

ÚLCERAS CUTÁNEAS (I)

DR. M. LARROTCHA TORRES

MÉDICO EX-INTERNO

DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA (SANTANDER)

MÉDICO INTERNO POR OPOSICIÓN, DEL SERVICIO

DE DERMATOLOGÍA Y CIRUGÍA PLÁSTICA DEL

HOSPITAL PROVINCIAL DE JAÉN.

(Continuación)

Un esquema de clasificación ajustado a nuestros conocimientos actuales y al concepto definición y diferenciación anteriormente expuestos puede ser el siguiente:

I.—ÚLCERAS VASCULARES.

a) Úlceras venolinfáticas.

Varicosas { Post-tromboflebíticas.
Congénitas.
Esenciales o idiopáticas.
Infecciones repetidas.

Por declive y desuso.

Por insuficiencia venosa profunda.

Anomalías congénitas o adquiridas (fístula arteriovenosa).

b) Úlceras arteriales:

Tromboangeítis obliterante.

Arterioesclerosis obliterante.

Arteritis infecciosa (úlceras de las vascularitis).

Arteriolítis en la enfermedad hipertensiva.

Enderteríticas.

Post-embólicas.

Isquemia crónica cutánea.

(1) Los datos y bibliografía fueron recogidos, en su mayor parte, en el Servicio del Dr. NAVARRO MARTÍN, al que expresamos nuestro agradecimiento.

II.—ULCERAS NEURALES.

Enfermedad de RAYNAUD.
Traumatismos nerviosos.
Poliomielitis.

Espondilosis rizomélica.
Espondilolistesis.
Mal perforante plantar.

III.—ULCERAS ESPECIFICAS.

- a) Tuberculosas.
- b) Luéticas.
- c) Leprosas.
- d) Micósicas.

IV.—ULCERAS DE LAS CICATRICES.

V.—ULCERAS DE LAS COMPRESIONES MECANICAS O DE DECUBITO.

VI.—ULCERAS RARAS.

- a) Metabólicas.
- b) Endócrinas.
- c) Hemáticas.

VII.—ULCERAS SIN POSIBLE CLASIFICACION ETIOLOGICA.

No pretendemos que este esquema de clasificación sea perfecto ni completo, pues de antemano sabemos que ello es imposible.

ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia es siempre uno de los capítulos más difíciles de escribir, porque nuestros conocimientos sobre ella, aun en las mejor conocidas y estudiadas, son limitados. La enorme cantidad de teorías y las numerosas publicaciones en las que cada autor trata de revisar las anteriores y de exponer las suyas propias, hacen que el tema esté muy hipertrofiado. Si en alguno de los grupos pecamos de excesiva brevedad, nuestra mejor disculpa será el sacrificar la erudición de citas a la claridad y concepto del momento presente.

I.—ULCERAS VASCULARES.—Dentro de las dificultades ya mencionadas de la etiopatogenia, seguramente es este grupo el que nos la ofrece más clara y mejor conocida.

a) **Úlceras venolinfáticas.**—El conocimiento anatomofisiológico del sistema venoso de los miembros inferiores es imprescindible para comprender su patogenia. Recordemos su división en sistema venoso profundo, paralelo a las arterias, bien dotado de válvulas y poderosamente soportado por planos musculares, y el sistema superficial, agrupado en el sistema de la safena interna o gran safena, safena externa y tributarias de la ilíaca interna. Tanto el sistema profundo como el superficial están ampliamente anastomosado entre sí; en el pie la intensidad de estas anastomosis es tal que llegan a constituir una unidad. La safena interna, antes de su unión a la vena femoral, se anastomosa a las venas torácicas (tributarias de la cava superior) por medio de las venas subcutáneas abdominales, que se dilatarán supletoriamente cuando haya trastornos en el sistema profundo.

Las diferencias anatómicas entre la mitad derecha e izquierda del cuerpo humano es un viejo criterio sustentado por los anatómicos, que insisten en la necesidad de su estudio detallado y no sólo de los hechos de más relieve. Precisamente el mayor porcentaje de úlceras y afecciones vasculares en el miembro inferior izquierdo, hace sugerir la existencia de una disposición anatómica que explique esa predilección. Como afirman GOODMAN y KELLY el 90 % de las tromboflebitis ocurren en la pierna izquierda y las úlceras son en ella el doble de frecuentes. Las venas crurales son casi iguales, pero las ilíacas son diferentes. La ilíaca derecha es más corta que la izquierda, casi vertical y asciende por detrás y afuera de la arteria. Cada ilíaca común o primitiva recibe la iliolumbar y a veces la sacra lateral; la ilíaca primitiva izquierda recibe además la sacra media. Ninguna válvula se encuentra en ella, y tiene que cruzar el promontorio de la bifurcación de la aorta para pasar al lado derecho y unirse con la ilíaca primitiva derecha para formar la vena cava inferior. Este cruce al lado derecho explica su mayor longitud y su mayor oblicuidad. Como anomalía se encuentra a veces que la ilíaca primitiva izquierda no se une a la derecha en su sitio habitual, sino que asciende al lado izquierdo de la aorta hasta la altura del riñón, donde la cruza por delante y se une a la derecha para formar una corta vena cava inferior. En este caso las ilíacas primitivas están unidas por una pequeña rama comunicante en el sitio que habitualmente lo realizan. Pero, ya sea la disposición normal o la anomalía descrita, ello crea unas condiciones anatomofisiológicas que explican fácilmente por qué las úlceras en general y alteraciones vasculares de los miembros inferiores son más frecuentes en el lado izquierdo.

Uniendo ambos sistemas se encuentran las venas comunicantes, que ocupan un importante papel en la fisiopatología venosa. LINTON trata de distinguir entre venas comunicantes y perforantes. Las primeras unen directamente el sistema superficial con el profundo caminando a lo largo de los planos de las fascias intermusculares de las superficies de los músculos. Las segundas son las que pasan a través de la fascia profunda y, como no conectan directamente el sistema profundo y superficial, no son propiamente hablando, venas comu-

nicantes; se les debe designar sólo como perforantes. Por otra parte, las venas comunicantes presentan relaciones anatómicas constantes, pues se hallan a lo largo de determinados septos intermusculares, mientras que las perforantes son anárquicas en el sitio de perforación de la fascia profunda. Basado en esas relaciones anatómicas constantes, LINTON propone agruparlas a nivel de la pierna en cuatro grupos: 1.º.—Venas comunicantes posteriores. 2.º.—Tibiales anteriores. 3.º.—Peroneales y 4.º.—Popliteas. Ello facilitaría mucho su ligadura una vez conocido el grupo que es insuficiente. MARTORELL considera a los cayados de ambas safenas como unas comunicantes más, pero que en el curso del desarrollo tomaron mayor importancia.

CLIVIO DURANTE, además del sistema superficial, profundo y comunicante, considera recientemente lo que él denomina sistema venoso accesorio, constituido por el Safenocomunicante accesorio y Cruropelviano accesorio. El safenocomunicante accesorio en el sujeto normal está formado por un conjunto de venas de pequeño calibre que recogen la sangre de la superficie y le llevan a la profundidad, y por su pequeñez de diámetro no se puede disecar; pero en hipertensos venosos o safenectomizados su calibre se hace notable, apareciendo sistematizado en la garganta del pie, rodilla y tercio inferior del muslo. Es un sistema avalvulado con extensos trayectos musculares. El Cruropelviano accesorio está formado por el enorme desarrollo de anastomosis avalvuladas glúteas, vesicales o por vía subcutánea abdominal, que suplen el bloqueo de los vasos ilíacos.

Por lo que se refiere a su constitución, recordemos brevemente que las venas de los miembros inferiores son elásticas y que su musculatura está bien desarrollada. La capa externa o adventicia, rica en conjuntivo laxo con vasa-vasorum y filetes simpáticos. La media, muscular, muy activa en sus contracciones para movilizar la sangre hacia el corazón. La interna, endotelial con la característica de formar los repliegues valvulares.

En condiciones normales, a este sistema llega la sangre capilar con presión casi nula y cargada de catabolitos. Recogida esa sangre en las venas es impulsada hacia el corazón por varios mecanismos que se suman en una unidad de función: la «vis a tergo», (presión residual de la impulsión cardíaca que traspasó los capilares y que, como dice JOAC CID DOS SANTOS, interviene tanto en posición horizontal como vertical, pues no en balde el sistema circulatorio en un todo cerrado, vasos comunicantes, y la hemodinámica se dejará influir muy poco o nada por la posición); la aspiración torácica y cardíaca, las contracciones de la túnica muscular, poderosamente apoyadas por las masas musculares en ejercicio; el golpeteo de los latidos arteriales a las venas que corren junto a ellas, son todo factores que harán progresar a la sangre venosa, que fragmentada su columna por los distintos compartimientos valvulares o exclusas pasará menos y vencerá a la gravedad.

El papel de las venas comunicantes se conoce principalmente gracias a los trabajos de TURNER WARWICK, que comprobó que las vál-

vulas de estas venas están orientadas para permitir la circulación del sistema superficial al profundo. MARTORELL, como consecuencia de estudios fleboográficos, afirma que en el vivo, en reposo y posición horizontal, las comunicantes no existen funcionalmente, pues no pasa sangre del sistema superficial al profundo. Lo más probable es que entren en juego durante la actividad muscular.

Cualquier alteración en uno de estos factores de retorno se suplirá por ley de las compensaciones, por una mayor participación de los otros; pero cuando sea muy intensa o muy prolongada, los otros mecanismos se alterarán también y vendrá una descompensación (estado patológico).

La presencia de un obstáculo en la circulación venosa superficial generalmente pasa desapercibido o con ligeras manifestaciones, dada la intensa red de anastomosis y la dirección de corriente de las comunicantes hacia el sistema profundo, que le aseguran siempre la circulación colateral de retorno. Pero algo muy distinto ocurre cuando ese obstáculo recae en el sistema profundo, como sucede en las tromboflebitis que dejan obliteración. La sangre detenida a su nivel, con hipertensión y edema de planos profundos, buscará una circulación colateral para, salvada la zona del obstáculo, volver más arriba al mismo tronco venoso si permanece permeable. En este sentido forzará en dirección contraria las válvulas de las comunicantes para desaguar en el sistema venoso superficial. Las consecuencias son proporcionales a la intensidad o cuantía de la corriente derivada. Si ésta es pequeña el sistema superficial la tolerará perfectamente bien; pero si es voluminosa tratará al principio de compensar el exceso de corriente con una hipertrofia muscular. Después, a veces durante años que transcurren desde el accidente hasta la aparición de las complicaciones, como no están constituidas ni preparadas para conducir ese caudal sanguíneo, se dilatarán y se producirá un ligero edema y algunas molestias subjetivas (dolor, cianosis, etc.). Más tarde, bajo el efecto de la hipertensión venosa, se dilatan aún más, se hacen grandes, las válvulas llegan a ser insuficientes, pierden su elasticidad y la columna sanguínea, ya no fragmentada, gravita totalmente sobre el árbol venoso, tanto más cuando más bajo sea el nivel a que se considere éste. Hay estasis acentuado, flexuosidades y en último término llegan a hacerse tortuosas en una descompensación total; se han convertido en *venas varicosas post-tromboflebíticas*.

Pero es que, además de estas varices post-tromboflebíticas, existen otras *varices de etiología congénita*. De trabajos de MARTORELL y TURNER WARWICK se desprende que esas varices pueden ser debidas a ausencia congénita de válvulas y a varias venas comunicantes insuficientes que permiten el paso de la profundidad a la superficie, creando en estas venas superficiales una hipertensión venosa local que produce dilatación parietal y la consiguiente insuficiencia valvular secundaria. Aparte de hábitos constitucionales, probablemente sea esta la verdadera causa de muchas de las varices consideradas como idiopá-

ticas. Estas venas comunicantes insuficientes tienen un origen congénito hereditario, como sostienen MARTORELL, CURTIS y HELMS y CAULETON, presentando este último una sorprendente historia familiar. Durante los primeros años de la vida corrientemente no se manifiestan, quizá que por la gran actividad muscular; pero al llegar la adolescencia y tomar profesiones que obligan al reposo o posiciones estáticas desfavorables, vendría la descomposición.

También existen *varices esenciales o de causa desconocida* que se han relacionado con una debilidad del mesénquima, enfermedades infecciosas, como fiebre tifoidea, neumonía, etc. ROBERT afirma que se han encontrado varices asociadas a intoxicaciones crónicas con fluorina, toxina nerviosa que afecta a las paratiroides a través del sistema vegetativo, creando un disturbio del metabolismo del calcio con la consiguiente pérdida de elasticidad del sistema vascular.

Ya hemos dicho como existen varices por *infecciones crónicas o muy repetidas*. Se originan edemas persistentes y reacciones tisulares que conducen al círculo de estasis venoso, linfático, varices y úlceras. Es el caso de brotes muy repetidos de erisipela o de otras infecciones.

Las varices son mucho más frecuentes en la mujer y ello se ha puesto en conexión con el embarazo, que, aparte de su papel mecánico comprimiendo los vasos abdominales, va relacionado con un gran cambio hormonal. El influir también la menstruación y la gravidez abona en favor de una clara conexión ovárica e hipofisaria.

Hay casos de varices que sólo tienen ligeras molestias, edema discreto al final del día y prurito, pero que nunca tuvieron complicaciones. Probablemente en ellos existe una buena compensación vascular, pero por fracturas de asociación, edemas, infecciones, pueden descompensarse. Lo más frecuente es que las varices produzcan una serie de trastornos que conducen a numerosas complicaciones. Ya en la fase subaguda de la tromboflebitis decíamos que existe un edema explicado por la hipertensión venosa, el debatido factor espástico venoso y arterial, la inflamación y el componente linfático. Creadas ya las varices, la persistente hipertensión venosa produce estasis, no en el sentido de estancamiento total, sino más bien en el de congestión venosa o hiperemia pasiva, con corrientes mínimas en los remansos varicosos durante el reposo en posición horizontal.

Durante la posición erecta es cuando hay corriente retrógrada, pues el mayor flujo no encuentra válvulas competentes y la columna sanguínea se precipita sobre los orígenes del sistema venoso y capilar en virtud de la acción de la gravedad. En estas circunstancias de corriente retrógrada durante el ejercicio es cuando se encuentra la sangre venosa alterada en su composición, cargada de catabolitos y con un alto contenido en CO₂. Durante el reposo horizontal no, pues aunque lentamente la sangre no llega a detenerse totalmente y conserva su composición normal. Ello explica los datos discordantes que se dan

sobre la composición de la sangre varicosa, pues depende de que la extracción se haga en reposo o en momentos de actividad muscular. También se ha comprobado que el tiempo de coagulación de la sangre varicosa es más corto, probablemente porque el proceso inflamatorio de las varices libera tromboplastina.

Para vencer la hipertensión venosa las arterias hacen llegar la sangre a los capilares a mayor presión, éstos se dilatan y se hacen más permeables. Como consecuencia aumenta la filtración, se arrastran proteínas al plasma intersticial, disminuye la presión oncótica y se estimula el edema. Pero además, la parte venosa del capilar, por la hipertensión y éstasis, no retira adecuadamente los plasmas intersticiales y ello aumenta también el edema. O sea, el edema estará producido por doble mecanismo: mayor filtración capilar arterial y menor reabsorción capilar venosa. Todo lo anteriormente expuesto favorece el edema, que si al principio es pasajero y desaparece durante la noche con reposo en cama, llega un momento en que es permanente.

El suero del edema, rico en catabolitos y CO₂, hace extraordinariamente difícil el adecuado metabolismo de los tejidos sobre que asienta, los presiona y ocluye al sistema linfático que se suma como un factor más. Al tratar de organizarse se produce una reacción fibroblástica que dejará secuelas irreversibles, precedidas a veces de una celulitis.

Varios autores, TROUT y HOMANS, entre otros, sostienen repetidamente que no se ha dado la debida importancia al sistema linfático en la génesis de estos trastornos. TROUT analiza los linfáticos superficiales y profundos siguiendo a las venas, independientes entre sí y sólo unidos a nivel de los ganglios poplíteos e inguinales. La trombosis de los linfáticos, favorecida al ponerse en contacto con la tromboquinasa que liberan los tejidos y la infiltración fibrosa, conduce al bloqueo de los canales superficiales. La probable regeneración de los linfáticos en determinadas circunstancias, permitiría un restablecimiento colateral de la circulación linfática. Si estas lesiones persistieran mucho tiempo sin modificarse, podría llegar a constituirse un estado «elefantoíde», como afirma TROUT. La íntima asociación de los trastornos venosos y linfáticos justifica el que designemos a este grupo con el nombre de «úlceras venolinfáticas».

El edema no sólo es atribuible a la hipertensión venosa por obliteración o insuficiencia valvular, sino que además existe una hidrofilia tisular, que se prueba con el proceder de ALDRICH y MAC-CLURE del tiempo de reabsorción de una pápula de suero fisiológico, que es menor que en personas normales. También habla a favor de que el edema no es puramente mecánico el hecho probado de que la ligadura de las principales venas sólo causa un edema pasajero del miembro.

Se ha establecido el llamado complejo varicoso, con inflamación crónica; la epidermis paraqueratósica y atrófica con aplanamiento papilar; la dermis con degeneración hialina; el tejido conjuntivo de

la extremidad totalmente afecto (se ha hablado de algunas peculiaridades propias de los fenómenos alérgicos), perdiendo casi todas sus fibras elásticas; panarteritis afectando sobre todo la capa media; las venas con sus paredes adelgazadas o endurecidas por depósitos calcáreos. PIULACHS, en su excelente monografía sobre las úlceras, estudia las alteraciones histológicas de los nervios periféricos, encontrando edema y neuritis. Pero donde halla lesiones más llamativas es en los ganglios simpáticos, consistentes en hipertrofia de las células ganglionares y de sus expansiones dendríticas, degeneración vacuolar o granulosa en otras, degeneración de la mielina en las fibras que lo son, invasión de ganglio por tejido de esclerosis con desaparición de su aspecto normal en algunas zonas, etc. Pero el mismo autor concluye que «el componente neurotrófico en las úlceras de las piernas de origen vascular, de existir, no tiene gran importancia, ya que sólo la actuación sobre el elemento vascular puede resolver el problema».

NOGUER-MORE rechaza justamente el criterio de GERSON, TOURAINE y otros, de que la «capilaritis» lo es todo en la etiopatogenia de la úlcera. Como acertadamente afirma el mismo autor, el problema se ha planteado unilateralmente, pues aunque todas las descripciones anatómopatológicas a nivel de las úlceras son ciertas, no lo es menos que esas capilaritis y fenómenos inflamatorios conjuntivos, son consecuencia de insuficiencias venosas, fistulas arteriovenosas, etc. Lo fundamental, pues, sigue siendo por el mecanismo que sea el estasis venoso.

En un terreno tan preparado, en un estado de vitalidad tan deficiente y con una fisiología tan profundamente alterada, se producen primero pequeñas hemorragias intracutáneas, que darán la pigmentación varicosa y después el eczema. Las condiciones son óptimas para que, bien espontáneamente, por la posición desfavorable y continua de ciertas profesiones, el rascado o traumas insignificantes que normalmente no producen lesiones y pasan desapercibidos, se produzca una úlcera el perderse zonas de tejidos que ya arrastraban una vida tan precaria. Las úlceras que asientan sobre este substratum son, en general, de tratamiento difícil y rebelde. Se dan una serie de circunstancias, muchas de las cuales pueden ser irreversibles, contra las que se puede hacer poco o nada.

La única diferencia que cabe hacer entre la úlcera varicosa por varices congénitas y la úlcera varicosa post-tromboflebitica, es que en la primera se puede llegar a la curación definitiva al corregir el defecto; pero que en la segunda, por estar afectado el sistema profundo y tener las varices carácter de desagüe supletorio, el pronóstico será malo. Son aquellas varices que no deben suprimirse, pues su misión es importantísima al precindir la vía de retorno. Tan sólo en el caso de que exista una recanalización total o parcial del sistema venoso profundo deberá intentarse la eliminación de dichas varices.

MARTORELL describe las úlceras por *declive y desuso*, que se presentarían en aquellas personas que permanecen de pie o sentadas gran número de horas, o enfermos de insuficiencia cardíaca congestiva que

les obliga también a permanecer sin ninguna actividad muscular. Se produce hipertensión con estasis venoso y linfático, edema y úlcera. El mecanismo sería el mismo de las varices, pero sin ellas.

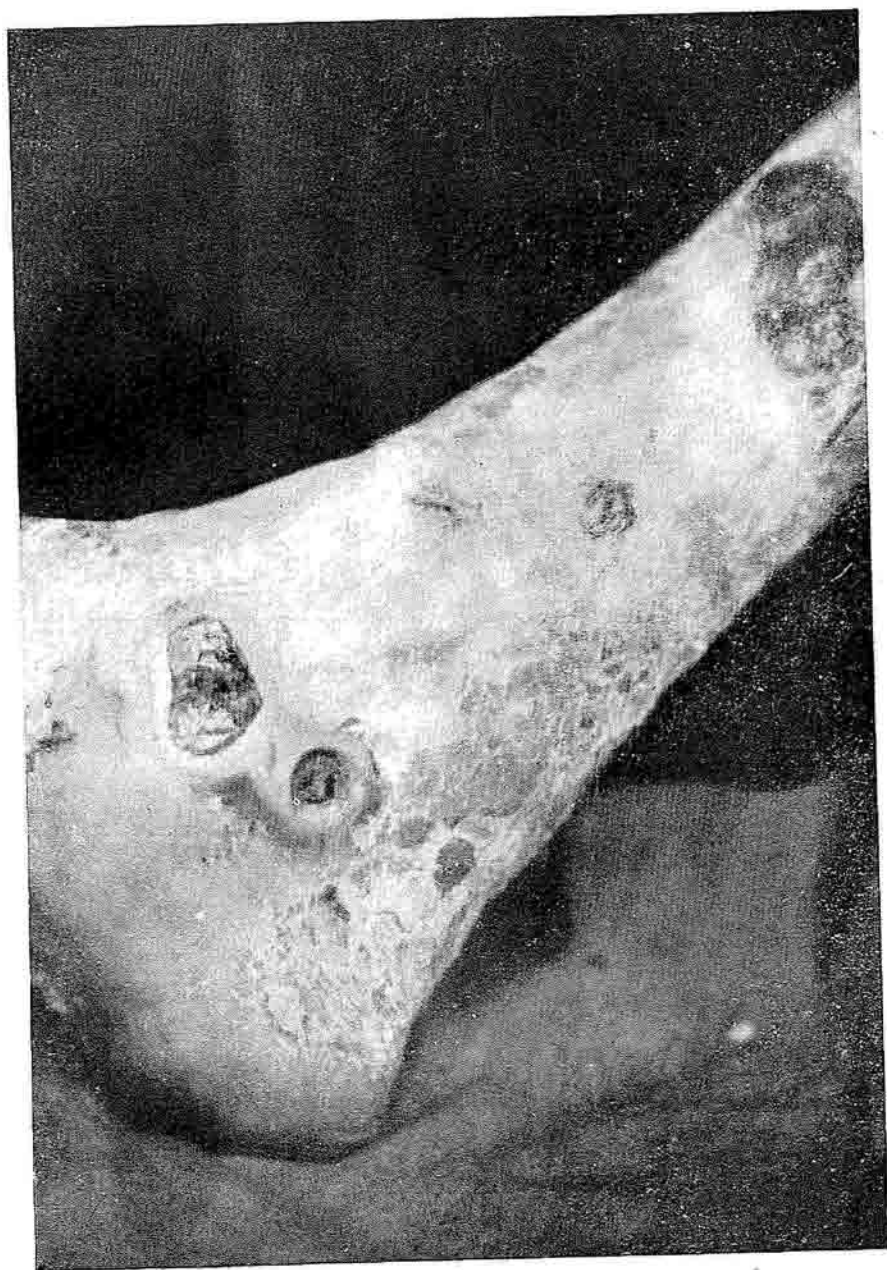
El mismo autor también describe la úlcera por *insuficiencia venosa profunda*, que reconoce como causa el defecto valvular en las venas profundas. Puede ser congénita y consecutiva a una flebitis que destruyó o afectó las válvulas. Para algunos autores estas varices profundas no pueden existir, pues el estasis solo se produce donde falta tejido de protección a las venas.

Las úlceras por *anomalías congénitas o adquiridas*, están integradas principalmente por las *fístulas arteriovenosas*. Pueden ser congénitas o adquiridas por traumatismo o heridas, que ponen en comunicación arterias y venas. La sangre arterial pasa violentamente a la vena en virtud de la diferencia de presión. Se crea así una hipertensión venosa que produce dilatación, insuficiencia y varices, ocurriendo los mismos trastornos y complicaciones que en aquellas. Se puede considerar, por tanto, como una úlcera varicosa por fístula arteriovenosa. Son las varices que parecen esenciales y que tratadas correctamente recidivan mientras no se descubra y ocluya la fístula.

b) *Úlceras arteriales*.—Centrada la atención en las úlceras de origen venoso, se les ha dado poca importancia hasta tiempos recientes. El hecho de que se produzcan por isquemia hacen que las lesiones varíen desde verdaderas úlceras hasta gangrenas de mayor o menor intensidad. Ello depende de la magnitud del desorden circulatorio, no es que sean procesos diferentes. La úlcera se constituye cuando existe poca o nula tendencia a la curación. Hecha esta aclaración, valdiera para todos los tipos que describimos, veamos rápidamente en qué afecciones podemos encontrar úlceras.

La enfermedad de BUERGER, tromboangeitis obliterante, relacionada etiológicamente a un estigma racial hebreo, con preferencia por los varones jóvenes y agravada por el uso del tabaco, que afecta a arterias, venas y aún nervios. Sus capas aparecen infiltradas, con trombos obliterantes y focos de polinucleares. Se producen crisis dolorosas y de claudicación intermitente y pueden aparecer pequeñas úlceras que asientan principalmente sobre los pies.

La úlcera *arteriosclerótica* de los miembros inferiores aparece en pies y piernas como localización parcial de la enfermedad general. A este mismo tipo responden las llamadas por MARTORELL úlceras seniles de las piernas por isquemia debida a los pequeños vasos arterioscleróticos de la piel, dando úlceras crónicas indolentes o dolorosas. Puede haber entorpecimiento, frialdad, hormigueo y alteraciones tróficas de anejos cutáneos. Si en vez de una pequeña arteria se afecta súbitamente un gran vaso hay claudicación, no se aprecia latido en la pedia y la oscilometría y arteriografía nos localizarán el proceso; se pueden producir placas de gangrena que al principio son secas.



Múltiples úlceras de las cicatrices fibrosas por quemaduras de 3.º grado.
En algunas de ellas se aprecian los bordes callosos y endurecidos

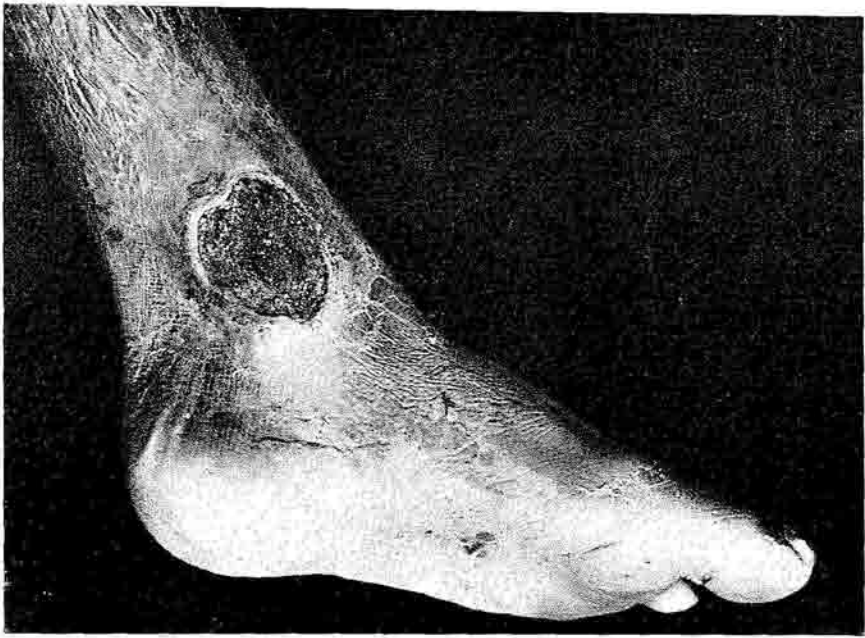
LÁMINA NÚM. 2



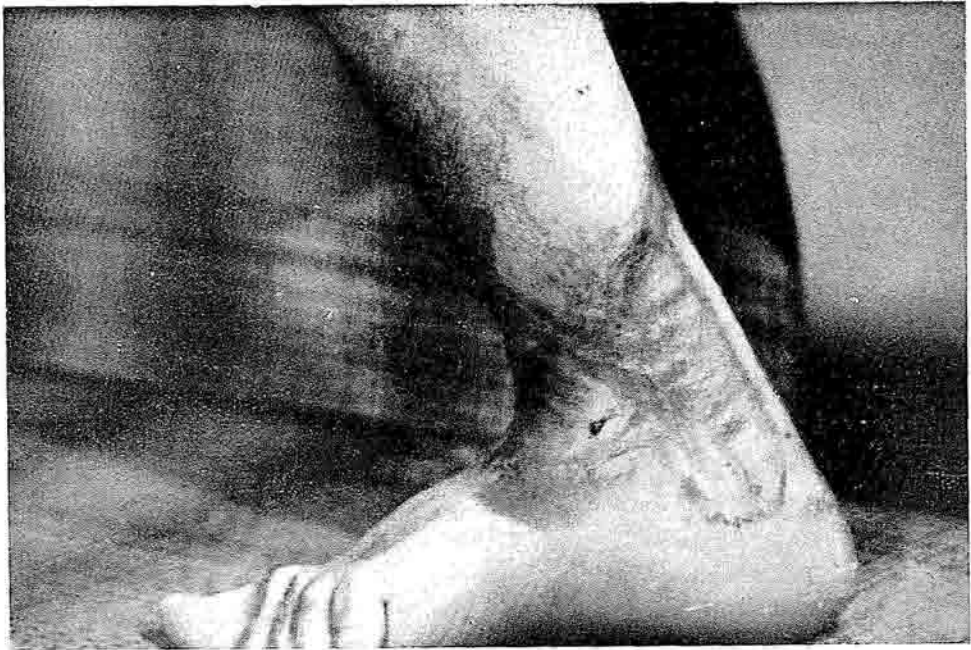
Úlceras de las cicatrices fibrosas consecutivas a quemaduras de 2.º y 3.º grado.
Región del hueso poplíteo



Ulceras de las cicatrices fibrosas, consecutivas a quemaduras de 2.º y 3.º grado.
En la parte superior una en forma triangular. En hueco popliteo una lineal



Úlcera maleolar interna de etiología varicosa idiopática. Intenso eczema varicoso con manifestaciones atróficas.

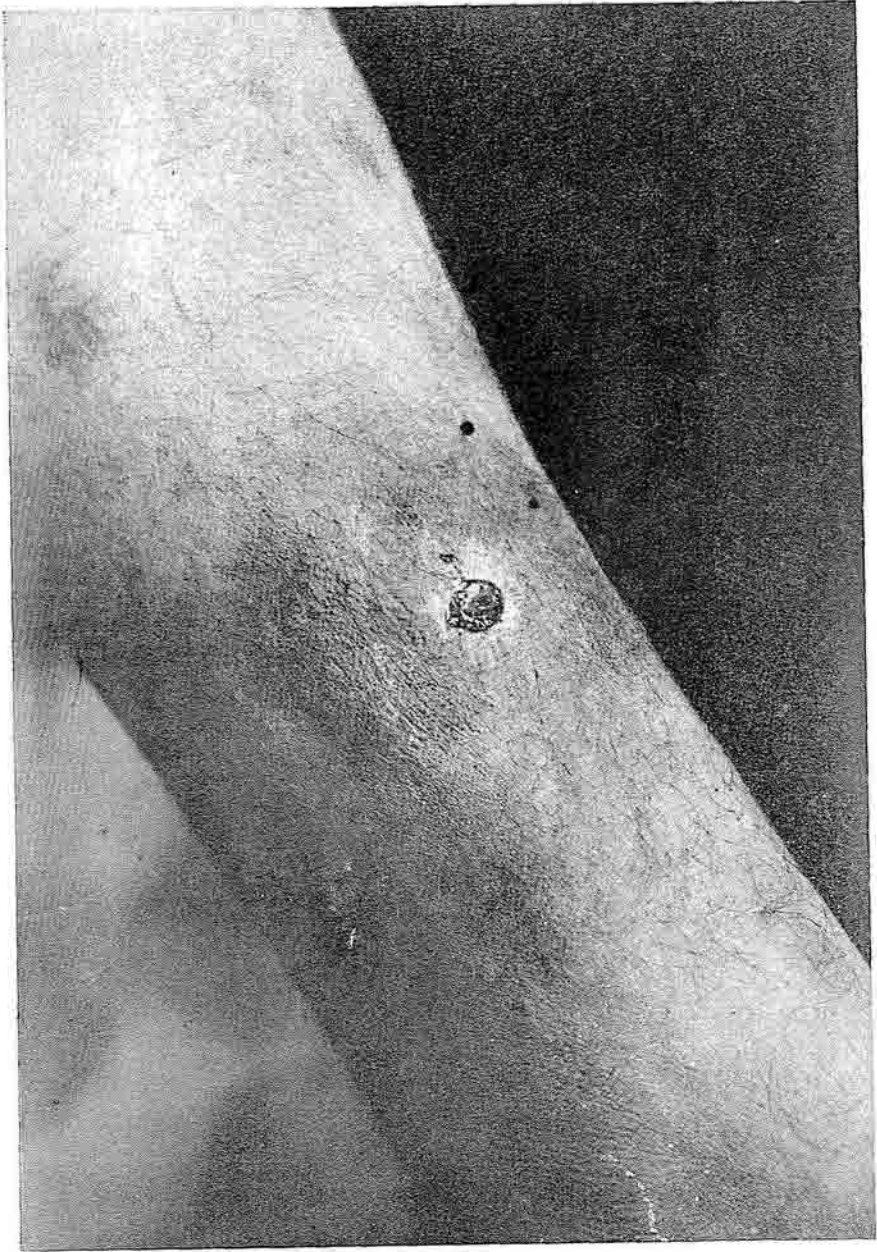


Curación de múltiples úlceras de las cicatrices fibrosas, consecutivas a quemaduras de 2.º y 3.º grado, por injertos laminares con sutura inter-laminar. El punto negrozco que se percibe corresponde al anclaje de sujeción,

LÁMINA NÚM. 5



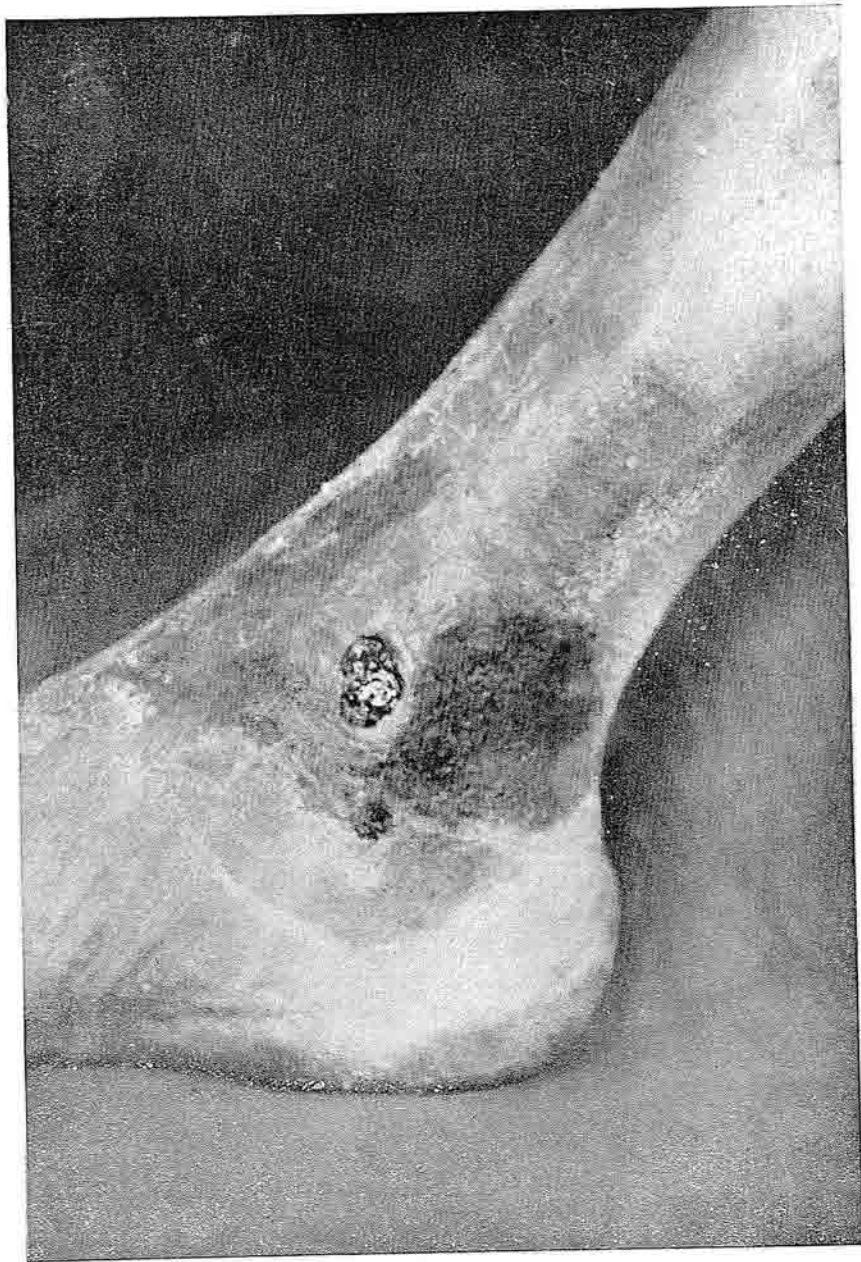
Curiosa úlcera sin posible clasificación etiológica. Eczema periulceroso. No hubo posibilidad de demostrar varices ocultas, aunque por su forma lineal se sospechase que asentaba sobre el trayecto de un grueso paquete varicoso



Pequeña úlcera varicosa post-tromboflebitica. Obsérvese la hipertricosis, índice de un buen estado trófico.



Úlcera varicosa idiopática. En la parte supero-interna se aprecia un grueso paquete varicoso.



Pequeña úlcera maleolar con eczema periulceroso. En ella fué imposible descubrir la etiología, a pesar de repetidas exploraciones y flebografía.

LÁMINA NÚM. 9



Úlcera varicosa post-tromboflebitica. En la parte inferior y central se distinguen zonas de epitelización



Radiografía en un caso de úlcera varicosa idiopática de muchos años de existencia. Notable descalcificación y periostitis

LÁMINA NÚM. 11



Radiografía de uno de nuestros casos. Úlcera varicosa post-tromboflebítica; muchos años de existencia. Apréciase descalcificación, periostitis y osificación de la membrana interósea



El mismo caso de la figura anterior después de su curación con cura de esparadrapo y microinjertos de Braun (pueden apreciarse los pequeños islotes iniciales)

NOGUER-MORE incluye acertadamente en el grupo arterial, *arteritis infecciosas*, las úlceras de la *vascularitis luética*, distintas de la necrosis de un goma. Aparecen como úlceras múltiples, poco profundas y debidas al estrechamiento y oclusión endoarterítica característica de la arteritis luética.

La *úlcera hipertensiva*, entidad separada y descrita originalmente por MARTORELL, en 1945, aparece simétricamente en las piernas como consecuencia isquémica de la obliteración arteriolar causada por la enfermedad hipertensiva. UCAR también se ha ocupado de ella. Existe hialinosis entre el endotelio y elástica interna, proliferación en la arterial y en grosamiento de la media; estas lesiones son específicas de la enfermedad hipertensiva. GALLET describe las capas superficiales de *gárgenas cutáneas*, «capilaritis necrótica», pero él mismo reconoce que van siempre asociados a hipertensión y por consiguiente deben desaparecer como entidad.

Otra *úlcera* descrita es la *endarterítica*, una enfermedad obliterante más, que afecta a las pequeñas arterias que se ocluyen por proliferación de sus paredes; los vasos grandes siempre están permeables. Las úlceras se localizan en el extremo de los dedos.

MARTORELL describe como muy rara la *úlcera post-embólica*. Más lógico, es, como él mismo dice, que la *úlcera* sea post-embólica, pero no por isquemia, sino por alteraciones tróficas consecutivas a arteritis y periarteritis causadas por el émbolo.

PIULACHS y VIDAL-BARRAQUER describen en 1951, las úlceras de la *isquemia crónica cutánea*, enfermedad aislada y descrita originalmente por ellos en un documentado estudio. Generalmente se trata de una sola *úlcera* que asienta en la mitad inferior de la pierna y que se inicia en forma de *flictena*, *nódulo*, *escara* o *pequeño traumatismo desencadenante*. Son redondeadas, pequeñas, circunscritas por una zona eritematosa, poco profundas e intensamente dolorosas desde el principio. Existe una estenosis orgánica de los pequeños vasos arteriales cutáneos y un componente espástico. Es frecuente comprobar hipoparatiroidismo y el frío tiene categoría de factor desencadenante.

Al resumir las úlceras vasculares, podemos decir que las úlceras venosas, sean de la etiología que sean, reconocen como causa el ectasis o exceso de sangre venosa; por el contrario, las arteriales, la isquemia o falta de aporte.

Las relaciones entre los procesos vasculares son tan íntimas, que es frecuente encontrar en las afecciones arteriales lesiones venosas secundarias, consistentes en dilataciones, obliteraciones por hiperplasia y trombosis. Y por el contrario, en las afecciones venosas es frecuente hallar lesiones arteriales secundarias, consistentes en endo y periarteritis.

Ambos sistemas guardan interdependencias e identidades de tal índole, que hacen que un proceso que primitivamente empieza por uno de ellos, repercute sobre el otro secundariamente a través de los capi-

lares con más o menos intensidad. He aquí por qué y cómo se entrelazan e influyen mutuamente los procesos venosos y arteriales, justificando la creación y estudio de un solo capítulo de úlceras vasculares.

II.—**ULCERAS NEURALES.**—A este grupo tampoco se le ha prestado, como unidad, la atención debida hasta hace pocos años. A veces es difícil definir si una úlcera es de origen vascular o nervioso, pues los dos factores aparecen tan íntimamente unidos en el mantenimiento de la vitalidad de los tejidos, influyéndose mutuamente el uno al otro, que no se puede discriminar cual fué el primeramente alterado. Tal es el caso de la enfermedad de **RAYNAUD** en que parece que se debe a la acción del sistema nervioso actuando a través de los vasos.

La úlcera neural es eminentemente trófica. **HERNÁNDEZ LÓPEZ** trata de precisar el significado del trofismo diciendo que es la propiedad que poseen los tejidos de conservarse íntegros a pesar de la acción destructora del tiempo. Aclara que trofismo se confunde con nutrición, pero que no son iguales, pues, si bien no puede haber un buen trofismo sin adecuada nutrición, a veces hay trofismo alterado con nutrición normal.

Hay desacuerdo en como se produce esa distrofia, pues unos sostienen que la alteración neural actúa sobre el sistema vascular y a través de ésta origina úlcera; otros mantienen que al alterarse la sensibilidad la piel no percibe los traumas; otros, por fin, creen que la afección nerviosa altera el trofismo íntimo de la piel. **HERNÁNDEZ LÓPEZ**, al exponer esta última posibilidad hacia la que se inclina, dice que habría que admitir la existencia de centros y nervios tróficos. La explicación que dá es que la úlcera se produce al destruirse en el centro medular la neurona preganglionar, y la neurona postganglionar quedaría sin control y en estado de hiperfunción o irritabilidad. Hay que admitir que, además de las fibras simpáticas que se interrumpen en los ganglios, existirán fibras simpáticas procedentes de la médula que pasan a la raíz anterior y al nervio mixto sin hacer escala en los ganglios. Después se interrumpirán en los ganglios periféricos y se distribuirán en los tejidos. La existencia de esas dos clases de fibras, que podemos llamar directas e indirectas, explica también por qué una úlcera ganglionar cura por gangliectomía; pero cuando la úlcera dependa de las fibras directas, la gangliectomía no servirá para nada. **HERNÁNDEZ LÓPEZ** llega a suponer que habrá, pues, dos clases de úlceras nerviosas, unas por alteración de la neurona postganglionar con mecanismos vasomotor, y otras por destrucción de fibras directas con alteración del trofismo normal del tejido. Las fibras indirectas serían vasomotoras y las directas tróficas, existiendo también sus correspondientes centros. La diferencia notable que a veces se aprecia en úlceras aparecidas en enfermedades neurales, apoya las anteriores suposiciones, de que unas veces se afectan las directas y otras las indirectas; la úlcera del mal perforante plantar en la tabes es eminentemente trófica; por el contrario, es muy distinta la que a veces se observa en la parálisis infantil, aún siendo también una enfermedad nerviosa. Se desconoce donde

están esos centros, pero lo que sí parece indudable es que las del centro vasomotor conectan con el ganglio simpático y las tróficas no.

Analicemos brevemente aquellas afecciones neurológicas en que aparecen con mayor frecuencia úlceras. En la *enfermedad de RAYNAUD*, con crisis paroxísticas de espasmo vascular doloroso, se pueden presentar lesiones que varían entre trastornos tróficos, úlceras y gangrenas. Pueden asentar tanto en los miembros superiores como en los inferiores. La mayoría de los autores, desde el mismo RAYNAUD, opinan que la enfermedad se debe a un espasmo vascular activo periférico. Existe discordancia sobre el origen de ese espasmo, pues mientras unos hablan de un trastorno suprarrenal, otros lo hacen de alteraciones en las neuronas de los ganglios simpáticos cervicales, aunque se han encontrado también en otras afecciones. Algunos tratan de localizar la lesión en el asta lateral. Recientemente PIULACHS los relaciona con disfunciones del centro vasomotor hipotalámico.

Consecutivamente a *traumatismo con sección de troncos nerviosos periféricos* se pueden presentar, a veces tardíamente, úlceras con típicas características de torpidez y acompañadas de otras alteraciones tróficas. Son más frecuentes en las secciones completas de troncos ricos en fibras vegetativas. Respecto a su patogenia, se supone según LERICHE, que se deberían a trastornos de orden reflejo, con iniciación en las neuronas de los cabos seccionados, y que se pueden marchar por la vía vegetativa vascular (las fibras del sistema de los nervios sensitivo-vasculares de HEGER). No existe acuerdo sobre si se produce sólo un reflejo vasodilatador de los capilares o al mismo tiempo, como opinan otros, una vasconstricción de arteriolas.

También debemos a MARTORELL el primer trabajo sobre úlceras *postpoliomielíticas*, que asientan preferentemente en el sexo femenino y en zonas que cubren los músculos paralizados. MARTORELL las considera de origen vascular, con disminución del índice oscilométrico por hipoplasia arterial.

Aquí las relaciones vásculonerviosas, a las que antes aludimos, se presentan tan estrechamente unidas, que el mismo MARTORELL las incluye entre las úlceras neurovasculares, pues, como dice HERNANDEZ LÓPEZ, aunque la causa inmediata sea vascular, la causa inicial radica en las neuronas motoras del asta anterior y probablemente en los centros vegetativos situados en su proximidad. Esto último explicaría mejor los trastornos vasomotores que se presentan en los miembros paralizados de la poliomielitis, pues la lesión de la neurona motora sólo justifica la parálisis y atrofia muscular.

HERNANDEZ LOPEZ cita en su ponencia oficial sobre úlceras de las extremidades de origen nervioso, el caso de un enfermo con *Espondilosis rizomélica*, que presentaba úlceras rebeldes en ambas piernas, sugiriendo como causa la irritación de las raíces, comprimidas o molestadas a su salida del raquis.

MARTORELL describe úlceras neurotróficas que asientan en los pies o regiones supramaleolares y que reconocen como causa una *Espondilolistesis*, generalmente a nivel de la última lumbar, con estrechamiento del 5.º disco lumbar, deslizamiento del cuerpo vertebral y la consiguiente alteración del ángulo lumbosacro.

El *mal o úlcera perforante plantar*, que lo padecen preferentemente los hombres, puede tener algunas causas predisponentes, como intoxicaciones (alcohol, mercurio, etc.), enfermedades discrásicas (diabetes, etc.), mal calzado, etc. Lo fundamental es siempre una enfermedad del sistema nervioso; las más importantes, en orden de frecuencia, son: tabes, sirongomielia, espina bífida, compresiones medulares por fractura del raquis, etc. Así que hay un mal perforante tabético, siringomiélico, de la espina bífida o mielodisplásico, etc. La patogenia del mal perforante plantar parece estar en relación con lesiones de neuritis degenerativa en filetes próximos a la úlcera, aunque lo principal parece residir en alteraciones del centro simpático medular.

HERNANDEZ LÓPEZ, considera también úlceras en otras afecciones neurales, cuya frecuencia entre nosotros es excepcional.

Observamos también cómo en las úlceras neurales aparecen secundariamente alteraciones vasculares por acción del sistema nervioso sobre los vasos: espasmos vasculares por alteraciones en las neuromas de los ganglios simpáticos, lesiones en el asta lateral, aceptación de las neuromas motoras del asta anterior y de los centros vegetativos situados en su vecindad, difunciones del centro vasomotor y hipotalámico (PIULACHS) trastornos de orden reflejo iniciados en los nervios seccionados y que marcha por la vía vegetativa vascular, (fibras del sistema de los nervios sensitivo-vasculares de HEGER,) etc. En algunas úlceras neurales las alteraciones vasculares son tan intensas y manifiestas, que existen autores que no dudan en clasificarlas entre las Vasculares o crean un nuevo grupo que denominan úlceras Neuro-vasculares, olvidando que la causa inicial es la neural.

Recordemos lo dicho anteriormente de cómo en las úlceras vasculares PIULACHS estudia las alteraciones secundarias histológicas de los nervios periféricos, en los que encuentra edema y neuritis, y en los ganglios simpáticos hipertrofia de células ganglionares y de sus expansiones dendríticas, degeneración vacuolar o granulosa, degeneración de fibras mielínicas, invasión del ganglio por tejido de esclerosis, etc.

Vemos, pues, cómo las úlceras vasculares y neurales aparecen íntimamente relacionadas e influyéndose mutuamente, mostrándose en las vasculares lesiones secundarias neurales y a la inversa. No en balde los factores vasculares y nerviosos son los que intervienen en el íntimo trofismo celular, que es el que en definitiva decide la aparición o no de una úlcera.

III.—ULCERAS ESPECIFICAS

a) Tuberculosas: Dentro de las específicas son estas las que tienen mayor carácter de auténticas úlceras.

Úlceras tuberculosas primitivas: Aparecen en enfermos de tuberculosis visceral evolutiva y se localizan en el contorno de los orificios naturales. La lesión es de forma irregular, con bordes inflamatorios cortados a pico o excavados, fondo sanioso, purulento y necrótico, que al desprenderlo muestra mamelones con puntos hemorrágicos y granos amarillentos (granulaciones de TRELAT). Son muy dolorosas y de evolución crónica. La rareza con que se observa esta lesión a pesar del gran número de tuberculosos bacilíferos, depende de la resistencia de la piel intacta a la penetración del bacilo tuberculoso. Contienen abundantes bacilos de KOCH.

Úlceras tuberculosas en sacabocados de FAVRE.—Se presentan en tuberculosos caquéticos, asentando generalmente en la piel. A veces tienen tendencia terebrante y son también ricas en bacilos.

Úlceras tuberculosas atípicas.—Según DARIER no son raras y aparecen en mujeres jóvenes con lesiones pulmonares. Son úlceras redondas u ovaladas de 2-10 cms. de diámetro, únicas o múltiples, y asientan en cualquier lugar de la piel; bordes cortados a pico o despegados. Evolución torpida e indolora.

Ulcus cruris tuberculosum.—Aspecto igual a las úlceras varicosas o luéticas, aunque sus bordes violáceos pueden ser socavados. JADASSOHN llama la atención sobre ellas. NAVARRO MARTÍN ha recogido seis casos en muchachas jóvenes y con apariencia inicial de ectima localizado en cara anterior de las piernas. Su torpidez es notable, y a veces se hallan lesiones pulmonares.

b) Luéticas: Los gomas abiertos son a veces atípicos y con una evolución lenta que persiste meses enteros. La úlcera sífilítica terciaria de la pierna, con sus bordes infiltrados, profundos, cortados a pico y tendencia arciforme, presenta en sujetos con varices dificultades de diagnóstico. DARIER insiste en la necesidad de hacer urología sistemática en todos los casos de úlcera de pierna, e incluso tratamiento de prueba en los que a pesar de ser negativa tengan anamnesis que haga sospechar la lues. Pueden asociarse la etiología sífilítica y varicosa, determinando lesiones mixtas imposibles de diagnosticar hasta ver el resultado del tratamiento.

c) Leprosas: En la lepra lepromatosa, en su tipo nodular, los procesos necróticos tisurales producen úlceras, que por la falta de sensibilidad, ectasis y malas condiciones higiénicas se extienden en superficie y profundidad. El fondo de la úlcera leprosa es purulento y segrega cantidades increíbles de bacilos. En el servicio del DR. BELTRAN ALONSO, hemos tenido ocasión de ver varios casos. En su reciente libro de Epidemiología Clínica de la Lepra en la provincia de Jaén, el DR. BELTRAN dice que de sus 104 casos lepromatosos, 24 presentaban extensas úlceras y todas localizadas en las piernas.

d) *Micósicas*.—En un gran número de dermatomicosis que producen procesos inflamatorios profundos, se encuentran lesiones que pueden ser origen de úlceras.

Tanto en la Esporotricosis, Actinomicosis y Blastomicosis, aparecen nódulos y gomas que se abren y muestran una evolución tórpida. Unas veces son de forma arriñonada y cortadas a pico, recordando a la úlcera sifilítica, otras presentan bordes azulados y despegados.

Dentro de este grupo de úlceras específicas, sobre cuya admisión como verdaderas úlceras existen serios reparos, es este subgrupo de las micósicas el que tiene menos personalidad de auténticas úlceras.

IV.—ULCERAS DE LAS CICATRICES.—Este grupo no había sido incluido hasta ahora en las clasificaciones y en nuestra opinión reúne todas las cualidades de las verdaderas úlceras. Se encuentran principalmente en cicatrices extensas y de mala vitalidad consecutivas a quemaduras, congelaciones y heridas. Su etiopatogenia es la misma; siempre que por uno de esos mecanismos se produce una destrucción más o menos completa, la superficie cutánea se repara con neoformación de tejido fibroso que no sustituye completamente a los elementos normales de la piel. Faltan glándulas y fibras elásticas, la epidermis es atrófica y sin protección de secreciones normales que lubrifiquen y mantengan su Ph.

Las cicatrices pueden ser estéticas, si son lisas, no pigmentadas ni deprimidas y no adherentes a planos profundos; viciosas con superficie irregular, bridas, puentes y pigmentaciones; retráctiles, cuando la esclerosis causa deformaciones por tracciones cutáneas de la vecindad; queloideas, si la neoformación fibrosa es excesiva. Otras veces son duras, con fenómenos queratósicos, y otras delgadas, finas y brillantes, como piel de cebolla, que se pliega y transparenta vasos telangiectásicos como en la atrofia senil.

La epidermis está más o menos atrófica, con paraqueratosis o hiperqueratosis y carece de ondulaciones interpapilares. La dermis presenta gruesos haces de colágena y falta o es muy escasa la red elástica. Entre los haces de colágena se ven fibroblastos y células cebadas. Los vasos en la dermis son escasos y distribuidos irregularmente.

Esas cicatrices persisten mal todas las acciones exteriores. Si a esto se añade la circunstancia de que asientan sobre superficies articulares que continuamente están en actividad, las probabilidades de que se abran fisuras en aquel terreno de escasa o nula elasticidad son seguras. Con el movimiento continuo se irán agrandando y, dada la pobreza vascular y nerviosa de los tejidos en que asientan, llegaremos a la constitución de una lesión tórpida con escasa o nula tendencia a la curación. Para completar su cualidad de verdaderas úlceras, existen las recidivas frecuentes.

Pero no terminan aquí las úlceras postquemaduras, sino que en aquellas de tercer grado el sistema venoso y linfático superficial queda muchas veces destruido, pues planos superficiales y a veces buena parte de los profundos se eliminan en enormes escaras. La problemática regeneración vascular poco puede hacer en zonas tan extensas y destruidas. De ahí el déficit circulatorio, los fenómenos tróficos, por ma-

la y pobre circulación, que queda como secuela de graves quemaduras y que muchas veces conducen a la formación de cicatrices fibrosas en las que las úlceras son tan frecuentes

V.—ÚLCERAS DE LAS COMPRESIONES MECANICAS O DE DECUBITO.

Por contusiones, compresiones o acciones mecánicas permanentes o muy repetidas, pueden aparecer úlceras. Es el caso de lesiones que aparecen por el uso de aparatos ortopédicos, muletas, enyesados o decúbitos prolongados. Solo suprimir el estímulo irritativo que comprime e isquemiza y tener una adecuada limpieza que evite la maceración, curan, aunque algunas necesiten de otras terapéuticas para acelerar su reparación, El que se den más frecuentemente en enfermos encamados con afecciones medulares, que llevan una alteración de la sensibilidad, no justifica que se les incluya en el grupo de úlceras neurales. Quizás que participe algo el factor neurológico, pero allí lo principal es lo mecánico. Los tejidos tienen buena vitalidad y curan y se evitan con los cuidados apropiados. Además, si bien es cierto que aparecen más frecuentemente en los enfermos con lesiones medulares, hay que reconocer que lo mismo se producen en la mayoría de los enfermos que guardan cama durante largos períodos de tiempo y tienen un mal estado general, aunque no padezcan ninguna lesión neurológica.

VI.—ÚLCERAS RARAS.—La etiopatogenia de la mayoría de las úlceras incluidas en este grupo aparece en el momento actual muy oscura. Repetimos que dudamos que muchas de ellas sean verdaderas úlceras.

Las úlceras metabólicas se han descrito en las lipoidosis. También se cita una úlcera de los glotones y obesos y otra de la desnutrición, sobre cuyo significado llaman la atención KILBOURNE y GILJE. Nosotros tuvimos ocasión de ver un caso en el que a raíz de unos intensos edemas de hambre o carenciales sufridos en lo penosos años 1945 y 1946. se desarrolló una úlcera que persistió durante cinco años. Mucho tiempo después de desaparecer totalmente sus edemas carenciales, la úlcera seguía igual y solo curó cuando le aplicamos un injerto laminar mediano. El enfermo, de 72 años, no tenía antecedentes ningunos de varices, pero cuando le exploramos encontramos unos paquetes varicosos pequeños. Cabe admitir estas posibilidades: 1.º Existían varices anteriores y el edema las descompensó; 2.º El edema persistente fué causa etiológica de las varices y éstas de la úlcera. 3.º El trastorno carencial por sí sólo fué el responsable de la úlcera. Esta úlcera es la menos probable, porque al desaparecer los edemas hubiera desaparecido también la úlcera.

Se habla de una úlcera por *deficiencia endocrina*, insulínica, genital y tiroidea. Cuesta trabajo admitir una participación directa y única de esas glándulas sobre el trofismo de la piel. Lo más probable es que vayan asociados otros factores. Varios autores, KILBOURNE, en-

tre ellos, mencionan úlceras con hipotiroidismo, curadas brillantemente con la adecuada terapéutica. Refiriéndonos en particular a la llamada úlcera diabética, de concepto tan arraigado, hemos de considerar que, más que de una úlcera diabética, se trata de la marcha especial de una úlcera de otra etiología o mejor de un proceso ulceroso asentando en un terreno de condiciones singularísimas. Solo el corregir la diabetes conseguirá una evolución adecuada. Autor de la experiencia de JOSLIN, sobre diabetes, considera la úlcera de pierna como una complicación excepcional.

La asociación de úlceras de pierna con *hemopatías* no es una coincidencia sino, como afirma BUDING, una relación a la que se asigna categoría etiopatogénica. En la ictericia hemolítica se ha señalado por varios autores la importancia del acumulo de pigmentos en vasos y tejidos, pigmento férrico que tendría papel significativo en la aparición de las lesiones. La esplenectomía modifica el cuadro hemático y cura en algunos casos la úlceras. Varios autores, LASCH, entre otros, citan casos de úlcera en la anemia perniciosa curados con hepatoterapia. También pueden presentarse úlceras en la anemia de COOLEY.

LINSKINS habla de úlceras que se presentan en la malaria, como consecuencia de obstrucción de vasos por aglutinación de hematíes.

Una vez más insistimos sobre el carácter dudoso de estas úlceras y sobre las dificultades que ofrece el explicar su formación. Existe al hecho positivo de que en algunos casos corrigiendo el defecto endocrino, metabólico o sanguíneo, mejoran y curan.

VII.—ULCERAS DE IMPOSIBLE CLASIFICACION ETIOLOGICA.—En este grupo encontrarán su sitio aquellas úlceras que no pueden ser relacionadas con ningún mecanismo etiopatogénico y que por las dificultades, insuficiencia o error de exploración escaparon a nuestra apreciación personal.

SEXO, EDAD Y FRECUENCIA.—Por lo que se refiere a frecuencia, sexo y edad, nuestros hallazgos coinciden, en líneas generales, con los de la mayoría de los autores. Las úlceras más frecuentes fueron las venolinfáticas, con claro predominio del sexo femenino y del miembro inferior izquierdo.

SINTOMATOLOGIA.—La sintomatología ha sido revisada en gran parte al tratar la etiopatogenia. Varía mucho según la etiología de cada caso. En el grupo venolinfático, predominan en un principio los síntomas edematosos y después las alteraciones tróficas (dermitis, eczema varicoso, etc.) que acabarán por conducir a la úlcera de pierna. La úlcera venolinfática es muchas veces indolente; otras, principalmente en las de muchos años de existencia, existe dolor, que siempre mejora al elevar el miembro y colocarlo en reposo.

En las arteriales las manifestaciones generales que predominan corresponden a cada enfermedad, más los fenómenos locales isquémicos de defecto o falta de aporte sanguíneo. Las úlceras de este grupo son

siempre dolorosas desde su iniciación y la elevación del miembro por encima de la horizontal lo acentúan.

En las neurales, además de la sintomatología propia de cada caso, lo fundamental y predominante es el trofismo alterado.

Los síntomas subjetivos importantes en cualquier tipo de úlceras son el dolor y el picor, que pueden tener intensidades muy variables.

Los síntomas objetivos, de la localización, forma (oval, lineal, reniforme, etc.) número (únicas o múltiples), bordes (elevados duros, callosos, etc.) fondo (liso, mamelonado, crateriforme, etc), contornos, base (blanda, edematosa, etc.), eczema periulceroso, alteraciones de la sensibilidad térmica y dolorosa, variaciones de la temperatura local, tipo de secreción (purulenta, hemorrágica, etc.), eran estudiados antes cuidadosamente por su valor para el diagnóstico diferencial, pero hoy día contamos con medios más exactos que aquellas prolijas descripciones que deben conservarse por su valor de observación clínica.

Anatomía patológica.—También ha sido expuesta en gran parte en la etiopatogenia. Aquí hacemos solo constar que en el periodo de estado, como todos los mecanismos se imbrican (venoso, arterial y neural), para llegar a la grave alteración trófica que supone la existencia de una úlcera, las lesiones más notables que se encuentran en cualquier tipo son aproximadamente las mismas: capilaritis y arteriolitis, con proliferación de la íntima; desaparición de capas elásticas; periarteritis; disociación edematosa del conjuntivo; ausencia de fibras elásticas; neuritis; alteraciones de los axones; degeneración granulosa de la mielina, etc., etc.

Complicaciones.—Las más frecuentes son erisipela, linfangitis, varicitis, varicoflebitis, hemorragia aguda por rotura de una variz (en uno de nuestros casos tan copiosa que la enferma se encontraba en shock intenso, necesitando transfusiones repetidas y vendaje fuertemente comprensivo) y degeneración maligna. De estas últimas complicación tuvimos ocasión de encontrar entre las historias revisadas, tres casos con epiteloma espinocelular.

No olvidemos las notables alteraciones óseas que pueden presentarse en úlceras con varios años de existencia y que hemos encontrado en varios de nuestros casos. Esas decalcificaciones, periostitis y osificaciones del tabique interóseo, cuyo mecanismo de producción se desconoce y que en algunos casos pueden alcanzar intensidades nunca sospechadas.

Exploración.—La exploración clínica (color, temperatura, etc.); pruebas mecánicas de retorno venoso, occilometría, flebograpía, arteriografía y análisis adecuados a cada tipo de lesión, serán realizados reiterativamente en aquellos casos que exista duda sobre su identidad etiológica.

Nosotros hemos realizado flebograpías usando como sustancia de contraste de RENOPAK y UROCONTRATS, pero, por el alto precio de di-

chos preparados, recurrimos al empleo de yoduro sódico al veinte y al treinta por ciento inyectándolo en cantidad de 15 a 20 c. c. Tanto con la concentración al veinte por ciento, la misma que usamos en su empleo terapéutico, como con la del treinta por ciento obtuvimos contrastas más que suficientes. La técnica seguida fué por punción de una de las venas dorsales del pié o de las varices más inferiores, o la técnica de flebografía funcional retrógrada percutánea descrita por SALLERAS, disparando la primera placa cuando iban inyectados unos 8 cms. 3, y la segunda en el momento de retirar la jeringa. En ningún caso tuvimos manifestaciones de intolerancia o yodismo.

DIAGNOSTICO.—El diagnóstico queda ya expuesto al hablar de la exploración. Solo nos resta decir que el diagnóstico diferencial por los síntomas clínicos es inadmisibles siempre que se disponga de los medios de exploración citados anteriormente. Todos ellos, y especialmente una flebografía o eventualmente una arterioflebografía, deberán ser usados sin reserva de ninguna clase en cualquier caso que la etiología esté dudosa, siempre que no exista contra-indicación formal.

PRONOSTICO.—Digamos que el pronóstico es tanto más grave cuanto más difícil sea la supresión o reparación de la causa, y cuanto más antiguo sea el proceso o mayor el número de sus recidivas, pues se van sumando factores que se encadenan unos con otros de forma total e irreversible. El estado de la piel circundante y del vello es un buen índice del trofismo, que nos puede servir de guía para emitir un pronóstico sobre las posibilidades de curación.

TRATAMIENTO.—Solo intentar resumir los tratamientos completos de las úlceras cutáneas desborda todas nuestras posibilidades. Baste decir que conocida la etiología el tratamiento que debe usarse es el que más probabilidades tenga de suprimirla.

Solo queremos señalar la importancia de los injertos en el tratamiento de las úlceras, y dentro de ellos de los «split» aplicados con técnicas adecuadas a cada caso. BLAIR, BROWN, BEAUX, MIR y otros, lo consideran de elección aún en aquellos casos en los que el tratamiento etiológico es suficiente para la curación, pues la reparación es más rápida y con cicatriz mínima. En las úlceras de las cicatrices adquieren categoría de tratamiento específico, al reemplazar una piel patológica por otra normal.

Aún en el momento actual hay que confesar que la úlcera cutánea no es un padecimiento fácil de curar; pero cuidadosamente estudiada, buscando su etiología, con tratamientos adecuados a cada caso y con paciencia, se puede llegar a la curación definitiva.

Existen numerosos enfermos de úlcera de pierna, que, fracasado un tratamiento médico, arrastran su padecimiento durante años y años en un estado del más completo y lamentable abandono. La labor de recuperación de estos enfermos es un extenso campo de la medicina social.

La profilaxis de aquellos enfermos que están predispuestos a padecer la afección, o la de las recidivas en los que ya la padecieron, es una faceta de sumo interés médico, social y económico. Cuanto mayor sea el número de recidivas, más difícil es lograr la curación, pues se van sumando factores que agraven las condiciones tróficas del miembro.

El problema, pues, subsiste en conjunto. Mientras quede un solo grupo sin alcarar su etiología y un solo enfermo si curar, la úlcera cutánea seguirá ofreciendo un extenso campo de trabajo al investigador y al médico práctico.

BIBLIOGRAFIA

- BEAUX, ALBERTO RAUL.—Ingertos de piel. Edit. «El Ateneo». Buenos Aires, 1947.
- BELTRAN ALONSO, A.—Epidemiología y Clínica de la Lepra en la provincia de Jaén. (Jaén 1953).
- BLAIR Y BROWN.—Surg. Gynec and Obst. 63, 331, 1936.
- BUDING, A.—Deuts. Med. Wochs. 1, 36, 1943.
- CAUIETON, A.—Arch. of. Dermatol. and Syph. 57, 4., 1948.
- CID DOS SANTOS JOAO.—Citado por Menires Sampaio y Agres de Sousa.
- CLIVIO DURANTE, T.—Angiología IV, núm. 6, 273. 1952.
- CURTIS, A. C. y HELMS, R. W.—Arch. of Dermant. and. Syph. 5, 639, 1947.
- GALLET.—Tesis doctoral. Citado por NOGUER-MORE.
- GILJE, OSCAR.—Acta dermatovenereol. 454, 1948.
- » » Ulcera de pierna en los disturbios circulatorios venosos. Oslo, 1949.
- GOODMAN, H. y KELLY.—Am. Med. 5, 276, 1931.
- HERNANDEZ LOPEZ.—Ponencia al I Congreso Español de Cirugía. 1949.
- HOMANS, J. y ZELLINGER, R.—Arch. of. Surg. 18, 922, 1920.
- » Surg. Gin. Obst. 79, 77, 1944.
- JOSLIN.—El tratamiento de la diabetes MILLITUS.—Edtd. Henry Kinspton. London, 1947.
- KILBOURNE, N. J.—J. A. M. A. 98, 1955, 1932.
- » Anar. Juor. Surg. 25, 148, 1934.
- LASCH, F.—Deuts. Med. Wochs. 65, 377, 1939.
- LINSKINS.—Citado por HERNANDEZ LOPEZ.
- LERICHE, R. y FONTAINE, R.—Anal. Surg. 84, 623, 1926.
- LINTON, R.—An. of. Surg. 107, 582, 1938.

- MARTORELL, F.—El tratamiento de las varices. Col. M. Mon. Med. Bar-
na. 1941.
- MARTORELL, F.—Med. Clín. 9, 218, 1947.
- » Angiología, 6, 348, 1949.
- » » 5, 285, 1949.
- » » 1, 7, 1949.
- » Ulceras de las piernas de origen vascular. Talleres grá-
ficos relieve Basa y Payá, S. A. Barna. 1950.
- MENIRES SAMPAIO y AGRES DE SOUSA.—II Congreso Luso-Español de Der-
matología Lisboa. 1950.
- MIR y MIR.—Med. Clín. XXII, 1, 6, 1954.
- NAVARRO MARTIN.—Tuberculosis y piel. Edit. Moderna, Bilbao. 1947.
- NOGUER-MORE, S.—Etiopatogenia de la úlcera de pierna. II Congr. Luso-
Español de Dermatol. Lisboa, 1950.
- PIULACHS y DIAZ GOMEZ.—Rev Esp. Ciiug. Traum. Ort. 265, 1945.
- PIULACHS, P. y FERRER DIEGO.—Acta Méd. Hisp. 5, 609, 1947.
- » Ulceras de las extrem. inf. de orig. vasc. Salv. Edit. Bar-
celona. 1949.
- PIULACHS, P. y VIDAL BARRAQUER, F.—Méd. Clín. 141, 1950.
- » Méd. Clín. XV, 5, 297, 1951.
- ROBER, A. N.—Surg. Gin. and. Obst. 521, 1950.
- SALLERAS, V.—Angiología, IV, 4, 179, 1952.
- TROUT, H.—Arch. Surg. 18, 2281, 1929.
- UCAR, S.—Angiología, 6, 333, 1949.
- WARWICH, T.—Lancet, 1278, 1930.