

# BMJ Best Practice

## Doença de Buerger

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
<b>Prevenção</b>	<b>6</b>
Prevenção primária	6
Prevenção secundária	6
<b>Diagnóstico</b>	<b>7</b>
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	11
Diagnóstico diferencial	13
Critérios de diagnóstico	16
<b>Tratamento</b>	<b>18</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	18
Visão geral do tratamento	20
Opções de tratamento	22
Novidades	30
<b>Acompanhamento</b>	<b>31</b>
Recomendações	31
Complicações	31
Prognóstico	31
<b>Referências</b>	<b>34</b>
<b>Imagens</b>	<b>39</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>43</b>

## Resumo

- ◇ Uma vasculite não aterosclerótica que resulta em oclusões segmentais de artérias de pequeno e médio porte.
- ◇ A maior incidência da doença ocorre em homens jovens fumantes originários do sudeste do Mediterrâneo e do Oriente Médio ou do Extremo Oriente.
- ◇ Apresenta-se como um membro agudamente isquêmico; os membros inferiores são mais comumente afetados. Relata-se raramente a claudicação.
- ◇ Investigações laboratoriais excluem outras doenças vasculares. Exames de imagem apropriados mostram a oclusão de vasos pequenos e médios. A análise histológica de amostras arteriais mostra a preservação da parede elástica interna.
- ◇ Os melhores desfechos estão associados ao abandono do hábito de fumar.
- ◇ A expectativa de vida não é alterada.

## Definição

Uma vasculite não aterosclerótica que resulta em oclusões segmentais de artérias de pequeno e médio porte, comumente afetando os membros inferiores de homens jovens fumantes. Um trombo hiper celular preenche o lúmen. Os pacientes geralmente manifestam dor em repouso ou perda de tecido e raramente apresentam claudicação. Também conhecida como tromboangeíte obliterante.

## Epidemiologia

É mais comumente observada em homens jovens (isto é, 20-40 anos de idade) originários do sudeste do Mediterrâneo e do Oriente Médio ou do Extremo Oriente.[1] Possui uma maior incidência na população judaica. Observou-se uma diminuição na taxa de prevalência do diagnóstico da doença de Buerger nos EUA entre 1947 e 1986 (de 104 por 100,000 casos em 1947 para 13 por 100,000 casos em 1986).[2] O declínio na morbidade pode estar associado a uma melhor educação sobre a saúde, uma maior conscientização da etiologia da doença, o avanço das modalidades de exame por imagem e a eficácia dos antibióticos. Embora a doença de Buerger seja mais comumente observada em homens, relatou-se uma incidência de até 23% em mulheres entre 1970 e 1987 na América do Norte.[3] O aumento de incidência em mulheres pode estar associado ao aumento do tabagismo entre elas.[4] A prevalência da doença de Buerger é de 0.5% a 5.6% em países da Europa Ocidental, de 45% a 63% na Índia e de 16% a 66% na Ásia e no Extremo Oriente.[5]

## Etiologia

A doença de Buerger foi inicialmente descrita por Leo Buerger em 1908 como "uma estranha endarterite e endoflebite com gangrena dos pés";[6] sua etiologia exata permanece obscura. É provável que esteja relacionada a constituintes do tabaco e à predisposição genética, associada a respostas imunológicas, endoteliais e da coagulação. Um aumento do risco da doença de Buerger tem sido observado em pacientes de Bangladesh que fumam >20 'bidis' por dia (um cigarro de fabricação caseira constituído de tabaco de baixa qualidade e fumado sem filtros).[7] A arterite da Cannabis se assemelha à doença de Buerger e foi descrita em pessoas que fumam Cannabis.[8]

Sugeriu-se um agente infeccioso como causa da doença de Buerger, embora nenhum patógeno tenha sido identificado. Um estudo inicial relatou que 75% das pessoas com doença de Buerger apresentavam infecções periodontais,[9] sendo sugerida uma associação com bactérias periodontais, em especial a *Porphyromonas gingivalis*. [10] [11] Postula-se que um trombo de plaquetas contendo bactérias orais não se adere à parede vascular e se deposita distalmente como um êmbolo.

Sugeriu-se uma predisposição genética para a doença de Buerger devido à sua alta incidência em judeus asquenazes em comparação a judeus não asquenazes em Israel.[12] Acredita-se que o gene que codifica a proteína de resposta primária de diferenciação mielóide 88 (MyD88) possa, potencialmente, oferecer resistência à doença de Buerger em japoneses.[13]

A etiologia multifatorial da doença de Buerger envolve interações entre a suscetibilidade hereditária, a exposição ao tabaco e a resposta imunológica e coagulável.

## Fisiopatologia

A doença de Buerger é uma vasculite que afeta as artérias braquial e crural. A doença avançada pode incluir o comprometimento das artérias subclávia e axilar. Sabe-se que afeta os vasos cerebrais, coronários, renais, gonadais e mesentéricos em um grau muito menor.

Na fase patológica aguda, observa-se a inflamação ativa das 3 camadas vasculares. Na fase patológica crônica, o trombo é organizado com revascularização das camadas média e adventícia. Um trombo hiper celular rico em linfócitos, fibroblastos e células gigantes preenche o lúmen vascular. A parede elástica interna permanece intacta, sem necrose da parede vascular, calcificação ou placas ateromatosas. Após a amputação do tecido cronicamente afetado de um dedo ou de um membro, frequentemente encontra-se o lúmen estreitado ou ocluído com espessamento fibroso da túnica íntima. A vasculite pode ser desencadeada pela hipersensibilidade a constituintes do tabaco. O comprometimento da vasodilatação dependente do endotélio foi identificada em pacientes com tromboangite obliterante, o que pode encorajar a formação de trombos.[14]

Foi sugerida uma resposta imune mediada por células para componentes do colágeno arterial. O HLA-DRA (cadeias alfa do antígeno leucocitário de histocompatibilidade) foi encontrado com mais frequência, e o HLA-DRW6 com menos frequência, em pacientes com doença de Buerger em comparação a não fumantes e a fumantes sem a doença de Buerger.[15]

Os níveis plasmáticos de calicreínas e cininase II (componentes do sistema cinina de proteínas do sangue) são mais elevados em pacientes com doença de Buerger que são fumantes ativos em comparação a pacientes sem doença de Buerger, fumantes ou não. Esses níveis de proteína foram significativamente maiores em pacientes com doença de Buerger que eram fumantes ativos do que naqueles que eram ex-fumantes. Isso pode indicar que a vasodilatação acontece em resposta às alterações vasculares, dando suporte à teoria da deposição do imunocomplexo devido à estimulação da nicotina.[16]

## Prevenção primária

A doença é raramente observada em indivíduos que não fumam.

## Prevenção secundária

Os pacientes devem ser aconselhados a evitar o reinício do hábito de fumar.

## Caso clínico

### Caso clínico #1

Um homem de 36 anos de idade, fumante, manifesta antepé doloroso, que piora à noite, sem história de claudicação. O exame físico confirma um ritmo cardíaco sinusal e um pé frio, sem pulso, com ulceração nas falanges distais. Os pulsos poplíteo e femoral estão presentes, mas o pulso pedioso está ausente.

### Caso clínico #2

Uma mulher de 35 anos de idade, fumante, com história de fenômeno de Raynaud, apresenta ponta do dedo dolorosa, fria e com ulceração. O exame físico revela ausência dos pulsos braquial, ulnar e radial.

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

Em princípio, é importante excluir outras doenças vasculares, como a aterosclerose, êmbolos e doenças autoimunes, antes de diagnosticar a doença de Buerger. O diagnóstico é geralmente realizado após a exclusão de outras doenças vasculares.

### História

Uma história atual de tabagismo está quase sempre presente. A ausência de diabetes mellitus, hipertensão e hipercolesterolemia e a presença de tromboflebite venosa é um achado comum na história do paciente.

O membro inferior encontra-se frequentemente dolorido, e a dor pode ser aliviada elevando-se a perna sobre a borda do leito à noite. Isso sugere isquemia e é inespecífico para a doença de Buerger. Claudicação do arco do pé pode ser descrita. Uma história de tromboflebite superficial recorrente de qualquer um dos braços ou pernas pode ser relatada.

Um estudo japonês relatou a seguinte frequência de sintomas em pacientes com doença de Buerger:[22]

- Parestesia/sensação de frio/cianose (37%)
- Claudicação plantar (15%)
- Claudicação sural (16%)
- Dor em repouso (10%)
- Ulceração/gangrena (19%).

O mesmo estudo identificou o envolvimento da artéria ulnar (12%), artéria tibial anterior (41%) e artéria tibial posterior (40%) em pacientes com doença de Buerger.[22]

Uma história de episódios recorrentes de artrite de grandes articulações anteriormente à manifestação de oclusão arterial pode ser relatada por 12.5% dos pacientes.[23] Relata-se a inflamação de uma única articulação, que frequentemente afeta os punhos e os joelhos e dura até 2 semanas. Frequentemente, o diagnóstico da doença de Buerger não é feito até 10 anos após a manifestação dos sintomas nas articulações.

## Exame físico

Isquemia crítica é definida como gangrena ou dor em repouso que dura >2 semanas e requer analgesia regular com opioides. Sua definição pode incluir também pressão no tornozelo <50 mmHg. Indivíduos com isquemia não crítica apresentam claudicação ou novo episódio de dor em repouso.

Um membro agudamente isquêmico é uma apresentação comum. O membro apresenta-se frio com pulsos infrapoplíteos ausentes ou pulsos braquial e distal do antebraço ausentes. Detecta-se um ritmo cardíaco sinusal. Pode-se observar gangrena ou ulceração das falanges distais.

[Fig-1]

Comprometimento do membro superior é clinicamente evidente em 50% dos pacientes.

O teste de Allen pode detectar a doença de Buerger em 63% dos pacientes.[3] O teste de Allen é realizado pela oclusão das artérias radial e ulnar e observação da presença ou não de isquemia na mão do paciente. A pressão nas artérias radial e ulnar é então liberada, 1 artéria por vez. A liberação de cada artéria deve reperfundir a mão individualmente. Um teste de Allen negativo revela ausência de oclusão arterial radial ou ulnar. Um teste anormal em um paciente jovem é altamente sugestivo de doença de Buerger. Um teste positivo em um paciente com doença no membro inferior pode indicar a presença de doença no membro superior.

Tromboflebite superficial está presente em 40% a 60% dos pacientes.[24] [25]

## Investigações laboratoriais

Investigações devem ter como objetivo excluir outras causas de doença vascular. A glicose sanguínea deve ser normal, e a doença de Buerger pode ser excluída em pacientes com diabetes. Evidência bioquímica de insuficiência renal (ureia e creatinina elevadas) pode sugerir a presença de uma doença autoimune. Velocidade de hemossedimentação (VHS), proteína C-reativa, anticorpo antinuclear, fator reumatoide, anticorpo anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) e os níveis do complemento devem estar todos normais. Os anticorpos anticardiolipina podem estar elevados e estão associados à destruição periodontal.[20] Os anticorpos anticentrômero devem estar normais para excluir calcinose, fenômeno de Raynaud, alteração da motilidade esofágica, esclerodactilia e telangiectasia (síndrome CREST). Anticorpos antitopoisomerase I (Scl-70) devem estar normais para excluir esclerodermia. O hemograma completo pode indicar evidência de infecção ou doença mieloproliferativa. Estudos de coagulação devem estar normais para excluir um estado hipercoagulável. Rastreamento para trombofilia deve excluir deficiências de proteína C, proteína S e antitrombina III.

## Doppler arterial

Um Doppler arterial confirma a ausência dos pulsos infrapoplíteo, braquial ou distal.

## Imagens radiológicas

Duplex arterial, angiotomografia, angiografia por ressonância magnética e angiografia digital por subtração são técnicas de imagem radiológica úteis que mostram oclusão de vasos pequenos e médios, geralmente com vasos colaterais espiralados (sinal de Martorell). A angiografia digital por subtração, a angiotomografia e a angiografia por ressonância magnética identificam os vasos afetados. O exame duplex arterial identifica os vasos não ateroscleróticos oclusos. A angiografia digital por subtração também demonstra artérias proximais não ateroscleróticas normais e mostra vasos distais oclusos pequenos e médios. A escolha da técnica de imagem depende dos serviços disponíveis em cada



hospital. O exame duplex arterial é simples, rápido e barato, enquanto a angiografia por ressonância magnética é cara, leva mais tempo e frequentemente tem uma lista de espera. A angiotomografia e a angiografia por ressonância magnética podem ser mais indicadas para a doença vascular distal.

Um ecocardiograma deve ser realizado para excluir uma fonte cardíaca de embolismo distal.

## Biópsia tecidual

Biópsia arterial pode ajudar no diagnóstico, mas deve ser evitada em tecido isquêmico. Na fase aguda, observa-se a inflamação ativa das 3 camadas vasculares. Na fase crônica, o trombo é organizado com revascularização das camadas média e adventícia. A parede elástica é preservada.

## Fatores de risco

### Fortes

#### tabagismo

- Uma associação com fumo sugeriu uma potencial hipersensibilidade aos constituintes do tabaco. Menos de 5% dos pacientes com doença de Buerger são não fumantes. O abandono do hábito de fumar reduz o risco de amputações.[3] Um retorno ao hábito de fumar após o abandono pode causar a exacerbação da doença. Acredita-se que o risco de desenvolver a doença de Buerger aumenta com o fumo de 'bidi' (um cigarro de fabricação caseira constituído de tabaco de baixa qualidade e fumado sem filtros), que possivelmente está relacionado à arterite da Cannabis associada ao uso de Cannabis.[7] [8]
- Fumar apenas 1 ou 2 cigarros por dia, consumir o tabaco sem combustão (tabaco de mascar) ou realizar a terapia de reposição da nicotina pode manter a doença ativa.[17] [18]

#### idade <40 anos

- A doença de Buerger é mais comum em indivíduos com <40 anos de idade, embora sua incidência em pacientes mais velhos esteja aumentando.

#### região de origem: sudeste do Mediterrâneo, Oriente Médio e Extremo Oriente

- A doença de Buerger é mais comumente observada em indivíduos originários do sudeste do Mediterrâneo e do Oriente Médio ou do Extremo Oriente.[1] Ela está se tornando menos comum nos países ocidentais.

#### sexo masculino

- Acreditou-se durante muitos anos que era uma doença dos homens, mas a incidência está aumentando em mulheres, com a proporção de pacientes do sexo feminino variando de 11% a 23%.[3] [2]

#### infecção periodontal

- Há uma prevalência de anticorpos anticardiolipina em pacientes com doença de Buerger; níveis elevados estão associados ao aumento da morbidade.[19] Os anticorpos anticardiolipina estão associados à infecção periodontal.[20]

### Fracos

## haplótipos do antígeno leucocitário humano (HLA)

- Em regiões da Índia e do Japão onde a doença de Buerger tem uma alta prevalência, identificou-se uma associação com o HLA-DRB1\*1501.[21] Entretanto, nenhum haplótipo do HLA foi associado à doença de Buerger na América do Norte.

## Anamnese e exame físico

### Principais fatores de diagnóstico

#### presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem idade <40 anos, sexo masculino e história de tabagismo.

### Outros fatores de diagnóstico

#### parestesias/sensação de frio/cianose no membro ou dedo (comum)

- Parestesias/sensação de frio/cianose ocorrem em aproximadamente 37% dos pacientes.[22]

#### ulceração/gangrena (comum)

- Pode-se observar gangrena ou ulceração nas falanges distais.  
[Fig-1]
- Ocorre em aproximadamente 19% dos pacientes.[22]

#### claudicação (comum)

- Claudicação plantar ocorre em aproximadamente 15% dos pacientes, e a claudicação sural ocorre em aproximadamente 16% dos pacientes.[22]
- Claudicação do arco do pé pode ser descrita pelo paciente.

#### dor em repouso (comum)

- Ocorre em aproximadamente 10% dos pacientes.[22]
- O membro inferior encontra-se frequentemente dolorido, e a dor pode ser aliviada elevando-se a perna sobre a borda do leito à noite. Isso sugere isquemia e é inespecífico para a doença de Buerger.

#### tromboflebite superficial (comum)

- Uma história de tromboflebite superficial recorrente de qualquer um dos braços ou pernas pode ser relatada.

#### membro ou dedo frio (comum)

- Um membro ou dedo isquêmico e frio está presente na isquemia aguda.  
[Fig-2]

#### membro ou dedo pálido (comum)

- Um membro ou dedo pálido está presente na isquemia aguda.

#### ausência de pulsos distais (comum)

- Os pulsos poplíteos estão presentes, mas os pulsos pediosos estão ausentes.
- No antebraço, os pulsos braquial e distal podem estar ausentes.

**teste de Allen positivo (comum)**

- O teste de Allen pode detectar a doença de Buerger em 63% dos pacientes.[3] Realizado através da oclusão das artérias radial e ulnar e observação da presença ou não de isquemia na mão do paciente. A pressão nas artérias radial e ulnar é então liberada, 1 artéria por vez. A liberação de cada artéria deve reperfundir a mão individualmente. Um teste de Allen negativo revela ausência de oclusão arterial radial ou ulnar.
- Um teste anormal em um paciente jovem é altamente sugestivo de doença de Buerger, embora possa ser negativo em 25% dos pacientes; um teste positivo em um paciente com doença do membro inferior pode indicar a presença de doença do membro superior.

**artrite (incomum)**

- 12.5% dos pacientes podem relatar uma história de episódios recorrentes de artrite de grandes articulações anteriormente à manifestação de oclusão arterial.[23]

**duração de até 2 semanas dos sintomas articulares (incomum)**

- Relata-se a inflamação de uma única articulação, que frequentemente afeta os punhos e os joelhos e dura até 2 semanas. Frequentemente, o diagnóstico da doença de Buerger não é feito até 10 anos após a manifestação dos sintomas nas articulações.

## Exames diagnóstico

**Primeiros exames a serem solicitados**

Exame	Resultado
<b>glicose sanguínea</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• A doença de Buerger pode ser excluída em pacientes com diabetes.</li> </ul>	<b>normal</b>
<b>ureia</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evidência bioquímica de insuficiência renal pode sugerir a presença de uma doença autoimune.</li> </ul>	<b>normal</b>
<b>creatinina sérica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evidência bioquímica de insuficiência renal pode sugerir a presença de uma doença autoimune.</li> </ul>	<b>normal</b>
<b>Hemograma completo com diferencial</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Exclui uma doença mieloproliferativa. A contagem leucocitária pode estar elevada se uma infecção estiver presente.</li> </ul>	<b>normal</b>
<b>coagulograma</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Exclui um estado hipercoagulável.</li> </ul>	<b>normal</b>
<b>rastreamento para trombofilia</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Exclui as deficiências de proteína C, proteína S e antitrombina III.</li> </ul>	<b>normal</b>
<b>proteína C-reativa</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pode estar elevada se gangrena úmida estiver presente.</li> </ul>	<b>normal</b>
<b>Velocidade de hemossedimentação (VHS)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pode estar elevada se gangrena úmida estiver presente.</li> </ul>	<b>normal</b>

Exame	Resultado
<b>Doppler arterial</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Um Doppler arterial confirma a ausência de fluxo arterial.</li> </ul>	<b>confirma a ausência de pulsos infrapoplíteo, braquial ou distal</b>

## Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>anticorpo antinuclear</b>	<b>normal</b>
<b>fator reumatoide</b>	<b>normal</b>
<b>anticorpo anticitoplasma de neutrófilo (ANCA)</b>	<b>normal</b>
<b>níveis do complemento</b>	<b>normal</b>
<b>anticorpo anticentrômero</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Para excluir calcinose, fenômeno de Raynaud, alteração da motilidade esofágica, esclerodactilia e telangiectasia (síndrome CREST).</li> </ul>	<b>normal</b>
<b>anticorpos antitopoisomerase I (Scl-70)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Para excluir a esclerodermia.</li> </ul>	<b>normal</b>
<b>ecocardiograma</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Um ecocardiograma investiga a presença de evidências de uma fonte embólica. Ele é usado para excluir causas embólicas e é normal na doença de Buerger.</li> </ul>	<b>normal</b>
<b>duplex arterial</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Vasos colaterais espiralados são vasa vasorum dilatados da artéria principal oclusa.</li> </ul>	<b>identifica vasos oclusos não ateroscleróticos; mostra oclusão de vasos pequenos e médios, geralmente com vasos colaterais espiralados (sinal de Martorell)</b>
<b>angiografia digital por subtração</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Demonstra artérias proximais não ateroscleróticas normais e mostra vasos distais pequenos e médios oclusos.</li> <li>Vasos colaterais espiralados são vasa vasorum dilatados da artéria principal oclusa.</li> <li>Lesões arteriais são geralmente confinadas a vasos poplíteos, crurais e abaixo do joelho no membro inferior, e a vasos do antebraço no membro superior.</li> </ul>	<b>identifica vasos afetados; os vasos colaterais espiralados clássicos (sinal de Martorell) conectam segmentos não afetados de vasos distais</b>
<b>anticorpos anticardiolipina</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Associados à infecção e à destruição periodontal observadas na doença de Buerger.[20]</li> </ul>	<b>elevado</b>

## Novos exames

Exame	Resultado
<b>Angiotomografia</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Vasos colaterais espiralados são vasa vasorum dilatados da artéria principal oclusa.</li> <li>Lesões arteriais são geralmente confinadas a vasos poplíteos, crurais e abaixo do joelho no membro inferior, e a vasos do antebraço no membro superior.</li> </ul>	<b>identifica vasos afetados; mostra oclusão de vasos pequenos e médios, geralmente com vasos colaterais espiralados (sinal de Martorell)</b>
<b>angiografia por ressonância magnética</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Vasos colaterais espiralados são vasa vasorum dilatados da artéria principal oclusa.</li> <li>Lesões arteriais são geralmente confinadas a vasos poplíteos, crurais e abaixo do joelho no membro inferior, e a vasos do antebraço no membro superior.</li> </ul>	<b>identifica vasos afetados; mostra oclusão de vasos pequenos e médios, geralmente com vasos colaterais espiralados (sinal de Martorell)</b>
<b>biópsia tecidual</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Biópsia tecidual mostra evidência patognomônica da doença de Buerger.</li> </ul>	<b>trombo arterial altamente celular; parede elástica interna intacta; evidência de lesões segmentares de vasos colaterais</b>
<b>teste genético</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A proteína de resposta primária de diferenciação mieloide 88 (MyD88) é um gene cuja identificação pode sugerir resistência à doença de Buerger, especialmente em japoneses.<sup>[13]</sup></li> </ul>	<b>positivo ou negativo para polimorfismo do gene MyD88, que confere resistência</b>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Doença embólica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Geralmente afeta apenas 1 membro, mas pode afetar mais. Dor torácica recente sugerindo um infarto do miocárdio.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Na doença embólica, um ecocardiograma (ECG) pode mostrar uma lesão valvar ou um trombo; ECG e troponina podem mostrar evidência de isquemia miocárdica.</li> <li>Ecocardiograma, ECG e dosagem sérica de troponina mostram ausência de disritmia e nenhuma evidência de infarto do miocárdio recente na doença de Buerger.</li> <li>O exame de imagem duplex pode revelar o trombo embolizado.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Estado hipercoagulável</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Múltiplos membros afetados. História conhecida ou história familiar de trombofilia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Perfil de coagulação: o tempo de protrombina (TP), o tempo de tromboplastina parcial (TTP) e a razão normalizada internacional (INR) podem estar elevados.</li> <li>Rastreamento da trombofilia: pode ser positivo para deficiências de proteína C, proteína S ou antitrombina III.</li> </ul>
<b>fenômeno de Raynaud (FR)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Membros doloridos associados à exposição ao clima frio e à ausência de perda de pele.</li> <li>Início dos sintomas com imersão do membro em água fria.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fator antinuclear (FAN), hemograma completo, velocidade de hemossedimentação (VHS), perfil metabólico e urinálise podem estar normais no FR primário e anormais no FR secundário.</li> </ul>
<b>Aterosclerose</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>História de claudicação. Ausência de pulsação femoral.</li> <li>Associada à hipercolesterolemia, hipertensão e diabetes.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Placas ateroscleróticas observadas em imagens radiográficas das artérias.</li> </ul>
<b>Vasculite reumatoide</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Geralmente conhecida como artrite reumatoide de longa evolução.</li> <li>Artrite simétrica ativa com duração &gt;6 semanas, afetando mais comumente as articulações metacarpofalangeana, interfalângiana proximal (IFP) e metatarsofalangeana.</li> <li>A manifestação vasculítica mais comum consiste em erupções cutâneas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fator reumatoide é positivo em até 70% dos casos.</li> <li>Os anti-peptídeos citrulinados cíclicos (anti-CCP) são positivos em 70-80% dos casos.</li> <li>Radiografias das articulações revelam erosões.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Lúpus eritematoso sistêmico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Os pacientes podem ter manifestações na pele, como erupção cutânea discoide, fotossensível, ou malar, úlceras na boca ou no nariz ou alopecia em placas difusas.</li> <li>• Outras características incluem sintomas constitucionais (por exemplo, febre, fadiga, perda de peso), linfadenopatia, sintomas musculoesqueléticos, fenômeno de Raynaud e sintomas do sistema nervoso central (SNC), comprometimento hematológico, cardiopulmonar ou gastrointestinal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fator antinuclear, ácido desoxirribonucleico de fita dupla (dsDNA) e antígeno Smith são positivos.</li> </ul>
<b>Granulomatose de Wegener</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A tríade clássica consiste no comprometimento do trato respiratório superior e inferior e em glomerulonefrite pauci-imune, produzindo sintomas renais. É comum também o comprometimento cutâneo, ocular, musculoesquelético e dos tecidos do sistema nervoso periférico.</li> <li>• Os sintomas constitucionais incluem fadiga, mal-estar, febre, sudorese noturna, anorexia e perda de peso.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• cANCA positivo (padrão citoplasmático no teste de imunofluorescência) combinado a um teste positivo para o anticorpo da proteinase 3 por ensaio imunoenzimático (EIE).</li> <li>• p-ANCA positivo (padrão perinuclear no teste de imunofluorescência) combinado a um teste positivo para o anticorpo da mieloperoxidase por EIE.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Síndrome CREST</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Acrônimo para calcinose, fenômeno de Raynaud, alteração da motilidade esofágica, esclerodactilia e telangiectasia.</li> <li>• Doença tipicamente limitada aos membros distais superiores e inferiores; pode comprometer face e pescoço.</li> <li>• A alteração da motilidade esofágica produz disfagia e doença do refluxo gastroesofágico (DRGE). Esclerodactilia deixa a pele das mãos e dos pés brilhante.</li> <li>• Outras características incluem capilares do leito ungueal dilatados, edema simétrico dos dedos com redução da amplitude de movimento, contraturas que afetam as articulações da mão, deformidades da mão em garra, úlceras digitais e síndrome do túnel do carpo.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anticorpo anticentrômero pode ser positivo e constitui forte indicação para a doença.</li> <li>• O fator antinuclear sérico pode ser positivo, mas não é específico.</li> <li>• Os antígenos nucleares séricos extraíveis podem ser positivos.</li> <li>• O hemograma completo com fragmentação periférica de eritrócitos está associado à doença sistêmica.</li> <li>• Creatinina sérica fica elevada na presença de crise renal.</li> </ul>

## Critérios de diagnóstico

### Critérios de diagnóstico clínico de Shinoya[26]

Todos os 5 critérios devem ser atendidos:

- História de tabagismo
- Início antes dos 50 anos de idade
- Lesões oclusivas da artéria infrapoplíteia
- Comprometimento dos membros superiores por flebite migrans (também conhecida como tromboflebite migrans)
- Ausência de fatores de risco ateroscleróticos, com exceção de tabagismo.

Esses critérios foram descritos em 2006 como referência para o diagnóstico da doença de Buerger.[26] Entretanto, o diagnóstico tem sido realizado em pacientes com >50 anos de idade. Diagnóstico provável de doença de Buerger é considerado quando todos os critérios são atendidos, exceto o quarto.

### Escores de pontuação para diagnóstico[27]

Pontos positivos:

- Idade de início: menos de 30 anos (+2) / 30-40 anos (+1)



- Claudicação intermitente do pé: presente (+2) / por história (+1)
- Membros superiores: sintomático (+) / assintomático (+1)
- Trombose venosa superficial migratória: presente (+2) / por história apenas (+1)
- Alterações da cor do Raynaud: presente (+2) / por história apenas (+1)
- Angiografia; Biópsia: se típica, ambas (+2) / uma ou outra (+1)

Pontos negativos:

- Idade de início: 45-50 anos (-1) / >50 anos (-2)
- Sexo, tabagismo: feminino (-1) / não fumante (-2)
- Localização: um único membro (-1) / nenhum membro inferior envolvido (-2)
- Ausência de pulsos: braquial (-1) / femoral (-2)
- Arteriosclerose, diabetes mellitus, hipertensão, hipercolesterolemia: descobertos após o diagnóstico 5.1-10 anos (-1) / 2.1-5 anos (-2)

O total de pontos define a probabilidade do diagnóstico:

- 0-1 ponto: diagnóstico excluído
- 2-3 pontos: suspeito, baixa probabilidade
- 4-5 pontos: provável, probabilidade média
- ≥6 pontos: definitivo, alta probabilidade

## Abordagem passo a passo do tratamento

Os pacientes geralmente manifestam isquemia crítica e necessitam de internação hospitalar no momento do diagnóstico. Isquemia crítica é definida como gangrena ou dor em repouso que dura >2 semanas e requer analgesia regular com opioides. Sua definição pode incluir também pressão no tornozelo <50 mmHg. Pacientes com isquemia não crítica apresentam-se com claudicação ou novo episódio de dor em repouso.

A internação hospitalar inicial envolve confirmação do diagnóstico, exclusão de diagnósticos diferenciais e exames de imagem arteriais. Vasodilatação é realizada durante a internação hospitalar inicial, juntamente com o desbridamento de qualquer tecido gangrenoso. Tratamentos adicionais são administrados dependendo da gravidade da isquemia e do grau de dor.

### Abandono do hábito de fumar

O abandono do hábito de fumar reduz a incidência de amputações.[3] Também melhora as taxas de perviabilidade e de recuperação do membro em indivíduos submetidos a revascularização cirúrgica.[28]

[29]

[Fig-2]

[Fig-3]

[Fig-4]

Tabagismo induz exacerbações e reduz a cicatrização de úlceras. Um retorno ao hábito de fumar após o abandono pode causar a exacerbação da doença. Acredita-se que o risco de desenvolver a doença de Buerger aumenta com o fumo de 'bidi' (um cigarro de fabricação caseira constituído de tabaco de baixa qualidade e fumado sem filtros), que possivelmente está relacionado à arterite da Cannabis associada ao uso de Cannabis.[7] [8]

Fumar apenas 1 ou 2 cigarros por dia, consumir o tabaco sem combustão (tabaco de mascar) ou realizar a terapia de reposição da nicotina pode manter a doença ativa.[17] [18]

### Terapias adicionais

Várias terapias adicionais têm mostrado algum benefício, mas o tratamento definitivo para a doença de Buerger é o abandono do hábito de fumar.

#### Drogas vasoativas

- O nifedipino, um bloqueador do canal de cálcio, pode causar vasodilatação periférica e melhorar o fluxo sanguíneo distal.[3] Demonstrou ser benéfico em pacientes com sintomas e alterações tróficas nos membros inferiores, e é geralmente administrado em combinação com outras terapias, como o abandono do hábito de fumar, antibióticos e iloprostá.[30] [31]
- Pentoxifilina e cilostazol produzem bons efeitos, embora haja poucos dados de suporte. Eles não são usados rotineiramente. Demonstrou-se que a pentoxifilina melhora a dor e a cicatrização de úlceras isquêmicas.[32] Tratamento com pentoxifilina pode ser tentado após falha do tratamento com outras terapias medicamentosas. Cilostazol pode ser tentado em combinação ou após falha de outras terapias medicamentosas (por exemplo, nifedipino).[33] É contraindicado nas seguintes situações: pacientes com angina instável, infarto do miocárdio ou intervenção coronária

recente (dentro de 6 meses); pacientes que recebem 2 ou mais agentes antiplaquetários ou anticoagulantes; e pacientes com história de taquiarritmia grave.

- A iloprostá é um análogo da prostaciclina que pode ser administrado por via intravenosa. Demonstrou ser benéfica no alívio da dor em repouso e na cicatrização de 62% das úlceras dentro de 4 semanas após um ciclo de 24 dias.[34] [35] Os efeitos do análogo da prostaciclina intravenoso iloprostá, do análogo da prostaciclina intravenoso clinprost e do análogo da prostaciclina intravenoso alprostadil foram comparados e não se demonstraram diferenças significativas entre eles, sugerindo que eles são todos benéficos na cicatrização de úlceras e resolução da dor em repouso aos 28 dias. Entretanto, a qualidade da evidência nesses estudos foi baixa ou muito baixa.[36] Iloprostá, quando administrado por via oral, demonstra pouco benefício significativo em relação à cicatrização de úlcera e às taxas de amputação.[37]

#### A - antibióticos

- A escolha dos antibióticos depende das políticas hospitalares locais. Antibióticos são indicados somente na presença de infecção ou gangrena úmida. São necessárias coberturas aeróbia e anaeróbia. A terapia com amoxicilina/ácido clavulânico pode ser adequada, ou uma penicilina associada a metronidazol, ou ciprofloxacino (se houver presença de *Pseudomonas*), ou uma cefalosporina de terceira geração associada a metronidazol. Se a internação hospitalar for recomendada (quando os pacientes manifestam isquemia crítica), os antibióticos poderão ser administrados por via intravenosa.

#### Analgesia

- Dor isquêmica pode requerer analgesia opioide. Tramadol pode ser usado para tratar a dor isquêmica. Alternativamente, a morfina de liberação imediata por via oral pode ser usada em casos graves e substituída por morfina de liberação modificada quando a dor estiver controlada. Dor intensa que necessita de analgesia frequentemente requer internação hospitalar para que a doença possa ser controlada ou para que a extensão da doença possa ser avaliada.
- Medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) podem ser usados para tratar tromboflebite venosa superficial. Internação hospitalar não é um requisito para a administração de AINEs, mas pode ocorrer se várias opções clínicas estiverem sendo tentadas enquanto se observa a gravidade da doença.
- Estimulação da medula espinhal também pode ser benéfica. Ela pode ser vantajosa em pacientes com sintomas nos membros inferiores que variam de claudicação e dor à ulceração e alterações tróficas. É geralmente usada após falha da terapia medicamentosa. A estimulação da medula espinhal é realizada por um estimulador implantável.[38] [39] [40]

#### Guanetidina por via intravenosa

- Guanetidina reduz a liberação das catecolaminas atuando na bomba Na<sup>+</sup>-ATPase-dependente. Redução da dor em repouso e cicatrização das ulcerações foram relatadas com injeções de guanetidina no membro afetado, algumas vezes com o uso adicional de um bloqueio de Bier (bloqueio simpático regional por via intravenosa).[41] [42] As injeções podem ser facilmente repetidas se os efeitos benéficos forem observados. Dados sobre sua eficácia são limitados.

#### Simpatetomia

- Pode ser química ou cirúrgica, lombar ou toracoscópica. Relatou-se resultados positivos e negativos com a simpatetomia lombar.[43] [35] A simpatetomia pode ser suficiente para

proporcionar a cicatrização das lesões necróticas.[44] Acredita-se que reduz a dor ao reduzir a resistência periférica e promover o desenvolvimento colateral.[45] Simpatectomia toracoscópica pode ser usada para tratar os sintomas dos membros superiores, e a simpatectomia lombar, para os sintomas dos membros inferiores. Devido à invasividade do procedimento, a simpatectomia é um tratamento geralmente tentado quando há falha na terapia medicamentosa e não há opção para revascularização. É frequentemente usada em casos mais graves onde há perda de tecido. Entretanto, há relatos de seu uso em pacientes que apresentam claudicação.[46]

#### Trombólise intra-arterial

- Relatou-se revascularização de vasos crurais através da trombólise intra-arterial, embora não seja uma modalidade de tratamento comumente usada na doença de Buerger.

#### Revascularização cirúrgica

- Devido à falta de vasos distais permeáveis, revascularização geralmente não é uma opção. A angiografia pode revelar potenciais locais anastomóticos distais, permitindo que a revascularização auxilie na cicatrização de úlcera. Entretanto, as taxas de patência primárias dos enxertos são de 41% em 1 ano, 32% em 5 anos e 30% em 10 anos; as taxas de patência secundárias são de 54% em 1 ano, 47% em 5 anos e 39% em 20 anos.[29]
- Revascularização cirúrgica está indicada principalmente em pacientes com isquemia crítica. Pacientes com isquemia não crítica são indicados para revascularização cirúrgica apenas se houver claudicação grave e um vaso adequado para realizar a anastomose distalmente.

#### Administração de células da medula óssea por via intramuscular

- Relatou-se uma melhora no índice tornozelo-braquial, na concentração de oxigênio transcutâneo, na dor em repouso, na caminhada de curta distância sem dor, na cicatrização de úlcera e na recuperação do membro com a terapia de células-tronco.[47] Entretanto, nenhum ensaio de larga escala, multicêntrico e controlado por placebo foi conduzido para confirmar sua eficácia ou segurança.

## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo ( resumo )	
isquemia crítica	
1a	internação hospitalar + abandono imediato do hábito de fumar
mais	drogas vasoativas
adjunto	desbridamento cirúrgico
adjunto	antibioticoterapia intravenosa
adjunto	analgesia
adjunto	estimulação da medula espinhal

<b>Agudo</b>		<b>( resumo )</b>
	<b>adjunto</b>	<b>guanetidina por via intravenosa</b>
	<b>adjunto</b>	<b>revascularização cirúrgica</b>

<b>Em curso</b>		<b>( resumo )</b>
<b>isquemia não crítica</b>		
	<b>1a</b>	<b>abandono urgente do hábito de fumar</b>
	<b>adjunto</b>	<b>drogas vasoativas</b>
	<b>adjunto</b>	<b>antibioticoterapia oral</b>
	<b>adjunto</b>	<b>analgesia</b>
	<b>adjunto</b>	<b>estimulação da medula espinhal</b>
	<b>adjunto</b>	<b>simpatectomia</b>

## Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

### Agudo

#### isquemia crítica

##### 1a internação hospitalar + abandono imediato do hábito de fumar

» Os pacientes geralmente manifestam isquemia crítica e necessitam de internação hospitalar no momento do diagnóstico. Isquemia crítica é definida como gangrena ou dor em repouso que dura >2 semanas e requer analgesia regular com opioides. Sua definição pode incluir também pressão no tornozelo <50 mmHg. Internação hospitalar inicial envolve confirmação do diagnóstico, exclusão de diagnósticos diferenciais e exames de imagem arteriais.

» O abandono do hábito de fumar reduz a incidência de amputações.[3] De um grupo de 43 pacientes que pararam de fumar, 94% evitaram uma amputação.[48] Também melhora as taxas de perviabilidade e de recuperação do membro em indivíduos submetidos a revascularização cirúrgica.[28] [29] Pacientes que continuam fumando apresentam uma taxa de amputação de grande porte de 19%;[29] acredita-se que ela seja 2.73 vezes maior que a de pacientes que tenham deixado de fumar.[49] Tabagismo induz exacerbações e reduz a cicatrização de úlceras. Um retorno ao hábito de fumar após o abandono pode causar a exacerbação da doença. Fumar apenas 1 ou 2 cigarros por dia, consumir o tabaco sem combustão (tabaco de mascar) ou realizar a terapia de reposição da nicotina pode manter a doença ativa.[17] [18]

##### mais drogas vasoativas

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

##### Opções primárias

» **nifedipino**: 5 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 120 mg/dia; 30 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 90 mg/dia

##### Opções secundárias

## Agudo

» **pentoxifilina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

**OU**

» **cilostazol**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» Vasodilatação (por exemplo, com nifedipino) é realizada durante a internação hospitalar inicial, juntamente com o desbridamento de qualquer tecido gangrenoso. Tratamentos adicionais são administrados dependendo da gravidade da isquemia e do grau de dor. Pentoxifilina e cilostazol produzem bons efeitos, embora haja poucos dados de suporte. Eles não são usados rotineiramente. Demonstrou-se que a pentoxifilina melhora a dor e a cicatrização de úlceras isquêmicas.[32] Tratamento com pentoxifilina pode ser tentado após falha do tratamento com outras terapias medicamentosas. Cilostazol pode ser tentado em combinação ou após falha de outras terapias medicamentosas (por exemplo, nifedipino).[33] É contraindicado nas seguintes situações: pacientes com angina instável, infarto do miocárdio ou intervenção coronária recente (dentro de 6 meses); pacientes que recebem 2 ou mais agentes antiplaquetários ou anticoagulantes; e pacientes com história de taquiarritmia grave.

» A iloprostá intravenosa pode melhorar as taxas de cicatrização de úlcera, mas não está disponível em muitos países.

### **adjunto desbridamento cirúrgico**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Internação hospitalar inicial envolve confirmação do diagnóstico, exclusão de diagnósticos diferenciais e exames de imagem arteriais. Vasodilatação é realizada durante a internação hospitalar inicial, juntamente com o desbridamento de qualquer tecido gangrenoso. Tratamentos adicionais são administrados dependendo da gravidade da isquemia e do grau de dor.

### **adjunto antibioticoterapia intravenosa**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### **Opções primárias**

» **metronidazol**: 500 mg por via intravenosa a cada 6-8 horas

## Agudo

-e-

» **benzilpenicilina sódica**: 900 mg por via intravenosa a cada 6 horas

OU

» **ciprofloxacino**: 400 mg por via intravenosa a cada 12 horas

OU

» **cefuroxima**: 750 mg por via intravenosa a cada 8 horas

-e-

» **metronidazol**: 500 mg por via intravenosa a cada 6-8 horas

» Antibióticos são indicados somente na presença de infecção ou gangrena úmida. Cobertura aeróbia e anaeróbia são necessárias.

» Os esquemas incluem uma penicilina associada a metronidazol, ou ciprofloxacino (se houver presença de *Pseudomonas*), ou uma cefalosporina de terceira geração associada a metronidazol. Entretanto, os protocolos locais devem ser seguidos.

### adjunto analgesia

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **tramadol**: 50-100 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 400 mg/dia

OU

» **sulfato de morfina**: 10 mg por via oral (liberação imediata) a cada 3-4 horas quando necessário, pode-se substituir pela formulação de liberação modificada quando a dor estiver controlada; 2.5 a 5 mg por via intravenosa a cada 3-4 horas quando necessário

#### Opções secundárias

» **ibuprofeno**: 300-400 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 2400 mg/dia

OU



## Agudo

» **diclofenaco potássico**: 50 mg por via oral (liberação imediata) duas ou três vezes ao dia

» Tramadol pode ser suficiente para aliviar a dor isquêmica. Alternativamente, morfina pode ser usada em casos graves. Dor intensa frequentemente requer internação hospitalar para que a doença possa ser controlada ou para que a extensão da doença possa ser avaliada.

» Medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) podem ser usados para tratar tromboflebite venosa superficial. Internação hospitalar não é um requisito para a administração de AINEs, mas pode ocorrer se várias opções clínicas estiverem sendo tentadas enquanto se observa a gravidade da doença.

### **adjunto estimulação da medula espinhal**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Estimulação da medula espinhal também pode ser benéfica no alívio da dor isquêmica. Ela é realizada por um estimulador implantável.[38] [39] [40]

### **adjunto guanetidina por via intravenosa**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Guanetidina reduz a liberação das catecolaminas atuando na bomba Na<sup>+</sup>-ATPase-dependente. Redução da dor em repouso e cicatrização das ulcerações foram relatadas com injeções de guanetidina no membro afetado, algumas vezes com o uso adicional de um bloqueio de Bier (bloqueio simpático regional por via intravenosa).[41] [42] As injeções podem ser facilmente repetidas se os efeitos benéficos forem observados.

» Dados sobre a efetividade da guanetidina são limitados, e ela não está disponível em vários países.

### **adjunto revascularização cirúrgica**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Devido à falta de vasos distais permeáveis, revascularização geralmente não é uma opção. A angiografia pode revelar potenciais locais anastomóticos distais, permitindo que a revascularização auxilie na cicatrização de úlcera. Entretanto, as taxas de patência do enxertos primários são de 41% em 1 ano, 32% em 5 anos e 30% em 10 anos; as taxas de

**Agudo**

patência secundárias são de 54% em 1 ano, 47% em 5 anos e 39% em 10 anos.[29]

» Revascularização cirúrgica está indicada principalmente em pacientes com isquemia crítica. Pacientes com isquemia não crítica são indicados para revascularização cirúrgica apenas se houver claudicação grave e um vaso adequado para realizar a anastomose distalmente.

**Em curso****isquemia não crítica****1a abandono urgente do hábito de fumar**

» Pacientes com isquemia não crítica apresentam-se com claudicação ou novo episódio de dor em repouso.

» O abandono do hábito de fumar reduz a incidência de amputações.[3] De um grupo de 43 pacientes que pararam de fumar, 94% evitaram uma amputação.[48] Também melhora as taxas de perviabilidade e de recuperação do membro em indivíduos submetidos a revascularização cirúrgica.[28] [29]

» Pacientes que continuam fumando apresentam uma taxa de amputação de grande porte de 19%;[29] acredita-se que ela seja 2.73 vezes maior que a de pacientes que tenham deixado de fumar.[49]

» Tabagismo induz exacerbações e reduz a cicatrização de úlceras. Um retorno ao hábito de fumar após o abandono pode causar a exacerbação da doença.

» Fumar apenas 1 ou 2 cigarros por dia, consumir o tabaco sem combustão (tabaco de mascar) ou realizar a terapia de reposição da nicotina pode manter a doença ativa.[17] [18]

**adjunto drogas vasoativas**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **nifedipino**: 5 mg por via oral (liberação imediata) três vezes ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 120 mg/dia; 30 mg por via oral (liberação prolongada) uma vez ao dia inicialmente, aumentar de acordo com a resposta, máximo de 90 mg/dia

## Em curso

## Opções secundárias

» **pentoxifilina**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

**OU**

» **cilostazol**: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose

» O nifedipino, um bloqueador do canal de cálcio, pode causar vasodilatação periférica e melhorar o fluxo sanguíneo distal.[3]

» Demonstrou ser benéfico em pacientes com sintomas e alterações tróficas nos membros inferiores, e é geralmente administrado em combinação com outras terapias, como o abandono do hábito de fumar, antibióticos e iloprostá.[30] [31]

» Pentoxifilina e cilostazol são drogas vasoativas que produzem bons efeitos, embora haja poucos dados de suporte. Eles não são usados rotineiramente. Demonstrou-se que a pentoxifilina melhora a dor e a cicatrização de úlceras isquêmicas.[32] Tratamento com pentoxifilina pode ser tentado após falha do tratamento com outras terapias medicamentosas. Cilostazol pode ser tentado em combinação ou após falha de outras terapias medicamentosas (por exemplo, nifedipino).[33] É contraindicado nas seguintes situações: pacientes com angina instável, infarto do miocárdio ou intervenção coronária recente (dentro de 6 meses); pacientes que recebem 2 ou mais agentes antiplaquetários ou anticoagulantes; e pacientes com história de taquiarritmia grave.

» A iloprostá intravenosa pode melhorar as taxas de cicatrização de úlcera, mas não está disponível em muitos países.

**adjunto antibioticoterapia oral**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

## Opções primárias

» **metronidazol**: 500 mg por via oral três vezes ao dia

**-e-**

» **fenoximetilpenicilina**: 500 mg por via oral quatro vezes ao dia

**OU**

## Em curso

» **amoxicilina/ácido clavulânico**: 500 mg por via oral três vezes ao dia  
A dose se refere ao componente amoxicilina.

**OU**

» **ciprofloxacino**: 500 mg por via oral duas vezes ao dia

**OU**

» **cefuroxima**: 250-500 mg por via oral duas vezes ao dia

**-e-**

» **metronidazol**: 500 mg por via oral três vezes ao dia

» Antibióticos são indicados somente na presença de infecção ou gangrena úmida. Cobertura aeróbia e anaeróbia são necessárias.

» A terapia com amoxicilina/ácido clavulânico pode ser adequada, ou uma penicilina associada ao metronidazol, ou ciprofloxacino (se houver presença de *Pseudomonas*), ou uma cefalosporina de terceira geração associada ao metronidazol. Entretanto, protocolos locais devem ser seguidos.

#### adjunto **analgesia**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### **Opções primárias**

» **tramadol**: 50-100 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 400 mg/dia

**OU**

» **sulfato de morfina**: 10 mg por via oral (liberação imediata) a cada 3-4 horas quando necessário, pode-se substituir pela formulação de liberação modificada quando a dor estiver controlada

#### **Opções secundárias**

» **ibuprofeno**: 300-400 mg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 2400 mg/dia

**OU**

## Em curso

» **diclofenaco potássico**: 50 mg por via oral (liberação imediata) duas ou três vezes ao dia

» Dor isquêmica pode requerer analgesia opioide. Tramadol pode ser suficiente para aliviar a dor isquêmica. Alternativamente, morfina de liberação imediata por via oral pode ser usada em casos graves e substituída por morfina de liberação modificada quando a dor estiver controlada.

» Medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) podem ser usados para tratar tromboflebite venosa superficial.

#### adjunto **estimulação da medula espinhal**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Estimulação da medula espinhal também pode ser benéfica no alívio da dor isquêmica. Ela pode ser vantajosa em pacientes com sintomas nos membros inferiores que variam de claudicação e dor à ulceração e alterações tróficas. É geralmente usada após falha da terapia medicamentosa. A estimulação da medula espinhal é realizada por um estimulador implantável.[38] [39] [40]

#### adjunto **simpatectomia**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A simpatectomia pode ser química ou cirúrgica, lombar ou toracoscópica. Relatou-se resultados positivos e negativos com a simpatectomia lombar.[43] [35]

» A simpatectomia pode ser suficiente para proporcionar a cicatrização das lesões necróticas.[44] Acredita-se que reduz a dor ao reduzir a resistência periférica e promover o desenvolvimento colateral.[45]

» Simpatectomia toracoscópica pode ser usada para tratar os sintomas dos membros superiores, e a simpatectomia lombar, para os sintomas dos membros inferiores. Devido à invasividade do procedimento, a simpatectomia é um tratamento geralmente tentado quando há falha na terapia medicamentosa e não há opção para revascularização. É frequentemente usada em casos mais graves, em que há perda de tecido. Entretanto, há relatos de seu uso em pacientes que apresentam claudicação.[46]

## Novidades

### Retalhos omentais pediculados e livres

Acredita-se que melhore a claudicação, reduza a dor em repouso e promova a cicatrização de úlcera.[50]

### Transferência gênica

Injeções intramusculares de fator de crescimento endotelial vascular demonstraram resultados preliminares encorajadores na melhora da formação de vasos colaterais.[51]

### Transplante autólogo de células da medula óssea

Implante de células autólogas da medula óssea por múltiplas injeções no músculo gastrocnêmio pode aumentar a formação de vasos colaterais. Relatou-se uma melhora no índice tornozelo-braquial, na concentração de oxigênio transcutâneo, na dor em repouso, na caminhada de curta distância sem dor, na cicatrização de úlcera e na recuperação do membro.[52] [47] Demonstrou-se que o implante de células autólogas mononucleares da medula óssea (CMMO) reduz as taxas de amputação em pacientes inaptos para angioplastia ou para revascularização cirúrgica. Em um ensaio não randomizado, pacientes com doença de Buerger que manifestavam dor em repouso e úlceras não cicatrizadas apresentaram uma taxa livre de amputação de 4 anos de 95% com CMMO (n=26) em comparação a 6% naqueles que não receberam CMMO (n=16).[53]

### Bosentana

Relatou-se que esse antagonista do receptor de endotelina melhorou a necrose digital em 2 pacientes.[54]

## Recomendações

### Monitoramento

Membros agudamente isquêmicos são manejados durante a internação hospitalar. Membros com gangrena seca devem ser reavaliados mensalmente para monitorar a evidência de infecção. Um acompanhamento em intervalos é raramente necessário, já que o paciente terá uma manifestação aguda quando houver recorrência de úlceras ou gangrena.

### Instruções ao paciente

Para reduzir a recorrência da doença, os pacientes devem ser aconselhados a parar de fumar.

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>aterosclerose</b>	<b>longo prazo</b>	<b>baixa</b>
Doença de Buerger sintomática por >8 anos tem sido associada à aterosclerose prematura.[58]		
<b>gangrena</b>	<b>variável</b>	<b>alta</b>
Os pacientes frequentemente apresentam uma perna agudamente isquêmica, onde a gangrena se desenvolve ao longo dos dias subsequentes à internação hospitalar, já que o tecido se delimita. Geralmente, uma gangrena do pododáctilo está presente.		
<b>amputação secundária ao tabagismo continuado</b>	<b>variável</b>	<b>alta</b>
Pacientes que continuam fumando apresentam uma taxa de amputação de grande porte de 19%;[29] acredita-se que ela seja 2.73 vezes maior que a de pacientes que tenham deixado de fumar.[49] Tabagismo induz exacerbações e reduz a cicatrização de úlceras. Um retorno ao hábito de fumar após o abandono pode causar a exacerbação da doença. Fumar apenas 1 ou 2 cigarros por dia, consumir o tabaco sem combustão (tabaco de mascar) ou realizar a terapia de reposição da nicotina pode manter a doença ativa.[17] [18]		

## Prognóstico

A doença de Buerger frequentemente envolve a repetição de episódios agudos de isquemia ao longo de vários anos. A doença intensifica-se entre 30 e 40 anos de idade e depois regride. Está raramente presente em pacientes com idade >60 anos.[55]

### Abandono do hábito de fumar

Pacientes que continuam fumando apresentam uma taxa de amputação de grande porte de 19%;[29] acredita-se que ela seja 2.73 vezes maior que a de pacientes que tenham deixado de fumar.[49] Tabagismo induz exacerbações e reduz a cicatrização de úlceras. Um retorno ao hábito de fumar após o abandono

pode causar a exacerbação da doença. Fumar apenas 1 ou 2 cigarros por dia, consumir o tabaco sem combustão (tabaco de mascar) ou realizar a terapia de reposição da nicotina pode manter a doença ativa.[17] [18] A maneira mais fácil de descontinuar o tabagismo é através de aulas sobre o abandono do hábito de fumar, embora tenha-se demonstrado que a vareniclina seja benéfica. Vareniclina é um agonista parcial seletivo do receptor nicotínico que auxilia no abandono do hábito de fumar.

## Amputações

Dentro de 5 anos do diagnóstico, 25% dos pacientes terão sofrido uma amputação. Isso pode aumentar para 38% em 10 anos.[56] A repetição de amputações geralmente é necessária e é uma indicação da gravidade da doença.

## Expectativa de vida

A expectativa de vida não muda nos pacientes com doença de Buerger: 90% a 95% sobrevivem por 10 anos;[57] [1] 85% sobrevivem por 25 anos.[29] Isso provavelmente ocorre porque a doença de Buerger não está associada a fatores de risco cardiovasculares, com exceção do tabagismo.





## Artigos principais

- Mills JL, Porter JM. Buerger's disease (thromboangiitis obliterans). *Ann Vasc Surg.* 1991 Nov;5(6):570-2.
- Lie JT. The rise and fall and resurgence of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Acta Pathol Jpn.* 1989 Mar;39(3):153-8.
- Olin JW, Young JR, Graor RA, et al. The changing clinical spectrum of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Circulation.* 1990 Nov;82(5 suppl):IV3-8.
- Buerger L. Thrombo-angiitis obliterans: a study of the vascular lesions leading to presenile spontaneous gangrene. *Am J Med Sci.* 1908 Nov;136(5):567-80.
- Shionoya S. Pathology. In: Shionoya S, ed. *Buerger's disease*. Nagoya: University of Nagoya Press; 1990:57-79.
- Papa MZ, Rabi I, Adar R. A point scoring system for the clinical diagnosis of Buerger's disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996 Apr;11(3):335-9.
- Ohta T, Ishioashi H, Hosaka M, et al. Clinical and social consequences of Buerger disease. *J Vasc Surg.* 2004 Jan;39(1):176-80.
- Cacione DG, Macedo CR, Baptista-Silva JC. Pharmacological treatment for Buerger's disease. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Mar 11;(3):CD011033.

## Referências

1. Mills JL, Porter JM. Buerger's disease (thromboangiitis obliterans). *Ann Vasc Surg.* 1991 Nov;5(6):570-2.
2. Lie JT. The rise and fall and resurgence of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Acta Pathol Jpn.* 1989 Mar;39(3):153-8.
3. Olin JW, Young JR, Graor RA, et al. The changing clinical spectrum of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Circulation.* 1990 Nov;82(5 suppl):IV3-8.
4. Yorukoglu Y, Ilgit E, Zengin M, et al. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) in women (a reevaluation). *Angiology.* 1993 Jul;44(7):527-32.
5. Arkkila PET. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Orphanet J Rare Dis.* 2006 Apr 27;1:14.  
[Texto completo](#)
6. Buerger L. Thrombo-angiitis obliterans: a study of the vascular lesions leading to presenile spontaneous gangrene. *Am J Med Sci.* 1908 Nov;136(5):567-80.

7. Rahman M, Chowdhury AS, Fukui T, et al. Association of thromboangiitis obliterans with cigarette and bidi smoking in Bangladesh: a case-control study. *Int J Epidemiol*. 2000 Apr;29(2):266-70. [Texto completo](#)
8. Disdier P, Granel B, Serratrice J, et al. Cannabis arteritis revisited - ten new case reports. *Angiology*. 2001 Jan;52(1):1-5.
9. Allen EV, Brown GE. Thrombo-angiitis obliterans: a clinical study of 200 cases: I. etiology, pathology, symptoms, diagnosis. *Ann Intern Med*. 1928 Feb;1(8):535-49.
10. Iwai T, Inoue Y, Umeda M, et al. Oral bacteria in the occluded arteries of patients with Buerger disease. *J Vasc Surg*. 2005 Jul;42(1):107-15.
11. Iwai T. Periodontal bacteremia and various vascular diseases. *J Periodontal Res*. 2009 Dec;44(6):689-94.
12. Kjeldsen K, Mozes M. Buerger's disease in Israel. Investigations on carboxyhemoglobin and serum cholesterol levels after smoking. *Acta Chir Scand*. 1969;135(6):495-8.
13. Chen Z, Nakajima T, Inoue Y, et al. A single nucleotide polymorphism in the 3'-untranslated region of MyD88 gene is associated with Buerger disease but not with Takayasu arteritis in Japanese. *J Hum Genet*. 2011 Jul;56(7):545-7.
14. Makita S, Nakamura M, Murakami H, et al. Impaired endothelium-dependent vasorelaxation in peripheral vasculature of patients with thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Circulation*. 1996 Nov 1;94(9 suppl):II211-15.
15. 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 May;111(5):527-31.
16. Dellalibera-Joviliano R, Joviliano EE, Evora PR. Determination of kininogens levels and kallikrein/kininase II activities in patients with thromboangiitis obliterans. *Scand J Immunol*. 2010 Aug;72(2):128-33.
17. Lie JT. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) and smokeless tobacco. *Arthritis Rheum*. 1988 Jun;31(6):812-3.
18. Joyce JW. Buerger's disease (thromboangiitis obliterans). *Rheum Dis Clin North Am*. 1990 May;16(2):463-70.
19. Maslowski L, McBane R, Alexewicz P, Wysokinski WE. Antiphospholipid antibodies in thromboangiitis obliterans. *Vasc Med*. 2002;7(4):259-64.
20. Chen YW, Nagasawa T, Wara-Aswapati N, et al. Association between periodontitis and anti-cardiolipin antibodies in Buerger disease. *J Clin Periodontol*. 2009 Oct;36(10):830-5.
21. Chen Z, Takahashi M, Naruse T, et al. Synergistic contribution of CD14 and HLA loci in the susceptibility to Buerger disease. *Hum Genet*. 2007 Nov;122(3-4):367-72.

22. Sasaki S, Sakuma M, Kuniyama T, et al. Distribution of arterial involvement in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease): results of a study conducted by the Intractable Vasculitis Syndromes Research Group in Japan. *Surg Today*. 2000;30(7):600-5.
23. Puechal X, Fiessinger JN, Kahan A, et al. Rheumatic manifestations in patients with thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *J Rheumatol*. 1999 Aug;26(8):1764-8.
24. Juergens JL. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease, TAO). In: Juergens JL, Spittel JA, Fairbairn JF, eds. *Peripheral vascular disease*. Philadelphia, PA: WB Saunders; 1980:469-491.
25. Hill GL. A rational basis for management of patients with Buerger syndrome. *Br J Surg*. 1974 Jun;61(6):476-81.
26. Shionoya S. Pathology. In: Shionoya S, ed. *Buerger's disease*. Nagoya: University of Nagoya Press; 1990:57-79.
27. Papa MZ, Rabi I, Adar R. A point scoring system for the clinical diagnosis of Buerger's disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1996 Apr;11(3):335-9.
28. Sasajima T, Kubo Y, Inaba M, et al. Role of infrainguinal bypass in Buerger's disease: an eighteen-year experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1997 Feb;13(2):186-92.
29. Ohta T, Ishioashi H, Hosaka M, et al. Clinical and social consequences of Buerger disease. *J Vasc Surg*. 2004 Jan;39(1):176-80.
30. O'Dell JR, Linder J, Markin RS, et al. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) and smokeless tobacco. *Arthritis Rheum*. 1987 Sep;30(9):1054-6.
31. Palomo Arellano A, Gomez Tello V, Parilla Herranz P, et al. Buerger's disease starting in the upper extremity: a favorable response to nifedipine treatment combined with stopping tobacco use. *An Med Interna*. 1990 Jun;7(6):307-8.
32. Agarwal P, Agrawal PK, Sharma D, et al. Intravenous infusion for the treatment of diabetic and ischaemic non-healing pedal ulcers. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2005 Mar;19(2):158-62.
33. Ohashi S, Iwatani M, Hyakuna Y, et al. Thermographic evaluation of the hemodynamic effect of the antithrombotic drug cilostazol in peripheral arterial occlusion. *Arzneimittelforschung*. 1985;35(7A):1203-8.
34. Fiessinger JN, Schafer M. Trial of iloprost versus aspirin treatment for critical limb ischaemia of thromboangiitis obliterans. The TAO study. *Lancet*. 1990 Mar 10;335(8689):555-7.
35. Bozkurt AK, Koksall C, Demirbas MY, et al. A randomized trial of intravenous iloprost (a stable prostacyclin analogue) versus lumbar sympathectomy in the management of Buerger's disease. *Int Angiol*. 2006 Jun;25(2):162-8.
36. Cacione DG, Macedo CR, Baptista-Silva JC. Pharmacological treatment for Buerger's disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Mar 11;(3):CD011033.

37. The European TAO Study Group. Oral iloprost in the treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease): a double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1998 Apr;15(4):300-7. [Texto completo](#)
38. Donas KP, Schulte S, Ktenidis K, et al. The role of epidural spinal cord stimulation in the treatment of Buerger's disease. *J Vasc Surg*. 2005 May;41(5):830-6.
39. Manfredini R, Boari B, Gallerani M, et al. Thromboangiitis obliterans (Buerger disease) in a female mild smoker treated with spinal cord stimulation. *Am J Med Sci*. 2004 Jun;327(6):365-8.
40. Broseta J, Barbera J, de Vera JA, et al. Spinal cord stimulation in peripheral arterial disease: a cooperative study. *J Neurosurg*. 1986 Jan;64(1):71-80.
41. Stümpflen A, Ahmadi A, Attender M, et al. Effects of transvenous regional guanethidine block in the treatment of critical finger ischemia. *Angiology*. 2000 Feb;51(2):115-22.
42. Paraskevas KI, Trigka AA, Samara M. Successful intravenous regional sympathetic blockade (Bier's Block) with guanethidine and lidocaine in a patient with advanced Buerger's Disease (thromboangiitis obliterans) - a case report. *Angiology*. 2005 Jul-Aug;56(4):493-6.
43. Chander J, Singh L, Lal P, et al. Retroperitoneoscopic lumbar sympathectomy for Buerger's disease: a novel technique. *JSLs*. 2004 Jul-Sep;8(3):291-6.
44. Lau H, Cheng SW. Buerger's disease in Hong Kong: a review of 89 cases. *Aust NZ J Surg*. 1997 May;67(5):264-9.
45. Kothari R, Sharma D, Thakur DS, et al. Thoracoscopic dorsal sympathectomy for upper limb Buerger's disease. *JSLs*. 2014 Apr-Jun;18(2):273-6. [Texto completo](#)
46. Segers B, Himpens J, Barroy JP. Retroperitoneal laparoscopic bilateral lumbar sympathectomy. *Acta Chir Belg*. 2007 Jun;107(3):341-2.
47. Fadini GP, Agostini C, Avogaro A. Autologous stem cell therapy for peripheral arterial disease: meta-analysis and systematic review of the literature. *Atherosclerosis*. 2010 Mar;209(1):10-7.
48. Olin JW. Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *N Engl J Med*. 2000 Jan;343(1):864-9.
49. Sasaki S, Sakuma M, Yasuda K. Current status of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) in Japan. *Int J Cardiol*. 2000 Aug 31;75(suppl 1):S175-81.
50. Talwar S, Jain S, Porwal R, et al. Free versus pedicled omental grafts for limb salvage in Buerger's disease. *Aust NZ J Surg*. 1998 Jan;68(1):38-40.
51. Isner JM, Baumgartner I, Rauh G, et al. Treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) by intramuscular gene transfer of vascular endothelial growth factor: preliminary clinical results. *J Vasc Surg*. 1998 Dec;28(6):964-73.

52. Tateishi-Yuyama E, Matsubara H, Murohara T, et al. Therapeutic angiogenesis for patients with limb ischaemia by autologous transplantation of bone-marrow cells: a pilot study and a randomized controlled trial. *Lancet*. 2002 Aug 10;360(9331):427-35.
53. Idei N, Soga J, Hata T, et al. Autologous bone-marrow mononuclear cell implantation reduces long-term major amputation risk in patients with critical limb ischemia: a comparison of atherosclerotic peripheral arterial disease and Buerger disease. *Circ Cardiovasc Interv*. 2011 Feb;4(1):15-5. [Texto completo](#)
54. Todoli Parra JA, Hernández MM, Arrébola López MA. Efficacy of bosentan in digital ischemic ulcers. *Ann Vasc Surg*. 2010 Jul;24(5):690.e1-4.
55. Szuba A, Cooke JP. Thromboangiitis obliterans: an update on Buerger's disease. *West J Med*. 1998 Apr;168(4):255-60. [Texto completo](#)
56. Cooper LT, Tse TS, Mikhail MA, et al. Long-term survival and amputation risk in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *J Am Coll Cardiol*. 2004 Dec 21;44(12):2410-1.
57. Ates A, Yekeler I, Ceviz M, et al. One of the most frequent vascular diseases in northeastern of Turkey: thromboangiitis obliterans or Buerger's disease (experience with 344 cases). *Int J Cardiol*. 2006 Jul 28;111(1):147-53.
58. Szuba A, Wysokinski W, Czarnacki M, et al. Coexistence of Buerger's disease with atherosclerosis obliterans. In: 9th International symposium on atherosclerosis. 1991; abstract 178.

## Imagens



IMAGES

*Figura 1: Ulceração da ponta dos dedos em uma mulher que fuma*

*Do acervo de Matthew J. Metcalfe e Alun H. Davies*



*Figura 2: Dedo médio frio, isquêmico em uma mulher que fuma*

*Do acervo de Matthew J. Metcalfe e Alun H. Davies*





*Figura 3: Amputação subsequente do dedo médio em uma mulher que continuou a fumar*

*Do acervo de Matthew J. Metcalfe e Alun H. Davies*



*Figura 4: Amputação subsequente do dedo indicador em uma mulher que continuou a fumar*

*Do acervo de Matthew J. Metcalfe e Alun H. Davies*

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Mar 29, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

---

**Matthew J. Metcalfe, MD, FRCS, FEBVS, FHEA**

Consultant Vascular Surgeon

Lister Hospital, East and North Hertfordshire NHS Trust, Hertfordshire, UK

DIVULGAÇÕES: MJM declares that he has no competing interests.

---

**Alun H. Davies, MA, DM, FRCS, FHEA**

Professor of Vascular Surgery and Honorary Consultant Surgeon

Department of Vascular Surgery, Faculty of Medicine, Imperial College of Medicine, Charing Cross Hospital, London, UK

DIVULGAÇÕES: AHD declares that he has no competing interests.

### // Colegas revisores:

---

**Kosmas I. Paraskevas, MD, FASA**

Department of Vascular Surgery

Red Cross Hospital, Athens, Greece

DIVULGAÇÕES: KIP declares that he has no competing interests.

---

**Maureen K. Sheehan, MD**

Assistant Professor of Surgery

Division of Vascular Surgery, University of Texas Health Science Center at San Antonio, San Antonio, TX

DIVULGAÇÕES: MKS declares that she has no competing interests.

---

**Peter F. Lawrence, MD**

Chief of Vascular Surgery

Director, Gonda Vascular Center, David Geffen School of Medicine at UCLA, Los Angeles, CA

DIVULGAÇÕES: PFL declares that he has no competing interests.