

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA



Servicio de Dermatología y Micología Médica
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional IMSS

ESTUDIO CLINICO, HISTOLOGICO, INMUNOLOGICO Y BACTERIOLOGICO DEL COMPLEJO VASCULO-CUTANEO DE MIEMBROS INFERIORES.

**TESIS PROFESIONAL
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN DERMATOLOGIA
P R E S E N T A :
DRA. LILIANA SERRANO JAEN**

Director de Tesis: Dr. Ernesto Macutela Ruiz

Ve B-5
**COPIA CON
FALLA DE ORIGEN**

DEL SEG. SOC.
ESPDS.
DEL C. M. N.
★ MAR. 6 1989 ★
JEFATURA DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION



MEXICO, D. F.

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

INDICE

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	7
HIPOTESIS	7
OBJETIVO	7
PACIENTES Y METODO	8
RESULTADOS	10
DISCUSION	28
BIBLIOGRAFIA	31

INTRODUCCION

El complejo vasculocutáneo de miembros inferiores es un padecimiento común de evolución crónica que afecta sobre todo piel, tejido celular subcutáneo y vasos, que en etapas avanzadas origina úlceras con poca tendencia a la curación.

Predomina en el sexo femenino y se presenta entre la cuarta y sexta década de la vida, siendo el origen de esta entidad básicamente vascular.

La frecuencia del complejo vasculocutáneo de miembros inferiores es muy alta y sus complicaciones originan un alto índice de incapacidad laboral, este padecimiento ocupó el tercer lugar en frecuencia en la consulta Dermatológica del Hospital General del C.M.N. de octubre de 1967 a octubre de 1968. De los 25 casos estudiados, todos ameritaron incapacidad con un promedio de 24 días (1). Por lo que el estudio de esta entidad clínica y su tratamiento requieren la comprensión del compromiso vascular, la investigación microbiológica, inmunológica e histológica, para establecer una clasificación sobre la cual se basen los diferentes esquemas terapéuticos.

Por lo que en este estudio, se realiza una clasificación de los casos en tres grupos, tomando en cuenta los estudios clínicos, histológicos y microbiológicos.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

El complejo vasculocutáneo de miembros inferiores es según Edwards (2), un padecimiento muy frecuente de evolución crónica, que en etapas avanzadas origina úlceras con poca tendencia a la curación, afectando sobre todo piel, tejido celular subcutáneo y vasos.

A pesar de que ya se conocía esta entidad desde fechas muy tempranas, Hipócrates fue el primero en relacionar las úlceras con las várices y refiriendo la utilidad del vendaje compresivo en estos casos. El reconocimiento de esta entidad clínico-patológica, se debe en gran parte a los trabajos realizados por Chaix (1) a principios de este siglo.

Denominada por Favre en 1924, como: " angiodermatitis pigmentada y purpúrica ". La sinonimia de esta entidad es múltiple se le conoce como: Dermatitis ocre, Eccema varicoso, Eccema de las piernas, Dermatitis hipostática, Complejo de pierna y se prefiere denominarla complejo vasculocutáneo de miembros inferiores ya que este término incluye los trastornos vasculares y la afección de piel conocida como dermatitis ocre.

El complejo vasculocutáneo de miembros inferiores es exclusivo del ser humano, predomina en el sexo femenino y se presenta entre la cuarta y sexta década de la vida. Se ha relacionado con ocupaciones que condicionan inmovilidad, ortostatismo y se menciona la predisposición familiar y su relación con tromboflebitis e incompetencia valvular (3,4).

Se han propuesto varias teorías acerca de la patogénesis de esta entidad. Homans en 1917, establece que el estancamiento de la sangre dentro de las venas tortuosas y dilatadas pueden causar anoxia y muerte, lo que fue refutado por Blalock quien demostró que existía un alto conte-

nido de oxígeno en la sangre de los miembros pelvicos afectados por las úlceras varicosas, con lo que se descartaría el concepto de que la estasis causa anoxia y ulceración.

En 1953 Piulacks y Vidal Barrequer (5), confirmaron que la sangre venosa de los miembros pelvicos con venas varicosas, síndrome postflebitico y/o úlceras tienen un alto contenido de oxígeno, con un tiempo de circulación rápido igual al normal.

Browse y Burnand (5,6) encontraron que la elevación sostenida de la presión venosa como resultado de una inadecuada función de la bomba de los musculos gemelos, trae como consecuencia el aumento y distensión del lecho capilar con escape del fibrinógeno dentro de la dermis y formación de fibrina pericapilar. Esta capa de fibrina pericapilar impide la difusión e intercambio del oxígeno así como posiblemente de otros nutrientes y factores de crecimiento entre la sangre y los tejidos.

La fibrina puede estimular también la síntesis de colágena y la fibrosis. Este proceso trae como consecuencia anoxia y ulceración.

Los estudios de inmunofluorescencia de la piel de estos pacientes han mostrado depositos de fibrina pericapilar así como depositos granulares de IgG y C3 en la pared de los vasos. La biopsia de piel para estos estudios ha sido tomada de areas con lipodermatoesclerosis es decir, con hiperpigmentación y esclerosis y alrededor de las úlceras (7,8).

Esta acumulaci6n de fibrina pericapilar detectada por estos metodos es probablemente facilitada por la deficiencia en el sistema fibrinolítico que ha sido demostrada en pacientes con complejo vasculocutáneo.

También se ha encontrado que los pacientes cursan con la lisis de euglobulinas prolongada y niveles elevados de fibrinógeno en la san-

gre (9).

Las lesiones del complejo vasculocutáneo se presentan en las piernas de manera unilateral o bilateral y afectan principalmente la cara interna de los maleolos, aunque pueden extenderse a toda la pierna o localizarse al dorso del pie. El cuadro clínico puede iniciarse con edema vespertino, blando, no doloroso, unilateral en la mayoría de las veces, que puede resultar de un proceso inflamatorio o por compromiso del sistema linfático. Posteriormente la piel va tomando un aspecto liso y brillante con hiperpigmentación de color ocre debidos a los depositos de hemosiderina que resultan de la extravasación de eritrocitos. En esta etapa puede haber prurito. En la piel afectada y en etapas avanzadas de la enfermedad pueden desarrollarse úlceras favorecidas por el traumatismo.

Estas pueden ser unicas o multiples, de tamaño variable que van de superficiales a profundas y son generalmente dolorosas, con fondo rojo, los bordes estan cortados a pico. Estas úlceras son de evolución tórpida y de difícil curación, en ocasiones cicatrizan dejando extensas areas de esclerosis y atrofia. En cuanto a la presencia de dilataciones venosas estas pueden estar presentes en mayor a menor número o pueden no existir (2,3,4).

Macotella-Ruiz, Flores Izquierdo y Jurado Mendoza (1) clasificaron en 1969 a la Dermatitis ocre en tres grados en base a estudios histológicos, microbiológicos y angiográficos.

El grado I se caracteriza por: piel eritematoescamosa, con paraqueratosis infecciosa frecuente. El estudio histológico muestra hiperpigmentación de la capa basal con hemorragias en dermis papilar y media así como reacción de vasodilatación capilar y angioblástica. Los germenés

los germenés más comunes presentes en esta etapa son P. morqaqni, E. coli. El grado II se caracteriza por presentar lesiones con infiltración de la dermis y muy frecuentemente con signos de eccematización e impetiginización, en raras ocasiones úlceras superficiales. Al estudio histológico se demuestra hiperqueratosis, espongiosis, vesículas intraepidérmicas, hiperpigmentación de la capa basal, incontinencia del pigmento, hiperplasia de células endoteliales y proliferación de fibroblastos alrededor de los capilares. Los germenés más comunes presentes son P. aeruginosa, P. morqaqni. El grado III se caracteriza por placas ocre con esclerosis, atrofia, ulceraciones tórpidas infectadas y eccema frecuente. Al estudio histológico se observa la epidermis atrofica, con hiperqueratosis laminar e hiperpigmentación de la capa basal, hay fibrosis de la dermis y atrofia de anexos. Los germenés más comunes son P. aeruginosa, E. coli, Paracolobactrum y S. aureus.

El diagnóstico de esta entidad es básicamente clínico y es conveniente que los pacientes sean valorados por el angiologo quien realizará un exámen completo del sistema venoso (3).

El diagnóstico diferencial de esta entidad es bastante amplio y hay que realizarlo con padecimientos purpúricos, pigmentarios y ulcerosos que asientan en las piernas como son: La necrobiosis lipoidica diabetorum, infecciones bacterianas, poliarteritis nudosa cutánea, dermatitis pigmentaria progresiva o enfermedad de Schamberg (2).

Las principales complicaciones que se presentan son sin duda las infecciones agregadas sobre todo en la fase ulcerosa encontrándose en la mayoría de los casos una flora mixta (10). La dermatitis de contacto es otra de las complicaciones que con frecuencia se presenta debido

a que los pacientes se aplican diversas sustancias tópicas que ocasionan daño e impiden la correcta cicatrización de las úlceras. Los agentes que principalmente se emplean son los paraminobenzoicos, las sulfonamidas la novocaína, la benzocaína, antibióticos como la bacitracina, el peróxido de benzoilo, la nitrofurantoina etc.

El tratamiento fundamental en el complejo vasculocutáneo se basa en la corrección de la causa, tratando de resolver el problema hemodinámico por medio de la cirugía. Es conveniente instituir además medidas de higiene venosa y el tratamiento de la infección agregada con antisépticos y antibióticos (11).

El aumento de actividad fibrinolítica puede ser corregida por medio del uso de un esteroide anabólico como el estanozol que ayuda a reducir los depósitos de fibrina perivascular y a restituir los cambios fisiológicos entre la sangre y los tejidos mejorando la nutrición de la piel afectada (12,13). La flunaricina un derivado de la cinaricina, potente bloqueador de los canales de calcio que disminuye la hiperviscosidad sanguínea y disminuye la actividad plaquetaria secundaria a la hipoxia por lo que ha sido útil en el tratamiento de la insuficiencia venosa (14,15).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Dado que la frecuencia del complejo vasculocutáneo de miembros inferiores es muy alta y sus complicaciones producen un alto índice de incapacidad laboral, el estudio de esta entidad y su tratamiento es de gran trascendencia.

Por lo que se requiere la evaluación del compromiso vascular, la investigación microbiológica, inmunológica y la evolución histológica, para establecer una clasificación sobre la cual se basen los diferentes esquemas terapéuticos.

HIPOTESIS

Los pacientes con complejo vasculocutáneo de miembros inferiores presentan varias etapas que corresponden a diferentes patrones clínicos, histológicos y bacteriológicos. Se ha demostrado por medio de estudios de inmunofluorescencia la presencia de depósitos de fibrina perivascular, depósitos de IgG y C3 en la pared de los vasos, esto en la piel adyacente a las úlceras y en áreas de piel con lipodermatoesclerosis. Es importante determinar en que forma estos factores se relacionan con los tipos evolutivos y en que medida pueden servir como parámetro para la clasificación de esta entidad.

OBJETIVO

Determinar las características clínicas, histológicas, inmunológicas y microbiológicas de las etapas evolutivas de la dermatitis ocre.

PACIENTES Y METODO

Se incluyeron en el estudio, pacientes de ambos sexos que acudieron a la consulta externa del Servicio de Dermatología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de marzo de 1988 a noviembre de 1988, con diagnóstico clínico de complejo vasculocutáneo de miembros inferiores. Se excluyeron del estudio a pacientes: embarazadas, con Diabetes mellitus, Lupus eritematoso generalizado u otras vasculitis. A todos se les realizó historia clínica completa, exámenes generales de laboratorio (biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, examen general de orina).

Para el estudio especial del complejo vasculocutáneo de miembros inferiores se les realizó: 1.-Examen dermatológico; a).- topografía (extensión de la lesión). b).-morfología. Cuyos datos fueron vertidos en una hoja de seguimiento clínico que contenía la calificación de los síntomas y signos; X;leve, XX:moderado,XXX:severo. 2.- Exploración del sistema venoso: a).- Examen físico: (inspección; prueba de Trendelenburg, prueba de Perthes); palpación (pulsos y dilataciones venosas) b).- Flebografía. 3.-Examen microbiológico con toma de cultivo tanto para bacterias como para hongos del sitio de la lesión (superficie de piel afectada o de úlcera).4.- Examen histológico; se tomó biopsia de piel con sacabocado del número 4. En los casos que presentaban úlceras la biopsia fue tomada del borde de esta. Las biopsias fueron enviadas para ser teñidas con hematoxilina y eosina y para estudio de inmunofluorescencia. 5.- Perfil inmunológico: a cada uno de los pacientes se les tomó una muestra sanguínea para determinación de inmunoglobulinas séricas C3 y C4.

Al finalizar el estudio todos estos parámetros fueron evaluados, para realizar la clasificación del complejo vasculocutáneo de miembros inferiores.

Se dió tratamiento unicamente en los casos que así lo ameritaran ya sea por: infección secundaria, dermatitis por contacto o úlceras. El tratamiento local fue a base de antisépticos tópicos, permanganato de potasio 1:10 000, lubricación de la piel afectada con cold cream y aceite de almendras dulces, en algunos casos fue necesario la administración de antibióticos por vía sistémica los cuales fueron administrados en base a los estudios microbiológicos.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 10 pacientes (Cuadro I), 4 del sexo femenino y 6 del masculino, con una edad promedio de 66.3 años, el tiempo de evolución de su dermatosis fue de 2 meses a 25 años. En 7 pacientes (70%) se asoció obesidad grado I y II, 2 pacientes (20%) tenían hipertensión arterial sistémica, un paciente (10%) con cardiopatía isquémica, en 2 pacientes (20%) había antecedentes de tromboflebitis y en 5 paciente (50%) había antecedentes familiares de complejo vasculocutáneo de miembros inferiores. Al estudio dermatológico 9 de los 10 pacientes presentaron lesiones bilaterales y uno unilateral. De los 10 pacientes tres se presentaron con úlceras maleolares y el resto presentaron lesiones hiperpigmentadas, placas eritematoescamosas con datos de infección secundaria.

En cuanto al examen del sistema venoso que fue realizado en el Servicio de Angiología, al examen físico 9 de los 10 pacientes presentaban dilataciones venosas (90%), en todos los pacientes los pulsos pedios, poplíteos y femorales estaban presentes. En 7 pacientes las pruebas de Trendelenburg y Perthes fueron positivas. La flebografía se realizó en tres pacientes esta fue anormal en dos pacientes, en un paciente demostró permeabilidad del sistema venoso profundo con hipertensión venosa distal, insuficiencia de venas perforantes, várices grado III dependiente de safena externa y valvulas normales. En el otro paciente la flebografía mostró secuela postrombotica que afecta el sistema venoso profundo de la pierna y vena poplítea izquierda.

Los estudios microbiológicos (Cuadro II) demostraron la presencia de bacterias. De las lesiones no úlceradas se aisló S. aureus en 3 pacientes (30%) y en 2 pacientes con lesiones úlceradas (20%). S. epidermidis se aisló en un 50% de los casos de lesiones no úlceradas. E.coli en un 10% de los casos y Klebsiella ozaena en un 20% de los casos. Los estudios micológicos; exámen directo y cultivo fueron negativos en todos los pacientes.

ESTUDIOS DE INMUNOFLUORESCENCIA: los estudios de inmunofluorescencia directa realizados en las biopsias de piel fueron positivas en 9 de los 10 pacientes (90%). Los depositos de fibrinógeno se encontraron en un 60% de los casos, en cuatro casos los depositos de fibrinógeno se encontraron alrededor de los vasos, en un caso en la pared de los vasos y en otro caso se encontraron tanto en la pared de los vasos como alrededor de ellos. Otros inmunorreactantes encontrados fueron los depositos de IgG e IgM en la pared de los vasos en un caso y en otro depositos de IgG y C3 en la pared de los vasos (Cuadro III).

Se realizó una asociación entre variables clínicas y variables de inmunofluorescencia con el fin de establecer si los estudios de inmunofluorescencia pueden ser incluidos como un parámetro más en la clasificación de la dermatitis ocre. Las variables clínicas que se incluyeron fueron: eritema, edema, vesícula, exudado, escamas, esclerosis, atrofia, costra, úlcera y las variables de inmunofluorescencia los depositos de fibrinógeno, IgG e IGM. Para realizar la asociación entre variables clínicas y variables de inmunofluorescencia se utilizaron las pruebas estadísticas de χ^2 y el Coeficiente de contingencia (C.C.).

CUADRO II

ESTUDIO MICROBIOLÓGICO		
FLORA	LESIONES NO ULCERADAS (% DE CASOS POSITIVOS)	LESIONES ULCERADAS (% DE CASOS POSITIVOS)
S. aureus	30%	20%
S. epidermidis	50%	—
E. coli	10%	—
K. ozaena	20%	—

CUADRO III

ESTUDIOS DE INMUNOFLORESCENCIA

<u>DEPOSITOS</u>	<u>No. DE PACIENTES</u>
- Fibrinógeno perivascular	4 (40%)
- Fibrinógeno en la pared de los vasos	1 (10%)
- Fibrinógeno perivascular y en la pared de los vasos	1 (10%)
- IgG e IgM en la pared de los vasos	5 (50%)
- IgG y C3 en la pared de los vasos	1 (10%)

Se encontró asociación estadísticamente significativa entre las variables clínicas (eritema, exudado, costra) encontrando una asociación entre eritema y depósitos de IgG en la pared de los vasos con un coeficiente de contingencia de 0.52, una $p < 0.05$, sensibilidad del 100%, especificidad del 50%. La asociación entre exudado y depósitos de IgM en la pared de los vasos mostró un coeficiente de contingencia de 0.63, una $p < 0.01$, sensibilidad del 100% y especificidad del 80%. La asociación entre costra y depósitos de IgG en la pared de los vasos mostró un coeficiente de contingencia de 0.55, una $p < 0.05$, sensibilidad del 66%, especificidad del 100%. La asociación entre costra y depósitos de IgM en la pared de los vasos obtuvo un coeficiente de contingencia de 0.63, una $p < 0.01$, sensibilidad del 80% y especificidad del 100% (Cuadro IV).

En todos los pacientes los estudios de inmunoglobulinas séricas y complemento fueron normales.

Se tomaron en cuenta los parámetros clínicos, histológicos y microbiológicos, para realizar la clasificación de los casos en tres grupos. Cuatro de los pacientes (40%) pertenecieron al grado I, dos (20%) al grado II y cuatro (40%) al grado III.

Dermatitis ocre grado I: los pacientes pertenecientes al grado I clínicamente presentan placas eritematoescamosas, lesiones hiperpigmentadas, edema leve y en ocasiones datos de infección secundaria (Fig.1). El estudio histopatológico muestra hiperqueratosis, hiperpigmentación de la capa basal, escasos depósitos de hemosiderina en dermis, vasodilatación, hialinización de la pared de los vasos localizados en dermis papilar (Fig.2). La flora aislada en estos casos corresponde sobre todo

CUADRO IV

CLINICA	INMUNOFLUORESCENCIA	C.C	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD
ERITEMA	IgG	$c= 0.52$ $p < 0.05$	100%	50%
EXUDADO	IgM	$c= 0.63$ $p < 0.01$	100%	80%
COSTRA	IgG	$c= 0.55$ $p < 0.05$	66%	100%
	IgM	$c= 0.63$ $p < 0.01$	80%	100%

a S. epidermidis, S. aureus, Klebsiella ozaena. El tratamiento con el cual estos pacientes pueden controlarse es a base de antisépticos locales con permanganato de potasio 1:10 000, tintura de Milian, lubricación y medidas de higiene venosa. (Cuadro V).

Dermatitis ocre grado II: los pacientes clínicamente presentan lesiones hiperpigmentadas, eritematoescamosas, edema moderado, úlceras superficiales que generalmente se desarrollan después de un traumatismo, la esclerosis y atrofia de la piel es mínima y la infección secundaria es frecuente (Fig.3). El estudio histopatológico muestra hiperqueratosis, espongirosis, vesícula intraepidérmica, hiperpigmentación de la capa basal, depósitos de hemosiderina en dermis, hiperplasia de células endoteliales, vasodilatación, hialinización de la pared de los vasos con obstrucción de su luz (Fig.4). La flora aislada en estos casos corresponde sobre todo a S. aureus, E. coli. El tratamiento que recibieron fue local a base de antisépticos tópicos y en algunos casos se administraron antibióticos generales de acuerdo con los resultados del cultivo realizado previamente y medidas de higiene venosa (Cuadro VI).

Dermatitis ocre grado III: clínicamente presentan lesiones hiperpigmentadas que en muchas ocasiones abarcan prácticamente toda la pierna, el edema es muy importante así como la esclerosis y atrofia de la piel, presentan úlceras de difícil tratamiento, y casi siempre esta presente la infección secundaria (Fig.5). Al estudio histológico se demuestra hiperqueratosis, atrofia focal de la epidermis, hiperpigmentación de la capa basal, los vasos de la dermis papilar presentan obstrucción de la luz y hialinización de su pared, y fibrosis en dermis profunda (Fig. 6). La flora aislada en estos casos corresponde a S. epidermidis,

S. aureus, E. coli. En estos casos se requiere tratamiento con antisépticos locales, antibióticos generales, medidas de higiene venosa. En uno de los casos un paciente con antecedentes de tromboflebitis requirió tratamiento quirúrgico, se le realiza safenectomía e injerto en el sitio de la úlcera (Cuadro VII).



Figura 1.- Dermatitis ocre grado I, se observan dilataciones venosas, piel brillante y turgente, a nivel de maleolos y cara anterior pigmentación ocre de la piel.



Figura 2.- Dermatitis ocre grado I, acantosis irregular, hiperpigmentación de la capa basal, vasodilatación en dermis papilar (H.E. 160X).

CUADRO V
DERMATITIS OCRE

GRADO	CLINICA	HISTOLOGIA	MICROBIOLOGIA	TRATAMIENTO
I	Placas eritematoescamosas, hiperpigmentación, edema x, infección.	Hiperqueratosis, hiperpigmentación de la capa basal, escasos depósitos de hemosiderina en dermis, vasodilatación, hialinización de la pared de los vasos.	<u>S. epidermidis</u> <u>S. aureus</u> <u>K. ozaena</u>	Tx. local con antisépticos y medidas de higiene venosa.



Figura 3.- Dermatitis ocre grado II, aspecto típico de paraqueratosis infecciosa sobre piel con tendencia a la atrofia, en la planta dilataciones venosas.

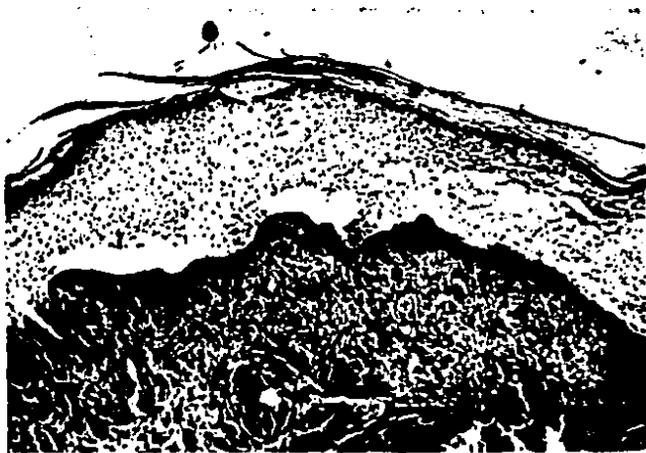


Figura 4.- Dermatitis ocre grado II, hiperqueratosis, espongiosis, vesícula subepidérmica, vasodilatación y reacción angioblástica en dermis papilar (H.E. 180X).

CUADRO VI
DERMATITIS OCRE

GRADO	CLINICA	HISTOLOGIA	MICROBIOLOGIA	TRATAMIENTO
II	Placas eritematoescamosas, hiperpigmentación, edema xx, úlceras superficiales, esclerosis, atrofia, infección.	Hiperpigmentación de la capa basal, espongiosis, vesícula intraepidérmica, depósitos de hemosiderina en dermis, hiperplasia de células endoteliales, reacción de vasodilatación y angioblástica, hialinización de la pared de los vasos.	<u>S. aureus</u> <u>E. coli</u>	Tx local, antisépticos, antibióticos generales y medidas de higiene venosa

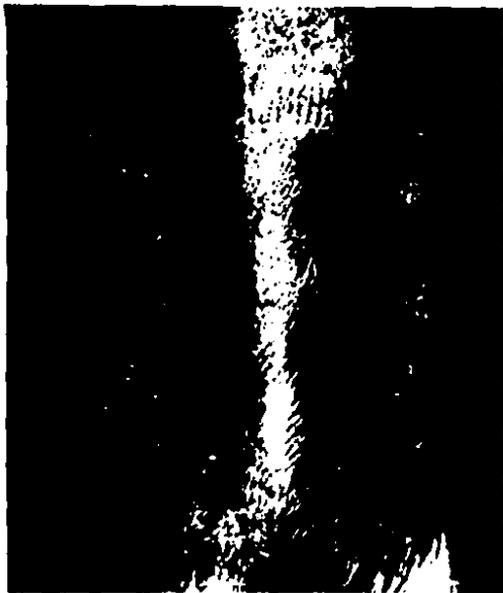


Figura 5.- Dermatitis ocre grado III, en el tercio inferior de la pierna se aprecia la "bota esclerosa", con piel atrofica recubierta por epidermis muy fina y brillante. Cicatrices de úlcera de pierna.



Figura 6.- Dermatitis ocre grado III, hiperqueratosis y atrofia focal de la epidermis, hiperpigmentación de la capa basal, los vasos de la dermis papilar con obstrucción de su luz y hialinización de su pared, fibrosis en dermis (H.E. 180X).

CUADRO VII
DERMATITIS OCRE

GRADO	CLINICA	HISTOLOGIA	MICROBIOLOGIA	TRATAMIENTO
III	Hiperpigmentación importante, edema xxx, piel esclerosa con atrofia a planos profundos. Úlceras que van de superficiales a profundas, eczema..	Hiperqueratosis, atrofia focal de epidermis, hiperpigmentación de la basal, vasos en dermis papilar con obstrucción de su luz y hialinización de su pared, fibrosis en dermis media y profunda.	<u>S. epidermidis</u> <u>S. aureus</u> <u>E. coli</u>	Tx local con antisépticos, antibióticos generales. Tx quirúrgico, safenectomía, injertos.

DISCUSION

El complejo vasculocutáneo de miembros inferiores continua siendo uno de los padecimientos más frecuentes y dada la importancia económica de esta entidad amerita ser estudiada cuidadosamente en todos sus aspectos.

El análisis clínico, histológico y microbiológico nos permitió hacer la clasificación de esta entidad en tres grados evolutivos, como ya había sido realizada por Macotela y col. (1) en 1969, con la ventaja de poder establecer un esquema terapéutico adecuado. Por otra parte en nuestro estudio encontramos que en la dermatitis ocre grado I, clínicamente los pacientes presentan lesiones hiperpigmentadas localizadas en cara interna de maleolos y es poco frecuente que presenten datos de infección agregada. Solo requieren de un tratamiento tópico a base de antisépticos, lubricantes y medidas de higiene venosa. En la dermatitis ocre grado II, las lesiones hiperpigmentadas son más importantes, presentan edema maleolar, úlceras superficiales que se presentan posterior a un traumatismo, la esclerosis y atrofia de la piel es mínima y la infección secundaria es frecuente. La dermatitis ocre grado II puede tratarse con antisépticos locales, pero en la mayoría de los casos se requiere el uso de antibióticos generales para una pronta mejoría de sus lesiones así como medidas de higiene venosa. En la dermatitis ocre grado III las lesiones hiperpigmentadas son extensas, cursan con edema maleolar importante así como con esclerosis y atrofia de la piel, presentan úlceras mayores a los 3cm de diámetro de difícil curación, en estos casos se requiere de tratamiento con antisépticos locales, antibió-

ticos generales y en ocasiones de tratamiento quirúrgico, con el fin de corregir los trastornos hemodinámicos subyacentes.

Las inmunoglobulinas séricas fueron normales en todos los casos estudiados, lo cual nos puede indicar que no existen alteraciones a este nivel como ha sido publicado.

En cuanto a los estudio de inmunofluorescencia esta descrito que existen depósitos de fibrinógeno a nivel perivascular secundarios al proceso fisiopatológico del complejo vasculocutáneo de miembros inferiores ya descrito. Estos depósitos de fibrinógeno fueron detectados en las biopsias de piel tomadas del sitio de la lesión en seis de nuestros pacientes, estos depositos de fibrinógeno estaban presentes en lesiones eritematoescamosas, hiperpigmentadas, ulceradas, con esclerosis, atrófia y edema, por lo que no pueden ser consideradas como un parámetro más de la clasificación que proponemos. Otros inmunorreactantes encontrados fueron los depositos de IgG, IgM y C3 en la pared de los vasos. Estos depositos corresponden a los descritos por Falanga (7) y se desconoce su dinámica. A mayor abundamiento nosotros encontramos una asociación estadísticamente significativa por medio de las pruebas estadísticas de χ^2 y coeficiente de contingencia entre eritema, exudado, costra y depositos de IgG e IgM en la pared de los vasos, se desconoce la causa por la cual se presenta esta asociación.

Teniendo en cuenta lo descrito anteriormente, es de considerar que los estudios inmunológicos de inmunoglobulinas séricas y de inmunofluorescencia en tejido no agregan nuevos criterios para la clasificación de las etapas evolutivas de la dermatitis ocre .

Por otra parte uno de los hallazgos importantes que fue encontrado en todos los estudios histopatológicos de nuestro paciente fue que los vasos de la dermis papilar presentaban obstrucción de su luz y hialinización de su pared, lo cual nos indica que el daño a nivel arteriolar está presente en cualquiera de los tres grados de las etapas evolutivas de la dermatitis ocre. Con esto se refuerza lo descrito por Browse (5) que el daño principal en el complejo vasculocutáneo de miembros inferiores está a nivel vascular, por lo que consideramos que el tratamiento en esta entidad debe ser encaminado a corregir los trastornos vasculares.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Macotela Ruiz E. Flores. Jurado JM. Jiménez JC. Vergara L. Complejo vasculocutáneo de miembros inferiores REv Med IMSS 1969;8:94-101.
- 2.- Edwards EA. and Coffman JD. Cutaneous changes in peripheral vascular disease in: Fitzpatrick TB. Dermatology in general medicine Mc Graw Hill 3ed. 1987 Vol.II p:1997-2022.
- 3.- Heng MC. Venous Leg Ulcers. The post-phlebotic syndrome Int J Dermatol 1987;26:14-21.
- 4.- Lawrence M. Eczema in; Moschella S. Dermatology. Saunders 2ed. 1985 Vol.I p:369-372.
- 5.- Browse NL. Burnand KG. The cause of venous ulceration Lancet 1982;2: 243-245.
- 6.- Falanga V. and Eaglstein WH. A therapeutic approach to venous ulcers J Am Acad Dermatol 1986;14:777-783.
- 7.- Falanga V. Moosa HH. Nemeth AJ. Alstad AP. Eaglstein WH. Dermal pericapillary fibrin in venous disease and venous ulceration Arch Dermatol 1987;123:620-623.
- 8.- Burnand KG. Whimster IW. Browse ML. Pericapillary fibrin in the ulcer-bearing skin of the leg: The cause of lipodermatosclerosis and venous ulceration Br Med J 1982;285:1071-1072.
- 9.- Lotti T. Fabbri P. and Panconesi E. The pathogenesis of venous ulcers J Am Acad Dermatol 1987;16:877-879.
- 10.- Vo NN. Watson S. and Bryant LR. Infections of the lower extremities due to gas-forming and non gas-forming organism South Med J 1986;79:1493-1495.
- 11.- Witkowski JA. and Parish LC. Cutaneous ulcer therapy. A review Int J Dermatol 1986;25:420-426.
- 12.- Browse NL. Jarret PEM. Morland M. Burnand K. Treatment of lipodermatosclerosis of the leg by fibrinolytic enhancement: a preliminary report Br Med J 1977;2:434.
- 13.- Burnand K. Clemenson G. Morland M. Jarret PEM. Browse NL. Venous lipodermatosclerosis: treatment by fibrinolytic enhancement and elastic compression Br Med J 1980;280:7-11.
- 14.- García OG. Flunarizina en el tratamiento de la insuficiencia venosa Investigación Médica Internacional 1987;14:44-48.

15.- Steardo L, Marano E, Barone P, Denman D. Prophylaxis of migraine attacks with a calcium-channel blocker: Flunarizine versus metrysergide J Clin Pharmacol 1986;26:524-528.

16.- Browse NL. Venous ulceration Br Med J 1983;286:1920-1924.

17.- Bernard K, Thomas ML, O'Donnell T. Relation between postphlebotic changes in the deep veins and results of surgical treatment of venous ulcers Lancet 1976;1:936-940.

18.- Goodfield MJ. C-reactive protein levels in venous ulceration: An indication of infection? J Am Acad Dermatol 1988;18:1048-1052.

19.- Clancy JM, Shehade SA. Treatment of leg ulcers with cultured epithelial grafts J Am Acad Dermatol 1988;18:1356.

20.- Arenas R, Atoche C. Ulceras por complejo vascular-cutáneo de pierna. Seguridad y eficacia en el tratamiento con pentoxifilina Dermatologia Rev Med Segunda Época/Vol.XXXII No.2/1988.