

## CONSIDERACIONES SOBRE LA TROMBOSIS POR ESFUERZO DEL MIEMBRO INFERIOR

P. DE LA BARREDA y E. CASTRO FARIÑAS  
Jefe Médico                      Cirujano Jefe

*Servicios del Profesor Jiménez Díaz. Hospital Provincial y  
Facultad de Medicina. Unidad Vascular. Madrid*

Las trombosis por esfuerzo del miembro inferior constituyen un proceso relativamente raro, lo cual es motivo de que con harta frecuencia se olvide su diagnóstico. Sin embargo, se trata de una entidad clínica bien definida desde el punto de vista clínico, fisiopatológico y anatómico, por lo cual nos parece oportuno comunicar dos casos observados por nosotros que creemos merecen algún comentario.

Siguiendo las publicaciones de HOMANS (1) y DOS SANTOS (2), MARTORELL (3) ha publicado otros varios, contribuyendo a divulgar entre nosotros el conocimiento de este síndrome, haciendo resaltar que junto al antecedente traumático, en ocasiones aparentemente mínimo, se observan edema de la extremidad, aparición de manchas equimóticas y un componente de espasmo arterial reflejo cuyas manifestaciones más ostensibles son la ausencia o atenuación en grado variable de los pulsos en pedia y tibial posterior del miembro afecto. Afortunadamente este cuadro suele ceder, aunque a veces no totalmente, con la instauración del tratamiento adecuado (medicación espasmolítica, reposo, bloqueo anestésico de la cadena simpática lumbar, etc.). También RODRÍGUEZ ARIAS (4), con el cual ha colaborado estrechamente uno de nosotros y de quien tanto tuvo ocasión de aprender, ha observado algún caso de este tipo.

He aquí, resumidas, las historias clínicas de nuestros casos :

### HISTORIA N.º I.

A. M. A., de 23 años, casado, natural de Canillas (Madrid).

Desde hace nueve días viene notando, sin saber a qué atribuirlo, que al caminar se le hincha la extremidad inferior izquierda desde la rodilla hasta el tobillo; la

hinchazón se hace progresivamente mayor con el incremento del ejercicio y disminuye con el reposo. Al mismo tiempo se le localiza un dolor, bastante intenso, en la pantorrilla, que también aumenta con el ejercicio y disminuye con el reposo.

En la actualidad (20-I-50) aqueja dolor lento y continuo, observándose a nivel de la región señalada una tumefacción de consistencia dura que igualmente tiene caracteres de continuidad y que únicamente varía, lo mismo que el dolor, con el ejercicio.

No ha observado nunca fiebre, cambios de coloración del miembro, parestesias, ni sensación de cambios locales de temperatura.

El interrogatorio de síntomas por parte de los demás aparatos no ofrece interés alguno, y como único antecedente digno de mención nos dice que varias horas durante el día las emplea en hacer unos remaches mediante un hincio cuadrado que se coloca en el tercio inferior del muslo, donde golpea con el martillo.

En la exploración nos encontramos en la pierna izquierda, a nivel de la pantorrilla, en su cara interna, un aumento de tamaño de la masa muscular de los gemelos y el sóleo, que son dolorosas a la presión, sin aumento de temperatura local, de consistencia dura. Conserva los pulsos tibial y pedio y no hay edemas ni cambios de color. La exploración más detallada nos demuestra que la tumoración corresponde al gemelo interno, presentando en sus extremos unos nódulos más duros, mientras que en el centro es más bien de consistencia elástica.

*Exploración hematológica.* — Hematíes 4.200.000. Hg : 82. V. G. 0.97. V. S. G. : Índice 11. Leucocitos : 5.000. Neutrófilos adultos, 50. En cayado, 5. Eosinófilos, 1. Basófilos, 0. Linfocitos, 38. Monocitos, 6. Coagulación : Plaquetas por mm. c., 265.900. Tiempo de coagulación, 5'. Tiempo de hemorragia, 1'.

Se hace punción de la masa, previa anestesia local con novocaína, obteniendo unos 2 c. c. de sangre oscura que no se coagula, con el siguiente informe de laboratorio : Hemorragia sin coagular. Siembra estéril. Examen citológico : Hematíes y leucocitos en la proporción de la sangre.

El resto de la exploración clínica y demás datos de laboratorio no presentan dato alguno digno de mención.

## HISTORIA N.º 2.

M. A., de 52 años, casado, natural de Varsovia y de profesión peletero (5-XII-50).

Hace 20 días, encontrándose previamente bien, siente un brusco dolor en la masa de los gemelos de la pantorrilla derecha, al bajar las escaleras del metro. Acto seguido aparece considerable edema de la pierna derecha hasta el extremo de quedarle apretado el pantalón. Al mismo tiempo el dolor le impide poner el pie en el suelo, no presenta ninguna irradiación y se acompaña de palidez y sensación de frialdad.

Ambas extremidades inferiores son absolutamente normales a la exploración clínica. El signo de Homans es negativo. El único signo objetivo es el dolor a la presión en la masa del gemelo interno derecho. No hay signos de déficit arterial.

Las temperaturas locales son sensiblemente iguales en ambas extremidades, observándose en cambio una discreta disminución del índice oscilométrico en tercio superior de pierna (derecha, 1'75; izquierda, 2'25) y tobillo (derecho, 0'75; izquierdo, 1).

El resto del examen clínico, así como los datos de laboratorio, son absolutamente normales.

Creemos que vale la pena recordar algunas peculiaridades de la anatomía de las venas del miembro inferior, de importancia en la génesis del proceso que nos ocupa.

Hace ya tiempo que LINTON (5) publicó un trabajo en el cual divide las comunicaciones entre los sistemas superficial y profundo, de las venas de la extremidad inferior, en dos tipos:

a) Venas comunicantes: son las que unen directamente ambos sistemas, discurriendo por los espacios intermusculares. Normalmente el sentido de la corriente es desde la superficie a la profundidad.

b) Venas perforantes: atraviesan la aponeurosis profunda de la pierna; nacen en los cuerpos musculares y desembocan en las venas superficiales. No constituyen una comunicación directa entre ambos sistemas.

HELLER (6) ha demostrado que la disección de las venas intramusculares del gemelo y el sóleo revela la existencia de un plexo arborizado de finos y largos vasos que atraviesan casi todo el cuerpo muscular y terminan junto al extremo superior. Estas venas se vacían más efectivamente por la actividad muscular y contribuyen en gran parte a mantener la velocidad normal de la corriente venosa, ya que está bien demostrado que la actividad muscular constituye un factor importante en la propulsión de la sangre venosa. El gemelo y el sóleo poseen inserciones que los hacen especialmente aptos para este cometido. Presentan una gran movilidad y son por tanto de excepcional eficacia en este sentido.

No creemos necesario insistir en la facilidad con que una contracción brusca de estas masas musculares, en las condiciones anatómicas que dejamos reseñadas, puede conducir a una rotura de una vena intramuscular de las descritas por HELLER o de una de las llamadas por LINTON perforantes.

Desde el punto de vista clínico, creemos que los dos casos que presentamos son igualmente demostrativos.

Las cosas no son, en cambio, tan claras desde el punto de vista fisiopatológico. En el segundo caso, las cosas han sucedido de acuerdo con lo observado anteriormente por otros autores.

En cambio, en el primero hay dos puntos dignos de mención:

a) Ausencia de todo signo de vasoespismo.

b) Falta de coagulación de la sangre extravasada a raíz de la rotura vascular.

Hace algún tiempo publicó uno de nosotros un trabajo, en colaboración con JIMÉNEZ DÍAZ, MOLINA, PANIAGUA, y VILLASANTE (7), en el cual se demostraba que la excitación del cabo central del vago, a la par que eleva la presión arterial, acelera la coagulación localmente, efecto que desaparece cuando el estímulo nervioso no llega a un segmento vascular previamente denervado. Ello indicaría que la inervación desencadena una función activa del vaso, que al mismo tiempo que sobre la regulación de la presión arterial interviene sobre la coagulación sanguínea. Parece pues que haya fallado este mecanismo en nuestro primer enfermo, ya que no presentó signo alguno de actuación de

los mecanismos de que se vale habitualmente el organismo para cohibir una hemorragia: espasmo del vaso afecto y trombosis consecutiva.

Creemos por lo tanto que es lícito trazar un paralelo entre lo observado experimentalmente y las enseñanzas clínicas de los dos casos que nos ocupan. Mientras que en el segundo funcionó normalmente el mecanismo defensor frente a la rotura vascular, en el primero no tuvo lugar su actuación.

#### RESUMEN

Los autores hacen algunas consideraciones sobre la trombosis de esfuerzo del miembro inferior. Comunican dos casos, y resaltan que el fallo del mecanismo regulador antihemorrágico, vasoconstricción y coagulación de la sangre, puede depender de un factor nervioso.

#### SUMMARY

The authors present some considerations on the effort thrombosis of the leg. They communicate two cases and emphasize that the failure of the antihemorrhagic mechanism, vasoconstriction and blood coagulation, may be of a nervous origin.

#### BIBLIOGRAFIA

1. HOMANS. — Citado por MARTORELL.
2. DOS SANTOS. — *Patologia Geral das Isquemias dos Membros*. Livraria Luso-Espanhola. Lisboa, 1944.
3. MARTORELL. — *Trombosis por esfuerzo del miembro inferior*. Rev. Clín. Esp., 297-XVI-1945.
4. RODRÍGUEZ ARIAS. — Comunicación personal.
5. LINTON. — Ann. Surg., 582-107-1938.
6. HELLER. — Surg. Gyn. Obst., 1119-74-1942.
7. MOLINA, PANIAGUA, BARREDA, JIMÉNEZ DÍAZ, VILLASANTE. — Rev. Clín. Esp., 365-XXXI-1948.