

## **Síndrome postflebítico:**

### **Formas causales reveladas por el diagnóstico venográfico**

CARLOS J. SAN ROMAN

Servicio de Cirugía N.º 3. Hospital San Roque. Córdoba (Argentina).

Se engloba dentro del concepto de Síndrome postflebítico o posttrombótico un conjunto de alteraciones que afectan en mayor o menor grado todos los tejidos y órganos que constituyen el miembro inferior y cuyo origen común asienta en el desequilibrio funcional del sistema venoso, consecutivo a las secuelas definitivas de procesos de tromboflebitis o flebotrombosis desarrollados en su eje colector profundo. Estas variadas alteraciones que involucran la piel (descamación, pigmentación, dermatitis, esclerodermia, ulceraciones, etc.), el tejido celular (edema, celulitis aguda e indurativa, etc.), los músculos (edema crónico, atrofia), los nervios (neuritis, englobamiento cicatrizal), los huesos (periostitis, decalcificación) y las articulaciones (artrosis, rigidez, etc), pueden manifestarse ya en la fase aguda o, como es más frecuente, ir apareciendo con posterioridad durante el proceso de cronicidad.

El pleomorfismo sintomático unido a la preminencia temporal o definitiva de uno o más de ellos, otorgando a cada caso un matiz externo particular, ha promovido a que distintos autores, con una observación objetiva y por tanto exclusivamente consecucional, hayan procurado discriminar este complejo síndrome en modalidades clínicas de acuerdo con el síntoma subjetivo o objetivo dominante (formas edematosas, varicosa, ulcerosa, neurítica, linfomatosa, hipersimpática, mixta, etc.). Como puede colegirse, esta discriminación clínica orientada desde un enfoque sintomatológico carece de todo valor para fundamentar una táctica terapéutica efectiva, limitándose en el mejor de los casos a aconsejar medidas paliativas («new way of life», de Luke), ya que los intentos de carácter más radical merced a operaciones especulativas (ligaduras y resecciones de troncos profundos, extirpación de colectores superficiales, trasplantes venosos, simpactomías lumbares, etc.) no sólo no han logrado éxito alguno definitivo sino que con frecuencia han empeorado la condición del enfermo.

Justo es destacar, no obstante, que este reconocimiento de las distintas modalidades clínicas sirvió al menos para tener el convencimiento de que cada una de ellas era resultante de factores causales distintos actuando y afectando cualquier sector del vasto e intrincado sistema venoso de la pierna.

Desentrañar estos factores causales en cada caso y lograr por este camino discriminar el síndrome postflebítico en sus formas anatomopatológicas con vistas a encarar sobre base firme una terapéutica selectiva y causal es el ob-



FIG. 1

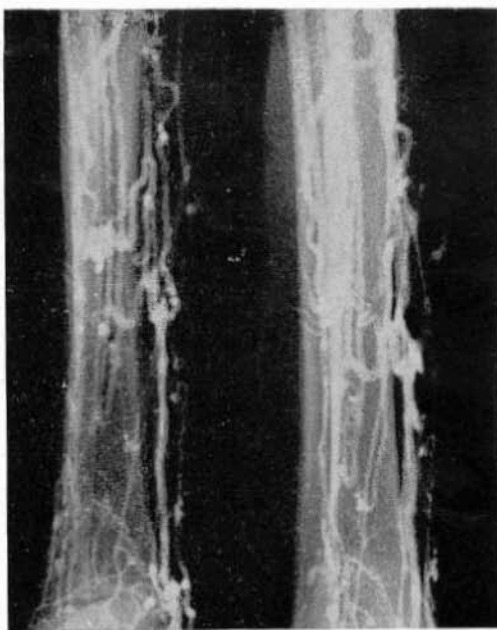


FIG. 2

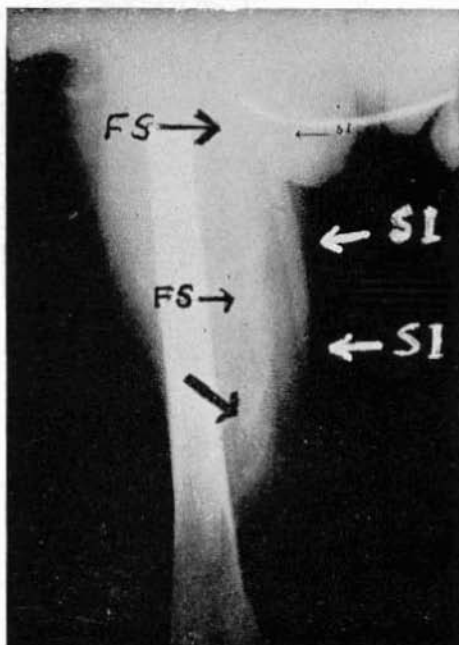


FIG. 3

FIG. 1. Circulación colateral profunda. Normalmente no es detectable, pero siempre está incrementada y es visible en el síndrome postflebítico.

FIG. 2. Circulación colateral profunda de desarrollo armónico y ordenado, que cumple una función supletoria efectiva. Síndrome postflebítico.

FIG. 3. A veces los colectores superficiales por una sobrecarga supletoria excesiva sufren una gran dilatación que les lleva a la insuficiencia.

jetivo de este trabajo. Para cumplimentarlo debemos contar por una parte con un preciso y minucioso conocimiento de todas las alteraciones posibles en cada uno de los principales integrantes del aparato venoso del miembro (troncos colectores superficiales y profundos, venas comunicantes y colaterales), así como sus vías naturales de desagüe (troncos ilíacos, colaterales, anastomóticas homo y contralaterales) y, por otra parte, con el medio diagnóstico capaz de objetivarlas en cada caso. A lo primero llegamos revisando aislada y conjuntamente la patología venosa postflebítica; lo segundo nos será procurado por el diagnóstico venográfico causal tal como lo hemos propugnado ya para el varicoso, es decir, examen sistemático y sistematizado concretado por medio de la utilización complementaria de técnicas lumbinales y competenciales en forma tal que no pueda escapar a la exploración contrastada ningún sector venoso del miembro enfermo (Cuadro I).

### CUADRO I

#### CLASIFICACION DE LAS VENOGRAFIAS DE ACUERDO CON SUS OBJETIVOS FISIOPATOLOGICOS

A) **LUMINALES.** Informan sobre la luz o calibre útil de los troncos venosos.  
**Condiciones técnicas comunes:** enfermo en decúbito dorsal e inyección distal.

I) Venografía luminal indiscriminada: Inyección en una vena superficial distal con libre difusión del contraste por ambos sectores venosos (**Martorell**).

II) Venografía luminal selectiva:

a) Superficial: de tronco o rama, por inyección directa.

b) Profunda:

1. Directa: por punción de un colector profundo.

2. Indirecta: el contraste inyectado en una vena superficial en forzado por medio de lazos escalonados a encauzarse exclusivamente por los troncos profundos (**Massel-Ettinger**).

B) **COMPETENCIALES.** Informan sobre la suficiencia valvuloparietal.

**Condiciones técnicas comunes:** enfermo en pie, inyección proximal, esfuerzo abdominal.

I) De los troncos:

a) Venografía troncúlo-competencial alta: por punción percutánea de la vena femoral común (**Luke, Dos Santos**).

b) Venografía troncúlo-competencial baja: por punción percutánea de la vena poplítea (**Dos Santos, Boretti y Grandi**).

II) De las comunicantes: Al efectuar la venografía luminal selectiva profunda, directa o indirecta, se pone a prueba la suficiencia de las distintas comunicantes mediante esfuerzos abdominales o golpes de tos del paciente a medida que el contraste avanza centripetamente por los canales profundos.

## PATOLOGIA VENOSA POSTFLEBITICA

a) Eje colector profundo (venas tibiales, peroneas, poplitea, femorales superficial y común): A su obturación por el trombo en la fase aguda, puede seguir la obliteración o ponderable reducción luminal definitiva o bien la recanalización o pseudorecanalización casi siempre con insuficiencia válvulo-parietal. Estas alteraciones pueden afectarlo en toda su extensión o sólo en un sector (pierna, muslo), con coexistencia de ambas lesiones.

b) Circulación colateral profunda: Por lo normal no detectable en el estudio radiológico (fig. 1), se encuentra siempre incrementada y visible en el síndrome postflebítico. Este incremento puede responder a dos características bien definidas: en una se produce un desarrollo armónico y ordenado que cumple una efectiva función supletoria (fig. 2); en otra el desarrollo es desordenado y anárquico sin utilidad funcional evidente (fig. 17).

c) Venas comunicantes: Cuando la obstrucción provocada por el proceso agudo es alta (rodilla, muslo), sufren los efectos de la hipertensión distal de los troncos profundos, siendo forzadas a la insuficiencia para servir como anormal vía de derivación hacia la red y colectores superficiales. La insuficiencia así generada puede afectar una o más de ellas, con evidente repercusión sobre otros sectores venosos (colaterales, venas superficiales).

d) Colectores superficiales: Pueden hallarse afectados de modo simultáneo por el proceso flebítico o sólo aumentados en su capacidad circulatoria por sobrecarga funcional vicariante sin perder por ello su suficiencia (fig. 16). Esta situación puede darse tanto en la safena interna como en la externa (fig. 31). No obstante, en otros casos esta sobrecarga supletoria puede llevarles a una insuficiencia por excesiva dilatación (fig. 3). No hay que olvidar que estos colectores pueden conllevar una insuficiencia previa e independiente del proceso flebítico.

e) — Vía de drenaje (ilíaca externa): Cabe que permanezca permeable (fig. 16) o encontrarse parcial o totalmente obstruida (figs. 4 y 7). En estos últimos casos se comprobará la existencia de corrientes derivativas por vía de las anastomosis con la ilíaca interna o la externa del otro lado.

f) Linfáticos: Claramente establecida su participación en este síndrome, de modo especial por **Colette** y **Vigoni**, sus alteraciones resultan siempre secundarias, consecuencia de las del sistema venoso y tejidos blandos. Varían desde la simple dilatación y aumento del número de los troncos (colaboración en la función supletoria) hasta las linfangitis crónicas, traducidas por irregularidades, dilatación, obliteración y destrucción de los colectores con o sin afectación simultánea de la red capilar.

Veamos ahora como pueden asociarse estas anomalías de los distintos elementos venosos y linfáticos para constituir las formas anatomofisiopatológicas causantes de los diferentes cuadros clínicos descritos en el síndrome postflebítico.

## FORMA I

Se constituye cuando a la obliteración trombótica continúa la obliteración o marcada reducción luminal definitiva del eje colector profundo en toda su extensión, con o sin permeabilidad de la vía de drenaje pelviana. La circulación de retorno se efectúa en exclusiva por las venas colaterales profundas y colectores superficiales, incrementados en proporción antagónica pero presentando siempre un desarrollo regular y armónico, dispuesto para cumplir una finalidad útil. Ambas vías supletorias, superficial y subaponeurótica, pueden estar vinculadas por comunicaciones venosas a doble circulación aunque en todos los casos a similar nivel tensional, vale decir sin capacidad para transmitir a la red capilovenosa superficial variaciones apreciables de la presión venosa durante el ostostatismo y la ambulación (figs. 5-1 y 8). Los linfáticos, que también participan en grado variable de este esfuerzo supletorio destinado a mantener en lo posible el equilibrio hidrocirculatorio zonal, presentan sus colectores dilatados y aumentados en número respecto a lo normal.

Este complejo venoso causal se traduce clínicamente en la forma edematosa, que en los casos de evolución avanzada llega al edema crónico, duro, leñoso y que responde muy poco al clinostatismo. La piel, lisa y tensa al principio, gruesa y seca después, no presenta al igual que los demás tejidos blandos lesiones de mayor significación (fig. 6). Las varices y la úlcera, cuando existen, se deben exclusivamente a una insuficiencia primaria o secundaria de las safe-nas. La coincidente obliteración o reducción luminal de la vía de desagüe ilíaca externa enriquecerá el cuadro con la aparición de varices vulvares, peneanas, inguinales, abdominales, etc.

## FORMA II

Se trata de una variante atenuada de la anterior, ya que el eje colector profundo se encuentra obliterado únicamente en la parte inferior del miembro, permaneciendo permeable, aunque por lo general con insuficiencia válvulo-pa-rital, desde la rodilla hacia arriba. Las colaterales profundas, los troncos super-

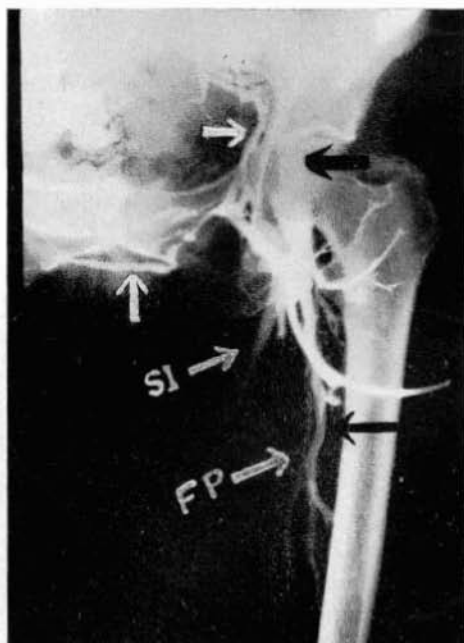


FIG. 4. Obstruida la vía de drenaje por la íliaca externa se establecen corrientes derivativas hacia la íliaca interna o a la íliaca externa del otro lado.

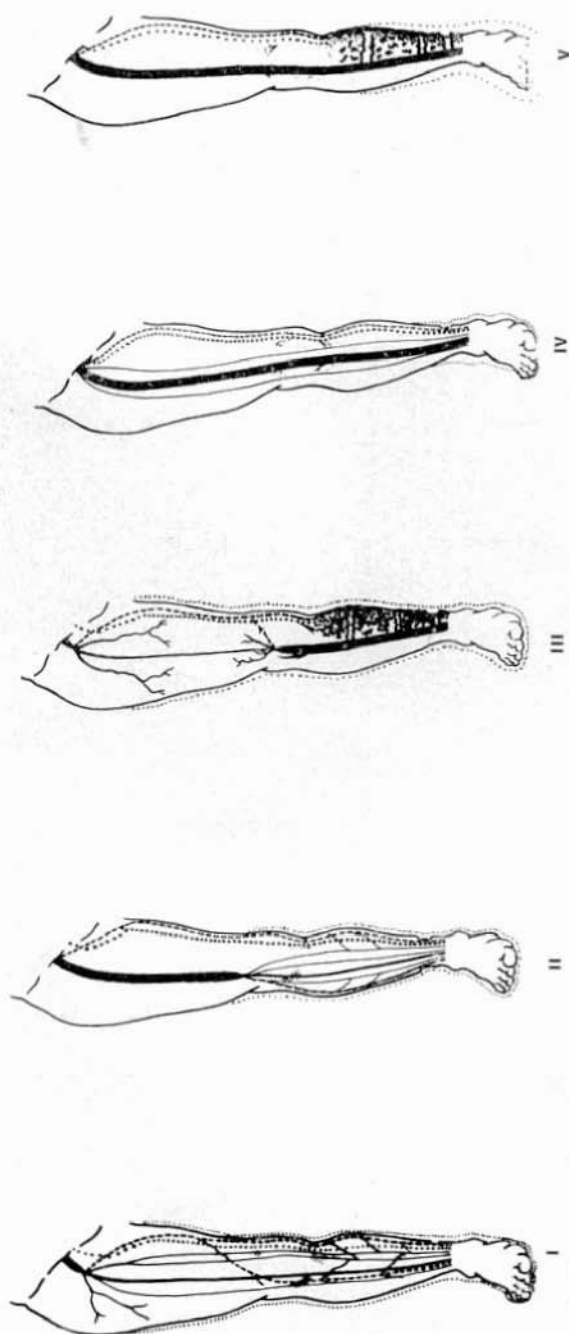


FIG. 5. Esquemas de las distintas formas causales del Síndrome postflebítico. Referencias generales:













	Coletores profundos obliterados o con marcada reducción lumina 1.		Corrientes derivativas.
	Coletores profundos permeables pero incompetentes.		Comunicaciones entre colateral profunda y tronco superficial.
	Incrementación de la circulación colateral profunda regular y útil.		Linfáticos.
	Incrementación de la circulación colateral profunda pero dislocada sin utilidad funcional.		Limites del edema.
	Coletores superficiales.		Úlcera postflebítica.
	Comunicante incompetente.		Úlcera varicosa.



FIG. 6



FIG. 7

FIG. 6. Forma I. Aspecto de la pierna, con edema crónico duro, poco reductible; piel lisa y tensa al principio, gruesa y seca después, sin lesiones de mayor significación.

FIG. 7. Femoral común de poco calibre, alimentada por la femoral profunda y la circunfleja externa, que compensan la oclusión de la femoral superficial cuya imagen no aparece.

ficiales, así como los linfáticos, presentan idénticas alteraciones que en la Forma I, pero desde luego limitadas hasta el nivel de la obliteración, a partir del cual la mayor parte de la circulación de retorno se encauza de nuevo por el eje colector profundo permeable (figs. 5-II y 14).

Cuando la obliteración profunda no es total y la corriente supletoria cuenta con un apropiado tronco superficial (safena externa), el edema puede ser apenas advertible (figs. 11, 12 y 13).

### FORMA III

Puede ser primaria o secundaria, como consecuencia iatrogénica de las Formas IV y V donde, con intenciones terapéuticas, se han practicado ligaduras de las venas poplítea y/o femoral. En esta forma, el eje colector profundo se encuentra permeable en su parte inferior y obliterado en el resto de su extensión (figura 5-III). Pero su principal característica anatomofisiopatológica es la existencia a nivel de la pierna de una o más comunicantes insuficientes que sirven como forzosa vía de derivación a la sangre que llega por las venas profundas



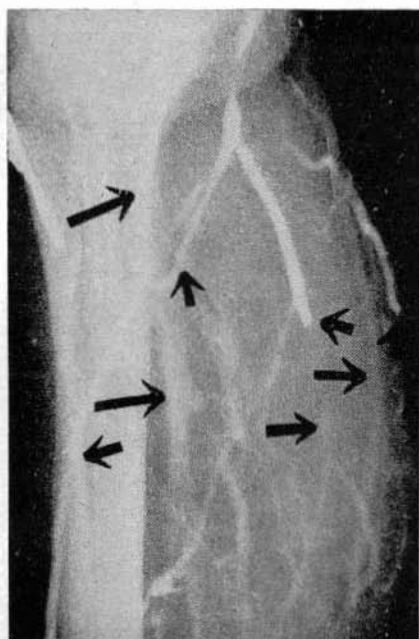


FIG. 8

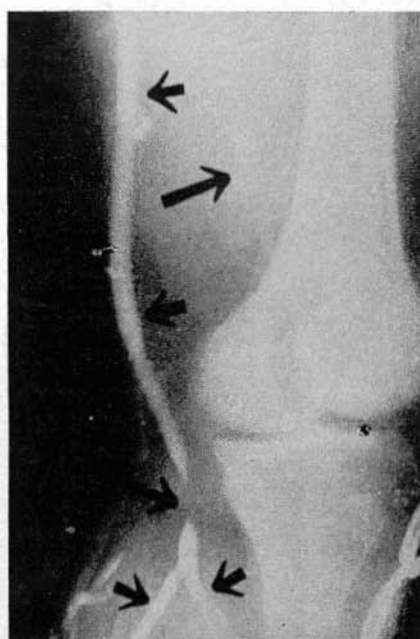


FIG. 9

Fig. 8 y 9. A nivel del tercio medio del miembro el eje colector profundo es apenas visible, en cambio hay un marcado incremento de la circulación colateral profunda funcionalmente útil. A nivel de la pantorrilla esta circulación atraviesa la aponeurosis para encauzarse por la safena externa hacia la femoral.

e impedida su progresión centrípeta por la interrupción de la luz venosa. Por cada comunicante insuficiente se canaliza una corriente derivativa que involucra la comunicación directa y a libre canal entre ambos sistemas venosos y por tanto la nivelación tensional instantánea entre los correspondientes estratos profundo y superficial. Este perjudicial fenómeno se agrava durante la marcha, ya que la sangre contenida en los colectores profundos, impulsada a cada paso por la bomba muscular de la pierna, va a golpear en forma intermitente la red capilo-venosa superficial (golpe de ariete de **Puglionisi**) con la consecutiva dilatación y alteración (capilaritis o, quizá mejor, capilarosis).

La circulación colateral profunda se encuentra también incrementada, aunque no en forma regular y útil como en las formas anteriores, sino anárquicamente, dislocada por la interferencia de las comunicantes insuficientes, con las que se encuentra estrechamente vinculada (arcos de Braum, etc). Es también común observar verdaderos lagos venosos sub o extraaponeuróticos.

Los colectores superficiales se encuentran aumentados de tamaño, en especial a nivel del muslo, sector donde la safena interna se constituye en la prin-



cipal vía de retorno venoso, incluso conservando su suficiencia valvuloparietal (fig. 16). Cuando ha sido previa o erróneamente extirpada puede ser reemplazada por la safena externa, a través de su anastomótica o incluso cuando desemboca directamente en la femoral (fig. 7). En otras ocasiones puede entrar en juego una derivación venosa posterior, instaurándose un verdadero retorno a la circulación venosa embrionaria (**Askar**).

Los linfáticos sufren las consecuencias de los procesos infecciosos injertados en la piel (dermitis, úlceras), tejido celular (celulitis) o de las retracciones secundarias. Linfangitis, obstrucciones, dilataciones, irregularidades y reflujos o derivaciones a la red superficial, son sus principales exponentes. En su parte distal, más allá de los trastornos tróficos, su aspecto es prácticamente normal (**Colette**).

Su cuadro clínico es más rico que en las formas anteriores. Edema crónico, duro, que no responde totalmente al reposo; varices regionales en estricta dependencia con las corrientes derivativas desplazadas por las comunicantes insuficientes; así como toda la variedad de graves alteraciones de los tejidos blandos (dermitis, ulceraciones, celulitis escleroretráctil, etc.) que mancomunadas conforman la llamada «polaina postflebítica» por su localización en el tercio inferior de la pierna y sector vecino al pie y cuyo denominador común es la capilarosis, consecuencia de los reiterados impactos hipertensivos. Es frecuente que se agreguen signos de hipertensión simpática, así como dolores tipo neurítico.

Es necesario destacar que en razón del mecanismo patogénico ya mencionado (golpe de ariete) y contrariamente a lo que ocurre en la mayoría de los enfermos venosos, la marcha les es netamente perjudicial, pudiendo ser catalogados por este hecho como arteriales.

#### FORMA IV

Es la menos frecuente, siendo consecutiva a procesos tromboticos leves con obturación incompleta (trombo laminar por flebitis mural de **Degni**) o muy fugaz del eje colector profundo. Hoy se la describe también como la evolución alejada de aquellos casos en que se practicó embolectomía precoz (**Palma**). Dado lo incompleto o fugaz de la obstrucción profunda, la hipertensión venosa distal no alcanza un nivel alto lo suficientemente sostenido como para forzar en forma definitiva la suficiencia de las comunicantes distales. Al producirse la recanalización con insuficiencia valvuloparietal de las troncos profundas afectados, el impacto tensional ortostático se transmitirá a todo lo largo del eje venoso (ondas largas de **Piulachs**) haciéndose sentir en toda la red capilar profunda pero no en la superficial por impedirlo la preservación funcional de las comunicantes. De ahí que en estos casos no se registren en el sector superficial procesos de capilarosis hipertensiva (fig. 5-IV).

El cuadro clínico de esta forma es muy similar al descrito por **Luke** y **Lindvall** y **Lodin** en la avalvulación congénita, así como por **Palma** en la evolución

de los embolectomizados durante la fase aguda, es decir, discreto edema distal ortostático, de preferencia subaponeurótico (figura 21), que desaparece con rapidez con el clinostatismo. La falta de capilarosis superficial explica la ausencia de lesiones en los tejidos blandos.

Como en el caso de las Formas I y II, la insuficiencia concomitante en las safenas puede injertar en el cuadro varices y úlceras, que no serán genuinamente posttrombóticas sino exclusivamente varicosas. Es muy importante remarcar este hecho, porque su desconocimiento ha llevado a no pocos autores a extraer conclusiones apresuradas respecto a la efectividad de las intervenciones sobre las venas superficiales para la curación de la úlcera postflebítica.

#### FORMA V

Corresponde a la variedad clásica del síndrome postflebítico. El eje colector profundo recanalizado en toda su extensión ha perdido su suficiencia valvuloparietal, por lo que, a similitud con la forma anterior, el impacto tensional ortostático se transmite libremente a todo lo largo del mismo (ondas largas de **Piulach**). Pero como a ello se agrega la existencia de una o más comunicantes insuficientes, el mencionado impacto ortostático alcanza también a través de ellas las venas y red capilovenosa superficial (ondas cortas de **Piulachs**) haciéndolas sentir reiterados choques hipertensivos, para afrontar los cuales no se encuentran ni estructural ni funcionalmente capacitados (fig. 5-V). De ahí que las dilataciones venosas y capilarosis alcance en esta forma su más alta expresión patogénica.

El desarrollo de la circulación colateral profunda presenta caracteres similares a la Forma III, aunque en menor grado.

En cuanto a los linfáticos, muestran a nivel de la pierna dilataciones de los troncos con sinuosidades y zonas de estenosis. Por arriba de la rodilla, rarefac-

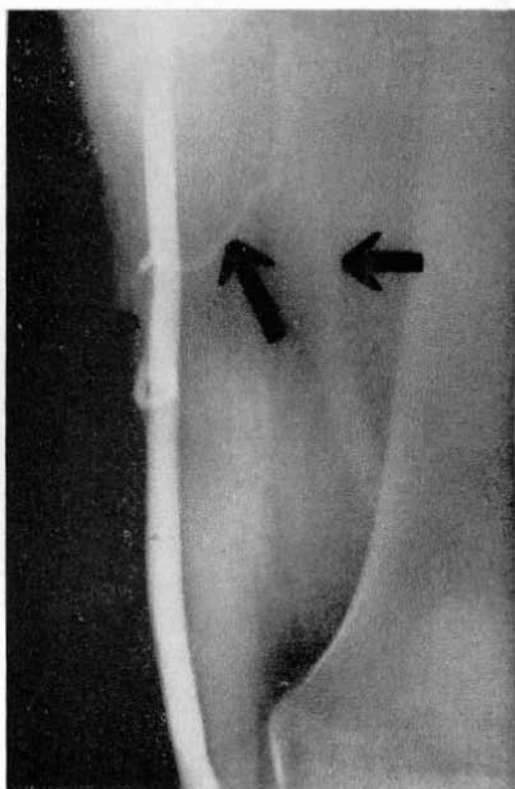


FIG. 10.— El mismo caso de las dos figuras anteriores. Al encauzarse por la safena externa, va a desembocar en la femoral común a través de su anastomótica.



FIG. 11



FIG. 12

FIG. 11. Forma II. Aspecto de la pierna donde se aprecia el desarrollo de la safena externa después de haberle sido extirpada la safena interna que servía de circulación colateral.

FIG. 12. Marcada reducción luminal del eje colector profundo, extendida hasta la vena poplítea próximo a la desembocadura de la safena externa.

ción progresiva con marcada disminución numérica de los troncos preganglionares. Se conjetura este hecho como traducción de una fibrosis, trombosis o hialinización (Colette).

Los colectores superficiales venosos presentan por lo general una insuficiencia que puede ser preexistente o por dilatación supletoria.

La Forma V cuenta para su traducción clínica con un florido cuadro sintomatológico (fig. 24). Las dilataciones venosas superficiales, el edema y todo el cúmulo de alteraciones de los tejidos blandos en el tercio distal de la pierna, productos todos del deletéreo impacto tensional ortostático, contribuyen a enriquecer el cuadro clínico. La úlcera que, como en la Forma III, es aquí también genuinamente postflebítica, no responderá a la mera remoción de los troncos safenos, aun cuando éstos fueran insuficientes.

Huelga casi agregar que por ser de neta determinación gravitacional y por encontrarse permeable el eje colector profundo, este florido cuadro es el que mejor responde a la mantenida posición horizontal o, mejor, elevación de los miembros inferiores.

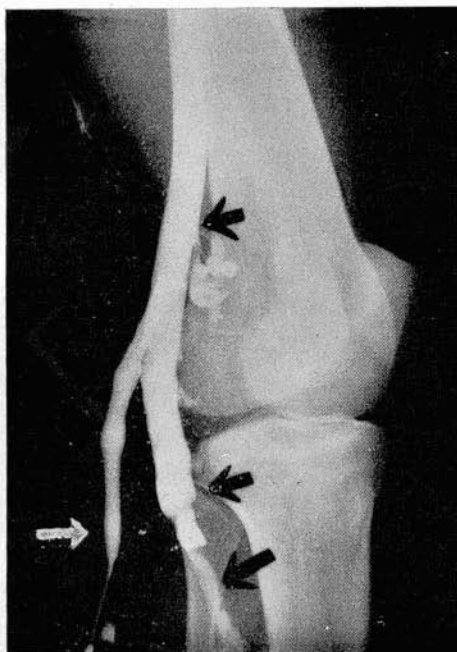


FIG. 13



FIG. 14

FIG. 13. La safena externa aparece gruesa y con suficiencia valvuloparietal desembocando en la poplítea, disminuida de calibre por debajo.

FIG. 14. Ausencia de colectores profundos por debajo de la rodilla y aumento de la circulación colateral profunda, regular y útil, que acaba desembocando en la poplítea.

FIG. 15. Forma III. Clásica "polaina postflebitica". Edema crónico leñoso, con múltiples venas varicosas y variadas alteraciones de la piel y tejidos blandos.

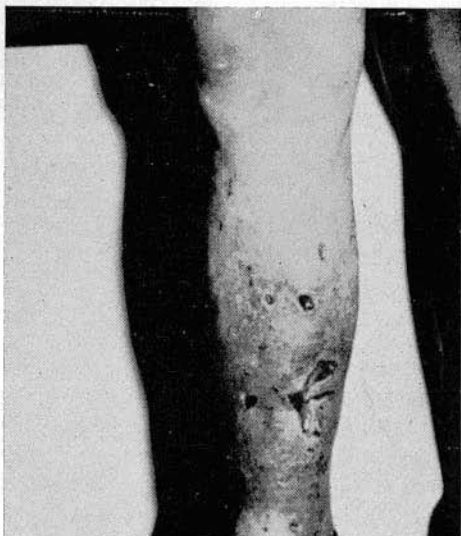


FIG. 15

### DIAGNOSTICO VENOGRAFICO

El diagnóstico venográfico debe estar orientado a objetivar y precisar en el caso en estudio el estado anatómico y funcional de cada uno de los integran-



FIG. 16. Como en el Caso 1 no se contrasta la femoral superficial pero sí se observa una safena interna dilatada pero suficiente y la femoral profunda y circunfleja externa. En cambio aquí se ve permeable la iliaca externa.

tes de la red venosa de la pierna a fin de poder establecer el complejo fisiopatológico que afecta al enfermo. Para ello, como dijimos, deben ser empleados en forma combinada técnicas luminales (selectivas) y de suficiencia (tronculares y de las comunicantes) (ver Cuadro). Por ser las más informativas, iniciamos el examen venográfico con las venografías luminal selectiva profunda y de las comunicantes y de los troncos altos, sin olvidar que esta última puede resultar impracticable cuando la obliteración alcanza la femoral común e, incluso, se continúa en la iliaca externa. La primera de las técnicas nos informará sobre la permeabilidad parcial o total del eje colector profundo, grado de desarrollo y tipo funcional de la circulación colateral, así como de la suficiencia de las venas comunicantes; la segunda lo hará sobre la suficiencia del confluente venoso safeno-femoral, vale decir de las femorales común, superficial y profunda y de la safena interna. Subsidiariamente esta última ilustrará sobre la suficiencia luminal de la ilíaca

ca, así como sobre las vías derivativas y anastomóticas que la conecten con la hipogástrica e ilíaca contralateral.

Cuando se requiere una información precisa sobre la suficiencia de la poplítea, troncos tibioperoneos y safena externa, así como un estudio luminal selectivo directo de la femoral superficial, se recurrirá a la venografía baja. La venografía luminal selectiva superficial está indicada para estudiar los colectores superficiales o ramas de los mismos que adquieran un especial interés.

Como bien puede colgirse, la razón del empleo de más de una técnica estriba en el hecho de que ninguna aisladamente es capaz de proporcionarnos toda la información requerida, por lo que todo examen intentado con una sola de ellas, cualquiera que sea, resultará forzosamente incompleto y fragmentario.

### CASUISTICA TIPO

Por resultar más demostrativo, se presenta un caso de cada una de las formas antes descritas, con objeto de efectuar la pertinente confrontación clínico-consecuencial y venográfico-causal. Se agregan venografías complementarias correspondientes a dos de ellas por considerar que objetivan variantes o subformas de interés respecto a los especímenes tipo.

**Caso 1.** — Flebitis postparto hace siete años. Como secuela queda edema crónico, duro, que afecta la casi totalidad del miembro y no retrograda del todo con el reposo. A pesar de no haber presentado dilataciones venosas ni alteraciones de los tejidos blandos, fue safenectomizada hace cuatro años sin resultado aparente (fig. 6). Examen venográfico troncular alto (fig. 7): vena femoral común de poco calibre alimentada por una vena supletoria superficial ligeramente insuficiente y dos profundas (femoral profunda y circunfleja externa) que compensan la obliteración de la femoral superficial cuya imagen no aparece. Franca reducción luminal de la iliaca externa con desarrollo de vías venosas colaterales y corrientes derivativas hacia la hipogástrica. Venografía luminal selectiva profunda (figs. 8 a 10): eje colector profundo apenas visible en el tercio medio del miembro; marcado incremento de la circulación colateral profunda supletoria con disposición regular funcionalmente útil. A nivel de la pantorrilla gran parte de esta circulación atraviesa la aponeurosis para encauzarse por una vena superficial, la safena externa, que por vía de su anastomótica va a desembocar directamente en la femoral común (figs. 7 y 10). Diagnóstico clínico-venográfico: Síndrome postflebítico, Forma I.

**Caso 2.** — Hace cinco años flebitis por fractura de pierna. Con posterioridad le llama la atención el gran desarrollo que adquiere la safena interna, que le es extirpada hace dos años. A raíz de esta intervención es la safena externa la que se hace claramente visible por su tamaño (fig. 11). No presenta otras dilataciones venosas ni alteraciones de los tejidos blandos. Examen venográfico luminal selectivo profundo (fig. 12): marcada reducción luminal del eje colector profundo extendida hasta la vena poplítea próximo a la desembocadura de la safena externa. No se aprecia desarrollo de circulación colateral profunda. Venografía luminal selectiva superficial (fig. 13): la safena externa se dibuja como una gruesa vena con suficiencia valvuloparietal conservada y desembocadura normal en la poplítea; la brusca disminución de calibre de esta última, un poco por debajo de la confluencia safena, queda confirmada. **Variante**, venografía luminal selectiva profunda (fig. 14): ausencia de colectores profundos a nivel de la pierna con marcado incremento de la circulación colateral profunda, regular y útil, cuyos vectores confluyen a nivel de la rodilla, reencauzándose en una poplítea permeable de calibre normal. Diagnóstico clínico-venográfico en ambos casos: Síndrome postflebítico, Forma II.

**Caso 3.** — Hace diez años flebitis postraumática (fractura de pelvis). Queda edema crónico leñoso, que afecta casi la totalidad del miembro y es apenas influenciado por el reposo. Múltiples venas varicosas y variadas alteraciones de la piel y tejidos blandos (fig. 15), configurando la clásica «polaina postflebítica». Algias que calman con el reposo. La marcha prolongada exacerba los dolores a la par que provoca una sensación de endurecimiento y a veces verdaderos calambres en los músculos de la pantorrilla. Examen venográfico troncular alto (fig. 16): Como en el Caso 1, no se observa la imagen contrastada de la femoral superficial, confluyendo en cambio a formar la femoral común la safena interna dilatada pero suficiente, femoral profunda y circunfleja externa. Pero a diferencia con dicho Caso, aparece perfectamente contrastada la vena iliaca externa



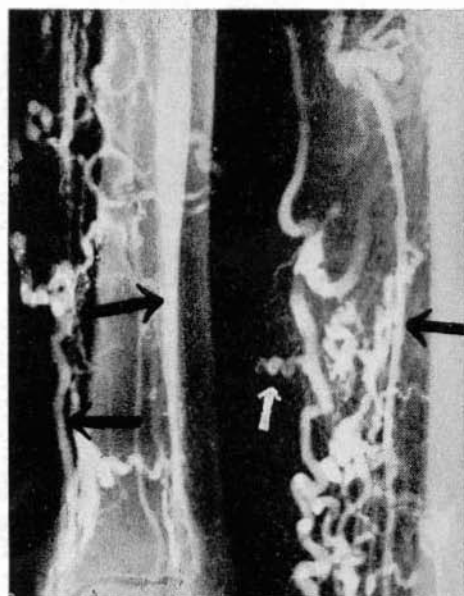


FIG. 17

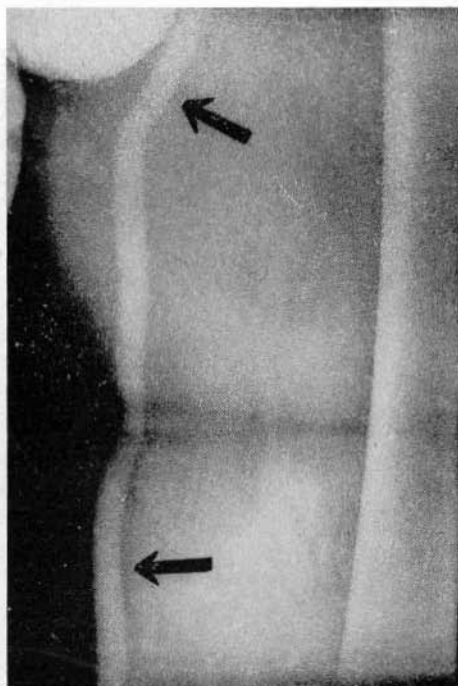


FIG. 18

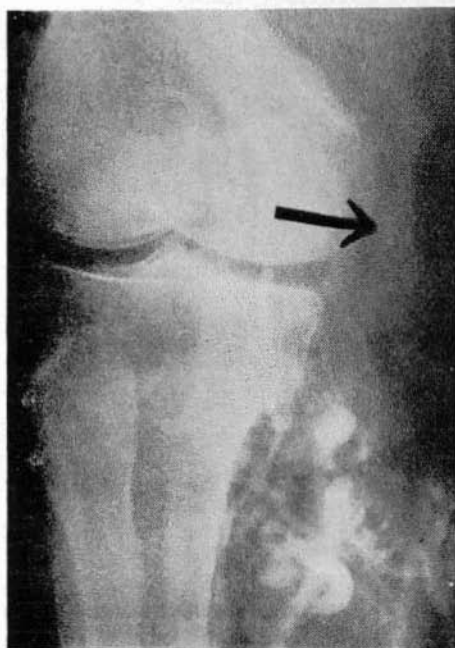


FIG. 19

FIG. 17, 18 y 19. Dilatación e irregularidad de los troncos profundos, cuya imagen desaparece a nivel de los platillos tibiales; gran desarrollo de la circulación colateral, irregular, y de comunicantes con la circulación superficial. Esta circulación colateral se vuelca en su mayoría en la safena interna que adquiere así un gran tamaño (19) reemplazando la femoral su superficial obliterada.



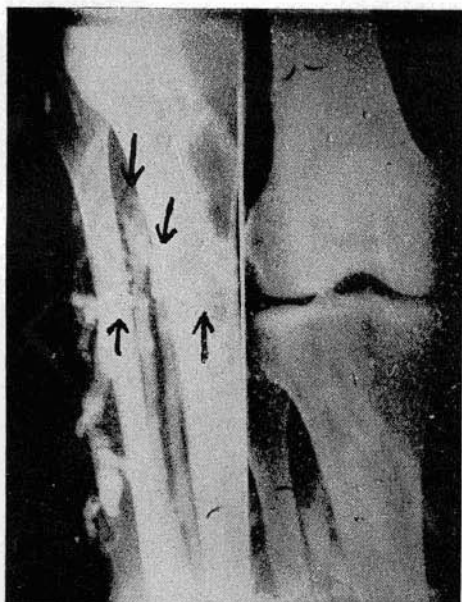


FIG. 20

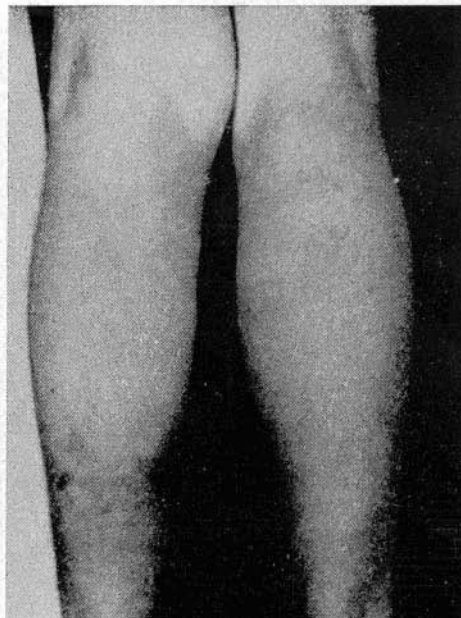


FIG. 21

FIG. 20. Los troncos profundos de la pierna terminan con brusquedad a nivel de los platillos tibiales. Poca circulación colateral.

FIG. 21. Forma IV. El edema es reductible por el decúbito y no existen varices ni alteraciones de los tejidos blandos. En ortostatismo gran pesadez en los miembros, de carácter urente a veces.

(suficiencia luminal), por lo que no se registran vías colaterales ni derivativas. Venografía luminal selectiva profunda y de comunicantes (figs. 17, 18 y 19): dilatación e irregularidad de los troncos profundos de la pierna, cuya imagen desaparece a nivel de los platillos tibiales; gran desarrollo de la circulación colateral, aunque en forma irregular, dislocada en muchos sectores por la interferencia de comunicantes insuficientes que actúan como vías de derivación hacia los troncos superficiales. A nivel anteriormente señalado se observa una condensación de esta circulación colateral que se superficializa y vuelca en la safena interna, la cual adquiere así el gran desarrollo que puede apreciarse en su recorrido por el muslo, reemplazando a la femoral superficial obliterada cuya imagen no aparece (fig. 19). **Subforma** (fig. 20): pueden apreciarse nítidamente los troncos profundos de la pierna terminando con brusquedad a nivel de los platillos tibiales, distribuyendo su contenido opaco en tres corrientes derivativas. Poco desarrollo de circulación colateral. Diagnóstico clínico-venográfico: Síndrome postflebítico, Forma III.

**Caso 4.**—Hace diez años flebitis postparto. Desde entonces discreto edema ostostático distal acompañado de pesadez y cansancio en las piernas, que

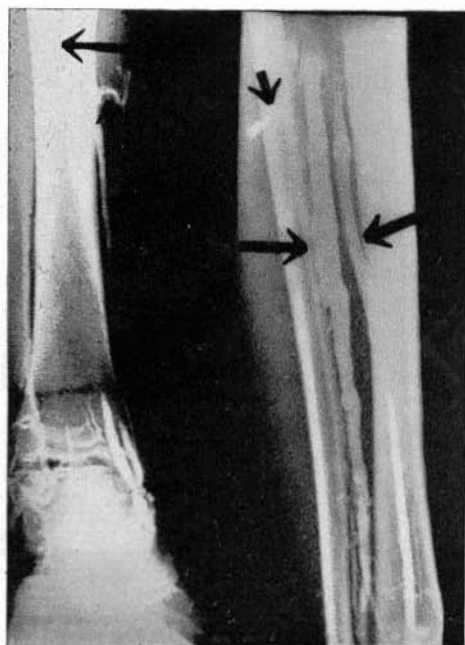


FIG. 22



FIG. 23

FIG. 22. Marcada insuficiencia de la femoral común, superficial y profunda.  
FIG. 23. Troncos tibiales y peroneos dilatados y ectásicos. Discreto desarrollo de circulación colateral. No hay comunicantes insuficientes.

llega a tener carácter urente cuando la posición erecta se prolonga o bien se mantiene un rato en puntas de pie. Tanto el edema como las sensaciones aludidas desaparecen con rapidez con el reposo en cama o, mejor, con la elevación del miembro inferior. No hay varices ni alteraciones en los tejidos blandos. (fig. 21). Examen venográfico troncular alto (fig. 22): marcada insuficiencia de las venas femorales común, superficial y profunda. Venografía luminal selectiva profunda y comunicante (fig. 23): Troncos tibiales y peroneos dilatados y estáticos con discreto desarrollo de circulación colateral. No hay comunicantes insuficientes. Diagnóstico clínico-venográfico: Síndrome postflebitico, Forma IV.

**Caso 5.**—Flebitis posttífica hace quince años. Queda edema distal ortostático y gran cantidad de venas varicosas y sucesivamente toda la variedad de alteraciones ya señaladas en los tejidos blandos (fig. 24). Hace cinco años, safenectomía. Todas estas alteraciones son influenciadas de manera manifiesta por la elevación mantenida del miembro. Asimismo, y como en el caso anterior, la marcha rápida hace desaparecer de inmediato las sensaciones molestas que aparecen durante el erectismo prolongado. Examen venográfico troncular alto (fig. 25): Marcada insuficiencia de las venas femorales común, superficial y profunda. Venografía luminal selectiva profunda y comunicante (fig. 26): Troncos tibiales

y peroneos dilatados, individualizándose una gruesa comunicante interna insuficiente en el tercio medio de la pierna. Incremento y dislocación de la circulación colateral profunda, con escaso valor supletorio. Diagnóstico clínico-venográfico: Síndrome postflebítico, Forma V. Imagen complementaria por venografía troncular baja (fig. 27): insuficiencia de la vena poplítea y troncos tibioperoneos.

### CONCLUSIONES

El ideal de poder instaurar una terapéutica selectiva y de sólido fundamen-



FIG. 24

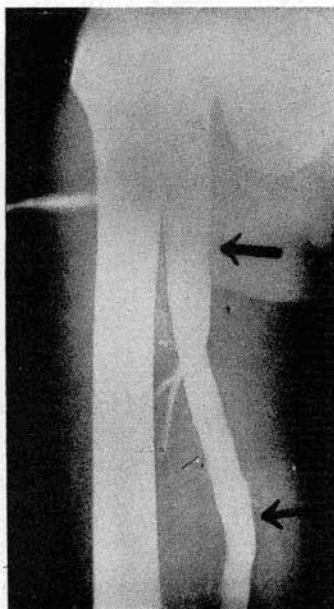


FIG. 25

FIG. 24. Forma V. Edema ortostático distal, varices y alteraciones en los tejidos blandos.

FIG. 25. Marcada insuficiencia de las femorales común, superficial y profunda.

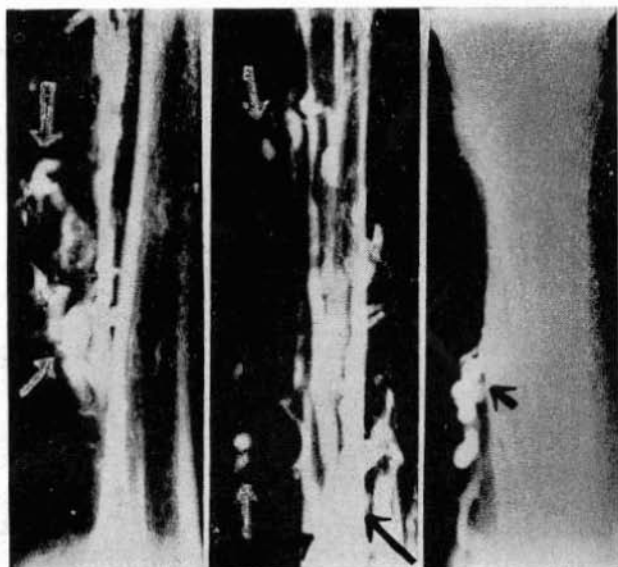


FIG. 26



FIG. 27

FIG. 26. Troncos tibiales y peroneos dilatados, con gruesa comunicante interna insuficiente en tercio medio de la pierna. Aumento de la circulación colateral profunda, de escaso valor supletorio.  
FIG. 27. Insuficiencia de la poplítea y troncos tibioperoneos.

to causal, adaptada para cada caso de síndrome postflebítico, no podrá ser alcanzado jamás sobre la endeble base que ofrece su discriminación en formas clínicas estructuradas sobre síntomas que son sólo consecuencias directas o indirectas de los desequilibrios venosos obrantes. Para lograr este ideal ha sido menester trascender estas formas clínicas buscando determinar y precisar en cada enfermo la realidad anatomofisiopatológica causante del mencionado desequilibrio. Este primer paso ha sido ya logrado merced al diagnóstico venográfico casual sistemático y sistematizado. En un próximo trabajo abordaremos los esquemas terapéuticos que sobre él pueden ser edificados.

## RESUMEN

Describimos cinco formas venosas causales distintas del síndrome postflebítico y enseñamos la forma de identificarlas mediante el diagnóstico venográfico causal. Presentamos una casuística tipo, integrada por un caso de cada una de esas formas, estudiada clínica y venográficamente.

## SUMMARY

Five different etiological forms of the post-phlebotic syndrome are described. To each of them corresponds a different phlebographic pattern. Clinical studies and venograms are presented, corresponding to each type of case.

## BIBLIOGRAFIA

- ASKAR, O.: "J. Cardiovasc. Surg.", 4:126;1963.  
BORETTI, J. y GRANDI, M.: "Bol. Soc. Cir. Rosario", Argentina, 332:221;1953.  
COLETTE, J. y VIGONI, M.: "Phlébologie", 15:155;1962.  
DEGNI, M.: "Angiología", 16:173;1964.  
DOS SANTOS, J. C.: "Introduction to Phlebography", 1962.  
GEGERLY, R. y SCILLAG, E.: "I Congr. Int. Phlébologie", 279;1960.  
GREENFELD, D.: "Bol. Soc. Cir. Buenos Aires", 43:631;1959.  
LINDVALL, N. y LODIN, E.: "Acta Chir. Scand", 124:310;1962.  
LUKE, J.: "I Congr. Int. Phlébologie", 285;1960.  
MARTORELL, F.: "Varices. Su tratamiento basado en la flebografía", 1946.  
MASSEL, T. y ETTINGER, J.: "Ann. of Surg.", 117:1217;1948.  
MAY, R. y NISSEL, R.: "Die Phlebographie der unteren Extremitäten", 1959.  
PALMA, E.: "VI Congr. Latinoamericano de Angiología", 17;1962.  
PSATAKIS, N.: "Ztbl. für Chir.", 90:14;1965.  
PUGLIONISI, A.: "I Congr. Int. Phlébologie", 121;1960.  
SAN ROMÁN, C.: "Semana Médica" Buenos Aires, 118:1121;1961.  
SAN ROMÁN, C.: "Rev. Médica de Córdoba", Argentina, 48:207;1960.  
SAN ROMÁN, C.: "Bol. Soc. Cir. Córdoba", Argentina, 23:53;1962.  
TOSATTI, E. y ARMENTO, S.: "Edemi cronici degli arti inferiori", 1962.  
TOURNAY, R.: "I Congr. Int. Phlébologie", 485;1960.  
SERVELLE, M.: "I Congr. Int. Phlébologie", 303;1960.  
VIGONI, M. y COLETTE, J.: "Phlébologie", 15:147;1962.