



# Enfermedad de Buerger

## Características Clinicopatológicas y Tratamiento en 23 Pacientes

A.E. SANABRIA, MD; M. DEL P. PEREZ, MD.

**Palabras clave:** Tromboangeítis obliterante, Vasculopatía periférica, Amputación, Pletismografía, Autoinmunidad.

*Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de los signos, síntomas, exámenes diagnósticos, hallazgos patológicos y tratamiento, y su relación con el tiempo de consulta en el Hospital Universitario San Vicente de Paúl, de los pacientes con diagnóstico histopatológico de enfermedad de Buerger, durante el período comprendido entre enero de 1985 y diciembre de 1995. Se buscó la tasa de confirmación diagnóstica del examen anatomopatológico al igual que la presencia de los hallazgos histológicos clásicos en las placas microscópicas. Se encontró una frecuencia de presentación de 0.04% y un promedio de edad al consultar de 32.3 años con predominio del sexo masculino (95.7%). La incidencia de tabaquismo fue del 100%. Se encontró relación estadísticamente significativa entre el tiempo de fumador y el tiempo de evolución de la enfermedad con el número de amputaciones. Los hallazgos patológicos fueron confirmatorios de la enfermedad en el 69.6% de los casos, siendo escasa la presentación de los signos histológicos clásicos. Se realizaron amputaciones en el 95.7% de los pacientes.*

*Se concluyó que la manera de presentación de la enfermedad de Buerger en nuestro medio es diferente a lo reportado en la literatura mundial; que el diagnóstico es eminentemente clínico; que el número de amputaciones es dependiente del tiempo de fumador y del tiempo de evolución, y que la amputación es el tratamiento más común. Debe hacerse una búsqueda más enfática de las muestras representativas en los especímenes enviados a patología, al igual que un estudio histológico más minucioso de las muestras.*

*Doctores, Alvaro Enrique Sanabria Quiroga, R - II de Cir. Gral.; María del Pilar Pérez, Patóloga Docente de la Fac. de Medicina de la Univ. de Antioquia; Hosp. Universitario San Vicente de Paúl. Medellín, Colombia.*

### INTRODUCCION

La tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger es un trastorno inflamatorio de causa desconocida, de carácter progresivo y de crecimiento proximal y cuyo marcador clínico es la isquemia distal causada por oclusión trombótica segmentaria de las arterias y venas de pequeño y mediano calibre de las extremidades superiores e inferiores (1-3). A pesar de su baja incidencia, la enfermedad de Buerger presenta características peculiares como la relación con el tabaquismo (1,2,4-8), la dificultad en el diagnóstico diferencial, el desconocimiento de sus causas y fisiopatología (1,3,9-11), los aspectos sociales y de costumbres que su tratamiento implica, y otros interrogantes que la hacen un campo interesante dentro de la patología vascular periférica. En nuestro medio existen pocos estudios acerca de los aspectos clínicos, patológicos y del tratamiento de la tromboangeítis obliterante.

Se realizó un estudio retrospectivo de los pacientes con diagnóstico de enfermedad de Buerger atendidos en el Hospital San Vicente de Paúl de Medellín durante un período de 10 años, para determinar la incidencia, los signos y síntomas, los hallazgos histopatológicos y su exactitud diagnóstica, y el tipo de tratamiento practicado. Los resultados mostraron diferencias importantes con respecto a los reportes de la literatura, que hacen pensar en que el curso clínico es diferente en nuestro medio y que el tratamiento es extremadamente agresivo.

### MATERIALES Y METODOS

Se recolectaron del archivo del Departamento de Patología del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, todos los reportes histopatológicos con diagnóstico de enfermedad de Buerger o tromboangeítis obliterante, entre enero de 1985 y diciembre de 1995 y sus correspondientes historias clínicas. Se diseñó un formulario donde se recolectaron datos personales (edad, sexo, lugar de nacimiento y procedencia, profesión), antecedentes patológicos (fumador, número de cigarrillos por día, tiempo de fumador y otros); fecha de consulta; síntomas y tiempo de

evolución; signos y su localización anatómica; exámenes imagenológicos vasculares (pletismografía, Doppler, arteriografía y compatibilidad con el diagnóstico clínico); exámenes paraclínicos (hemoleucograma, nitrógeno uréico, creatinina, citoquímico de orina, perfil lipídico); tratamiento quirúrgico (amputación, sitio proximal de amputación, número total de amputaciones, tiempo entre consulta y amputación, simpatectomía); reporte histopatológico (hallazgos patológicos, correspondencia con el diagnóstico clínico), y mortalidad. Los datos obtenidos se analizaron estadísticamente con el programa de computadora EPI INFO (Organización Mundial de la Salud). La significancia estadística se determinó con el método de Chi cuadrado.

Las placas histopatológicas se revisaron con un patólogo del Departamento de Patología del Hospital Universitario San Vicente de Paúl - Universidad de Antioquia (M.P.P.), que desconocía el contenido de los registros clínicos, y se analizó la presencia de los siguientes criterios en los vasos visibles: compromiso de arteria, vena y/o nervio; presencia de trombosis reciente o antigua; presencia de inflamación de tipo aguda o crónica; presencia de células gigantes multinucleadas dentro del trombo y disrupción de la lámina elástica interna. Las placas se clasificaron en compatibles o no con el diagnóstico clínico dependiendo del cumplimiento de 3 ó más de los anteriores criterios (5,6,8).

La pletismografía y el Doppler se consideraron compatibles con el diagnóstico cuando el resultado reportaba ausencia simétrica de flujo o circulación en los vasos arteriales de calibre mediano o pequeño de cualquiera de las extremidades o la arteriografía demostraba disminución progresiva del calibre de los vasos hasta la amputación completa, asociado a flujo colateral con arterias en forma de "tirabuzón" (1).

## RESULTADOS

Se encontraron 48 casos de enfermedad de Buerger, entre 111.893 reportes histopatológicos revisados durante el período de 10 años, con una frecuencia de 0.04%. El promedio anual de casos es de 4.8. Se hallaron 23 historias clínicas (48%). Las historias no encontradas correspondían a otras instituciones de salud o a registros no encontrados en el archivo.

El promedio de edad fue de  $32.3 \pm 6.2$  años con un rango de 22-47 años. Solamente 1 paciente pertenecía al sexo femenino (4.3%). El lugar de nacimiento, la procedencia y la ocupación no demostraron ninguna relación con la presentación de la enfermedad. El 100% de los pacientes eran fumadores con un tiempo promedio de tabaquismo de  $197.3 \pm 90.1$  meses ( $16 \pm 7.5$  años), un rango de 14-324, meses, y consumo de cigarrillos/día de  $17.3 \pm 10.6$  con un rango de 2-40 cigarrillos/día. Hasta el 30% de los pacientes eran farmacodependientes (consumidores de marihuana o bazuco). Uno de los pacientes (4.3%) dejó de fumar definitivamente durante el período de seguimiento

clínico. Se halló relación estadística entre el tiempo de fumador y el número de amputaciones, pero no con el nivel  $p < 0.05$ .

El tiempo promedio de evolución de los síntomas hasta la primera consulta fue de 23.5 meses, con un rango de 2-120 meses. Existió relación estadísticamente significativa entre el tiempo de evolución y el número de amputaciones, no así con el nivel de amputación. No se encontró relación entre el tiempo de consulta tardío y el nivel más proximal de amputación. Los síntomas y signos predominaron en los miembros inferiores (82.7%), seguidos por las manifestaciones combinadas de miembros superiores e inferiores (13%) y, finalmente, las de miembros superiores (4.3%). La distribución de los signos y síntomas por orden de frecuencia se observa en las Tablas 1 y 2.

**Tabla 1 .** Síntomas en 23 pacientes con tromboangitis obliterante.

Síntomas	%
Dolor	95.7
Claudicación	65.3
Parestesias	56.5
Úlcera	47.8
Cambios de coloración	43.5
Infección	21.7
Edema	17.4
Tromboflebitis	8.7

Al 43.5% de los pacientes se les practicó pletismografía; al 17.4%, arteriografía; al 30.4%, ambos exámenes; y al 8.7%, ninguno. Todos fueron compatibles con el diagnóstico clínico según los criterios establecidos. Ningún paciente presentó otra enfermedad concomitante evidenciable por los exámenes paraclínicos (hemoleucograma, perfil lipídico), pero ningún paciente fue sometido a exámenes específicos para descartar alteración autoinmune.

Los hallazgos histopatológicos mostraron compromiso más comúnmente en arterias y arteriolas (78.3%), seguido por compromiso combinado de arteria y vena (17.4%) y el de vena (4.3%). No se halló alteración de nervio periférico. Se encontró trombosis antigua en el 65.3% de los casos, seguida por trombosis antigua y reciente combinadas (17.4%), ningún tipo de trombosis (13%) y trombosis reciente (4.3%). El tipo de inflamación presente en la pared vascular fue crónica en su mayoría (69.6%), seguida por la aguda (13%) y la combinación de las dos (8.7%) o su ausencia (8.7%).

Se hallaron células gigantes multinucleadas en el 13% de las muestras examinadas. La lámina elástica interna se encontró con disrupción en el 21.7%. Los hallazgos patológicos fueron confirmatorios de la sospecha clínica en el 69.6% de los casos.

**Tabla 2.** Signos en 23 pacientes con tromboangeítis obliterante.

<i>Signo</i>	<i>%</i>
Ausencia de pulsos	96.7
Úlcera	73.9
Cambios de color o necrosis	65.2
Cambios tróficos	47.8
Infección	26.1
Edema	8.7

El 95.7% de los pacientes fueron sometidos a amputación durante su evolución, con un promedio de  $2.95 \pm 1.5$  amputaciones/paciente y un rango de 1-5 amputaciones, siendo más común la amputación de miembros inferiores (78.3%), seguida por la amputación combinada de miembros superiores e inferiores (17.4%). El nivel de amputación más común en aquellos enfermos con compromiso de miembros inferiores, fue el supracondíleo (56.5%), seguida por el infracondíleo y digital (17.4% cada una) y el transmetatarsiano (4.3%). El 68.1% de los pacientes sufrió más de tres amputaciones. Ningún paciente sufrió amputación selectiva de miembros superiores. El tiempo promedio entre la fecha de consulta y el momento de la amputación fue de  $5.9 \pm 10.8$  meses con un rango de 1-42 meses. El 59.1% de los pacientes fueron amputados por primera vez durante el primer mes después de consultar al Hospital. Se practicó simpatectomía en el 73.9 % de los pacientes. No hubo mortalidad en el grupo estudiado.

## DISCUSION

La enfermedad de Buerger se considera una entidad de rara ocurrencia. Nuestra experiencia clínica ha mostrado que anualmente se observan aproximadamente 5-10 casos por año, lo que está por encima del rango de frecuencia descrito. Sin embargo, se hallaron menos del 50% de las historias clínicas correspondientes a los reportes histopatológicos. Esto hace que el estudio del comportamiento de nuestra población con respecto a cierto tipo de afecciones se subestime o no sea posible realizarlo con una adecuada fidelidad. La enfermedad de Buerger es poco frecuente en las mujeres en nuestro medio a diferencia de informes de otras latitudes (4.3% vs. 20%) (4,12,13), lo cual puede deberse a la escasa incidencia de tabaquismo entre las mujeres de nuestra población. No existieron diferencias en el promedio de edad ni en los antecedentes de tabaquismo con respecto a otros reportes (1,2,4-8).

El tiempo promedio de tabaquismo fue de  $16 \pm 7.5$  años con un consumo aproximado de un paquete de cigarrillos diario, que ubica la población estudiada dentro del grupo de fumadores pesados. El 30% de los pacientes eran también farmacodependientes, lo cual sugiere la presencia de alguna causa

de origen psicosocial o psiquiátrica que hace de estos pacientes consumidores compulsivos de elementos inhalados. Solamente un paciente dejó definitivamente el tabaquismo, demostrando la dificultad en el cumplimiento del tratamiento y la persistencia patológica del hábito, aun a pesar de las amputaciones periódicas. Esto indica que además del tratamiento médico-quirúrgico, los pacientes deben ser sometidos a terapia psicológica.

El tiempo promedio de evolución de los síntomas de 2 años antes de ser evaluados en este centro especializado, es extremadamente prolongado, debido a la atención inicial en centros de primer nivel donde sus primeras manifestaciones se tratan como infecciones simples o neuropatías de origen diabético. Solamente cuando la evolución se hace larga o complicada se decide hacer efectiva la remisión hacia un centro especializado. También indica un desconocimiento generalizado de la enfermedad por parte del médico general, que dilata el diagnóstico específico demasiado tiempo, resultando en un número mayor de amputaciones. La aparición simultánea de síntomas en los miembros superiores e inferiores es mucho menos frecuente que lo reportado (13% vs. 40%) (2). En nuestro grupo de estudio, la tromboflebitis aguda migratoria apareció esporádicamente (8.7% vs. 40%), aunque la descripción clásica y los criterios aceptados actualmente la ubican como el síntoma más común. Pero el dolor en reposo fue el síntoma más común (95.7% vs. 21%). (4-8,14). A pesar de que los pacientes refirieron los síntomas en ciertos sitios específicos, el examen físico descubrió hallazgos en lugares que se encontraban asintomáticos (signos 82.7% vs. síntomas 69.6%). Esto permite recomendar el examen físico exhaustivo de estos pacientes, para determinar desde el inicio el grado de compromiso generalizado.

El signo más frecuente fue la ausencia de pulsos (96.7%) seguido de la ulceración y la necrosis, a diferencia de otros informes en los que el signo más frecuente fue la necrosis. Los cambios de coloración fueron mucho más frecuentes (65% vs. 33%) (4-8,14).

La tasa de realización de arteriografía es muy alta en nuestro medio (47.8%), debido a la dificultad existente para realizar exámenes vasculares no invasores por incapacidad económica para la adquisición de los equipos, y al costo de los mismos cuando se comparan con la arteriografía. Ningún paciente fue sometido a estudios específicos para descartar alteraciones autoinmunes, lo que puede establecer un sesgo a la hora de realizar el diagnóstico diferencial.

El tratamiento en nuestros pacientes conduce frecuentemente a la resección. Uno de los pacientes suspendió completamente el consumo de cigarrillo. La alta tasa de amputación (95.7% vs. 30%) (15) y su realización promedio tan rápida (1 mes) se debe seguramente a la dificultad en la suspensión del cigarrillo y a la consulta tardía. El número de amputaciones por paciente

(tres) es sumamente alta. Esto es secundario a las amputaciones iniciales en un nivel de atención inferior sin tener un diagnóstico claro y al descuido en el seguimiento del tratamiento por los pacientes. La frecuencia de un nivel tan alto de amputación como el supracondíleo (56.5%) habla de consulta tardía en la evolución de la enfermedad o de un comportamiento más agresivo de la misma, lo cual sólo puede dilucidarse con estudios prospectivos. La simpatectomía se practicó con bastante frecuencia (73.9 % vs 84%) (15) y no existió diferencia significativa entre aquellos a los que se le practicó o no con respecto al número de amputaciones.

No hubo muertes secundarias a la enfermedad, pero la calidad de vida se desmejoró notoriamente por el número de amputaciones y por el aumento en el número de consultas derivadas de ellas.

Los hallazgos histopatológicos fueron compatibles con el diagnóstico solamente en el 69% de los casos, por la falta de un muestreo más específico en las piezas quirúrgicas y por la poca cantidad de tejido tomado para el procesamiento. Muchas de las placas histopatológicas sólo contenían tejido necroinflamatorio. Los hallazgos más comunes ocurrieron sobre el territorio arterial y venoso, y llamó la atención la ausencia de tal compromiso en los nervios, por falta de una búsqueda dirigida. Los hallazgos de trombosis e inflamación antigua explican la consulta en etapas tardías de evolución de la enfermedad. Pocas placas histopatológicas mostraron hallazgos indicativos de inicio reciente de la enfermedad (13%). La escasa identificación de células gigantes multinucleadas también puede deberse a esta razón, pues ellas son características de la etapa aguda. Pocas muestras demostraban alteración de la lámina elástica interna (21.7%), secundaria a la ausencia de coloraciones especiales para tejido elástico.

La enfermedad de Buerger parece tener un comportamiento diferente en nuestra población, derivado de las diferencias extremas entre este estudio y otros informes. Sin embargo, no puede descartarse la posibilidad de que estemos ante otro tipo de vasculopatía de origen inmune o degenerativo. Su diagnóstico es tardío debido al desconocimiento generalizado de la patología vascular. El examen histopatológico parece no ser muy efectivo como apoyo al clínico, debido a la escasa búsqueda dirigida de las alteraciones patognomónicas y a la ausencia de estudios inmunohistoquímicos específicos. De igual manera el tratamiento, altamente orientado a la resección, es una evidencia más del diagnóstico tardío y de la ausencia de investigaciones sobre terapias más adecuadas para esta enfermedad.

## ABSTRACT

### BUERGER'S DISEASE. CLINICO PATHOLOGIC FEATURES AND TREATMENT IN 23 PATIENTS

*We completed a descriptive and retrospective study of the signs, symptoms, diagnostic tests, pathology findings, and treatment in patients with the histopathologic diagnosis of Buerger's disease presenting at Hospital Universitario San Vicente de Paúl (Medellín, Colombia) in the period January 1985 to December 1995. The study searched the rate of confirmation of the histopathologic diagnosis, as well as the presence of the classical histopathologic findings in the microscopic slides. The frequency of presentation was 0.04%, the mean age was 32.3 years, and there was higher prevalence in men (95.7%). We observed a 100% rate of association with smoking. A statistically significant relationship was found between the length of the smoking habit and the timing of the evolution of the disease, with the number of amputations performed. Pathology findings were confirmatory of the disease in 69.6% of our patients, while the classical histologic findings appeared scarcely. Amputations were required in 95.7% of the patients. We conclude that the observed pattern of presentation of Buerger's disease differs from what is reported in the world literature; that the diagnosis is fundamentally clinical; that the number of amputations is related to the duration and evolution of the smoking habit, and that amputation appears as the most common therapeutic modality. It is imperative to perform a most intensive search for the more representative samples of the pathology specimen, as well as a more detailed study of the histologic sections.*

## REFERENCIAS

1. Tobón LI: Tromboangiitis obliterante. En: Giraldo N, Gómez LF, Editores. Fundamentos de Medicina. Vascular Periférico. 3a. ed. Medellín: CIB; 1994. p. 220
2. Ernst CB, Stanley JC: Current therapy in vascular surgery. 2nd ed. Philadelphia: BC Decker; 1991. p. 193
3. Lakier J: Smoking and cardiovascular disease. *Am J Med* 1992; 93: 8S-12S
4. Callow AD, Ernst CB: Vascular surgery. Theory and practice. First ed. Stanford: Appleton Lange; 1995. p. 213
5. Rosai J: Ackerman's surgical pathology. Eighth ed. St Louis: Mosby; 1996. p. 2207
6. Virmani R: Atlas of cardiovascular pathology. First ed. Philadelphia: WB Saunders; 1990. 167
7. Cotran R: Robbins' pathologic basis of disease. Fifth ed. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p. 498
8. Sternberg S: Diagnostic surgical pathology. Second ed. New York: Ravenpress; 1994. p. 1240
9. Papa M, Bass A, Adar R, et al: Autoimmune mechanisms in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease): The role of tobacco antigen and the major histocompatibility complex. *Surgery* 1992; 111: 527-31
10. Adar R, Papa MZ, Halpern Z, et al: Cellular sensitivity to collagen in thromboangiitis obliterans. *N Eng J Med* 1983; 308: 1113-6
11. Pietraszek MH, Choudhury NA, Baba S, et al: Serotonin as a factor involved in pathophysiology of thromboangiitis obliterans. *Int Angiol* 1993; 12 :9-12
12. Lie TJ: The rise and fall and resurgence of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Acta Pathol Jpn* 1989; 39: 153-8
13. Yorukoglu Y, Ilgit E, Zengin M, et al: Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) in women (a reevaluation). *Angiology* 1993. 44 :527-32
14. Danjanov I, Linder J: Anderson's pathology. Tenth ed. Philadelphia. Mosby. 1996: 1431-1432
15. Sayin A, Bozkurt AK, Tuzun H, et al: Surgical treatment of Buerger's disease: Experience with 216 patients. *Cardiovasc Surg.* 1993; 1:377-80

### Correspondencia:

Doctor Alvaro Enrique Sanabria, Hospital San Vicente de Paúl, Sección de Cirugía General, Medellín.

## COMENTARIO

A cargo del Profesor, doctor **Bernardo Tirado Plata**, especialista en cirugía vascular.

Señor Editor:

Inicio este comentario que se me ha solicitado, con una pequeña historia para afirmar la legitimidad del título del trabajo en estudio. Es preciso aclarar la confusión que hay sobre la enfermedad de Buerger, originada en los diferentes nombres e interpretaciones que ha recibido durante el proceso de la investigación iniciado a fines del siglo pasado, cuando Felix Von Winiwarter postuló una «endarteritis obliterante» como causante de la «gangrena presenil espontánea».

En 1908, Leo Buerger dijo que el proceso en cuestión correspondía a una inflamación de la arteria periférica, ocasionando una trombosis con gran componente celular, y sugirió que para estos casos se abandonara el anterior nombre y el de «gangrena arterioesclerótica», y propuso llamarla *tromboangiitis obliterante*, término que se generalizó erróneamente, extendiéndose a todo caso de gangrena de la extremidad.

En los siguientes años, el diagnóstico anatomopatológico primó sobre el criterio clínico, se olvidó el concepto de «gangrena presenil espontánea» y la entidad fue sobrediagnosticada (1).

Stanford Wessler afirmó en 1960 que lo descrito como enfermedad de Buerger no se podía distinguir de la aterosclerosis, embolia o trombo-sis simple, entidades indudablemente más frecuentes.

Hoy en día, la controversia sobre la existencia de esta clase de obstrucción arterial en jóvenes fumadores ha disminuido y su especificidad está respaldada, más por características clínicas, que por el examen histopatológico, con frecuencia poco práctico, excepto cuando ya se ha practicado amputación, como ocurrió con la mayoría de los casos presentados en este trabajo (95%).

Con excepción de la frecuencia global (5-10 casos por año), la menor ocurrencia en la mujer (sólo 4.3%), La *tromboflebitis migrans*, el estudio histopatológico en fase aguda y la frecuencia de amputación, todas las cifras presentadas son muy similares a las estadísticas de la literatura mundial. Sin embargo, los autores piensan que se puede tratar de una modalidad o nueva etiopatogenia (autoinmune o degenerativa), lo cual no se justifica, en nuestra opinión. Analizando los parámetros que presentaron diferencia, tenemos: la tardanza en la consulta, la gravedad y rapidez de su evolución, el nivel de amputación (supracondílea 56%) y la realización de la simpatectomía (74%) cuando ya no tendría un efecto beneficioso (2).

Es entonces evidente que no hubo oportunidad de aplicar terapias que son útiles en cuadros menos avanzados, tales como la prohibición de fumar, el bloqueo epidural, la misma simpatectomía, las prostaglandinas, la terapia hiperbárica o la restauración arterial en casos seleccionados.

Revisando el trabajo prospectivo del doctor Abraham Lechter, presentado al XI Congreso Latinoamericano de la *International Cardiovascular Society*, reunido en Bogotá en 1972, he encontrado una excelente recopilación de 38 historias clínicas de pacientes del occidente colombiano cuyo estudio se realizó con lineamientos muy semejantes a los del presente trabajo, con abundante material clínico, fotográfico, arteriográfico, histopatológico y con su tratamiento médico - quirúrgico. Durante 16 años hubo un promedio de 2.3 casos por año; se practicaron 54 simpatectomías lumbares, 12 dorsales, 2 estelectomías y 1 esplenocetomía. Se realizaron 20 amputaciones y entre ellas, 14 conservadoras (sólo los dígitos). La enfermedad se presentó en 10 extremidades superiores (3).

Por último, deseo relatar la iniciación de mi experiencia con esta entidad al finalizar la década de los 50, siendo yo un residente, como lo es ahora uno de los autores de este valioso trabajo retrospectivo. A toda extremidad isquémica en un adulto joven, con pequeñas lesiones pedias ulceradas o gangrenosas, acompañadas de dolor de reposo, intratable, se le llamaba *Buerger*. Se iniciaba la cirugía arterial restauradora; la arteriografía se realizaba con la expectativa de encontrar una lesión segmentaria con extremo distal permeable para intentarla. Frecuentemente se visualizaba un segmento permeable proximal, femoral o poplíteo, de calibre normal que se iba adelgazando para terminar abruptamente o de forma afilada; entonces aparecían en la vecindad colaterales en forma de raíz o tirabuzón, sin encontrarse segmento distal permeable. Esto podía ser *Buerger* o la temible *ateroesclerosis precoz*.

Varios pacientes terminaban en amputación a pesar de la simpatectomía. Yo mismo practicaba la disección para la macropatología, lo cual también me sirvió como entrenamiento prequirúrgico. Encontraba más frecuentemente placas de ateroma, verdaderos moldes de la arteria. Sin embargo, en 1958 practiqué con los endarterótomos del doctor Oscar Creech, quien estaba de visita en nuestro Hospital de San Juan de Dios, la primera endarterectomía femoral cuyo espécimen era de consistencia tisular, no ateromatosa; el reporte microscópico fue *endarteritis reactiva* ¿Sería un Buerger? (4).

Por lo demás debo felicitar a los autores de este trabajo por el esfuerzo y la dedicación en la ordenación del material que nos presentan, logrando un concienzudo y documentado estudio que ofrece a quien lo desee, la oportunidad de informarse, sobre los aspectos claves para la identificación y manejo de los pacientes afectados por esta enfermedad.

## REFERENCIAS DEL COMENTARIO

1. Shionoya S: Buerger's Disease (Thromboangiitis Obliterans). In: Rutherford R. B. (Editor). *Vascular Surgery*, Third ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1989. Tomo I, p. 207
2. Tobón L: Tromboangiitis Obliterante (Enfermedad de Buerger). En: Giraldo N, Gómez L.F. (Editores). *Fundamentos de Medicina-Vascular Periférico*. Medellín: C.A.B., 1994. p. 227
3. Lechter A, et al: *Arteriopatías inflamatorias y colagenósicas*. En: Tirado Plata B. (Editor). *Actualizaciones Cardiovasculares* Bogotá: Stella; 1976. p. 663-70
4. Tirado Plata B, et al: *Nuestra evolución en la técnica de la restauración arterial para la arterioesclerosis de las extremidades inferiores*. En: Morales J. (Editor). *Memorias del VIII Congreso Latinoamericano de Angiología*. Caracas: 1966. p. 135.