



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

**ULCERAS DE PIERNA:
ESTUDIO COMPARATIVO DE LA TERAPEUTICA
TOPICA CON PEROXIDO DE BENZOILO SOLO Y
ASOCIADO A PLATA**

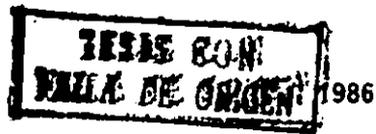
T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA

P R E S E N T A :

DRA. MA. CARMEN E. ZEPEDA ALCANTARA

MEXICO, D. F.





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E :

1.- INTRODUCCION

2.- HISTORIA.

3.- ASPECTOS GENERICOS DE LAS ULCERAS

3.1.- DEFINICION DE ULCERA

3.2.- CLASIFICACION

3.3.- HISTORIA CLINICA

3.4.- FRECUENCIA DE LAS ULCERAS.

4.- ASPECTOS GENERICOS DEL CCVP

4.1.- SINONIMIA

4.2.- DEFINICION

5.- RESUMEN ANATOMO-FISIOLOGICO

5.1.- ANATOMIA

5.2.- FISIOLOGIA

5.3.- MECANISMOS HEMODINAMICOS

6.- FACTORES CONDICIONANTES

6.1.- MECANISMOS DE TROFORREGULACION CUTANEA

6.2.- EDEMA FISIOLOGICO DE LAS PIERNAS

6.3.- MENOR RESISTENCIA DE LA PIEL DE LAS PIERNAS

6.4.- HERENCIA

6.5.- FACTOR VASCULAR

6.6.- ENFERMEDADES GENERALES

6.7.- EMBARAZO

6.8.- AGENTES PIOGENOS

6.9.- TRAUMATISMO

7.- PATOGENESIS

- 7.1.- HIPOTESIS DE QUIJANO MENDEZ**
- 7.2.- HIPOTESIS DE BROWSE**

8.- EPIDEMIOLOGIA

- 8.1.- DISTRIBUCION GEOGRAFICA**
- 8.2.- FRECUENCIA GENERAL**
- 8.3.- SEXO**
- 8.4.- EDAD**
- 8.5.- OCUPACION**

9.- CUADRO CLINICO

- 9.1.- TOPOGRAFIA**
- 9.2.- MORFOLOGIA**
- 9.3.- OTRAS ALTERACIONES**
- 9.4.- MODO DE INICIO Y EVOLUCION**

10.- COMPLICACIONES

- 10.1.- INFECCION**
- 10.2.- DERMATITIS POR CONTACTO**
- 10.3.- HEMORRAGIA**
- 10.4.- LINFEDEMA**
- 10.5.- CALCIFICACION SUBCUTANEA**
- 10.6.- CAMBIOS MALIGNOS**

11.- DIAGNOSTICO

- 11.1.- CLINICO**
- 11.2.- PRUEBAS FUNCIONALES DE INSUFICIENCIA VENOSA**
- 11.3.- HISTOPATOLOGIA**
- 11.4.- EXAMENES COMPLEMENTARIOS**

12.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

13.- PRONOSTICO

14.- TRATAMIENTO

14.1.- DERMATOLOGICO

- a) MEDIDAS GENERALES
- b) COMPRESION VENOSA
- c) BOTA DE UNNA
- d) SOLUCIONES ANTISEPTICAS
- e) ANTIMICROBIANOS TOPICOS Y SISTEMICOS
- f) ENZIMATICOS, FIBRINOLITICOS Y ANABOLICOS ESTEROIDES
- g) DEXTRANOMERO
- h) YODO-CADEXOMERO
- i) N-ACETIL-PROLINA
- j) SULFATO DE ZINC
- k) PEROXIDO DE BENZOILO
- l) SALES DE PLATA
- ll) OTROS FARMACOS: ANGIOGENINA
- m) CUBIERTAS BIOLÓGICAS
- n) OXIGENO HIPERBARICO

14.2.-ANGIOLOGICO

- a) FLEBOTONICOS
- b) FLEBOESCLEROSANTES

14.3.- QUIRURGICO

- a) SIMPATECTOMIA
- b) FLEBOEXTRACCION
- c) LIGADURA DE VASOS COMUNICANTES
- d) SAFENECTOMIA Y FASCIOTOMIA
- e) CICATRIZACION POR SEGUNDA INTENCION
- f) INJERTOS

14.4.- ORTOPEDICO

15.- PROFILAXIS

16.- CICATRIZACION. ASPECTOS GENERALES.

16.1.- FACTORES CONTRIBUYENTES

16.2.-TECNICAS DE VALORACION

17.- NUESTRO ESTUDIO

17.1.- OBJETIVOS

17.2.- MATERIAL Y METODO

17.3.- RESULTADOS

18.- CONCLUSIONES.

1.- INTRODUCCION:

Las úlceras de pierna ocupan un lugar destacado en la consulta dermatológica mundial, ya que constituye una de las diez dermatosis más comunes en nuestro país (69)(45); afectan - más del 1% de la población adulta, que representa aproximadamente el 15% de las dermatosis en España (75) y aún en países desarrollados como Estados Unidos son causa común de morbilidad afectando entre 1 y 1.5% de la población general -- (48).

De todos los procesos ulcerosos de los miembros inferiores, el complejo cutáneo vascular de pierna ocupa el primer lugar en frecuencia (53) y es el padecimiento en el que haremos - hincapié, pues constituye además una gran problemática socioeconómica por su alta frecuencia en la población más desprotegida, porque es causa de pérdida en la productividad, responsable de desequilibrio emocional del paciente con dolor y exudados malolientes, amén de la incapacidad física progresiva a la que conduce; es responsable por último, de las estancias prolongadas en los hospitales. Todo esto, con un alto costo tanto económico, como familiar y social.

Para darnos idea de los estragos que conlleva la enfermedad, basta asomarnos a los siguientes estudios socio-económicos - que aunque atrasados podemos extrapolarlos a nuestros días.

. . .

Se estima que 500 a 600 mil personas en Estados Unidos tienen úlceras de pierna (Dale W.A., 1964; De Wolf V.G., 1980).

Bauer, G (1952) observó que los pacientes con úlceras tuvieron recurrencias cada 2 años, hospitalización cada 7 años e incapacidad para trabajar 25 días de cada año (cit 32).

Gjores, J.E.(1956) reportó que 6.3% de los pacientes tuvieron cambio de ocupación, 7.9% necesitaron ayuda extra en sus labores 7.3% dejaron sus trabajos y 3% quedaron incapacitados completamente para cualquier tipo de trabajo (cit 32).

Millard, L.G. (1977) reporta que los pacientes con úlceras de pierna constituyen el 2% de los ingresos a la consulta externa al año y ocupan el 28% de las camas-paciente-año, en los hospitales generales (48).

En nuestro país no hay cifras estadísticas de este tipo, pero la situación planteada nos da una idea aproximada de lo que ocurre en nuestro medio.

2.- H I S T O R I A

Desde tiempos remotos, los médicos se ocuparon de esta - "crux medici", pues se decía que en los servicios reales, se perdía más gente por úlceras de pierna que por accidentes.

La historia de las úlceras de pierna corresponde a los esfueros que hicieron nuestros antepasados para lograr definir, clasificar y explicar su origen, así como los ensayos terapéuticos depurados en el transcurso del tiempo.

Algunos dividen el estudio de las úlceras en tres períodos:

- 1) Período greco-latino.
- 2) Período renacentista.
- 3) Período contemporáneo.

En 1847 Sappéy da la siguiente definición: Es un proceso mórbido desorganizador de la superficie o profundidad de los tejidos producido por una causa interna que determina una solución de continuidad. El autor hace la diferencia entre ulceraciones y úlcera; una es el proceso mórbido, - la otra el resultado.

En 1886 existía la siguiente definición: solución de continuidad abierta, acompañada de pérdida de sustancia mantenida por una causa local y general y que no tiende a la curación espontánea. Estas características distinguían a la úlcera de la llaga.

Respecto a la clasificación, los greco-latinos dividían a las úlceras en: 1) Úlceras telephianas: del nombre Téléphe que venía de la herida hecha por la mano de Aquiles y degenerada en úlcera

2) Úlceras Chironianas, porque necesitaban de la habilidad del centauro Chiron para curarlas.

3) Úlceras malignas.

4) Úlceras lúpicas.

5) Úlceras corrosivas.

6) Úlceras roídas.

7) Úlceras dysepulóticas.

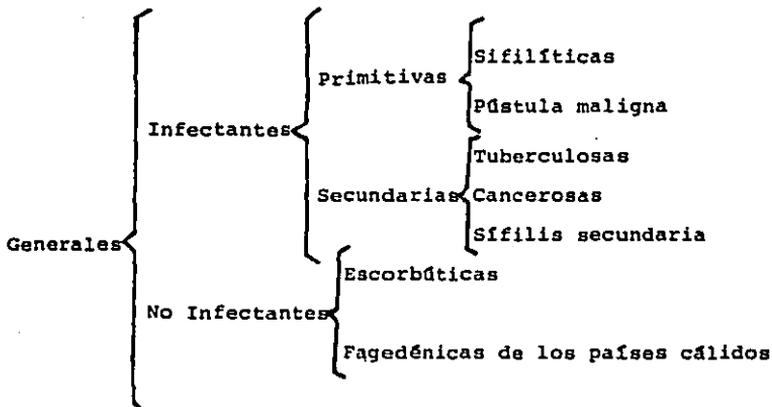
8) Úlceras cacoéticas.

De todas ellas se hacían descripciones detalladas y se encontraban características diferentes.

Posteriormente Bell hizo una clasificación racional, que se reproduce en el siguiente cuadro:

Locales

Ulceras simples
Ulceras inflamatorias
Ulceras atónicas
Ulceras fungosas
Ulceras fagedénicas
Ulceras callosas
Ulceras variocosas



Las úlceras se describían como más frecuentes en el tercio inferior de la pierna, en hombres y en el lado izquierdo. Las explicaciones que se daban a esta predominancia izquierda eran las siguientes:

- 1) Existe una debilidad del miembro izquierdo, dado por la superioridad del desarrollo del miembro derecho.
- 2) Exposición de la pierna izquierda con el esfuerzo ambulatorio.
- 3) Pouteau señalaba una causa anatómica: Las venas ilíacas primitivas izquierdas son más largas y están comprimidas - por un tronco arterial voluminoso que le da menos permeabilidad que a la vena derecha.
- 4) El intestino grueso cruza perpendicularmente a la vena ilíaca primitiva izquierda al descender en la excavación pélvica y cuando está llena de fecalitos, aumenta dicha com presión.

- 5) Se le daba también importancia al frío que condicionaba - vaso constricción periférica.
- 6) M. André (1874) explicaba que las úlceras varicosas se originaban de un edema primitivo producido por una lesión nerviosa.
- 7) M. Quenu (1882) estudió esto último al punto de vista anatomo-patológico encontrando alteraciones nerviosas que iba - desde la hipertrofia de tejido conectivo perifascicular hasta estrangulamiento del tejido nervioso por esclerosis intra y - extrafascicular que conformaba un verdadero tejido cavernoso (neuritis intersticial).
- 8) Gauvin (1883) acepta la importancia de la participación venosa profunda en su formación.
- 9) Rochard, E (1886) considera que la lesión vascular primitiva o secundaria es lo más importante, aunado a una diátesis - del sujeto.

Respecto a la terapéutica, ya se hacía hincapié en las medidas generales : reposo en cama, posición horizontal y no elevada de las piernas que favorece el retroceso sanguíneo, etc.

Ambrosio Paré aconsejaba no descubrir demasiado las heridas, sino cada 2 o 3 días, ni frotar demasiado la úlcera al curar.

Era común el uso de tabletas enceradas, cataplasmas ligeros, compresas de agua de manzanilla o irrigaciones frías.

En general se dividía el tratamiento en 3 grupos:

- 1) Agentes mecánicos.
- 2) Agentes farmacéuticos.
- 3) Agentes destructivos (cirugía).

1) Agentes mecánicos:

La compresión fue usado por los árabes en la antigüedad.

Underwood en su libro "tratado de las úlceras de pierna" re comendaba ampliamente el vendaje compresivo.

Bayton (1797) vulgarizó el uso del vendaje reforzándolo con cintas largas de tela adhesiva cruzadas al frente.

2) Agentes farmacéuticos:

Era frecuente el uso de emolientes, sustancias grasosas, agua fría y cauterizaciones ligeras con nitrato de plata y agua ca liente para combatir las callosidades. Polvos inertes en úlce ras muy exudativas como el talco y el subnitrato de bismuto que absorben el pus. Astringentes con carbón, quinquina, alum bre y tanino. Polvos de almidón y fécula para calmar el dolor y desecar las lesiones. Resina y trementina.

Hardy recomendaba una pomada compuesta de 2 partes de minio - (sal de mercurio), 2 partes de cinabrio y 30 partes de cera.

Vendajes antisépticos con alcohol, permanganato de potasio, -

ácido fénico y yodoformo. Baños con agua clorurada (100 grs. de cloruro de sodio y 400 ml. de agua). Licor de Labarraque (solución de cloruro de calcio más carbonato de sodio). Agua oxigenada y clorato de potasio en solución. Percloruro de hierro que actuaba como cicatrizante en caso de hemorragia. Sulfuro de carbono, usada a pesar de ser inflamable al contacto con el aire.

El oxígeno gaseoso lo recomendaba Goolden M. en 1879.

Glicerolado de almidón, extracto de saturno (solución con plomo) glicerina, ácido carbónico, tartrato férrico-potásico en solución.

Cadsticos como el ácido nítrico y sulfúrico diluidos, soluciones con sulfato de zinc, ácido crómico, ácido pícrico. El nitrato de plata sólido en forma de lápiz era de uso corriente pues mantenía la vitalidad de los tejidos y eliminaba las vegetaciones.

3) Agentes destructivos (cirugía):

Era frecuente la escarificación radiada y la incisión liberadora usada en úlceras callosas. Los injertos epidérmicos, --dermoepidérmicos y mucosos y la amputación del miembro afectado.

En esos años se puso en boga la aplicación de corriente continua periódica con electrodo de zinc en la piel sana periférica a las heridas. (14)

3.- ASPECTOS GENERICOS DE LAS ULCERAS:

3.1.- DEFINICION DE ULCERA: Es una lesión elemental de la piel, en la que pueden concurrir una o múltiples causas, - que en definitiva llevarán a una pérdida circunscrita de - sustancias por destrucción de la epidermis y la dermis (74)

3.2.- CLASIFICACION: Una de las mejores es la de Krull, E.A. (1985) (38)

I.- ENFERMEDADES VASCULARES.

A) DE GRANDES VASOS.

1.- Arterioesclerosis.

2.- Ateroesclerosis.

3.- Tromboangeitis obliterante (enf. de Búerger)

B) DE PEQUEÑOS VASOS.

1.- Vasculitis

2.- Atrofia blanca.

3.- Úlcera hipertensiva (úlcera de Martorrell).

4.- Livedo reticularis.

5.- Eritema pernio

6.- Enfermedad de Raynaud

7.- Enfermedades del tejido conectivo.

C) VENAS

- 1.- Estasis
- 2.- Flebitis

D) LINFATICOS

- 1.- Inflamación crónica

II.- ENFERMEDADES HEMATOLOGICAS:

A) ENFERMEDADES DE ERITROCITOS.

- 1.- Anemia de células falciformes
- 2.- Talasemia
- 3.- Esferocitosis hereditaria
- 4.- Policitemia vera.

B) ENFERMEDADES DE LEUCOCITOS

- 1.- Leucemia

C) DISPROTEINEMIAS

- 1.- Criopatías
 - a) Crioglobulinemia
 - b) Criofibrinogenemia
- 2.- Macroglobulinemia

D) ENFERMEDADES PLAQUETARIAS.

III.- ENFERMEDADES METABOLICAS:

A) DIABETES MELLITUS.

- 1.- Enfermedad de pequeños vasos
- 2.- Ulcera trófica (neuropatía)
- 3.- Necrobiosis lipoidica diabetorum

B) GOTA

C) ENFERMEDAD DE GAUCHER.

D) PORFIRIA CUTANEA TARDIA.

IV.- INFECCIONES

A) BACTERIANAS

- 1.- Furúnculo
- 2.- Ectima
- 3.- Sepsis
- 4.- Infecciones por gram negativo
- 5.- Anaerobios
- 6.- Sífilis

B) BACTERIAS ACIDO-ALCOHOL RESISTENTE.

- 1.- Tuberculosis
- 2.- Lepra
- 3.- Bacterias atípicas (granuloma de las piscinas).

C) HONGOS

- 1.- Superficiales
- 2.- Profundos

D) PARASITARIO.

- 1.- Leishmaniasis
- 2.- Amibiasis cutánea.

V.- NEUROLOGICAS

- 1.- Tabes dorsal
- 2.- Siringomielia
- 3.- Tróficas.

VI.- TUMORES

A) EPITELIOMAS

- 1.- De célula escamosas
- 2.- De células basales
- 3.- Enfermedad de Bowen
- 4.- Otros

B) SARCOMAS

- 1.- Sarcoma de Kaposi hemorrágico
- 2.- Otros

C) OTROS TUMORES

- 1.- Melanoma maligno
- 2.- Tumores metastásicos.

VII.- CIRCUNSTANCIAS FISICAS Y TRAUMATICAS

A) RADIACION IONIZANTE

B) QUEMADURAS

1.- Por calor

2.- Química

3.- Congelación

C) TRAUMA DIRECTO

D) DERMATOSIS FACTICIAS

E) DECUBITO Y NEUROPATIAS

VII.- OTROS

A) DROGAS

B) PANICULITIS

C) Piodermia gangrenoso

D) PICADURA DE INSECTOS

Vilalta A, (75) en su clasificación distingue las úlceras venosas en:

A) VARICOSAS

B) POSTFLEBITICAS

C) CAPILARITICAS

3.3.- HISTORIA CLINICA:

La correcta elaboración de una historia clínica puede ser, - en muchos casos concluyente para llegar al diagnóstico del - tipo de úlcera de que se trata. Por ello, tiene especial importancia los siguientes datos: Edad, sexo, ocupación, estado

social del paciente, antecedentes hereditarios y personales patológicos que pudieran relacionarse con la enfermedad ulcerosa (circulatorios, hormonales, metabólicos, infecciosos etc.), hábitos: tabaquismo, alcoholismo, ortostatismo prolongado, utilización de prótesis ortopédicas e inmovilidad, -- síntomas precedentes a la aparición de la úlcera, forma de inicio, tiempo de evolución, factores que hayan modificado la úlcera en alguno de sus aspectos y tratamientos previos.

La observación de la lesión no debe ser impedida por artefactos que enmascaren sus verdaderas características. Deberá retirarse restos de pomadas, polvos, etc; así como materiales orgánico como costra, escara, etc y especificarlo en la historia clínica.

Descripción de la úlcera: importa la topografía, si es uni o bilateral, única o múltiple, el tamaño y la forma, el borde si es plano ó sobreelevado, romo, cortado a pico, atrófico, calloso, costroso ó cianótico. Fondo: sanioso, esfacelado, costroso, proliferativo, reepitelizado, vegetante, cicatrizal, sangrante, etc. Estructuras afectadas: cutáneas, -- subcutáneas, músculos ó hueso. Sensibilidad: tipo de dolor, (hipo ó anestias). Terreno perilesional: tejido sano, alteraciones vasculares, tróficas ó pigmentarias.

3.4.- FRECUENCIA DE LAS DIFERENTES ULCERAS:

Vilalta, A. refiere, que la causa de las úlceras de pierna - queda practicamente reducida a las debidas a alteración en la hemodinámica vascular.

Considera una frecuencia de 90% para las úlceras venosas, 5% para las arteriales y el resto de etiología heterogénea (75) Quijano Méndez (61) calcula también una frecuencia de 90% para las úlceras venosas.

En México, la causa más frecuente se debe a complejo cutáneo vascular de pierna que prodríamos agregar a la clasificación como causa vascular de origen mixto. Es a este padecimiento el que dedicaremos mayor atención.

4.- ASPECTOS GENERICOS DEL COMPLEJO DE PIERNA:

Nombre dado por la Escuela Mexicana de Dermatología, para -- denotar la complejidad de factores y mecanismos que entran en su conformación (68). En la literatura extranjera se describe a este cuadro con los siguientes nombres:

4.1.- SINONIMIA:

Úlcera varicosa
Úlcera por estasis
Úlcera gravitacional
Úlcera hipostática
Úlcera atónica
Dermopatía de la pierna

Ulcera de la pierna
Síndrome del ulcus cruris (68)

4.2.- DEFINICION:

Estado patológico plurilesional de una o de ambas piernas, - que afecta diferentes tejidos blandos, vasos y ocasionalmente huesos y que no es debida a causas específicas (68)

El complejo de pierna no es, por tanto, una lesión patogmónica de la piel que corresponde a una causa circulatoria definida como la úlcera varicosa, postflebítica, etc; ni tampoco una lesión vascular periférica a partir de una enfermedad -- cutánea, como la linfangitis erisipelatosa o la flebitis superficial del micótico (59).

5.- RESUMEN ANATOMO-FISIOLOGICO:

5.1.- ANATOMIA:

El sistema venoso de las extremidades inferiores está constituida por 3 sistemas:

a) Un sistema venoso profundo.- que se soporta por tejido conectivo denso y la masa muscular circundante. Está formado a su vez por la vena tibial anterior, tibial posterior, poplítea y femoral. Este sistema conduce el 80% del volumen sanguíneo -

de los miembros inferiores.

b) Sistema venoso superficial, carece de equivalentes arteriales y es el sistema más ostensiblemente afectado en el complejo de pierna. Lo constituyen: la vena safena interna, externa y sistema de vasos comunicantes.

La vena safena interna: nace en el arco plantar interno y desemboca en la femoral común a nivel del triángulo de -- Scarpa, constituyendo el llamado cayado de la safena. En todo su trayecto recibe numerosas venas tributarias, y a su vez, da origen a comunicaciones con el sistema venoso profundo.

La vena safena externa: nace del arco plantar externo y desemboca en la vena poplítea. Se comunica con la safena interna a nivel del tobillo. No son abundantes las comunicaciones con el sistema venoso profundo (64)

c) Sistema de vasos comunicantes: son numerosos e inconstantes. Conecta los 2 sistemas. Es de fundamental importancia en el desarrollo del síndrome postflebitico (66)

Hay que recalcar, que la safena interna y sobre toda la izquierda, es el segmento venoso superficial más largo de la economía y carece de equivalentes arteriales como ya se dijo. Ambos factores de importancia en la topografía del padecimiento (47)

Aparte de los 3 sistemas clásicos, hay otros 2: El sistema - de urgencia y de suplencia.

El sistema de urgencia está integrado por la red de venillas musculares y superficiales que, en comunicación entre sí, por múltiples ramas, circulan en la vecindad de los troncos principales. Son las venas concomitantes o venas rectas de Magnus. Este sistema entra en función ante la trombosis de los vasos principales.

El sistema de suplencia entraría en sustitución de los vasos profundos cuando se han inutilizado por oclusión trombótica, recanalización o insuficiencia primitiva. Lo integran las venas concomitantes ampliamente desarrolladas y todos los vasos del sistema vascular hipertrofiado (26)

5.2.- FISILOGIA:

El sistema venoso tiene 2 funciones primordiales:

- 1) Devuelve la sangre al corazón derecho
- 2) Regula la distribución sanguínea gracias a la distensibilidad de sus paredes. (22)

A diferencia de la circulación arterial, cuya velocidad de flujo y presión, depende básicamente del trabajo cardíaco, el flujo lento de retorno al corazón es poco influenciado por este mecanismo, por dos razones: a) la red arteriolar amortigua completamente la impulsión cardíaca y b) el sistema venoso es mucho más amplio que las paredes capilares y las arterias.

tas. (26)

5.3.- MECANISMO HEMODINAMICOS:

La primera función venosa se lleva a cabo mediante los siguientes mecanismos de la circulación de retorno.

1) BOMBA TORACICA: "vis-a-fronte". Durante la inspiración, la presión intrapleurales cae de -2.5mmHg a -6mmHg . Esta presión negativa se trasmite a las grandes venas y en menor grado a las aurículas, de modo que la presión venosa central (PVC) fluctúa entre 6 mmHg en la espiración a 2mmHg durante la inspiración tranquila.

La caída de la PCV en la inspiración ayuda al retorno venoso. Además, en la fase inspiratoria hay descenso del diafragma - con aumento de la presión intraabdominal y esto también exprime la sangre hacia el corazón, porque el reflujo de las venas de las piernas es impedido por las válvulas venosas(24)

2) LA VIS-A TERGO: Tensión sistólica remanente que llega al sector venoso por el capilar. Se refiere al empuje cardíaco izquierdo, que disminuye por modificación presural de los capilares venosos a lo largo de la columna sanguínea, por lo que no actúa como un sistema cerrado en la que la sola fuerza impulsora regrese la sangre al corazón derecho. (26)

3) LA VIS-A-LATERAL O MECANISMO DE VON LANZ: Se refiere a la impulsión de la corriente venosa transmitida por los latidos arteriales (26) sobre todo en la fase de dilatación arterial durante la sístole.

4) "CORAZON O BOMBA PERIFERICA": Las venas superficiales están rodeadas solo de la fascia superficialis y de grasa subcutánea. Las venas profundas están localizadas en los compartimientos aponeuróticos rodeados de masas musculares que al contraerse, producen compresión actuando como "bombas" de la sangre contenida en los conductos venosos. (24)

5) SISTEMA VALVULAR: Creado durante la evolución antogénica a consecuencia de la bipedestación. La función valvular tiene 2 objetivos: proteger la función capilar y acelerar la corriente venosa hacia el corazón. La disposición semilunar de las válvulas obliga a la corriente sanguínea a dirigirse hacia el corazón sin retroceder (sentido unidireccional centrípeto) Por acción de la gravedad se produce cierre de éstas y descenso de la columna sanguínea sobre ellas evitando el reflujo y estancamiento venoso.

El sentido de la circulación venosa va siempre del sistema superficial hacia el profundo (22). La dilatación local de un segmento de la safena produce insuficiencia valvular que

determina una columna sanguínea más alta en las válvulas - subyacentes lo que conduce a su vez a incompetencia de las venas perforantes y explica la corriente inversa o retrógrada de la sangre (del sistema profundo al superficial) - en las várices (64).

Normalmente se compensa esta circulación retrógrada y altura de la columna sanguínea en las venas superficiales, si las profundas están indemnes. La existencia de edema, sugiere alteración venosa profunda (64).

6) ESPONJA PLANTAR: También denominada "suela venosa de Lejars". El retorno plantar se debe a la compresión y distensión ejercida entre 2 planos duros: huesos del pie y su apoyo (zapatos, piso). A cada paso hay una expresión del lecho capilar.

7) SUCCION SANGUINEA: Las variaciones de la presión auricular son transmitidas a las grandes venas. La presión auricular cae bruscamente en la fase de eyección de la sístole -- ventricular porque las válvulas aurículo-ventriculares son jaladas hacia abajo aumentando la capacidad de las aurículas y produciendo succión sanguínea desde las grandes venas. Esta succión durante la sístole, contribuye al retorno venoso. (24).

8) MEDIADORES QUIMICOS: Participan en la eficacia de los me
canismos de microcirculación (histamina, serotonina, adrena
lina, etc).

II) REGULACION DE LA DISTRIBUCION SANGUINEA: Es la segunda
función venosa y se lleva a cabo gracias a su capacidad de
distensión mas que de contractilidad (al revés que las arte
rias), lo que le permite almacenar grandes volúmenes de san
gre (70%) que manda a la circulación general cuando las ne-
cesidades lo requieren, ayudando de este modo a regular el
gasto cardíaco. (29)

INTERACCION DE MECANISMOS: En la posición de decúbito, la -
vis-a-tergo y la vis-a-fronte son suficientes para asegurar
el retorno venoso. En la posición erecta estática, estos me
canismos son insuficientes. En esta situación se registra -
una presión venosa en pies de +90mmHg simplemente por la di
ferencia de altura entre el corazón y los pies.

En la deambulación, entran en juego la acción muscular y el
sistema valvular, que impele la sangre con una presión que
puede sobrepasar los 600 cm de agua hacia las venas colecto
ras el primero, e impide el reflujo el segundo(válvulas), lo
que permite el descenso de la presión venosa a nivel de los
pies de + 90mmHg a 25mmHg (29).

Además, los líquidos en movimiento siempre se orientan hacia los sitios de menor presión y en el caso de la circulación venosa, el gradiente de presiones aumenta y la presión hidrostática disminuye a medida que nos aproximamos a la aurícula derecha (26).

Un factor que demuestra la insuficiencia valvular en posición erecta estática es el hecho de que éstas solo se ocluyen con los cambios bruscos de presión, permaneciendo abiertos mientras dura la posición (hipertensión venosa postural). De este modo, la presión venosa es igual a la columna sanguínea desde el sitio de la toma hasta la aurícula derecha.

En la deambulación , el aumento brusco de presión en las venas inducido por la bomba muscular produce cierre valvular y por ende, el descenso de la presión.

6.- FACTORES CONDICIONANTES:

6.1.- MECANISMO DE TROFORREGULACION CUTANEA: Depende de los siguientes factores.

6.1.1.- FACTORES GENERALES: Se requiere de un suministro adecuado de elementos circulantes en la sangre, como oxígeno, - proteínas, vitaminas y cristaloides. Repercusiones cutáneas - por falla en estos factores los tenemos en la anemia, hipopro teinemia y enfermedades carenciales. En úlceras rebeldes, el estudio electroforético de preteínas muestra una tasa media - de 25gr/l, en tanto que en aquellos con úlceras de cicatriza ción más rápida es de 35gr/l (26).

6.1.2.- FACTORES VASCULARES: Se necesita un correcto y sufi ciente aporte de sangre arterial, pues los tegumentos nos re sisten la isquemia sobreviniendo pronto la gangrena.

Debe existir un desagüe venoso suficiente. de lo contrario - se presenta adema venoso, sobrecarga de bióxido de carbono - que conduce a la asfixia (mejor tolerado que la anoxia), pero al final conduce al sufrimiento cutáneo.

Y por último, debe existir un drenaje linfático adecuado. Su entorpecimiento conduce a edema y finalmente a transtornos - nutricio.

6.1.3.- FACTOR NERVIOSO: Las fibras simpáticas y las fibras sensitivas llevan a la piel estímulos neurotróficos que producen acción vasomotora y equilibrio locorregional de la piel (59).

6.2.- EDEMA FISIOLÓGICO DE LAS PIERNAS:

Ortiz Monasterio (1952), realizó estudios para demostrar el edema vespertino que toda persona presenta en mayor o menor grado. El autor midió mediante el agua que desplazan las piernas sumergidas, el aumento de volumen que experimentan (Principio de Pascal) en personas sanas y con ulceraciones.

Concluyó, que todos los individuos hacen edema diurno que dreña por las noches y es bien tolerado por la elasticidad de sus tejidos.

El paciente con complejo de pierna hace un edema menor y tiene el ciclo invertido, es decir, disminuye el edema después de la jornada. La explicación es que la fibrosis extensa y falta de elasticidad impide la distensión normal de los tejidos. Esto explica, por que los pacientes que cicatrizan con reposo, vuelven a ulcerarse en cuanto caminan. (58) (69)

6.3.- MENOR RESISTENCIA DE LA PIEL DE LAS PIERNAS:

Existe una fragilidad cutánea del tercio inferior de las piernas por existir menor difusión capilar arterial, comprobada -

por estudios flebo y arteriográficos (47).

Existe un poder de regeneración bajo y además, las desviaciones funcionales de la circulación son más precoces y manifiestas debido a factores gravitacionales y porque anatómicamente sus vasos arteriales superficiales, venosos y linfáticos son más largos y alejados del corazón sin un sostén firme y adecuado de los tejidos vecinos. (59) (68).

6.4.- HERENCIA:

Hay una tendencia familiar en cuanto a la debilidad congénita de las venas (68).

Se dice que existe el factor hereditario para la insuficiencia venosa periférica en la relación al número, disposición, fortaleza y seguridad de la oclusión valvular.

Rook considera que en más del 50% de los casos existe historia familiar de úlceras de pierna (66). Otros autores refieren hasta un 80% (22).

6.5.- FACTOR VASCULAR: Antecedes generalmente al cuadro.

a) TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.- Según las series varía de 45% - (66) a 72% (18). En cerca de la mitad de los casos se aducen trombosis anteparto y postparto. Relativamente frecuentes son las producidas por cirugías pélvicas, tratamiento de venas va-

ricosas por esclerosantes y postración porlongada.

b) VENAS VARICOSAS: Presencia de venas superficiales dilatadas y tortuosas, con válvulas insuficientes. Pueden ser primarias, o secundarias a obstrucción profunda. (31).

Hoare, M.C. realizó estudios de ultrasonografía bidireccional que mostraban que los sitios más comunes de incompetencia son: la unión safeno-femoral, safeno-poplíteo y perforantes del tobillo. (34). Otro autor considera, 80%, 19% y 1% la frecuencia respectivamente. (22)

Se considera a las várices, la enfermedad vascular periférica más frecuente (15% de la población adulta). Es una enfermedad genuina de la especie humana, ya que los cuadrúpedos no la presentan(22).

c) OTRAS: Como las comunicaciones arterio-venosas que son más raras.

Se ha dado siempre mayor importancia al factor venoso, pero actualmente se insiste mucho en el papel arterial y en el linfático.

6.6.- ENFERMEDADES GENERALES:

La obesidad que disminuye el corazón periférico; alteraciones cardíacas y renales que aumentan el factor de edema de los miembros inferiores, la anemia marcada que disminuye el oxígeno periférico, depleción de zinc por diversas causas, etc son entidades que hay que tomar en cuenta en el estudio de estos pacientes.

entes.

6.7.- EMBARAZO:

Empeora las várices primitivas por relajación venosa, expansión del volumen sanguíneo y aumento de la presión venosa en el sistema ilíaco y por ende, en los sistemas femoral y safeno.

Burwell (1938) demostró que este aumento de presión venosa se debe principalmente a la naturaleza fistulosa arterio-venosa de la placenta, que permite un aflujo de alta presión en las venas uterinas e ilíacas (cit 18).

6.8.- AGENTES PIOGENOS:

El líquido de edema contiene gran cantidad de proteínas, lo que constituye un medio ambiente favorable para la proliferación bacteriana.

No hay clara relación entre la especie bacteriana cultivada con la duración, profundidad y tamaño de la úlcera. (1)

Entre los gérmenes cuya patogenicidad ha sido perfectamente comprobada tenemos, al estreptococo y al estafilococo dorado coagulasa positivo. (26).

Sin embargo, el hallazgo de organismos patógenos sin datos clínicos de infección, puede dificultar la diferencia entre colonización e infección.

Lookingbill, D.P. y cols estudiaron la cuantificación bacteriana en úlceras de pierna reportando que: el crecimiento de 10^6 organismos en un cm^2 de cultivo representa infección verdadera y requiere tratamiento con antibióticos (44).

6.9.- TRAUMATISMOS:

La exposición constante a traumatismos son causa desencadenante de las ulceraciones aproximadamente en un 25% de los casos (66). Por otro lado, en las piernas son estadísticamente más frecuentes las condiciones traumáticas de la vida diaria en relación con la locomoción. La ruptura de la barrera cutánea por traumatismos es la principal causa de invasión por piojegos. (26).

7.- PATOGENIA:

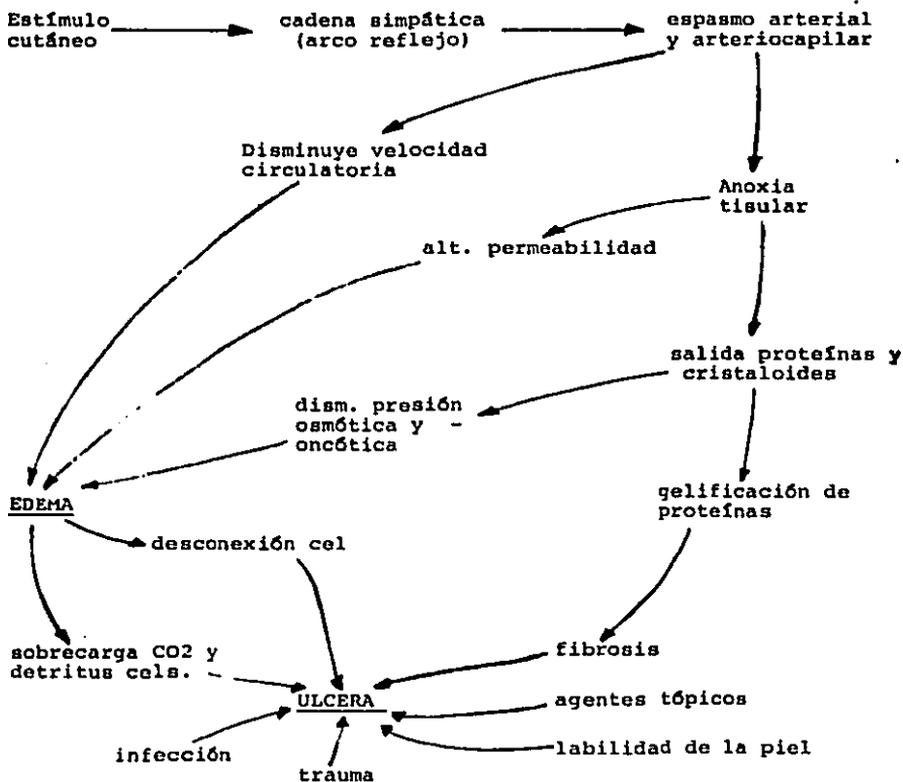
7.1.- HIPOTESIS DE QUIJANO MENDEZ (1959).

El autor hace las siguientes consideraciones teóricas para explicar las distintas etapas clínicas del complejo vascu-lo-cutáneo de pierna.

"Por un arco reflejo que obedece a estímulos que parten de la la piel, se lanza un mandato vasomotor a través de la - cadena simpático-lumbar. Se presenta un espasmo arterial y arterio-capilar que determina anoxia tisular sobre todo en la pared capilar misma, lo que aumenta y altera su permea-bilidad permitiendo la trasudación del plasma y elementos formes y su depósito en espacios pericapilares e intercelu-lares. Al salir protefmas y cristaloides, disminuye la pre-sión oncótica y osmótica intracapilar determinando la pre-sencia de edema. La velocidad circulatoria capilar disminu-ye con el espasmo, disminuyendo así la presión de la vis-a-tergo en el árbol venoso, contribuyendo aún más a la forma-ción y mantenimiento del edema. Este, produce sobrecarga - de detritus celulares, metabolitos y bióxido de carbono. - Las proteínas extravasadas se acarrear en los espacios in-tersticiales como linfa. Su plétora determina sobrecarga - en la circulación linfática quedando en los espacios una - rémora de proteínas que al gelificarse favorece la invasión

fibroblástica.

Los tegumentos precariamente nutridos sufren fácilmente -
invasiones piógenas y micóticas, así como sensibilización"
(59).



PATOGENIA DEL COMPLEJO DE PIERNA (59) (68).

7.2.- HIPOTESIS DE BROWSE (1982).

7.2.1.- ANTECEDENTES: Existe la frase "la estasis conduce a la anoxia y a la muerte celular", pero actualmente no hay evidencia de que tal estasis ocurra.

Se sabe desde algunos años, que el contenido de oxígeno en la sangre venosa femoral de una pierna con hipertensión venosa está aumentada, (Blalock, 1929; Holling, Beecher y Linton 1938; Fontaine, 1957) y que la sangre venosa en tales miembros tienen una circulación más rápida que la normal (Piulacks y Vidal Barraquer, 1953).

La explicación de este fenómeno es la existencia del desarrollo de comunicaciones arterio-venosas en las áreas afectadas (Brewer 1950; Guis 1960; Haimovici, Steiman y Caplan, 1966). Sin embargo, el uso de macroagregados marcados radioactivamente han fracasado en la comprobación de tales comunicaciones (Lindemayer y cols 1972; Hehne y col 1974). (cit 9).

La explicación propuesta por Browse y Burnard (1982) es que la alta presión venosa ambulatoria se trasmite a la circulación capilar de la piel y el tejido celular subcutáneo. Esta

distiende el lecho capilar local y ensancha los poros -
endoteliales permitiendo a las moléculas de fibrinógeno
escapar al líquido intersticial, donde se forman comple-
jos de fibrina alrededor de los capilares, que constituyen
a su vez una barrera pericapilar para la difusión de oxíge
no y otros nutrientes esenciales conduciendo a la anoxia
tisular (9).

INVESTIGACIONES A FAVOR:

- a) El diámetro de los poros endoteliales aumenta cuando la
presión capilar intraluminal se eleva (Shirley y col 1957;
Pietra y col 1969).
- b) En el perro, la ligadura de la vena femoral produce un
incremento en el contenido de fibrinógeno de los linfáticos
de la pata trasera(Leach y Browse, 1981).
- c) Burnard y col. (1982) en pacientes con venas varicosas
mostraron las capas de fibrina mediante tinción con hemato
xilina, ácido fosfotúngstico, rodeando a los capilares dé
micos de 26 personas con hipertensión venosa y ausente en
piernas clínicamente sanas.
- d) Mediante tomografía de emisión de positrones con oxíge
no marcado y administrado por inhalación, Hopkins y cols -
(1983) estudiaron el consumo de oxígeno y flujo sanguíneo
en las piernas con hipertensión venosa encontrando que el
flujo sanguíneo está aumentando y hay una disminución ---

fraccional de la extracción de oxígeno en los tejidos enfermos (9).

e) Partsch, H (1984) realizó investigaciones de flujo sanguíneo dérmico por Lasser-doppler y medición de oxígeno transcutáneo antes y después de inhalación de oxígeno, corroborando que existe un impedimento circulatorio con incremento de la tensión intravascular de oxígeno. (56).

f) El tamaño del lecho capilar por unidad de tejido dérmico está aumentando. Esta dilatación debida a la hipertensión venosa es, probablemente, la causa de la disminución de la resistencia del flujo e hiperemia detectada por varios métodos. Por tanto, la hipoxia local en úlceras venosas no es causada por la falta de transporte intravascular de oxígeno, sino por una barrera patológica de difusión alrededor de los capilares dilatados en proliferación (56).

En conclusión debe reemplazarse la palabra "estasis", por la frase "depósito de fibrina pericapilar".

8.- EPIDEMIOLOGIA:

8.1.- DISTRIBUCION GEOGRAFICA: Es una enfermedad ampliamente distribuida en el mundo.

8.2.- FRECUENCIA GENERAL:

Muy frecuente. En México se considera de un 4 a un 6% de toda la patología cutánea (68) (21).

Ocupa uno de los 10 primeros lugares en frecuencia en la consulta dermatológica. En un estudio hecho en el Hospital General de México (HGM) de 1959-63, fue la sexta dermatosis y corespondió al 3.47%. (69) (45).

8.3.- SEXO: En nuestro medio se observa discreto predominio en hombres (56.7%); otros autores señalan una mayor incidencia en mujeres. (45) Howell, 1978 estudió 80 hombres con estasis venosa severa y los comparó con un grupo control observan que en el primer grupo se tendía a ser más alto, más pesado y con menor fertilidad que los controles, pudiendo corresponder a un hipogonadismo relativo en algunos pacientes. Se observó además, que tales úlceras son más comunes en mujeres y en pacientes con Síndrome de Klinefelter (Howell,1978).El - autor concluyó por tanto, que los andrógenos pueden proteger contra el desarrollo de úlceras venosas (35).

8.4.- EDAD: Más frecuente en la quinta y sexta década de la

vida. Rara antes de los 30 años.

8.5.- OCUPACION: Favorecen la aparición y exacerbación del cuadro las ocupaciones que exige permanencia prolongada en postura de pie.

9.- CUADRO CLINICO:

9.1.- TOPOGRAFIA: En una dermatosis que afecta los dos tercios inferiores de las piernas, alrededor de los maleólos. - Es más frecuente en la cara interna de los mismos. Habitualmente unilateral, aunque no es raro ver compromiso bilateral.

Desde hace decenios se reporta mayor frecuencia en la pierna izquierda con proporción de 2:1. Ya se detallaron con anterioridad las razones anatómicas. (47). El estudio de López (1964) reporta: 43.4% de afección izquierda 27.3% la derecha y 29.19% bilateral. (45). Gómez, J (1979) reporta 60% la izquierda, - 30% la derecha y 10% bilateral (26).

9.2.- MORFOLOGIA: Hay un gran polimorfismo lesional que deriva de la multiplicidad y combinación de lesiones cutáneas, -- vasculares, musculares, óseas; así como evolución, tratamiento médico y quirúrgico previo. (46) (47).

Podemos ver, por tanto, la coexistencia de manchas eritematosas y pigmentadas, escamas, costras melicéricas, liquenificación, ampollas, úlceras y cicatrices. Sin embargo, con fines didácticos, se han descrito 3 fases clínicas:

1) Fase de edema: Generalmente unilateral, blando, vespertino, no doloroso, acompañado de sensación de pesantez que mejora -

con el decúbito. Puede o no haber trayectos varicosos. Aunque hay autores que consideran que prácticamente todas las piernas ulceradas tienen alteración varicosa por arriba, de atrás y debajo del maleolo interno (47).

2) Fase de dermatitis acre: La extravasación hemática interticial condiciona el depósito de hemosiderina que da la pigmentación típica al proceso.

En este estadio puede haber prurito y ser fácil presa de sensibilización a sustancias tóxicas (que aumenta el eritema, -vesículas, costras y más prurito) o a infecciones bacterianas (pústulas, costras melicéricas) (68).

3) Fase de Úlcera: Generalmente es posterior a un trauma. -- Puede ser única o múltiple, habitualmente en el tercio inferior de la pierna, de diferentes formas y tamaños, a veces - "en manguito" y de profundidad variable.

Los bordes pueden ser netos, cortados a pico, callosos, duros secos. El fondo puede ser rojo, de aspecto gemante y con sangrado fácil lo que constituye datos de buen pronóstico, pues son prueba de no-infección de la herida y de su cicatrización próxima. En cambio, la existencia de una pseudomembrana amarilla fibrosa, dura, o de una placa necrótica rodeada de exudado e inflamación sugiere cicatrización más lenta y eliminación más lenta y eliminación indispensable de la misma. (68).

Puede existir dolor sin relación con el tamaño de la úlcera. La piel vecina puede estar afectada en grado variable: desde eczema leve hasta hipodermatitis severa. Posteriormente pueden existir zonas de fibrosis, lisas, brillantes, discrómicas -- que produce deformación y a veces forma un manguillo fibroso que aumenta el obstáculo al drenaje linfático.

Una combinación de hipertrofia capilar y bloqueo linfático - puede algunas veces producir una hiperplasia polipoide en el área ulcerada.

En el HGM(1964) se observó que el 82% de los pacientes tenían su enfermedad en etapa de úlcera, 11.6% no estaban ulceradas y 6.4% eran pacientes ex-ulcerados. (45)

En el Centro Dermatológico Pascua(1979) se observó un 100% de los casos en etapa de úlcera. (26)

9.3.- OTRAS ALTERACIONES:

ANEXOS: Uñas opacas, estratificadas, más en el primer ortejo, con engrosamiento y deformación. Las lesiones son bilaterales aunque el complejo de pierna sea unilateral (40).

LESIONES LINFATICAS: Elefantiasis, más frecuente en mujeres - después de una flebitis y en obesos mayores de 40 años.

LESIONES NERVIOSAS: Descritas detalladamente por Quenu en -- 1882 y corresponden a una neuritis intersticial que clínica--

mente se traduce como trastornos tróficos y parestésicos.
(14).

LESIONES DEL APARATO LOCOMOTOR: Existe una periostitis poco aparente e inconstante en úlceras de menos de 2 años de evolución, pero nunca faltan en ulceraciones de más de 5 años. Deforman progresivamente el hueso, con espesamiento diafisario, hipertrofia y aparición de zonas osteoporóticas. Posteriormente, se afectan epifisis y superficies articulares con osteoartritis que evolucionan hacia la anquilosis progresiva e irreversible, con deformación de los pies en las formas avanzadas: pie bot, plano, etc (45) (26)

Los músculos por su parte pueden ser asiento de miositis intersticiales.

9.4.- MODO DE INICIO Y EVOLUCION:

Las circunstancias son múltiples y variadas. Desde el "edema fisiológico", hasta la piel seca del viejo, más acentuada en las piernas y que puede ser asiento de dermatitis ya sea secundaria a infección o a aplicación de contactantes.

El trauma y la quemadura son antecedentes frecuentes.

Todo esto, en un terreno favorable: edad, ocupación, trastornos vasculares previos, trastornos metabólicos, condi-

ciones socio-económicas, etc.

La enfermedad muestra tendencia a la cronicidad, con exacerbaciones y remisiones siempre parciales. Lleva progresivamente a la invalidez. (46)

10.- COMPLICACIONES:

10.1.- INFECCION: Es frecuente causa de retardo en la cicatrización. La flora varía según el clima, situación social, hábitos y medio ambiente del paciente. Es frecuente aislar Staphylococcus, aureus, Pseudomona auriginosa y Proteus vulgaris.

10.2.- DERMATITIS POR CONTACTO: En muchos casos, el eczema es resultado de tratamientos locales y sensibilización demostrada por test al parche positivos en 28 de 43 pacientes con eczema y úlcera y 53 de 116 pacientes con úlcera sola - (66). Dooms-Goossens (1979) reporta prueba al positiva en - 63% de pacientes por dermatitis por estasis.

Los alérgenos más frecuentes fueron: alcohol de madera, bálsamo del Perú, benzocainas, alquitrán de hulla, sulfas, neomicina y lanolina.

La sensibilización es múltiple en la mayoría de los casos y su interpretación no es muy clara. (13).

10.3.- HEMORRAGIA: Ocasionalmente en forma espontánea y en úlceras muy crónicas. Puede seguir a rascado o manejo áspero de una várice muy superficial en el tobillo, pues un número variable de úlceras presentan en la superficie vasos -- trombosados o con paredes adelgazadas. Al parecer, sangran -- más las úlceras pequeñas que las grandes (19).

10.4.- LINFEDEMA: La ausencia, distorsión y obliteración de los linfáticos superficiales producen hiperqueratosis, fibrosis y fibroplasia dérmica. Un inadecuado sistema linfático - pre-existente predispone a frecuentes ataques de celulitis. (55).

10.5.- CALCIFICACION SUBCUTANEA: "calcinosis subcutánea post-flebítica" en 10% de los pacientes con estasis venosa crónica En áreas de fibrosis o de necrosis grasa. El calcio y fósforo sérico son normales y la causa se desconoce.

10.6.- MALIGNIZACION: Raro. Rook reporta 3 de 2000 úlceras - observadas (66). Tenopyr y Silverman (1932) hallaron una frecuencia de 4 tumores malignos en 1000 úlceras. (18).

Se ve esta complicación en individuos que caminan descalzos, que sufren traumatismos repetidos, con úlceras infectadas muy crónicas y manipuladas indebidamente.

Hay aparición en el fondo o bordes, de mamelones carnosos, - duros, sangrantes. Evolución rápida. Generalmente hacia un - carcinoma epidermoide con pronóstico severo. En nuestro medio esta observación es excepcional. (26).

11.- DIAGNOSTICO:

11.1.- CLINICO: Datos epidemiológicos, antecedentes vasculares, infecciosos, traumáticos, tumorales y quirúrgicos. Partos o puerperios accidentados. Diabetes, obesidad. Recordar que las úlceras nunca están sobre la piel sana, siempre rodeada de un tegumento muy afectado. La topografía y morfología terminarán confirmando el diagnóstico.

11.2.- PRUEBAS FUNCIONALES DE INSUFICIENCIA VENOSA: Nos referiremos sólo a las pruebas más importantes.

11.2.1.- MANIOBRA DE SCHWARTZ: Prueba de la percusión. Util para detectar dilatación venosa subyacente (en várices no visibles). Con el paciente de pie, se percute la zona sospechosa de la pierna, con la otra mano en el triángulo de Scarpa se comprueba la impulsión de los golpes en forma de onda. (22)

11.2.2.- PRUEBA DE TRENDELEMBURG: Con el paciente en decúbito dorsal, con el miembro elevado para vaciar la sangre de las venas; se aplica un torniquete en el muslo, por debajo del cayado de la safena interna. Se levanta el paciente y se observa durante 30 segundos. Si la safena interna no se llena o lo hace muy lentamente, indica que las venas perforantes están intactas.

Se hace caminar al paciente y se comprueba las siguientes posibilidades:

A) Las várices permanecen vacías, pero al quitar el torniquete, se llenan muy rápidamente: las válvulas del cayado de la safena interna son insuficientes (Trendelemburg positivo).

B) Las várices persisten pese al torniquete: en ese caso, la sangre procede de las anastomosis de las comunicantes con las venas profundas que existen debajo del cayado de la safena interna. (Trendelemburg negativo).

C) Las várices se llenan pese al torniquete, por las comunicantes y al suprimir la compresión se llenan aún mas a través de las comunicantes situadas por debajo del cayado y por el propio cayado (Trendelemburg doble). (70)

11.2.3.- PRUEBA DE PERTHES: Para saber la aptitud del sistema venoso profundo. Con el paciente de pie, se hace un torniquete en la rodilla o por debajo de ella; se hace caminar al paciente consiguiendo la acción de bombeo muscular para el drenaje de las várices.

Si las várices se vacían indica permeabilidad de las venas profundas y comunicantes intactas.

11.3.- HISTOPATOLOGIA: No es diagnóstico del padecimiento, pero puede ser útil en la exclusión de otras patologías. - Generalmente se encuentra una imagen de dermatitis sub-aguda o crónica. En la primera se observa espongirosis, edema intracelular y vesículas semejantes a los de dermatitis -- aguda que se agrandan por degeneración reticular. Hay acan^utosis moderada y en el estrato córneo, grados variables de paraqueratosis y costras. El infiltrado inflamatorio es similar a la dermatitis aguda.

Dermatitis crónica: acantosis moderada a marcada con elongación de las redes de crestas. Hiperqueratosis con áreas de paraqueratosis. Leve espongirosis, pero sin formación de vesículas. Vacuolización celular por acumulación de glucógeno. Infiltrado inflamatorio perivascular en dermis superior. No hay exocitosis.

Es muy frecuente además, la presencia de cantidades considerables de hemosiderina dispersa en la dermis. En lesio--nes viejas hay múltiples capilares con pared engrosada, embebidos en una dermis fibrosa. (43).

11.4.- EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

Para comprobar el grado de participación ósea, arterial y

linfática. Incluye:

- Rx de partes óseas
- Arteriografía
- Flebografía
- Linfangiografía
- Índice oscilométrico
- Pletismografía
- Termografía
- Sonda Doppler
- Fluoroscopia
- Biometría hemática
- Química sanguínea
- Cultivo de exudado
- Biopsia

12.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

12.1.- ENFERMEDADES VASCULARES:

12.1.1.- ULCERAS POR ISQUEMIA: Constituyen el 5% de todas las úlceras vasculares de las piernas, de las cuales, el 95% de los casos corresponden a un origen arterioesclerótico y tromboangéptico (75).

a) ULCERA ARTERIOESCLEROTICA: Se observa en hombres mayores de 60 años de edad, con antecedente de claudicación intermitente. Situada en maleolos, dorso y dedos de pies. Unilateral y anterolateral. Inicia con una ampolla o placa grisácea. La úlcera subsiguiente es profunda, de fondo necrótico, bordes socavados, con dolor intenso de exacerbación nocturna, que alivia con el ejercicio o con los pies colgantes. Hay enfriamiento o palidez con la elevación. El pulso pedio y tibial posterior están ausentes. El índice oscilométrico se encuentra disminuido o ausente. En el estudio radiográfico podemos encontrar calcificación arterial. Es un padecimiento de larga evolución. (26) (31) (56) (75).

b) TROMBOANGIITIS OBLITERANTE: (ENFERMEDAD DE BUERGER)

Es una enfermedad poco frecuente. Más en hombres fumadores entre 20 y 30 años. Afecta frecuentemente la arteria radial, cubital y arterias de los miembros inferiores. En dorso de pies, dedos, tobillos y pantorrillas. El dato inicial es el enfriamiento de una o ambas extremidades. Son

frecuentes, la tromboflebitis superficial migratoria y la claudicación intermitente. Podemos ver zonas elevadas sobre las válvulas venosa, eritematosas, sensibles, de 1 cm de dm, que desaparecen en 2 a 3 semanas. Las úlceras son muy dolorosas. Existe palidez al elevar la pierna y cianosis al descenderlas. Hay una reducción o ausencia de los pulsos arteriales. (56) (31) (75).

c) ULCERA HIPERTENSIVA (ULCERA DE MARTORELL): Es más frecuente en mujeres mayores de 45 años, con hipertensión arterial sistémica de larga evolución.

En cara externa de las piernas, en unión del tercio medio con el inferior o en región supramaleolar externa. A veces es bilateral y simétrica ó unilateral con pigmentación en la otra extremidad.

Es una úlcera superficial, de aspecto isquémico, fondo necrótico, con dolor intenso de exacerbación nocturna, que no calma con el reposo ni con analgésicos comunes. Generalmente hay ausencia de alteraciones venosas. Existe hiperoscilometría e hiperpulsatibilidad del miembro afectado. (18) (26) (56) (75).

d) ULCERA DIABETICA: Más frecuentemente de tipo arterioes

clerótico con sitomatología previa y morfología igual a - la antes mencionada, pero en está, la neuropatía periférica concomitante y su presentación en personas jóvenes pue de ayudar a su diferenciación. La intensidad de la lesión depende de la duración de la diabetes. Se presenta en dedos y dorso de pies. Tiene mayor tendencia a la infección y la gangrena. Es una úlcera dolorosa, en sitios de apoyo o roce. Coexiste como se dijo, con zonas anestésicas "en calcetín" y además pigmentación de las piernas (dermopatía diabética).

A la exploración se observa desaparición de los pulsos - tibial posterior y pedios.

Las úlceras pueden producirse también por infección, neuropatía por trauma en un pie insensible y necrobiosis lipioídica, está última, con localización pretibial anterior iniciando con placas esclerodermiformes bien limitadas, - ovoides, de 3 a 8 cms, con centro amarillento ó pálido y - borde lileáceo circinado con telangiectasias. (31) (50) (18) (75).

CARACTERÍSTICAS DIFERENCIALES DE LAS ULCERAS ISQUEMICAS:

	ateroes- clerosis	trumboan- geftis	hipertensi- va	diabésti- ca
SEXO	varones	varones	mujeres	ambos
EDAD	+ 50 años	15-40años	+ 45 años	jóvenes
TOPOGRA- FIA	unilat y ant-lat	bilateral	bilateral ant-ext.	dedos
NUMERO	varias	varias	pocas	varias
DOLOR	si	si	si	variable
OSCILO- METRIA	nula ó disminuida	nula ó disminuida	umentada	dism, asi- métrica
ARTERIO- GRAFIA	caracte- rísticas	obliteración segmentaria	no útil	poco útil

Tomado de Vilalta, A (75)

12.1.2.- ULCERAS VENOSAS: Constituyen el 90% de todas las úlceras.

a) ULCERA VARICOSA: Más común en mujeres mayores de 40 años, afecta la región interna del tobillo, no es dolorosa y se acompaña de edema y várices. Mejora la estasis con la elevación de las extremidades. Se observan pocos cambios pigmentarios. El pulso periférico e índice oscilométrico es normal. (31) (75).

b) ULCERA POSTFLEBITICA: Más frecuente en mujeres jóvenes, - en el maleolo interno. Son úlceras pequeñas dolorosas, en personas con antecedentes de flebitis profunda. Es habitual la presencia de edema, sin trayectos varicosos. El pulso pedio y el índice oscilométrico son normales. (39) (75)

c) ULCERA CAPILARITICA: Asientan sobre placas de angiodermatitis. Con antecedentes de várices antiguas, flebitis y edema de miembros inferiores. Se sitúan en región submaleolar y retromaleolar. Son múltiples y pequeñas úlceras, de milímetros a 2 cm de diámetro, superficiales, circulares, con fondo esfacelado y halo inflamatorio. Son además muy dolorosas. (75).

CARACTERISTICAS DIFERENCIALES DE LAS ULCERAS VENOSAS:

Característica	Varicosa	Postflebítica	Capilarítica
Frec media	50%	30%	10%
Edad	+ 40 años	jóvenes	adultos-jóvenes
sexo	65% mujeres	80% mujeres	variable
Antec vasc.	várices	flebitis prof	várices/felbitis
Tamaño	variable	pequeña	mínima
Localización	maleolar, o sitio de trauma	maleolo int	sub o retrama-leolar.
Profundidad	variable	variable	superficial
Fondo	sanioso, falsa membrana	falsa membrana	costra
Bordes	blandos, post indurados	blandos	cortados a pico, cianótico, blandos
Dolor	variable, calma con reposo	vivo y permanente, calma de noche	intolerables y permanente
Edema	60% de los caso dism con reposo	Mas frec (75%)	Depende del origen
Capilaritis	secundaria	frec primitiva	obligatoria
Hipodermatitis	22%	41%	frec. asociación
Osteoperiostitis	Constante después de 5 años de evolución		
Circulación co-lateral (abdom)	ausente	frecuente	no
Pulso perif.	nl	nl	nl
Oscilometría	nl	nl	aumentada.

Tomado de Vilalta, A (75).

12.2.- ULCERAS INFECCIOSAS:

12.2.1.- ENFERMEDADES BACTERIANAS:

a) **ECTIMA:** Proceso piógeno dermo-hipodérmico causado por estreptococo beta hemolítico que afecta el tercio medio de la pierna en forma uni ó bilateral. Frecuente en individuos de baja condición socioeconómica o con enfermedades crónicas debilitantes.

Se inicia con eritema y aparición pronta de numerosas vesículo-pústulas que se extiende en pocos días y al romperse forma costras gruesas, pardas, adherentes, rodeadas por un collarate ampular o halo congestivo.

Al quitar la costra, hay una úlcera redonda u oval, profunda, con borde cortado a pico, de fondo sucio, con exudado purulento espeso.

La enfermedad tiene un carácter inflamatorio agudo, es dolorosa y se acompaña de síntomas generales. (68) (45) (47).

b) **TUBERCULOSIS NODULAR PROFUNDA:** Es una forma hiperérgica de tuberculosis, que afecta en forma casi exclusiva a mujeres jóvenes. La topografía son las piernas, predominando en su cara posterior. Existen 2 formas clínicas: la ulcerada - tipo Hutchinson y la no ulcerada o eritema indurado de Bazin. La primera está caracterizada por nódulos violáceos profundos

que pueden reblandecerse y necrozarse formando las úlceras - que posteriormente dejan cicatrices deprimidas, pigmentadas y a veces retráctiles. La enfermedad tiende a ser bilateral, simétrico, de evolución crónica y recidivante.

Se acentúa en invierno y puede producir estasis linfática y con el tiempo, cierto grado de elefantiasis. (68) (45).

c) FENOMENO DE LUCIO O ERITEMA NECROZANTE: Cuadro dermatológico observado en la reacción leprosa de los casos de lepra lepromatosa difusa y más raramente nodular.

Es una afección diseminada en piernas y más tarde ascienden a los miembros superiores y a la cara incluso. Se caracteriza por brotes sucesivos de múltiples manchas eritematosas, dolorosas, que posteriormente se vuelven vinosas, de formas caprichosas, de 1 a 2 cm de dm, de borde neto. Pueden seguir 2 caminos: formar una ampolla que se abre dejando erosión, o bien, formando una escara que al caer constituye una úlcera que se infecta secundariamente con formación de costra y cicatriz. A veces las úlceras son numerosas y coalescen formando grandes pérdidas de sustancia. Los fenómenos evolucionan a distintos tiempos, por lo que podemos observar alternadamente todas las lesiones. La duración del proceso es de 2 a 3 semanas.

Los signos y síntomas de la lepra lepromatosa difusa en su periodo reaccional dan el diagnóstico del proceso, que histológicamente corresponde a una angieítis masiva (68).

d) SIFILIS TERCIARIA: Dado por un estado de hipersensibilidad hacia el Treponema palidum, con formación de gomas sifilíticas que en general son lesiones asimétricas, localizadas, destructivas, no infectantes y sin tendencia a la curación espontánea que pueden afectar miembros inferiores.

Inicia como nódulo de crecimiento rápido y necrosis. La lesión se abre al exterior dejando escapar un líquido filante y fétido, formando después una úlcera irregular con bordes cortado a pico, a veces "en sacabocado", profunda, de color violáceo, destructiva, muy dolorosa. (68).

12.2.2.- ORIGEN MICOTICO:

a) MICETOMA: Micosis profunda cuyo agente causal más frecuente en México es Nocardia brasiliensis. Generalmente unilateral, - afectando miembros inferiores en pie, tobillo y rodilla.

Produce aumento de volumen, deformación de la región, son nódulos poco dolorosos, que se reblandecen dejando salir líquido viscoso con "granos" parasitarios, a través de formaciones fistulosas con orificio rodeado de elementos amamelonados.

El examen directo, cultivo e histopatología confirma el diagnóstico clínico y etiológico. Cura con DDS y sulfas de acción lenta. (68) (45).

b) ESPOROTRICOSIS: Causada por Sporotrix schenckii. La forma fija o chancro persistente produce ulceración única semilunar, de

color rojo violáceo típico. Es indolora de aspecto escamoso o claramente verrugoso. No hay datos de inflamación.

El diagnóstico se confirma con la intradermorreacción con esporotricina y el cultivo. La biopsia solo reporta imagen granulomatosa. Cura con yoduro de potasio (68) (45)

c) CROMOMICOSIS: La más superficial de las micosis profundas. Producida principalmente por Fonseca pedrosoi.

Son placas de aspecto verrugoso o vegetante que puede estar - ulceradas o agrietadas. Es asimétrica y unilateral. Afecta con más frecuencia la parte distal de las extremidades inferiores.

El examen directo y la histopatología con el hallazgo de células fumagoides confirman el diagnóstico.

Se ha intentado tratamiento con calciferol, estreptomina, anfotericina B con resultados variables. (68) (45)

d) LEISMANIASIS CUTANEA: "Ulcera de los chicleros": Localizada habitualmente al pabellón auricular, aunque puede existir a otras zonas expuestas a la picadura del vector (Phebotomus), entre ellas piernas.

Inicia con un nódulo que se ulcera pronto. La úlcera es oval, poco excavada, de bordes levantados, fondo sangrante, con infiltración perilesional.

Curan espontáneamente las localizaciones extra-auriculares. Para el diagnóstico hay que tomar en cuenta las zonas endémicas, el examen directo y la biopsia en busca de leishmanias, así co-

mo la reacción de Montenegro.

Se trata con antimoniales pentavalentes y cloroquinas. (68) (47)

12.2.3.- TUMORES:

a) CARCINOMA ESPINOCELULAR: Proceso degenerativo observado en individuos de 50 años. Es frecuente la localización en los miembros inferiores. Puede tener un aspecto vegetante o ulceroso que es la forma habitualmente observada.

Produce una úlcera irregular, mamelonada, grisácea, que asienta sobre una base saliente, indurada, que infiltra el tejido subyacente. La superficie se cubre de costras y exudado fétido y sangra fácilmente.

Son dolorosas, de crecimiento rápido y da frecuentes metástasis ganglionares. (58).

b) CARCINOMA BASOCELULAR: Tumor de baja malignidad, de crecimiento lento, que se observa en la 6a a 7a década de la vida. Afecta en un porcentaje muy bajo a las extremidades (0.8%).

Da una úlcera con grado variable de infiltración y destrucción a los tejidos vecinos. Sus bordes pueden ser elevado, duros, de superficie brillante y telangiectásica y/o pigmentados.

La evolución, aspecto clínico e histología aclaran el diagnóstico. (58).

12.2.4.- OTRAS ULCERAS:

a) **ULCERAS POR DECUBITO:** En áreas de presión de pacientes inmovilizados por problema medular, cerebrovascular, etc. Generalmente ancianos debilitados (18).

b) **ULCERAS POST-POLIOMIELITICAS:** El antecedente de la enfermedad es de gran importancia. El paciente presenta las piernas paralizadas y atroficas. Afecta más a las mujeres en el tercio inferior de las piernas.

Inicia con placas induradas, cianóticas y frías en invierno, que posteriormente se ulceran. (45) (53)

c) **ULCERAS POR PERNIOSIS:** En personas jóvenes. Delante o detrás de la región maleolar y generalmente en forma bilateral. Produce dolor intenso antes de la aparición de la úlcera que disminuye cuando se establece. Más frecuente en invierno y en personas muy sensibles al frío. Curan espontáneamente en el verano. (53) (18).

d) **PIODERMIA GANGRENOSA:** Enfermedad rara y progresiva de la piel que se presenta en adultos de 30-60 años, sin predominio por sexo, más frecuente en región pretibial, de aparición súbita (pocas semanas y a veces en días).

Inicia con elemento furunculoide, vesículo-pústula, nódulo eritematoso o pústula infiltrada con halo eritematoso. Posteriormente su centro se torna azulado por inicio de necrosis, constituyendo al final, una o varias úlceras.

Las úlceras, son de tamaño variable (2 a 20 cms), relativamente profunda pues involucran piel y tejido celular subcutáneo, de bordes regulares, curvos, y según Darier, a veces "como trazados por compás" con borde enrollado (burleta), más o menos elevado, con halo rojo violáceo y finalmente una zona perilesional externa roja clara. El centro es deprimido, crateriforme, cruento, - rojo vivo, de superficie finamente granulosa o papilomatosa.

Evolución con crecimiento excéntrico progresivo.

Su etiología es desconocida, se ha hecho hincapié en los factores inmunológicos, con depresión de la inmunidad celular, hipersensibilidad tipo III y presencia en un número significativo de pacientes de depósitos intra y perivasculares (IgM-C3) en vasos dérmicos superficiales y profundos, demostrados por inmunofluorescencia directa.

Se ha demostrado también asociación con otras enfermedades: colitis ulcerativa crónica, Enfermedad de Crohn y otras menos frecuentes como disgammaglobulinemias, plasmocitoma, paraproteinemias, etc.

Se han usado múltiples fármacos, esteroides sistémicos, DDS, -- clofazimina y citostáticos con resultados variables. (13) (15) (66)

e) PIODERMIA ULCEROSA: Causada por diferentes microorganismos; - estafilococo, estreptococo, Pseudomona, Proteus, etc.

Se caracteriza por la presencia de pequeñas úlceras, más número

y cubriendo una superficie más extensa que en el ectima. Son úlceras también dermo-hipodérmica con características similares al ectima, pero de evolución más aguda y frecuente en pacientes diabéticos.

Existen otras úlceras que podrían asentarse en las piernas, (ami**bi**asis, micobacteriosis, atípicas, etc) pero que se observan con menor frecuencia.

13.- P R O N O S T I C O:

Siempre es malo para el órgano y la función. Es una enfermedad de por vida, con remisiones siempre parciales y recidivas frecuentes. Nunca logran curación definitiva y conduce poco a poco a la invalidez. (68)

14.- TRATAMIENTO:

Krull E.A. (1983) establece los siguientes principios terapéuticos básicos:

- 1) Tratamiento de los mecanismos patogénicos.
- 2) Correlación de alteraciones fisiológicas.
- 3) Tratamiento de los factores contribuyentes, tales como la infección, obesidad, etc.
- 4) Tratamientos adicionales para promover la cicatrización. (38)

Es necesario un triple enfoque para el tratamiento de estos - enfermos: dermatológico, angiológico y quirúrgico-ortopédico.

14.1.- TRATAMIENTO DERMATOLOGICO:

a) MEDIDAS GENERALES: Reposo en cama.

Protección contra el trauma.

Elevación de extremidades, caminata u otro ejercicio.

Evitar posición de pie o colgante de los pies.

b) COMPRESION VENOSA: Uso de medias elásticas o vendaje elástico siempre colocado desde la región metatarsiana, de preferencia con la extremidad elevada mientras se aplica, para lograr el vaciamiento venoso.

Método de Reish-Combes: Es hule espuma unido por delante con -- cierre automático. Permite al paciente quitarse el vendaje por la noche para diferentes tratamientos tópicos. (40) (45).

La aplicación de hule espuma, cojín de fieltro, esponjas, y tiras adhesivas a contrapresión a través de la úlcera, son otros recursos para estimular la granulación.

Medias de soporte elástico: Son medias que tienen como característica producir una compresión sostenida y calculada a nivel de la rodilla y el tobillo, sitios en donde se origina con más frecuencia la insuficiencia venosa (unión safeno-poplítea y perforante del tobillo). La presión que produce es de 24 mmHg en rodilla y de 16 mmHg en el tobillo. (32).

c) BOTA DE UNNA: Indicada desde hace decenios por Bier. Existe una formulación normal y una dura. Los ingredientes y porcentajes para prepararlas son los siguientes:

	Normal	Dura
Oxido de zinc	15%	22%
Grenetina	15%	14%
Glicerina	25%	27%
Agua	45%	37%

Procedimiento de aplicación: Se pinta la pierna con brocha ancha dejando libre la úlcera. Sobre ésta se pone una pomada con gasa y encima un pedazo de hule espuma delgado. Encima de todo, una capa de algodón y después las vendas elásticas pinceladas con la masa licuada. Se deja secar obteniendo una bota semejante a las de yeso. Se deja secar obteniendo una bota semejante

a las de yeso. Se recomienda cambiar cuando se ensucia con exudado purulento. El tratamiento dura según el tamaño de la úlcera entre 2 y 3 meses. Este procedimiento sólo debe indicarse en úlceras con fondo granular muy limpio.

Ventajas: Produce cierre hermético de la úlcera, da un efecto calmante de la dermatitis por su contenido en óxido de zinc; protección contra traumatismo, alivia el dolor, estimula la granulación y es útil en el tratamiento ambulatorio. (40)

La bota de Unna, actúa por compresión de las venas superficiales previniendo la extravasación de líquido hacia el tejido celular subcutánea, y no por la acción individual de sus componentes, pues se han realizado trabajos excluyéndolos y el resultado ha sido similar. (32)

Desventajas: Puede producir exacerbación de la infección de la úlcera, púrpura localizada, cianosis distal y dermatitis por contacto, generalmente hacia los parabenes preservativo. (32).

Hendricks, W.M. y cols (1985) realizaron un estudio comparativo entre la bota de Unna (grupo I) y las medias de soporte elástico (grupo II) reportando: que ambos grupos sanaron sin diferencia estadística (70 y 71% de los casos), pero el tiempo de cicatrización fue para el grupo I de 7.3 semanas y para el grupo II de 18.4 semanas.

Con esto se comprueba, que uno de los métodos más antiguos, - sigue teniendo vigencia en la actualidad. (32)

d) SOLUCIONES ANTISEPTICAS: En úlceras infectadas debe hacerse aseo con agua y jabón, solución de sulfato de cobre al -- 1:1000, de permanganato de potasio al 1:10 000; agua de manzanilla (azufeno) o de agua de végeto (subacetato de plomo), por sus acciones astringentes y antisépticas en términos generales. (68)

El permanganato de potasio, merece especial atención: es un - agente oxidante con acción astringente, queratoplástica, bactericida y fungicida. A concentración de 1:5 000 tiene una acción bactericida adecuada, pero es irritante para los tejidos, por lo cual se usa a concentraciones de 1:10 000. Sin embargo, se - requiere hasta una hora para obtener la misma acción. Por tanto su eficacia es muy limitada, en este aspecto.

Debido a la astringencia de los iones manganosos y mangánicos que resultan de la reducción del anión permanganato, la sustancia es útil para suprimir el eczema. (28) (6).

e) ANTIMICROBIANAS TOPICOS Y SISTEMICOS: En general, no se recomienda el uso de antibióticos tópicos, pues la piel que rodea a la úlcera tiene gran capacidad de sensibilización.

En la práctica se usa ampliamente la diyodo-hidroxi-quinolefina, que posee acción antimicótica y antibacteriana, pero que en es-

tudios recientes, se ha comprobado gran número de pacientes - con pruebas al parche positivo, lo que explicaría en parte la rebeldía de tales úlceras al tratamiento. (6) (66).

Geronemus, R.G. (1979) evaluó el efecto de 4 agentes antimicrobianos comúnmente usados en E.U. sobre la cicatrización de úlceras y los comparó con sus vehículos y con un control no tratado.

Sus resultados son los siguientes:

El furacín (nitrofurazona) y su vehículo disminuyen la cicatrización en 24% y 5% respectivamente. El silvadene (sulfadiazina argéntica) y su vehículo, la favorecen en 28% y 21%. La farmadina (yodo-povidona) no influye en la cicatrización.

El autor concluye, que los vehículos considerados previamente como sustancias "inertes", muestran considerables efectos sobre la cicatrización. Por tanto, no es el efecto antibacteriano en si, lo que promueve la cicatrización. Debe tomarse en cuenta, - la toxicidad tisular de los productos (furacín), que explicaría la exacerbación y retraso en la cicatrización de las úlceras. (25)

En caso de signos de infección evidente, deberá preferirse el uso de antibióticos sistémicos de amplio espectro como las sulfas de eliminación lenta, ya que en nuestro medio es común el aislamiento de bacterias gram negativas. Lo ideal, sería desde luego, la toma de cultivo de secreción de la úlcera y antibiogra

ma e indicación del antibiótico de la elección.

f) ENZIMATICOS, FIBRINOLITICOS Y ANABOLICOS ESTEROIDEOS: La es treptocinasa, estreptodornasa, tripsina, quimotripsina, papaína entre otros, actúan directamente sobre los componentes del pus, haciéndoles perder su viscosidad y posibilitando su drenaje y - aspiración.

Lisa los coágulos y digiere parcialmente la fibrina.

De acuerdo con la teoría de Browse, sería muy útil revertir el depósito de fibrina pericapilar. Existen evidencias de que la actividad fibrinolítica en sangre y en tejido de pacientes con CCVP, está deprimida significativamente.

Existe un fármaco, el estanozolol, que es un agente anabólico esteroide con acción fibrinolítica que ha sido objeto de recientes estudios. Browse y Burnard (1977) hicieron un estudio abier to preliminar en 8 pacientes, los cuales mostraron mejoría clínica con actividad fibrinolítica normal al final del estudio. Se vió también, que a pesar de mejorar el dolor y la induración perilesional (denominada lipodermatoesclerosis por algunos), el fármaco no afecta el grado de cicatrización de la úlcera coxig₁ tente.

En un estudio cruzado doble ciego con "stanozolol más vendaje - de presión elástica" vs "placebo más vendaje", encontraron que en el primer grupo se dobló el grado de resolución de la fibrosis disminuyendo también el grado de depósito de fibrina extra-

vascular en las biopsias de piel.

Los resultados son promisorios, pero deben hacerse más estudios, pues no se conoce la seguridad del fármaco a largo plazo, en un número grande de pacientes. (9).

g) DEXTRANOMERO: Es una macromolécula polisacárida con ligaduras cruzadas de dextrán. Tiene gran capacidad de absorber agua y aspirar tanto bacterias, como detritus de la superficie de una úlcera o herida. El debrisisn tiene aspecto cristalino y se aplica directamente a la herida y a nivel de la piel intacta circundante 1 ó 2 veces al día, removiéndose según la cantidad de exudado colectado.

Sawyer P.N. y cols (1979) realizaron una prueba al azar en 50 pacientes que recibieron el dextranómero ó tratamiento debridatorio convencional. La mayoría de los pacientes tuvieron debridamiento rápido con cicatrización completa de las úlceras después de 3 a 4 semanas con el medicamento probado.

El debrisisn tiene efecto benéfico en la cicatrización de úlceras cutáneas crónicas por estasis venosa, diabetes, enfermedad de células falciformes, úlceras post-traumáticas e isquémicas. Presumiblemente remueve las sustancias que entorpecen la cicatrización, desgraciadamente es un medicamento muy caro, totalmente inalcanzable para la mayoría de los pacientes que acuden a nuestro Hospital (71).

h) YODO-CADEXOMERO: Es un polvo seco, formado por esferas biodegradables, insolubles, pero hidrofílicas con 0.9% de yodo. Absorbe el

exudado (1 gr absorbe más de 7 ml de líquido) y remueve el material de desecho por la acción de las microesferas (acción debridante). El efecto bactericida le da la liberación de yodo. El yodo local se ha usado desde hace muchos años, pero su efecto bactericida es transitorio, pues es rápidamente inactivado por las proteínas. La liberación local lenta, produciría una -- acción antibacterina prolongada.

La acción antibacteriana, biodegradabilidad y gran capacidad de absorción distinguen al yodo-cadexómero del dextranómero, en el cual pueden persistir organismos patógenos viables en mayor concentración en la úlcera. (Daglier y cols, 1978). (cit 72). El producto es significativamente más efectivo contra pseudomonas estreptococo beta-hemolítico, proteus y Klebsiella.

Skog E. y cols (1983) compararon el tratamiento con agua oxigenada o permanganato de potasio y cubierta impregnada de parafina - (grupo I) contra yodo-cadexómero y cubierta de parafina (grupo II) Después de 6 semanas de tratamiento reportaron lo siguiente:
El grupo I: aumentó la úlcera 10.9 cm² en 5% de los casos.
El grupo II: disminuyó 4.3 cm² en 34% de los casos.

Por tanto, el yodo-cadexómero tiene un efecto debridante, limpiador, estimulante de la granulación y además, disminuye el dolor y el eritema circundante. (72). El compuesto, no está aún a disposición en nuestro país.

i) N-ACETIL-PROLINA: Es un derivado de la hidroxiprolina, aminoácido endógeno no-esencial que forma parte del tejido conectivo especialmente de la colágena y es sintetizado por la hidroxilación de la prolina.

Su similitud facilita su participación en el metabolismo de la colágena. Se ha usado en Francia como cicatrizante de úlceras tórpidas y también en diversos trastornos óseos y articulares.

Sadl, A. (1973) lo administró en 25 pacientes con úlceras crónicas de las piernas a razón de 600 mg al día por 8 semanas.

Resultados: 18 pacientes mostraron mejoría clínica, 3 pacientes sin cambios y 4 pacientes empeoraron. (67)

Morales, G. (1973) valoró el mismo producto en una prueba doble ciego obteniendo mejoría en un porcentaje mayor a los pacientes que recibieron placebo. La N-acetil-prolina por tanto, tiene -- acción cicatrizante, anti-inflamatoria y es bien tolerado por el paciente. Se le considera en general, un regulador fisiológico de la cicatrización. (49)

j) SULFATO DE ZINC: El zinc es esencial en el crecimiento y desarrollo de toda materia viviente. Es componente integral de más - de 100 metaloenzimas y proteínas involucradas en el metabolismo de carbohidratos, proteínas, ácidos nucleicos y lípidos. El zinc une y estabiliza la estructura secundaria y terciaria del RNA y DNA. Las colagenasas mamíferas son metaloenzimas (Weismann,1978).

(76)

Debido a la constante proliferación de la capa basal de la piel, los efectos de la deficiencia de zinc son característicos en este tejido, como lo evidenciamos en la acrodermatitis enteropática. (23). Se han observado bajas concentraciones de zinc en úlceras de estasis (Greaves y Beyde 1967; Withers y cols 1968; Hallböök y Janner 1972) y por razones desconocidas parece que estos pacientes tienen un leve pero significativo acortamiento biológico de la vida media del zinc administrado (Hawkins y Marks, 1976) (cit 55).

Haley, I.V. (1972) realizó un estudio doble ciego con 27 pacientes con úlceras de pierna comparando 600 mgs de sulfato de zinc vs placebo en pacientes con bajos niveles de zinc previos y vió, que tuvieron 5 veces aumentado el grado de cicatrización comparado con el control.

No hubo diferencia cuando los niveles eran normales previamente y aún, con niveles séricos elevados después de aplicación tópica continua, lo que indica su absorción, no afecta el grado de reepitelización de heridas producidas experimentalmente en ratas. (cit 23).

Owens, C.W.I. y cols (1981) reportan el caso de eczema severo - por estasis no ulcerativo en una mujer de edad avanzada, con intenso prurito y eritema, asociado a bajos niveles de zinc plasmático, que respondió espectacularmente al tratamiento suplementario. Los autores recomiendan, que en pacientes ancianas con dermatitis por estasis resistente a tratamiento convencional de be determinanse concentración de zinc en plasma. (55).

Se puede recurrir a un método indirecto de constatación de los niveles de zinc en sangre, a través de la determinación de fosfatasa alcalina.

La enzima requiere para su formación de 4 moléculas de zinc, por tanto, la deficiencia del metal se refleja en niveles bajos de la fosfatasa. (23).

k) PEROXIDO DE BENZOILO: (C₆H₅-CO-O-O-CO-C₆H₅). Es un polvo blanco, cristalino, insoluble en agua pero soluble en acetona éter y cloroformo. Es volátil e inestable.

Holzmann y cols (1979) reportaron la absorción del peróxido de benzoilo (PB) en úlceras de pierna después de aplicarlo a una concentración de 20% y la obtuvieron en forma de ácido benzoico. La mayor parte del PB aplicado (95%) se recobra sin cambios de la superficie de la piel en un periodo de 8hrs.

El fármaco penetra como tal en la piel y durante su penetración en la dermis, es metabolizado a ácido benzoico (95%) quizá con la intervención de las bacterias foliculares. En forma de benzoato, pasa a la circulación sistémica y riñón excretándose sin cambios. El aclaramiento renal del metabolito es tan rápido, como para evitarse la conjugación hepática con glicina que permitirían la detección de ácido hipúrico en la orina, como sucede después de la ingestión oral del fármaco en mamíferos.

Más del 95.3% del material radioactivo se excreta en orina después de la inyección IM del fármaco. Aplicado tópicamente, se recupera cerca del 45%. Esto representa una absorción percutánea de 1.8 microgramos por cm^2 en 24 hrs.

Además del ácido benzoico producido en la piel, con propiedades bactericidas bien conocidas, el PB produce liberación de oxígeno atómico y por tanto, un medio de oxigenación hiperbárica local, que aumenta sus propiedades bactericidas.

La aplicación tópica está libre de efectos tóxicos sistémicos, pues no hay posibilidad de acumulación de metabolitos en los tejidos corporales. (3) (73) (51).

Colman G.J. (1978) reporta el uso de PB al 20% en úlceras de pierna. El 75% de sus casos cicatrizó en 33 días como promedio. Reporta también una acción irritante de la piel sana. (11).

Alvarez O.M. y cols (1983) compararon PB al 10-20 y 50% en solución y PB al 20% en gel, solos, contra su vehículo y controles no tratados. Reportando lo siguiente:

El PB al 20% en solución, incrementó en un 33% la reepitelización en tanto, que su vehículo lo incrementó en 17%, comparado con el grupo no tratado.

El PB 10% en solución y su vehículo lo incrementan en menor proporción y al 50% en solución lo retrasa significativamente, por

probable acción tóxica tisular.

Por su lado, el PB 20% en gel, incrementa la cicatrización aunque en forma no estadísticamente significativa. Su vehículo en cambio produce retraso en la cicatrización. (3).

Las propiedades que se le han atribuido son: antipruriginoso, antimicrobiano, antimicótico, promotor de la cicatrización y ultimamente se ha reportado que también promueve la actividad tumoral en la piel del ratón por su capacidad de generar radicales libres. (Slaga, T.J. y cols, 1981). (73)

1) SALES DE PLATA: El ión plata se combina con grupos biológicamente importantes como sulfhidrilo, carboxilo, fosfato, amino y otros. Estas interacciones que involucran una proteína alteran sus propiedades físicas y a menudo la precipitan. Esto constituye la base de sus acciones astringentes, caústicas y antibacterianas. Los iones plata, causan alteraciones drásticas en la pared celular y membrana citoplásmica y por ende, a procesos esenciales para su vida.

La plata tiene acción oligodinámica, es decir, es marcadamente activa aún en cantidades ínfimas. Se combina con cloro constituyendo cloruro de plata insoluble y puede conducir a hipocloremia cuando se usa en pacientes con quemaduras extensas, sobre todo cuando se usa la sal, nitrato de plata. Tiene acción bactericida contra gérmenes aerobios (estreptococos, estafilococos,

etc.) y anaerobios del género clostridium.

El nitrato de plata, se usa en forma sólida o en solución. La sólida, se usa para cauterizar heridas, remover tejido de granulación, verrugosidades o vegetaciones. Se dispone en forma de lápices que deben humedecerse antes de usar. En solución de 0.01% al 10% se emplea para aplicación local con fuerte acción germicida.

En la actualidad, se tiende a desechar el nitrato de plata por su acción caústica y dolorosa. Los preparados coloides, por su parte, unidos a sus protectores proteínicos disminuyen el efecto terapéutico.

La plata metálica presenta poca ionización y por esto, no precipita al cloruro ni a las proteínas tisulares, pero sí posee un gran poder bactericida.

La sulfadiazina argéntica (Silvadene) es un producto que fue introducido para reemplazar al nitrato de plata en el tratamiento tópico de las quemaduras extensas. Tiene la ventaja de su capacidad de penetrar a través de las escaras, pero su contenido - en sulfonamidas lo hace un potente elemento sensibilizante, inadecuado en el tratamiento del Complejo de pierna (28) (6).

El producto argostop, es un preparado que contiene los siguientes elementos por cada 100 grs:

Caolín con 5% de plata metálica	85grs
Peróxido de benzoilo	1.5 grs
Caolín	8.5 grs

El caolín (trisilicato aluminico hidratado), además de ser - el medio de dispersión de la plata y el peróxido de benzoilo, es absorbente y protector de la lesión. Las características de la plata y el PB ya se mencionaron anteriormente.

Por ser creado para el tratamiento de quemaduras, existen preparaciones con 5grs de clohidrato de lidocaína.

Bouyard, P (1981) y Ocampo, L(1979) realizaron la evaluación farmacológica del producto encontrando que las pruebas de exposición aguda no se vió ningún signo de intoxicación, aún en dosis tan altas como 20gr/kg en el ratón. Esto sugiere un alto margen de seguridad. En las pruebas de exposición crónica no hubo cambios en las constantes fisiológicas de los animales ni signos de argiria. No hubo trazas de plata ni en plasma ni en tejidos, por tanto, el producto es atóxico y no se absorbe a través de la piel o las mucosas.

Produce incremento de la cicatrización de heridas (21 días Vs 40 días del control) (5) (52).

Chemieux, A. valoró su actividad antimicrobiana con implantación de filamentos con $1-3 \times 10^6$ organismos patógenos en las heridas, observando eliminación bacteriana rápida, sobre todo con Pseudo-

mona auriginosa en el tercer día de aplicación. (12).

Se ha probado en heridas infectadas de múltiples causas (Reyes, A y cols, 1966) y en heridas post-quirúrgica (Gómez, J - 1970) observando incremento de la velocidad de cicatrización y negativización de cultivos del 6o al 10o día de aplicación con cicatrización total entre el 8o y 14o día. (63) (27)

Briones, S 1968; Roman, J 1973 lo aplicaron en pacientes que mados en los que observaron negativización del cultivos, disminución de la mortalidad, de la incidencia de septicemia, - de tiempo de eliminación de la escara, además de acortamiento de la estancia hospitalaria, en pacientes tratados con argos top vs tratamientos convencionales. (7) (65)

En general, las características de este producto, lo hacen - ideal en el tratamiento de todo tipo de proceso infeccioso, y más que nada, en los exudativos.

11) OTROS FARMACOS:

La angiogenina: Es una proteína específica estimulante de la angiogénesis extraída de las células de un carcinoma de colon humano.

Kurachi K y cols (1985) precisaron la secuencia de amino-ácidos de esta proteína (124 a.a. con estructura de tercera dimensión que recuerda a la molécula de ribonucleasa A)

Los mismos autores han logrado la clonación del gen producto - del factor angiogénico.

Actualmente la angiogenina se ensaya en pacientes que sufren anoxias, para aumentar el riego sanguíneo, en enfermedades cardíacas y en úlceras cutáneas. (41).

m) CUBIERTAS BIOLÓGICAS: El efecto benéfico de las cubiertas oclusivas en la cicatrización de heridas, se ha reconocido desde 1962 cuando Winter describe su capacidad para acelerar la reepitelización con menos dolor e inflamación que las heridas no cubiertas. (cit 17).

En 1972 la cubierta plástica impermeable (CPI) bajo oclusión - en heridas húmedas mostró disminuir el tiempo de cicatrización a la mitad, comparadas con las heridas descubiertas. Un lecho húmedo no presenta la barrera mecánica que presenta la costra, a la migración epitelial.

Sin embargo, la CPI incrementa potencialmente la población bacteriana aeróbica y anaeróbica, además de que la retención de vapor de agua causa maceración tisular importante después de 24-48 hrs de oclusión.

Es por esto, que desde hace 2 años se inició el uso de membranas permeables al vapor de agua y al oxígeno.

La membrana de vapor permeable (MVP) posee la propiedad de mantener el lecho húmedo, sin formación de costra; se adhiere perfectamente a la piel normal, pero no a la úlcera. Su permeabilidad al vapor de agua previene la maceración y su permeabilidad al oxígeno impide la proliferación de anaerobios.

Es importante el tratamiento previo de la úlcera: desinfección, remoción de escaras, revitalización de bordes, etc. Debe aplicarse cuidadosamente y siempre con un ayudante, sin apretar ni doblar la membrana. Sus efectos secundarios resultan de la aplicación inapropiada: fuga de líquido, irritación de la piel normal y contaminación bacteriana. (2)

Alper J.C. y cols (1983) comparó el uso de la membrana de vapor permeable (grupo I) y pomadas debridantes combinadas con peróxido de benzoilo al 10% (grupo 2) concluyendo que el grupo I incrementó el grado de cicatrización en 2.6 veces más que el comparado con el grupo control. (1)

Eaglstein W.H. (1985) estudió las cubiertas oclusivas y algunas de las cubiertas permeable al oxígeno y al vapor de agua que se encuentran disponible en E.U. y desglosa las propiedades que --comparten señalando, las patologías en las que pudieran ser aplicadas. (17).

Cubierta con amnios humano: La membrana extraembrionaria se obtiene de pacientes con cesárea electiva y manteniendo de la migra en un medio de cultivo tisular 199 con solución Hanks suplementada con suero de carnero fetal al 10%.

El objeto es la preparación del lecho de la úlcera con el amnios cultivado para recibir un autoinjerto posteriormente, con mayores posibilidades de éxito. El amnios se extiende sobre una gasa de tul y se aplica sobre la úlcera en forma oclusiva durante 5 días.

Todos los lechos pretratados con amnios, se llenaron con tejido de granulación, excepto en 2 de 15 pacientes con úlceras - isquémicas. Se obtuvo un buen autoinjerto en 13 pacientes, 8 de las cuales permanecieron cerradas en 2 a 10 meses de seguimiento.

Parece existir un efecto angiogénico como responsable de las condiciones óptimas del injerto obtenido en el lecho de la úlcera de esos pacientes. (4)

Espónja colágena: se obtiene a partir de tendón de bovino. -- Provee una matriz porosa ideal para la permeación de fibroblastos, formación de capilares y aceleración de la cicatrización. Estimula la granulación de úlceras profundas. Puede eventualmente reabsorberse si se deja por grandes períodos. Teóricamente puede unirse a antibióticos, actuando como un sistema liberador continuo del fármaco desde la cubierta. (8)

Cultivo de células epidérmicas: Sustituto cutáneo creado en un intento de conservar la función de la piel en caso de quemaduras extensas en el reemplazo es urgente y hay pocos sitios viables para la toma de injertos.

Las células se forman de piel de cerdo doméstico, se separa la epidermis y posteriormente sus células. Se incuban formando una película poliestratificada, útil como cubierta de heridas. Las células injertadas se fusionan con las circundantes en 8-15 -- días regenerando la piel sin producir contracturas. (19).

n) OXIGENO HIPERBARICO: El depósito de fibrina causa ulceración tisular por bloqueo en la difusión de pequeñas moléculas de los capilares a los tejidos vecinos. En un intento por suplir las consecuencias de este bloqueo se ha utilizado el oxígeno hiperbárico directo sobre la superficie cutánea ulcerada (9).

Los efectos secundarios de la terapia con oxígeno incluye la toxicidad pulmonar (edema, atelectasia, consolidación, congestión, hemorragia y cambios fibróticos) y la toxicidad a sistema nervioso central (convulsiones de gran mal después de la exposición a 3 atmósferas por 35 a 90 min y después de 5 min a 7 atmósferas).

Esta toxicidad sistemática es lo que se había puesto en consideración para la administración local de oxígeno en la promoción de cicatrización de heridas.

Gruber y cols (1970) han probado que el oxígeno hiperbárico a más de 3 atm de presión administrada subcutáneamente no penetra en la dermis profunda y por tanto, no hay posibilidad de toxicidad sistemática.

Se ha usado este método en el tratamiento de úlceras de etiología isquémica (Slack y col 1966; Pilgrim y col 1982) y en úlceras de decúbito (Rosenthal y cols 1971). (cit 33)

No hay acuerdo general en la presión óptima de oxígeno administrado. La menor presión varía de 5 a 15 mmHg por encima de la

presión atmosférica y las presiones más altas son de 2-3 atm generadas en cámaras de recompresión modificada. El tiempo de exposición varía de 15 min a 6 hrs.

Se cree, que el mejor resultado se obtiene cuando se intercalan periodos de oxígeno hiperbárico con periodos de hipoxia tisular cuando el oxígeno se retira. Esto es, porque in vivo e in vitro, la hipoxia tisular parece ser uno de los más potentes estimuladores de la proliferación celular (angiogénesis durante la cicatrización de heridas).

Heng y cols (1982) han observado que las úlceras tratadas con oxígeno hiperbárico desarrollan abundante tejido de granulación que llena la herida desde su base hasta la superficie epidérmica.

Se sabe, que en la síntesis de colágena, la hidroxilación de los compuestos lisil y prolil son esenciales antes de que ocurran las ligaduras cruzadas glucosiladas (Grant y Prockop, 1972). La reacción requiere oxígeno molecular como cofactor junto con iones férricos, vitamina C y ácido alfa-ceto-glutárico. Se ha observado disminución de la hidroxilación de prolina en animales que permanecen en un ambiente con 12% de oxígeno (Juva-Niinikeski, 1970), y la regeneración de colágeno está aumentada en donde la presión de oxígeno es mayor de 15 mmHg (Gruber y cols, 1970).

Estudios in vitro indican, que la síntesis de colágeno por fi-

broblastos es proporcional a la tensión de oxígeno extracelular. (Niiikesky, 1971). Es suma, la fuerza tensil de la colágena en cicatrices cutáneas y tejido de granulación está aumentado, cuando la tensión de oxígeno se incrementa (Kulonen y cols 1967).

Ahora bien, el grado de difusión depende de la diferencia entre la tensión de oxígeno en la sangre y en el tejido. La presencia de edema en los tejidos condicionan un incremento en la distancia que separa las células de su aporte de oxígeno. (cit 33).

Por tanto, el edema y la fibrina pericalipar, limitan el uso de oxígeno hiperbárico en el tratamiento del CCVP, pero lo hacen ideal en el caso de úlceras isquémicas.

14.2.- TRATAMIENTO ANGIOLOGICO:

a) Flebotónicos: Su utilidad es limitada. En realidad, es más eficaz el reposo y compresión adecuada que estos compuestos.

b) Fleboesclerosantes: Consiste en la obliteración de las venas mediante la producción de una flebitis química provocada por la introducción de sustancias irritantes para el endotelio. Se produce una lesión y trombosis secundaria que se organiza y esclo-sa rápidamente.

Las fórmulas mas usadas son: Glicerina cremada al 72%

Salicilato de sodio al 14 o 40%

Solución yodo-yodurada al 2%

Clorhidrato de quinina y uretano.

Tetradecilsulfato de sodio al 1-5%
Hidroxipolietoxidodecano al 0.5-3%.

La compresión elástica debe proceder a la inyección para eliminar el edema que enmascara las venas. Se mantendrá la compresión para evitar la formación de coágulos gruesos intravasculares. (26)

14.3.- TRATAMIENTO QUIRURGICO:

a) Simpatectomía: Quijano Méndez (1959) indicó que debía romperse la sobreestimulación simpática regional de la extremidad pues esto perpetúa el transtorno circulatorio. Aconseja además la extirpación en bloque del tejido lesionado, con injerto de piel sana y vendaje elástico posterior. (59).

Patman R.D. (1982) realizó en 33 personas con úlceras de pierna rebeldes a tratamiento convencional, simpatectomía lumbar obteniendo curación en 2 a 6.5 meses después de la operación en 18 pacientes y permanecieron libres de úlcera de 2.5 a 11 años después. Concluye, que la simpatectomía es un método simple y efectivo para las úlceras intratables y recurrentes de larga evolución. (57).

b) Fleboextracción (Stripping): Extirpación de la vena safena interna, externa o ambas, junto con sus tributarias afectadas y venas perforantes.

Se hace una ligadura del tronco safeno principal a nivel del cayado. Se liga la vena safena externa en su unión con la poplítea. Se extirpa por arrancamiento con un largo avulsor de alambre desde el tobillo al espacio poplíteo o la ingle. Las tributarias varicosas se extirpan por incisiones accesorias o con soluciones esclerosantes postquirúrgicas si son pequeñas.

Hay que recalcar que las venas varicosas no son importantes en la circulación colateral, pues transportan la sangre en sentido descendente, lo que aumenta la carga transportada por la circulación profunda. Es por esto, que la extirpación de las venas superficiales incompetentes es siempre benéfica para el drenaje venoso total de la extremidad inferior, a pesar de pruebas de función venosa profunda aparentemente anormales (64).

c) Ligadura de comunicantes: Se han hecho estudios en cadáver de tipo flebográfico que concluyen que no hay un patrón uniforme respecto a la situación, número y localización de las venas comunicantes. Por tanto, la ligadura de estos vasos, por sí misma, conduce a frecuentes recidivas postoperatorias. (60)

d) Safenectomía y fasciotomía: Procedimiento propuesto también por Quijano Méndez (1963), con resolución de la insuficiencia de la safena externa e interna en un sólo tiempo operatorio. Se liga y secciona la parte superior de la vena safena interna.

Posteriormente se hace una gran incisión, desde la cara interna de la pierna en toda su extensión, hasta la cara posterior del maleolo interno incurvándose en el hueso poplíteo. Se disecciona hasta tej. subcutáneo y fascia. Se visualizan las comunicantes que emergen de la masa muscular hasta la safena interna se liga y secciona. Se arranca la porción terminal de la safena y se sutura por planos. (60).

f) Injertos: Útiles cuando se tiene una úlcera limpia, con adecuada vascularización.

Debido al deterioro circulatorio, el procedimiento que da mejores resultados es el injerto de estampilla, usado desde hace muchos años en úlceras gravitacionales (Davies, 1930). Es una técnica menor que no requiere anestesia general ni equipo elaborado.

Fue descrito por Reverdin en 1872 y su injerto consistía sólo de epidermis. Otras técnicas usan pequeños injertos de grosor total o grandes porciones circulares se dividen posteriormente. - Los injertos de grosor parcial se colocan con 0.5cm de distancia entre cada uno, sobre la superficie de la úlcera. El injerto epiteliza de 7 a 14 días y cicatriza en 21 días.

El resultado cosmético depende del tamaño y profundidad del injerto tomado. Millard (1977) prefiere injertos pequeños y delgados preconizando mejores resultados cosméticos. (48).

14.4.- TRATAMIENTO ORTOPEDICO.- Uso de plantillas o de aparatos ortopédicos para corregir deformaciones. Rehabilitación física del paciente.

15.- PROFILAXIS:

Un punto importante, es educar al paciente. Explicarle que de él depende que no recidive la úlcera ya cerrada, mediante reposo, aseo, lubricación, precaución para evitar el traumatismo y uso constante del vendaje elástico. (68).

16.- ASPECTOS GENERALES DE LA CICATRIZACION: La cicatrización de las heridas, a pesar de ser un fenómeno tan corriente entre los organismos vivos, ha sido casi olvidada por los hombres de ciencia. Son verdaderamente pocos los que han dedicado su atención al estudio de tan importante proceso biológico.

La cicatrización de una herida, sigue una serie compleja y ordenada de etapas en las cuales una reacción inflamatoria inicial (Fase inflamatoria) se caracteriza por aumento de la permeabilidad vascular, seguida de depósito de fibrina y penetración de glóbulos rojos, PMN, monocitos y plaquetas. La disrupción celular local se perpetúa a si misma con la liberación de enzimas proteolíticas y sustancias vasoactivas en el espacio herido. Un sistema de complemento activado continúa la reacción inflamatoria y ayuda a atraer macrófagos que limpian los residuos de la inflamación. Aparecen fibroblastos hacia el cuarto día del acci

dente, que anuncian la fase proliferativa de la curación. Durante este tiempo metabólicamente activo (2-4semanas) la neovascularización permite la liberación de nutrientes, mientras la proliferación de fibroblastos asegura la producción de mucopolisacáridos y colágena. La fase final de la cicatrización (fase de maduración) continúa durante meses cuando se alinean y establecen enlace cruzados de fibras de colágenos, permitiendo un aumento progresivo de la resistencia y fuerza de la herida. (10).

16.1.- Factores contribuyentes: La cicatrización de heridas se ve influenciada por la alimentación, el clima local y general, los oligoelementos, la tensión de oxígeno, la infección bacteriana y las influencias mecánicas.

Alimentación: Una dieta alta en proteínas promueve la fuerza tensil durante la fase fibroblástica de reparación. La glucosa es materia prima esencial, ya que sin ella se compromete el metabolismo oxidativo y la incorporación de amino-ácidos a la colágena. La vitamina A, es importante en la queratinización y en la cicatrización de heridas, incrementa las mitosis, la síntesis de mucopolisacáridos y la migración epidérmica. La deficiencia de vitamina C conduce a falla de los fibroblastos para producir colágena.

Clima local y general: Tanto el clima del área geográfica, como

el medio ambiente local (temperatura, humedad bajo una cubierta) son definitivas en la capacidad de migración de las células epidérmicas durante la restauración de las heridas.

La exposición al aire y las cubiertas no oclusivas permiten la deshidratación de la dermis desnuda con la consecuente formación de costra, que representa una barrera mecánica a la migración epidérmica.

En cambio, varios agentes tópicos y cubiertas oclusivas pueden limitar la muerte tisular y mantienen la hidratación, intensificando así la epitelización y la respuesta inflamatoria.

Oligoelementos: Los bajos niveles de zinc se asocian a formación retardada del tejido de granulación y disminución de la fuerza tensil. El zinc interviene, como lo mencionamos en otro apartado, en el metabolismo de proteínas, ácidos nucleicos y lípidos.

Tensión de oxígeno: el oxígeno es esencial en la síntesis de colágena y por tanto, en la reparación de las heridas.

Infección bacteriana: La mayoría de las heridas están contaminadas por microorganismos en algún grado. La mera presencia de bacterias no es por sí misma indicativa de infección. El daño tisular, presencia de tejido desvitalizado y material de sutura son factores más importantes para favorecer la infección, que la concentración o tipo de bacterias. Es importante también el estado inmunológico del huésped, enfermedades concomitantes y tratamientos inmunosupresores.

Influencias mecánicas: Presencia de cuerpos extraños como costras, hematomas, materiales de sutura etc son sustancias ocupadoras de espacio que entorpecen la reparación. La tensión de los bordes disminuye el periodo de contracción e incrementa la anchura de la cicatrización final. (30)

16.2.- Técnica de evaluación de la cicatrización de úlceras:La evaluación de los diferentes tratamientos en los procesos ulcerosos no es fácil. La principal dificultad estriba en la falta de un método satisfactorio de registro. Las fotografías, sólo dan una cantidad limitada de información concerniente al volumen, pero no pueden por ejemplo, revelar el inicio de un proceso de cicatrización en el fondo de la úlcera.

En la literatura hay intentos de determinación del volumen mediante instalación de material extraño dentro de la úlcera y formación de moldes, medición con papel milimétrico, con reglas especiales o planímetros, etc.

Hay intentos también de mediciones tridimensionales, como sucede con la técnica de estereofotogrametría, en el que se toman 3 fotografías simultáneamente a diferente posición y con un ángulo de convergencia común obteniendo una imagen susceptible de valorarse matemáticamente. (20)

El estudio de la valoración del proceso de cicatrización parece haberse iniciado con las investigaciones de Leconte Du Nôuy, biólogo y matemático colaborador del premio Nóbel de 1912 Alexis Ca

rrrel. Du Năuy enfocó sus experiencias a determinar la edad fisiológica de los seres vivos, en especial el hombre, tomando como base el tiempo que tardan en cicatrizar sus heridas. Dicho investigador determinó un coeficiente e índice de cicatrización, que depende de la edad del paciente y del área inicial de la herida.

El matemático comprobó, que expresar la cantidad de tejido cicatrizado en $\text{cm}^2/\text{tiempo}$ da una idea falsa del proceso, ya que se debe tomar en cuenta que una herida grande puede cicatrizar en el mismo tiempo en que lo hace una superficie mayor en valores absolutos, pero mas pequeña en valores relativos, es decir, referida a la superficie total.

Por ejemplo, si una herida pasa de 16 a 10.5cm^2 y otra de 110 a 90cm^2 , habrá disminuido 5.5cm^2 y 20cm^2 respectivamente. Sin embargo, no será cierto de ningún modo que la primera cicatrice mas lentamente, ya que 5.5cm^2 representa la tercera parte de la herida, mientras que 20cm^2 en la segunda no corresponde más que a la quinta parte de la herida total. La más pequeña es la que cicatriza más rápidamente.

Producto de esto resultó la siguiente fórmula, para el cálculo de la velocidad de cicatrización, parámetro uniforme y constante.

$$\frac{S_1 - S_2}{S_1 \times t}$$

En el S_1 es la superficie inicial
 S_2 la superficie final
 t = tiempo

La técnica del calcado de la herida y la utilización de ésta fórmula son aportaciones que hemos aprovechado en la realización de este estudio. (42).

17.- NUESTRO ESTUDIO. "ULCERAS DE PIERNA: EVALUACION TERAPEUTICA DEL PEROXIDO DE BENZOILO SOLO Y ASOCIADO A PLATA".

Se trata de un estudio que puede clasificarse como prospectivo, longitudinal, experimental y comparativo, correspondiente al --área clínica, que se inició el día 10 de abril de 1985 y se plneaba cerrar el día 31 de noviembre del mismo año. El seguimiento marcado fue de 3 meses, para cada paciente.

Desgraciadamente, por los acontecimientos del día 19 de septiembre por todos conocidos y lamentados no pudieron complementarse los estudios de algunos de los pacientes (laboratorio, calcados subsecuentes, fotografías de control, etc) obligándonos a su eliminación.

17.1.- Objetivos: Determinar la eficacia de tres procedimientos terapéuticos tópicos en la velocidad de cicatrización de úlceras de pierna.

Conocer secundariamente la frecuencia de edad, sexo y ocupación de los pacientes con úlceras de pierna.

Conocer la topografía más frecuente de la dermatosis, la etiología los factores predisponentes y el tiempo de evolución de la enfermedad.

Conocer las alteraciones en las concentraciones de fosfatasas - alcalina y la presencia de infección agregada en las úlceras egtudiadas.

17.2.- Material y método: Se incluyeron en el estudio 24 pacientes con úlceras de pierna de diferentes etiología, que acudieron a la consulta externa y hospitalización del servicio de Dermatología del Hospital General de México, S.S.

Se distribuyeron al azar en 3 grupo terapéuticos:

Grupo I: Tratamiento convencional (fomentos con sulfato de cobre y aplicación posterior de vioformo en crema)

Grupo II: Sulfato de cobre + peróxido de benzoilo al 10% en gel

Grupo III: Sulfato de cobre + peróxido de benzoilo asociado a plata metálica.

Se tomaron calcas de las lesiones con papel Glacine estéril y plumón fino cada 2 semanas. La figura calcada se pasó a papel milimétrico y de allí se recortó el papel aluminio.

Se calculó la superficie de la herida mediante el siguiente procedimiento:

Se pesaron en balanza analítica superficies conocidas de papel aluminio. Con los pesos obtenidos se procedió a realizar una "curva tipo" y con ésta, la ecuación de la recta ($y=mx + b$) que para nuestro estudio es: $y=0.26x + 0.1$. Con dicha ecuación, se interpolaron los pesos obtenidos (x) a partir del calcado en papel aluminio de las heridas de nuestros pacientes para obtener la superficie de la misma. (y)

Con los resultados (superficie en cm^2) se calculó para cada paciente, el índice de cicatrización por medio de la fórmula

$$\frac{S1 - S2}{S1 \times t}$$

donde: S1= superficie inicial en cm^2
S2= superficie final en cm^2
t = tiempo en días

Los resultados se utilizaron en la realización de una gráfica comparativa de las medias aritméticas de cada grupo de tratamiento. (Gráfica 1). También se graficó la cinética de cicatrización para cada procedimiento terapéutico. (Gráfica 2).

En forma secundaria, se tomaron cultivos del exudado de las heridas, se determinó fosfatasa alcalina y química sanguínea en aquellos pacientes en que se sospechara diabetes mellitus como enfermedad base.

Se excluyeron del estudio, aquellos pacientes que requirieran tratamiento antibiótico sistémico ó que le hubieran recibido durante la semana previa al estudio. El seguimiento de los pacientes fué por 3 meses.

17.3.- RESULTADOS: Se resumen en cuadros de las páginas que siguen.

Etiología: 22 de los pacientes presentaban CCVP (91.7%), y sólo 2 tenían úlceras tróficas por lepra lepromatosa difusa (8.3%).

Sexo: El masculino predominó en 15 casos, 9 pacientes correspondieron al sexo femenino, lo que correspondió a 1.6 veces mayor frecuencia.

Edad: Fluctuó entre 24 y 85 años, con una media de 60.08 años

Ocupación: 10 personas estaban en ese momento incapacitados - para trabajar (41.6%), 4 se dedicaban a las labores del hogar (16.6%), 6 son campesinos (25%), 1 mesera (4.16%) y 3 obreros calificados (12.5%).

Topografía: 2 pacientes tenían úlceras bilaterales y el resto unilaterales, que corresponden a 8.3% y 91.7% respectivamente. La extremidad más afectada fue la izquierda en 20 casos (83.3%) y 2 casos en el lado derecho (8.3%). El número de úlceras fue: única en 14 casos (58.3%), 2 en 7 casos (29.1%) y más de 2 úlceras en 3 casos (12.5%).

Evolución: El tiempo aproximado de inicio de la primera fase de la enfermedad osciló entre 1 y 60 años, con un promedio de 16.54 años. La evolución de la fase ulcerativa fue de 1 mes a 10 años con un promedio de 2.64 años.

Factores predisponentes: 8 pacientes tenían antecedentes de vari^osidades (33.3%), 5 referían trauma (20.8%), 5 pacientes tenían una combinación de varicosidades/trauma (20.8%), 3 referían episodio tromboflebítico (12.5%), 2 pacientes estaban afectados de lepra lepromatosa difusa (úlceras tróficas) 8.3% y un paciente - refería tromboflebitis, varicosidades y trauma (4.15%).

Fosfatasa alcalina: Varió de 19 a 72 mU/ml con una media de -- 47.36 mU/ml (valores normales= 12-40 mU/ml).

Cultivos: De las pacientes no eliminadas, 1 no puede realizarse el estudio (4.16%), 5 tuvieron resultados negativos (20.8%) 7 cultivos correspondientes a Pseudomona sp (29.16%), 3 Staphylococcus aureus (12.5%), 2 Proteus mirabilis (8.3%), 2 a Staphylococcus epidermis (8.3%), 1 Klebsiella oxitoca (4.16%), 1 caso a la combinación E. coli/Micrococcus sp (4.16%), 1 caso a Staphylococcus aureus/Klebsiella oxitoca (4.16%) y 1 a Pseudomona sp/Micrococcus sp (4.16%).

Exámenes complementarios: De 13 casos en los que se solicitó química sanguínea sólo uno reveló una glucemia de 148 mg%.

Ensayo terapéutico: La gráfica I representa los promedios de la velocidad de cicatrización de cada uno de los grupos. En ella observamos que el vioformo produce una leve respuesta favorable con un índice de cicatrización de 74×10^{-4} , el peróxido de benzoilo (PB) duplica ésta respuesta con 160×10^{-4} , el PB más plata da un índice de 260×10^{-4} , obteniendo una curva ascendente al unir estos puntos, lo que permite la fácil comparación de los resultados. En la gráfica II, observamos el comportamiento biológico de cada uno de los fármacos a través del tiempo. El vioformo produce un retraso importante en la cicatrización en las primeras 2 semanas de tratamiento y posteriormente hay una mejoría progresiva a partir de la tercera semana. Esto lo constatamos claramente en la práctica.

El peróxido de benzoilo produce también un leve descenso en las primeras dos semanas, con recuperación posterior, pero siempre por encima del tratamiento convencional.

El peróxido de benzoilo más plata en cambio produce una mejoría desde el inicio con posterior decremento de su acción siempre por encima de los otros 2 productos. Los promedios de éstas gráficas ya los comentamos en la gráfica número 1.

GRUPO I (NIOFORMO)^①

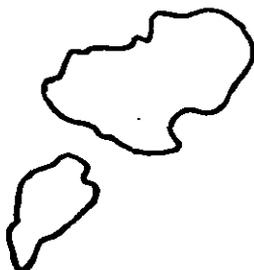
No. Pac. Exp.	EDAD	SEXO	Ocupación	TOPOGRAFIA	EVOLUCION	FACTORES PREDISPO- NENTES	POSFATAS ALCALINA	CULTIVO	EXAMENES COMPLE- MENTARIOS
① 5847-84	76	F	ninguna	unilateral izquierdo 2 úlceras	Hace 18 años edema y pig- mentación ? úlcera.	Varicosidades	42	—	QS nl
② 2427-85	82	F	ninguna	unilateral izquierdo 1 úlcera	35 años → 1 mes úlce- ra	Varicosidades	72	neg.	QS nl
③ 2623-85	62	M	zapatero	unilateral izquierdo 2 úlceras	10 años → 7 meses	Varicosidades Trauma	48	Pseudomona sp	—
④ 2288-85	63	M	ninguna	unilateral izquierdo 1 úlcera	25 años → 2 meses	Trauma	—	Pseudomona sp	—
⑤ 2477-85	62	M	ninguna	unilateral izquierdo 1 úlcera	45 años → 3 años	Trauma	—	neg.	—
⑥ 3334-85	69	M	ninguna	unilateral izquierdo 2 úlceras	1 año → 6 meses	Varicosidades Trauma	55	E. coli Micrococcus sp	—
⑦ 3436-85	75	M	campesino	unilateral izquierdo 1 úlcera	14 años → 2 años	Varicosidades	46	Pseudomona sp	glu = 148 mg %
⑧ 4424-85	24	M	electricista	unilateral derecho 1 úlcera	4 años → 2 años	Trauma	50	neg	—

GRUPO 2 (BENZAC W 10%)²⁰

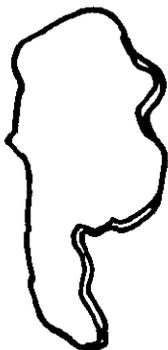
No. pac. EAP	EDAD	SEXO	Ocupación	TOPOGRAFIA	EVOLUCION	FACTORES PREDISPONEN- TES	POBAYE- SA ALCA- LINA	CULTIVO	ERITRINE COMPLE- MENTARIO
① 1504-85	54	M	Campe- sino	Unilateral Izquierda 1 Úlcera	Edema y pigmen- tación = 4 años Ulceración = 3 meses	Varicosidades	67	Pseudomo- na sp	QS=nl
② 1902-85	62	M	campe- sino	Unilateral Izquierda 2 úlceras	20 años → 3 años	LLD	26	Staph. aureus	—
③ 2497-85	30	M	campe- sino	Unilateral Derecha 1 úlcera	2 años → 15 meses	Tromboflebi- tis	32	neg	QS=nl
④ 2357-85	54	F	hogar	Unilateral Izquierda 1 úlcera	23 años → 1 año	Varicosidades obesidad	61	Staph. au- reus Klebsiella oxitoca	glu=114
⑤ 2408-85	60	M	campe- sino	Unilateral Izquierda 4 úlceras	10 años → 10 años	Varicosida- des	35	Pseudomo- na sp.	QS=nl
⑥ 5137-84	66	M	talabar- tero	Unilateral Izquierda 1 úlcera	10 años → 9 meses	Trauma	19	Staph. aureus	—
⑦ 813632-85 (Incl)	70	M	ninguna	Bilateral 1 úlcera en su	10 años → 5 años	Varicosidades Tromboflebi- tis Trauma	69	Pseudomo- na sp	QS=nl
⑧ 4230-85	60	M	campe- sino	Unilateral Izquierda Úlcera	8 años → 4 años	Trauma Varicosidad	40	Proteus mirabilis	—

GRUPO 3 (ARGOSTOP)[®]

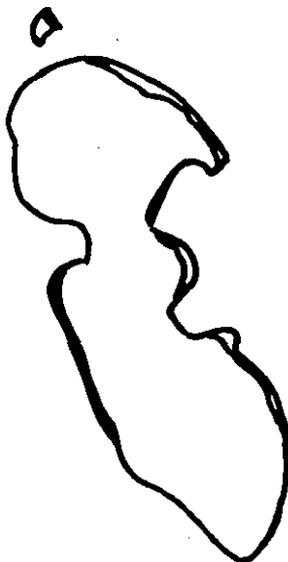
No. pac. EXP.	EDAD	SEXO	Ocupación	TOPOGRAFIA	EVOLUCION	FACTORES PREDISPONENTES	HOSPITAL SA ALCALA	CULTIVO	EXAMENES COMPLEMENTARIOS
① 1475-85	49	F	hogar	Bilateral Der = 3 úlceras Izq = 2 úlceras	Edema y pigmentación desde los 18 años Úlceras a 3 meses	LLD	50	Staphylococcus epidermidis	Bacilos copias ++ VSG = 40
② 1534-85	36	F	Mesera	Unilateral Izquierda 3 úlceras	14 años → 6 meses	Varicosidades Trauma	30	Klebsiella oxitoca	RS = nl BH = nl
③ 3497-85	68	M	ninguna	Unilateral Izquierda "en mangote"	20 años → 5 años	Varicosidades Trauma	58	Staph. epidermidis	RS = nl BH = nl
④ 3852-85	26	M	ninguna	Unilateral Izquierda 2 úlceras	8 años → 8 años	Tromboflebitis	48	Pseudomonas sp	—
⑤ 2597-82	80	F	ninguna	Unilateral Izquierda 1 úlcera	13 años → 3 años	Varicosidades	40	Proteus mirabilis	glu = 120 mg %
⑥ 4206-85	64	F	hogar	Unilateral Izquierda 2 úlceras	18 años → 3 meses	Varicosidades Trauma	35	Staph. aureus	—
⑦ 9233-85	85	F.	ninguna	Unilateral Izquierda 1 úlcera	60 años → 10 años	Tromboflebitis post-parto	50	Pseudomonas sp. Micrococcus sp	glu = 106
⑧ 2459-85	65	F	hogar	Unilateral Izquierda 2 úlceras	7 años → 3 años	Varicosidades Trauma	69	neg.	RS = nl.



8-V-85



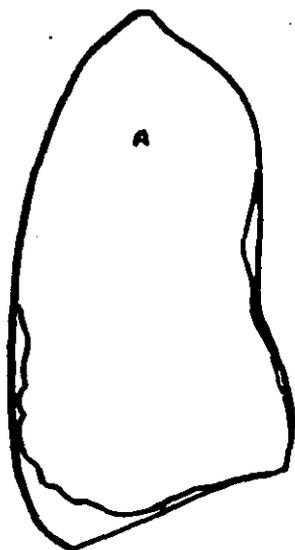
22-V-85



10-III-85

EJEMPLO DE CALCADO DE
ULCERAS

(GRUPO 1 No. 4)



17-V-85



20-VIII-85



EJEMPLO DE CALCADO DE
ULCERAS

(GRUPO 3 No. 2)

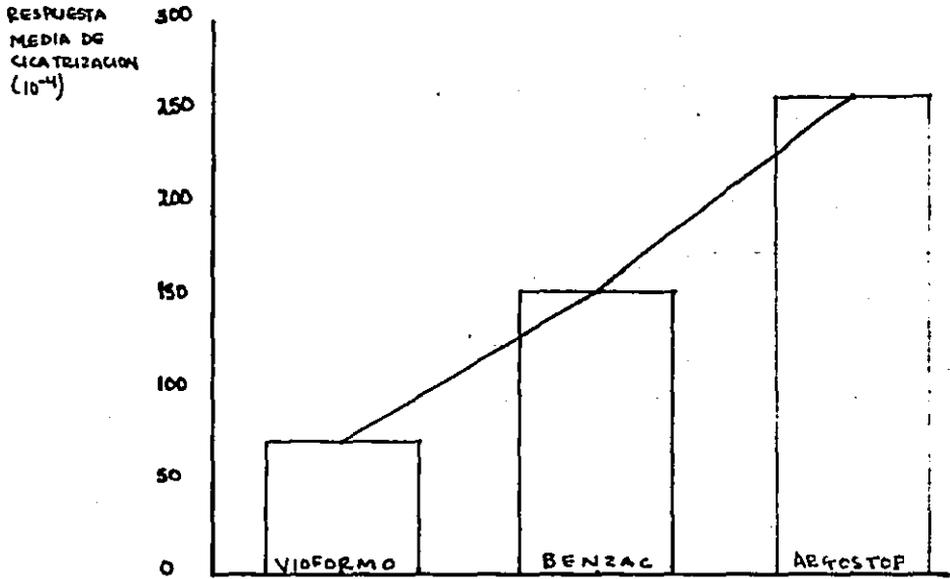
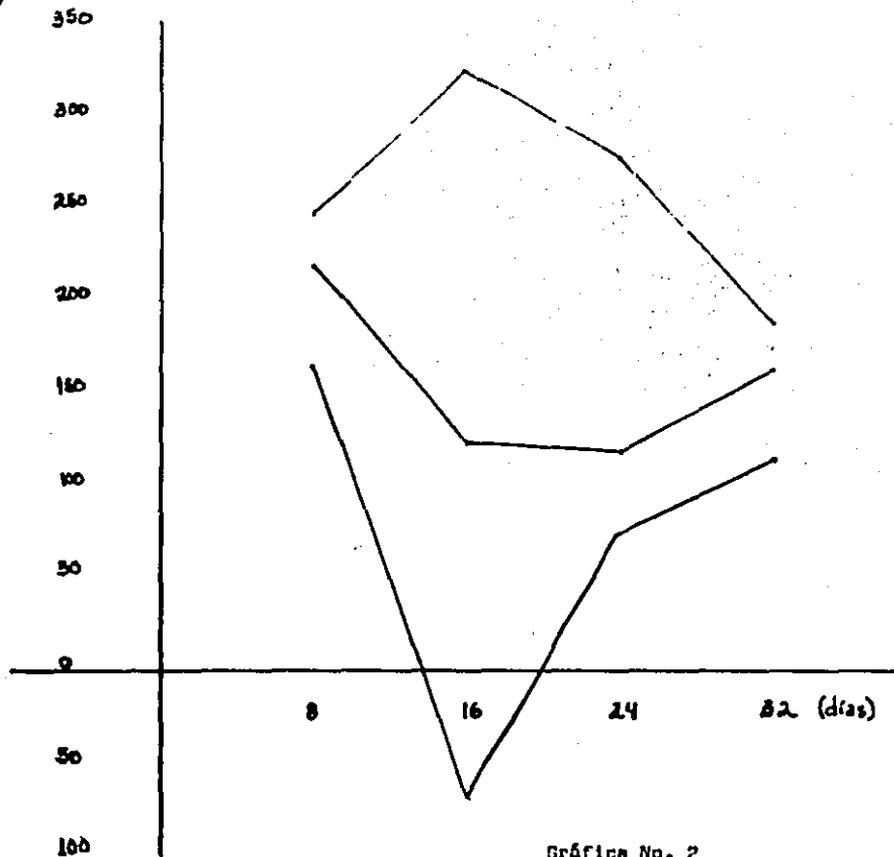


Gráfico No. 1

INDICE DE
CICATRIZACION
(10⁻⁴)



Gráfica No. 2

▨ VIOFORMO

▨ BENZAL

▨ AKU...



Foto 1 ANTES

Foto 2 DESPUES
(2 meses)



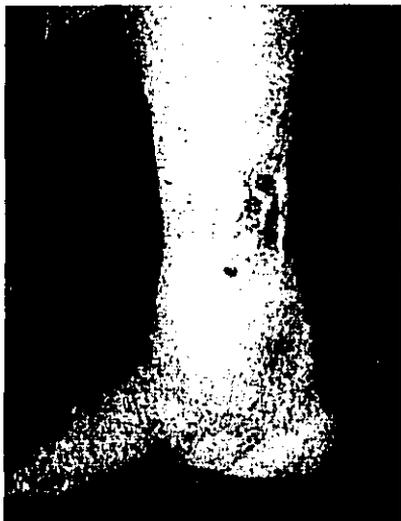


FOTO 3
ANTES

FOTO 4
1 MES DESPUES

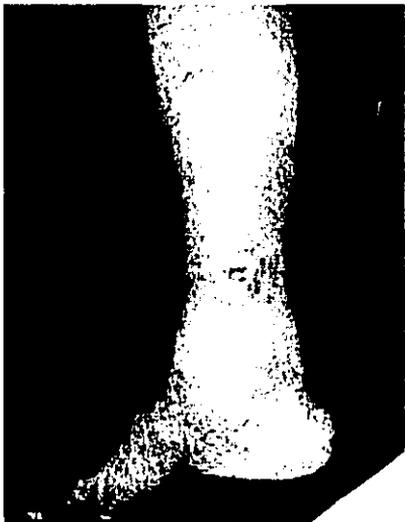




FOTO 5
ANTES

FOTO 6
1 mes DESPUES

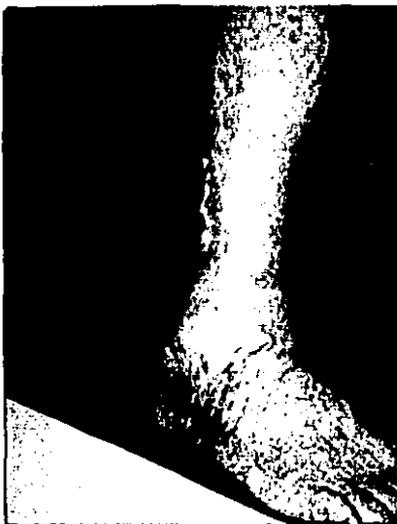




FOTO 7
ANTES

FOTO 8
(3 meses después)





FOTO 9
ANTES



FOTO 10
3 MESES DESPUES.

18.- C O N C L U S I O N E S :

1.- Las úlceras de pierna, son un problema de salud importante a nivel mundial. En nuestro país ocupa uno de las 10 primeras causas de consulta dermatológica.

2.- De todas las causas de procesos ulcerosos de las piernas, la etiología vascular y de éstas las venosas son las más frecuentes en general. En México corresponde el denominado complejo cutáneo vascular de la pierna. (91.7% en nuestro estudio).

3.- La hipótesis patogénica de Browse, parece ser la más aceptada en la actualidad, por los múltiples indicios experimentales que la apoyan. El depósito de fibrina pericapilar es en resumen, el responsable de todos los eventos clínicos de la enfermedad.

4.- La entidad es más frecuente en el sexo masculino, según estadísticas mexicanas anteriores. En nuestro estudio corroboramos este dato, pues encontramos 1.6 veces mayor frecuencia, lo que corresponde a un 60%.

5.- La edad promedio fue de 60.08 años, lo que coincide con todas las estadísticas consultadas.

6.- Ocupación: aquí nos percatamos del serio problema social y económico al que nos enfrentamos, ya que el 41.6% de nuestros pacientes no tenían ninguna ocupación por incapacidad física.

7.- Respecto a la topografía, corroboramos lo ya descrito desde hace decenios; la úlcera de pierna es predominantemente uni lateral (91.75) asentándose más en la extremidad izquierda (83.3%)

8.- Nuestros pacientes iniciaron su sintomatología en un promedio de 16.54 años y la formación ulcerosa 2.64 años antes de la fecha de consulta, lo que nos indica la cronicidad de la enfermedad y el poco cuidado que se tienen estos pacientes pues acuden a servicios especializados cuando ya ha pasado mucho tiempo.

9.- En los factores predisponentes diferimos de la literatura - anglosajona. Ellos preconizan que la tromboflebitis es el factor previo más importante en el desarrollo de la enfermedad. En nuestracausística sólo nos referieren ese dato, un 4.15% y en cambio las varicosidades y el trauma fueron determinantes.

Estos hallazgos quizá no son confiable, ya que se requerirían estudios flebográficos para descubrir alteraciones obstructivas no evidenciadas por el paciente.

10.- La valoración del zinc en nuestro medio es practicamente imposible, por lo cual recurrimos a su medición indirecta, a través de la fosfatasa alcalina. Hay algunos reportes de que existe depleción de zinc en pacientes con úlceras crónicas de las piernas. Este dato no lo observamos en nuestro estudio. Las concentraciones en promedio se encontraron incluso, un poco por arriba de la normalidad.

11.- Cultivos; tampoco corroboramos los reportes previos que pregonan que el Staphilococcus aureus es el organismo patógeno más frecuente. Nosotros sólo lo aislamos en un 12.5% de los casos.

En nuestro medio, la Pseudomona sp ocupó el primer lugar, tal vez debido al medio socioeconómico y hábitos deficientes de nuestros pacientes.

12.- Se estudio la actividad biológica de tres productos farmacéuticos (diyodohidroxiquinoleína, peróxido de benzoilo al 10% en gel y peróxido de benzoilo+plata), en la velocidad de cicatrización del complejo vascular-cutáneo de pierna. Se observó - que el tratamiento con peróxido de benzoilo+ plata aumenta hasta 4 veces la velocidad de cicatrización respecto al tratamiento convencional con diyodohidroxiquinoleína.

Por su parte, el tratamiento con peróxido de benzoilo al 10% duplica la velocidad de cicatrización respecto al control. Tal vez los resultados con éste último producto mejoraran si se usara - una mayor concentración y presentación en solución, como se refiere en la literatura consultada.

13.- Debido a la frecuencia del padecimiento, es útil verificar la eficacia de los diferentes recursos que se nos ofrecen día a día.

El peróxido de benzoilo solo, y sobre todo el asociado a plata, constituyen dos opciones más en el tratamiento del complejo vascular-cutáneo de pierna.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- ALPER, J.C. et al: Moist wound healing under a vapor permeable membrane. J. Am Acad. Dermatol., 8:347-353,1983.
- 2.- ALPER, J.C. et al: Use of vapor permeable membrane for cutaneous ulcers: details of a-plication and side effects. J.Am. Acad Dermatol., 11:858-866, 1984.
- 3.- ALVAREZ, O. M. et al: Benzoyl peroxide and epidermal wound healing. Arch. Dermatol, 109: 222-225, 1983.
- 4.- BENNETT, J.L. et al: Treatment of chronic ulceration of legs with human amnion. Lancet, 1:1153-1156 , 1980.
- 5.- BOUYARD P.: Expertise pharmaco-toxic ologique du produit argostop spray. Fac. Med. Université D'aix Marseille, France, 1981 (Reporte a los Lab. Biochemie).
- 6.- BOWMAN W.C. AND RAND M.J.: Farmacología: bases bioquímicas y patológicas. Aplicaciones clínicas. Interamericana. 2a edic. México, 1984 pp 32.24 y 39.10
- 7.- BIONES,N,S.: Estudioclinico realizado en quemados en el Hospital La Villa. México, 1968 (reporte a los Lab. Biochemie).
- 8.- BURTON J.L. et al: Collagen sponge for leg ulcers. Br. J.Degmatol, 99:681-685, 1978.
- 9.- BURTON J.L.: Venous hypertension, fibrin and leg ulcers (Comment) Br. J. Dermatol 109:229-231, 1983.
- 10.- CARRICO, T.J. et al: Biología de la cicatrización. Clin Quir de Norteamerica. Interamericana. Tomo 4 México, 1984 pp 721-736.
- 11.- COLMAN G.J. et al: Topical therapy of leg ulcers with 20% - benzoyl peroxide lotion. Cutis, 21:491-494, 1978. In Year Book of Dermatology. Year Book Medical Publisher. Chicago, 1979. Pp 2-93.
- 12.- CHEMIEUX, A.: Rapport sur L'activité antibacterienne chez la souris de L'argostop. Faculté de pharmacie de la Université D'aix, Marseille France, 1981 (Reporte a Lab Biochemie).
- 13.- DARIER, J et al: Nouvelle Pratique Dermatologique. Masson et Cie Editeurs.Tomo V-431-444, Tomo V-197, Paris, 1936.
- 14.- DECHAMBRE, A. et al: Dictionnaire Encyc lopédique de Sciences Medicales. Tomo I, serie V, pp 12-46 Paris,1886.
- 15.- DEGOS, R.: Dermatologie. Edit Med. Flammarion, Paris 1953 pp 735-739, 747-749.
- 16.- DOOMS-GOOSSENS A. et al: Retrospective study of patch test results from 163 patients with stasis dermatitis or leg ulcers. Dermatológica, 159:93-100,1979. In Year Book of Dermatology. Year Book Medical Publisher. Chicago,1980 Pp 200-203.
- 17.- EAGLSTEIN,W.H.: Experience with biosyntetic dressing. J Am. Acad. Dermatol, 12: 434-440,1985.
- 18.- EDWARD, A.E.: Cutaneous changes in peripheral vascular disease. In Fitzpatrick, T.B. Dermatology in General Medicine. Mc Graw Hill 2a edic USA. 1979 Pp 1388-1397, 1198.

- 19.- EISENGER, M.: Regeneration of epidermis by cells grown in - tissue culture. J. Am Acad Dermatol., 12:402-408, 1985.
- 20.- ERIKSSON, G. et al: Evaluation of leg ulcer treatment with stereophotogrammetry. Br J Dermatol, 101:123-131, 1979.
- 21.- ESCALONA, E: Dermatología. Lo esencial para el estudiante. Edición Impresiones Modernas, S.A. México, 1975 pp 268-271.
- 22.- FARREERAS Y FOZMAN: Enfermedades de las venas. Medicina Interna. Tomo I Edit Marín. 8a edic. México, 1976 pp 598-602.
- 23.- PINE, J.D. et al. - Zinc in cutaneous disease and dermatologic therapeutics. Dermatology up-date. Reviews for physicians.- Moschella S.L.- USA, 1982 pp 229-311
- 24.- GANONG, W.F.: Fisiología Médica. Edit Manual Moderno. 9a -- edic. México, 1984 pp 488-490
- 25.- GERONEMUS, R.G. et al.: Wound healing: the effects of topical antimicrobial agents. Arch Dermatol, 115:1311-1314, 1979
- 26.- GOMEZ J.J.: Complejo cutáneo vascular de pierna. Aspectos - etiopatogénico, clínico y terapéutico.- Tesis. C.D.P. México, - 1979.
- 27.- GOMEZ, O.J.: Plata metálica en la terapéutica de las heridas infectadas Depto de Cirugía Gral. ISSSTE Hospital 20 de Noviembre, México, 1970 (informe a Laboratorios Biochemie).
- 28.- GOODMAN L.S. and GILMAN A.: Las bases farmacológicas de la terapéutica. Edit Médica Panamericana. 6a edic México, 1982 pp 960 963.
- 29.- GUYTON, A.C.: Tratado de fisiología médica.-Edit Interamericana. 4a edic. México, 1971 pp 239-245
- 30.- HARRIS, D.R.: Healing of the surgical wound. Factore influencing repair and regeneration.- J-Am Acad Dermatol, 1:208-215, 1979.
- 31.- HARRISON T.R, PETERSDORF et al.: Padecimientos vasculares de las extremidades. Mc Graw Hill. 10a edic. Tomo I México, 1985 pp 67-68, 936, 361-362.
- 32.- HENDRICKS, W.M.; SWALLOW R.T. and ASHEBORD B.A.: Management of stasis leg ulcers with Unna's boots vs elastic support stocking J. Am Acad. Dermatol, 12:90-98, 1985.
- 33.- HENG, M.C.: Local hyperbaric oxygen administration for leg ulcers (comment). Br J. Dermatol, 109:232-234, 1983.
- 34.- HOARE, M.C. et al: Role of primary varicose veins in venous - ulceration Surg, 92:450-453, 1982 In Year Book Medical Publisher of Dermatology. Chicago, 1983 pp 309
- 35.- HOWELL, R.G. and BURTON J.L.: Decreased fertility in men with venous stasis ulcers (summaries). Br J. Dermatol, 107:16-17 supp 22 1982.

- 36.- HOWELL, R.G.: Hypostatic ulceration and Klinefelter's syndrome Br Med. Journal, 11-95,1978 (cit en Howell, 1982).
- 37.- KENNETH R.: Manual de terapéutica dermatológica. Edit Manual Moderno. México, 1985 pp 166-168.
- 38.- KRULL, E.A.: Chronic cutaneous ulcerations and impaired healing in human skin.- J. Am Acad. Dermatol., 12:394-401, 1985.
- 39.- KRUPP, M.A. and CHATTON M.J.: Diagnóstico clínico y tratamiento. Edit Manual Moderno. 18a edic México, 1983 pp 280-289
- 40.- KUNEWALDER E.: Tratamiento conservador de ulceraciones de las piernas. Memorias del III Congreso Ibero-Americano. México, 1959 - pp 318-320.
- 41.- KURACHI, K.: Angiogenine. Biochemistry, 24:5494, 1985
- 42.- LECOMTE DE NOIY: Le temps et la vie: Edit Gallimard.Francia, 1942.
- 43.- LEVER, W.P.: Histopathology of the skin.- J.B. Lippincott company. 6a. edic. Philadelphia, 1983 pp 92-99, 572,410, 505.
- 44.- LOOKINGBILL, D.P. et al.: Bacteriology of chronic leg ulcers. Arch Dermatol, 114:1765-1768, 1978
- 45.- LOPEZ CAMPA, J.: CCVP: Aspectos nosológicos, epidemiológicos y terapéuticos. Tesis. H.G.M., 1964.
- 46.- MAGANA, M.: Padecimientos cutáneos vasculares de las piernas.- Adiestramiento en Dermatología. IX curso para graduados. Acad. Mex. Derm. México, 1969 pp 150-152.
- 47.- MAGANA, M: Introducción a la Dermatología.- Edit Impresiones Modernas. México, 1984 pp 401-405, 113-134.
- 48.- MILLARD, L.G. et al.: Chronic leg ulcers treated by the pinch graft method. Br J. Dermatol, 97:289-295, 1977
- 49.- MORALES, G: Evaluación doble ciego de la N-acetil hidroxiprolina en ulceraciones cutáneas debidas a estasis venosas. Memorias VII Congreso Mexicano de dermatología. Morelia, Mich 1973 pp 273-276.
- 50.- MORENO, MC: Manifestaciones cutáneas de la diabetes mellitus.- Tesis. H.G.M., S.S. México, 1985.
- 51.- NACHT, S. et al: Benzoyl peroxide: Percutaneous penetration and metabolic disposition. J. Am Acad. Dermatol, 4:31-37, 1981.
- 52.- OCAMPO, C.L.: Evaluación farmacológica del producto argostop. - Fac. de veterinaria y zootecnia. UNAM México, 1979. (reporte a Laboratorios Biochimie).
- 53.- ORTIZ, O.: Ulceras de miembros inferiores. Tesis Hospital General de México, 1964.
- 54.- ORTIZ MONASTERIO, F.: Observaciones sobre la úlcera de pierna Curso de dermatología para médicos. Acad. Mex. Dermatología. Memorias, México, 1961.

- 55.- OWENS, C.W.I. et al: A severe "Stasis eczema" associated with low plasma zinc, treated successfully with oral zinc.- - Br J. Dermatol, 105:461-464, 1981.
- 56.- PARTSCH, H.: Hyperemic hipoxia in venous ulceration. (co rrespondence). Br J. Dermatol, 110:249-251, 1984.
- 57.- PATMAN, R.D.: Sympathectomy in treatment of chronic veno us leg ulcer. Arch Surg 117:1561-1565, 1982 In Year Book Of- dermatology year Book Medical publisher. Chivago, 1984 pp --- 335-336
- 58.- PENICHE, J.: Tumores de la piel. En Saúl, A. Lecciones - de dermatología. 10a edic Mendez Cervantes Editores. México, - 1983 pp 570-582
- 59.- QUIJANO MENDEZ, H.: Complejo cutáneo vascular de pierna. Memorias del III Congreso Iberolatinoamericano. México, 1959 pp 357-359.
- 60.- QUIJANO MENDEZ, H.: Cirujía reconstructiva y destructi- va en la insuficiencia venosa crónica de las piernas Memorias II congreso Mexicano de Dermatología. Guadalajara, Jal 1963 pp 439-442.
- 61.- QUIJANO MENDEZ, H.: Ulceras de piernas. En cortes J.L. - Dermatología Clínica Edit Clin de alergia, S.A. Vol. II 2a -- edic, México, 1972 pp 928-933
- 62.- REILLY, G and WOOD, M.: Pericapillary fibrin and venous ulceration. Br J. Dermatol, 109:724, 1983 (Comment).
- 63.- REYES, A.: La plata como antiséptico en la terapéutica - de las lesiones superficiales. Hosp. de Traumatología de la - Villa, D.F. México, 1966 (reporte al Laboratorio Biochimie).
- 64.- RHOADS et al : Principios y Práctica de la cirugía. ---- Edit Interamericana. 4a edic. México, 1970 pp 1152-1160
- 65.- ROMAN, J et al: Valoración del argostop en la unidad de- quemaduras del Hospital Rubén Leñero. México, 1973 (Reporte - a laboratorio Biochimie).
- 66.- ROOK, A. et al: Textbook of Dermatology; Blackwell Scien- tific Publications Oxford, 1979. pp 1077-1084, 1017
- 67.- SAUL, A.: N-acetil prolina en el tratamiento de ulcera- ciones crónicas de las piernas. Memorias del VII Congreso --- Mexicano de Dermatología Morelia, Mich. 1973 pp 465-472.
- 68.- SAUL, A.: Lecciones de dermatología. 10a edic Mendez --- Cervantes. México, 1983 pp 82, 217, 243, 279, 531-538.
- 69.-SAUL Y LOPEZ, R.: Complejo Cutaneo vasculares de pierna: - nosológicos, epidemiológicos y terapéuticos. Rev. Mex Dermatol 8 (1): 37-48, 1964
- 70.- SCHAPOSNIK, F: Semiología. Edit. El atoneo. Buenos Aires . 1977 pp 270-274

- 71.- SAWYER, P.N. et al: Preliminary report of efficacy of debrisan (dextranomer) in debridement of cutaneous. Surg, - 85: 2-1-204, 1979 In year Book Medical Publisher, Chicago. 1980 pp 113-114.
- 72.-SKOG, E et al: A randomized trial comparing cadexomer iodine and standart treatment in the out-patient management of chronic venous ulcers. Br J. Dermatol 109:77-83, 1983
- 73.- SLAGA, T.J. et al: Skin tumor-promoting activity of benzoyl peroxide, a Widely used free radical-generating comound. Science, 213:1023-1025, 1981.
- 74.- SOTER, N.A. and HOWARD P.- Pathophysiology of dermatologic diseases. Edit Mc Graw Hill. USA 1984 pp93-94
- 75.- VILALTA, A: Ulceras vasculares de las extremidades inferiores. Medicine, 36:72-83, 1984.
- 76.- WEISMANN, K.- What is the use of zinc for Wound ---- healing ? (comment). Int. J. Dermatol 17:568-569, 1978.