



A propósito de enfermedad de Buerger: Un caso

Lourdes Rodríguez Ríos,* Rosa Ma. Martell Pineda,** Antonio Minor Franco,**
José Montes Montes,** Francisco Joaquín Guzmán-García***

RESUMEN

Paciente masculino de 56 años de edad que en diciembre de 1994 inicia cuadro clínico con disminución de la sensibilidad en segundo, tercero y cuarto dedos de mano izquierda, agregándose parestesias, mialgias y dolor ocasional a lo largo del miembro torácico izquierdo; tornándose progresivo con disminución del llenado capilar y fenómeno de Raynaud, con posterior formación de ampollas y salida de líquido purulento y fétido. Se realizó el diagnóstico de piodermia gangrenosa. Se le practica flebografía que muestra trombosis axilar y subclavia izquierda; las arteriografías de miembro torácico izquierdo evidenciaron isquemia importante en mano; el miembro torácico derecho estaba normal y el pélvico derecho con disminución de la circulación en pierna y pie. Se decide efectuar amputación de falanges distal y media del segundo al quinto dedo, debido a que, a pesar del tratamiento, la necrosis continuó avanzando. El diagnóstico establecido con base en el estudio de histopatología resultó compatible con enfermedad de Buerger, una enfermedad oclusiva inflamatoria poco común, que involucra arterias y venas de pequeño y mediano calibre de las extremidades, y que afecta a pacientes con antecedentes de tabaquismo crónico.

Palabras clave: Enfermedad de Buerger, piodermia gangrenosa, tabaquismo crónico.

ABSTRACT

Male 56 years old patient, who initiates clinical pattern in December, 1994, with declining sensitivity in his left hand's 2nd, 3rd, and 4th fingers, and the addition of paresthesias, myalgias and occasional pain along his left upper limb, becoming progressive with decreased capillary and Raynaud's phenomenon, and further formation of blisters and discharge of purulent, foul-odor liquid. The diagnosis was made of gangrenous pyoderma. Left axillary and subclavian thrombosis was found on performing a phlebography. The arteriographies of the left upper limb showed considerable ischemia at the level of the hand, whereas the right upper limb had normal findings, and the right lower limb showed blood flow decrease in the leg and foot. The decision was made to amputate the distal and medial phalanges of the 2nd to 5th fingers, as the necrosis went on advancing despite the treatment. The histopathological diagnosis was compatible with Buerger's disease, which is an uncommon occlusive inflammatory illness, involving the limbs' small to medium lumen arteries and veins, affecting patients with a history of tobacco smoking.

Key words: Buerger's disease, gangrenous, piodermia chronic heavy smoking.

INTRODUCCIÓN

En 1879, Von Winiwater publicó sus hallazgos patológicos de extremidades amputadas de pacientes masculinos,¹ treinta años después, en 1908, el Dr. Leo Buerger, cirujano de 29 años en el Monte

Sinaí de New York, describió las características histológicas y clínicas de una anomalía vascular encontrada al amputar las extremidades inferiores de un paciente de 11 años de edad, con importante isquemia. Él propuso la tesis de que la oclusión arterial en estos pacientes era debida a un trombo con periarteritis segmentaria asociada, que involucra arterias y venas. Encontrando diferentes estados de lesión, basado en estas observaciones, propuso lo siguiente: "las nuevas masas dentro del lumen no son derivadas de la íntima, pero deben su origen a una organización oblite-

* Servicio de Alergia, Hospital Estatal ISSSTE Querétaro "Dr. Ismael Vázquez Ortiz".

** Servicio de Alergia e Inmunología Clínica, Hospital General de México (HGM), O.D.

*** Servicio de Patología, HGM.

rante del trombo rojo", con subsecuente extensión distal y proximal, con grados variables de revascularización. De modo interesante, Buerger no hace una asociación con el uso del tabaco.

Él describe el síndrome clínico que afecta a hombres jóvenes distinguible de la aterosclerosis, la causa más común de enfermedad periférica, pero que acelera el curso de la tromboangeítis obliterante (TAO) y/o enfermedad de Buerger.²

Desde principios de siglo y hasta la actualidad, los parámetros diagnósticos de la TAO han evolucionado; uno de ellos es la sensibilidad a los tipos de colágena humana I y III, los cuales son importantes constituyentes de los vasos sanguíneos, y la similitud entre estas observaciones con otras enfermedades autoinmunes como artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico sugieren tal vez un mecanismo autoinmune involucrado en la patogénesis de la enfermedad.³

Por otro lado, los antígenos del sistema HLA relacionados con Buerger también se han descrito y analizado en diferentes regiones del mundo. Los que se han encontrado en estudios ingleses y japoneses son HLA-B5, HLA-A9 y HLA-W10. En otros países como Grecia, estos antígenos no son estadísticamente significativos.^{4,5}

Sin embargo, en estudios recientes realizados en Israel se indica un incremento en la incidencia del antígeno HLA-DR4, esto sugiere un marcador genético que puede ser predisponente. Por otra parte, en países como España, en donde esta enfermedad es rara, existe la relación con HLA-B35 y HLA-B40 y anticuerpos anticolágena desnaturalizada tipo IV.⁶ La asociación de anticuerpo con colágeno tipo específico y un incremento frecuente de HLA-DR4 también reportado en artritis reumatoide, sugiere que la reacción intersticial del colágeno puede ser entrelazada genéticamente con HLA-DR4.^{7,8}

Otros autores sugieren que esta enfermedad es un desorden endotelial que puede ser caracterizado por un incremento considerable en el activador plasminógeno-uroquinasa, y una disminución hasta en un 40% del inhibidor-activador del plasminógeno comparado con sujetos sanos.⁷

Actualmente el hallazgo más importante (pero que ya se relacionaba con Buerger) es la respuesta al antígeno del tabaco, demostrándose que hay una estrecha relación entre éste y la fisiopatología de la enfermedad, ya que ésta se presenta en hombres fumadores principalmente.^{7,9}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 56 años de edad, originario del estado de Sonora, con antecedentes desde los 14 años de alcoholismo y tabaquismo (40 cigarros al día), actualmente con disminución de 10-15 cigarros al día, además de consumo de drogas sin especificar cantidad ni frecuencia y pérdida de peso de 10 kg de un año a la fecha, resto de antecedentes negados.

Inicia cuadro clínico en diciembre de 1994 con disminución de la sensibilidad en segundo, tercero y cuarto dedos de la mano izquierda, agregándose parestesias, mialgias y edema, además de dolor ocasional a lo largo del miembro torácico, que se exacerbaba al descanso y exposición a bajas temperaturas, tomándose progresivo con piel marmórea, disminución del llenado capilar y fenómeno de Raynaud,⁶ con posterior formación de ampollas y salida de líquido purulento y fétido. Tratado en infectología con diagnósticos de probable VIH, desnutrición de segundo grado, gastritis crónica y neumonía atípica. En el mes de marzo de 1995 el dolor aumenta y en los lugares de las ampollas de primera y segunda falanges de dichos dedos aparecen necrosis y ulceraciones. Es valorado mediante cirugía vascular y se indica tratamiento con base en prednisona, pentoxifilina y analgésicos. Continúa con dolor a lo largo de miembro torácico izquierdo, y se agrega en quinto dedo, por lo que se envía a valoración a nuestro Servicio de Alergia e Inmunología Clínica.

Exploración física: Tórax, área cardíaca con ruidos de intensidad normales, vibraciones vocales disminuidas, hipersonaridad con predominio apical izquierdo, disminución de ruidos respiratorios. Extremidades inferiores con *livedo reticularis* y pulsos femoral, poplíteo y pedio normales. En las extremidades superior izquierda no se palpan pulsos radial ni cubital; presenta piel marmórea y discreta hipotermia, así como necrosis de falanges medias y distales del segundo al quinto dedos; en la extremidad superior derecha se aprecian múltiples tatuajes y punciones antiguas.

Inicia tratamiento con hidrocortisona, pentoxifilina, clonixinato de lisina, iodohidroxiquinoleína tópica, macrólico y metotrexato. Realizándose el diagnóstico de ingreso, de piodermia gangrenosa, mostrando discreta mejoría y posterior recaída a los pocos días, con aparición de edema ahora en primeras falanges de dichos dedos, por lo que se decide amputación de falanges medias y distal de

segundo y quinto dedos de mano izquierda. Durante la evolución posoperatoria, el paciente no tuvo complicaciones y fue egresado 15 días después de la intervención.

Durante su estancia intrahospitalaria presentó claudicación intermitente de ambas extremidades inferiores, la que continúa hasta el momento con predominio en pierna derecha.

Exámenes de laboratorio

Biometría hemática: leucocitos normales, ligera eosinofilia. Examen general de orina: normal. Inmunoglobulinas: IgA, 190 mg/dL; IgG, 1,364 mg/dL; IgE, 253.8 UI/mL; C3 y C4 normales. Química sanguínea: normal; glucosa, 153 mg/dL (que se normalizó en seis días a 78 mg/dL). BAAR en expectoración: negativo. TP y TPT: normales. Anticuerpos antiVIH, antinúcleo, antiDNA y antifosfolípidos: negativos. Anticuerpos antimúsculo liso: positivos. Reducción de nitroazul de tetrazolio con fagocitos: normal. Electrocardiograma: normal. CU 50 y proteína C reactiva: normales. Perfil de lípidos (colesterol, lípidos totales y triglicéridos): normal. Genética: A3, A23, B57, B70, DR2 y DR4.

Descripción radiológica

Telerradiografía de tórax: aumento de la densidad parahiliar izquierda y cisuritis de cisura mayor izquierda. Flebografía: trombosis axilar y subclavia izquierdas. Arteriografía en mayo-95: arteria subclavia de trayecto y características normales y flujo conservado, arteria humeral sin alteraciones; a

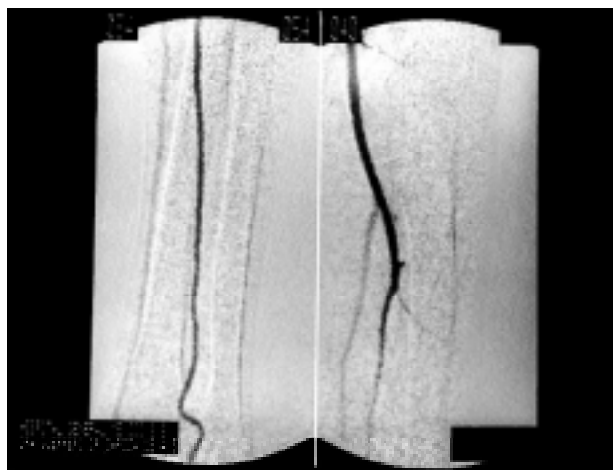


Figura 1.



Figura 2.

nivel de codo se observa arteria interósea; sin identificar arteria cubital, débilmente se observa la radial, desapareciendo en su tercio proximal, existe únicamente aporte normal a expensas de interósea; a nivel de mano (*Figuras 1 y 2*), el flujo es a expensas de la arteria cubital en forma de sacacorchos sin apreciar arco palmar. Esta descripción corresponde a la descrita por Jeffrey y colaboradores en la que los hallazgos arteriográficos sugieren, pero no son patognomónicos, la enfermedad, donde los vasos más comúnmente afectados son los de las arterias distales como son las tibiales, plantares, radiales, ulnares, palmares y de los dedos, apareciendo lesiones oclusivas segmentarias y en sacacorchos.⁷ Este caso es similar ya que la arteria cubital no se logra identificar y la radial desaparece en su tercio medio y reaparece en su tercio distal.

McKusick y asociados comentan que entre las características arteriográficas están la ausencia de cambios sugestivos o evidencia de ateroma (que en este caso no se detecta), presencia de vasculatura colateral a partir del punto de oclusión con marcada tortuosidad de los vasos recanalizados de las lesiones en las extremidades afectadas.¹⁰

Arteriografías de brazo y mano derechos en noviembre de 1995: morfología y trayectos normales, pierna derecha con calibre y morfología conservada en muslo, lentificándose la circulación a nivel de pierna y siendo más evidente la

disminución de la velocidad a nivel de pie. En México, Bialostozky habla de la diferenciación del cuadro radiológico entre TAO y arteriosclerosis en pacientes con afección de extremidades inferiores y propone hallazgos claros que orientan al diagnóstico.¹¹

Shionoya, en su estudio de 1974 que involucró a 100 pacientes con Buerger, refiere que la arteriografía puede brindar una evaluación morfológica sobre el proceso arterial oclusivo, que es deseable tener para una evaluación funcional y cuantitativa de la enfermedad arterial.¹²

De acuerdo con los autores citados, podemos señalar que la descripción arteriográfica puede sugerir enfermedad de Buerger, pero los hallazgos no son específicos o patognomónicos de dicha entidad.

Anatomía patológica

En los dedos se le practicaron varios cortes transversales a diferentes niveles. De cada uno de ellos se llevaron a cabo tinciones de Masson, PASS y para fibras elásticas; la piel se encontró extensamente ulcerada y con inflamación aguda; los tejidos blandos también presentaban extensa fibrosis e inflamación aguda, probablemente como parte de la necrosis que motivó la amputación. En los cortes se observan paquetes vasculonerviosos y vasos aislados. Las arterias presentan los cambios más importantes, los cuales consisten en fibrosis de la adventicia, engrosamiento discreto de las capas media e íntima que disminuyen de forma considerable el calibre de los vasos, especialmente en una arteria se encuentran varias luces separadas por trabéculas de tejido conectivo, dando un aspecto de separación múltiple de la luz vascular o múltiples luces vasculares (*Figuras 3 y 4*). Los cambios son compatibles con una vasculopatía como la que se encuentra en aquellos pacientes que presentan síndrome primario o secundario antifosfolípidos, lupus eritematoso sistémico y enfermedad de Buerger. A su vez, en otros vasos que no presentan engrosamiento de sus paredes, se observa infiltrado linfoplasmocitario y escasos polimorfonucleares tanto en el espesor de la pared como en su periferia; esta descripción coincide con lo encontrado por McKusick y otros autores que han observado una fase con este tipo de infiltrado, además de células epitelioides y gigantes de Langhans presentes dentro de los trombos.^{7,10,12,13}

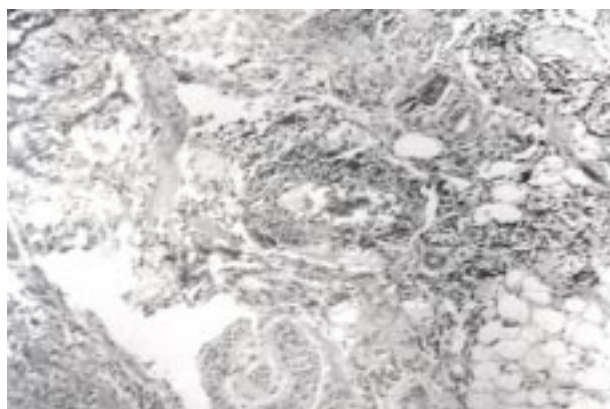


Figura 3.

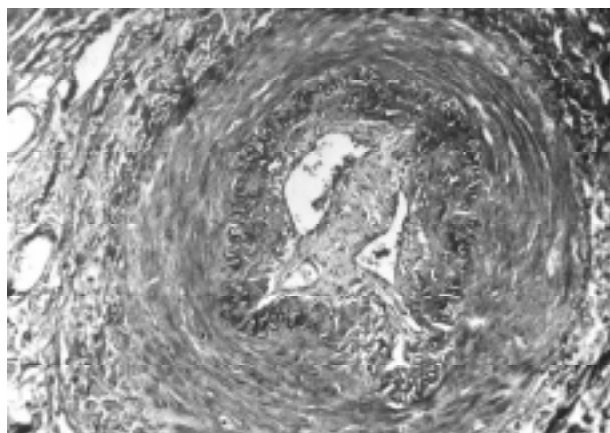


Figura 4.

DISCUSIÓN

Los datos clínicos consignados y los hallazgos encontrados en la pieza quirúrgica sugieren se trata de enfermedad de Buerger. Esta descripción es similar a la realizada por Papa y colaboradores quienes señalan que la TAO es una reacción inflamatoria de las paredes de las arterias de mediano y pequeño calibre, que algunas veces puede extenderse a venas y nervios, con una intensa infiltración de linfocitos.²

Otros autores como Wessler describen las lesiones arteriales específicas y las dividen en tres estadios. El primero, agudo, caracterizado por inflamación que abarca todas las capas de los vasos junto con trombos oclusivos; estos trombos inicialmente presentan focos de pus y después son ocupados por células gigantes, ambas características desaparecen cuando el trombo se termi-

na de organizar. El segundo estadio o intermedio y el tercero consisten en engrosamiento de la íntima y en oclusión de la luz vascular por tejido conectivo; las células inflamatorias desaparecen y el tejido fibroso que se forma en la adventicia atrapa a la arteria, la vena y el nervio. En los tres estadios se conserva invariablemente la arquitectura vascular² (*Cuadro I*).

Por lo anterior, los hallazgos de histopatología en la enfermedad de Buerger consisten en una inflamación específica asociada a una trombosis de los vasos de las extremidades, en las que el sitio primario de lesión es el trombo mismo más que la pared del vaso, lo que correlaciona bien con las manifestaciones clínicas como claudicación intermitente y cambios en los pulsos, entre otras. Los escépticos se niegan a distinguir las características de esta enfermedad, o mejor dicho a disputar la especificidad de las lesiones patológicas.^{10,12}

La incidencia de la enfermedad de Buerger es aún desconocida, ya que varía de acuerdo a las diferentes regiones geográficas, probablemente

por predisposición étnica. Autores como Cutler señalan una alta incidencia en judíos de Azhkenazi y en habitantes del sudeste de Asia, India, Israel, Japón y Europa Oriental. En México las estadísticas de los últimos 25 años prácticamente son nulas.¹⁴ Sin embargo, todos los reportes asocian el uso del cigarro y predominio en hombres como se describe en el caso presentado, en el que el hábito de fumar fue un dato importante para el diagnóstico; su aparición en mujeres es rara, pero actualmente han aumentado las características sobre todo en países donde el consumo de cigarrillos es algo común.^{15,16} En un seguimiento de 1947 a 1986, la Clínica Mayo comenta una disminución del 0.1 al 0.01%, probablemente debida a la aplicación de criterios más estrictos de TAO, o bien a una disminución en el número de fumadores en los Estados Unidos.¹⁴

En cuanto a la etiología, los datos sugieren que el consumo de tabaco juega un papel importante en los pacientes que desarrollan TAO. Sin embargo, no es el único factor. Papa y asociados señalan a la predisposición genética, los antígenos HLA, la sensibilidad a los tipos I y II de colágeno humano y la sensibilidad al antígeno del tabaco como causa de los cambios de la reactividad vascular en pacientes fumadores, lo cual sugiere una etiología multifactorial.¹⁶ En nuestro paciente no se determinó lo anteriormente indicado, por lo que el diagnóstico se estableció con base en los hallazgos clínicos, de laboratorio y a lo propuesto por McKusick y Silbert, quienes indican algunas diferencias útiles entre TAO y aterosclerosis^{10,17} (*Cuadro II*).

Por otro lado, el diagnóstico clínico se basó en descartar también otras patologías, como diabetes mellitus, enfermedades de la colágena y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, ya que en

Cuadro I. Cambios patológicos en 10 casos con síndrome de Buerger con material vascular disponible para examen histológico.

Hallazgos	n
Evidencia de aterosclerosis	0
Lesión crónica (con trombos organizados o recanalizados en arterias y venas)	9
Lesión aguda característica	6
Arterias solamente	2
Arterias y venas	3
Venas solamente	1

Cuadro II. Diferencias entre enfermedad de Buerger y aterosclerosis.

Aspectos	Buerger	Aterosclerosis
Tamaño de los vasos involucrados en el proceso	Pequeños y medianos	Pequeños, medianos y grandes
Participación en miembros superiores vs. inferiores	Extremidades superiores e inferiores	Predominante en inferiores
Cambios oclusivos	Segmentarios	Difusos
Características de la arteria en el sitio de la oclusión	Histología del vaso conservada	Irregularidad en la íntima y en el calibre del vaso
Circulación colateral	Telarañas o raíz de árbol	No específica
Ateroma en grandes vasos	Ausente	Presente

estas pueden encontrarse síntomas, signos, hallazgos arteriográficos y de patología similares a los de la TAO.⁷ Pero este padecimiento por su propia presentación establece su diagnóstico y se diferencia de aquellas patologías. El trabajo de Jeffrey, que involucró 112 pacientes con Buerger, aporta un apoyo importante a los signos y síntomas encontrados por nosotros. Este autor señala predominio de la enfermedad en el masculino de 9.1, y en sujetos con edad comprendida entre 20 y 75 años; esto coincide con la edad de presentación de nuestro paciente y descartan la teoría anterior que sugiere que la enfermedad es exclusiva de sujetos jóvenes.^{7,18}

En nuestro paciente fueron frecuentes el fenómeno de Raynaud, el compromiso de afección de las arterias radial y cubital, así como la claudicación intermitente. Se ha informado que las alteraciones en el pulso de la arteria radial se presentan aproximadamente en el 20% de los enfermos con Buerger, y en un 63% con *test Allen's* anormal el cual ilustra la naturaleza distal de la enfermedad,^{19,20} o bien pulsos normales, pero circulación distal significativamente dañada de las arterias de la muñeca.^{7,9,10} Otros datos del caso compatible con Buerger son neuropatía isquémica y pérdida de la sensibilidad distal; al respecto se ha registrado un alto porcentaje de pacientes en quienes se presenta este hallazgo, además de dolor en reposo a lo largo del miembro afectado, ya que, como lo señalan algunos autores, al comprometerse el nervio debido a la inflamación y el proceso cicatrizal puede comportarse como una enfermedad extremadamente dolorosa.^{21,22}

También se han involucrado como probables mecanismos etiopatogénicos de la enfermedad, los cambios bruscos constantes de temperatura que pueden iniciar el proceso de formación de microabscesos con trombos, lo que nuestro paciente refirió como dolor a la exposición a bajas temperaturas.

Los hallazgos genéticos fueron poco comunes para la población mestiza mexicana ya que A3, B57, B70 y DR2 encontrados en nuestro paciente son características de grupos caucásicos. El DQ no fue específico y del DR4 no se realizó el subtipo; sin embargo, se ha descrito que se asocia a enfermedades autoinmunes, lo cual sugiere un marcador genético predisponente para esta enfermedad.^{5,6}

El dato clave para establecer el diagnóstico fue el antecedente de tabaquismo crónico. La gran

mayoría de autores coinciden con este hallazgo, ya que la TAO ocurre siempre en fumadores de tabaco y demuestra que existe una relación íntima de remisión, recaída o reinicio de fumar con el pronóstico del paciente.^{7-10,23,24}

Si bien se ha propuesto que el extracto de hoja de tabaco en sujetos sensibles puede reaccionar con respuesta de anticuerpo, produciendo una injuria focal en los vasos sanguíneos, la exposición repetida puede ser la causa de daño endotelial, exponiendo así el colágeno subendotelial y respuesta del sistema inmune celular, o mecanismo no inmunológico, tal vez por activación del factor XII y generación de actividad.¹⁰ Sin embargo, otros autores describen esta entidad como algo indistinguible clínicamente de una aterosclerosis, sin datos para sospechar la TAO por exclusión y sin diferencia significativa a la hipersensibilidad al tabaco. Otros refieren, que una gran variedad de mecanismos pueden actuar en la formación de trombos o émbolos en pacientes que se dicen con diagnóstico de enfermedad de Buerger.²⁴ Esto es válido, pero actualmente los hallazgos clínicos, de laboratorio, de gabinete y de patología, aportan datos diagnósticos claros y que también pueden realizarse por exclusión. Como lo reportado por Edwards, quien, en cuanto a la probable frecuencia de las causas de obstrucción arterial en las extremidades superiores, describe a la enfermedad de Buerger como la quinta causa más frecuente, y la segunda causa de obstrucción arterial periférica mayor orgánica.²⁵

En cuanto al tratamiento de esta entidad, actualmente no se ha descrito nada concluyente, si bien el proceso que genera la enfermedad de Buerger no puede ser detenido, la respuesta obtenida por la abstención del hábito de consumir tabaco es específica y constituye la piedra angular del tratamiento. Aunque se requiere que estudios posteriores determinen el papel del sistema inmune dentro de la TAO y la relación observada clínicamente al fumar.

Acercas de la administración de anticoagulantes, las opiniones aún son divergentes, algunos estudios han descrito una respuesta favorable con el uso de nifedipina y el dejar de fumar.²⁶ Pero desde la época de Buerger el tratamiento ha sido y es aún improvisado. Por todo lo señalado, la enfermedad de Buerger debe considerarse como una entidad aparte, ya que es un síndrome clínico con características arteriográficas e histopatológicas distintivas.¹

BIBLIOGRAFÍA

1. Letters to editors. Does Buerger's disease exist? *Lancet* 1960; 29: 969-970.
2. Wysokinski WE, Kwiatkowska W, Maslowski L, Witkiewicz W, Kowal-Gierczak B. Buerger's disease in two brothers: Iliac artery occlusion by thromboangiitis obliterans-case reports. *Angiology* 1998; 49 (5): 409-414.
3. Van Landuyt K, Monstrey S, Tonnard P, Vermassen F. Free flap coverage of a gangrenous forefoot in a patient with Buerger's disease: a case report. *Ann Plast Surg* 1996; 36 (2): 154-157.
4. Zervas J, Payopoulus G. HLA Antigens in Buerger's disease. *Clin Rheumatol* 1991; 10 (4): 434-436.
5. McLoughlin GA, Helsby CR. Association of HLA-A9 and HLA B5 with Buerger's disease. *Br Med J* 1976; 2: 1165-1166.
6. Fernández-Miranda C, Rubio R, Vicario JL. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Med Clin Barc* 1999; 101 (9): 321-326.
7. Jeffrey Wolin. Thromboangiitis obliterans. *Curr Op Rheumatol* 1994; 6: 44-49.
8. Papa M, Bass A, Adar R. Autoimmune mechanism in thromboangiitis obliterans (Buerger's diseases): The role of tobacco antigen and the major histocompatibility complex. *Surgery* 1992; 111: 527-531.
9. Adar R, Moshe Z. Cellular sensitivity to collagen in thromboangiitis obliterans. *New Engl J Med* 1983; 308 (12): 1113-1116.
10. McKusick VA, Williard S. Buerger's disease: A distinct Clinical and Pathologic Entity. *JAMMA* 1962; 181 (1): 93-100.
11. Bialostozky L, Barragan R, O'Farril G. Radiologic diagnosis of thromboangiitis. *Arch Inst Cardiol Mex* 1971; 41 (4): 432-437.
12. Shigehiko Shionoya, Ichiro Ban. Pathology and treatment of Buerger's disease. *Surgery* 1974; 75(5): 695-700.
13. Damjanov I, Linder J. *Anderson's pathology*. USA: Mosby, 1996, 460.
14. Matsushita M, Nishikimi N, Sakurai T, Nimura Y. Decrease in prevalence of Buerger's disease in Japan. *Surgery* 1998; 124 (3): 498-502.
15. Nuñez GA, Lopez CL, Rico ZL, Molins OA, Gomez OJ, Arribas A. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) with intestinal involvement a case report. *Angiology* 1998; 49(6): 489-492.
16. Hooten WM, Bruns HK, Hays JT. Inpatient treatment of severe nicotine dependence in a patient with thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Clin Proc* 1998; 73(6): 529-532.
17. Silbert Samuel. Etiology of thromboangiitis obliterans. *JAMA* 1943; 129 (1): 5-9.
18. Charles Edouard D, Fernández de Castro A. Thromboangiitis obliterans in a young girl. *Angiologia* 1971; 23 (3): 113-116.
19. Fuhrman TM, Pippin WD. Evaluation of collateral circulation of the hand. *J Clin Monit* 1992; 8 (1): 28-32.
20. Grenshaw DE. Incorrect performance of Allen's test-ulnar-artery flow erroneously presumed inadequate. *Anesthesiology* 1972; 37: 356-358.
21. Zellerman GL, Lin MT, Rosen T. Chronic ulceration's in the upper and lower extremities. Thromboangiitis obliterans. *Arch Dermatol* 1998; 134 (8): 1019-1023.
22. Fujii Y, Ohmura Y, Takeuchi R, Morimoto S, Uchida H, Hayashi K et al. Buerger's disease in a middle-aged woman with diabetes mellitus. A case report. *Angiology* 1996; 47 (1): 102-102.
23. Cutler DA, Marschali S. Eighty-six tears of Buerger's disease - what have we learned? *Am J Med* 1995; 309 (2): 74-75.
24. Ma Cort JJ. Infarction of the descending colon due to vascular occlusion. *New Engl J Med* 1960; 262 (4): 168-172.
25. Gore Ira, Burrows Stanley. A reconsideration of the pathogenesis of Buerger's disease. *Am J Clin Pathol* 1958; 29:319-330.
26. Palomo Arellano A, Gómez Tello V. Buerger's disease starting in the upper extremity. A favorable response to nifedipine treatment combined with stopping tobacco use. *An Med Intern* 1990; 7 (6): 307-308.

Dirección para correspondencia:

Dra. Lourdes Rodríguez Ríos
Prolongación Constituyentes núm. 302-613
Col. Hacienda El Jacal
76180 Querétaro, Querétaro
Tel. y fax: 01-42-158380
E-mail: rodrirl@att.net.mx