

ANGIOLOGÍA

VOL. V

JULIO - AGOSTO 1953

N.º 4

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME POSTFLEBÍTICO (RESUMEN)

JUAN WESTERMEYER K.

*Cátedra de Cirugía del Prof. Dr. F. de Amesti Z. Cátedra Extraordinaria
de Cirugía del Prof. Dr. J. Westermeyer K. — Hospital del Salvador.
Universidad de Chile (Santiago)*

El conocimiento exacto de la fisiopatología de una enfermedad determinada representa la única base real para su buen tratamiento.

Tratará esta exposición de lo que pasa en los miembros inferiores al cabo de meses o años del impacto venoso inicial. Sabemos que en la mayoría de los casos los signos del proceso crónico y arrastrado vienen a manifestarse después de un período de latencia de 2 a 10 años, excepcionalmente de 11 a 20 (HOJENSGARD).

Para una mejor distribución de la materia trataremos sucesivamente los siguientes capítulos :

1. — Las venas.
2. — El reflejo vasomotor.
3. — Las arterias.
4. — Los linfáticos.
5. — La reacción tisular.
6. — La piel y el celular.
7. — Las demás partes blandas y el esqueleto.

1. — *Las venas.*

Las venas de los miembros inferiores representan, en condiciones normales, conductos elásticos, huecos, provistos de válvulas que llevan la sangre de retorno al corazón, aun en la estación de pie y en ausencia de movimientos

musculares activos. La pequeña hiperpresión venosa distal en reposo y posición erecta es de sobra compensada sin dar lugar ni a edemas ni pigmentaciones cutáneas. Estas condiciones se pierden total o parcialmente en el miembro postflebítico.

El trombo que no se ha absorbido precozmente ocupa la luz del vaso en mayor o menor extensión y sufre el proceso de la organización. Si la extensión de este trombo es pequeña, no observamos repercusión funcional alguna, porque el sistema de colaterales se encarga de restablecer el flujo de retorno. El trombo obstructivo extenso, en cambio, produce graves daños en la mecánica circulatoria, especialmente cuando ocupa segmentos pobres en vías colaterales. A éstos corresponde la poplítea (OLIVIER) y el trozo de femoral que media entre la arcada y la afluencia de la safena interna y de ambas circunflejas (EDWARDS y ROBUCK). La poplítea une dos grupos musculares separados. Las colaterales del muslo hacia la región trocanteriana y parte abdominal inferior son escasas y de pequeño calibre.

En obstrucciones profundas extensas la circulación se restablece a través de las venas subcutáneas y de los músculos. BAUER ha visto transformarse las venas musculares en verdaderos colectores sanguíneos.

El fenómeno que sigue en importancia, después del desarrollo del trombo, es su *absorción total o parcial y su recanalización*.

Para la mayoría de los autores (BERGSTRAND) la recanalización de los troncos profundos es la regla, resultando una vena en todo anómala, pues ha perdido su elasticidad y su aparato valvular normal.

La pared se encuentra engrosada y rígida o extraordinariamente adelgazada, dando lugar a dilataciones globulares transparentes. Una forma frecuente de recanalización es la transformación de la vena en una serie de pequeñas celdas comunicadas entre sí y recubiertas por endotelio, dándole al conjunto el aspecto de una esponja más o menos consistente.

La recanalización requiere, conforme a la observación clínica, 2 a 20 años para producirse.

El compromiso vascular en los estados postflebíticos ha sido tema de numerosos estudios, siendo los más importantes los de EDWARDS y EDWARDS. Son excepcionales las válvulas que escapan indemnes ante la invasión trombótica.

Los flebogramas muestran claramente venas con ausencia total de válvulas y otras con restos valvulares insuficientes.

El porqué algunos flebíticos antiguos desarrollan el síndrome y otros no, o sólo lo hacen de un lado habiendo sufrido una trombosis bilateral, puede tener su explicación en *anomalías constitucionales* observadas en el individuo sano.

Debemos, a nuestro juicio, considerar una posibilidad más que vendría a explicar el período de latencia prolongado que, en ocasiones, se observa. Nos referimos a la *relajación de la pared venosa por la edad* en que sobreviene la

insuficiencia valvular con pérdida progresiva del tejido elástico parietal. La enfermedad postflebítica compensada hasta ese momento, se pondría de manifiesto al agregarse este otro trastorno de evolución totalmente independiente.

OCHSNER y DE BAKEY estiman que un factor de importancia, pero poco frecuente, de la enfermedad postflebítica es la *reacción fibrosa perivenosa* descrita en todos sus detalles por JENNINGS en 1933.

Otro trastorno fundamental es el de las *varices secundarias* del miembro postflebítico y de la *insuficiencia de las comunicantes*, hechos de sobra conocidos por lo que los tocaremos muy someramente.

Los procesos de *trombosis aguda* que se desarrollan en el miembro postflebítico son frecuentes y acarrear los trastornos propios de tales cuadros que se suman a los ya existentes.

Por último, citamos la *ausencia o diferencia de contracción muscular* como factor agregado en la génesis del síndrome.

La flebografía suministra datos preciosos al practicarla en forma retrógrada y durante la actividad muscular.

La flebomanometría es, tal vez, el método que más ha enriquecido nuestros conocimientos.

En el período de estado del cuadro postflebítico las alteraciones de la presión sólo se manifiestan en la posición erecta, vale decir, cuando actúa la fuerza de gravedad (WARREN). El individuo sano, el varicoso y el postflebítico presentan en decúbito dorsal y en posición de pie sin movimientos, idénticas presiones venosas.

HOJENSGARD, WARREN y DE CAMP han aclarado estos problemas que podemos resumir en la forma siguiente. En el individuo sano la presión venosa de los miembros inferiores baja con la marcha de una cifra determinada en 52 cm. de agua y vuelve, al detenerse la persona, lentamente a la cifra ortostática. En el varicoso la reducción funcional de la tensión es de 27 cm. y en el postflebítico sólo de 2 cm., ascendiendo en este último caso con la parada rápidamente a la cifra ortostática. WARREN ocluye en esta prueba la safena interna en su parte alta con el dedo y ve que en el varicoso simple los valores se acercan a los normales, mientras que en el postflebítico no se producen modificaciones significativas.

Los hechos recién expuestos, que traducen todos una alteración tensional venosa en el sentido de un aumento, especialmente con los ejercicios y, en ocasiones, también con la posición erecta sin movimientos, han hecho que numerosos autores tiendan a buscar en ellos el punto cardinal de la génesis del estado postflebítico. A partidarios de esta tesis corresponden BAUER, SCHUMAKER, BUXTON, LINTON y otros, quienes tratan de curar el mal, ligando la femoral superficial o la poplítea. Los buenos resultados que sustentan en muchos casos, sólo nos permiten concluir que en estos enfermos el concepto del mecanismo patogénico ha sido perfectamente acertado.

2. — *El reflejo vasomotor*

La participación del sistema simpático en la génesis del síndrome postflebítico se conoce desde los trabajos de LERICHE en 1934. Lo que sigue en tabla de discusión es que si el factor reflejo actúa siempre y qué parte le corresponde en cada caso en el desarrollo de los diversos trastornos. Tan difícil ha resultado el esclarecimiento del problema a que aludimos que todavía hay discrepancias tales para que OCHSNER y DE BAKEY digan que sólo en un 10 por ciento de los enfermos actúan factores ajenos al arteriospasmó y que BAUER, BUXTON, LINTON y otros insistan en que la ectasia venosa representa la causa esencial y de mayor frecuencia.

Los daños que produce el arteriospasmó en los tejidos son de sobra conocidos y sólo los señalamos someramente. La isquemia acentúa la permeabilidad capilar, las proteínas filtran al medio intersticial y por este desequilibrio osmótico los líquidos pasan a los espacios perivasculares, generando el edema. El edema compresiona las vénulas y la hiperpresión venosa obstaculiza la reabsorción de los líquidos.

3. — *Las arterias.*

Además del espasmó arterial y arteriolar recién expuesto, deseamos analizar el problema de una posible lesión del vaso mismo. Podemos destacar de antemano que el compromiso arterial primitivo, como factor genético del síndrome postflebítico, ha perdido importancia a medida que se va conociendo más a fondo este intrincado problema.

4. — *Los linfáticos.*

La participación del sistema linfático en el desarrollo de las piernas postflebíticas es, en la gran mayoría de los casos, de escasa importancia, hecho recalcado por LERICHE una vez más en una de sus publicaciones recientes.

Sin embargo, vemos, de cuando en vez, enfermos en que el compromiso linfático es evidente. Hay edema de mayor consistencia que desaparece rápida y totalmente con el reposo, y que se acentúa inmediatamente por debajo del obstáculo.

5. — *La reacción tisular.*

Para comprender lo que sucede en los tejidos de las partes distales del miembro postflebítico, es útil considerar estos tres mecanismos fundamen-

tales: la isquemia, la hiperpresión venosa y la ectasia linfática. Los pequeños traumatismos repetidos, las infecciones, la contaminación con hongos, las trombosis de arteriolas y vénulas terminales, vienen a constituir factores de segunda categoría.

6. — *La piel y el celular.*

El trastorno funcional sostenido postflebítico altera la piel y el celular en forma muy especial.

Una de las primeras respuestas es el edema.

En los edemas de evolución sobreviene la induración y ello a consecuencia de la acción irritativa de las proteínas de los espacios celulares que provoca fibrosis. Esta fibrosis puede ser generalizada y retráctil, generando el manguito indurado supramaleolar de observación tan frecuente.

En forma espontánea o, con mayor frecuencia, en combinación con una pequeña herida o traumatismo se produce la primera herida cutánea por necrosis lenticular, solución de continuidad de escasa tendencia a la cicatrización mientras el individuo deambula y que es asiento de las más variadas infecciones secundarias.

La úlcera que resulta, rica en tejido granulatorio, lo que la distingue de la arteriosclerótica, es generalmente supramaleolar interna, que puede desarrollarse también en cualquier otro punto del 1/3 inferior de la pierna.

La infección es siempre, como ya se dijo, un fenómeno secundario.

7. — *Las demás partes blandas y el esqueleto.*

La repercusión funcional que experimenta el resto de las partes blandas y el sistema óseo se puede esquematizar como sigue:

La *musculatura* se atrofia y pierde parte de su capacidad contráctil. En los pies se observa con ello tendencia franca al pie plano. Las venas musculares se dilatan y sirven de vías de compensación. Aun en presencia de obstrucción linfática el músculo no se endurece por carecer de esta clase de conductos.

Los *nervios* sufren alteraciones neuríticas por compresión, isquemia e infección. El dolor de pantorrilla, nocturno, muchas veces con carácter de corriente eléctrica, es signo de neuritis.

La *causalgia*, *hiperestesia*, *parestesia* (hormigueo) y las zonas de *anestesia* total son otras tantas manifestaciones neurológicas y neurovegetativas de observación frecuente. Muchos enfermos notan como, al pasar del decúbito a la estación de pie, la pierna se les llena de sangre. DJELALI comprobó que la sensación del peso la presentan el 50 por ciento de las mujeres postflebíticas durante los días que preceden a la menstruación.

El *esqueleto* experimenta la transformación osteoporósica difusa en el segmento pie y pierna (TINGAUD).

Las *articulaciones*, en particular la tibiotalariana, se vuelven rígidas; raras veces sobreviene la anquilosis.

CONCLUSIONES

Sobre la base de experiencias ajenas y propias se hace un estudio en conjunto de la fisiopatología del síndrome postflebítico de los miembros inferiores.

Se considera que el mal primordial y primario radica en el sistema venoso. En el orden de importancia los trastornos que se comprueban son: la obstrucción y recanalización de las venas, la destrucción del sistema valvular, ectasia venosa, edemas, deficiente oxigenación de los tejidos e hiperpresión venosa distal durante los ejercicios.

Con relativa frecuencia se compromete el sistema arterial por espasmo reflejo, generando el edema por isquemia.

Las lesiones arteriolas obstructivas son siempre de orden secundario.

La obstaculización del flujo linfático es generalmente parte mínima de la enfermedad y se presenta sólo en algunos casos.

El celular y la piel son tejidos periféricos que más sufren, pudiendo presentar alteraciones que van de la simple pigmentación a la úlcera.

La musculatura se vuelve atónica y atrófica. Sobreviene neuritis y trastornos neurovegetativos. De parte del esqueleto observamos osteoporosis distal, rigideces articulares y, raras veces, anquilosis.

S U M M A R Y

The physiopathology of the post-phlebotic syndrome is reviewed. The effects of the circulatory involvement depend fundamentally upon the location and extent of the thrombotic process. In acute thrombophlebitis and in the post-thrombotic syndrome all components of the circulatory system in the affected extremity are implicated in the production of symptoms. Phlebography and venous pressure. are useful. The role of vasospasm, incompetence of the valves, perivenous cicatrix, lymphatic circulation, dermatitis, cellulitis and ulcers are described. The muscular atrophy, causalgic states, osteoporosis and joints rigidity are emphasized.