

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v66i3.7786>

Úlcera hipertensiva de Martorell, comunicación de un caso y opciones terapéuticas

Martorell hypertensive ulcer, a case report and therapeutic options.

María Fernanda Aguilar-Dávalos,¹ Jorge Alberto González-Guajardo,² Melisa Cardona-Vicario³

Resumen

ANTECEDENTES: La úlcera hipertensiva de Martorell fue descrita en 1945 como una lesión ulcerosa extremadamente dolorosa y bordes eritematovioláceos en los miembros inferiores, asociada inicialmente con hipertensión arterial sistémica descontrolada, posteriormente con diabetes tipo 2 y obesidad, en mujeres entre 50 y 70 años.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 33 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica de mal control y obesidad grado II que manifestó una lesión tipo ampolla de manera inicial a nivel plantar izquierdo, que progresó a una ulceración necrótica a nivel pretibial izquierdo, muy dolorosa; negó traumatismos en esa zona. El índice tobillo-brazo de la extremidad afectada fue de 1.2 mmHg, el ultrasonido Doppler no demostró proceso obstructivo. La biopsia incisional identificó arterioloesclerosis, hialinosis y atrofia en el tejido celular subcutáneo, con lo que se estableció el diagnóstico de úlcera hipertensiva de Martorell; se realizó desbridamiento quirúrgico con alivio importante del dolor; la paciente era apta para la aplicación de terapia local con presión negativa de manera continua, lo que favoreció la aparición de tejido de granulación.

CONCLUSIONES: En México, debido a la alta prevalencia de hipertensión arterial sistémica, diabetes tipo 2 y obesidad, se sugiere considerar a la úlcera hipertensiva de Martorell una posible causa al tratar lesiones ulcerosas a fin de no retrasar el diagnóstico y el tratamiento.

PALABRAS CLAVE: Úlcera; hipertensión; arterioloesclerosis; miembros inferiores.

Abstract

BACKGROUND: Martorell's hypertensive leg ulcer was first described in 1945 as an extremely painful ulcer lesion and erythematous-violaceous edges on the lower limbs, initially associated with uncontrolled systemic arterial hypertension, later related to type 2 diabetes and obesity, in women between 50 and 70 years of age.

CLINICAL CASE: A 33-year-old female patient with a history of poorly controlled hypertension and grade II obesity, who initially presented a spontaneous blister-like lesion at the left plantar level, progressing to a very painful left pretibial necrotic ulceration, denying trauma at that level. The ankle brachial index of the affected limb was 1.2 mmHg. Doppler ultrasound did not show an obstructive process; an incisional biopsy identified a characteristic arterioloesclerosis, hyalinosis and atrophy at the subcutaneous cellular tissue level; integrating the diagnosis of hypertensive ulcer of Martorell. Surgical debridement was performed with significant pain relief, she was a candidate for the application of local therapy with negative pressure continuously, favoring the appearance of granulation tissue.

CONCLUSIONS: In Mexico, due to the high prevalence of systemic arterial hypertension, type 2 diabetes, and obesity, it is suggested to consider Martorell's hypertensive ulcer a possible cause when treating ulcerative lesions in this group of patients, with the aim of not delaying diagnosis and treatment.

KEYWORDS: Ulcer; Hypertension; Arterioloesclerosis; Lower limbs.

¹ Médico adscrito, Medicina interna.

² Residente de primer año, Medicina Interna. Hospital General San Luis Potosí, ISSSTE, San Luis Potosí, México.

³ Residente de cuarto año, Medicina Interna, Hospital Regional 1º de Octubre, ISSSTE, Ciudad de México.

Recibido: septiembre 2021

Aceptado: septiembre 2021

Correspondencia

María Fernanda Aguilar Dávalos
maferagd@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Aguilar-Dávalos MF, González-Guajardo JA, Cardona-Vicario M. Úlcera hipertensiva de Martorell, comunicación de un caso y opciones terapéuticas. Dermatol Rev Mex 2022; 66 (3): 424-429.

ANTECEDENTES

En 1940, Haxthausen publicó por primera vez una úlcera isquémica como complicación cutánea en un paciente con hipertensión. En 1941 Hines dio seguimiento a los trabajos de Haxthausen.^{1,2} En 1945 Oztet Fernando Martorell, médico cardiólogo de origen español, asoció la lesión ulcerosa con su cambio a nivel histológico, la arteriolitis, otorgándole su apellido a la lesión,³ posteriormente Schnier y colaboradores describieron su localización típica en el dorso lateral de los miembros inferiores.⁴ Varios autores, como Bertranou y colaboradores, Lazareth y Priollet y Dagregorio y Guillet, fueron los precursores de la base del tratamiento de este tipo de lesiones, sugiriendo el desbridamiento temprano e injerto tisular aliviando el dolor y curando la lesión.^{5,6,7}

A pesar de ser una lesión inicialmente atribuible a hipertensión descontrolada, se ha descrito en pacientes con comorbilidades, como diabetes tipo 2 en descontrol y obesidad; esta úlcera es significativamente dolorosa, de fondo necrótico, con bordes violáceos, afecta predominantemente los miembros inferiores.⁸ El tratamiento consiste en controlar la enfermedad desencadenante, el objetivo consiste en el control del dolor y curación de la lesión, los cuales se logran mediante el desbridamiento quirúrgico, con posterior apoyo de la aplicación de microinjertos autólogos, en algunas ocasiones puede aplicarse la terapia local con presión negativa.⁹

Debido a que la úlcera de Martorell es una afección poco conocida y por ende subdiagnosticada, el objetivo de este artículo es proporcionar los factores de riesgo asociados con su aparición, las principales características clínicas, así como las mejores opciones de tratamiento.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 33 años, con antecedente de hipertensión arterial sistémica de dos años de

diagnóstico en tratamiento con losartán y nifedipino con mala respuesta a tratamiento y obesidad grado II. Inició su padecimiento en febrero de 2019 con una úlcera necrótica redondeada de bordes definidos, de 2 x 2 cm en la región plantar izquierda, acompañada de dolor punzante persistente de intensidad 8/10 por escala numérica análoga. Siete días después tuvo aumento de volumen generalizado del miembro pélvico izquierdo y aparición de ampolla pretibial de 10 x 20 cm (**Figura 1**), bordes violáceos irregulares con fondo necrótico, extremidad fría y con disminución de pulsos; la medición del índice tobillo-brazo fue de



Figura 1. Lesión ampollosa con importante edema de la extremidad, localizada en la región pretibial del miembro pélvico izquierdo, de 10 x 20 cm aproximadamente con bordes violáceos, irregulares de fondo necrótico.

1.2 (valor normal: 1-1.4 mmHg);¹⁰ el ultrasonido Doppler descartó trombosis, reportando flujos arteriales conservados. La biopsia por escisión (**Figura 2**) identificó aumento en el número de fibroblastos y neoformación vascular en la dermis superficial, así como arterioesclerosis hiperplásica transmural de predominio a nivel de la capa media en los vasos del tejido subcutáneo. Se efectuó desbridación de tejido necrótico (**Figura 3**) con alivio importante del dolor y posteriormente se aplicó terapia de presión negativa mediante cierre asistido por vacío favoreciendo la aparición de tejido de granulación.

DISCUSIÓN

La úlcera hipertensiva de Martorell es una lesión isquémica de fondo necrótico, bordes violáceos y profundidad variable, es extremadamente dolorosa y de progresión rápida sin tratamiento. Su incidencia reportada es del 5 al 15% de las úlceras en las extremidades inferiores, pudiendo ser más alta.^{11,12}



Figura 3. Posterior al desbridamiento quirúrgico de la úlcera, con bordes prominentes y tejido de granulación.

Afecta en su mayoría a mujeres entre 50 y 70 años de edad; en el 94.4% de los pacientes que manifestaron una úlcera hipertensiva de Martorell, se asoció con hipertensión arterial sistémica de larga evolución y difícil control, y en el 39.7% de los afectados con diabetes tipo 2, también se ha descrito en pacientes con obesidad.^{13,14}

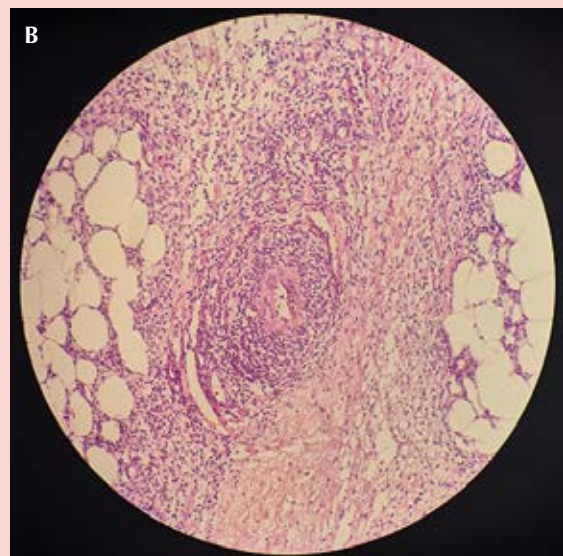
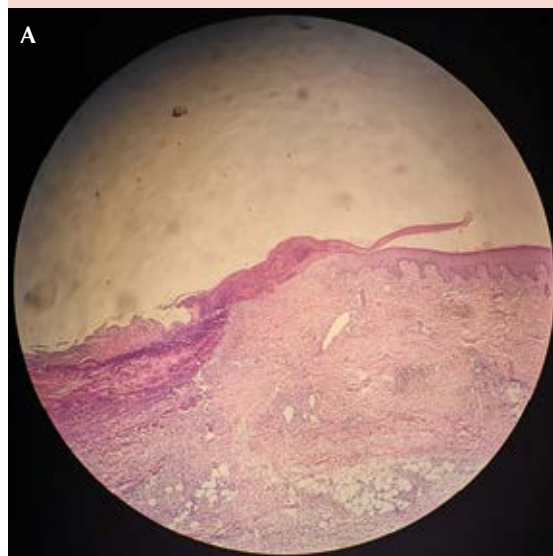


Figura 2. A. Biopsia por escisión del sitio de la lesión que identifica aumento en el número de fibroblastos y neoformación vascular en la dermis superficial. **B.** Biopsia por escisión que muestra arterioesclerosis hiperplásica transmural.

El cuadro clínico se distingue por una lesión inicialmente violácea con evolución a necrótica, causa dolor desproporcionado al tamaño de la lesión atribuible a los cambios isquémicos, este no se modifica con el cambio de posición y es diferente al de las úlceras arteriales de otra causa. Se localiza predominantemente en la parte lateral de la extremidad inferior en la región distal o a nivel del tendón de Aquiles en el 95% de los casos, incluso en el 50% de los casos puede ser bilateral. A la palpación de los pulsos, éstos están aumentados en las arterias de las piernas debido al aumento de resistencia generada a nivel local.^{15,16}

Como parte del abordaje diagnóstico se sugiere la medición del índice tobillo-brazo, encontrándose en rangos de 1 a 1.4 mmHg, que se describe como normal. Debe valorarse la realización del ultrasonido Doppler de la extremidad afectada, la coexistencia de enfermedad arterial periférica oclusiva se considera un criterio de exclusión.¹⁷ El diagnóstico definitivo se establece con una biopsia incisional elíptica profunda abarcando la epidermis, la dermis y el tejido celular subcutáneo del sitio afectado y de piel sana.¹⁸

En términos histológicos se caracteriza por una arterioesclerosis que ocasiona estenosis luminal de las arteriolas del tejido celular subcutáneo, secundario a hiperplasia de la capa media con engrosamiento de la lámina elástica, proceso conocido como hialinosis, aumentando la resistencia a nivel local; en el 70% de los casos existe depósitos de calcio en la capa media conocida como esclerosis de Mönckeberg, lo que dificulta su diferenciación de la calcifilaxis.^{16,19} Estos cambios se han visto como respuesta a la hipertensión arterial sostenida estimulando el remodelamiento endotelial, engrosamiento de los vasos con pérdida del reflejo vasodilatador posterior a la obstrucción.²⁰

El diagnóstico diferencial incluye principalmente vasculitis necrosante y pioderma gangrenoso de primera instancia; a la inspección pueden ser

similares; sin embargo, es importante diferenciarlas porque el pioderma gangrenoso causa fenómeno de patergia al realizar algún procedimiento en la lesión, la necrosis en esta afección se distribuye afectando las tres capas de la piel, pudiendo alcanzar la fascia y esta enfermedad no tiene bordes pustulosos.¹¹ Otros diagnósticos diferenciales importantes a considerar son la calcifilaxis y trombosis a nivel cutáneo, ya sea por afecciones procoagulantes, como trombofilia, síndrome de anticuerpos antifosfolipídicos o crioglobulinemia.²¹

La calcifilaxis es un síndrome caracterizado por infartos a nivel dérmico en pacientes con enfermedad renal crónica en estadios avanzados o posterior al trasplante renal, con lesiones en la región dorsolateral de la extremidad inferior, en el tendón de Aquiles, en los tobillos o los dedos de los pies;²² en términos histológicos, se asemeja a la úlcera hipertensiva de Martorell.²³

El tratamiento se basa en corregir la enfermedad desencadenante y en el adecuado control de la presión arterial en pacientes con descontrol de la misma; se sugiere la administración de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores de los canales de calcio, deben evitarse fármacos como beta-bloqueadores no selectivos en estos pacientes, pues éstos pueden aumentar la necrosis al disminuir la presión de perfusión tisular o la administración de corticosteroides sistémicos, que pueden exacerbar la lesión inicial y aumentar el riesgo de infección.^{14,18,24} En pacientes con esta enfermedad deben evitarse lesiones traumáticas en las piernas y se recomienda el uso profiláctico de medias con compresión de 20-30 mmHg.²⁵

El objetivo del tratamiento dirigido está encaminado al manejo del dolor, desbridamiento quirúrgico y en casos seleccionados la terapia con presión negativa y la aplicación de microinjertos autólogos ofrecen buena remisión y alivio

de la lesión. Como medida analgésica pueden administrarse derivados de opioides; sin embargo, el alivio y remisión del dolor se alcanzan al momento de la curación de la úlcera.¹⁵

Entre las técnicas descritas para el tratamiento de la úlcera hipertensiva de Martorell está la electroestimulación, usando como base las propiedades polarizantes de la piel, que se ven disminuidas o incluso perdidas en lesiones crónicas, ayudando a restaurar el daño, favoreciendo la angiogénesis y la síntesis proteica; de esta forma ofrece control del dolor en pacientes no aptos a recibir tratamiento quirúrgico. La terapia consiste en colocar una placa en el sitio de la herida durante 2 a 3 días, por la cual se estimula la lesión dos veces al día durante 20 a 30 minutos, ofreciendo polaridad positiva, limitando la hipergranulación y la polaridad negativa activando el desbridamiento y estimulando la granulación.²⁶

El desbridamiento quirúrgico, considerado la opción terapéutica inicial, consiste en retirar el tejido necrótico de la úlcera, lo que permite valorar la profundidad de la lesión, evitando futuras complicaciones como infecciones y creando un ambiente propicio para la aparición de tejido de granulación; en lesiones menores a 3 cm de diámetro se observa mejoría y curación sin necesidad de alguna otra intervención terapéutica.⁷

Otra técnica usada posterior al desbridamiento de tejido necrótico es la terapia con microinjertos autólogos en sello, descrita como tratamiento de primera línea en Francia, está indicado en úlceras mayores a 3 cm de diámetro, consiste en la colocación en el sitio de la lesión de parches de injerto autólogo de espesor parcial, que contienen epidermis y dermis papilar, de 4-6 mm de tamaño extraídos mediante punción bajo anestesia local, posterior al procedimiento se aplica presión local e inmovilización de la extremidad afectada durante 3 a 4 días para la fijación del injerto; esta

técnica otorga control de dolor en ausencia de analgésicos a partir de las 5 horas posteriores al procedimiento, desvanecimiento del borde eritematovioláceo después de 3 a 17 días y curación completa de la lesión entre la tercera y octava semana.^{27,28,29}

La terapia con presión negativa local está indicada en úlceras crónicas o resistentes a tratamiento, incluso en úlceras contaminadas o previo a la colocación de microinjertos autólogos en sello,³⁰ es buena alternativa para la curación, se ha indicado también como tratamiento de úlceras de causa venosa y por complicaciones de la diabetes; el objetivo es crear succión y drenaje de la lesión removiendo líquido intersticial que puede retrasar el proceso de crecimiento y proliferación celular, aumenta el flujo sanguíneo en el lecho de la lesión favoreciendo el crecimiento de tejido de granulación.³¹

CONCLUSIONES

En México las comorbilidades asociadas con la úlcera hipertensiva de Martorell, como hipertensión, diabetes tipo 2 y obesidad tienen alta prevalencia, muy pocas personas se conocen con el diagnóstico de estas comorbilidades y, a su vez, la gran mayoría están en descontrol, por ello, se piensa que la úlcera de Martorell es una afección subdiagnosticada en México y otros países, razón por la cual es importante reconocer las características clínicas e histopatológicas de la lesión, con el fin de identificarla y, sobre todo, iniciar el tratamiento de manera oportuna para evitar sufrimiento prolongado, complicaciones y mejorar la calidad de vida del paciente.

REFERENCIAS

1. Haxthausen H. Arteriosclerotic ulcers of the leg. *Nord Med* 1940; 8: 1663-1665.
2. Hines EA Jr, Farber EM. Ulcer of the leg due to arteriosclerosis and ischemia, occurring in the presence of hypertensive disease. *Mayo Clin Proc* 1946; 21: 337-346.

3. Martorell F. Las úlceras supramaleolares por arteriolitis de las grandes hipertensas. *Actas (Reun Cientif Cuerpo Facul) Inst Policlinico Barcelona* 1945; 1: 6-9.
4. Schnier BR, Sheps SG, Juergens JL. Hypertensive ischemic ulcer: a review of 40 cases. *Am J Cardiol* 1966; 17: 560-565. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(66\)90247-5](https://doi.org/10.1016/0002-9149(66)90247-5).
5. Bertranou EG, Gonoraky SE, Otero AE. Ulcère artériolaire hypertensive de Martorell: résultat de traitement ambulatoire sur 366 cas. *Phlébologie* 2001; 54: 267-272.
6. Lazareth I, Priollet P. Necrotic angiodermatitis: treatment by early cutaneous grafts (in French). *Ann Dermatol Vénéréol* 1995; 122: 575-578.
7. Dagregorio G, Guillet G. A retrospective review of 20 hypertensive leg ulcers treated with mesh skin grafts. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20: 166-169. doi: 10.1111/j.1468-3083.2006.01399.x.
8. Vuerstaek JD, Reeder SW, Henquet CJ, Neumann HA. Arteriolosclerotic ulcer of Martorell. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010; 24 (8): 867-74. doi: 10.1111/j.1468-3083.2009.03553.x.
9. Malhi HK, Didan A, Ponosh S, Kumarasinghe SP. Painful leg ulceration in a poorly controlled hypertensive patient: A case report of Martorell ulcer. *Case Rep Dermatol* 2017; 9 (1): 95-102. doi:10.1159/000468977.
10. Bowers S, Franco E. Chronic wounds: Evaluation and management. *Am Fam Physician* 2020; 101 (3): 159-166.
11. Hafner J, Nobbe S, Partsch H, Lächli S, et al. Martorell hypertensive ischemic leg ulcer: a model of ischemic subcutaneous arteriolosclerosis. *Arch Dermatol* 2010; 146 (9): 961-8. doi: 10.1001/archdermatol.2010.224.
12. Körber A, Klode J, Al-Benna S, Wax C, et al. Etiology of chronic leg ulcers in 31,619 patients in Germany analyzed by an expert survey. *J Dtsch Dermatol Ges* 2011; 9: 116-121.
13. Pinto AP, Silva NA Jr, Osorio CT, Rivera LM, et al. Martorell's ulcer: Diagnostic and therapeutic challenge. *Case Rep Dermatol* 2015; 7 (2): 199-206. doi:10.1159/000430884.
14. Graves JW, Morris JC, Sheps SG. Martorell's hypertensive leg ulcer: case report and concise review of the literature. *J Hum Hypertens* 2001; 15 (4): 279-283. doi:10.1038/sj.jhh.1001154.
15. Alavi A, Mayer D, Hafner J, Sibbald RG. Martorell hypertensive ischemic leg ulcer: an underdiagnosed Entity®. *Adv Skin Wound Care* 2012; 25 (12): 563-574. doi:10.1097/01.ASW.0000423442.08531.fb.
16. Hafner J. Calciphylaxis and Martorell hypertensive ischemic leg ulcer: same pattern-one pathophysiology. *Dermatology* 2016: 523-533. DOI: 10.1159/000448245.
17. Gupta S, Andersen C, Black J, De Leon J, et al. Management of chronic wounds: Diagnosis, preparation, treatment, and follow-up. *Wounds* 2017; 29 (9): S19-S36.
18. Mansour M, Alavi A. Martorell ulcer: chronic wound management and rehabilitation. *Chronic Wound Management Research* 2019; 5: 83-88. <https://doi.org/10.2147/CWCMR.S172427>.
19. Kalajian AH, Malhotra PS, Callen JP, Parker LP. Calciphylaxis with normal renal and parathyroid function: not as rare as previously believed. *Arch Dermatol* 2009; 145: 451-458. doi: 10.1001/archdermatol.2008.602.
20. Duncan HJ, Faris IB. Martorell's hypertensive ischemic leg ulcers are secondary to an increase in the local vascular resistance. *J Vasc Surg* 1985; 2 (4): 581-584. doi:10.1067/mva.1985.avs0020581.
21. Weenig RH, Davis MD, Dahl PR, Su WP. Skin ulcers misdiagnosed as pyoderma gangrenosum. *N Engl J Med* 2002; 347: 1412-8. DOI: 10.1056/NEJMoa013383
22. Brandenburg VM, Kramann R, Rothe H, Kaesler N, et al. Calcific uraemic arteriopathy (calciphylaxis): data from a large nationwide registry. *Nephrol Dial Transplant* 2017; 32 (1): 126-132. doi:10.1093/ndt/gfv438.
23. Nigwekar SU, Kroshinsky D, Nazarian RM, Goverman J, et al. Calciphylaxis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Am J Kidney Dis* 2015; 66: 133-146. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.01.034.
24. Nikolova K. Treatment of hypertensive venous leg ulcers with nifedipine. *Meth Find Exp Clin Pharmacol* 1995; 17: 545-549.
25. Senet P. Compression in hypertensive leg ulcer (Martorell's ulcer). *Veins and Lymphatics* 2014; 3: 5987. doi: 10.4081/vl.2016.5987.
26. Leloup P, Toussaint P, Lembelembe JP, Célérier P, et al. The analgesic effect of electrostimulation (WoundEL®) in the treatment of leg ulcers. *Int Wound J* 2015; 12 (6): 706-9. doi: 10.1111/iwj.12211.
27. Guisado-Muñoz S, Conde-Montero E, De la Cueva-Dobao P. Tratamiento de la úlcera isquémica hipertensiva de Martorell con microinjertos autólogos en sello. *Actas Dermosifiliogr* 2019; 110 (8): 689-690. DOI: 10.1016/j.ad.2018.06.016.
28. Conde-Montero E, Pérez Jerónimo L, Peral Vázquez A, Recarte Marín L, et al. Early and sequential punch grafting in the spectrum of arteriopathy ulcers in the elderly. *Wounds* 2020; 32 (8): E38-E41.
29. Fourgeaud C, Mouloise G, Michon-Pasturel U, Bonhomme S, et al. Interest of punch skin grafting for the treatment of painful ulcers. *J Mal Vasc* 2016; 41: 329-334. doi: 10.1016/j.jmv.2016.08.002.
30. Kranke P, Bennett M, Roeckl-Wiedmann I, Debus S. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds (Cochrane Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2004; Issue 1. Art. No.: CD004123. DOI:10.1002/14651858.CD004123.
31. Scarpa C, de Antoni E, Vindigni V, Bassetto F. Efficacy of negative pressure wound therapy with instillation and Dwell time for the treatment of a complex chronic venous leg ulcer. *Wounds* 2020; 32 (12): 372-374.