

ÚLCERA HIPERTENSIVA (SÍNDROME DE MARTORELL)

RAFAEL GARZÓN (hijo), * FERNANDO LUIS GARZÓN ** y RUBÉN PELLANDA ***

Córdoba (Argentina)

La úlcera hipertensiva, cuadro descrito por MARTORELL en 1945 (1) es una entidad clínica caracterizada por hipertensión arterial diastólica marcada, oscilaciones arteriales normales o aumentadas, ausencia de trastornos venosos y de oclusión arterial, mayor incidencia en mujeres, frecuente simetría y localización en el tercio inferior de la pierna, sobre el maléolo externo y dolor intenso. Suele comenzar después de un ligero traumatismo en la zona en que luego se desarrollará la úlcera. Tratándose de un cuadro poco conocido, nos parece oportuno comunicar dos casos observados recientemente y pasar revista a la anatomía patológica, sintomatología, tratamiento y ciertas teorías sobre fisiopatogenia.

Anatomía patológica y patogenia.

MARTORELL (2) considera a la úlcera hipertensiva como determinada por necrosis isquémica cutánea producida por lesiones estenosantes de las pequeñas arteriolas de la piel, semejantes a las halladas en otros órganos (cerebro, retina, riñón, etc.) en enfermos con hipertensión arterial diastólica acentuada. Este criterio es aceptado por otros autores (3-9). Se interpreta así a la úlcera hipertensiva como una manifestación más de las alteraciones anatomopatológicas producidas por la hipertensión. Las lesiones consideradas responsables de la úlcera hipertensiva son: hialinización intensa entre el endotelio y la elástica interna, proliferación de la íntima, aumento del número de núcleos y espesor de la media, disminución de la luz y ocasionalmente obliteración arteriolar. Se ven lesiones menos acentuadas en capilares, vénulas y terminaciones nerviosas. La ulceración resultante es semejante a la producida por lesiones oclusivas o espasmo de las pequeñas arterias (5).

Llama la atención la similitud de los trastornos anatomopatológicos observados en las alteraciones tróficas venosas de miembros inferiores y en la úlcera hipertensiva (10, 11). Las alteraciones microscópicas en la úlcera

* Médico de la Cátedra de Dermatología, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina.

** Fellow en Medicina Interna, Cleveland Clinic Foundation y Frank E. Bunts Educational Institute, Cleveland, Ohio, U.S.A.

*** Médico de la Cátedra de Semiología, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina.

hipertensiva son también semejantes a las observadas en las lesiones de «atrofia blanca» de MILIAN (11), atribuidas por GONIN (12) a lesiones arteriolares. En la piel irrigada por estas arteriolas pueden presentarse pequeñas úlceras muy dolorosas, precediendo a veces el dolor a la solución de continuidad. El cuadro mejora o cura con la extirpación electroquirúrgica de las úlceras e infiltraciones arteriales de novocaína.

Algunos autores (13) han encontrado lesiones anatomopatológicas típicas en úlceras hipertensivas cicatrizadas. Nosotros pudimos comprobar este hecho en uno de nuestros casos, y FABER y colaboradores (14) señalaron la existencia de lesiones arteriolares similares a las descritas en las úlceras hipertensivas en la piel «normal» de hipertensos. Al parecer las lesiones anatomopatológicas no bastan por sí solas para originar la úlcera. Creemos con ORBACH (15) que la úlcera isquémica hipertensiva es una entidad clínica, no un concepto anatomopatológico, y que así como existen lesiones histológicas sin repercusión clínica, puede haber casos con sintomatología típica, pero sin cambios histológicos de la íntima y media arteriolar, en los que la isquemia es debida a espasmo vascular prolongado, en forma clara. ORBACH presenta dos casos, el primero de los cuales está encuadrado en este último grupo.

Llama la atención en el síndrome de Martorell la coexistencia frecuente de elementos tales como simetría de las lesiones, dolor intenso, traumatismo insignificante previo, mejoría por fenotiacinas, hipertensión arterial marcada, etc. que no tendrían una explicación fisiopatogénica clara (16,17) de no mediar un factor funcional.

Al sufrir la piel normal un traumatismo tiene lugar un desequilibrio local que desaparece rápidamente, con «restitutio ad integrum». En el hipertenso existe un temperamento vasomotor especial pudiendo producirse un cuadro de «algia post-traumática» caracterizado por la pronta aparición de vasodilatación (LIVINGSTON y WHITE [18]), y posteriormente vasoconstricción. Si la isquemia se prolonga puede producirse necrosis, y las variaciones electrolíticas y de pH y acúmulo de sustancias de desecho excitan las terminaciones libres originando dolor. Este origina por vía refleja nuevas descargas vasoconstrictoras que establecen un círculo vicioso con dolor creciente en una zona necrobiótica en extensión (19).

La vasoconstricción patológica puede prolongarse a veces durante mucho tiempo, determinando obliteraciones capilares y arteriolares (18, 20). FONTAINE y SHATTNER (20) demostraron experimentalmente en perros que una oclusión vascular podría originar a distancia vasoconstricción, la cual a su vez podría motivar obliteración de la luz de las terminaciones arteriales.

Las alteraciones simpáticas de un miembro pueden determinar cambios simétricos en el miembro homólogo (21). Esta cualidad, que no se observa en el sistema nervioso central (20), fue llamada por LIVINGSTON «fenómeno del espejo». Los reflejos vegetativos que a veces se extienden al miembro homólogo pueden determinar vasodilatación o vasoconstricción en los estados agudos, pero en los crónicos producen siempre vasoconstricción (22).

En vista de lo que antecede se puede postular la existencia de factores funcionales indispensables para la producción de la úlcera hipertensiva. Cabe preguntarse si la hipertensión arterial y la úlcera hipertensiva son dos epifenómenos de un trastorno primitivo del sistema neuroendocrino-vegetativo que produce alteraciones vasomotoras que se resuelven en esos procesos. Aunque otro puede ser el factor desencadenante, frecuentemente un traumatismo, muchas veces insignificante, determina en la pierna una lesión maculosa, eritematoviolácea (vasodilatación del período agudo del trastorno reflejo postraumático) y luego una ulceración isquémica acompañada de dolor que se hace cada vez más intenso y extendido. Posteriormente pueden producirse lesiones «en espejo» en el miembro homólogo. Existe un terreno favorable, constituido por la dis-sinergia vegetativa del hipertenso; las condiciones circulatorias especiales del tercio inferior de la pierna y la frecuencia de traumatismos en esta zona pueden explicar la localización de las úlceras hipertensivas.

Cuadro clínico.

La úlcera hipertensiva se observa con mayor frecuencia en las grandes hipertensas a partir de la quinta década de la vida. Generalmente es el dolor lo que lleva al enfermo a la consulta. Los límites de la región dolorosa son imprecisos; la sensación tiene matices «quemantes» (hierro caliente, fuego) y se exacerba de noche, impidiendo el descanso. El enfermo llega a temer ciertos estímulos sensoriales intensos (ruidos, por ejemplo) capaces de agravar el dolor, y su psiquismo puede alterarse en forma marcada.

La localización habitual es el tercio inferior o medio de la superficie anteroexterna de la pierna y a veces la cara posterior de la misma. La lesión es frecuentemente bilateral; a veces se observa una úlcera en una pierna y un área pigmentada en la otra.

La úlcera es única o múltiple, de diámetro variable. Es poco profunda, muy sensible y dolorosa, de tipo isquémico, con poca granulación. El fondo es generalmente limpio, pero puede estar cubierto por una escara semejante a una membrana diftérica. Los bordes pueden ser algo sobre-elevados, a veces despegados. La base no es indurada. Puede existir hiperpigmentación circundante. Las úlceras son crónicas y rebeldes al tratamiento.

En los casos clásicos no hay edema ni signos de estasis venoso; las arterias dorsal del pie y tibial posterior son palpables, y las oscilaciones arteriales, arteriografía, temperatura de la piel y tiempo de relleno venoso son normales. No hay cambios posturales. La inyección de histamina en la pierna suele dar una respuesta vasomotora incompleta. Las arterias no presentan calcificaciones de tipo aterosclerótico.

Diagnóstico diferencial.

Es fácil diferenciar la úlcera hipertensiva de las úlceras estáticas y de las producidas por arteriosclerosis obliterante, pero ALLEN, BARKER y HINES (23) han observado casos con sintomatología típica, «complicados» por lesiones vasculares periféricas (venas varicosas, arteriosclerosis) de pequeño

grado, tal vez de importancia para desempeñar algún papel en la génesis de las lesiones. Estos enfermos han de ser estudiados prolijamente, evaluando todos los elementos de juicio.

Las úlceras de los diabéticos mal controlados, localizadas generalmente en la región metatarsica, talón, superficie anterior de la tibia y dedos del pie, son profundas, con celulitis y linfangitis, y generalmente se identifican sin dificultad. La existencia de diabetes no elimina el diagnóstico de úlcera hipertensiva cuando los otros elementos de juicio están presentes (15).

Las úlceras que a veces se observan en los casos de livedo reticularis obedecen quizás a una patogenia similar a la de la úlcera hipertensiva; y el diagnóstico diferencial puede ser imposible cuando el hipertenso presenta «cutis marmorata».

Las úlceras neoplásicas deben incluirse en el diagnóstico diferencial. ORBACH (15) relata un caso en que la necrosis de un papiloma originó un error clínico que fue luego aclarado por el estudio anatomopatológico.



Fig. 1. — Se observa en región maleolar externa de pierna derecha la extensa ulceración dejada por la eliminación quirúrgica de la lesión preexistente, a los 3 días del acto quirúrgico. Los bordes y fondo de la lesión son limpios. No hay ya mayores trastornos subjetivos. El gran dolor de tipo vegetativo que motivara la intervención, ha desaparecido. A partir de este momento, la ulceración comenzó a cerrar rápidamente salvo en los accesos hipertensivos, uno de los cuales determinó la muerte de la enferma. La piel que rodea a la lesión y la vecina a la misma, sana.

En la primera etapa de la producción de la úlcera hipertensiva se pueden observar lesiones hemorrágicas que han de distinguirse de la púrpura de Majocchi, caracterizada por manchas purpúricas telangiectásicas anulares que aparecen por brotes en enfermos con hipertensión lábil, generalmente de sexo masculino.

El diagnóstico diferencial con las úlceras de la anemia a hematíes falciformes y la anemia esferocítica hereditaria es fácil, por su cuadro hematológico típico.

Las úlceras que se observan en casos de patomimia curan rápidamente con vendajes oclusivos, y el eritema indurado de Bazin, úlceras luéticas, lupus pernio ulcerado, etc., no suelen prestarse a confusión con la úlcera hipertensiva.

Casos Clínicos.

Caso I. — G. P. de R., enferma obesa de 43 años de edad; padeció de eclampsia a los 29 años, en su sexto y último embarazo, y desde entonces sufrió de hipertensión arterial. Esta fue tratada intermitentemente, llegando la Mx. a más de 300 mm. de Hg en algunas ocasiones. Hace 4 años padeció un accidente cerebrovascular después del cual persistieron discreta disartria y moderada amnesia y torpeza en la ideación. En diciembre de 1958 sufrió un mareo, cayó a tierra y se produjo en la región supramaleolar de la pierna derecha una erosión muy pequeña, la cual no cicatrizó, ampliándose y originando una úlcera rebelde a todo tratamiento, cada vez más dolorosa, que impedía el sueño. Al consultar por primera vez en julio de 1959, la enferma presentaba sobre el maléolo externo de la pier-

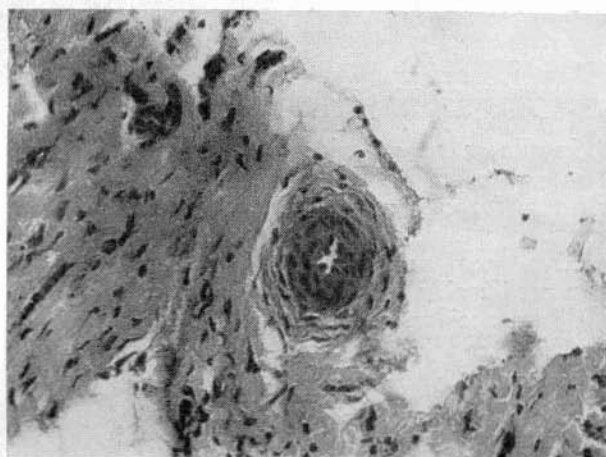


Fig. 2. — Aspecto anatomopatológico típico de la lesión. Arterias de paredes ligeramente engrosadas y manguitos perivascuales; las lesiones son características de la hipertensión de adaptación: endoarteritis productiva o hiperplasia celular maligna. (Prof. Dr. A. Ferraris).

na derecha una ulceración de 5 cm. de diámetro, de fondo limpio, bordes netos y base sin induración. La piel circundante era aparentemente normal. La presión arterial era 290/150. El área cardíaca estaba aumentada y las pulsaciones de las carótidas, radiales, femorales, poplíteas, tibiales posteriores y pedias se palpaban sin dificultad. El estudio oscilométrico demostró oscilaciones amplias. El electrocardiograma presentaba las alteraciones propias de la hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda. La teleradiografía de tórax mostraba hipertrofia ventricular izquierda y aorta elongada, de diámetro ensanchado. El fondo del ojo derecho no se visualizaba, por turbidez del vítreo, y el izquierdo presentaba marcada esclerosis arteriolar y cruces arteriovenosas de tipo 3 y 4, arterias en alambre de plata, drusas y pequeñas hemorragias. La radiografía de pie derecho y los análisis de laboratorio (hemocitológico, eritrosedimentación, orina, ure-

mia, glucemia, recuento de Addis, prueba de Van Slyke, reacciones serológicas) fueron normales.

La úlcera se extirpó quirúrgicamente (fig. 1), observándose la desaparición inmediata del dolor, y la enferma fue tratada con hipotensores, papaverina y promacina, logrando disminuir la tensión a 200/125. La úlcera iba cerrando rápidamente; en ese momento se efectuó una biopsia del borde y fondo de la lesión. El estudio anatomopatológico reveló un «extenso proceso ulceroso en cuyo fondo se apreciaban lesiones de esclerosis y numerosas arterias de paredes ligeramente engrosadas y manguitos perivasculares; las lesiones eran características de endarteritis productiva o hiperplasia celular maligna.» (figura 2).

Posteriormente la enferma abandonó el tratamiento y sufrió un grave acceso hipertensivo (300/170) en el curso del cual la úlcera se reabrió, sangró espontáneamente y se hizo nuevamente dolorosa. La enferma reanunció el tratamiento, con mejoría subjetiva y objetiva, pero poco después abandonó la medicación y falleció en el curso de un accidente cerebrovascular.

Caso II. — Desde hacía 25 años, A. L. de V., enferma obesa de 64 años de edad, había padecido de hipertensión (Mx. 240) y úlceras en la cara externa de la pierna derecha, las cuales se habían abierto y cerrado no menos de 20 veces. Últimamente la cicatrización se producía cada vez con mayor lentitud y dificultad habiéndose instalado un dolor permanente, de intensidad progresiva hasta ser insoportable. Hace cuatro años la enferma sufrió una flebitis de la pierna izquierda y una hemiparesia derecha. Al consultar por primera vez, en octubre de 1959, presentaba en la cara anterointerna de la pierna derecha, en una placa de angiodermitis ocre, dos ulceraciones numulares superficiales de bordes netos y fondo limpio, sumamente dolorosas. No había edema (fig. 3). En la pierna izquierda había varículas. El área cardíaca estaba aumentada. La presión arterial era 270/170. Todas las arterias periféricas latían normalmente en los cuatro miembros. Había disartria y ligera hiperreflexia osteotendinosa derecha. El electrocardiograma demostró hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda. La radios-

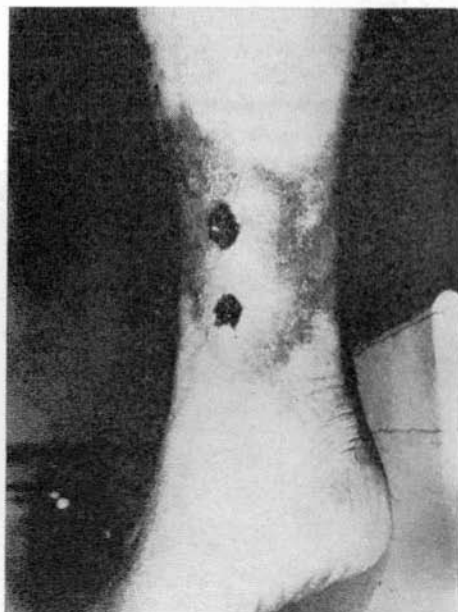


Fig. 3. — En cara anterointerna de pierna derecha se observan dos lesiones ulcerosas aparecidas en una placa de dermatitis ocre. El fondo es limpio, los bordes netos, de aspecto necrótico y ligeramente despegados. Es imposible desplazar las ulceraciones sobre planos profundos. El dolor mejoró con tratamiento hipotensor y promacina.

copía de tórax demostró hipertrofia ventricular izquierda y aorta elongada. Hemocitológico, glucemia y análisis de orina, normales. El índice de Katz era 28,5. Se obtuvo una biopsia de una de las úlceras y otra de piel «normal», a 10 cm. del borde superior de la placa de dermatitis ocre. La primera reveló «piel ulcerada, con intensos fenómenos inflamatorios y edema; depósito de pigmento ocre. Los pequeños vasos presentaban proliferación endotelial. Las paredes mostraban intensa degeneración hialina e infiltración neutrófila de sus paredes, con estrechamiento de la luz». En el segundo es-

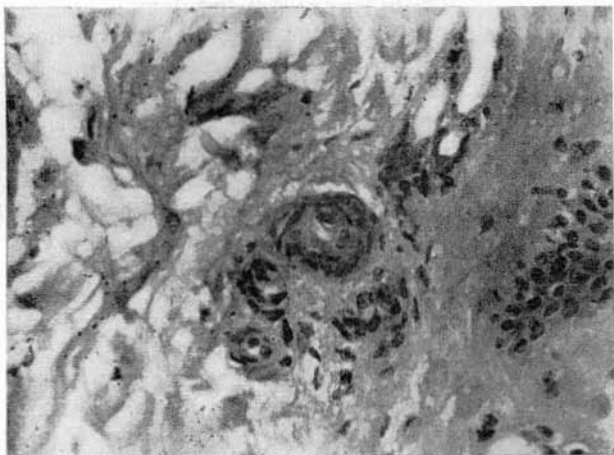


Fig. 4. — Los pequeños vasos presentan proliferación de los endotelios. Las arterias, muy abundantes, presentan intensa degeneración hialina de sus paredes, con estrechamiento de la luz; las pocas venas halladas no acusan lesiones.

pécimen había lesiones similares (fig. 4). La enferma está en tratamiento con hipotensores y promacina, con mejoría subjetiva y objetiva. Las ulceraciones han reducido algo su tamaño.

Comentario.

Las dos enfermas presentaban los elementos típicos de la úlcera hipertensiva y habían sufrido accidentes cerebrovasculares que probablemente contribuyeran a alterar el tono vascular de las extremidades afectadas. En el segundo caso había un elemento agregado: un ligero trastorno trófico venoso. Las ulceraciones estaban localizadas aquí en cara anterointerna de pierna. El dolor era muy intenso en ambos casos. En el primero era de grado tal que se efectuó la escisión inmediata de la lesión. La úlcera resultante fue desde luego mucho más extensa, pero el dolor de tipo vegetativo desapareció de inmediato, persistiendo sólo el dolor de tipo central, bien localizado y de distinto matiz afectivo, que es dable observar en un lecho cruento después de una escisión quirúrgica. El dolor vegetativo reapareció más tarde como consecuencia de un acceso hipertensivo.

Tratamiento.

La úlcera hipertensiva presenta un problema terapéutico doble: la hipertensión, que puede tratarse con reserpina, veratrum, clorotiazida y gangliopléjicos; y la úlcera, en cuyo tratamiento está justificado ensayar al principio una conducta conservadora. El reposo en cama es necesario al comienzo del tratamiento. Si existe infección ésta puede eliminarse con la aplicación local de soluciones antisépticas débiles o antibióticas (neomicina, bacitracina, cloramfenicol, aerosporina).

El alivio del dolor es por lo general un problema apremiante. Los opiáceos han de administrarse con cautela, por el peligro de habituación. VÁZQUEZ-ROCHA y colaboradores (9) han obtenido rápido alivio del dolor y mejoría objetiva de la úlcera con inyecciones intramusculares bicitidianas de 0,63 g. de nicotinato de sodio.

En 1939 GARZÓN y BERTOLA (24) relataron un caso cuyas características clínicas se encuadraban dentro de lo que hoy se conoce como úlcera hipertensiva y obtuvieron marcada mejoría con inyecciones intraarteriales de novocaína.

NOGUER-MORÉ (25) ensayó con éxito el tratamiento por medio de la clorpromacina; en nuestros dos casos usamos promacina. El efecto de estas fenotiacinas se debería a su acción sobre la sustancia reticular mesencefálica, su efecto sedante y la potenciación de la acción de otras drogas.

Si con tratamientos conservadores no hay mejoría subjetiva y objetiva puede efectuarse la escisión de la úlcera o injerto. Pueden realizarse bloqueos del simpático lumbar, y varios investigadores (7,26-28) preconizan la simpatectomía lumbar, procedimientos todos éstos que serían eficaces por la supresión del mecanismo neurovascular reflejo.

Lograda la curación de la lesión es conveniente señalar al enfermo la importancia de la higiene local y la necesidad de evitar insultos químicos, mecánicos y térmicos.

Sumario y conclusiones.

Se pasa revista a la anatomía patológica, fisiopatología, clínica y tratamiento de la úlcera hipertensiva. Esta es una entidad clínica, de base funcional, no un concepto anatomopatológico. Se hace notar la intervención de un reflejo de disfunción neurovegetativa en la producción de la úlcera hipertensiva, a partir de un traumatismo o a veces tal vez de otras alteraciones (infecciones de piel, afecciones vasculares periféricas o centrales, neurológicas o aún «trastornos idiopáticos» (29). Al parecer las alteraciones anatomopatológicas arteriales no bastan por sí solas para originar la lesión ulcerosa; se han encontrado lesiones arteriolas típicas en la piel «normal» de hipertensos y en la úlcera en regresión o curada. Se comunican dos casos de úlcera hipertensiva. Se esboza el tratamiento conservador y quirúrgico.

Summary and conclusions.

The pathology, physiopathology, symptomatology and treatment of hypertensive ulcer are reviewed. This is a clinical rather than a pathologic-anatomic entity, with a functional basis. The role of a neurovegetative re-

flex in the production of hypertensive ulcer is stressed, originated from a traumatism or perhaps sometimes other pathological situations (infections of the skin, peripheral or central vascular diseases, and neurological or even «idiopathic» conditions). Apparently arteriolar lesions do not suffice to give rise to the ulcer; typical arteriolar lesions have been found in the «normal» skin of hypertensive patients and in the healing or healed ulcer. Two cases of hypertensive ulcer are reported. Conservative and surgical treatment is outlined.

BIBLIOGRAFÍA

1. MARTORELL, F. — *Las úlceras supramaleolares por arteriolitis de las grandes hipertensas*. "Actas de las Reuniones Científicas del Cuerpo Facultativo del Instituto Policlínico de Barcelona", 1:6:1945.
2. MARTORELL, F. — *Un nouveau cas d'ulcere hypertensif*. "Presse Méd.", 59:1208:1951.
3. ANNING, S. T. — *Hypertension and "venous" leg ulcers*. "Lancet", II:1271:1954.
4. AZÚA DOCHA, L. DE; ZUBIRI VIDAL, A.; UCAR SÁNCHEZ, S. — *Úlceras hipertensivas de las piernas*. "Actas Dermosif.", 42:238:1950.
5. HINES, E. A. (Jr.) y FARBER, E. M. — *Ulcer of the leg due to arteriolosclerosis and ischemia, occurring in the presence of hypertensive disease (hypertensive-ischemia ulcers): A preliminary report*. "Proc. Staff Meet., Mayo Clin.", 21:337:1946.
6. OLLER-CROSIET, L. y PALOU MONZÓ, J. — *Úlcera de pierna por hipertensión arterial*. "Actas Dermosif.", 44:659:1953.
7. PALOU MONZÓ, J. — *La simpatectomía lumbar como tratamiento de la úlcera isquémica hipertensiva de la pierna (Síndrome de Martorell)*. "Medicina Españ.", 18:34:199:293:octubre 1955.
8. RODRÍGUEZ-ARIAS, A. — *Concepto general de "úlcera de pierna" de origen arterial*. "Anales Inst. Corachán", 4:7:1952.
9. VÁZQUEZ-ROCHA, M. e ISASI, E. J. — *A propósito de la úlcera de Martorell (úlcera de pierna hipertensiva). Consideraciones acerca de su tratamiento*. "Angiología", X:277:1958.
10. KULWIN, M. H. y HINES, E. A. — *Blood vessels of the skin in chronic venous insufficiency*. "Circulation", 2:225:1950.
11. ANNING, S. T. — *The cause and treatment of the ulcers*. "Lancet", II:789:1952.
12. GONIN, R. — *Atrophie blanche et ulcère de jambe a douleurs intolérables*. "Ann. Dermat. et Syph.", 10:633:1950.
13. CASANUEVA DEL C., M.; PEÑA, M. M.; ZACHARIAS, A.; KUNTSMANN, M. G. — *Úlcera hipertensiva isquémica de las piernas*. "Rev. Med. Chile", 84:615:1956.
14. FARBER, E. M.; HINES, E. A.; MONTGOMERY, H.; MCK CRAIG, W. — *The arterioles of the skin in essential hypertension*. "J. Invest. Dermat.", 9:285:1947.
15. ORBACH, E. J. — *Hypertensive ischemic leg ulcer*. "Angiology", 6:153:1958.
16. GOLDBERG, B. — *Úlcera hipertensiva isquémica*. "Rev. Med. y C. Afines", 13:189:1951.
17. JONQUIERES, D. L. y GOLDBERG, B. — *Úlcera hipertensiva isquémica*. "Rev. Argent. Dermatosisif.", 36:60:1952.
18. BONICA, J. J. — "The management of pain." Lea & Febiger, Philadelphia, 1954.
19. MURRAY, J. G. y THOMPSON, J. W. — *Collateral sprouting in Autonomic Nervous System*. "Brit. M. Bull.", 13:213:1957.

20. LERICHE, R. — "La cirugía del dolor" Morata, Madrid, 1952.
21. TESTUT, L. — "De la symétrie dans les affections de la peau". V. A. drien Delahaye et Cie., Paris, 1877.
22. PI SUÑER, A. — "Sistema neurovegetativo". Unión Tipográfica Ed. Hispano-Americana, Méjico, 1954.
23. ALLEN, E. V.; BARKER, N. W.; HINES, E. A. (Jr). — "Peripheral Vascular Diseases". W. B. Saunders Company. Philadelphia, London, 1956.
24. BERTOLA, V. y GARZÓN, R. — *Sobre una úlcera trófica de la pierna, rebelde a los tratamientos comunes y curada con inyecciones intraarteriales de novocaina, según el procedimiento de Leriche*. "Rev. Arg. de Dermatosif.", 25:41:1941.
25. NOGUER-MORÉ, M. S. — *Deux cas d'ulcere hypertensif des jambes*. "Les troubles trophiques des membres inferieurs d'origine veineuse". Masson et Cie., Paris, 1956.
26. MARTORELL, F. — *Ulcères de la jambe chez les hypertendues*. "Presse Med.", 58:246:1950.
27. BENCHIMOL, A. S. — *Ulcers maleolar hipertensiva*. "Prensa Med. Argent.", 39:444:1952.
28. MONSERRAT, J. — *Diastolic arterial hypertension and ulcer of the leg. — Martorell's syndrome*. "Angiology", 9:226:1958.
29. GARZÓN, R. (hijo) y PELLANDA, R. — *Ensayo de interpretación del mecanismo de producción de la úlcera hipertensiva de la pierna*. En prensa en "Rev. Fac. Cienc. Med. Cordoba" y "Rev. Argent. Dermatol."