

ENFERMEDAD DE BUERGER TROMBOANGITIS OBLITERANTE

(BUERGER'S DISEASE OBLITERANT THROMBOANGITIS)

* Marcia Pérez Jaén

RESUMEN

La tromboangeítis obliterante se considera una enfermedad no aterosclerótica, inflamatoria y vasooclusiva, que se manifiesta como isquemia distal, predominantemente en arterias y venas a niveles infrapoplíteos e infrabraquiales. Afecta las arterias y venas de calibre medio y pequeño. Puede ocurrir en personas que usan otras formas de tabaco.

DESCRIPTORES

buerger, angiografía, tromboflebitis migratoria, signo martorell, fenómeno de Raynaud, claudicación.

SUMMARY

thromboangiitis obliterans is considered to be a nonatherosclerotic, inflammatory, and vaso-occlusive disease, which manifests as distal ischemia predominantly in arteries and veins at infrapopliteal and infrabrachial levels. It affects arteries and veins of medium and small caliber. It has a close relationship with tobacco and low socioeconomic status.

KEYWORDS

Buerger, angiography, migratory thrombophlebitis, martorell sign, Raynaud's phenomenon, claudication.

*Médico General.
Universidad de
Iberoamérica (UNIBE).
Ebais San Rafael, área de
salud montes de oca. San
José- Costa Rica.

ETIOLOGIA

Su etiología aún no está bien definida se dice que existen mediadores autoinmunes, predisposición genética, estados hipercoagulables, infección de la cavidad oral, entre otros.

Se ha apoyado el estudio de que la parte inmunológica forma gran parte de la fisiopatología de la enfermedad demostrándose la existencia de una hipersensibilidad tipo I y tipo II al colágeno junto con la formación de anticuerpos anti colágeno y anti elastina.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo son:

- Tabaco.
- Bajo nivel socioeconómico.
- Pobre higiene oral.
- Déficit nutricionales.
- Antecedente de infección bacteriana o fúngica.
- Abuso de drogas simpaticomiméticos.
- Intoxicación por arsénico.

HISTOLOGIA

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad constan de tres fases fisiopatológicas:

- A. Aguda: se presenta una panvasculitis en arterias pequeñas y medianas y venas superficiales, oclusivo con un trombo arterial de hiperactividad celular con microabcesos.
- B. Subaguda: se da la organización progresiva del trombo oclusivo, recanalización parcial y desaparición de microabcesos, deposición de Inmunoglobulinas y complemento en lámina elástica.
- C. Crónica: organización del trombo oclusivo con recanalización extensa, vascularización prominente de la media, fibrosis perivascular. Lámina elástica interna intacta.

Afecta tanto arteria como venas y genera un fenómeno vasculítico llamado infiltración Neutrofílica transmural. Se da la formación de un trombo hiper celular rico en células mononucleares.

PRESENTACION CLINICA

Se caracteriza por síndromes de isquemia distal en pacientes relativamente jóvenes con altos índices de amputación. Los pacientes van a cursar con periodos de crisis y periodos de remisión. Sintomáticamente se van a presentar con claudicación (en la mayoría de los casos), frialdad, fenómeno de Raynaud, dolor quemante, cianosis y tromboflebitis migratoria. Presentación clínica común:

- Gangrena.
- Úlcera Acral.
- Dolor isquémico en reposo.

- Infección de la piel y lecho subungueal.
- Claudicación.
- Decoloración acral de la piel.
- Fenómeno de Raynaud.
- Tromboflebitis migratoria o nódulos.

DIAGNOSTICO

Su diagnóstico es fundamentalmente clínico, sin embargo existe criterios diagnósticos para su definición.

Criterios de Shionoya's:

- Historia de tabaco
- Mayor de 50 años
- Lesiones oclusivas infrapoplitea
- Compromiso de miembros superiores o tromboflebitis migrante
- Ausencia de factores de riesgo de aterosclerosis aparte del tabaco

Actualmente el diagnóstico de Buerger toma en cuanto los criterios de Shinoyas sin embargo se basan en estudios de laboratorio y angiografía para descartar otras patologías, además de que el Gold estándar diagnóstico es la histología. Es importante tener en cuenta que muchas veces se presenta tromboflebitis migratoria mucho tiempo antes de la aparición de datos de isquemia por lo que siempre debe tener la sospecha diagnóstica basándose en un adecuada historia clínica y examen físico. Inicialmente se consideraba la tromboflebitis migratoria como uno de los parámetros fundamentales para realizar el diagnóstico (más que el tabaco), sin embargo con el paso del tiempo esta se ha considerado un criterio de soporte para diagnóstico pero no el fundamental, ya que la misma se puede presentar en otras patologías como cáncer o síndrome de

Behcet. Se debe realizar un adecuado examen físico, buscando los siguientes hallazgos:

- Pulsos distales ausentes o disminuidos en la mayoría de veces
- Test Allen positivo hace pensar en compromiso de miembro superior
- ABI disminuido, aunque puede estar normal cuando la enfermedad es muy distal

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Arteriografía: se puede observar estenosis u oclusión segmentaria “en sacacorchos”, vasoespasmos, los hallazgos tanto en angiografía o doppler pueden servir para orientar el diagnóstico sin embargo no son patognomónicos. Algunos de ellos son los siguientes:

- Oclusiones segmentales distales de vasos
- Vasos lisos en regiones no afectadas sin calcificaciones
- Oclusiones de corte
- Colaterales en sacacorchos, raíz de árbol y tipo “spider-leg”
- Signo Martorell (formación de vasos colaterales dentro del lumen ocluido del vaso afectado)
- Fenómeno de no llenado del vaso original
- Fenómeno de las ondas estacionarias
- Vasoespasmos

TRATAMIENTO

Las metas del tratamiento se basan en tres objetivos concretos: salvar el miembro, disminuir y controlar el dolor y mejorar la claudicación intermitente.

Primera línea

- Cesación de tabaco: se considera primera línea en fumadores activos, es importante recalcar que estos pacientes también deben prevenir el fumado pasivo. Estadísticamente la cesación de tabaco es difícil, por lo que se recomienda el apoyo interdisciplinario.
- Cambios estilo de vida: ejercicio diario, cuidado de pies, alimentación adecuada.
- Terapia con prostanoideos: el ideal es el análogo de prostraciclina Iloprost. Se ha demostrado que tiene muchos beneficios en cuanto al alivio del dolor en reposo, resolución de úlceras isquémicas y disminuye la necesidad de amputaciones.
- Analgesia: es fundamental para el manejo del dolor isquémico y neuropático, se pueden utilizar combinaciones de opioides y antiinflamatorios no esteroideos, además de bloqueo neural, anestesia epidural e incluso antidepresivos.
- Tratamiento endovascular: angioplastia o trombolisis.
- Tratamiento quirúrgico: desbridación local, revascularización (bypass) o amputación.

Se dice que aquellos pacientes que tienen más de 20 años de ser tabaquistas activos tienen mayor riesgo de amputación mayor. La gran mayoría de las amputaciones se realizan de 5-6 años posterior al diagnóstico.

Tratamiento aun no aprobado

- Pentoxifilina, Ciclofosfamida, oxígeno hiperbárico, simpatectomía lumbar, antiplaquetarios y anticoagulantes. Factores de

crecimiento VEGF.

- Drogas Vasodilatadoras: se ha estudiado el uso de bloqueadores de canales de calcio para disminuir el vasoespasmó, el cilostazol es el más estudiado sin embargo aún no hay suficiente evidencia para su uso. También se puede utilizar amlodipina, nifedipina.
- Inmunomodulación / inmunoadsorción: aún en estudio

consiste en la remoción selectiva de inmunoglobulinas y anticuerpos del torrente sanguíneo.

- Bosentan: bloqueador de receptor de endotelina 1. Hay muy pocos estudios de su uso en, se utiliza para los casos de hipertensión pulmonar generando disminución de la resistencia vascular pulmonar bloqueando su interacción.

BIBLIOGRAFIA

1. Cronenwett & Johnston. (2014). Rutherford's Vascular Surgery 8 TH Edition. Philadelphia: ELSEVIER Saunders.
2. Peter F. Klein-Weige and Jutta G. Richter. (2014). Tromboangiitis Obliterans (Buerger Disease). Hans Huber Publishers, Hogrefe AG, Bern, 43, 337-350. 21-9-2016, De EBSCO Base de datos.
3. Bahare Fazeli, Hassan Ravar and Reza Assadi. (2012). Natural history definition and a suggested clinical approach to Buerger's disease: a case-control study with survival analysis. Royal Society of Medicine Press, 20, 198-202. 21-9-2016, De EBSCO Base de datos.
4. Bahare Fazeli & Hadi Modaghegh & Hasan Ravrai & Gholamhossein Kazemzadeh. (2007). Thrombophlebitis migrans as a footprint of Buerger's disease: a prospective-descriptive study in north-east of Iran. Clinical Rheumatology, 27, 55-57. 21-9-2016, De EBSCO Base de datos.
5. Siva S. Ketha and Leslie T. Cooper. (2013). The role of autoimmunity in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). ANNALS OF THE NEW YORK ACADEMY OF SCIENCES, 1285, 15-25. 29-9-2016, De EBSCO Base de datos.

Recepción: 30 Junio de 2017

Aprobación: 10 Julio de 2017