecimiento menos severo y una mejor respuesta al tratamiento conservador en la extremidad superior.

La interpretación de los resultados de la simpatectomía lumbar es difícil debido a la naturaleza episódica de la enfermedad. Encontramos que el 35 o/o ha mejorado, el 25 o/o tuvo recidiva de los signos y síntomas, el 15 y 25 o/o necesitaron amputación menor o mayor, respectivamente. De las simpatectomías torácicas, sólo una necesitó amputación menor.

Algunas explicaciones propuestas para el fallo inmediato de la simpatectomía incluyen: una operación incompleta y ausencia de suficientes vasos colaterales que respondan a la denervación. La hipersensibilidad a sustancias simpático-comiméticas circulantes se ha propuesto en los fallos tardíos.

La simpatectomía no debe ser considerada un procedimiento definitivo, sino un auxiliar al programa total de terapia; con atención cuidadosa de la condición general del paciente, cuidado local del pie, evitar traumas, dejar de fumar,

esfuerzos continuados para desarrollar circulación colateral por medio de ejercicio y posiblemente para el empleo de agentes que pueden disminuir la progresión de la trombosis intravascular, en específico, sustancias antiplaquetarias. La terapia anticoagulante a largo plazo no ha demostrado ser de beneficio. Los esteroides, efectivos en muchas condiciones inflamatorias, igualmente no han tenido valor y podrían agravar los cambios en la íntima de las arterias tibiales.

TABLA No.10

DATOS CLINICOS PARA EL DIAGNOSTICO

- 1.— 45 años de edad o menos.
- 2.— Hombres afectados predominantemente.
- 3.— Fumadores casi invariablemente.
- 4.— Compromiso de arterias de pequeño y mediano calibre de las extremidades inferiores con dolor, ulceración y gangrena.
- 5.— Extremidad superior comprometida de forma similar.
- 6.— Tromboflebitis.
- 7.— Fenómeno de Raynaud.
- 8.— Ausencia de arterosclerosis, enfermedad del colágeno, desórdenes hematológicos y fuentes de embolismo.

CONCLUSIONES:

De la información obtenida en este trabajo podemos concluir lo siguiente: Todos los pacientes eran masculinos siendo la edad más frecuente entre los 31 y 40 años. La raza más comprometida fue la mulata. Todos sin excepción, eran fumadores de cigarrillos. Es una enfermedad recurrente de arterias de pequeño y mediano calibre.

La extremidad inferior se afecta más severa y frecuentemente que la extremidad superior, pudiendo afectar todas las extremidades en grados diferentes en un mismo paciente. Los dedos del pie más afectados fueron el primero y el quinto, lo que puede explicarse en base al trauma. Los dedos de la mano más afectados fueron el índice y mediano, se sugiere una posible base anatómica. Más de la mitad de los pacientes sometidos a simpatectomía no han requerido amputación mayor o menor de la extremidad.

BIBLIOGRAFIA

- Allen, E. V., Barker, N. W., Hines, E. A.: *Peripheral Vascular Diseases*. W. B. Saunders Co., Philadelphia, p. 402 — 474, 1946.
- McKusick, V. A., et al.: *Buerger's Disease: A Distinct Clinical and Pathologic Entity*. J. A. M. A., vol. 181, No.1: 5—12, 1962.
- Shionoya, S., Ban, I., et al.: *Diagnosis, Pathology, and treatment of Buerger's disease*. Surgery, vol. 81 No.4: 453—458, 1977.
- Wessler, S.: *Buerger's Revisited*. Surg. Clin. N. Amer., vol. 49, No.3: 703 — 713, 1969.
- Shwartz, S. I., et al.: *Principles of Surgery* (tercera ed.). McGraw-Hill Book Co., New York, p. 933 — 7, 1979.
- Krupp, M. A., Chatton M. J.: *Medical Diagnosis and Treatment* (décimo sexta, Annual revision). Lange medical publications, California, p. 258 — 9, 1977.
- Wong, J., Lam, S., Ong, G.: *Buerger's Disease — A Review of 105 Patients*. Aust. N. Z. J. Surg., vol. 48, No.4: 382 — 7, 1978.
- Baur, G. M., et al.: *Rapid Onset of Hand Ischemia of Unknown Etiology*. Ann. Surg., vol. 186, No.2: 184 — 9, 1977.
- Porter, J. M., et al.: *The clinical significance of Raynaud's syndrome*. Surgery, vol. 80, No.6: 756 — 764, 1976.
- Goodman, R. M., Elian, B., Mozes, M., and Deutsch, V.: *Buerger's Disease in Israel*. Amer. J. Med., vol. 39, No.4: 601—615, 1965.
- Thorn, G. W., Adams, R. D., Braunwald, E., Isselbacher, K. J., Petersdorf, R. G.: *Principles of Internal Medicine* (Octava ed.). McGraw-Hill Book Co., New York, p. 1324, 1977.
- Abramson, D. I., et al.: *thromboangiitis obliterans: A true Clinical Entity*. Amer. J. Cardiol., vol. 12, No.1: 107—118, 1963.
- Dunphy, J. E., Way, L. W., and associate authors: *Surgical Diagnosis and Treatment* (tercera ed.). Lante medical publications, California, p. 707, 1977.
- Nobin, B. A., et al.: *Reserpine Treatment of Raynaud's Disease*. Ann. Surg., vol. 187, No.1: 12—6, 1978.
- Eugene, J., Goldstone, J., Moore, W.: *Fifteen Year Experience with Subcutaneous Bypass Grafts for Lower Wxtremity Ischemia*. Ann. Surg., vol. 186, No.2: 177—183, 1977.
- Ramsbuerg, S. R., et al.: *Femoropopliteal bypass for limb salvage*. Surgery, vol. 8, No.4: 453 — 458, 1977.
- Shionoya, S., Ban, I., et al.: *Vascular reconstruction in Buerger's disease*. Br. J. Surg. Vol. 63, No.11: 841—6, 1976.
- Turnipseed, W., Evans, W., Vasko, J.: *Preservation of the Ischemic Leg by Distal Vascular Bypass*. Ann. Surg., vol. 186, No.5: 659—662, 1977.
- De Takats, G.: *Sympathectomy revisited: Dodo or phoenix*. Surgery, vol. 78, No.5: 644—659, 1975.
- Herschey, F. B., Calman, C. H.: *Atlas of Vascular Surgery* (segunda ed.): The C. V. Mosby Co., Saint Louis, p. 222—236, 1967.
- Kim, G. E., et al.: *Lumbar Sympathectomy in End Stage Arterial Occlusive Disease*. Ann. Surg., vol. 183, No.2: 157—166, 1976.
- Imparato, A. M.: *Lumbar Sympathectomy*. Surg. Clin. N. Amer., vol. 49, No.3: 703—713, 1969.
- Dale, W. A.: *Management of Raynaud's phenomenon due to arterial occlusive disease of the wrist and hand*. J. Cardiovasc. Surg., vol. 17, No.5: 457—463, 1976.
- Herschey, F. B., Calman, C. H.: *Atlas of Vascular Surgery* (segunda ed.): The C. V. Mosby Co., Saint Louis, p. 222—236, 1967.