
La úlcera de Martorell

A propósito de cuatro observaciones*

F. Talarico - A. M. Florena - M. Scialabba - S. Lo Bosco - R. M. Tomasino

Cattedra di Patologia Chirurgica «R» (Dir.: M. Florena)
Cattedra di Anatomia ed Istologia Patologica «R»
(Dir.: Prof. R. M. Tomasino)
Facoltà di Medicina e Chirurgia.
Università degli Studi. Palermo (Italia)

RESUMEN

Los autores, una vez descritos los aspectos clínicos de la Úlcera de Martorell, afrontan la compleja problemática etiopatogénica aún hoy día sin solución definitiva.

De acuerdo con otros autores, se inclinan por una génesis multifocal que reconoce de modo constante una grave hipertensión arterial de base, con sustancial integridad de las estructuras arterio-flebo-linfáticas.

Se reconoce a la histopatología un papel insustituible: en efecto, el hallazgo del cuadro anatomopatológico peculiar de la «fibrinoidosis por fibrina» de las paredes arteriolas, asociado a las características del cuadro clínico debe ser, según los autores, el presupuesto fundamental para la correcta definición de la lesión.

En dos de los cuatro casos de observación personal se ha conseguido una restitución anatomoclínica con tratamiento sistémico (antihipertensivos) y local (detergentes, reepitelizantes, etc.), mientras en los dos restantes se ha asociado una simpatectomía lumbar, con resultado satisfactorio.

AUTHORS'S SUMMARY

The Authors after a description of the clinical aspects of Martorell's ulcer, deal with its complicated etiopathogenetic problems that till now have not been completely resolved.

In accordance with other Authors, they are inclined to favour a multifactorial origin, which however constantly recognizes a severe basic arterial hypertension, with a substantial integrity of the artero-phlebo-lymphatic structures.

They recognize an indispensable role in the histologic findings: in fact, in their opinion, observing the characteristic histopathological picture of «fibrinoidosis by fibrin» in the arteriolar walls, together with the features of the clinical picture, must be considered as the fundamental requirement for the correct focusing of the lesion.

In two out of the four cases examined by the Authors, the anatomoclinical restitutio occurred after a systematic (antihypertensives) and local (detergents, reepithelizing, etc.) treatment, whereas in the other two cases a lumbar sympatectomy has been included with satisfactory results.

Introducción

A pesar de la primera descripción de **Martorell** (1) y de diferentes estudios de él mismo y de otros autores (2, 3, 4, 5 y 6) que han contribuido a un mejor encuadramiento clínico del síndrome, todavía hoy día la Úlcera hipertensivo-isquémica suscita no pocas controversias.

Se trata de una rara forma de dermatitis ulcerosa, secundaria a microangiopatía hipertensiva, de preferencia por el sexo femenino entre la V y VII décadas de la vida, con precedente anamnesis de hipertensión arterial severa (220/120 mmHg aproximadamente).

Otras características peculiares son: la localización típica (cara antero-externa de la pierna en la unión del tercio medio con el tercio inferior) con características de bilateralidad y simetría, integridad linfática, ausencia de macroangiopatía arterial y venosa y la consiguiente hiperpulsatibilidad de los pulsos arteriales (todos presentes en los normales lugares de exploración) e intenso dolor (hasta llegar a obstaculizar la deambulación).

Pacientes y método

Presentamos cuatro casos de Úlcera hipertensivo-isquémica ateniéndonos voluntaria y escrupulosamente a los presupuestos dados por **Martorell**, discutiendo los aspectos histopatológicos, clínicos y terapéuticos.

* Traducido del original en italiano por la Redacción.



Fig. 1 - Caso I. a) a su ingreso; b, c) en 7° y 15° día; d) curación completa a los 30 días.

Caso I.— C.N. de 61 años de edad. Profesión, sus labores.

Refería que desde unos dos años presentaba una lesión continua en la región supramaleolar externa del miembro inferior izquierdo, muy dolorosa y rebelde a toda terapéutica.

Examen objetivo local: Presencia

en región supramaleolar externa, entre el tercio medio y el inferior de la pierna, de una lesión infectada de un diámetro aproximado de 5,5 cm, de color rosado, márgenes elevados, muy dolorosa a la palpación (fig. 1a). Además, se observaba una zona discrómica en el

miembro contralateral, perfectamente simétrica y de forma ovalada. Clínicamente, sistema venoso indemne. Pulsos arteriales todos presentes, claros e hiperesfígmicos.

Los exámenes de Laboratorio se hallaban en los límites de la normalidad.

A su ingreso la presión arterial era de 210/120 mmHg (nunca había seguido tratamiento antihipertensivo). En el ECG se observaba una hipertrofia ventricular izquierda, en tanto no se observaba nada en otros aparatos.

El examen Doppler C.W. arterial y venoso ponía en evidencia: buenos morfovelocitogramas en todo el eje vascular explorado, bilateralmente; ningún signo de insuficiencia valvular del sistema venoso tanto superficial, comunicante como profundo.

El examen biópsico se efectuó tanto del fondo como de los bordes de la úlcera.

El tratamiento local con sustancias proteolíticas y detergentes se asoció a una terapéutica parenteral con antihipertensivos (alfa-metildopa, hidroclorotiazidas) y, al alcanzar valores presorios aceptables, se procedió al examen angiográfico.

La aorto-arteriografía (fig. 2a), según Seldinger, confirmó la ausencia de lesiones a cargo de todo el árbol arterial bilateral, como lo había hecho el examen clínico y velocimétrico Doppler.

La investigación flebográfica (figura 2b), efectuada por punción de una vena del pie, demostró la perfecta integridad de los colectores venosos superficiales y profundos.

Durante su internamiento, con valores presorios satisfactorios, se observó ya a los quince días discretas buenas condiciones locales (figura 1b, c), tanto que la paciente pasó a seguimiento ambulatorio con curación clínica a los treinta

días (fig. 1d). «Follow-up» a los dos años: ninguna recidiva.

Caso II.— G.G., de 72 años, de edad, pensionista.

La paciente llegó a nuestra observación con extensas úlceras fagedénicas (fig. 3) localizadas en los miembros inferiores en la unión del tercio medio con el tercio inferior de la cara anteroexterna de las piernas, perfectamente simétricas, datando de unos dos años antes. Anamnesis de hipertensión arterial grave desde hacía unos diez años (valores máximos de 250/120 mmHg), no tratada de modo adecuado (a su ingreso, 200/120 mmHg). Pulsos arteriales presentes y claros. No edema. Laboratorio, en los límites de la normalidad. ECG con signos de cardiopatía hipertensiva. Nada digno de anotar en el examen objetivo general.

La exploración instrumental no invasiva (Doppler, pletimografía «strain gauge») demostraban ausencia de lesiones del aparato vascular arterial y venoso. Para completarla, se procedió a la angiografía, que confirmó los datos clínicos y ultrasonográficos; y se practicó examen biopsico.

Se instituyó terapéutica farmacológica adecuada (Atenolol más clortalidona) y tratamiento local de las úlceras previa antibioterapia por la sobreinfección existente.

A pesar de conseguir valores presorios aceptables (160/100 mmHg) y condiciones locales satisfactorias, se prefirió asociar una simpatectomía lumbar bilateral que, a los veinte días, demostraba ya una clara mejoría clínica, lo que permitió pasar a la paciente a vigilancia ambulatoria (fig. 4).

Caso III.— P.G., de 65 años de edad. Sus labores.

Desde hacía cerca de un año acusaba la presencia de una peque-

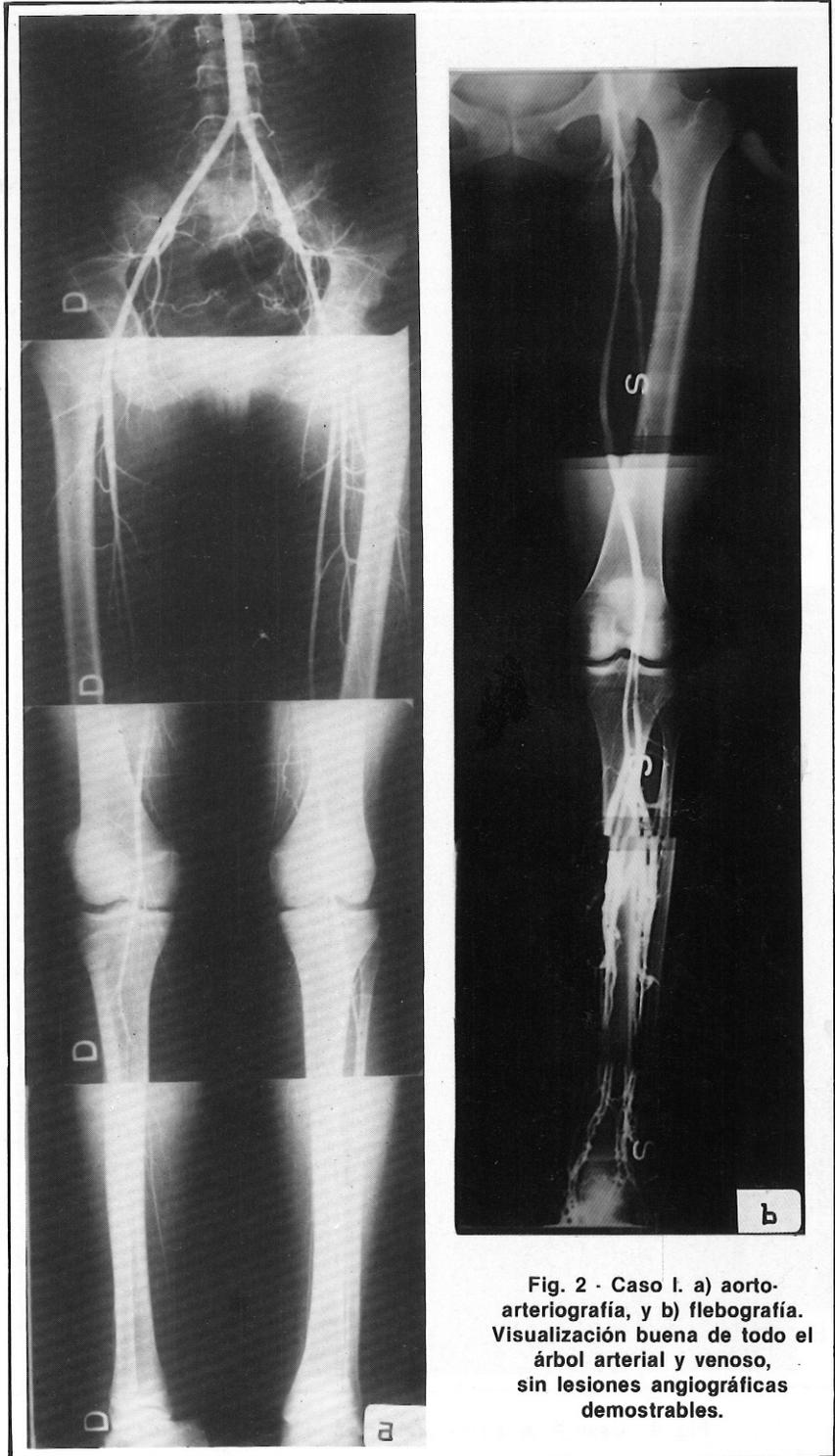


Fig. 2 - Caso I. a) aortoarteriografía, y b) flebografía. Visualización buena de todo el árbol arterial y venoso, sin lesiones angiográficas demostrables.

ña lesión persistente (fig. 5), de un diámetro de 2 cm aproximadamente, en región inferolateral de la pier-

na derecha, asociada a notable sintomatología álgica y dificultad a la deambulación. Se había sometido a



Fig. 3 - Caso II. a) a su ingreso, y b, c) otros aspectos.

terapéutica médica a base de tónicos venosos, antiedematosos, anti-flogísticos y elastocompresión, sin obtener el menor beneficio.

Al examen clínico se observaba hiperpulsatilidad de los pulsos periféricos y ausencia de sintomatología patológica en los colectores venosos

de la pierna. Examen hematoquímico, normal. Presión arterial a su ingreso de 190/100 mmHg (la paciente no refirió hipertensión). Examen objetivo general, negativo.

La velocimetría Doppler C.W. mostraba unos morfogramas de módica hipertonia arteriolar y confirmaba la ausencia de alteraciones tanto arteriales como venosas en los sectores caudales.

Los exámenes biópsicos se efectuaron a continuación.

Ante los datos clínicos e instrumentales no se creyó oportuno proceder a exámenes invasivos y se instauró una terapéutica farmacológica antihipertensiva con estabilización de los valores presorios alrededor de los 150/100 mmHg y a un tratamiento tópico con detergentes y epitelizantes. Se asistió así a la curación total de la úlcera en el 15º día.

Caso IV.— N.N., de 60 años de edad. Pensionista.

Desde hacía dos años, presencia en la región perimaleolar externa derecha de una úlcera infectada de un diámetro de unos 3,5 cm, bordes elevados e hiperpigmentación simétrica contralateral (fig. 6a). Notable dolor a la palpación. Hiperesfigmia de pulsos arteriales y ausencia de patología a cargo de los troncos venosos.

Laboratorio en los límites normales. La presión arterial era de 200/110 mmHg, habiendo sido tratada sólo con diuréticos. El ECG mostraba signos de hipertrofia ventricular e inicial sobrecarga atrial. Ausencia de patología en otros órganos. La ultrasonografía Doppler C.W. arterial y venosa fue negativa.

Se efectuaron biopsias múltiples de la úlcera.

A la necesaria terapéutica antihipertensiva, con β -bloqueantes en asociación con diuréticos y tratamiento local de la lesión, se acompañó una ganglionectomía lumbar



Fig. 4 - Caso II. a, b) a los 10 y 20 días (c, d) de la gangliectomía.



Fig. 5 - Caso III. a) cuadro inicial, y b) a los 15 días.

derecha con positivo éxito de las condiciones locales a los diez días (fig. 6b) y satisfactoria curación total a los 25 días (fig. 6c).

Histología

Se han obtenido muestras correspondientes al fondo y a los bordes de las úlceras: los fragmentos se han fijado en alcohol e incluidos en parafina.

Las secciones preparadas han si-

do sometidas a las coloraciones que siguen: Hematoxilina-Eosina (H-E), P.A.S., Hematoxilina fosfotúngstica, impregnación argéntica según Gömori.

El cuadro histológico hallado en los distintos casos es superponible en la práctica y por lo tanto aportamos una iconografía que es indiferentemente referida a todos los casos.

Al examen de los distintos secto-

res resulta que los vasos arteriales de pequeño y muy pequeño calibre (arteriolas) de la piel y del subcutáneo son sede de profundas modificaciones de la pared que pueden conducir a una notable reducción de su luz, aunque sin ocluirla del todo.

La H-E (fig. 7) ya evidencia un general engrosamiento de la pared, que el P.A.S. (fig. 8) permite atribuir a la presencia, en su contexto, de



Fig. 6 - Caso IV. a, a) a su ingreso; b) a los 10 días y c) a los 25 días de la gangliectomía, curada.

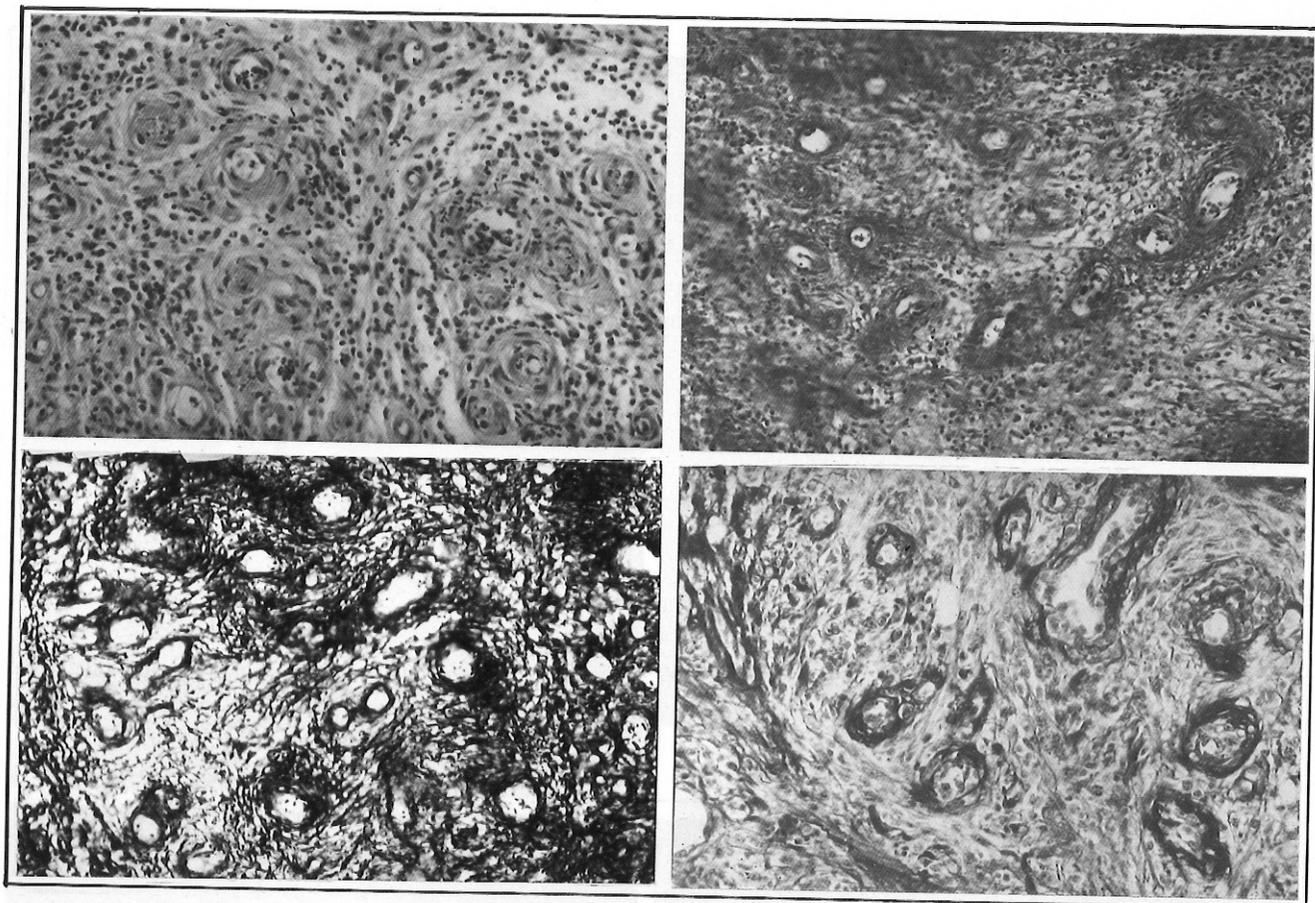


Fig. 7 - Todas las arteriolas del sector subcutáneo explorado muestran engrosamiento de la pared con disminución de la luz. H-E. x 80.

Fig. 8 - En el contexto de la pared se deposita un material homogéneo intensamente afin al ácido periódico Schiff. P.A.S. x 80.

Fig. 9 - Junto a arteriolas en las que todavía se evidencia la trama de fibrillas reticulares parietales se observan otros pequeños vasos caracterizados por su propio colapso.

Fig. 10 - Se evidencia cómo las paredes arteriolas son sobrecargadas casi del todo por material fibrinoide. Resalta el endotelio hiperplástico en la luz, en ausencia de trombos. H-fosfotúngstica x 80.

un material homogéneo intensamente afin al ácido periódico Schiff y por lo tanto coloreado en rosa fucsia. De modo que las distintas capas componentes de la pared de las precedentes arteriolas resultan homogeneizadas y por consiguiente no muy reconocibles.

La impregnación argéntica según Gomori (fig. 9) confirma este proceso de «homogeneización»: En efecto, junto a pequeños vasos aislados en cuyas capas parietales es posible aún observar distintamente la trama de las fibrillas reticulares ar-

gentófilas, el mayor número de estructuras arteriolas está, por contra, caracterizado por un colapso de fibrillas con propia conglutinación y evidente disminución de la luz: en el interior pueden reconocerse células endoteliales hiperplásticas, pero no fenómenos tromboembólicos.

La Hematoxilina fosfotúngstica (fig. 10), por último, permite precisar de modo inequívoco cómo la homogeneización de las estructuras parietales arteriolas sea atribuible en realidad a la carga de abundante material fibrinoide.

El proceso es por tanto definible como una difusa «fibrinoidosis por fibrina» de las paredes arteriolas.

Consideraciones conclusivas

Nuestros hallazgos casuísticos, si bien no permiten conclusiones definitivas, nos llevan a algunas consideraciones.

Las peculiares características de la lesión, si por un lado preservan de dudas diagnósticas (aclarando la diferenciación con otras lesiones cu-

táneas), por otro exponen a una complejidad de orden etiopatogénico.

La hipertensión arterial, incluso representando un elemento determinante, constante y predisponente, no aclara porqué sólo un reducido número de pacientes hipertensos está afecto, ni justifica la localización, la bilateralidad y la simetría. Por tal motivo, poco a poco varios autores han invocado distintos factores asociados: una alteración en la inervación simpática (7), una insuficiencia venosa no bien definida (8), una exaltada función derivativa de las CAV (9), microtraumas actuando sobre la circulación preterminal o terminal (10), una hipertonia arteriolar persistente, una anormal historeactividad (11).

Todas estas hipótesis, en verdad no aclaradoras del síndrome, han llevado recientemente a inclinarse (12, 13, 14) por la tesis del sinergismo de varios factores (insuficientes si están aislados) en la génesis de la lesión, satisfecha por otro lado por la sustancial integridad arterio-flebolinfática.

De todos modos, cualquiera que sea la causa, según nuestro criterio es esencial efectuar un cuidadoso examen histológico de la úlcera.

En efecto, en nuestros casos hemos observado de modo constante una difusa «fibrinoidosis por fibrina»

de las paredes arteriolares que se hace patognomónica cuando va asociada a las características clínicas que hacen de la Úlcera de Martorell una entidad por sí misma y del todo singular.

En cuanto corresponde a la terapéutica, también según nuestra experiencia personal, creemos que un adecuado tratamiento sistémico de la hipertensión y local de la lesión (detergentes, estimulantes y epitelizantes), eventualmente asociado (en las úlceras extensas y mal atendidas) a una ganglionectomía lumbar, constituye el protocolo más eficaz.

BIBLIOGRAFIA

- MARTORELL, F.: Las úlceras supramaleolares por arteriolitis de las grandes hipertensas. «Actas Instituto Policlínico» de Barcelona, 1: 6, 1945.
- FALCAO, D.; OLIVERA, C.: Úlcera de Martorell: presentación de dos casos. «Angiología», 28: 236, 1976.
- HINES, E. A.: The differential diagnosis of chronic ulcer of the leg. «Circulation», 27: 989, 1963.
- MARTORELL, F.: Hypertensive ulcer of the leg. «Angiology», 1: 133, 1950.
- MARTORELL, F.: L'ulcère hypertensif. «Bull. Soc. Sci. Méd. Luxembourg», 108: 101, 1971.
- MARTORELL, F.: L'ulcère hypertensif. «Phlébologie», 25: 369, 1972.
- SEGHEZZI, R.; BORRI, P.; PEDRONI, G.; BORDONARO, L.: A proposito dell'ulcera di Martorell. «Min. Chir.», 23: 1231, 1968.
- GUAGLIANO, G.; ARISI, C.: Su di un caso di cosiddetta ulcera ipertensiva o «Úlcera di Martorell». «Chirurgia», 15: 252, 1960.
- RASO, A. M.; SILVESTRINI, P.; GALLIGANI, R.: L'ulcera sopramaleolare della gamba da fistole artero-venose: diagnosi differenziale con la forma ipertensiva di Martorell in base all'arterio e flebotopografia e nuova condotta terapeutica. «Riv. Gen. It. Chir.», 9: 209, 1968.
- ORMSBY, O. S.; MONTGOMERY, H.: «Diseases of the Skin». W. B. Saunders Ed. (Philadelphia), 1955.
- BERNI, G.; CORRADI, F.; GHETTI, A.; MORETTINI, A.; PACINI, F.: L'ulcera di Martorell: contributo casistico. «Mal. Cardiovasc.», 8: 305, 1967.
- ABATE, S.; MARRANZINI, A.; FERULANO, G. P.: L'ulcera di Martorell. «Min. Cardioang.», 27: 233, 1979.
- COCKETT, F. B.: ULcère de Martorell. «Phlébologie», 36 (4): 363, 1983.
- SARTEEL, A. M.; MERLEN, J. F.: Le traitement des ulcères de jambe: Ulcère de Martorell, gangrènes superficielles, ulcères dits capillaires. «Phlébologie», 36 (4): 375, 1983.