

CONCEPTO GENERAL DE "ÚLCERA DE LA PIERNA" Y EN PARTICULAR, DE LAS DE ORIGEN ARTERIAL

Dr. A. RODRIGUEZ ARIAS

Concepto de "Úlcera de la pierna"

ENTENDEMOS por úlcera de la pierna, toda lesión situada en dicha región, caracterizada por una pérdida de substancia cutánea que no cicatriza en el período normal, a causa de un fallo en el proceso biológico de reparación. Es de evolución crónica, origina múltiples molestias y puede dar lugar a diversas complicaciones locales, regionales o generalizadas, siempre enojosas, muchas veces graves y, en ocasiones, fatales.

Su estudio y conocimiento, por parte de los médicos, es muy importante; tanto desde un punto de vista científico como desde el profesional y social.

Como lesión cutánea local, pocas veces tiene personalidad propia de entidad nosológica independiente (úlceras postraumáticas, por exceso de pérdida de substancia que rebasa las posibilidades de una reparación espontánea); lo corriente es que se trate de una lesión secundaria a los más variados procesos patológicos, locales, regionales o generales, en plena evolución; éstos dan carácter nosológico a la enfermedad, siendo la úlcera o úlceras en la pierna una manifestación más de la misma. Por lo tanto, el proceso diagnóstico, pronóstico y terapéutico de dicha lesión cutánea, no debe hacerse bajo un criterio localista, sino general, para descubrir la enfermedad originaria o valorarla debidamente, si ya era conocida. Las enfermedades que pueden causar el desarrollo de úlceras de las piernas, son muy numerosas; los mecanismos fisiopatológicos, a través de los cuales se producen ulceraciones de evolución crónica, son ya más reducidos. Si la enfermedad originaria es de etiología específica o conocida, bastará, muchas veces, aunque no siempre, el tratamiento específico o causal, para

Jefe de la Sección de Angiología de la Clínica Médica Universitaria C. (Prof. Gibert Queraltó) Facultad de Medicina de Barcelona

Becario-encargado del Servicio de Cirugía Vascular de los Hospitales de la Asistencia Médica Municipal de Barcelona

Jefe de la Sección Neurovascular del Servicio de Cirugía General del Dr. J. Pi Figueras en el Hospital de la Sta. Cruz y de San Pablo

Jefe de la Sección de Cirugía Neurovascular del Instituto Corachán.

que se cure la lesión cutánea ulcerada. Decimos no siempre, porque, en ocasiones, a pesar de la posibilidad del tratamiento específico o causal de la enfermedad originaria, únicamente curaremos la úlcera al corregir el trastorno fisiopatológico que la perpetúa. Este será el único recurso cuando no conocemos la etiología de la enfermedad originaria. *Rechazamos el criterio localista*; primero, por la necesidad de tratar las úlceras, específica y etiológicamente; si es posible, patogénicamente siempre; segundo, porque no es práctico ni humano actuar únicamente de "cara a la úlcera", aunque sea únicamente esto lo que se nos haya solicitado, ya que ésta puede representar, por simple y banal que sea, la manifestación de una enfermedad general, muchas veces grave, que permanecía ignorada. Para reforzar esta importantísima consideración, ponemos, como ejemplo, el caso de la observación número V: la enferma joven, fué a consultar a un cirujano porque, por segunda vez en poco tiempo, un traumatismo insignificante le había provocado, en una pierna, una pequeña ulceración que tardaba en cicatrizar y era dolorosa; éste pensó en el origen vascular de la lesión y solicitó nuestra opinión. A través de tan simple lesión diagnosticamos una gravísima hipertensión diastólica de 280/170, secundaria a un síndrome de Cushing por hiperplasia e hiperfunción de la corteza suprarrenal. Practicando simpatectomía, esplenectomía y suprarrenalectomía parcial bilateral, hemos reducido, considerablemente, la hipertensión arterial (a 180/120) y atajado la progresión rápida de una insuficiencia renal, de una insuficiencia cardíaca por sobrecarga del ventrículo izquierdo, de una ceguera por lesión del fondo del ojo, que había llegado al tipo IV de la clasificación de Wagener y Keith, y de una encefalopatía hipertensiva. La sintomatología subjetiva de todos estos trastornos no habían orientado al médico que la visitó anteriormente y, en cambio, la simple observación de una úlcera de la pierna, de origen arterial, nos llevaron, al cirujano que nos la recomendó y a nosotros, al diagnóstico y tratamiento eficaz de una gravísima enfermedad. Repetimos: *hay que rechazar el criterio localista, como base de actuación en el campo del diagnóstico, interpretación patogénica y terapéutica de las úlceras de la pierna*; para ello es necesario echar mano, por un lado, de una clasificación etiológica de las múltiples enfermedades que pueden dar lugar a la aparición de dicho tipo de lesiones cutáneas, y por otro, poseer un concepto claro de los distintos mecanismos fisiopatológicos por los que se forma la ulceración y se mantiene la úlcera.

A) En términos generales, nosotros establecemos la siguiente *clasificación etiológica*:

a) *Angiopatías*: arteriales, venosas, linfáticas y mixtas.

b) *Neuroangiopatías:*

1) Trastornos vasomotores esenciales, como la eritrocianosis supramaleolar en sus diversas formas clínicas (equivalente, en las piernas, de la acrocianosis).

2) Trastornos vasomotores sintomáticos a procesos traumáticos (vasoneuropatía simpática postraumática), neuropáticos (mielodisplasia de la espina bífida, secuela poliomiélica, etc.), sépticos (de partes blandas, óseas o articulares), etc.

c) *Neuropatías:* úlceras neurotróficas puras en lesiones de los nervios periféricos o de la médula (neuritis, sección nerviosa, neurinomas y neuromas, mielitis, traumatismos medulares, compresiones medulares, tabes, siringomielia, etc.).

d) *Neoplasias:* primitivas de la piel o en que ésta ha sido invadida secundariamente.

e) *Infecciones:* cutáneas, regionales o generales, específicas o no.

f) *Enfermedades médicas diversas:*

1) Metabólicas (diabetes, avitaminosis, hipoproteinemias, etc.).

2) Endocrinas (hipofisopararrenales, gonadales, tiroideas y paratiroideas).

3) Hemáticas (ictericia hemolítica, trastornos de la permeabilidad capilar, hipohemoglobinemias, etc.).

g) *Traumatismos:* mecánicos, físicos y químicos.

h) *Decúbitos:* intrínsecos o extrínsecos.

A cada uno de los grupos y subgrupos consignados en este cuadro, podríamos añadirles nuevas subdivisiones, hasta desmenuzar todas las circunstancias en que un proceso patológico puede originar una úlcera en la pierna, pero creemos que con lo que queda consignado, basta para catalogar etiológicamente la lesión, en relación a la enfermedad originaria.

B) *La investigación y conocimiento patogénico* de la úlcera de la pierna debe orientarse en dos sentidos, sea cual sea la enfermedad originaria y su etiología. Primero: conocer los mecanismos fisiopatológicos que intervienen en el desarrollo de la pérdida de sustancia cutánea o ulceración. Segundo: conocer los mecanismos que intervienen en el fallo del proceso biológico de reparación de la ulceración, perpetuándola en la úlcera. Conociendo los primeros, podremos actuar patogénicamente con terapéutica profiláctica de nuevas ulceraciones; conociendo los segundos, actuaremos patogénicamente con la corrección de los trastornos que impiden la reparación y cicatrización normal de la úlcera.

I. Entre los diversos trastornos fisiopatológicos que pueden inter-

venir en la formación de la úlcera de la pierna, son más frecuentes los siguientes:

a) *Traumatismo*: que puede actuar como enfermedad originaria o como factor desencadenante (mecánicos, frío o calor, rayos X, electricidad, cáusticos). También hay que considerar la automutilación, en simuladores, neuróticos y psicópatas.

b) *Formación y desprendimiento de un esfacelo cutáneo por infección*: cutánea, subcutánea o propagada, dermatitis (flemón, antrax, linfangitis, abscesos).

c) *Formación de un escara por decúbito*: compresión intrínseca o extrínseca, como factor primitivo o como desencadenante.

d) *Formación de una necrosis por infarto cutáneo*: microembolias triple reacción de Lewis exagerada, trombosis de los pequeños vasos de la piel por alteraciones parietales de los mismos.

e) *Formación lenta de una necrosis por acción continuada y progresiva de un trastorno circulatorio local*:

1) Arterial: estenosis arteriolar-anoxia-isquemia-necrosis.

2) Venoso: éstasis venoso-asfixia-tisular. Al éstasis venoso se añade muchas veces el éstasis linfático. Estas alteraciones circulatorias son algunas veces mixtas.

f) *Formación de una necrosis por perturbación neurotrófica*:

1) Por vía simpática, en la que interfiere, a su vez, la perturbación vasomotriz (siringomielia, por ejemplo) .

2) Por vía sensitiva, con perturbación de la acción neurotrófica antidrómica (tabes, por ejemplo).

g) *Formación de una ulceración por perturbación metabólica de la nutrición de la piel*:

1) Carencial (diversas avitaminosis).

2) Endocrina (esclerodermia, por ejemplo).

3) Mutación local (calcinosis cutis).

De todos estos organismos desencadenantes de la formación de las úlceras, los más frecuentes son los vasculares, ya que, además, interfieren muchas veces con los otros, sobre todo el *arterial*.

II. Entre los diversos mecanismos fisiopatológicos que intervienen en la perpetuación de la úlcera, impidiendo su normal reparación, debemos destacar:

a) La excesiva extensión de la pérdida de substancia cutánea.

b) La perturbación del neurotrofismo, por acción simpática o sensitiva antidrómica.

c) La perturbación vasomotora por trastorno reflejo de la regulación nerviosa de la misma.

d) La insuficiencia circulatoria arterial orgánica del miembro (arteriopatía orgánica crónica).

e) La insuficiencia circulatoria local arteriolar (arteriopatía orgánica crónica).

f) La insuficiencia circulatoria arterial constitucional de la piel, por escaso desarrollo de su red arteriolo-capilar.

g) El éstasis venoso.

h) El éstasis linfático.

i) La persistencia de la infección.

j) La fibrosis del lecho de la úlcera.

k) El estado general: hipohemoglobinemia e hipoproteinemia, diabetes.

De todos estos mecanismos, los más importantes son los vasculares, sobre todo *arteriales*, ya que también, en general, interfieren con los demás.

De este triple concepto etiológico, patogénico de formación de la ulceración, y patogénico de su perpetuación en úlcera, se deduce la *necesidad de que ante todo paciente afecto de una úlcera de la pierna, practiquemos una correcta anamnesis y una meticulosa exploración que nos permita averiguar el aspecto local morfológico y fisiopatológico, y el diagnóstico etiopatogénico de la enfermedad causal.*

De ello se deducirá la indicación terapéutica, que podrá ser de tipo específico o etiológico únicamente, etiológico y patogénico, o exclusivamente patogénico. En cualquiera de estos aspectos podrá aplicarse, en sentido general, regional o local, combinados o no. Los medios utilizables son múltiples: mecánicos o posturales, higiénico-dietéticos, medicamentosos, físicos y quirúrgicos. Estos últimos pueden ser: etiológicos, patogénico-funcionales y reparadores.

Nos hemos extendido, quizás demasiado, sobre el concepto general que nos merece, en la práctica profesional, *la úlcera de la pierna*, porque aunque sólo encuadren en nuestra especialidad las de origen o patogenia neurovascular, necesitamos una base para el diagnóstico diferencial y no encontramos publicaciones sobre la materia que insistan en este sentido.

Concepto de úlcera de la pierna de origen vascular

Entendemos por úlcera de la pierna, de origen vascular, toda aquella cuya etiopatogenia es vascular; es decir, que resulta una complicación de una enfermedad vascular.

Desde un punto de vista estrictamente local, casi todas las úlceras

presentan en su substratum anatómico y fisiopatológico, manifestaciones de una importante participación vascular en el mantenimiento de la úlcera como tal, sea cual sea la enfermedad o accidente que ha dado lugar a su formación.

Únicamente admitimos como úlceras de la pierna, de origen vascular, las que se presentan en enfermedades vasculares, reconocidas nosológicamente como tales, por el predominio, en su etiopatogenia, de las alteraciones de dicho sistema. Su número es considerable y su porcentaje el mayor de todos.

Dentro de este amplio grupo, la primera subdivisión etiopatogénica que hay que hacer es la siguiente: arteriales, venosas, linfáticas y mixtas.

1) De las arteriales, que son las que nos ocupan en este trabajo, hablaremos luego con mayor extensión.

2) Las venosas, debidas a cualquier tipo de insuficiencia de dicho sistema, se subdividen en: varicosas, varicosas postflebíticas o posttrombóticas, por insuficiencia venosa profunda sin várices aparentes, y por insuficiencia venosa profunda postflebítica o posttrombótica, sin várices aparentes.

3) Las linfáticas son las que se presentan en los miembros elefantíacos, por linfedema simple, congénito o adquirido, y las que se desarrollan después del desprendimiento de esfacelos cutáneos en linfangitis sépticas graves.

4) Las mixtas son producto de la combinación de alteraciones de dos o tres elementos del sistema vascular, tales como las debidas a una insuficiencia venosa y linfática, por éstasis de los dos sistemas a consecuencia de una tromboflebitis grave; las que se producen por prolongados éstasis posturales de ambos sistemas en enfermos que permanecen siempre sentados con las piernas colgando (cardíacos, poliartríticos crónicos con anquilosis); las originadas por insuficiencia venosa y arterial combinadas, en las fístulas arteriovenosas; las que se forman con cierta frecuencia en las enfermas de lívado reticularis y de eritrocianosis supramaleolar (eritrosis crurum puellarum), lesiones de la pierna semejantes a la acrocianosis, que son debidas a una angioneuropatía esencial, constitucional o endocrina, favorecida por el frío, cuya patogenia local cutánea obedece a anoxia y asfixia, por espasmo arteriolar (que puede llegar a la estenosis u obstrucción orgánica) y por dilatación parálitica capilarovenular.

En la patogenia de las mismas intervienen dos fenómenos fisiopatológicos fundamentales, la *isquemia* en las arteriales y el *éstasis* en las venosas y linfáticas. De lo que se deduce que la directriz terapéutica primordial será, en el primer caso, combatir la isquemia, mejorando el aporte san-

guíneo arterial, y en el segundo combatir el éstasis, evitando la retención y el reflujo venoso linfático, sin olvidar, en unas y otras, la terapéutica etiológica de la enfermedad originaria, y los tratamientos locales complementarios (mecánicos, tópicos o quirúrgicos reparadores). El complemento de la cirugía reparadora es necesario en todos los casos, en que una vez preparado el terreno para la reparación espontánea por la terapéutica etiopatogénica, la extensión de la úlcera o las malas condiciones de la piel vecina y del lecho sobre que asienta, hacen aconsejable su extirpación seguida de plastia, para la obtención de un mejor resultado anatómico funcional.

Úlcera de la pierna de origen arterial

Entendemos por úlcera de la pierna, de origen arterial, la que se forma por isquemia de una zona cutánea circunscrita a consecuencia de enfermedad arterial.

La isquemia puede actuar primitivamente, formándose la úlcera por necrosis isquémica, o secundariamente, convirtiendo en úlcera una ulceración de origen traumático o inflamatorio (factores etiológicos desencadenantes muy frecuentes en una zona cutánea en que la isquemia dificulta o impide el proceso normal de reparación).

Patogénicamente, el substratum patológico local es siempre el mismo, sea cual sea la enfermedad arterial originaria: la *isquemia* de la zona cutánea que se ha ulcerado ya por estenosis de las pequeñas arterias y arteriolas que la irrigan, ya por déficit global del aporte arterial a la pierna afectada. En los dos casos el mismo papel juega lo funcional, el espasmo, que lo orgánico, la obliteración.

Si localmente la patogenia es común, con un criterio localista, será también común la terapéutica; *mejorar e. aporte sanguíneo a la zona cutánea ulcerada*, corrigiendo lo que es corregible, *el arterioloespasmo*, por cualquier procedimiento vasodilatador, general (medicación), regional (bloqueo simpático, terapéutica física) o local (agentes tópicos vasodilatadores). Conjuntamente hay que combatir la infección o el trastorno metabólico, si existen. Si a pesar de todo no llega a realizarse la reparación, se podrá recurrir ulteriormente a la cirugía reparadora.

Aunque, de cara a la úlcera, esta conducta terapéutica sea correcta y útil, aunque ha sido y es sustentada por algunos colegas, aunque nosotros mismos en la práctica profesional, en muchos casos no hacemos otra cosa en el momento de proceder a un tratamiento, creemos, de acuerdo con el criterio que hemos expuesto en la parte general, que el médico o el especialista, ante una úlcera cuyo origen arterial ya ha descubierto, debe con-

siderarla como síntoma o complicación de una enfermedad arterial, que, según su etiología, tendrá un pronóstico y una terapéutica general distinta. No son lo mismo, por ejemplo, el diagnóstico etiológico, el pronóstico y el tratamiento en una úlcera por perniosis (vulgar sabañón de la pierna), que en la úlcera por enfermedad hipertensiva maligna, o por arterioesclerosis y diabetes o por enfermedad de Buerger, y sin embargo, localmente, sin mirar más allá de la úlcera, podemos curarlas por un mismo y simple procedimiento vasodilatador.

Por lo tanto, siguiendo nuestro criterio, necesitamos una clasificación donde incluir los diversos tipos de enfermedades arteriales que pueden dar lugar a úlcera de la pierna, tal como hacíamos en la introducción de nuestro reciente trabajo (1) sobre "Ulcus cruris" tromboangéptico. Establecemos seis grupos:

- 1.º Vasculitis nodulares.
- 2.º Arteriopatías secundarias al frío.
- 3.º Periarteritis y arteritis.
- 4.º Endarteritis.
- 5.º Arterioesclerosis.
- 6.º Arteriopatía hipertensiva.

En nuestra casuística encontramos observaciones de úlceras de la pierna originadas por casi todas las enfermedades arteriales incluíbles en los anteriores grupos, pero en este momento no pretendemos una revisión completa, por demasiado extensa, limitándonos a unas elementales consideraciones generales. Incluimos al final unas cuantas observaciones personales, que sirvan de ejemplo, como apoyo de nuestro criterio sobre la úlcera de la pierna de origen arterial, que es en definitiva la finalidad de este trabajo.

El grupo de *vasculitis nodulares* es amplio y pueden incluirse en él todos los casos de lesión vasculonodular ulcerada de la pierna, pero para nosotros únicamente merecen encuadrarse aquí, el eritema indurado de Bazin, el eritema nudoso (enfermedad y lesión vasculonodular cutánea de tipo agudo que raramente se ulcera), la paniculitis nodular de Weber-Christian, y la vasculitis nodular idiopática como lesión eritematosa indurada no tuberculosa. En todos los casos se trata de una lesión cutánea infecciosa metastásica con reacción vascular local, que cuando es isquemian-te forma úlcera, y que, probablemente, sólo se presenta en personas con predisposición y caracteres constitucionales afines, desde el punto de vista de su reaccionabilidad vascular.

(1) A. Rodríguez Arias. Anales del Instituto Corachán, 2-2-50.

El grupo de *arteriopatías secundarias al frío*, comprende por un lado, la perniosis o eritema pernio de la pierna, diferenciándolo de la eritrocianosis supramaleolar, como neuroangiopatía mixta, pero que cuando se ulcera también lo hace por isquemia, y por otro, todas aquellas úlceras de pierna que pueden aparecer en individuos que presentan una arteriopatía obliterante secundaria a un síndrome de congelación o de pie de inmersión y de trinchera.

El grupo de *periarteritis y arteritis* comprende todos aquellos casos de periarteritis nudosa, arteritis diseminada, arteritis específica y arteritis infecciosas, en que por obliteración de pequeñas arterias y arteriolas de zonas cutáneas de la pierna se produce necrosis seguida de úlcera tórpida, espontáneamente o desencadenada por un pequeño trauma.

El grupo de las *endarteritis* comprende la tromboangeítis obliterante o enfermedad de Winiwarther-Buerger y las endarteritis obliterantes de los pequeños vasos.

El grupo de las *arterioesclerosis* comprende la arterioesclerosis propiamente dicha de tipo ateromatoso y la calcinosis de tipo Mönckeberg.

El grupo de las *arteriopatías hipertensivas* comprende todos los casos de hipertensión arterial diastólica (esencial, nefrógena, por feocromocitoma y por adenoma o hiperplasia de corteza suprarrenal y síndrome de Cushing) en que la arteriopatía, hipertonia arteriolar seguida de reacción hialinósica, origina necrosis por isquemia en una zona cutánea circunscrita de la pierna o impide la reparación de una ulceración desencadenada por un trauma o infección local.

Resumiendo lo dicho anteriormente tenemos, una patogenia común, *la isquemia*, con dos mecanismos fisiopatológicos distintos: *la necrosis cutánea circunscrita espontánea con formación de úlcera, por arteriopatía obliterante*, aislada o concomitante de una arteriopatía generalizada y *la ulceración traumática, por decúbito o por infección en una piel incapaz de reparación espontánea por déficit en su irrigación arterial*, como consecuencia de una obliteración arterial troncular isquemante de la extremidad. En algunos casos la úlcera isquémica obedece a los dos mecanismos a la vez. Junto a esta patogenia común, existen diversas etiologías, según sea la enfermedad arterial originaria, siempre incluíble en alguno de los grupos señalados. También pueden intervenir en la etiología dos de dichas enfermedades a la vez. Por ejemplo: arteriopatía por frío y tromboangeítis; arteriopatía hipertensiva esencial y arterioesclerosis ateromatosa.

De esto se deduce que el diagnóstico clínico diferencial no siempre

será fácil, debiendo apoyarse en todos los casos, en una buena anamnesis y en una meticulosa exploración local y general.

Por la anamnesis, podemos orientar el diagnóstico, tanto en el sentido etiológico, como en el patogénico.

La exploración local es definitiva para la diferenciación de las úlceras flebotásicas de las isquémicas, pero puede ser muy confusa para diferenciación de las úlceras arteriales, entre sí, aunque topográfica y morfológicamente hay que tener en cuenta una serie de caracteres diferenciales de indudable valor. Histológicamente la diferenciación es aún más difícil. Ha sido poco estudiada por los angiólogos en íntima relación con histólogos y dermatólogos, para que pueda ser establecido un criterio común en la obtención, preparación e interpretación de las biopsias.

La exploración general (imprescindible en todos los casos la angiológica), tiene un valor extraordinario para el diagnóstico etiológico de la enfermedad arterial causante de la úlcera, para establecer un pronóstico local y general y para practicar la terapéutica etiopatogénica apropiada a cada caso particular.

La exposición detallada de la semiología, el diagnóstico diferencial y la terapéutica de cada úlcera de la pierna de tipo isquémico, en relación con su arteriopatía originaria, no cabe en este trabajo, que adquiriría así la proporción de una monografía. Preferimos exponer unos cuantos casos demostrativos, pertenecientes a los grupos 4.º, 5.º y 6.º, que son los que incluyen las enfermedades arteriales de mayor categoría nosológica.

Estos casos pertenecen a la siguiente estadística personal seleccionada:

Grupo 4.º; *Tromboangeítis obliterante*: sobre 50 observaciones, 1 caso con úlceras de las piernas por lesión arteriolar cutánea obliterante, de aparición espontánea y precoz. Observación publicada en un trabajo anterior (1). *Endarteritis obliterante de los pequeños vasos* (tipo KRAMER): sobre 5 observaciones, 1 con varias úlceras isquémicas diseminadas por las dos piernas, con flictenas necróticas terminales digitales, con claudicación intermitente del pie, sin obliteración arterial troncular.

GRUPO 5.º: *Arterioesclerosis ateromatosa*: sobre 100 observaciones, 9 con úlcera de la pierna, excluyendo las originadas por decúbitos. *Calcinosis de Monckeberg*: sobre 4 observaciones, ninguna con úlcera de pierna.

GRUPO 6.º: *Arteriopatía hipertensiva*: sobre 305 casos de hipertensión diastólica (nefrógena, suprarrenal o esencial), 6 con úlcera de la

(1) A. Rodríguez Arias. "Ulcus cruris" tromboangélico. An. Ins. Cor. 2-1950.

pierna, todos ellos en enfermas de menos de cincuenta años, sin arterioesclerosis de tipo ateromatoso.

Observación 1. — Enferma Concepción M. T., de 55 años. Ingreso el 23-3-49 en el servicio del Dr. L. TRIAS DE BES en el Hospital Municipal de Infecciones, afecta de "Gangrena isquémica del pie izquierdo" motivo por el cual se solicita nuestra colaboración. Su historia clínica es la siguiente.

Entre los antecedentes familiares destacan, una nefroangioesclerosis de su madre, fallecida de uremia a los 74 años, y una angina de pecho de la que sucumbe un hermano a los 48 años.



Fig. 1. — Ulcera supramaleolar externa derecha (Dr. Rodríguez Arias).

Por la anamnesis personal, se trata de una mujer siempre débil y flaca, de vida sexual tardía, con gestación única a los 37 años seguida de aborto. Sin rasgos psíquicos notables. Menopausia a los 50 años.

Padeció "escrofulismo" y oftalmia queratoconjuntival, quizás específica, a los 5 años; adenopatías múltiples en la segunda infancia; pleuritis seca a los 14 años; artralgias difusas desde los 35 años. Nunca ha fumado.

La enfermedad actual se inició hace unos cuatro años, por la aparición espontánea y solapada de pequeñas manchas pigmentadas supramaleolares externas y simétricas, que a los dos meses se ulceran concéntricamente, haciéndose dolorosas, con poca diferencia entre una pierna y la otra y sin influenciarse por reposo en cama.

Desde entonces evolución crónica de estas úlceras, con remisiones temporales, incompletas y cortas, seguidas de nuevos brotes. Desde hace pocos meses, presenta varias úlceras torpidas supramaleolares externas en cada pierna, con abundante secreción y bastante dolorosas. Siempre más acentuadas las del lado izquierdo. En los últimos tiempos se establece anorexia y enflaquecimiento progresivo, sin llegar a la caquexia.

De catorce a quince meses después de la aparición de las úlceras, se inicia claudicación intermitente discontinua. Hace año y medio, se convierte en continuo con pocos minutos de marcha indolora y con predominio izquierdo.

Hace un año, aparece fenómeno de Raynaud bilateral, en invierno.

Siempre presentó presión arterial baja y dificultades para tomarle el pulso radial en ambas muñecas. Pies progresivamente fríos desde hace tres años.



Fig. 2. — Úlceras supramaleolares externas izquierdas, en plena gangrena del pie, con delimitación en el tobillo, todavía imprecisa (Dr. Rodríguez Arias).

Así estaban las cosas cuando, hace quince días, se presenta un accidente isquémico agudo en el pie izquierdo. Frialdad, palidez, e insensibilidad de la mitad inferior de la pierna y pie izquierdo con dolor intensísimo. Reacciona bien la mitad superior de la pantorrilla y medianamente la inferior, pero persiste la isquemia global del pie, con dolor continuo muy intenso. El dolor disminuye con el pie péndulo. Durante estos días no ha sido tratada de su accidente isquémico.

Por la exploración obtenemos los siguientes datos:

Enferma adinámica y emaciada, con apatía mental.

Úlceras supramaleolares externas simétricas, cuyas características pueden observarse en las figuras 1 y 2. Sin várices.

Pie izquierdo con gangrena isquémica global, pálido-cianótico, frío e insensible. Epidermofitosis interdigital en ambos pies.

Rodilla izquierda con tendencia a flexión retractil e intenso dolor a la extensión. Menos pálidas y algo frías, sin trastornos tróficos isquémicos.

En la figura 3 pueden observarse los datos de exploración de pulsos periféricos e índices oscilométricos, así como de las temperaturas cutáneas (Dermalor. de Mc. Kesson), llamando la atención el que únicamente podemos palpar el pulso en la femoral derecha (muy débil) en la carotida izquierda y en axilar y humeral derechas. Tensión arterial 75/45 e índice oscilométrico de 1 en la arteria humeral derecha.

Desde el ingreso se ha practicado tratamiento tópico antiséptico de las úlceras

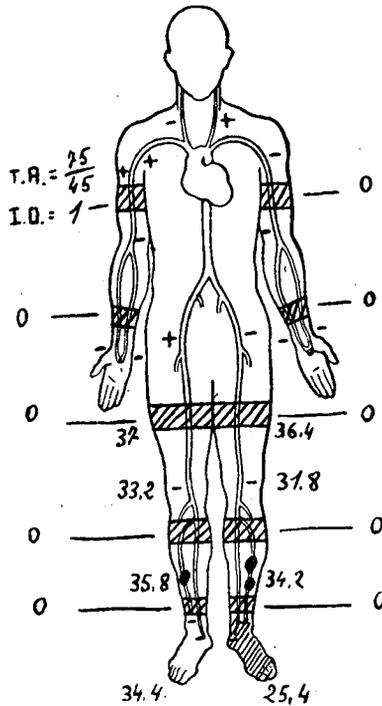


Fig. 3.

y de las grietas interdigitales, con violeta de genciana al 2 %, impregnación frecuente del pie isquémico con alcohol débilmente yodado y tratamiento general espasmolítico múltiple, que calma los dolores, delimita la gangrena y mejora el aspecto de las úlceras. La enferma puede dormir y mejora algo su estado general. La infiltración novocaínica de cadena lumbar izquierda sin respuesta.

El 30 de marzo (a los siete días del ingreso), es trasladada temporalmente al I. N. M. para practicarle arteriografías de las femorales a cielo abierto. Lado izquierdo: arterias femorales duras, no contractiles y completamente trombosadas, sin que se pueda precisar el límite superior de la zona trombosada en el sector ilíaco. Se practica extensa arteriectomía.

La vena safena interna aparece pequeña, dura y, al parecer trombosada. Se extirpa un fragmento para biopsia. Hemostasia y cierre de la piel. Lado derecho: ar-

terias femoral común y superficial dilatada, dura, no contractiles y probablemente parcialmente trombosadas. Previa una inyección intraarterial de 10 cc. de novocaína al 1 %, sin adrenalina, en sentido distal y después de unos minutos de espera, se inyectan 12 cc. de Thorotrast, impresionándose una placa al finalizar la inyección. Se obtiene así una arteriografía de la femoral superficial. Demuestra una pobrísima circulación troncular y complementaria, con pésimo pronóstico para la extremidad derecha, en la que todavía no aparece gangrena isquémica. La imagen radiográfica va a favor de tromboangeítis obliterante por la delgadez y uniformidad de la sombra femoropoplítea. Cierre de la piel previa simpatisectomía perifemoral.

El estudio microscópico y las microfotografías ha sido practicados por el Prof. SÁNCHEZ LUCAS. (figs. 4 y 5), quien asegura el diagnóstico histopatológico de *Endoarteritis y endoflebitis crónica productiva. Enfermedad de Winiwarter-Buerger*.

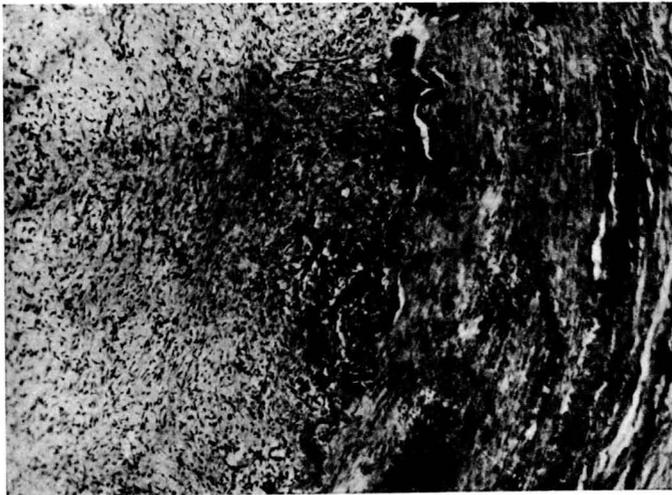


Fig. 4. — Arterial femoral común. Microfotografías de la arteria femoral superficial. Capa media, con infiltraciones linfoides a la derecha. Elástica ondulada. Enorme engrosamiento de la íntima, que está formada por tejido *conjuntivo fibrilar*, con capilares sanguíneos e infiltraciones linfoides discretas, más intensa en las proximidades de la elástica.

Evolución. Desde la arteriectomía, no ha mejorado el aspecto del pie y la pierna, pero ha desaparecido el dolor temporalmente. A los pocos días nuevamente dolor, edema, flictenas y gangrena húmeda y gaseosa, a pesar de los cuidados. Amputación circular por tercio medio del muslo. La enferma todavía existe y los muñones continúan sin cicatrizar. Visceralmente, se mantiene bien, incluso el cerebro. Las extremidades superiores también están bien, a pesar de la obliteración troncular.

En resumen, se trata de una enferma de 55 años, no fumadora, en la que se desarrolla una arteriopatía obliterante de las cuatro extremidades y de la carótida derecha, que conduce a la gangrena isquémica y pérdida de las dos extremidades inferiores, después de un período bastante largo en que la única manifestación clínica de enfermedad vascular fueron unas úlceras tórpidas y dolorosas de las piernas, situadas simétricamente en las

regiones supramaleolares externas. La enferma sobrevive a la amputación de ambas extremidades inferiores, con muñones sin cicatrizar en la raíz de los muslos, manteniéndose visceralmente bien y sin isquemia en sus extremidades superiores, a pesar de la obliteración arterial troncular.

Observación II.— Enferma Dolores C. V., de 66 años 16-2-49. La visitamos por indicación del Dr. GRAS ARTERO, antes de proceder a practicarle un injerto en una úlcera supramaleolar tórpida postflebítica, ya que le llaman la atención los antecedentes vasculares de la enferma. La enferma presenta una extensa úlcera supra-

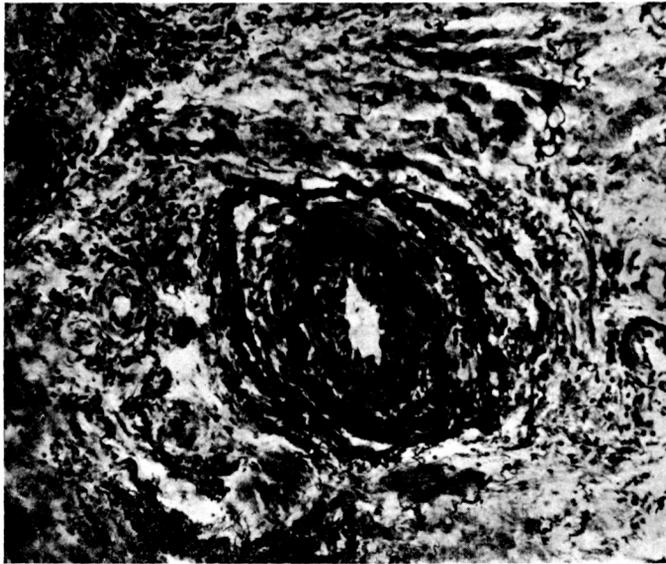


Fig. 5. — (Microfotografías del profesor Sánchez Lucas). Biopsia de la úlcera supramaleolar externa de la pierna izquierda. Tejido cutáneo con hipodermis y músculo. Epidermis con acantosis, faltando aquélla en una extensa superficie de los cortes (porción ulcerada). A este nivel aparece la dermis con una densa infiltración inflamatoria linfocitaria, con predominio de granulocitos en la superficie, donde se observa una pequeña zona necrótica. La infiltración inflamatoria se extiende con menos intensidad hacia las partes profundas, llegando al músculo y por los lados donde el epitelio está conservado. *Pequeña arteria de paredes gruesas, con especial engrosamiento de la íntima y neoformación de finos sistemas elásticos en la misma.* Estenosis vascular. No hay trombosis.

maleolar anterointerna no varicosa ni postflebítica, precisamente en su extremidad menos edematosa y en la que no tiene pie equinóvaro postflebítico (Fig 6). Cuando la vemos lleva varios meses prácticamente en cama con la pierna algo elevada. No hay várices externas. Clínicamente el edema y las consecuencias de las flebitis son acusadas en la otra extremidad, donde no hay úlcera. Pies extremadamente fríos.

Por anamnesis recogemos los siguientes datos: tromboflebitis puerperal hace 30 años, primero derecha y luego izquierda con menor intensidad. En la extremidad derecha queda edema permanente que se organiza con equinismo irreductible desde hace años. En la extremidad izquierda queda bien. Úlcera desde hace 12 años, con alternativas. Inveterada desde hace varios años. Hace como cinco años que aparece clau-

dicación intermitente en ambas extremidades, con frialdad en los pies y trastornos tróficos en las uñas.

La arteriografía demuestra circulación arterial muy pobre. El bloqueo novocáinico del simpático lumbar aumenta en seis grados las temperaturas digitales y cambia el aspecto del lecho de la úlcera, así como los sucesivos tratamientos espasmolíticos con histidina-ac. ascórbico. Sin embargo no aconsejamos la extirpación de la úlcera seguida de injerto laminar, comunicándonos posteriormente el Dr. GRAS que practicó con éxito injertos laminares delgados sobre el lecho de la úlcera. Por el mismo motivo no quisimos exponer a la enferma a una gangrena, practicando una extirpación en cuña de la úlcera para la biopsia.



Fig. 6. — Úlcera supramaleolar tórpidá, que no cierra por decúbito prolongado y elevación. Arterioesclerosis obliterante.

En resumen, caso de úlcera torpida arterioesclerótica que no cura por reposo en cama y sí por medicación vasodilatadora y bloqueos novocáinicos del simpático lumbar. Persiste la curación a los dos años y medio.

Observación III.— Enferma Antonia R. T. de 76 años. 20-3-50. Lleva 2 años en el H. M. de la Esperanza. Su padre murió a los 62 años de apoplejía y tenía várices bilaterales. Sin antecedentes patológicos de interés. A los 32 años fulguración eléctrica que le produjo quemaduras en piernas, pecho y cabeza. Hace 44 años aparecen nódulos como avellanas en ambas pantorrillas. Sin edema ni claudicación intermitente. Hace 15 años se inicia en ambos pies la formación de unas manchas enrojecidas, con eritralgia nocturna, dando lugar a unas ulceraciones superficiales,

dolorosas y eritrágicas que llegaron a abarcar en anillo las regiones supra e infra maleolares de ambas piernas. Continúa en esta forma, hasta que, hace medio año y después de un año y medio de hospitalización, han cerrado dejando una extensa zona de piel escleroatrófica. Ultimamente tiene además dolor en reposo en ambos pies, principalmente en los dedos y por la noche. Sensación de frialdad acusada en los pies. Anhidrosis, caída del vello y deformación progresiva de las uñas, que no crecen.

La exploración vascular de sus extremidades practicada por nosotros, da los resultados consignados en la fig. 7. Presenta ulceraciones necróticas terminales en 2.º y 3.º dedo pie izquierdo y una placa prenecrótica en formación, por decúbito en talón izquierdo.

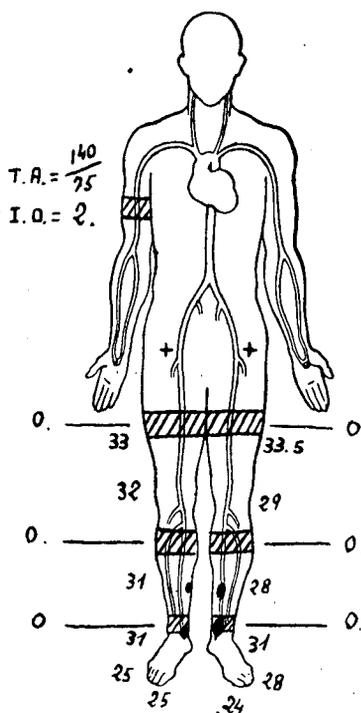


Fig. 7.

El día 28-4-50 se practica arteriografía a cielo abierto por punción de la femoral común de la extremidad izquierda (fig. 8) y simpaticectomía periarterial. Intensa medicación vasodilatadora alternando Histidina-ac. ascórbico y nicotinato sódico. Además vit. E. Cicatrizan las ulceraciones de los dedos y desaparece el dolor en reposo.

En resumen, caso de arteriosclerosis obliterante, sin hipertensión, con formación de úlceras tórpidas de la pierna por traumatismos mínimos.

No nos atrevimos a practicar biopsia de las cicatrices de las úlceras o de la piel en dichas regiones.

Observación IV.— Enferma Josefa de P. de 80 años. 24-4-50. Hace 14 meses apareció de una manera brusca un eritema en región posterior de la pierna izquierda, con intenso prurito. A los pocos días se ulceró dicha región. La movilización era muy molesta, impidiéndole andar. La úlcera creció en extensión rápidamente. Ingresó en el H. de S. Pablo saliendo a los 4 meses con la úlcera cicatrizada. Unos meses después aparece una úlcera con las mismas características que la anterior, en la región supramaleolar externa de la misma pierna.

La exploración vascular practicada por nosotros dió los datos consignados en la figura 9. La biopsia de la zona cutánea ulcerada fué realizada por el Dr. SÁNCHEZ LUCAS. Piel. Superficie ulcerada falta epidermis. Vasos de la dermis dilatados, con



Fig. 8.

algunos infiltrados linfohistiocitarios con células epiteliodes en el límite dermo-hipodérmico. Infiltrados linfohistiocitarios con dos células gigantes, en la profundidad de la dermis. Arteria normal de la hipodermis. Vena de la profundidad de la dermis, dilatada, con elastosis y engrosamiento localizado de la íntima. Arteriografía por punción de la femoral común. Medicación vasodilatadora. Curación de la úlcera.

En resumen, caso de arteriosclerosis obliterante, sin hipertensión con úlceras en la pierna de aparición espontánea que curan con medicación vasodilatadora. El estudio histológico no permite establecer conclusiones respecto a la existencia de lesiones isquemiantes arteriolares. La arteriografía confirma que no había obliteración arterial troncular.

Observación V.—Enferma Matilde P. C., de 36 años. 8-2-51. Baja y obesa. Regla irregular, amenorreica largas temporadas. Hace 5 años facies roja, pletórica e hipertricosis generalizada. Exceso de apetito y de sed. Hace dos años, cambio de carácter, volviéndose muy irritable, con reacciones de furor. Hace 4 años disnea de esfuerzo acusada de tipo progresivo. Nicturia de 3-4 veces. Además de acentuarse la obesidad, ha enrojecido mucho, adquiriendo el aspecto de una persona extraordinariamente pletórica. Sin cefalalgias. Trastornos visuales subjetivos. Pesadez de cabeza. Hace 4 meses prurito generalizado que impide dormir.

Recomendada por el Dr. GRAS ARTERO acude a nuestra consulta porque hace cin-

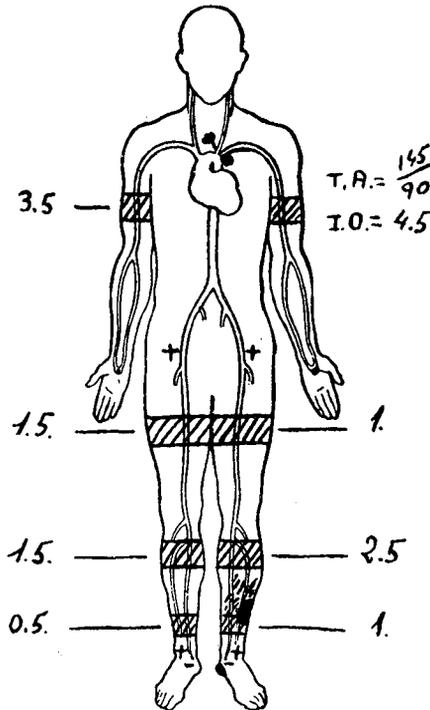


Fig. 9.

co meses recibió una herida en parte posterior tercio inferior pierna derecha que tardó unos tres meses en cicatrizar. Hace 15 días pequeña contusión en cara anterior tercio superior pierna derecha con formación de equimosis que se ulcera. Visitada por sus úlceras se deduce el origen vascular de las mismas. Desde hace unos 5 ó 6 años, edemas en ambos pies. Hipertensión arterial.

Ingresa en nuestro servicio. La exploración vascular da los datos consignados en la figura 10. La exploración de su hipertensión arterial nos da el diagnóstico de una hipertensión arterial diastólica maligna en un síndrome de Cushing, por lesión córtico suprarrenal.

El 15-2-51 es practicada una gangliectomía y esplenicectomía derecha con ablación de dos tercios de la glándula suprarrenal hipertrófica.

El 26-2-51 se practica lo mismo en el lado izquierdo.

El 12-3-51 es dada de alta con tensiones medias 150 mm. de máxima y 120 mm. de mínima. Las ulceraciones de la pierna están completamente cicatrizadas.

En la introducción de este trabajo comentamos debidamente este caso.

Resumen

Bajo el criterio personal del autor, se expone el concepto general de úlcera de la pierna, como lesión cutánea polimorfa, de variada etiología.

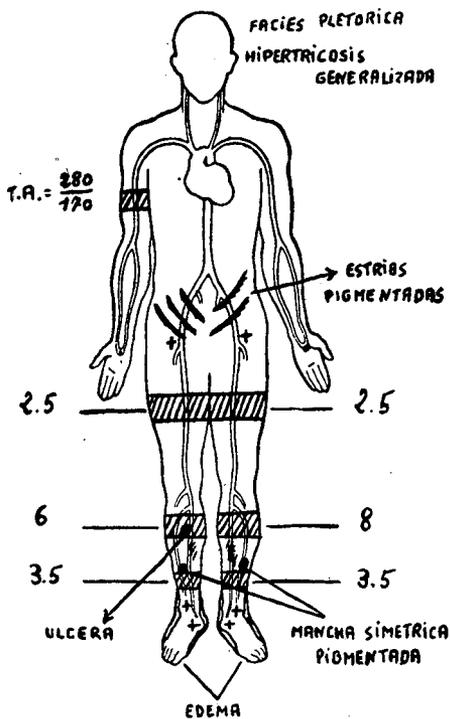


Fig. 10.

y patogenia, que pocas veces tiene personalidad propia, como entidad nosológica independiente. Lo corriente es que se trate de una lesión secundaria a los más variados procesos patológicos, locales, regionales o generales; aunque, en muchos de ellos, la histo y la fisiopatología de la lesión cutánea, convertida en úlcera, sean comunes. De este concepto, ampliamente expuesto, se deduce que para el diagnóstico, interpretación etiopatogénica, pronóstico y terapéutica de la úlcera de la pierna, no debe adoptarse, únicamente, un criterio "localista", sino general y "personalista", para que, junto a la valoración de la alteración cutánea ulcerada y de su subs-

tratum anatómico y fisiopatológico, pueda examinarse el enfermo clínicamente, para diagnosticar, pronosticar y curar la enfermedad originaria. La terapéutica etiológica bastará muchas veces; pero en otras, a pesar de todo, subsistirá la úlcera, si no se corrigen anatómica y funcionalmente, las alteraciones morfológicas y fisiopatológicas que la perpetúan.

Las úlceras de la pierna, de origen arterial, constituyen el máximo exponente de estos principios, como lo demuestran los casos clínicos referidos como ejemplos, pertenecientes a la casuística personal del autor.