

Trabajos Originales

Patrones arteriográficos en la enfermedad de Buerger

Diego L. Saaibi, Juan C. Londoño, Alvaro Ariza, Mario Peña, Humberto Lizarazo, Alvaro Sánchez, Federico Rondón, Antonio Iglesias

La tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger ha sido reconocida como entidad patológica desde hace más de 80 años. Afecta primordialmente las arterias de miembros inferiores. Dentro de los criterios utilizados para su diagnóstico se incluyen los cambios arteriográficos. Informamos nuestra experiencia en estudios arteriográficos en pacientes con enfermedad de Buerger en los últimos cinco años. Llamamos la atención sobre la alta frecuencia de lesiones proximales a la arteria poplítea (57%). Los signos arteriográficos más frecuentes encontrados fueron tortuosidad de los vasos (57%), adelgazamiento progresivo del lumen (50%), alternancia de la lesión (50%), adelgazamiento abrupto (50%), siendo menos frecuentes los signos clásicamente descritos para la enfermedad como lo son: colaterales en tirabuzón (29%), signo de Martorell (21%), corrugado de la pared del vaso (14%) e imagen en raíz de árbol (7%). Todas las arteriografías mostraron múltiples hallazgos de compromiso

vascular, entre 3 y 7 de los signos descritos para la enfermedad.

INTRODUCCION

La tromboangeítis obliterante o enfermedad de Buerger es un proceso oclusivo de arterias y venas que compromete característicamente los miembros inferiores y que afecta primordialmente a individuos jóvenes con antecedentes de exposición al cigarrillo (1-7). No existen evidencias categóricas de que los fenómenos "inmunológicos" desempeñen un papel importante en su patogenia, pero se considera clínicamente dentro del grupo de las vasculitis sistémicas no infecciosas que comprometen predominantemente vasos de pequeño y mediano calibre (3, 8). La lesión inflamatoria crónica en los vasos comprometidos conlleva a fibrosis y trombosis segmentaria del lumen arterial que se evidencian en los estudios arteriográficos a través de signos característicos. El presente estudio pretende evaluar la frecuencia y tipos de lesión en los estudios angiográficos de pacientes con enfermedad de Buerger en un hospital de tercer nivel. De acuerdo con la base de datos de ILACS, no existen informes previos en la literatura latinoamericana.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los archivos de radiología y anatomía patológica del Hospital San Juan de Dios de Bogotá durante los últimos cinco años. Fueron elegibles para el estudio los pacientes con diagnóstico histopatológico conclusivo de enfermedad de Buerger y cuyos estudios arteriográficos fueran asequibles para su análisis.

Dr. Diego Luis Saaibi Solano: Residente de Reumatología, Universidad Nacional de Colombia, Hospital San Juan de Dios; Dr. Juan Carlos Londoño Buenaventura: Residente de Reumatología, Universidad Nacional de Colombia, Hospital San Juan de Dios; Dr. Alvaro Ariza: Residente de Radiología, Universidad Nacional de Colombia, Hospital San Juan de Dios; Dr. Mario Peña Cortés: Profesor Asociado, Profesor Emérito, Coordinador de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia; Dr. Humberto Lizarazo Peñaloza: Profesor Asociado, Profesor Emérito, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia; Dr. Alvaro Sánchez Contreras: Profesor Asistente, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia; Dr. Federico Rondón Herrera: Instructor Asociado, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia; Dr. Antonio Iglesias Gamarra: Profesor Asistente, Departamento de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, Director Instituto Nacional de Salud.

Solicitud de separatas a la Dr. Saaibi.

Los criterios histopatológicos utilizados para el diagnóstico de enfermedad de Buerger fueron:

1. Cambios agudos

Presencia de microabscesos en un trombo fresco o en proceso de organización, conteniendo polimorfonucleares y células epitelioides mononucleares. Presencia de infiltrado inflamatorio crónico perivascular.

2. Cambios crónicos

Ocupación de la luz del vaso por trombos organizados. Proliferación marcada de la íntima. Disrupción de la lámina elástica interna. Capa media con presencia de fibroblastos y capilares dilatados. Adventicia con abundante tejido fibroso y escasos linfocitos.

Se excluyeron los pacientes que tenían factores de riesgo para enfermedad aterosclerótica, tales como hipercolesterolemia, diabetes mellitus o hipertrigliceridemia, además de la ingestión de tóxicos con reconocida asociación con vasculitis o vasculopatía como crack (9), basuco o cocaína (10-13), o como algunos medicamentos asociados con vasculitis (14). Además descartamos las lesiones vasculares asociadas a alteraciones metabólicas como la homocistinuria (15) y se descartaron otras vasculitis de vasos de mediano calibre de acuerdo con los criterios del American College of Rheumatology (16-22).

ESTUDIOS ARTERIOGRAFICOS

Los estudios imagenológicos de uno o más miembros comprometidos fueron revisados por tres de los autores tomando en cuenta las siguientes variables:

1. Sitio anatómico de la lesión vascular

Miembro inferior:

- Íliaca común
- Femoral común
- Femoral profunda
- Femoral superficial
- Poplítea
- Tibial anterior

Tronco tibioperoneo
Tibial posterior
Peronea

Miembro superior

- Subclavia
- Axilar
- Humeral
- Cubital
- Radial
- Arcos palmares
- Interóseas

2. Signos arteriográficos

A. Adelgazamiento progresivo de la luz arterial (Figura 1).

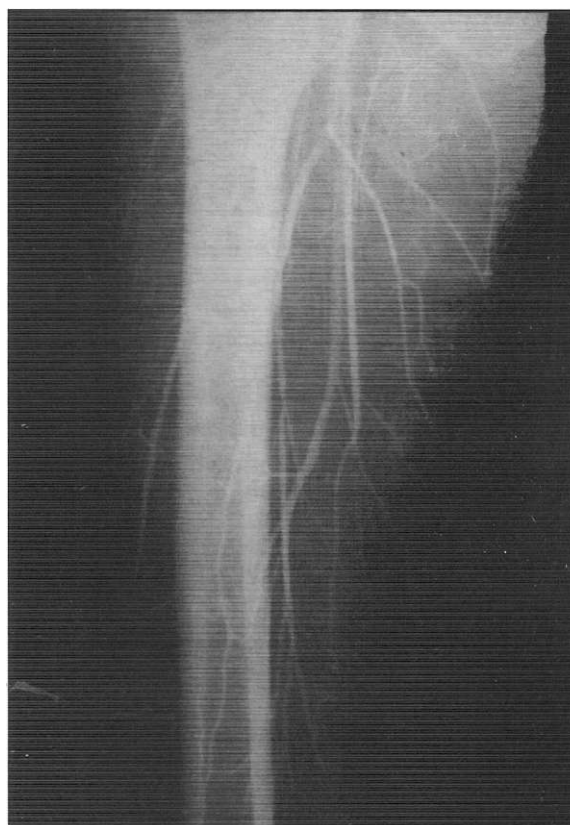


Figura 1. Adelgazamiento progresivo de la luz arterial. Arteriografía de miembro inferior derecho a nivel del muslo donde se diagraman las arterias femoral superficial y profunda con calibres muy dismuidos y escasa visualización de ellos a nivel distal.



Figura 2. Colaterales en tirabuzón. Arteriografía de miembro inferior a nivel de tercio proximal de la pierna. Se aprecia colateral muy tortuosa que recuerda la imagen de un sacacorcho o tirabuzón.



Figura 3. Alternancia de la lesión. Arteriografía de femoral profunda derecha con lesión difusa de la arteria y segmentos arteriales con apariencia "normal".

- B. Colaterales en tirabuzón (Figura 2).
- C. Signo de Martorell: amputación súbita del lumen vascular con presencia de colateral que parte inmediatamente por encima del sitio de obstrucción.
- D. Alternancia de la lesión: presencia de segmentos lesionados con segmentos normales en una misma arteria (Figura 3).
- E. Adelgazamiento abrupto de la luz arterial (Figura 4).
- F. Colaterales múltiples formando imagen en "raíz de árbol" (Figura 5).
- G. Irregularidad de la pared arterial (Figura 6).
- H. Presencia de vasos tortuosos.

3. Cada uno de los signos arteriográficos fue tabulado de acuerdo con la ubicación anatómica.

RESULTADOS

Sobre un total de aproximadamente 30.000 estudios histopatológicos realizados en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá durante los últimos cinco años se encontraron 21 que correspondían al diagnóstico de tromboangeítis obliterante. Fueron elegibles para el estudio ocho pacientes que contaban con estudios histopatológicos concluyentes de enfermedad de Buerger de acuerdo con los criterios antes enunciados y estudios arteriográficos disponibles y de adecuada calidad. De los trece pacientes restantes no se encontraron estudios arteriográficos para la revisión.

Todos los pacientes incluidos mostraron cambios en arterias de mediano y pequeño calibre, conclusivos de tromboangeítis obliterante. De ellos, ninguno mostró cambios agudos, los cuales son descritos en lesiones tempranas.

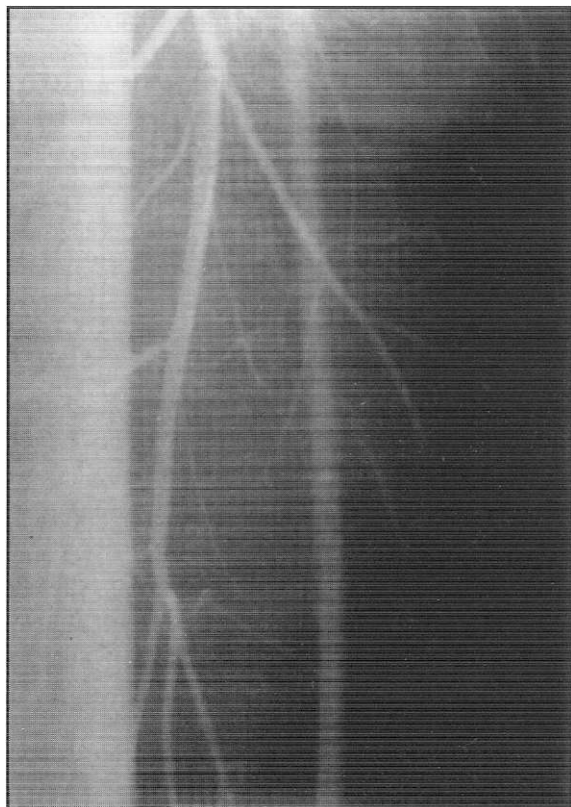


Figura 4. Amputación abrupta del lumen arterial. Arteriografía de miembro inferior. Arteria poplítea con obstrucción completa del lumen múltiples colaterales y recanalización distal.

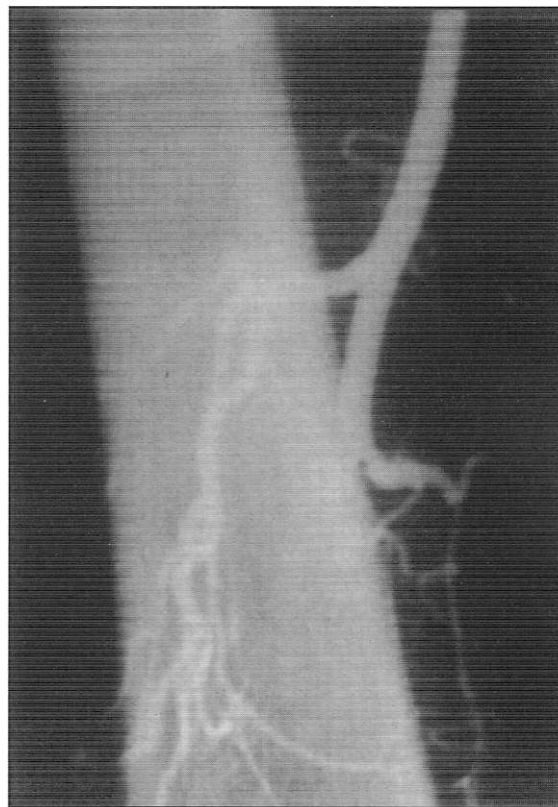


Figura 5. Imagen de raíz de árbol. Arteria femoral profunda en el tercio distal del muslo. Se aprecian múltiples colaterales proximales a partir de un tronco común lo que da la imagen de "raíz de árbol".

Siete hombres y una mujer, con edades entre 25 y 36 años constituyeron el grupo de estudio. Se analizaron catorce estudios arteriográficos de diversos miembros distribuidos así:

- Miembro inferior izquierdo 7
- Miembro inferior derecho 6
- Miembro superior derecho 1

Localización anatómica de la lesión

En la Tabla 1 se especifica la distribución de la localización anatómica de las lesiones en los 13 estudios realizados en miembros inferiores. Los datos son mostrados en porcentaje con base en la relación entre el número de arterias afectadas y el número de arterias aptas para la evaluación.

En ningún estudio se encontró compromiso de la iliaca común. Las arterias más frecuentemente lesionadas fueron las tibiales anterior y posterior

(56% cada una), seguidos por el tronco tibio-peroneo (44%). Se encontró una alta frecuencia (54%) de alteración a nivel de las arterias proximales (por

Tabla 1. Localización anatómica de la lesión en miembros inferiores.

Sitio anatómico Lesionado	No. Arterias afectadas/valoradas	(%)
Iliaca común	0/10	(0%)
Femoral común	5/13	(38%)
Femoral profunda	2/12	(17%)
Femoral superficial	3/12	(25%)
Poplítea	3/11	(27%)
Tibial anterior	5/9	(55%)
Tronco tibio-peroneo	4/9	(44%)
Tibial posterior	5/9	(55%)
Peronea	(2/5)	(40%)



Figura 6. Irregularidad de la pared arterial. Arteriografía de miembro inferior sobre tronco tibio-peroneo. Se aprecian irregularidades notorias de la pared arterial en forma asimétrica intercalados con pequeños segmentos de arteria "normal".

encima de la arterial poplítea): femoral común (38%), femoral superficial (25%) y femoral profunda (17%).

Se valoró un solo estudio angiográfico de miembro superior. El paciente había consultado por necrosis del pulpejo del cuarto dedo. No había sintomatología ni compromiso clínico a nivel de miembros inferiores. La arteriografía descartó lesión de las arterias subclavia, axilar, humeral, cubital, radial y arcos palmares, y mostró sólo lesión de arterias interóseas, consistente en amputación súbita del lumen y compromiso segmentario.

Signos arteriográficos

La Tabla 2 muestra la frecuencia y los respectivos porcentajes de los diferentes signos arteriográficos encontrados en los catorce estudios.

Tabla 2. Frecuencia de los signos arteriográficos.

Signos arteriográficos	Frecuencia	(%)
Tortuosidad	8	(57)
Adelgazamiento progresivo	7	(50%)
Alternancia	7	(50%)
Adelgazamiento abrupto	7	(50)
Colateral en tirabuzón	4	(29%)
Signo de Martorell	3	(21%)
Corrugado de la pared del vaso	2	(14%)
Imagen de raíz de árbol	1	(7%)
Total de estudios valorados: 14		

Los signos más frecuentemente encontrados fueron la tortuosidad de los vasos (57%), el adelgazamiento progresivo de la luz arterial (50%), la alternancia de las lesiones (50%) y la amputación abrupta (50%).

Las colaterales en tirabuzón y el signo de Martorell, clásicamente descritos en la tromboangiitis obliterante, se encontraron en 29 y 21%, respectivamente.

Todos los estudios mostraban entre tres y siete signos arteriográficos. En siete de 13 estudios de documentó lesión arterial por encima de la arteria poplítea.

DISCUSION

En 1879 el doctor Félix von Winiwarter (23) informa los detalles anatomopatológicos de la pierna amputada a un hombre de 57 años que sufrió gangrena gaseosa. Su explicación de estos hallazgos era que reflejaban una proliferación inflamatoria de la íntima con fibrosis sin lesiones atribuibles a trombosis. Winiwarter la denominó "endarteritis obliterante y endoflebitis".

Posteriormente Leo Buerger (24) en 1908 informa sus resultados luego del estudio de once miembros inferiores amputados mostrando una enfermedad no aterosclerótica que denominó "tromboangiitis obliterante". Sólo hasta 1918 el doctor Meyer establece una relación entre la enfermedad de Buerger y el uso de tabaco (27).

De acuerdo con la mayoría de estudios de tromboangiitis obliterante a nivel mundial, los re-

sultados del presente trabajo muestran una preponderancia de sexo masculino y de pacientes jóvenes (1,2,4-8,24-30).

De los 21 casos de enfermedad de Buerger comprobados por histopatología en los últimos cinco años en el Hospital San Juan de Dios, dos correspondían a mujeres, con una frecuencia de 9.5%. La literatura muestra datos divergentes al respecto, pero señalan una frecuencia entre 1 y 5% en mujeres (26, 31, 32).

Martorell describe tres formas clínicas (33):

1. Con predominio isquémico, la más frecuente.
2. Con predominio venoso: aquellos en que además de la isquemia se observa edema, pigmentación, induración y úlceras muy semejantes a los casos de insuficiencia venosa profunda (esencial o postflebitica).
3. Con predominio neurítico: son enfermos con poca isquemia y sin trastornos de origen venoso; la temperatura y el color de piel son satisfactorios pero presentan una úlcera en los dedos muy dolorosa.

La revisión que presentamos corresponde en su totalidad a casos del grupo 1.

Análisis de los estudios angiográficos

Localización anatómica de la lesión: como ha sido descrito en varios informes (1,3,7,28) las arterias de las piernas tales como las tibiales anterior y posterior y el tronco tibioperoneo fueron las más frecuentemente comprometidas.

El hallazgo de mayor importancia en el presente estudio fue la alta frecuencia de alteración de arterias proximales a la poplítea y aunque este hallazgo ya había sido mencionado anecdóticamente por Szilagyí y col (6) no se conocía su frecuencia en la literatura mundial. Se encontró compromiso de la femoral común en 38%, femoral profunda en 17% y superficial en 25%. En total, 54% de los estudios realizados mostraron compromiso de las arterias proximales a la poplítea, lo cual demuestra una alta prevalencia de lesiones a este nivel. Por último no se encontró compromiso de las arterias ilíacas en ninguno de los trece estudios realizados en miembros inferiores.

El compromiso de las arterias de los dedos y del antebrazo ocurre en 15% de los casos en el

momento del diagnóstico, pero puede llegar a ser univiersal en estadios tardíos de la enfermedad (29). En la única arteriografía de miembro superior valorada en este estudio se encontró lesión sólo a nivel de arterias interóseas. Llama la atención la manifestación incial en miembro superior sin compromiso clínico de miembros inferiores.

Signos arteriográficos: todos los signos angiográficos evaluados en el presente informe han sido descritos por múltiples autores (4-6, 29, 33), sin embargo no conocemos informes respecto a la frecuencia y localización de cada uno de ellos, lo cual se ha pretendido realizar este estudio. Las angiografías mostraban entre tres y siete diferentes signos de compromiso vascular. La tortuosidad de los vasos, no obstante haber sido el signo más común (57%), es considerado como inespecífico. Así como puede verse en masas tumorales, malformaciones arteriovenosas o en ancianos (34), también ha sido vista en obstrucciones por arterioesclerosis y Carnazzo informal igual hallazgo en otras obstrucciones terminales de los dedos asociados al hipocratismo digital (35). A pesar de que el adelgazamiento progresivo de la luz arterial, la interrupción abrupta de la luz y la alternancia de las lesiones fueron hallazgos frecuentes, debemos reconocer que no son propios de la enfermedad de Buerger ya que han sido observados en fibrodisplasia arterial, síndrome antifosfolípido, vasculitis asociada a colágeno, sarcoidosis y arteritis de células gigantes.

El adelgazamiento progresivo de la luz arterial se ha descrito en innumerable cantidad de patologías incluyendo la lesión periférica de la arteritis de células gigantes (36), en la ateromatosis cuando se muestra como placas alargadas con lecho distal conservado (37), en la arteritis por hipersensibilidad a la penicilina cuando se puede mostrar como una estrechez marcada del sistema arterial con pared lisa (37), en el fenómeno de Raynaud donde se diagrama como un sistema arterial difusamente estrecho con amputación inclusive de las arterias distales (37), y en la arteritis obliterante se puede mostrar un patrón angiográfico similar (5, 38). La interrupción abrupta de la luz arterial en arterias de calibre mediano o pequeño se ha descrito en la

enfermedad oclusiva de origen ocupacional (39); las lesiones locales, como pueden ser los flegmones luego de trauma que pueden generar una arteritis local con oclusiones segmentarias múltiples (37), los traumas contusos o penetrantes y la embolia de cualquier etiología también son responsables de igual imagen en la arteriografía (34). La pseudoembolia que acompaña a la tromboflebitis luego de traumas y que no es más que la alternancia de las lesiones se ha informado en el espasmo inducido por drogas como los derivados del ergot (40). Este patrón arteriográfico también se ha observado en la escleroderma donde se reconoce que pueden existir arterias digitales estrechas, algunas segmentadas, otras ocluidas por completo en la periferia con circulación parcial en las falangetas, retorno prematuro y repleción anticipada de las venas (37). Enfermedades como la de Takayasu (41), la fibrodisplasia (42) la neurofibromatosis (43), también son capaces de diagramar estenosis con segmentos sanos.

El clásico signo de Martorell, "obliteraciones segmentarias y por regla general una red de arteriolas de circulación colateral caracterizadas por su figura y flexuosidad" (33), informado hasta en 80% de los estudios angiográficos (43), fue encontrado sólo en 21% de nuestros casos.

De manera similar las colaterales en tirabuzón estuvieron presentes en sólo 29%. Este signo se ha observado en las arterias de la retina en pacientes con coartación aórtica (44).

A pesar de la anterior discusión acerca del diagnóstico diferencial de los signos descritos en la enfermedad de Buerger llamamos la atención sobre varios puntos: la mayoría de enfermedades que pueden presentar estos signos son fácilmente descartables con la anamnesis y el examen clínico; más aún, como lo mostramos previamente, la suma de varios signos es frecuente en la tromboangeítis obliterante, lo que hace muy sugestivo su diagnóstico arteriográfico.

CONCLUSIONES

1. En este estudio las arterias más frecuentemente comprometidas fueron: la tibial anterior, la tibial posterior y el tronco tibioperoneo.

2. Los resultados de este estudio muestran una alta frecuencia de compromiso de arterias proximales a la arteria poplítea, en comparación con los informes de la literatura universal.

3. No se encontró compromiso de arterias ilíacas.

4. Los signos arteriográficos clásicamente descritos en la tromboangeítis obliterante, tales como el signo de Martorell y las colaterales en tirabuzón, se encontraron sólo en un bajo porcentaje de pacientes en comparación con la frecuencia informada en otros estudios.

5. Todas las arteriografías mostraron múltiples hallazgos de compromiso vascular, entre tres y siete de los signos antes descritos, para cada estudio.

6. Aunque la frecuencia de los signos clásicos fue baja, la suma de tres o más signos arteriográficos es altamente sugestiva del diagnóstico de tromboangeítis obliterante.

SUMMARY

Thromboangiitis obliterans or Buerger's disease has been well recognized for the past 80 years. It affects arteries of the lower extremities. Among the criteria considered towards its diagnosis, arteriographic findings are of utmost importance. In this paper, we report our experience using radiographic tools in patients seen over the past five years. The high incidence of lesions proximal to the popliteal artery (57%) is reported. The most frequently found arteriographic findings were tortuosity of the vessels (57%), progressive narrowing of the lumen (50%), alternancy of the lesions (50%), abrupt narrowing (50%); the usually described signs were found less frequently as follows: collateral vessels in corkscrew (29%), Martorell sign (21%), roughening of the endothelium 14% and image in tree root (2%). All of the arteriographies showed multiple signs of vascular involvement, having between three and seven of the signs described in this entity.

REFERENCIAS

1. **Tobón I.** Tromboangeítis obliterante (Enfermedad de Buerger). En Vélez H., Borrero, Restrepo J., eds. Fundamentos de Medicina. Enfermedades vasculares y trombosis. Segunda edición. Medellín: Corporación para investigaciones biológicas; 1983: 114-125.

2. **Lie JT, Mann R.I, Ludwig J.** The brothers von Winiwarter, Alexander (1848-1917) and Felix (1852-1931) and thromboangiitis obliterans. *Mayo Clin Proc* 1979; **54**: 802.
3. **Lie JT.** Classification criteria and histopathologic specificity of major vasculitic syndromes. Tsyzo Tanabe ed. Intractable vasculitic syndromes. Hokkaido Univ. Press, Sapporo, 1983.
4. **De Bakey ME, Crawford S, Garret E, Cooley DA, Morris GC, Abott JP.** Occlusive disease of lower extremities in patients 16 to 37 years of age. *Ann Surg* 1964; **159** (6): 873-890.
5. **Mc Kusick VA, Harris WS, Ottesen OE, Goodman RM, Shelley WM, Bloodwell RD.** Buerger's disease: a distinct clinical and pathologic entity. *JAMA* 1962; **181** (1): 93-100.
6. **Szilagyi DE, DeRusso FJ, Elliot JP.** Thromboangiitis Obliterans. *Arch Surg* 1964; **88**: 824-835.
7. **Shionoya S, Ban I, Nakata Y, Matsubara J, Shinjo K, Hirai M, Kawai S, Suzuki S, Tsai WH.** Diagnosis, pathology, and treatment of Buerger's disease. *Surgery* 1974; **75** (5): 695-700.
8. **Iglesias A, Salazar M, Egea E, Vásquez G, Valle R.** Análisis histórico de las vasculitis, su clasificación y propuesta para su entendimiento. *Biomédica*, 1993; **13** (1): 32-56.
9. **Zamora-Quezada JC, Dinerman H, Stadecker MJ, Kelly JJ.** Muscle and Skin infarction after free-basing cocaine (crack). *Ann IntMed* 1988; **108** (4): 564-566.
10. **Brody SL, Slovis CM, Wrenn KD.** Cocaine-related medical problems: consecutive series of 233 patients. *Am J Med* 1990; **88**: 325-331.
11. **Krendel DA, Ditter SM, Frankel MR, Ross WK.** Biopsy-provencerebral vasculitis associated with cocaine abuse. *Neurology* 1990; **40**: 1092-1094.
12. **Gregler LL.** Cocaine: The newest risk factor for cardiovascular disease. *Clin Cardiol* 1991; **14**: 449-456.
13. **Glick RP, Anson JA.** Vasculitis related to substance abuse. En Chureg A, Churg J, Huvden GG, eds. Systemic vasculitides. Igaku-Shoina medical Publishers, Inc; 1991: 315-325.
14. **Stankus SJ, Johnson NT.** Propylthiouracil-induced hypersensitivity vasculitis presenting as respiratory failure. *Chest* 1992; **102** (5): 1595-1596.
15. **Boers GHJ, Smals AGH, Trijbels FJM, Fowler B, Bakkeren JA, JM. Schoonder Waldt HC, Klevjer WJ, Kloppenhora PWC.** Heterozygosity for homocystinuria in premature peripheral and cerebral occlusive arterial disease. *New Engl J Med* 1985; **313** (12): 709-715.
16. **Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, Stevens MB, Arend WP, Calabrese LH, Edworthy SM, Fauci AS, Leavitt RY, Lie JT, Lightfoot RW, Masi AT, McShane DJ, Mills JA, Wallace SL, Zvaifler NJ, The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 1990; **33** (8): 1122-1128.**
17. **Masi AT, Hunder GG, Lie JT, Michel BA, Bloch DA, Arend WP, Calabrese LH, Edworthy SM, Fauci AS, Leavitt RY, Lightfoot RW, McShane DJ, Mills JA, Stevens MB, Wallace SL, Zvaifler NJ.** The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome (Allergic granulomatosis and angiitis). *Arthritis Rheum* 1990 **33**(8): 1094-1100.
18. **Arend WP, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Calabrese LH, Edworthy SM, Fauci AS, Leavitt RY, Lie JT, Lightfoot RW, Masi AT, McShane DJ, Mills JA, Stevens MB, Wallace LS, Zvaifler NJ.** The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Takayasu arteritis. *Arthritis Rheum* 1990 **33** (8): 1129-1134.
19. **Mills JA, Michel BA, Bloch DA, Calabrese LH, Hunder GG, Arend WP, Edworthy SM, Fauci AS, Leavitt RY, Lie JT, Lightfoot RW, Masi AT, McShane DJ, Stevens MB, Wallace SL, Zvaifler NJ.** The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Henoch-Schonlein purpura. *Arthritis Rheum* 1990; **33** (8): 1114-1121.
20. **Calabrese LH, Michel BA, Bloch DA, Arend Wp, Edworthy SM, Fauci AS, Fries JF, Hunder GG, Leavitt RY, Lie JT, Lightfoot RW, Masi AT, McShane DJ, Mills JA, Stevens MB, Wallace SL, Zvaifler NJ.** The American College of Rheumatology criteria for the classification of hypersensitivity vasculitis. *Arthritis Rheum* 1990; **33** (8): 11:08-113.
21. **Leavitt RY, Fauci AS, Bloch DA, Michel BA, Hunder GG, Arend WP, Calabrese LH, Fries JF, Lie JT, Lightfoot RW, Masi AT, McShane DJ, Mills JA, Stevens MB, Wallace SL, Zvaifler NJ.** The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheum* 1990; **33** (8): 1101-1107.
22. **Lightfoot RW, Michel BA, Bloch DA, Hunder GG, Zvaifler NJ, McShane DJ, Arend WP, Calabrese LH, Leavitt RY, Lie JT, Masi AT, Mills JA, Stevens MB, Wallace SL.** The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of polyarteritis nodosa. *Arthritis Rheum* 1990; **33** (8): 1088-1093.
23. **Winiwarter F.** Ueber eire eigenthumliche from von Enderarteritis und endophlebitis mit gangran des fusses. *Arch Klin Chir* 1879; **23**: 202-226.
24. **Buerger L.** Thromboangiitis obliterans: a study of the vascular lesions leading to presenile spontaneous gangrene. *Am J Med Sci* 1908; **136**:567-580.
25. **Mills JL, Taylor LM Jr, Porter JM.** Buerger's disease in the modern era. *Am J Surg* 1987; **154**: 123-129.
26. **Lie JT.** Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) revised. *Pathol Annual* 1988; **23** (part 2): 257-291.
27. **Meyer W.** Etiology of thromboangiitis obliterans (Buerger). *JAMA* 1918; **71**: 1268.
28. **Vásquez R.** Insuficiencia arterial de las extremidades inferiores. *Bol Hosp San Juan de Dios* 1983; **30** (6): 356-9.
29. **Joyce JW.** Buerger's disease (Thromboangiitis Obliterans). *Rheum Dis Clin N Am* 1990; **16** (2): 463-470.
30. **Stanson AW.** Roentgenographic findings in major vasculitic syndromes. *Rheum Clin N Am* 1990; **16** (2): 293-308.
31. **Leavitt RY, Bressler P, Fauci AS.** Buerger's disease in a young woman. *Am J Med* 1986; **80**: 1003-1005.
32. **Hansen AJ, Antonsen HK, Hannsberg N.** Thromboangiitis obliterans affecting the upper extremity in a woman. *Acta Chir Scand* 1987; **153**: 459-461.
33. **Martorell F.** Angiología. Enfermedades vasculares. Barcelona: Ed Salvat; 1967.
34. **Pentecot M, Smith Ch.** Peripheral angiography. En Stanley P. Miller JH., eds. Pediatric Angiography. Baltimore: William Wilkins; 1982:357-399.
35. **Carnazzo AJ, Kenney NP, Levis HS, Runco Y, Booth RW.** Angiography of the clubbed fingers. *Circulation* 1967; **36** (4 suppl II: 82).
36. **Sheps Shg.** Vasculitis. In Fairbain JF, Juergers JL, Spittel JA. Peripheral vascular diseases. Philadelphia: WB Saunders; 1972: 351-385.
37. **Kappert A, Frey E, Leu HJ, Senn S.** Atlas de angiología. Barcelona: Ediciones Toray; 1968.
38. **Juerges JL, Bernatz PE.** Atherosclerosis obliterans. In: Fairbain JF, Juergers JL, Spittel JA. Peripheral vascular disease. Philadelphia: WB Saunders; 1972: 179-215.
39. **Juerges JL, Pluth JR.** Trauma and peripheral vascular diseases. In Fairban JF, Juergers JL, Spittel JA. Peripheral vascular diseases. Philadelphia: WB Saunders; 1972; 440-457.
40. **Spittel JA.** Raynaud's phenomenon and allied vasoepastic conditions. In Fairbain JF, Juergers JL, Spittel JA. Peripheral vascular diseases. J Philadelphia: WB Saunders; 1972: 387-419.
41. **Tobón I.** Vasculitis en enfermedades vasculares y trombosis. Fundamentos de Medicina. Segunda Edición. Medellín: Corporación para las Investigaciones Biológicas; 1983: 82-113.
42. **Guzmán R, Restrepo JF, Iglesias A, Lizarazo H, Peña M, Méndez O.** Fibrodisplasia arterial. *Act Med Colomb* 1993; **18** (1): 75-79.
43. **Danhert W.** Radiology review manual. Second ed. Baltimore: William & Wilkins; 1993.
44. **Spittel JA, McGoon DC.** Coartation of the aorta. En Fairbain JF, Juergers JL, Spittel JA., eds. Peripheral vascular diseases. *Philadelphia: WB Saunders*; 1972: 179-215.