

## Transformación maligna de la úlcera flebostática A propósito de una observación (\*)

G. B. LANGUASCO, E. CACCIATORE y G. BEVILACQUA

Divisione di Chirurgia (Prof. D. C. Gabetti). Ospedale S. Sipirito, Ventimiglia  
Divisione di Chirurgia (Prof. E. Beatrice). Ospedale «B. Ramazzini», Carpi  
(Italia)

La literatura vascular es parca en cuanto a publicaciones relativas a la transformación maligna de úlceras tróficas con fondo de insuficiencia venosa crónica secundaria a varices esenciales o a síndrome postflebítico.

Esta escasez de datos si por un lado nos consuela por la rareza de una posterior complicación de la insuficiencia venosa crónica, que por otra parte representa un grave atentado a la propia supervivencia más que una enésima causa de invalidez, nos lleva por otro lado a hacerla objeto de una observación.

Es evidente que la aparición de tal patología no puede prescindir de las mismas causas que, a través de complejos desequilibrios hemodinámicos o metabólicos, llevan a lesiones tróficas más o menos graves y que culminan en la típica úlcera de estasis. A este propósito hay que decir que, cualquiera que sean los criterios de clasificación de los distintos tipos evolutivos de la enfermedad varicosa o postflebítica, existe en ambos un momento de compensación hemodinámica silencioso (I estadio, según **Battezzati** y **Belardi**). Sólo en un estadio sucesivo se inicia aquella cadena de fenómenos que de modo fatal interesará la microcirculación y los tejidos relacionados con ella, definidos por **Comel** con el término unitario de «territorio histológico», hasta alcanzar la fase de descompensación trófica.

Es en este estadio de descompensación hemodinámica, primero, y trófica, sucesivamente, que en el intersticio se desarrollan importantes procesos bioquímicos, favorecidos por la hipoxia y la acidosis, que llevan a la liberación y al acúmulo de aminas biógenas y quininas plasmáticas. Y es justamente la acción de estas últimas, asociada a otros complejos mecanismos hemodinámicos de localización linfática, la que provoca la transformación de un edema simplemente por estasis en un verdadero y propio edema inflamatorio crónico irreversible que es inevitable preludio de la aparición de las lesiones tróficas.

### Observación clínica

Mujer de 82 años. Desde hace más de un año sufre una úlcera trófica supra-maleolar derecha de origen flebostático (fig. 1). No existen antecedentes trom-

(\*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

bóticos. La lesión aparecida tras un traumatismo banal, no ha mostrado tendencia a la reparación a pesar de una prolongada terapéutica médica y contención elástica del miembro.

Examen objetivo: Edema por debajo de la rodilla, con zonas de pigmentación ocre. La úlcera sobresale del plano cutáneo por pequeños botones carnosos rojizos dispuestos en columnas sobre un fondo amarillento; de forma redonda, con un diámetro de unos 3 cm. y un halo flogístico perifocal intensamente doloroso a la palpación. Se observan difusas varicosidades irregulares en pierna sin insuficiencia ostial de las safenas. No se palpan ganglios inguinales. Nada patológico en sistema arterial periférico.

La flebografía ha demostrado una insuficiencia de las perforantes de Cockett, buena canalización de la circulación profunda, que aparece ligeramente insuficiente.



Fig. 1. Aspecto de la úlcera antes del examen biopsico.

Fig. 2. Preparación histológica que pone en evidencia la proliferación celular atípica que delinea grandes papilas privadas de membrana basal (50 x).

Tras un adecuado período de reposo, terapéutica médica (detergentes locales, antiinflamatorios) y contención elástica, vemos regresar el edema y mejorar el componente flogístico, aunque sin reparación de la úlcera.

Biopsia: Carcinoma de células basales (fig. 2).

Se decide operar a la enferma. El programa operatorio seguía el criterio de tener en cuenta la doble exigencia de eliminar por un lado el tejido neoplásico y por otro corregir el desequilibrio hemodinámico origen de la lesión inicial.

Respecto al punto primero, el discreto tamaño de la úlcera, el estado de los tejidos perulcerosos y la ausencia de ganglios regionales palpables nos han convencido de la posibilidad de una exéresis limitada.

En cuanto al segundo, siendo favorables a un tratamiento cuanto más radi-

cal posible de la insuficiencia venosa crónica, una serie de motivos nos ha inclinado a limitar la importancia y la complejidad de la intervención: ante todo por la ausencia de reflujos extensos evidentes, por la falta de trastornos tróficos difusos en partes blandas y, por último, por la necesidad de evitar en lo posible un excesivo trauma quirúrgico a la paciente dada su edad avanzada.

Por tanto, se procedió a la ligadura subfascial de las perforantes de Cockett, guiados por la flebografía, previa resección de un ancho colgajo de tejidos blandos periumcerosos.

Para compensar la pérdida de sustancia se completó la intervención con autoinjerto cutáneo total.

Curación y alta del hospital a los quince días.

En los sucesivos controles hasta siete meses después, las condiciones locales del miembro son excelentes.

### Discusión

Las úlceras crónicas de origen venoso en los miembros inferiores nunca han gozado de mucha atención como causa de degeneración maligna.

Cuando, en 1941, **Taylor** y **Nathantason** describieron 13 casos de úlcera neoplásica en casos de insuficiencia venosa crónica, sólo un pequeño círculo de autores se ocuparon del problema: **Black**, en 1952; **Douglas**, en 1958; **Evtikhiva**, en 1958; **Tournay**, en 1958; **Bowers** y **Young**, en 1960; **Sicard**, en 1960; **Bird**, en 1961; **Engler**; en 1964; **Camain**, en 1964; **Gervais**, en 1964-1965; **Conti**, en 1967; **Chapuis** y colaboradores, en 1969; **Schultz** y **Schuller**, en 1969; **Suklova**, en 1969; **Fawcett**, en 1972; **Kluken**, en 1972, y **Nadjafi**, en 1975.

Las formas histológicas encontradas van desde el carcinoma espinocelular más frecuente, al basocelular, al sarcoma, al fibrosarcoma, al endotelioma. La úlcera sobre la que se implanta la neoplasia eran tanto de origen varicoso como postflebítico. El curso clínico de la lesión primitiva en la gran mayoría de los casos ha sido crónico, con transformación neoplásica tanto más tardía cuanto más precoz era la época de aparición de la úlcera flebostática. En tal sentido queda respetado el principio sostenido respecto a la transformación neoplásica de las cicatrices de **Treves** y **Pack**. Según estos autores, cuanto más avanzada la edad del paciente en el momento de iniciarse la lesión tanto más aumentan las probabilidades de transformación aguda.

En efecto, algunos autores, basándose en el tiempo de latencia, distinguen entre formas agudas y crónicas y comprenden en las primeras aquellas en las que el tejido cicatrizal vira en sentido neoplásico en un período de alrededor de un año.

En cuanto al aspecto macroscópico del tumor, variaba desde una gran úlcera infiltrante de márgenes elevados a una forma hiperplástica con vegetaciones fácilmente sangrantes y friables. En la mayoría de los casos existían procesos inflamatorios o francamente infectivos, hasta la supuración. En muchos de ellos coexistía participación ganglionar regional, tanto de tipo metastático como de tipo reactivo.

La diversidad histológica y del cuadro clínico basal hacen complejos los problemas terapéuticos, cuya solución, instaurado el proceso neoplásico, impone

con frecuencia el sacrificio de amplias exéresis tanto en superficie como en profundidad, incluso hasta la amputación del miembro, indicación establecida por **Engler** y colaboradores en los casos que siguen:

1. Difusión del tumor en superficie y profundidad de tal modo que haga imposible su extirpación radical.
2. Compromiso de la articulación o de amplias zonas de ella, cuya resección impida reanudar la función del miembro.

Por estos motivos es que muchos autores insisten en la necesidad de un tratamiento profiláctico, que en el caso de las úlceras flebostáticos se identifica con la terapéutica del síndrome postflebitico o de la enfermedad varicosa.

Nos queda el problema de los ganglios inguinales. Según **McAnally** y **Docherty** siempre deben extirparse, ya que a menudo son sede de metástasis aunque no se palpen.

No obstante, la mayoría de autores están de acuerdo en el vaciado ganglionar sólo en presencia de ganglios palpables, cosa que no siempre es signo inequívoco de metástasis, por la posibilidad de que indiquen un proceso inflamatorio concomitante.

Por otra parte, según **Defourmentel** y colaboradores y **Engler** y colaboradores, la afectación ganglionar excluye una supervivencia satisfactoria cualquiera que sea el criterio quirúrgico en el que se inspira, por lo cual queda más remachada la necesidad del tratamiento precoz para mejorar el pronóstico.

Queda pues evidente que sólo los casos más afortunados individualizados precozmente pueden gozar del privilegio de un tratamiento quirúrgico asociado del síndrome flebectásico y de la neoplasia.

Acerca de la etiopatogenia de la malignización de las úlceras flebostáticas es más que sabido desde hace tiempo que la aparición de estos cánceres sobre lesiones cutáneas preexistentes está en gran medida influenciada por la mala cicatrización, por microtraumas repetidos y por estados inflamatorios crónicos. Estas situaciones quedan condensadas por **Virchow** en su teoría del origen irritativo.

Basándose en ella, en cualquier úlcera crónica el epitelio se halla sometido a una continua irritación y a una usura a causa de los procesos flogísticos superpuestos y por consiguiente se halla solicitado indefinidamente a regenerarse para reparar las pérdidas de sustancia. Según **Defourmentel** y colaboradores, la reparación se produce por medio de una hiperplasia epitelial papilomatosa, primero regular y luego descompuesta y desordenada en la cual **Arena** y colaboradores han observado zonas de transición entre la hiperplasia papilomatosa y el cáncer espinocelular, definidas como hiperplasia pseudoepitelomatosa.

Sin embargo, queda aún ignorado el tipo de noxa que sólo en un determinado momento y sobre un determinado sustrato podría desencadenar el proceso neoplásico.

En conclusión, aparte de cualquier discusión etiopatogénica, queda el problema clínico: ¿Cuándo sospechar la transformación maligna de una úlcera por insuficiencia venosa crónica?

Por cuanto se refiere a la literatura no es posible basarse, al menos en las fases iniciales, en el aspecto macroscópico de la lesión. Por consiguiente el

diagnóstico sólo podrá establecerse por histología. De ello se deduce que es imperativo efectuar una biopsia en todas aquellas úlceras de larga duración que se muestran rebeldes a todo tratamiento, tanto médico como de contención.

## RESUMEN

Con motivo de la presentación de un caso de transformación maligna de una úlcera de origen flebostático, se cita su importancia práctica y se discute su etiopatogenia y la clínica. Es de resaltar el interés de la biopsia en todos cuantos casos se presenta una úlcera recidivante rebelde a las terapéuticas usuales.

## SUMMARY

A case of malignant degeneration of postphlebitic ulcer is presented. Etiopathogenic and clinics are discussed. Biopsy is recommended in relapse or rebel cases.

## BIBLIOGRAFIA

- Battezzati, M. y Belardi, P.:** Insufficienza venosa cronica e malattia post-flebitica. «VI Congreso de Angiología, Barcelona», 1967.
- Cacciatore, E.; Saviano, M. S.; Romani, F.; Tuscano, G.:** Note di etiopatogenesi e fisiopatologia della sindrome post-flebitica. «I Giornata Angiologica Modenese», 1973.
- Cacciatore, E. y Tuscano, G.:** Cenni di anatomia e fisiologia normale e patologica delle vene degli arti inferiori. «Terapia», 58:90, 1973.
- Comel, M.:** Les facteurs histo-angéiques des affections veineuses. Atti Simposio Int. Porto-Cervo», 1970. Ed. Ciba-Geigy.
- Conti, A.:** La transformazione maligna delle cicatrici cutanee, delle fistole osteomielitiche e delle ulcere varicose. «Reforma Médica», 81:1.393, 1967.
- Gervais, M.:** Transformación maligna de las úlceras varicosas. «Angiología», 17:129, 1965 (Extracto).
- Martorell, F.:** Síndrome Postrombótico. «Angiología», Ed. PEM, Roma 1972, pág. 380.
- Nadjafi, A. S.:** Chronische ulcerationen und fistulungen ale prekanzerose. «Phlebol. und Proktol.», 4:24, 1975.
- Sicard, P.:** Epithéliome de la jambe greffé sur un ulcère variqueux ancien et traité par injections locales d'E-39. «Phlébologie», 21:131, 1960.
- Tauyor y cols.:** Citados por **Conti, A.** «Rif. Med.», 81:1.393, 1967.
- Tournay, R.:** Quelques cas d'ulcères malins de jambe. «Phlébologie», 3:143, 1958.