

Trombosis venosa de las extremidades. Consideraciones clínicas y terapéuticas

A. MONCADA-MONEU, Jefe del Servicio

J. L. MARTINEZ-CALZON, Jefe Clínico

R. GARCIA-ALARCON, J. ALGARRA-GARCIA y M. NARBONA-LOPEZ,
Médicos Adjuntos

D. DEL VALLE-MOYANO, Médico Residente

Servicio Jerarquizado de Cirugía Cardiovascular y Torácica

Residencia «Carlos Haya». Seguridad Social.

Málaga (España)

ANTECEDENTES HISTORICOS

La trombosis venosa es afección que desde tiempos remotos viene afectando a la humanidad (hay referencias de ello en el Antiguo Testamento). Fue **Galen** (138-201) quien al parecer empleó por vez primera el término »trombosis», si bien hay quien mantiene que ello ya viene desde tiempos de **Hipócrates** (460-355 años antes de J. C.). Como dato histórico curioso señalaremos que el legendario **Edipo** se supone padecía de la secuela crónica de la trombosis de extremidades inferiores y que ello tiene su relación con el término «edema». La correlación entre puerperio y trombosis de las extremidades inferiores fue señalada por **Hipócrates** y **Pablo de Egineta**. La primera descripción clínica se debe a **Carlos White** (1784) en un caso que él denominó «flegmasia postpartum»; si bien fue **Hull** (1800) quien introdujo la denominación de «flegmasia alba dolens». Por aquella época se manejaban los términos de «ingurgitación láctea», «depósito de leche» y «flegmasia láctea», pues durante muchos siglos se venía pensando en que el edema postrombótico del puerperio se debía al depósito de leche en las piernas, hasta que **Hunter** (1793) lo relacionó con la obstrucción venosa. La primera referencia terapéutica del reposo en cama y aplicación de compresión en la pierna se debe a **Wiseman** (1676), quien diseñó para esto último unas polainas especiales equivalentes en la actualidad de las vendas y medias elásticas. La asociación de tromboflebitis y cáncer fue históricamente señalada por **Trousseau** (1868); la asociación de trombosis venosa y ulceración de la piel, por **Fournier** (1892); las varices postromboflebiticas, por **Arnozón** (1881); la trombosis de extremidades inferiores como complicación post-operatoria, por **Strauch** (1894); la trombosis postraumática, por **Bennet** (1898); la asociación con la psoriasis, collagenosis y, en general, con las alteraciones de las proteínas plasmáticas, por **Bunch** (1914); como complicación de inyecciones venosas esclerosantes, por

McPheeters y **Rice** (1928); la asociación con el cáncer de páncreas, por **Sproul** (1938). En 1938, **Gregoire** crea el término de «flebitis azul» («flegmasia cerulea dolens» para aquellos casos de gangrena por trombosis venosa masiva distal de una extremidad (tromboflebitis gangrenantes, de **Martorell**, 1943).

Ochsner y **De Bakey** (1940 y 1941) crearon los términos de «flebotrombosis» y «tromboflebitis» que inicialmente hicieron fortuna; si bien en la actualidad es más correcto hablar simplemente de «trombosis venosa». Hay un hecho histórico trascendental, cuando **Paul White** en 1935 crea el concepto de «cor pulmonale agudo», diferenciándolo por vez primera del infarto pulmonar. No nos referimos a la simple creación de un concepto o término sino a su repercusión, y en este sentido recordaremos cómo el gran maestro **De White** creó un ambiente de embolismo en el «Massachusetts General Hospital» de Boston, en donde **Homans** (clínico) y **Rösse** (anatomopatólogo) llamaron la atención sobre el papel de la trombosis en las venas periféricas.

FRECUENCIA

Hace pocos años señaló **Popkin** que en los EE.UU. se producen anualmente unos 21.500 casos de trombosis venosa de extremidades inferiores y que de ellos el 50 por 100 aproximadamente desarrollan el síndrome postromboflebítico. Según el censo de 1960, en Norteamérica existen de **seis a siete millones de personas** que padecen de edema de extremidades inferiores como secuela de trombosis venosa. Según **Linton** (1953), en su país hay de 300.000 a 400.000 personas afectadas de úlceras postrombóticas en piernas. Las estadísticas de otros países son también muy significativas. En Suecia las secuelas de la trombosis venosa determinan una disminución del 40 por 100 en la capacidad laboral (**Gjöres**, 1958). En Inglaterra más de 250.000 personas padecen varices postflebiticas (**Boyd**, 1950). En España desconocemos cifras estadísticas a las que referirnos. Hasta ahora no hemos hecho referencia al elevado número de enfermos que mueren de embolia pulmonar consecutiva a trombosis venosa, pero es de todos conocido que esta complicación es la más temida por el internista, médico general, cirujano, traumatólogo, cardiólogo y tocoginecólogo. Según comunicación de **Coon** y colaboradores (1959), en la época de su publicación, calculaban que en los EE.UU. se producían 47.000 muertes anuales por embolia pulmonar.

La trombosis venosa viene aumentando de forma notoria. Ello se debe a un aumento de los traumatismos (accidentes laborales, de tráfico, etc.), un mayor número de operaciones, menor mortalidad obstétrica, uso muy generalizado de anticonceptivos por vía oral, etc. Como señala muy bien **Morrell**, pese al gran número de publicaciones sobre trombosis venosa aún se ha insistido muy poco sobre la responsabilidad del médico ante los problemas tan enormes que plantea no sólo durante la fase aguda sino también sus secuelas crónicas (**Leger**, 1949; **Classen**, 1956). Realmente la responsabilidad es enorme, no sólo por los accidentes de embolia pulmonar y por la posible evolución hacia la trombosis venosa masiva gangrenante sino porque aproximadamente el 50 por 100 de las trombosis agudas de extremidades inferiores dejan secuelas irreparables que se engloban en el tan conocido «síndrome postflebotrombótico». Hace falta una profilaxis eficaz y un diagnóstico precoz. Cuando la trombosis venosa se desarrolla, es

preciso un tratamiento médico adecuado con o sin tratamiento quirúrgico. En este último sentido la trombectomía venosa es intervención sumamente eficaz y que se ha revalorizado notoriamente en los últimos años. El desarrollo del llamado «síndrome postflebotrombótico» (mejor que «postromboflebitis»), en la mayoría de los casos, representa única y exclusivamente el descuido o fracaso de la terapéutica durante la fase inicial o aguda trombótica.

ETIOLOGIA

La trombosis venosa de extremidades se presenta en multitud de enfermedades:

- a) Casos médicos: enfermedades caquetizantes, pancreatitis, enfermedades infecciosas (tifoidea, neumonía clásica, etc.), enfermedades hematológicas, cardiopatías, etc. La influencia nociva del reposo prolongado en cama y de la deshidratación, hemoconcentración, poliglobulia, etc., ha sido reiteradamente señalada.
- b) Procesos quirúrgicos: en el postoperatorio, sobre todo de laparatomía con manipulación de órganos pélvicos (mujeres), después de extirpaciones extensas, en casos de infecciones previas, duración prolongada de la intervención, etc. También, a veces, después de operaciones tan simples como la de hernia, hemorroides, prostatectomía, fístula de ano, etc.
- c) Traumatismos: cualquier tipo de fracturas, pero sobre todo en las abiertas, seguidas de intervención.
- d) Procesos toco-ginecológicos: los partos, durante el puerperio, producen una alta incidencia de trombosis venosa, sobre todo en mujeres que durante algún tiempo tomaron previamente anticonceptivos; los procesos ginecológicos inflamatorios, sobre todo después de ser operados; el aborto provocado, etc.
- e) Enfermedades venosas previas: varices, varicoflebitis, trombosis venosas mínimas anteriores, etc.

PATOGENIA

Desde **Aschoff** se distinguen tres factores en la patogenia de la trombosis: alteraciones de la pared venosa, retardo de la circulación y alteración de los mecanismos de coagulación. Como factores que alteran el endotelio venoso se han señalado los tumores, inflamaciones (linfangitis perivascular), ligaduras, pinzas, inyecciones esclerosantes sobre venas varicosas, etc. Cualquier cambio en las propiedades de superficie del endotelio venoso puede favorecer la trombosis; sería un mecanismo en cierto modo similar a la coagulación «in vitro» de la sangre en el tubo de ensayo (activación del «factor Hageman»). La estasis venosa sola no debe ser un factor muy importante, como nos muestra la experiencia clásica de **Hewson** (1780), sin embargo, es factor coadyuvante. Actualmente se sabe que en el desarrollo de la trombosis los factores más importantes son aquellos que alteran los mecanismos de la coagulación de la sangre. Se han venido señalando como factores desencadenantes la deshidratación (escasa ingestión o administración de líquidos, hemorragias, vómitos, diarreas, sudor copioso, etc.), enfermedades de páncreas, enfermedades infecciosas (tifoidea, p. e.), afecciones hematológicas (poliglobulia, p. e.). Recordemos una vez más las viejas teorías

de **Homans** (substancia muscular trombótica que no se destruye al faltar la actividad muscular) y de **Dawbarn** (substancias trombóticas procedentes de los tejidos lesionados). Hoy se sabe que los tejidos lesionados, incluido el endotelio venoso, liberan tromboplastina tisular.

Conceptualmente conviene diferenciar el «coágulo» del «trombo». El coágulo se forma «in vitro», en el tubo de ensayo, y tiene apariencia uniforme. El trombo —descrito por vez primera por **Zahn** (1875)—, se forma «in vivo», es decir, dentro del sistema cardiovascular; no tiene apariencia uniforme y puede ser blanco (ausencia de hematies), rojo (contiene la totalidad de los elementos formes de la sangre) o mixto (porciones blancas y rojas, especialmente organizadas). La trombosis puede ser definida como «la coagulación de la sangre «in vivo» que sucede en una zona localizada del sistema cardiovascular». La sangre normalmente es un líquido no alterado que circula por los vasos sanguíneos de forma fluida. La estasis, por sí sola, no es suficiente para producir la trombosis intravascular. Hace falta que la coagulación sea «activada», es decir, se precisa de un «estado de hipercoagulabilidad», entendiéndose por tal el aumento excesivo de los factores de la coagulación, de la actividad de uno o varios de ellos o bien una disminución de los factores anticoagulantes. El problema es pues muy complejo. Todo médico tiene experiencia de cómo hay enfermos que, repentinamente, comienzan a formas trombos sin que la terapéutica anticoagulante habitual pueda evitarlo. En el postoperatorio inmediato, en el puerperio, durante el pleno desarrollo de una trombosis, a veces se ha encontrado un aumento de alguno o de varios factores de la coagulación: fibrinógeno, plaquetas, factor VII (Proconvertina), factor VIII (antihemofílico), factor IX (Christmas), factor X (Stuart Power, etc. A veces ha sido posible encontrar una excesiva actividad de algún factor de la coagulación: mayor rapidez del «test de generación de tromboplastina», acortamiento del «test de Russell» (tiempo de coagulación en presencia de veneno de víbora), alteración del «tiempo y actividad de Protrombina», aumento del «test de actividad de las plaquetas», etc. Otras veces el estado de hipercoagulabilidad se debería a un déficit de los inhibidores de la coagulación que suelen actuar normalmente sobre la tromboplastina y trombina. Hasta la fecha, en los enfermos con trombosis sólo se conoce que hay a veces un aumento de la actividad inhibidora contra la plasmina, agente fibrinolítico. La inyección intravenosa de tromboplastina (experiencias de **Woolridge**, 1886) determina coagulación intravascular de sangre a la vez que hemorragia y, en la clínica, este es el caso de los venenos de serpiente y el de la entrada de tromboplastina del líquido amniótico en la circulación de la madre. Actualmente se sabe que la coagulación puede activarse por numerosas sustancias: endotoxinas, fosfolípidos (se liberan de las plaquetas), ácidos grasos libres saturados y no saturados (activando el factor XI, precursor de la tromboplastina plasmática), etc.; el colesterol y los triglicéridos parece que no actúan en la coagulación; los lípidos son necesarios para la fabricación de la tromboplastina intrínseca y algunos de ellos se desprenden de las plaquetas destruidas, pero entonces la actuación es en fases tardías de la coagulación. Con todo lo que acabamos de referir pretendemos mostrar que, aunque los mecanismos de la coagulación son oscuros y múltiples, en los momentos actuales hay un camino trazado. Cuando se pone en marcha la trombosis se origina la llamada «cascada enzimática de **Farlane**». Nuevas investiga-

ciones y descubrimientos han de permitir en un futuro próximo una mejor profilaxis y un mejor tratamiento de la trombosis, pues actualmente nuestros métodos terapéuticos son bastante primitivos.

CONSIDERACIONES CLINICAS Y TERAPEUTICAS

Entrando ya en el terreno de lo práctico, los síntomas de la trombosis aparecen como consecuencia de la movilización (embolia o infarto pulmonar), fenómenos de obstrucción mecánica de las venas profundas de las extremidades (edema) y trombosis sobre venas varicosas previas (varicoflebitis). Se trata de una serie de aspectos prácticos que se presentan con enorme frecuencia en el ejercicio diario de la Medicina y que, por tanto, merecen ser revisados:

a) **Movilización de trombos venosos.** La movilización de un trombo venoso va a determinar la embolia o infarto del pulmón. Su frecuencia es elevada, como ya indicamos. Dentro de la clínica de la embolia pulmonar podemos distinguir varias formas: 1. Fulminante o sobreaguda (muerte de instantánea a 10 minutos); 2. Aguda (muerte de 10 minutos a varias horas); 3. Subaguda (Hipertensión pulmonar obstructiva que, por lo general, lleva a la muerte al cabo de varias semanas o meses); 4. Infarto de pulmón (formas mínimas; oclusión periférica).

Sobre el tratamiento quirúrgico de la embolia pulmonar ya nos ocupamos en una publicación anterior (1968). Nuestra experiencia en este sentido es muy pequeña: Un caso de ligadura de la vena femoral superficial, un caso de ligadura de la vena cava inferior y un caso de intento de embolectomía pulmonar siguiendo la técnica de Marion. La ligadura venosa como profilaxis de la embolia pulmonar es una técnica paliativa, antifisiológica, que personalmente no nos agrada realizar. Por este motivo no hemos verificado en ningún caso la ligadura modificada de la vena cava inferior (*«clip» dentado de Miles, «filipunción» de De Weiss y «aplicación» de Spencer*). La secuela crónica más o menos intensa, según la técnica empleada, que sobre las extremidades inferiores va a determinar la dificultad al drenaje venoso es motivo de que la realización de este tipo de intervenciones profilácticas, aunque no deba desecharse totalmente, haya de ser muy meditada y tan sólo verificada en contados casos. Otra cosa es ya la ligadura selectiva de los plaxos útero-ováricos en casos muy concretos de trombosis pélvicas en mujeres con signos objetivos evidentes de infartos pulmonares de repetición. También otra técnica aceptable es la ligadura selectiva de la vena hipogástrica, que representa el drenaje de las venas del recto, vejiga y próstata. En casos de trombosis de la vena cava inferior o de trombosis venosa ilíaco-femoral uni o bilateral, la cirugía venosa directa (trombectomía) es lo razonablemente indicado. En casos de embolia pulmonar la realización de embolectomía es totalmente mandatoria. Sobre los aspectos diagnósticos y terapéuticos en estos casos, remitimos a la publicación anteriormente aludida.

b) **Obstrucción mecánica de las venas profundas de las extremidades.** Es conveniente bajo el punto de vista práctico distinguir dos períodos o fases: la aguda y la crónica.

1. El comienzo de la trombosis venosa suele ser agudo. A veces el primer síntoma es respiratorio, incluso con *«shock»* (infarto y embolia pulmonar), y

posteriormente la extremidad comienza a hincharse, con lo cual el diagnóstico se aclara. En algunas ocasiones, por el espasmo arterial troncular intenso inicial, simula un cuadro de oclusión aguda arterial. Otras veces, las más, el comienzo es por dolor espontáneo en la extremidad o en la raíz de la misma, que se intensifica a la marcha, con hinchazón progresiva del miembro y con fiebre en algunos casos. La trombosis inicialmente es segmentaria: venas ilíacas, femoral, plexos venosos periprostáticos y de la vejiga (hombres), venas uterinas y plexo pampiniforme (mujeres), venas profundas de la pantorrilla («síndrome de la pedrada»), venas plantares, vena axilar, vena cava superior o inferior, etc. Por lo general, una vez iniciada la trombosis se generaliza o extiende por crecimiento del trombo, debido a un persistente estado de hipercoagulabilidad. Aquí estriba la enorme responsabilidad del médico, al precisarse de un diagnóstico precoz y de una rápida y adecuada terapéutica anticoagulante, concretamente con heparina. Otras medidas son el reposo y los antiinflamatorios. Cuando la trombosis se localiza a nivel fémoro-ilíaco, bien inicialmente, bien por extensión de la misma, la indicación quirúrgica, concretamente de trombectomía venosa, debe plantearse.

CUADRO I

ETIOLOGIA DE 65 CASOS DE TROMBOSIS VENOSA DE EXTREMIDADES INTERVENIDOS

Enfermedades médicas		4 casos
— Bronconeumopatía crónica		1
— Cardiopatías descompensadas		2
— Cáncer de mama		1
Enfermedades quirúrgicas		5 casos
— Apendicitis		1
— Hernia		1
— Gastrectomía		2
— Pancreatitis (laparotomía)		1
Traumatismos		8 casos
— Abiertos		6
— Cerrados		2
Procesos tocoginecológicos		30 casos
— Cesáreas		3
— Cáncer		3
— Postpartum		24
Esenciales		<u>18 casos</u>
TOTAL		<u>65 casos</u>

La encrucijada fémoro-ilíaca, al igual que la axilar, representan la confluencia de toda la circulación venosa del miembro correspondiente. Una obstrucción a estos niveles sólo puede ser resuelta quirúrgicamente, hecho que comprende fácilmente todo aquel que se asome al quirófano al observar una vena femoral o axilar dilatada sin ninguna corriente sanguínea, pues su interior está totalmente lleno de trombos con un aspecto general que recuerda al de la morcilla. La primera trombectomía venosa, que fue sobre la vena axilar, la verificó **Schepelmann** en 1910; sobre la vena femoral, fue **Lawen** en 1937; posteriormente **Allen, Linton y Donald** (1945) preconizaron realizarla, combinando a continuación la ligadura de la vena femoral por debajo de la desembocadura del cayado de la safena interna, modificación técnica actualmente abandonada.

Nosotros hasta la fecha llevamos realizadas 65 trombectomías venosas (64 en extremidades inferiores y una axilar). Las causas quedan reseñadas en el Cuadro I, en donde se observa que dominan los casos toco-ginecológicos, sobre todo post-partum (18 casos = 27,6 por 100). Se trata de una estadística quirúrgica (casos que hemos intervenido). La trombosis venosa en extremidades secundaria a los traumatismos tiene en realidad una alta incidencia. Lo que sucede es que los enfermos son referidos a nuestro Servicio Especializado en fase tardía, cuando la realización de una trombectomía venosa ya no es factible. Son casos ya de síndrome postflebotrombótico desarrollado, que tratamos médica y que quedan excluidos del presente trabajo. Por el contrario, en nuestra Institución el Servicio de Toco-ginecología muestra una más íntima colaboración y nos envía los enfermos más precozmente, dentro del período quirúrgico de la enfermedad.

Respecto a la mortalidad, en una enferma se produjo a los pocos días una embolia pulmonar masiva con desenlace fatal. Era un caso inicialmente no muy claro de trombosis venosa pélvica con posibles infartos pulmonares reiterados. Posteriormente apareció una trombosis ilíaco-femoral izquierda que fue resuelta quirúrgicamente y que no se combinó a una ligadura venosa alta o selectiva debido a que los posibles accidentes previos de infartos pulmonares no fueron objetivados. En otra enferma que nos llegó tarde y sin tratamiento anticoagulante precoz, pese a una trombectomía venosa ilíaco-femoral satisfactoria, evolucionó hacia la trombosis venosa masiva capilar gangrenante, si bien no dio lugar a la amputación de la extremidad, pues falleció por una embolia cerebral consecuencia de su cardiopatía ateroesclerosa con fibrilación auricular. Estos dos son los únicos casos de muerte. En dos casos el resultado no fue satisfactorio, por las razones que vamos a señalar: En un caso de una mujer con un carcinoma uterino, la trombosis ilíaco-femoral recidivó a los tres meses, pese a un tratamiento anti-coagulante correcto ulterior; en un hombre intervenido a los 50 días del comienzo no fue posible solucionar la situación por encontrarnos ya el interior de la vena femoral totalmente fibrosado. En el resto de los casos (1 axilar y 60 ilíaco-femorales) el resultado fue satisfactorio, lo cual representa un porcentaje altamente elocuente que alienta a la indicación quirúrgica indudable, sin el más mínimo prejuicio. Con el término de «satisfactorio» incluimos todos aquellos casos en los que se ha evitado el desarrollo del síndrome postflebotrombótico (edema, alteraciones tróficas de la piel, úlcera, etc.), aunque a veces quede la extremidad con mayor volumen. Dentro de los resultados satisfactorios hay casos que podríamos titular de espectaculares, y lo verdaderamente significativo es que ellos depen-

den de la actuación médica, ya que sucedieron en enfermos con trombosis venosas muy segmentarias, con tratamiento anticoagulante correcto y precoz y con trombectomía venosa realizada por lo general dentro de los primeros días. Con ello se obtuvo la recuperación funcional total de la extremidad, con volumen normal y sin edema.

Los casos de trombosis de las venas profundas de la pantorrilla y de las venas musculares de la pantorrilla («síndrome de la pedra:a») no están incluidos en esta comunicación, pues en ellos sólo realizamos tratamiento médico. Repetimos que sólo tratamos quirúrgicamente aquellos casos de trombosis a nivel de las encrucijadas venosas de los miembros (femoro-ilíaca y axilar). En este sentido y con respecto a las extremidades inferiores resulta útil recordar con fines prácticos de diagnóstico y de indicación quirúrgica, el criterio de **Shumacker** (1952), relacionando el nivel de la obstrucción con la localización del edema:

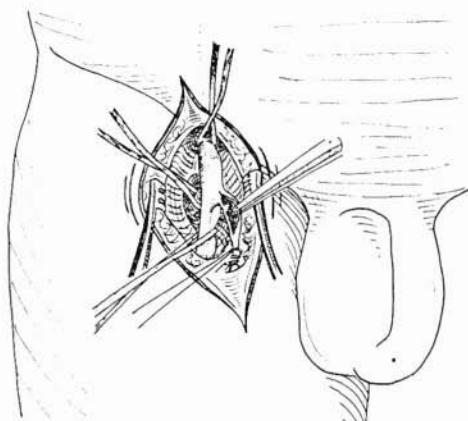


FIG. 1.—Representación esquemática de la vía de abordaje inguinal de la vena femoral común:
Trombectomía venosa ilio-femoral.



FIG. 2.—Extracción de coágulos a través de la flebotomía de la femoral mediante catéter especial de Fogarty: Trombectomía venosa ilio-femoral.

- Trombosis ilíaco-femoral: edema de toda la extremidad hasta la raíz del miembro.
- Trombosis femoral: edema del pie y pantorrilla hasta la rodilla.
- Trombosis poplítea: edema del pie, tobillo y parte baja de la pantorrilla.
- Trombosis de las venas profundas de la pantorrilla: edema del pie y tobillo.

Actualmente la trombectomía venosa ha vuelto a revalorizarse no sólo como profilaxis de la embolia pulmonar sino, fundamentalmente, por los graves problemas crónicos que indudablemente plantea el síndrome postflebotrombótico. Según **Mahoner** (1965) la trombectomía venosa ilíaco-femoral puede realizarse hasta las seis u ocho semanas del comienzo de la trombosis. Esto puede mantenerse

para casos en que se inicie precozmente un tratamiento anticoagulante adecuado, hecho que lamentablemente no sucede todavía en nuestras latitudes. Con fines de divulgación, señalaremos que en casos de trombosis venosa hasta o a nivel ilíaco-femoral, independientemente de un tratamiento médico apropiado, el enfermo debe ser referido a un Centro Especializado con el fin de realizar con prontitud la trombectomía. De no actuar así, la evolución hacia el síndrome postflebotrombótico suele ser lo habitual.

Respecto a la técnica quirúrgica, lo más habitual es abordar la vena femoral común a nivel del pliegue inguinal (fig. 1). Con el catéter especial de Fogarty (para trombectomía venosa) es posible a través de la vena limpiar de coágulos todo el trayecto superior femoral-ilíaco (fig. 2); la dificultad es la limpieza distal, pues las válvulas venosas suelen dificultar el paso del catéter, aunque en contadas ocasiones ello puede realizarse. En caso de que así no suceda, que es lo frecuente, cuando el aspirador o la expresión del miembro de abajo hacia arriba (por medio de una venda de goma elástica) no obtiene un flujo distal, lo más conveniente es el abordaje simultáneo de la vena femoral superficial y de la poplítea y su bifurcación por medio de una incisión baja en la cara interna del muslo. El tratamiento anticoagulante con heparina, sostenida en el postoperatorio inmediato, es decisivo para intentar evitar la recidiva de la trombosis.

En contadas ocasiones, cuando la trombosis está localizada sobre la vena cava inferior (afectación simultánea de ambas extremidades inferiores), puede ser preciso el abordaje directo de esta vena por vía extraperitoneal o intraperitoneal.

2. La fase crónica constituye el llamado síndrome postflebotrombótico (mejor que «postflebitico»), que se caracteriza por edema crónico de extremidades inferiores (inicialmente reductible con el reposo), claudicación venosa intermitente (edema y pesadez del miembro) más o menos acusada, dilataciones varicosas compensadoras, insuficiencia de las comunicantes de la pantorrilla, trastornos tróficos de la piel (pigmentación, induración, etc.) con úlceras a nivel del tobillo a veces enormes, infecciones de tipo erisipelatoso, repercusiones sobre las estructuras del miembro (algias musculares, osteopatías, osificación subcutánea) y fibroedema.

Cuando se atiende una consulta de Vascular Periférico de enorme confluencia, como supone la de la Seguridad Social de Málaga, se comprueba a diario los estragos que produce la fase crónica de la trombosis venosa en las extremidades. La repercusión social, laboral, psicológica, etc. ya puede suponerse. El problema es de tal envergadura que sería conveniente una campaña social de profilaxis y tratamiento adecuado precoz de la trombosis venosa.

c) **Varicoflebitis.** Nos referimos a la trombosis de venas varicosas previas, a veces con marcado componente periflebitico. Sucede con frecuencia en mujeres que por múltiples causas fueron aplazando el tratamiento quirúrgico de sus varices; en una pequeña minoría acontece durante el embarazo y en un alto porcentaje durante el puerperio.

Teóricamente se señala la posibilidad de que la trombosis ascienda, penetre en el sistema venoso profundo, se desprenda un émbolo y emigre hacia el pulmón; esta posibilidad determinó la indicación de la ligadura de los cayados de las venas safenas (con anestesia local!) como medida profiláctica. Nosotros que

asistimos un número bastante elevado de varicoflebitis, pocas veces nos hemos visto obligados a realizar la ligadura profiláctica del cayado de la vena safena. Hasta el momento la actitud terapéutica que seguimos en estos casos es tratamiento médico inicial (anticoagulantes y antinflamatorios) y tratamiento quirúrgico de las varices.

RESUMEN

Los autores hacen una revisión del problema de las trombosis venosas de las extremidades, aportando su contribución personal y criterio particular. Es así como tras una reseña histórica, resaltan la frecuencia e importancia de dicha enfermedad, señalando la responsabilidad del médico en la profilaxis, diagnóstico precoz y tratamiento. Siguen unos comentarios sobre etiología y patogenia y se termina con unas consideraciones clínicas y terapéuticas en relación con la movilización del trombo, obstrucción de las venas profundas de los miembros y varicoflebitis.

SUMMARY

A study of venous thrombosis in the limbs considering history, frequency, etiology, pathology, clinical aspects and treatment is presented. The authors report their own etiologic statistic and among the clinical findings describe mobilization of the thrombus and its importance, acute and chronic stages, and thrombosis of varicose veins.

BIBLIOGRAFIA

- Allen, A. W.; Linton, R. R.; Donaldson, G. A.: Venous thrombosis and pulmonary embolism. «J.A.M.A.», 128:397, 1945.
Bauer, G.: Heparin therapy in acute deep venous thrombosis. «J.A.M.A.», 131:196, 1946.
Bauer, G.: The sequels of postoperative thrombosis. «J. Internat. Chir.», 11:205, 1951.
Boyd, A. M. y Robertson, D. J.: Treatment of varicose veins, possible danger of sclerosing fluids. «Brit. Med. J.», 2:452, 1947.
Gjöres, J. E.: Postthrombotic sequelae. «Angiology», 9:51, 1958.
Gray, F. D. Jr.: «Pulmonary Embolism». Lea and Febiger, Philadelphia, 1966.
Homans, J.: Medical progress: Diseases of Veins «New England J. Med.», 235:163, 1946.
Homans, J.: The late results of femoral thromboflebitis and their treatment. «New England J. Med.», 235:249, 1946.
Linton, R. B. y Hardy, I. B.: Postthrombotic Syndrome of lower extremity. «Surgery», 24:452, 1948.
Martorell, F.: «Tromboflebitis de los miembros inferiores» Edit. Salvat., Barcelona, Madrid-Buenos Aires, 1943.
Martorell, F.: Tromboflebitis gangrenante. «Med. Clin.» 1:138, 1943.
Martorell, F.: Tromboflebitis puerperales. «Med. Clin.» 5:243, 1945.
Martorell, F.: «Flebotrombosis y tromboflebitis». Edit. Paz Montalvo, Madrid, 1949.
Martorell, F.: Diagnóstico precoz del infarto de pulmón. «Med. Clin.», 18:11, 1952.
Martorell, F.: Postthromboflebitic ulcer. «Angiology», 5:462, 1954.
Martorell, F.: «Angiología». Edit. Salvat, Barcelona, 1967.
Moncada Moneu, A.: Tratamiento quirúrgico de la embolia pulmonar. «Rev. Esp. Cardiol.», 21:287, 1968.
Mahoner, H.: Technique of thrombectomy for massive venous thrombosis. «Surgery», 60:773, 1966.
Oschner, A.: Intravenous clotting. «Surgery», 17:240, 1945.
Oschner, A.: Venous thrombosis. «J.A.M.A.», 132:827, 1946.
Oschner, A. y De Bakey, M.: «Thromboflebitis and Phebothrombosis». «South. Surgeon», 8:269, 1939.
Oschner, A. y De Bakey, M.: Postphlebitic sequela. «J.A.M.A.», 139:423, 1949.
Popkin, R. J.: «The Postthrombophlebitic Syndrome». Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois, U. S. A., 1962.
Sasahara, A. A. y Stein, M.: «Pulmonary Embolic Disease». Grune and Stratton, New York-London, 1965.