

LA REDUCCION DEL FLUJO ARTERIAL EN LA ACROPATIA ULCEROMUTILANTE

ALBERTO ALCOCER ANDALON, Profesor del Departamento de Cirugía.
FERNANDO TORANZO FERNANDEZ, Residente de Cirugía General del Departamento.
RAUL F. MANRIQUE ADAME, Residente de Ortopedia del Departamento.

Escuela de Medicina de la UASLP y Hospital Central.
San Luis de Potosí, S.L.P., (México)

La Acropatía Ulceromutilante asocia una lesión cutánea (mal perforante plantar), mutilación (lesión osteoarticular) y trastornos sensitivos. Puede tratarse de una enfermedad (de **Thevenard**, en Francia; de **Denis Brown-Hicks van Bogaert**, en los países anglosajones), o bien de un síndrome (diabetes mellitus, prediabetes, lesiones medulares o radiculares) (4). En la responsabilidad de las lesiones tróficas se piensa actualmente, a partir de **Bureau** y **Barrière**, en un mecanismo neurovascular que produce la apertura de los cortocircuitos precapilares (Canales de **Sucquet**), agregado a traumatismos repetidos e infección (4).

Basado en este concepto, **Ferron** introduce en 1960 la ligadura de la pedia. La técnica es mejorada, posteriormente, por **Lefaucher** y colaboradores al realizar una arteriectomía de esta arteria, teniendo cuidado de ligar todas las colaterales del vaso (3, 5, 6 y 7). Con este proceder se obtuvieron mejores resultados que los observados hasta esa época. Nosotros informamos en 1979 dos casos de acropatía ulceromutilante tratados con el método propuesto por **Lefaucher** (2). En el presente trabajo se muestra la experiencia adquirida en el Hospital Central de San Luis Potosí, S.L.P., México, del 26 de junio de 1978 al 14 de noviembre de 1979, en el manejo de esta entidad patológica a la luz de los nuevos conceptos fisiopatológicos y terapéuticos.

MATERIAL Y METODO

En el período mencionado hemos reunido 8 pacientes con el diagnóstico de acropatía ulceromutilante (cuadro 1). Siete son del sexo masculino, tres niños y cinco adultos, con edades extremas de 6 y 90 años. En todos los casos el padecimiento fue secundario: en tres ocasiones debido a mielomeningocele; en dos a diabetes mellitus; en una a polineuritis alcohólica; en otra a lesión radicular por proyectil de arma de fuego; y, por último, en otra a las llamadas úlceras o escaras por presión. El paciente con la lesión radicular traumática (Caso 1) ya había sido tratado anteriormente mediante injertos cutáneos de todo tipo, reposo, vaso-

CUADRO 1

Caso	Sexo y edad	Sitio de la lesión trófica	Etiología	Presión pedia o tibial posterior. Presión sistólica sistémica
1	Masculino 48 años	Planta (talón)	Lesión radicular por proyectil de arma de fuego	125/110
2	Masculino 41 años	Planta (talón)	Mielomeningocele lumbar	140/100
3	Masculino 50 años	3 dedos (ambos pies)	Prediabetes	160/120
4	Masculino 50 años	Planta (metatarso)	Polineuritis alcohólica	185/140
5	Masculino 90 años	Ambos talones	«Ulceras por presión»	220/180
6	Masculino 42 años	Planta (metatarso)	Diabetes	230/170
7	Femenino 6 años	Planta (talón)	Mielomeningocele lumbar	120/110
8	Masculino 7 años	Quinto dedo	Mielomeningocele lumbar	170/120

dilatadores y simpatectomía lumbar, sin éxito. Este caso ya había sido informado (2).

Además de los estudios habituales (radiografías de la columna, química sanguínea, serología para lúes, etc.), en estos pacientes se practicó registro de la presión de la pedia o tibial posterior, mediante el monitor ultrasónico Doppler, se tomó el índice oscilométrico y se practicó arteriografía bilateral.

En siete pacientes se realizaron 8 arteriectomías de la pedia (una ocasión fue bilateral) y en el otro se dejó tratamiento medicamentoso a base de ergotamina. Además del tratamiento general indicado en cada caso en particular, se administró antibioticoterapia después de identificar el germen y se practicaron curaciones locales en las lesiones tróficas, antes de proceder al tratamiento quirúrgico y después de éste. También se tuvo la ayuda del ortopedista y del neurocirujano en los casos en los cuales estuvo indicada.

RESULTADOS

En cinco pacientes obtuvimos la cicatrización inmediata y duradera de la lesión trófica, de forma espontánea o con aplicación de injertos dérmicos. En uno hubo necesidad de practicar legrado de un metatarsiano y colocar un injerto dérmico tres meses después de la intervención inicial. En los dos restantes (los informados previamente) se tuvo que recurrir a la amputación del muslo en uno (Caso 1, con simpatectomía lumbar previa) y, en el otro (Caso 2), perdido de

CUADRO 2

Caso	Tratamiento *	Resultados
1	Arteriectomía de la Pedia	Cicatrización rápida y espontánea. Meses después amputación del muslo por osteomielitis de calcáneo y astrálogo, recidiva de la úlcera.
2	Arteriectomía de la Pedia	Infección importante. Recidiva de la úlcera. Paciente que ya no acudió a Consulta.
3	Médico (Ergotamina)	Cicatrización de las lesiones.
4	Arteriectomía de la Pedia	Cicatrización, luego recidiva por infección. Legrado óseo, injerto cutáneo; cicatrización.
5	Arteriectomía bilateral de la Pedia	Desbridación, injerto cutáneo, cicatrización. Meses después, fallece por complicación de fractura de cuello femoral.
6	Arteriectomía de la Pedia	Cicatrización. Meses después, fallece por complicación renal (Nefropatía diabética).
7	Arteriectomía de la Pedia	Cicatrización.
8	Arteriectomía de la Pedia	Amputación del dedo, cicatrización rápida de la herida quirúrgica.

* Además se efectuó tratamiento Ortopédico, Control de infecciones, hipoglucemiantes, etc.

control, hemos sabido que la lesión trófica ha recidivado y que existe una infección severa del tarso.

Dos pacientes (Casos 5 y 6, Cuadro 2) fallecieron tiempo después de ser tratados, encontrándose las lesiones tróficas completamente cicatrizadas. Uno falleció por padecimiento cardiopulmonar observado como complicación de una fractura del cuello femoral y, el otro, por insuficiencia renal debida a nefropatía diabética.

Los datos clínicos fueron siempre compatibles con síndromes de hipervascularidad: aumento comparativo de la intensidad del pulso, aumento del índice oscilométrico y de la presión distal (Cuadro 1); lo mismo que se puede decir de la arteriografía: imágenes en «hoguera», vecinas a la lesión, tiempo de llenado venoso acelerado, etc. (fig. 1). Los hallazgos histopatológicos no fueron concluyentes.

DISCUSION

Desde hace varios años se pensó que la apertura de los canales de Sucquet desempeñaban un importante papel en la etiopatogenia de las varices esenciales,

las del embarazo y las recidivadas y en la producción de la úlcera venosa, postrombótica o varicosa (9, 11). Mediante termografía y angiografía dinámica, este mecanismo ha sido confirmado recientemente en algunos casos de varices (10).

En otro aspecto, **Mayall** y col. (8), han demostrado que la existencia de anigo-displasias arteriovenulares no es rara en la etiología del linfedema: la apertura de estos circuitos arteriovenosos lo agrava o lo produce. Ya hemos mencionado que el mal funcionamiento del aparato capilar, con la consiguiente apertura del canal de Sucquet, produce los trastornos tróficos de la acropatía ulceromutilante. Todos estos datos demuestran la importancia de los mencionados cortocircuitos arteriovenosos en patología vascular.

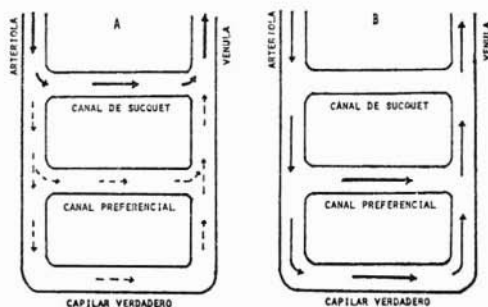


Fig. 1. — Caso 8. Arteriografía femoral bilateral. Nótase la diferencia entre ambos lados; en el izquierdo ya se ha iniciado la fase venosa y se observan las imágenes en «hoguera», vecinas al sitio de la lesión (5.º dedo).

Fig. 2. — Representación esquemática de la red capilar; en A se muestra cómo la sangre arterial pasa directamente al lado venoso, por el canal de Sucquet; esto determina una isquemia distal. En B se observa la circulación normal, obtenida después de lograr la reducción del flujo arterial, con el consecutivo cierre del cortocircuito arteriovenoso.

En la acropatía ulceromutilante el mecanismo que se invoca es que al existir una hipervascularidad el flujo arterial cursa a través del canal de Sucquet sin pasar por la red capilar (fig. 2). Esto determina una isquemia distal, proceso que desaparecerá al lograr la reducción del flujo.

La fisiopatología de la acropatía ulceromutilante se apoya, actualmente, en datos anatomopatológicos, funcionales y arteriográficos. Si bien es cierto que desconocemos la etiología precisa, sabemos que existe un mecanismo neurovascular, en el cual interviene de forma importante el sistema neurovegetativo.

Desde el principio del siglo se han descrito lesiones histológicas en los ganglios y raíces raquídea posteriores, en la columna de Clark y, a veces, en los nervios periféricos. Localmente se han encontrado un aumento de los canales

Sucquet en la biopsia de la pulpa digital y una arteriolitis, sobre todo esta última, en el diabético. En cuanto a la arteriografía, los datos que proporciona son indirectos: aceleración del paso arteriovenoso, mayor vascularización en la zona vecina a la lesión cutánea e imágenes en «flamazo», de mayor densidad y número, vecinas a los focos hiperémicos (7).

Ya mencionamos que estos son los datos observados en nuestros casos. Aparte, hay que insistir que este estudio es muy importante para determinar la conducta terapéutica: si no se demuestra una tibial posterior satisfactoria, no se deberá hacer la arteriectomía pedia; también, como ocurrió en un paciente nuestro tratado medicamente, si se observa agenesia del vaso, no procederá el tratamiento quirúrgico.

Este mejor conocimiento de la fisiopatología ha permitido emprender una mejor terapéutica. Anteriormente era muy poco lo que se ofrecía a estos pacientes: tratamiento ortopédico, curación local y vasodilatadores o simpatectomía lumbar.

El tratamiento ortopédico es una medida complementaria en el tratamiento integral de la acropatía ulceromutilante, pero no puede ser definitivo, pues no basta para cicatrizar la lesión cutánea. Sin embargo, hay que realizarlo como complemento, ya que de no hacerlo la lesión ulcerosa puede persistir o retardar su cicatrización (12). Por este motivo hemos puesto énfasis en este particular en los casos aquí presentados.

La úlcera por lo general asienta en los sitios de apoyo del pie: talón, base del primero y quinto dedos; con frecuencia existe infección agregada, o sirve de puerta de entrada a una infección ósea, complicaciones que hay que atender antes de emprender el tratamiento definitivo. Por lo general basta con hacer una limpieza con solución salina. Sólo se indicará antibiótico cuando se cuente con la identificación del germen. Se recomienda no usar pomadas o agentes desbridantes, pues la lesión aumentará (12). Tal hecho ocurrió en el paciente del Caso 2.

En cuanto a los medicamentos, aparte de los usados para la enfermedad de fondo, tal es el caso de la diabetes, en un tiempo se preconizaron los vasodilatadores en la terapéutica. El uso de esta medicación ha probado su ineficacia, además que no existe base lógica para su empleo. **Schmidt** (12) recomienda usar la ergotamina, medicamento con el cual ha obtenido un buen resultado en un 75 por ciento de los casos tratados. Claro que hay que precisar en cada enfermo si no existe alguna circunstancia que impida el empleo de la ergotamina y, además, por ser un tratamiento prolongado, vigilar al paciente para evitar cuadro de ergotismo (1). En nuestro paciente (Caso 3) se obtuvo la cicatrización de las lesiones.

Desde el punto de vista quirúrgico, hasta hace pocos años, aparte de las necesarias intervenciones ortopédicas, a estos enfermos se les practicaba con frecuencia una simpatectomía lumbar. Del mismo modo que con los vasodilatadores, el procedimiento ha sido ineficaz, no tiene base fisiopatológica y, por el contrario, puede agravar la lesión. Esto es fácil de comprender si recordamos cuál es la causa de la lesión trófica. En el paciente del Caso 1 la úlcera se agravó después de este procedimiento. Posteriormente, con la desarterialización de la pedia, no se tuvo éxito debido, posiblemente, como ya se ha informa-

do (3), a la simpatectomía previa. Buscar el efecto contrario de la simpatectomía debe ser la base del tratamiento quirúrgico.

Después de iniciada la cirugía hipovascularizante mediante la ligadura de la pedia y de las venas de la plantilla de Lájars, **Lefaucher, Pluot y Dupuis** (7), consideraron que este método no era suficiente y emplearon la arteriectomía de la pedia, teniendo cuidado de ligar todas las colaterales del vaso (desarterialización).

Esta sencilla intervención, que puede ser realizada sin anestesia en muchas ocasiones, es la que nosotros utilizamos con resultados alentadores en los pacientes aquí presentados.

RESUMEN

La asociación de úlcera plantar (mal perforante), de trastornos sensitivos y lesión osteoarticular, constituye el síndrome llamado acropatía ulceromutilante. Se sabe que la producción de la lesión ulcerosa es debida a una hipervascularidad y a la apertura de los canales de Sucquet, agregada a traumatismos repetidos e infección. Por este motivo la reducción del flujo mediante drogas o con la arteriectomía de la pedia, puede mejorar la lesión. En el Hospital Central de San Luis Potosí, S.L.P., México, en un período de aproximadamente 17 meses hemos tratado a 8 pacientes con acropatía ulceromutilante: 7 son masculinos; tres niños y cinco adultos, con edades límites de 6 y 90 años; en aquellos la causa determinante fue mielomeningocele, en los últimos en dos existía diabetes, en uno lesión radicular por proyectil de arma de fuego; otro con polineuritis alcohólica y en el restante las llamadas úlceras por presión. El estudio de las extremidades demostró un aumento de la vascularidad, muy notable en 7 de los pacientes; en 7 de ellos se hizo la desarterialización de la pedia; el otro fue tratado con ergotamina exclusivamente. En seis enfermos se logró la cicatrización duradera de la lesión, en los otros dos se tuvo que recurrir a la amputación del muslo en un caso (previamente había sufrido una simpatectomía lumbar) y en el otro existe una infección severa del tarso.

SUMMARY

Authors's experience about ulceromutilating acropathy (8 cases) is exposed. New physiopathological and therapeutical concepts are commented on.

BIBLIOGRAFIA

1. **Alcocer, A.:** Insuficiencia arterial crónica de los miembros inferiores producida por ergotismo. «Prensa Méd. Mex.», 31:291, 1966.
2. **Alcocer, A. y Manrique, R. F.:** Acropatía ulceromutilante. Comunicación preliminar. «Rev. Méd. Hospital Central», 3:5, 1979.
3. **Freneaux, B. y col.:** Le Traitement des troubles trophiques de l'acropathie ulcéro-mutilante par la désartérialisation de la pédieuse. «Ann Med. Reims», 13:175, 1976.
4. **Kissel, P.:** Les ulcérations du pied d'origine neurologique: acropathies ulcéromutilantes. «Journal des Maladies Vasculaires», 2:141, 1977.
5. **Lefaucher, C.; Baroux, J.; Freneaux, B.:** La désartérialisation pédieuse dans le traitement des troubles trophiques de l'acropathie ulcéro-mutilante. «La Nouv. Presse Méd.», 4:2325, 1975.

6. **Lefaucher, C.** y col.: Le traitement des troubles trophiques de l'acropathie ulcéro-mutilante par la désartérialisation pédieuse. «Ann. Chir.», 30:135, 1976.
7. **Lefaucher, C.; Pluot, M.; Dupuis, E.**: La chirurgie de réduction vasculaire dans les acropathies ulcéro-mutilantes. «Journal des Maladies Vasc.», 2:149, 1977.
8. **Mayall, R. C.** y col.: Lymphoedeme des membres inférieurs «Ibid.» p. 129.
9. **Olivier, Cl.**: «Maladies des Veines», Paris, 1957, p.p. 321, 416, 417 y 435.
10. **Schalin, I.**: Thermography, a non invasive method of studying varicose veins and their arteriovenous communications (a.v.c.) Resúmenes del «VI Congreso Mundial de Flebología, Bs. Aires», Arg., oct. de 1977, (174), p. 88.
11. «Hot» recurrences in varicose veins treatment. «Ibid» (228), p. 117.
12. **Schmidt, C.**: Les acropathies ulcéromutilantes: exploration, physiopathologie et traitement. «Journal des Maladies Vasc.», 2:145, 1977.