

Enfermedad de Leo Buerger

Dres. Raúl Morelli, Julio de los Santos, Alberto Estefan,
Jorge Pomi y Roberto Puig*

La enfermedad de Leo Buerger ha pasado por distintas etapas históricas, de aceptación, negación y reafirmación actual, con criterios diagnósticos más estrictos.

Del análisis de la bibliografía disponible y de 2 observaciones personales con estudios arteriográficos e histopatológicos detallados se concluye aceptándola como una entidad distinta de la arterioesclerosis juvenil, con características definidas: predominio en hombres jóvenes, influencia desfavorable notoria del frío y el tabaco, afectación segmentaria de arterias de calibre mediano y pequeño (panangitis con infiltrados linfoplasmohistiocitarios y fibrosis, proliferación intimal y trombosis), frecuente asociación con tromboflebitis superficial migratriz (en un 20 a 40 % de los casos) y curso por empujes y remisiones, con un mejor pronóstico vital que la arterioesclerosis, por la menor frecuencia de las localizaciones viscerales.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS: Thromboangiitis obliterans.

Las primeras referencias de esta enfermedad se encuentran en el siglo XVIII, pero recién fue individualizada en la segunda mitad del siglo pasado por Burow, Wilke y Friedländer.

La primera descripción específica corresponde a von Winiwarter (1879) quien precisó una enfermedad que llamó "endarteritis obliterante", con gangrena de pie, por estenosis de la luz arterial, determinada por la hiperplasia de la endarteria.

Leo Buerger inició en 1908 importantes estudios y publicaciones que culminan en 1924 con un extenso libro sobre los disturbios circulatorios en las extremidades (3) donde hace una prolija descripción de la enfermedad en sus aspectos clínicos, histopatológicos y evolutivos. Buerger establece dos conceptos fundamentales: la naturaleza inflamatoria de la lesión vascular y la obliteración arterial precoz por el mecanismo de la trombosis.

A partir de entonces la entidad ha cursado históricamente por tres etapas:

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay, el 23 de octubre de 1974.

* Asistente de Semiología Quirúrgica, Asistente de Anatomía Patológica, Residente, Médico Auxiliar y Asistente de Clínica Quirúrgica.

Dirección: Av. Italia 2569 bis, Montevideo. (Dr. Morelli).

Clínica Quirúrgica "F" (Prof. Dr. Luis A. Praderi), Clínica Quirúrgica "B" (Prof. Dr. Jorge Fradines) y Departamento de Anatomía Patológica (Prof. Dr. José A. Mautone). Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela" Montevideo.

Primera etapa: de afirmación y aceptación universal.

Segunda etapa: de escepticismo y aun negación, con los trabajos de Wessler y su grupo en Boston (36) que niegan de plano la entidad desde el punto de vista clinicopatológico y afirma que es indistinguible de la arterioesclerosis, del embolismo sistémico y/o de la trombosis arterial o venosa.

Tercera etapa: de reafirmación con criterios diagnósticos más estrictos y fundamentos clínicos, arteriográficos e histopatológicos más precisos.

En 1960 la revista Lancet publica trabajos de Dibble (9) y Gjessing (12) que aceptan la existencia de la enfermedad, entidad o síndrome, reprochando la actitud de Wessler que ignora el trabajo de investigación de Buerger.

En 1962, Mc Kusick (23) hace una revisión crítica de los autores escepticos y afirma la existencia de la entidad en base a tres elementos: —una encuesta epidemiológica en Corea y Japón que muestra al Leo Buerger como una enfermedad relativamente frecuente; —los signos arteriográficos característicos observados en 12 casos en Baltimore; y —las descripciones anatomopatológicas de 22 casos en etapa aguda.

En 1964, De Bakey y col. (7) hacen una revisión de 47 pacientes con arteriopatía obstructiva de los miembros inferiores entre 16 y 37 años de edad, considerando que 17 casos corresponden al Leo Buerger.

En 1965, Goodman (13) hace una revisión de 80 casos en el Hospital de Tel Aviv con las características anatomopatológicas de la enfermedad.

En 1969, el mismo Wessler (37) publica una revisión y reconsideración de sus trabajos anteriores para restablecer en su punto las investigaciones de Leo Buerger y revalida la entidad o síndrome en base a los elementos clínicos, los signos radiológicos, las lesiones histopatológicas en etapa aguda, la respuesta al tratamiento y el valor pronóstico.

En 1970, el 19º Congreso de la Sociedad Europea de Cirugía Cardiovascular, realizó un Simposio sobre la Enfermedad de Buerger: Malan (20) en las conclusiones refiere que en una encuesta realizada entre 78 angiólogos y

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Factor	Leo Buerger	Arterioescler. obliterante	Trombosis art. idiopática
Edad inicio	Antes 40ª	Después 40ª	Antes 40ª
Flebitis sup. (en venas no varic.)	Frecuente	Ausente	Ausente
Calc. arteriales	Ausente	En 85 % casos	Ausente
Diabetes	Ausente	En 20 % casos	Ausente
Hiperlipidemia	Rara	En 40 % casos	Rara
Isquemia de 1 o más dedos	Presente frecuentem.	Ausente	Rara
Oclusión súbita de femoral o iliaca	Rara	En 20 % casos	En la mayoría casos
Ausenc. o dim. pulsos poplíteos.	Infrecuente	Presente en la mayoría casos	Presente en la mayoría de los casos

Fig. 1.— (Tomado de Juergens) (15) Diagnóstico diferencial clinicopatológico con la arterioesclerosis y la trombosis idiopática.

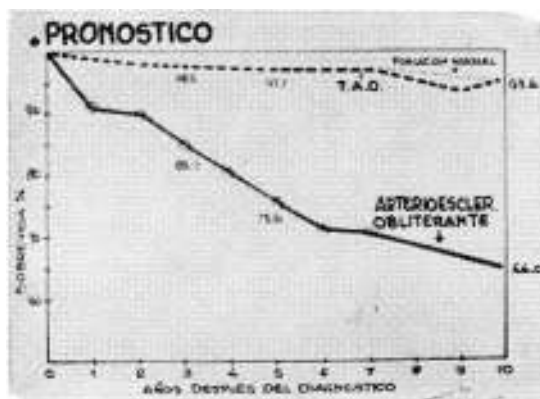


Fig. 2.— Tomado de Juergens (15): Sobrevida después de establecido el diagnóstico, en comparación con la arterioesclerosis y la población normal.

cirujanos vasculares, el 96 % dio respuesta afirmativa sobre la existencia de la entidad aunque reconoce que actualmente los índices de frecuencia de la enfermedad son decrecientes porque se tienen criterios diagnósticos más estrictos.

En 1972, Sabiston (29) y Juergens (15) en los respectivos tratados de patología mantienen capítulos dedicados a una prolija descripción de esta enfermedad.

En 1974, Shionoya y col. (31) afirman la entidad del punto de vista clinicopatológico con una revisión de 100 casos.

En nuestro medio se han ocupado del tema Navarro (25) y Palma (27).

En el Hospital de Clínicas, en el período 1953-1973 fueron estudiados 22 pacientes menores de 40 años con arteriopatías obstructivas de miembros inferiores, de los cuales tan solo en 2 se tiene un diagnóstico positivo de enfermedad de Leo Buerger o tromboangiítis obliterante.

A propósito de estas 2 observaciones se intentó una limitada investigación bibliográfica, con la finalidad de reanimar la discusión en nuestro medio.

CASUISTICA

OBSERVACIÓN Nº 1.— D.P., Reg. Nº 353.080, varón, 33 años. Trabaja en cantera de cantos rodados. Antecedentes de moderado tabaquismo.

Ingresa el 22-XII-1973 por necrosis de 2º y 3º dedos del pie derecho. Comienza pocos meses antes con claudicación intermitente en planta de pie derecho. Hace 2 meses, consulta médico por lesión ulcerada del 2º surco interdigital de pie derecho que fue interpretada como lesión micótica.

Pocos días antes, aparece dolor intenso en 2º y 3º dedos que rápidamente se necrosan. Al mismo tiempo, proceso edematoso, ruboroso en todo el pie y tercio inferior de pierna. No várices. Pulso femoral conservado; ausencia de pulso poplíteo, tibial posterior y pedio. Miembro inferior izquierdo sin lesiones, pulsos conservados.

Arteriografía (Fig. 3): se estudió solamente el miembro inferior derecho por cateterismo iliofemoral der.



Fig. 3.— Caso I: Arteriografía. Sector proximal de aspecto normal. Obstrucción total de la poplítea a nivel de la interlínea con imagen de tipo embólico. Circulación colateral abundante en pierna con recanalización del paquete tibial posterior, de calibre muy reducido y trayecto sinuoso en tirabuzón.

El sector iliofemoral es de aspecto normal en toda su extensión, salvo una moderada disminución de calibre. Hay obstrucción total de la poplítea a nivel de la interlínea con imagen de amputación brusca tipo embólico. Circulación colateral abundante con recanalización del paquete tibial posterior en la mitad inferior de pierna pero con calibre muy reducido y trayecto sinuoso, en tirabuzón.

Electrocardiograma: bloqueo incompleto de rama derecha del haz de His (por hipertrofia de la cámara de expulsión del ventrículo derecho) sin significado patológico.

Rx de tórax: silueta cardiovascular y mediastinal normal.

Consulta con Internista: no hay evidencia de afección embolígena.

Laboratorio: VES: 70 mm; leucocitosis: 15.000; Glicemia: 1,05; crisis sanguínea: normal; orina: normal; reacciones serológicas de lúes: negativas.

Tratamiento: En un primer tiempo se realiza la amputación de los dedos necrosados. Medicación con antibióticos y vasodilatadores. Persiste el edema ruboroso de pie y pierna con intenso dolor que obliga a repetidos calmantes inyectables (Fig. 4).

Operación: se realiza con criterio de exploración para intentar by-pass o de lo contrario amputación. **Primer tiempo:** abordaje de la logia posterointerna de pierna para explorar el paquete tibial posterior. Hay infiltración edematosa de los planos subcutáneos, aponeurótico y muscular. Muy difícil identificación del paquete, que se encuentra incluido en una vaina fibrosada densa; la



FIG. 4.— Caso I: Lesiones tróficas y edematosas en el preoperatorio inmediato.

arteria tibial posterior es filiforme, tortuosa como la imagen arteriográfica: no permite el by-pass.

Se plantea el diagnóstico de Leo Buerger y se toma un fragmento del paquete para estudio; **segundo tiempo:** amputación en tercio superior de pierna.

Anatomía Patológica: (Nº 74-0226). Fragmento de paquete vascular: lesiones de endovascularitis obliterante con organización parcial de los trombos. Engrosamiento parietal irregular, segmentario, parcial nodular. Lesiones de flebitis crónica. Fibrosis del nervio. Exudado linfoplasmohistiocitario. En suma: elementos compatibles con el diagnóstico de enfermedad de Leo Buerger (Fig. 5).

Comentario: Corresponde a un paciente joven con antecedentes ocupacionales que le obligan a trabajar con permanente humedad y enfriamiento de los pies. Fumador moderado, antecedente que se registra frecuentemente en esta patología.

El síndrome isquémico y trófico tuvo evolución aguda pero clínicamente limitado a un solo miembro. El diagnóstico debía plantearse por la clínica. La arteriografía no fue interpretada en el preoperatorio por desconocimiento de esta patología, ya que tiene todos los elementos característicos de la afección. Fue un estudio incompleto porque no se exploró el otro miembro y tampoco las extremidades superiores. Con el diagnóstico clinicoradiológico de ninguna manera se podía tener un criterio explorador en la operación. La simpaticectomía no tenía indicación, ya que el grado y extensión lesional del miembro con la predominancia del dolor exigían la amputación sin tener todavía el diagnóstico. La exploración operatoria permitió comprobar directamente las lesiones del paquete tibial posterior, incluido en un manguito fibroso denso.

OBSERVACIÓN Nº 2.— H.L., Reg. Nº 274.592, varón, 21 años. Antecedentes de tabaquismo intenso.

Comienza en mayo de 1968 con enfriamiento, palidez y dolor en dedos de pie izq. Al examen: palidez y frialdad de tercio inferior de pierna y pie izq., eritromelia del primer dedo. Ausencia de pulsos tibial posterior y pedio izq.

Arteriografía: sector aortoiliaco de caracteres normales. A izq.: sector femoropoplíteo sin alteraciones; obstrucción de la tibial posterior cerca de su origen; no se visualizan las otras ramas de división en pierna. A der.: sector femoropoplíteo sin alteraciones; obstrucción de la tibial anterior e interósea.

Junio 1968: by-pass femorotibial posterior con safena interna que fracasa; a los 5 días se realiza amputación en muslo izquierdo.

Setiembre 1968: enfriamiento y palidez de ambas manos, más acentuada a izq. Después dolor intenso en pulpejos de dedos de mano izq. que culmina con la necrosis distal de todos los dedos.

Setiembre 1969: simpaticectomía cervicodorsal izq. por vía supraclavicular y amputación de falanges distales de 1º, 3º, 4º y 5º dedos.

Octubre 1969: simpaticectomía cervicodorsal der. por vía supraclavicular. Mejoría del síndrome isquémico de manos con cicatrización correcta de las amputaciones distales.

Enero 1971: síndrome isquémico en miembro inferior der. con dolor de reposo y necrosis del primer dedo. Pulsos femoral y poplíteo conservados.

Arteriografía: permeabilidad y buen estado del árbol arterial hasta tercio medio de pierna (no se pudo completar el estudio).

Julio 1971: simpaticectomía lumbar der. y amputación del primer dedo.

Noviembre 1973: amputación a nivel de tercio medio de pierna.

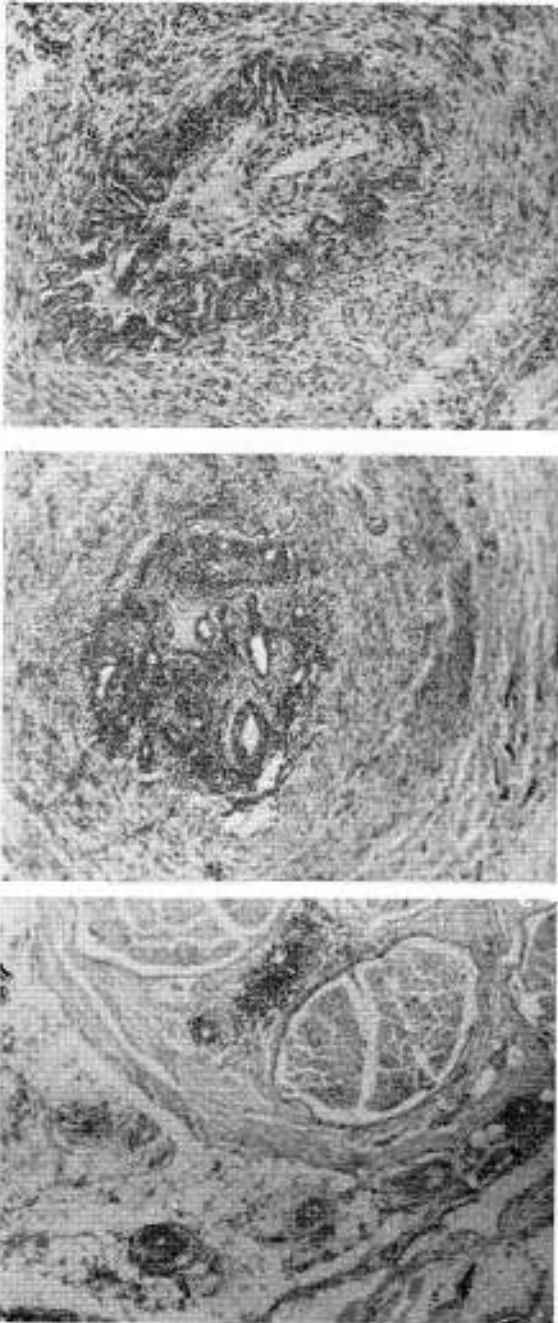


Fig. 5.—Caso I: *Arriba*: arteria con tinción especial para mostrar elástica interna intacta. *En medio*: arteria ocluida por trombo organizado y recanalizado. En ambos enfoques conservación de la capa media muscular. *Abajo*: Corte transversal del nervio incluido en vaina fibrosa y con infiltración linfocitaria alrededor de los vasa nervorum.

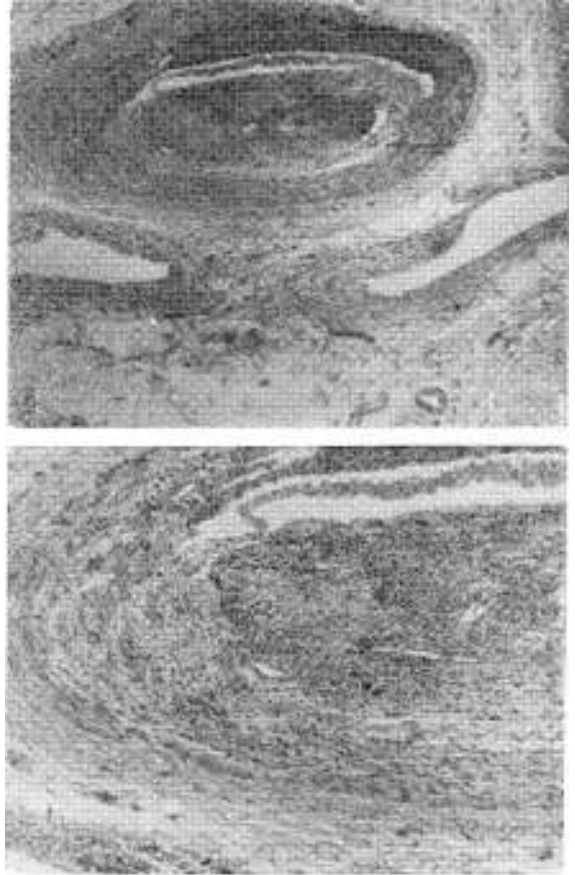


Fig. 6.—Caso II: *Arriba*: Se observa una arteria y dos venas con lesiones de endovascularitis obliterante. Las alteraciones se encuentran en las capas íntima y adventicia; la capa media está indemne. *Abajo*: a mayor aumento enfoque de la misma arteria.

Anatomía Patológica. (N° 73-2333). Segmento de miembro inferior der. El estudio de los elementos vasculares muestra: arterias de mediano y pequeño calibre con lesiones de endovascularitis obliterante, con engrosamiento parietal y marcada disminución de la luz. Algunas presentan trombos viejos organizados con intensos infiltrados linfoplasmohistiocitarios y algunas células gigantes multinucleadas. En suma: lesiones compatibles con el diagnóstico de Leo Buerger (Fig. 6).

Comentario: Se caracteriza por el largo proceso evolutivo con participación sucesiva de los 4 miembros. La edad del paciente y los síndromes isquémicos distales imponían el diagnóstico clínico positivo. Los estudios arteriográficos fueron insuficientes para mostrar el aspecto de la circulación colateral y el estado de los troncos distales. En el aspecto positivo mostraron, de ambos lados, la obstrucción distal a la poplítea con indemnidad proximal. La respuesta favorable a la simpaticectomía es otra característica de la enfermedad.

En ambos casos el estudio histopatológico comprobó todos los elementos fundamentales de la afección como para certificar los diagnósticos.

ANATOMIA PATOLOGICA		DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	
	Tromboangeítis obliterante	Arterioesclerosis obliterante	Tromb. art. Idiopática
Trombo ocluser	Contiene muchos núcleos de fibroblastos	Contiene pocos núcleos	Contiene pocos núcleos
Túnica interna	Proliferación endotelial y engrosamiento. No lípidos ni calcio	Engrosamiento irregular por placas de ateroma, colesterol, lípidos y calcio	Cambios mínimos. No lípidos ni calcio
Lámina elástica interna	Intacta, cambios mínimos	Distorsionada, roturas, en zonas de ateroma	Intacta, con mínimos cambios o sin cambios
Capa media	Arquitectura y fibras musculares conservadas. Infiltración de linfocitos y fibroblastos. Muchos vasos vasorum	Adelgazamiento y destrucción irregular. Reemplazo por Fibrosis. Calcio.	Intacta o mínimos cambios
Ad enticia	Engrosada, fibroblastos y linfocitos. Más fibras. y menos fibroblastos en lesiones viejas.	Cambios mínimos algunas colecciones irregulares de fibroblastos y linfocitos	Mínimos o ningún cambio

FIG. 7.— Tomado de Juergens (15). Diagnóstico diferencial histopatológico con la arterioesclerosis y la trombosis idiopática.

CONSIDERACIONES PATOLOGICAS Y CLINICAS

La enfermedad o síndrome de Leo Buerger, como muchos autores prefieren decir en tanto se desconoce su etiología, es una entidad clinicopatológica:

- que afecta predominantemente al hombre joven por debajo de los 40 años;
- muy influenciada por el frío y el tabaco;
- de naturaleza vascular oclusiva;
- de topografía en arterias y venas de calibre mediano y pequeño, predominando en las extremidades y de rara localización visceral;
- de distribución y extensión segmentaria;
- caracterizada por una panangeítis con infiltrados linfoplasmohistiocitarios y fibrosis, sin necrosis ni pérdida de la estructura parietal, con proliferación de la íntima y trombosis que evoluciona a la organización;
- con sintomatología isquémica determinada por la oclusión y el espasmo vascular, donde predomina el dolor;
- que evoluciona por empujes periódicos y remisiones, progresiva;
- asociada a tromboflebitis superficial migratoria en el 20-40 % de los casos;

- con signos radiológicos característicos en la limitación neta de los sectores comprometidos, recanalización tortuosa de los troncos principales y desarrollo abundante de la circulación colateral, y ausencia de calcificaciones;
- que se diagnostica en ausencia de diabetes, arterioesclerosis y cardiopatía;
- con respuesta favorable al tratamiento médico;
- y con mejor pronóstico vital que la arterioesclerosis juvenil.

Es poco frecuente. Según Juergens (15) se diagnostica menos que hace 20 o 30 años porque se exigen criterios más estrictos para su reconocimiento. En la Clínica Mayo en el año 1950 se describieron 97.5 pacientes por 100.000 y en el año 1969 este índice bajó a 11.6/100.000. En la U.S. Army entre hombres jóvenes menores de 45 años se comprobó 7-8/100.000. Zanini (38) en una revisión de 1.500 casos de arteriopatías solamente encontró 7 casos, insistiendo que no se debe prodigar este diagnóstico.

Las primeras manifestaciones de la enfermedad aparecen entre los 25-40 años. Cuando la enfermedad oclusiva arterial aparece entre los 40-50 años hay que pensar en arterioesclerosis y si aparece luego de los 50 hay que descartar seguramente al Leo Buerger (15).

Se considera como una afección casi exclusiva del hombre. La mayoría de los autores señalan 1-2,5 % de mujeres. Campbell (4) en 149 casos, 2 mujeres. De Bakey en 17 casos, 5 mujeres (7). Hill (14) en 106 casos en Java, 1 mujer. Stojanovic (32) en 303 casos, 8 mujeres.

No hay ninguna raza ni color inmune a la enfermedad, pero probablemente prevalece entre los judíos y en el Oriente (23).

El frío y la humedad son factores importantes. Hill (14) destaca estos factores y sobre todo en personas que trabajan con los pies sumergidos en agua por largo tiempo.

Todos los autores afirman que el tabaco es un factor agravante o condicionante muy importante. La supresión provoca una mejoría evidente y el reinicio puede determinar un empuje (1, 5).

La sintomatología depende de la localización y del tipo evolutivo. En general configura un síndrome isquémico referido al territorio afectado, que comienza con manifestaciones funcionales seguidas de lesiones tróficas. Buerger en su tratado (3) hizo prolijas y minuciosas descripciones clínicas: estableciendo 6 formas clínicas de comienzo de la enfermedad y 25 formas clínicas para la etapa crónica.

Las lesiones inflamatorias arteriales raramente dan síntomas antes de la oclusión, pero pueden ser interpretados como "dolores reumáticos". La oclusión arterial en su localización más frecuente por debajo de la poplítea produce claudicación plantar o sural, enfriamiento, palidez; posteriormente se constituyen ulceraciones, necrosis generalmente distales en los dedos.

El espasmo arteriolar contribuye en la insuficiencia circulatoria en forma variable según los casos y la etapa evolutiva, pero es lo que más responde al tratamiento médico.

La obstrucción venosa también contribuye al disturbio circulatorio por hipoxia capilar y tisular favoreciendo el edema gravitacional.

La tromboflebitis migratriz superficial puede asociarse en el 20-40 % (30) de los casos, y aun puede preceder por años a la insuficiencia arterial (19). Juergens (15) dice que en ausencia de várices, la tromboflebitis superficial asociada a una oclusión arterial debe hacer considerar muy seriamente el diagnóstico de Leo Buerger.

La evolución progresiva por empujes y remisiones puede llegar a afectar las 4 extremidades con pérdidas sucesivas por necrosis y amputación de los sectores distales (17).

Según Mc Pherson (24), el cuadro típico es el de un hombre menor de 40 años con evidencias de oclusión arterial distal a la poplítea, con isquemia en los sectores distales de los miembros superiores, con antecedentes de tromboflebitis migratriz y *que no tenga*: cal-

cificaciones arteriales, diabetes, xantomas, escleroderma, cardiopatías orgánicas, aneurismas.

Martínez (22) se refiere a las localizaciones viscerales de la afección que pueden aparecer previamente al cuadro típico. Maneja la casuística de la Clínica Mayo con localizaciones cerebrales, coronarias, mesentéricas, pulmonares, espermáticas, esplénicas.

Los signos arteriográficos han sido bien precisados por Mc Kusick (23), y presentan caracteres muy sugestivos, pero no definitivos (26, 28):

- ausencia de modificaciones de la pared arterial que sugieran la arterioesclerosis;
- distribución segmentaria de la afección;
- lesiones distales de los miembros;
- puede haber simetría lesional;
- circulación colateral muy abundante;
- cuando las arterias medianas se recanalizan tienen trayecto tortuoso en tirabuzón y nunca presentan distalmente su aspecto troncular;
- límite neto entre zona sana y enferma, con aspecto embólico.

El diagnóstico diferencial debe realizarse (Fig. 1):

- fundamentalmente con la arterioesclerosis, la trombosis arterial y la embolización (24);
- con otras angéitias sistémicas; necrotizantes y granulomatosas (21);
- con afecciones no vasculares: congelación, úlceras neurotróficas, gota, etc;
- con trastornos circulatorios funcionales.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Caracteres macroscópicos.

El vaso aparece en la zona afectada como contraído; indurado; al corte presenta un trombo adherente, rojo al principio que va adquiriendo distintas tonalidades a medida que pasa el tiempo. Las arterias son más frecuentemente tomadas que las venas; a veces coexisten lesiones arteriales y venosas y raramente existen lesiones venosas con arterias libres. La lesión vascular oclusiva se extiende a varios centímetros y luego se detiene abruptamente. A veces pueden existir uno o más segmentos alterados en un mismo u otro vaso separados por segmentos arteriales sanos. En las viejas lesiones, la adventicia aparece indurada, con adherencias perivasculares, apareciendo arteria, vena, nervio y linfático aglutinados en un solo cordón.

Caracteres microscópicos.

Los aspectos microscópicos han sido cuidadosamente estudiados (15).

a) *Lesiones precoces:*

- 1) Proliferación de las células endoteliales de la íntima; acúmulos linfocitarios en relación a esta proliferación;
- 2) Edema de la túnica media;
- 3) Adventicia: con infiltrados linfocitarios alrededor de los vasa-vasorum; hiperplasia del tejido conjuntivo joven.

b) *Lesiones medianamente evolucionadas:*

- 1) Proliferación endotelial vascular; escasos focos de infiltración linfocitaria, monocitos y raramente células gigantes.
- 2) Trombo arterial oclusivo parcial o total.
- 3) Organización del trombo por fibrinoblastos y células endoteliales con potencialidad fibroblástica.
- 4) La lámina elástica interna permanece intacta.
- 5) La capa muscular está preservada; dilatación capilar y aparición de escasos fibroblastos;
- 6) La adventicia presenta intensa proliferación fibroblástica y acúmulos linfocitarios; a veces escasos leucocitos.

c) *Lesiones avanzadas:*

- 1) Trombo organizado; a veces recanalizado. Luego va a la fibrosis y retracción.
- 2) La membrana elástica interna puede engrosarse, pero no se fracciona.
- 3) La capa media está intacta o con ligera fibrosis;
- 4) La adventicia está fibrosada, colagenizada, engrosada, con adherencias a los otros elementos del paquete vascular y al nervio.

Las lesiones venosas son similares con discretas variaciones; los linfocitos, leucocitos y células gigantes son más frecuentes, tanto en la íntima como en la capa media.

En la tromboangéitis obliterante el hecho característico es la proliferación endotelial vascular y la proliferación fibroblástica. En las fases agudas aparecen infiltrados linfocitarios, leucocitarios y células gigantes. En las etapas crónicas, la proliferación fibroblástica y endotelial son más evidentes.

La oclusión se produce por el trombo y no por la proliferación endotelial o fibroblástica.

A pesar de todas estas alteraciones, la estructura general del vaso se mantiene y no existe necrosis de la pared.

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS

No hay ningún tratamiento efectivo en tanto se desconoce la etiología (2, 6, 11, 26). La cirugía arterial directa raramente es posible porque las oclusiones son distales a la poplítea o humeral (31).

El tratamiento se orienta:

A) *Detener el progreso de la afección:*

- supresión del tabaco: es el aspecto más importante referido por todos los autores (5).
- anticoagulantes (34), corticoterapia, malarioterapia: son discutidos.

B) *Producir vasodilatación:*

- Simpaticectomía: puede ser lumbar (10) o cervicodorsal. Se aconseja cuando la afección no está en empuje inflamatorio (17), cuando la red colateral es buena, cuando el proceso no es todavía muy extendido (35). Algunos autores la realizan aun en presencia de ulceraciones (5, 16). Se contraindica en los casos agudos con flebitis superficial, con procesos necróticos infectados, con pobre circulación colateral (5, 6, 8). De Takats (8) señala un 90 % de buenos resultados, y otros autores 35-50 % de buenos resultados (8, 17).
- Adrenalectomía: los autores que la mencionan (18, 33) refieren que sus resultados son dudosos y no la aconsejan.
- Drogas vasodilatadoras: la mayoría de los autores las emplean.
- Cuidados higiénicos: evitando la exposición al frío y a la humedad.

C) *Tratar las lesiones tróficas:*

- Resección de tejidos necrosados.
- Drenajes de procesos supurados.
- Amputaciones menores, económicas.

El pronóstico depende del tipo evolutivo. El tabaquismo siempre agrava la enfermedad. Tiene mayores riesgos de amputación que la arterioesclerosis, pero predominan las amputaciones menores.

El Leo Buerger tiene mejor pronóstico vital que la arterioesclerosis y se le atribuye una supervivencia similar a una persona sana en 10 años de evolución (Fig. 2).

CONCLUSIONES

Con el estudio de estas dos observaciones y el análisis de la bibliografía, pensamos que debe aceptarse la enfermedad de Leo Buerger o tromboangéitis obliterante como una entidad anatomoclínica.

No cabe la discusión de si es una forma o modalidad evolutiva de la arterioesclerosis, ya que son diferentes.

En el momento actual nadie puede decir, si hay una misma causa común o si son causas diferentes que dan entidades anatomoclínicas distintas.

Sostenemos que se puede reafirmar por los hechos clínicos, radiológicos e histopatológicos esta entidad y que esta distinción tiene gran valor y vigencia porque permite separar un grupo de enfermos que tienen una evolución y un pronóstico distinto que la arterioesclerosis.

La forma juvenil de la arterioesclerosis tiene una alta mortalidad por el extenso toque visceral; las formas comunes del Leo Buerger "pierden dedos", pero no pierden vidas.

RESUMÉ

Ma'adie de Leo Buerger.

On distingue dans l'histoire de la maladie de Leo Buerger diverses étapes où elle a été tour à tour acceptée, rejetée, puis réaffirmée comme aujourd'hui, mais suivant des critères diagnostiques plus stricts.

En nous fondant sur l'analyse de la bibliographie disponible et sur 2 observations personnelles accompagnées d'études artériographiques et histopathologiques détaillées, nous en venons, pour conclure, à la considérer comme une entité distincte de l'artériosclérose juvénile, présentant des caractéristiques bien définies: prédominance chez les hommes jeunes, influence défavorable notoire du froid et du tabac, affection segmentaire des artères de moyen et petit calibre (panangiite avec infiltrés lympho-plasmo-histiocytaires et fibrose; prolifération intinale et thrombose), alternance de crises et de rémissions. Ces symptômes s'accompagnent fréquemment de thrombo-phlébite superficielle migratrice (dans 20 à 40 % des cas). Du point de vue de la longévité le pronostic est plus favorable que dans le cas de l'artériosclérose en raison de la moindre fréquence des localisations viscérales.

SUMMARY

Leo Buerger's disease.

Leo Buerger's disease has undergone different historical stages, of acceptance, denial, and present reaffirmation, with stricter diagnostic criteria. The authors analyze the available bibliography and the observation of 2 personal cases with detailed arteriographic and histopathologic studies. As a conclusion, they accept it as an entity different from juvenile arteriosclerosis, with definite characteristics: predominance in young males; marked unfavourable influence of cold and tobacco upon it; segmentary involvement of medium and small caliber arteries (panangiitis with lympho-plasmo-histiocytaires infiltrates and fibrosis, intimal proliferation and thrombosis); frequent association with superficial migratory phlebitis (in 20 to 40 % of cases); a course with bouts and subsiding periods; a vital prognosis better than arteriosclerosis due to the lesser frequency of visceral locations.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- BACK VA. Sintomatología de la tromboangiitis obliterante. Importancia del diagnóstico precoz. *Prensa Méd Arg*, 37: 2391, 1950.
- BROWN H, SELLWOOD RA, HARRISON CV and MARTIN P. Thromboangiitis obliterans. *Br J Surg*, 56: 59, 1969.
- BUERGER L. The circulatory disturbances of the extremities. Philadelphia, Saunders, 1924.
- CAMPBELL KN, HARRIS BM and COLLER B. A follow-up study of patients with thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Surgery*, 26: 1003 1949.
- CORELLI F. Buerger's disease: cigarette smoker disease may always be cured by medical therapy alone. Uselessness of operative treatment. *J Cardiovasc Surg*, 14: 28, 1973.
- COTTINI GF. Tratamiento quirúrgico de la tromboangiitis. *Prensa Méd Arg*, 37: 2721, 1950.
- DE BAKEY ME, CRAWFORD ES, GARRET HE, COOLEY DA, MORRIS GC, ABBOT JP. Occlusive disease of the lower extremities in patients 16 to 37 years of age. *Surg Gynecol Obstet*, 159: 873, 1964.
- DE TAKATS G. The value of sympathectomy in the treatment of Buerger's disease. *Surg Gynecol Obstet*, 119: 359, 1944.
- DIBBLE HJ. Does Buerger's disease exist? *Lancet*, 2: 1138, 1960.
- DIEZ J. La tromboangiitis obliterante. Buenos Aires, El Ateneo, 1934.
- FISHER CM. Cerebral Thromboangiitis obliterans (including a critical review of the literature). *Medicine*, 36: 169, 1957.
- GJESSING R. Does Buerger's disease exist? *Lancet*, 2: 969, 1960.
- GOODMAN RM, ELIAN B, MOZES M, DEUTSCH V. Buerger's disease in Israel. *Am J Med*, 39: 601, 1965.
- HILL GL, MOELIONO J, TUMEWU F, BRATAA-MADJA D and TOHARDI A. The Buerger syndrome in Java. A description of the clinical syndrome and some aspects of its etiology. *Br J Surg* 60: 606, 1973.
- JUERGENS JL. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). En: Fairbairn J, Juergens JL, Spittel J. Peripheral vascular diseases. London, Saunders, 1972.
- JULIAN OC and DYE WS. Treatment of peripheral vascular disease: modern concepts. *Surg Clin N Am*. 32: 263, 1952.
- KINMOTH JB. The thromboangiitis obliterans. *Lancet*, 6: 717, 1948.
- KUNLIN J, LENGUA F, TESTART J and PAJOT A. Thromboangiitis or thromboangiitis treated by adrenalectomy and sympathectomy from 1942 to 1962. A follow-up study of 110 cases. *J Cardiovasc Surg*, 14: 21, 1973.
- LEWES D. Does Buerger's disease exist? *Lancet*, 1: 170, 1961.
- MALAN E. Introduction and conclusions. Symposium on Buerger's disease. *J Cardiovasc Surg*, 14: 1, 50, 1973.
- MANZINO B, SALVIOLI JE. Angiitis sistémicas. *Prensa Méd Arg*, 37: 2354, 1950.
- MARTINEZ DT. Lesiones viscerales en la tromboangiitis. *Prensa Méd Arg*, 37: 2599, 1950.
- Mc KUSICK VA, HARRIS WM, OTTENSEN OE, GOODMAN RM, SHELLY WM and BLOODWELL RD. Buerger's disease: a distinct clinical and pathologic entity. *JAMA*, 181: 5, 1962.
- Mc PHERSON JR, JUERGENS JL and GIFFORD RW. Thromboangiitis obliterans and arteriosclerosis obliterans: clinical and prognosis differences. *Ann Int Med*, 59: 288, 1963.
- NAVARRO A. La tromboangiitis obliterante. *An Inst Clin Quir Exter* (Montevideo), 6: 87, 1944.
- NOCITO FJ. Arteriopatías obliterantes de los miembros. En: Michans JR Patología Quirúrgica. Buenos Aires, El Ateneo, T 1: 324, 1971.
- PALMA E, PASSANO DE MOZZO M. Arteriopatías hemodinámicas. *Congreso Uruguayo de Cirugía* 89. 63. 1957.
- RIVERA R. Roentgenographic diagnosis of Buerger's disease. *J Cardiovasc Surg* 14: 40, 1973.
- SABSTON DC. Enfermedad de Buerger. En: Davis Christopher: Textbook of Surgery, Philadelphia, Saunders, 1972. p 1712.
- SAMUELS SS. Enfermedades de las arterias periféricas. 2ª ed. México, UTEHA, 1941.
- SHONOYA S, BAN I, NAKATA Y, MATSUBARA J, SHINJO K, HIRAI M, KAWAI S, SUZUKI S and HSIUNG TSAI W. Diagnosis, pathology and treatment of Buerger's disease. *Surgery*, 75: 695, 1974.
- STOJANOVIC VK, MARCOVIC A, ARSOV V, BUJANIC J and LOTINA S. Clinical course and therapy of Buerger's disease. *J Cardiovasc Surg*, 14: 5, 1973.
- VAN DER STRICHT J, GOLDSTEIN M, FLAMAND JP and BELENGER J. Evolution and prognosis of thromboangiitis obliterans. *J Cardiovasc Surg*, 14: 9, 1973.
- VINK M. Introduction and discussion. Symposium on Buerger's disease. *J Cardiovasc Surg*, 14: 1, 1973.
- VOLLMAR J. Surgical considerations on the terminology and treatment of the so-called Buerger's disease. Symposium on Buerger's disease. *J Cardiovasc Surg*, 14: 37, 1973.
- WESSLER S. Critical evaluation of thromboangiitis obliterans; case against Buerger's disease. *New Engl J Med*, 262: 1149, 1960.
- WESSLER S. Buerger's disease revisited. *Surg Clin N Am*, 49: 703, 1969.
- ZANINI G, COTRUFO M. Epidemiological, angiographic and clinical aspects of Buerger's disease. *J Cardiovasc Surg*, 14: 17, 1973.