

Enfermedad de Buerger y su afectación en el pie

Pedro Emilio Delgado Robledillo

Universidad Complutense de Madrid. E. U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología.
Clínica Universitaria de Podología. Facultad de Medicina. Pabellón I. Primera planta.
Avda. Complutense s/n. Ciudad Universitaria. 28040 Madrid.
pedroedr@hotmail.com

Tutora
Esther García Morales

Universidad Complutense de Madrid. E. U. de Enfermería, Fisioterapia y Podología.
Clínica Universitaria de Podología. Facultad de Medicina. Pabellón I. Primera planta.
Avda. Complutense s/n. Ciudad Universitaria. 28040 Madrid.
eagarcia@pdi.ucm.es

Resumen: en los pies pueden aparecer úlceras de muy diverso origen: úlceras por presión, úlceras del pie diabético, úlceras hipertensivas, úlceras isquémicas, etc. Este último es el caso de los pacientes con Enfermedad de Buerger, que en el desarrollo y progreso de su enfermedad pueden padecer úlceras a nivel distal, tanto en las manos como en los pies. Estas úlceras de origen puramente isquémico son de muy tórpida evolución aún con el tratamiento local adecuado, por lo que es fundamental la prevención de las mismas así como la concienciación del paciente. Y lo que es más importante, el abordaje multidisciplinar de la herida (que podrá ser llevada a cabo por el enfermero o el podólogo) y, sobre todo, de la enfermedad de base por parte del médico de cabecera, el cirujano vascular, reumatólogo, etc.

Palabras clave: Buerger, Enfermedad de. Dedos del pie – Úlceras.

Abstract: in feet they can appear ulcers because of several origins: pressure ulcers, diabetic foot ulcers, hypertensive ulcers, ischemic ulcers, etc. This last one is the case of patients with Buerger's disease, that in the development and progress of their disease, they can suffer ulcers at distal level, as much in hands as in feet. These ulcers, with purely ischemic origin, have a very torpid development, even with the suitable local treatment, reason why is essential the prevention as well as make patient aware of them. And what is more important, the multidiscipline approach of the injury (that could be carried out by the nurse or the podiatrist) and, mainly, of underlying disease from the general practitioner, the vascular surgeon, rheumatologist, etc.

Keywords: Buerger's disease. Digital ulcers.

SISTEMA ARTERIAL

El sistema arterial es el conjunto de vasos que parten de los ventrículos. Está lleno de sangre oxigenada, con excepción de las arterias pulmonares que transportan sangre no oxigenada.

Se define como arteria todo vaso que está entre el corazón y el territorio capilar, con independencia del grado de saturación de oxígeno de la sangre en su interior.

Las arterias están formadas por 3 capas: la interna o íntima, la media o muscular y la externa o adventicia. Sus funciones principales son 4: conducción de la sangre, mantenimiento de la presión arterial (PA), amortiguación de los cambios de PA y regulación del flujo sanguíneo. Se clasifican en elásticas o musculares según la composición de su capa media; y en grandes, medianas o arteriolas según su tamaño.

De la aorta abdominal surgen las ilíacas primitivas, la ilíaca externa de lugar a la arteria femoral común con sus ramas superficial y profunda. La rama superficial da lugar a la arteria poplítea, de la cual surgen la tibial anterior y posterior, esta última se convertirá en la arteria peroneal y ambas darán lugar a anastomosis para crear las arterias de los arcos plantares, de las cuáles surgirán las arterias digitales.

Una arteriopatía es un proceso patológico que afecta a la estructura o función de las arterias. En el miembro inferior podemos distinguir⁽¹⁾:

- Obliteración arterial:
 - ✓ Aguda: embolia, trombosis o compresión extrínseca.
 - ✓ Crónica: arterosclerosis.
- Arteriopatías inflamatorias: Enfermedad de Buerger.
- Arteriopatías funcionales: Fenómeno de Raynaud.
- Aneurismas.
- Fístulas arterio-venosas.
- Eritema pernio.

ENFERMEDAD DE BUERGER

La Tromboangeitis obliterante (TAO), también conocida como “Enfermedad de Buerger”, es una enfermedad vascular inflamatoria, no arteroesclerótica, oclusiva, segmentaria y recidivante; que afecta con más frecuencia a las arterias de mediano y pequeño calibre y a las venas de las partes distales de las extremidades⁽²⁾.

Historia

Leo Buerger en 1908, la describió en 30 pacientes judíos con miembros amputados, como una enfermedad en la cual los resultados patológicos característicos —inflamación y trombosis agudas de arterias y de venas— afectaban a las manos y los pies⁽²⁾. Posteriormente, en 1924, el mismo Buerger publicó un libro con sus observaciones sobre 500 pacientes tras varios años de seguimiento de su enfermedad⁽³⁾.

Epidemiología

La tromboangeitis obliterante afecta aproximadamente a 6 de cada 10.000 personas y casi siempre a hombres jóvenes (3-7.5:1) con una edad comprendida entre los 20 y 40 años (95%), con antecedentes de tabaquismo severo^(2,4). La incidencia aumenta entre la mujeres, atribuible al aumento del hábito tabáquico⁽⁵⁾.

La mortalidad por esta enfermedad es rara, pero el 43% de los afectados son amputados una o más veces. Actualmente se acepta que es la segunda causa de arteriopatía periférica crónica, con una frecuencia del 1 al 3 %⁽²⁾.

Etiología

Su etiología es desconocida; sin embargo, la estrecha relación entre esta enfermedad y el consumo de tabaco está ampliamente aceptada^(5,6).

Posiblemente existan factores genéticos que favorecen su desarrollo, es decir, precisa de un material genético apropiado (HLA) sobre el que determinados estímulos antigénicos —en este caso el tabaco— desencadenarían una respuesta inmunológica. Esto explicaría por qué sólo una pequeña proporción de fumadores presentan la enfermedad^(2,7).

La teoría inmunológica de la TAO ha sido y es discutida. Algunos autores, como Gulati⁽⁸⁾ et al, encuentran fenómenos autoinmunes acompañantes (antielastina, anticolágeno y anticuerpos antinucleares, inmunocomplejos circulantes y respuestas celulares al colágeno I y IV). Otros autores⁽⁷⁾ no encuentran esta asociación.

Algunos enfermos presentan alteraciones del proceso fisiológico de la coagulación, un estado de hipercoagulabilidad sanguínea y/o anomalías en la viscosidad sanguínea que predisponen a los fenómenos trombóticos^(2,5,7).

Lo primario es la trombosis presentando una intensa respuesta inflamatoria en el interior del trombo y con frecuencia se observa una vasculitis de los vasa vasorum.

Clínica

Los síntomas de la enfermedad se deben a la oclusión arterial que empieza distalmente en las extremidades y va progresando en dirección proximal⁽²⁾:

- Dolor en las manos y pies.
 - ✓ Agudo, intenso.
 - ✓ Sensación urente o de hormigueo.
 - ✓ Con frecuencia ocurre en reposo.
- Dolor en las piernas, tobillos o pies al caminar (claudicación intermitente).
 - ✓ Con frecuencia localizado en el arco (dorso) del pie.
- Cambios en la piel o úlceras en las manos o pies.
- Las manos o los pies pueden estar pálidos, rojos o azulosos.
- Las manos o los pies pueden sentirse fríos.

Los síntomas pueden empeorar con la exposición al frío o con el estrés emocional y generalmente resultan afectadas dos o más extremidades⁽⁹⁾.

Cuando la isquemia es grave, aparece el dolor en reposo (Grado III de la clasificación de Fontaine). Éste es muy intenso y difícil de controlar. Si la isquemia progresa aparecen los trastornos tróficos en forma de úlceras o necrosis (Grado IV). En principio son pequeñas lesiones de apariencia leve pero altamente dolorosas y con una evolución compleja respecto a su cicatrización⁽⁴⁾.

Los trastornos tróficos son la manifestación inicial en un 30-35% de los casos y aparecen sobre todo en los dedos de los pies y manos. Pueden ser úlceras muy dolorosas y que en el mejor de los casos curan con un defecto estético y/o funcional o evolucionan hacia la necrosis y la consiguiente amputación de una parte de ese miembro^(2,10).

No son raros los edemas y el fenómeno Raynaud asociados. Casi la mitad de los pacientes presentan tromboflebitis superficiales migratorias^(2,5).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en criterios clínicos, angiográficos e histológicos.

La angiografía muestra estenosis y oclusiones segmentarias bilaterales y múltiples en vasos del sistema vascular periférico; ausencia de calcificaciones, lesiones ateromatosas y afectación aórtica. En los casos crónicos se encuentran abundantes colaterales en forma de sacacorchos^(2,5).

La histología es muy específica en los estadios agudos, y poco específica en los crónicos. Aparece proliferación de células e infiltración endotelial de la capa íntima con linfocitos. Las capas media y adventicia se pueden infiltrar con fibroblastos.

En 1983, Shigeiko Shionoya⁽¹¹⁾ describió cinco criterios clínicos para el diagnóstico de la enfermedad de Buerger:

1. Aparición antes de los 50 años de edad.
2. Historial como fumador.
3. Lesiones arteriales oclusivas infrapoplíteas.
4. Implicación de miembro superior o flebitis migratoria.
5. Ausencia de factores de riesgo arteriosclerótico que no sean el tabaquismo.

Mills et al⁽¹²⁾ establecieron unos criterios mayores (tabaquismo importante, tromboflebitis superficial migratoria o recidivante y ausencia de lesiones ateromatosas en la arteriografía) y unos criterios menores (sexo masculino, fenómeno de Raynaud, ausencia de hipertensión arterial, diabetes y dislipemia, ausencia de trastornos embolígenos, colagenosis y hemofilia). El diagnóstico se establece si existen tres criterios mayores ó 2 mayores más 2 menores.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial obliga a la exclusión de la Diabetes Mellitus y la aterosclerosis prematura. Asimismo, los trastornos hematológicos como las crioglobulinemias o disfibrinogenemias, enfermedades sistémicas o del tejido conjuntivo como el lupus eritematoso sistémico, la esclerodermia y la panarteritis nudosa, embolismos arteriales y la ingesta en exceso de ergóticos deben ser también valorados en el diagnóstico diferencial de la enfermedad de Buerger^(5,7).

Pronóstico

El pronóstico funcional es desalentador, ya que bien por las necrosis o gangrenas o bien por el intenso dolor que producen, con frecuencia son necesarias intervenciones agresivas como amputaciones^(5,9).

En cuanto al pronóstico vital, éste es excelente. Varios estudios muestran que la supervivencia es la misma que la de una población normal de la misma edad y por encima de los pacientes con una enfermedad arteriosclerótica generalizada^(2,6).

Tratamiento

La supresión total y definitiva del tabaco es en realidad la única medida efectiva, sobre todo en estadios iniciales^(2,7). La gestión inicial de todos los pacientes con enfermedad de Buerger debería ser conservadora. El mayor objetivo es el de fomentar la circulación sanguínea a través de los vasos intactos y la red compensatoria colateral⁽⁶⁾.

El tratamiento médico con anticoagulantes, vasodilatadores, antiagregantes, antiinflamatorios, etc., no ofrece un beneficio constante. Sólo en caso de oclusión arterial aguda puede ayudar el uso de fármacos trombolíticos. Sí es útil, sin embargo, el uso de analgésicos para el dolor y antibióticos en caso de úlceras infectadas⁽²⁾. El único tratamiento farmacológico demostrado en estudios aleatorizados y a doble ciego, que reduce la isquemia distal y consecuentemente disminuye el dolor y favorece la cicatrización de las úlceras son las prostaglandinas^(2,7).

En cuanto a la cirugía tenemos dos situaciones, por un lado la cirugía de revascularización que en general no es practicable debido al pequeño tamaño de los vasos afectados; o la simpatectomía se recomienda en casos con dolor intenso y lesiones isquémicas persistentes incurables, los resultados observados por la mayoría de las series son buenos en cuanto a disminución del dolor y curación de las úlceras^(2,7).

En cuanto a las amputaciones mayores, por encima o por debajo de la rodilla, se intentan evitar al máximo. La mayoría de las amputaciones son necesarias en los pacientes con afectación del sector femoropoplíteo. Su incidencia varía con cifras entre el 3 y el 30 %⁽⁵⁾.

TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS ISQUÉMICAS

Como tratamiento local previo a la presencia de ulceraciones se recomiendan pomadas al 2% de trinitroglicerina y los emolientes tipo lanolina⁽¹³⁾.

Ante los pacientes con úlceras tróficas vasculares debemos actuar con dos premisas fundamentales⁽¹⁴⁾:

- Corrección de la enfermedad de base que origina la ulceración.
- Proporcionar un ambiente local limpio, cálido y húmedo que permita la correcta respuesta local y fisiológica de reparación y epitelización.

El Bosentan (antagonista dual de los receptores de la endotelina) reduce el número de nuevas úlceras digitales en pacientes con historial previo de haberlas padecido⁽¹⁵⁾.

CASO CLÍNICO

Anamnesis

Paciente varón de 58 años que acude al Servicio de Quiropodología y Cirugía de la Clínica Universitaria de Podología de la Universidad Complutense de Madrid (CUP de la UCM) en enero de 2009 por presentar úlceras en hallux y 2º dedo del pie derecho (Fig. 1) de 15 días de evolución, y en 5º dedo y planta del pie izquierdo (Fig 2 A y B) de 7 y 5 meses de evolución respectivamente.



Figura 1. Úlcera en hallux y 2º dedo PI.



Figura 2. A. Úlcera en 5º dedo PD. B. Úlceras en planta PD.

El paciente presenta antecedentes de HTA, ex tabaquismo severo, amputación del hallux pie derecho por infección tras cirugía de onicocriptosis y enfermedad de Buerger diagnosticada por el cirujano vascular.

Su pauta de medicación habitual incluía Aproel[®], Irbesartan y Naproxeno; y a intervalos cíclicos ha sido tratado con prostaglandinas E1 (PGE1). Sin alergias medicamentosas conocidas.

Exploración

La exploración neurológica es compatible con valores normales.

En la exploración vascular encontramos ausencia de pulsos pedios de forma bilateral y presencia de pulso tibial posterior sólo en miembro inferior izquierdo (MII). Los valores del índice tobillo-brazo (ITB) son de 1 en MMI y de 0.58 en miembro inferior derecho (MID), este último compatible con isquemia. La tcpO₂ ofreció valores de 37 mmHg en MII y 20 mmHg en MID, de nuevo compatible con isquemia en el pie derecho.

No existía sospecha clínica de osteomielitis y no encontramos signos de interés en las pruebas radiológicas.

Evolución

Desde su llegada a la Clínica el paciente fue tratado mediante curas locales con apósitos de hidrofibra de hidrocoloide con plata iónica + descargas de fieltro (15 mm) en las úlceras plantares y apósitos de espuma de poliuretano con plata en el resto. Además, al paciente se le prescribió tratamiento oral con antibiótico según los antibiogramas de los cultivos realizados.

En los primeros meses de acudir a la CUP de la UCM se apreció una ligera mejoría (Fig. 3); sin embargo, desde mediados de 2009 hasta la actualidad se ha observado un estancamiento de las lesiones.



Figura 3. Úlceras PI cerradas.

El 14 de abril de 2009 se le intentó revascularizar mediante angioplastia del miembro inferior derecho, sin resultado satisfactorio; ya que el ITB no se modificó. Y en enero de 2010 acudió a una revisión habiendo perdido la falange distal de 5º dedo del pie derecho.

CONCLUSIONES

- La TAO es una enfermedad poco frecuente, pero representa la 2ª causa de arteriopatía periférica crónica, por lo que es de vital importancia conocer su sintomatología para un diagnóstico, tratamiento y/o derivación adecuada del paciente.
- Existe una estrecha relación entre el padecimiento de esta enfermedad y el hábito tabáquico severo, y la supresión del mismo es la única medida efectiva.
- El único tratamiento farmacológico que reduce la isquemia distal son las prostaglandinas, no así tratamientos quirúrgicos como la angioplastia.
- Es fundamental la información y concienciación del paciente sobre el curso irreversible de la enfermedad y su posible evolución, para que este ponga por su parte las medidas oportunas.
- Asimismo, es fundamental un abordaje multidisciplinar de la enfermedad, para actuar tanto en su base como en sus manifestaciones externas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ouriel K. Diagnosis and treatment of vasospastic disorders. Prim Care Update Ob/Gyns. 1995;2:114-8.
2. Roldan Valenzuela A, Barroso Vázquez M, González Morales M, Parra Rodríguez J. Tromboangeítis obliterante: Revisión. AEEV. 2003;3:6-7.
3. Buerger L. The circulatory disturbances of the extremities. Philadelphia: WB Saunders; 1924.
4. Martín Bezos J, Cidoncha Moreno MA, Fernández Córdoba M, Argomaniz Alutiz J. Enfermedad de Buerger: a propósito de un caso. Educare21 [Internet] 2004; 8. Disponible en: <http://enfermeria21com/educare/educare08/ensenando/ensenando4htm>.

5. Goiriz Valdés R, Fernández-Herrera J. Enfermedad de Buerger (tromboangeítis obliterante). *Actas Dermosifiliogr.* 2005;96:553-62.
6. Roncon de Albuquerque R, Castro E, Costa Lima J, Vale Pereira R; Braga A. Enfermedad de Buerger. Casuística personal. Diagnóstico y tratamiento. *Anales de Cirugía Cardíaca y vascular.* 2001;7(2):110-6.
7. Vilardell M, Selva A. Tromboangeítis obliterante o Enfermedad de Buerger. *Med Clin (Barc).* 1993;101:338-9.
8. Gulati SM, Madhra K, Thusoo TK, Nair SK, Saha K. Autoantibodies in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Angiology.* 1982 Oct;33(10):642-51.
9. Mills JL, Porter JM. Buerger's disease (thromboangiitis obliterans). *Ann Vasc Surg.* 1991 Nov;5(6):570-2.
10. Quenneville JG, Gossard D. Subungueal-splinter hemorrhage an early sign of thromboangiitis obliterans. *Angiology.* 1981 Jun;32(6):424-32.
11. Shionoya S. What is Buerger's disease?. *World J Surg.* 1983 Jul;7(4):544-51.
12. Mills JL, Taylor LM, Jr, Porter JM. Buerger's disease in the modern era. *Am J Surg.* 1987 Jul;154(1):123-9.
13. Viglioglia P. Fenómeno y síndrome de Raynaud. *Act Terap Dermatol.* 2008;31:18-20.
14. Coto JL. Diagnóstico diferencial y tratamiento general de las úlceras vasculares. *Angiología.* 2003;55(3):268-71.
15. Meana B, Vallina-Victorero MJ, Vicente M, Ramos MJ, Álvarez Salgado A, Vaquero V et al. Tratamiento de las úlceras digitales en el fenómeno de Raynaud secundario. *Anales de Patología Vascolar.* 2009;3(3):189-91.

BIBLIOGRAFÍA DE CONSULTA

1. Verdú J, Marinel-lo J, Armans E, Carreño P, March JR, Soldevilla J. Conferencia nacional de consenso sobre úlceras de la extremidad inferior [CD-ROM]. España: EdikaMed; 2009.
2. BAMA-GEVE. Centro de recursos para enfermería [CD-ROM]. Barcelona: Medical Dos Plus; 2008.

3. March García JR, Acín García JR, Acín García F, Bueno Bertoméu A, Fernández Heredero A. Heridas vasculares y pie diabético [Curso de Formación]. Madrid: Adalia Farma; 2005.

Recibido: 7 mayo 2011.

Aceptado: 29 agosto 2011.