

# SÍNDROME POSTFLEBÍTICO

## REVISIÓN ESTADÍSTICA

M. OCHOA BIZET

*Médico Residente. Servicio de Angiología. Hospital Cmdte. Fajardo  
La Habana (Cuba)*

### INTRODUCCIÓN

El Síndrome postflebítico, condición patológica de los tejidos de las extremidades inferiores producida por una insuficiencia o trastorno del flujo sanguíneo venoso consecutiva más frecuentemente a una tromboflebitis iliofemoral antigua y por ende una secuela de la misma, se caracteriza clínicamente por edema, pigmentación, celulitis, dermatitis, úlcera y a veces varices, todo lo cual conlleva cierto grado de incapacidad del paciente, que lo invalida a realizar sus labores habituales cuando estos trastornos de orden trófico alcanzan su máxima expresión y aparece la úlcera. Desde los trabajos de BAUER se sabe que las secuelas del Síndrome posttrombótico son más importantes o el síndrome se presenta en su máxima expresión cuando el proceso invade el sector iliofemoral, limitándose los trastornos y presentándose en sólo un 1 % de los casos aproximadamente cuando el sector afectado se circunscribe a las venas profundas de la pierna. Trabajos más recientes de HODGSON atestiguan y demuestran que los trastornos se limitan a su mínima expresión cuando se instituye un tratamiento adecuado, incluyendo la terapéutica anticoagulante durante la fase aguda, cuyo fundamento como ya sabemos radica en evitar la propagación de la trombosis en el sistema venoso profundo. Por otra parte, también conseguimos tal finalidad si manejamos los pacientes de modo conveniente desde que comienzan a deambular, una vez que ha pasado la fase aguda, mediante una terapéutica médica que irá dirigida de manera principal hacia la evitación del edema gravitacional, primer elemento del cuadro clínico y factor que a su vez va a determinar la aparición de los trastornos en los casos de larga evolución posterior.

El modo de producción de cada uno de los elementos del cuadro clínico puede resumirse de modo bastante esquemático en la siguiente forma. La obstrucción del sistema venoso profundo crea, en la primera fase del síndrome, un obstáculo en el retorno venoso de la extremidad, que condiciona la aparición del edema por un aumento de la presión hidrostática de filtración, a lo que se añade un factor linfático por la invasión obstructiva de los colectores linfáticos perivenosos, ya demostrado por HOMANS y LERICHE, en particular en aquellos de la vaina femoral en la región del anillo inguinal, como consecuencia en parte de la compresión ejercida por la vena femoral distendida y en parte por la periflebitis. El edema resultante (linfedema postflebítico) aumenta la presión oncótica del líquido intersticial y ayuda a mantener el edema.

Un factor vasospástico innegable toma su lugar en los hechos. LERICHE, en 1938, y OCHSNER y DE BAKEY, en 1940, introdujeron el concepto de que un impulso

vasoconstrictor se iniciaba en el segmento venoso trombosado que producía por vía refleja un espasmo arteriolar y venular en las porciones distales del miembro cuya traducción clínica es una hipertonia simpática con su cortejo sintomático de palidez o cianosis, frialdad e hiperhidrosis que justifican en el tratamiento todas las intervenciones conocidas sobre el simpático regional, desde los bloqueos y resecciones quirúrgicas del simpático paravertebral hasta la adventicectomía periarterial.

Posteriormente, cuando tiene lugar la recanalización posttrombótica con la consiguiente destrucción del aparato valvular, se produce durante el ortostatismo el flujo sanguíneo retrógrado hacia las partes más declives de la extremidad, condición que engendra, además de los trastornos ya mencionados, la insuficiencia valvular de las comunicantes si no lo fueron ya por la acción del proceso inflamatorio, con la consiguiente transmisión de la hipertensión hacia el sistema venoso superficial, apareciendo las varices secundarias. Esto es lo característico de la fase de reflujo y que, bajo el punto de vista flebográfico, solemos dividir en fase de recanalización parcial y fase de recanalización total según las características que nos ofrezca la visualización radiográfica del sistema venoso profundo.

El objeto del siguiente trabajo es presentar una revisión estadística de 98 casos de Síndrome Posttrombótico escogidos al azar y tratados en los Servicios de Angiología de los Hospitales Docentes Universitarios Comandante Manuel Fajardo, Nacional y Calixto García, en los últimos tres años.

Hemos adoptado la clasificación previamente enunciada, desde el punto de vista flebográfico, en tres fases: a) Fase obstructiva; b) Fase de recanalización parcial; c) Fase de recanalización total.

De cada historia clínica se han tomado los siguientes datos: Identidad; historia del accidente agudo; secuelas inmediatas, tardías y actuales; tratamiento realizado; y finalmente, el estudio flebográfico realizado y la fase evolutiva actual.

#### EDAD Y SEXO

De los 98 pacientes estudiados, 67 pertenecían al sexo femenino y 31 al masculino. La afección es, pues, dos veces más frecuente en la mujer que en el hombre.

Además se encontró que uno estaba en la primera década de la vida, 11 en la segunda, 13 en la tercera, 24 en la cuarta, 35 en la quinta y 14 en el grupo de más de sesenta años de edad. En resumen, aproximadamente el 73 % de los casos están en los grupos de edades por encima de los cuarenta años.

#### TIEMPO DE EVOLUCIÓN DEL SÍNDROME POSTROMBÓTICO

Según el tiempo de evolución, los casos se dividieron en seis grupos:

Grupo 1º: De cero a un año . . . . .	7 casos ( 7%)
Grupo 2º: De uno a cinco años . . . . .	14 casos (14%)
Grupo 3º: De cinco a diez años . . . . .	11 casos (11%)
Grupo 4º: De diez a veinte años . . . . .	25 casos (26%)
Grupo 5º: De más de veinte años . . . . .	28 casos (29%)
Grupo 6º: Pacientes que negaron el antecedente flebítico . . . . .	13 casos (13%)

## ANTECEDENTES DE FLEBITIS

En 71 casos se encontró evidencia de flebitis de los miembros inferiores, de los cuales 21 fueron postoperatorias (20 correspondieron a operaciones abdominales y uno fue postsafenectomía). Cuatro fueron secundarias a abortos; 14 hicieron el cuadro trombótico durante el encamamiento por trauma o fractura de cadera o de miembros inferiores; 20 fueron postpartum.

El cuadro siguiente nos da la distribución completa:

Postoperatorias . . . . .	21
Postpartum . . . . .	20
Postraumáticas. . . . .	14
Fiebra tifoidea o enfermedades generalizadas infecciosas . . . . .	6
Postabortum . . . . .	4
Enfermedades generalizadas no infecciosas	1
Embarazo . . . . .	1
Piodermitis . . . . .	2
Flebitis de esfuerzo? . . . . .	1
Primaria o idiopática? . . . . .	1

El caso consecutivo a un embarazo tiene la particularidad de haber sido desencadenado por una crisis de deshidratación por emesis.

Del total de casos estudiados se encontró que 22 correspondían a secuelas en el miembro inferior derecho solamente, 58 al miembro inferior izquierdo y 18 bilaterales. Esto se corresponde con lo establecido de una mayor incidencia de la flebitis en el sector iliofemoral izquierdo, aproximadamente en un 60%.

En 4 casos se administraron anticoagulantes durante la fase aguda: uno de ellos durante el brote en el miembro inferior derecho, notándose que el motivo de la consulta era precisamente por trastornos tróficos en la pierna izquierda donde no había recibido anticoagulantes, no mostrando aún edema en el miembro beneficiado por dicha terapéutica.

## SINTOMATOLOGÍA

Considerados en conjunto, los síntomas encontrados se distribuyen del siguiente modo:

Úlcera . . . . .	78%
Edema . . . . .	65%
Varices secundarias . . . . .	45%
Trastornos tróficos . . . . .	39%
Pigmentación . . . . .	34%
Dolor ortostático . . . . .	32%
Hipertonía simpática. . . . .	9%
Circulación colateral . . . . .	4%
Arteriopatía asociada . . . . .	2%

Del análisis de este cuadro podemos contar que la mayor parte de los pacientes consultaron por primera vez en fase avanzada, constituyendo la ulceración el elemento dominante del cuadro clínico. No creemos, pues, que el edema haya estado

presente sólo en un 65%, como pudiera deducirse, sino que era el elemento dominante en la sintomatología. Los trastornos tróficos constituyen el complejo formado por la dermatitis y la esclerodermia anular. La circulación colateral se encontró en aquellos casos de oclusión alta del sector iliofemoral o cava inferior, y era de dos tipos: tipo cava inferior clásica (hemiabdomen inferior) o bien tipo iliioilíaca o prepúbiana. Dos de los casos presentaban una arteriopatía asociada de tipo aterosclerosis obliterante.

### FLEBOGRAFÍA

El estudio flebográfico fue realizado en 79 casos. Las técnicas utilizadas fueron las convencionales en estos casos: retrógrada por el método de Luke y anterógrada tipo dinámica intraósea. Esta última con el fin de comprobar el criterio de BAUER de que sólo las flebitis que se propagan al sector iliofemoral dejan secuelas importantes. Algunos de nuestros casos con secuelas importantes eran, sin embargo, portadores de una flebitis antigua de las venas profundas de la pierna sin participación del sector iliofemoral.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

Fase obstructiva . . . . .	22 casos
Fase de recanalización parcial. . . . .	44 casos
Fase de recanalización total . . . . .	13 casos

En el primer grupo se encontró que 3 casos no presentaban úlceras ni varices. El resto por el contrario la habían sufrido en el momento de su ingreso o en ocasión anterior. De este grupo 2 habían tenido limitada la flebitis sólo a las venas profundas de la pierna y eran portadores de úlceras y varices.

Como ejemplo de este grupo tenemos el *caso* siguiente: M. G. L., de 69 años, varón. Flebitis de miembro inferior izquierdo de cuatro años de evolución. Padece edema de pierna y muslo derechos. Varices en muslo y pierna derechos. Circulación colateral en hemiabdomen inferior derecho. La flebografía retrógrada (fig. 1) nos muestra signos de flebitis antigua con marcada circulación colateral en fase obstructiva.

En el segundo grupo, con recanalización parcial del sistema venoso profundo, hubo *casos* como el que nos sirve de ejemplo: C. S. D., de 58 años, hembra. Flebitis postparto del miembro inferior derecho hace veinticuatro años. Desde entonces dolor en ambas piernas. Varices con insuficiencia valvular en miembro inferior derecho. Comunicantes insuficientes en pierna. La flebografía retrógrada (fig. 2) ofrece signos de antigua flebitis del sector femoral superficial en fase de recanalización parcial con suficiencia valvular de la femoral profunda e insuficiencia del cayado de la safena interna.

En el tercer grupo, de recanalización total, hubo 13 casos distribuidos como sigue: 5 casos con úlcera solamente, 8 casos con úlcera y varices. De modo que un 100% de los pacientes de esta fase han tenido o tienen úlceras hipostáticas. Un 61% de ellos presentan varices.

Como ejemplo de este grupo tenemos el *caso* que sigue: C. M. B., de 51 años, hembra. Flebitis postparto del miembro inferior izquierdo, hace 19 años. Edema postural precoz. Úlceras recidivantes en pierna izquierda. Esclerodermia anular



FIG. 1. Flebografía retrógrada. Síndrome postflebitico de cuatro años de evolución. Nótese la circulación colateral abundante y la falta de visualización del sector femoral superficial, por lo que corresponde a la fase obstructiva.

FIG. 2. Flebografía retrógrada. Signos de flebitis antigua del sector iliofemoral en fase de recanalización parcial, observándose además insuficiencia de la válvula ostial de la safena interna. Caso de veinticuatro años de evolución.

FIG. 3. Flebografía retrógrada. Signos de flebitis antigua del sector iliofemoral en fase de recanalización total. El síndrome tiene diecinueve años de evolución.

pigmentada del tercio inferior de la pierna. Comunicante insuficiente en el tercio medio de la pierna. En la flebografía retrógrada (fig. 3) se comprueban signos de flebitis antigua del sector iliofemoral en fase de recanalización total.

En las flebografías examinadas se encontró que la safena interna no estaba insuficiente en todos los casos, lo que niega la tesis de que el proceso flebótico del sector femoral siempre destruye la válvula ostial de la safena interna. Hemos encontrado insuficiencia de la misma en 10 casos, de los cuales uno no presentaba participación del sector iliofemoral en la flebitis anterior. Parece ser que la insuficiencia valvular está más en relación con la fase de reflujo del síndrome. La proporción de válvulas suficientes en relación con las insuficientes fue, pues, de 6:1.

#### TRATAMIENTO

Recibieron tratamiento quirúrgico 47 de nuestros casos, o sea un poco menos de la mitad. El resto recibió tratamiento médico según las normas generales y que consistió en medidas higiénico-diatético-posturales, conocidas con el nombre de «Nuevo método de vida» de LUKE, prevención del edema, tratamiento local de las lesiones tróficas, etc.

El criterio seguido para el tratamiento médico fue en general según lo siguiente:  
a) Flebitis en fase obstructiva. No son susceptibles de tratamiento quirúrgico, pues el sistema venoso superficial realiza función de suplencia, salvo aquellos casos de úlceras en que cabe pensar en la posibilidad de resecciones en bloque de las mismas y ligaduras de comunicantes en su lecho.

b) Ausencia de úlceras. El tratamiento es absolutamente medicamentoso.

El tratamiento quirúrgico consistió en los procederres siguientes:

Gangliectomía lumbar . . . . .	8
Injerto de piel. . . . .	25
Resección en bloque de úlcera o celulitis . . . . .	15
Neurectomía del safeno interno . . . . .	5
Adventiciectomía femoral. . . . .	5
Safenectomía interna. . . . .	9
Ligadura de comunicantes insuficientes. . . . .	5
Ligadura subfascial de comunicantes. . . . .	1
Bloqueo simpático lumbar con fenol 6% . . . . .	9
Total . . . . .	82

El resultado por ambas formas de tratamiento es altamente satisfactorio en lo que respecta a la curación de las lesiones, ya que todos fueron dados de alta compensados.

No nos referimos, pues, a la recidiva de las mismas, ya que es sabido en el momento actual de tratamiento que para mantener nuestros pacientes libres de recurrencia se impone un tratamiento continuado y un régimen de vida riguroso, mantener el miembro afecto libre de edema y evitar la induración consecuente mediante el uso de vendas elásticas, vendaje de cola de zinc o similares, ACTH o cortisona, etcétera. Prácticamente hemos abandonado las ligaduras venosas profundas por sus resultados contradictorios, limitando sus indicaciones a casos muy seleccionados.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. Se hace un estudio y una revisión bibliográfica del Síndrome postflebítico como entidad nosológica.
2. Se hace un estudio estadístico de 98 casos del Síndrome posttrombótico recogidos en los Hospitales docentes universitarios Calixto García, Comandante Fajardo y Nacional, estudiados en los respectivos Servicios de Angiología.
3. Se destaca en ellos la sintomatología predominante en el momento de su ingreso o consulta, relacionándola con el tiempo de evolución de la flebitis. La mayor incidencia corresponde al sexo femenino, en más del doble en relación al sexo opuesto. El período de edad en que predominan los casos fue alrededor de los 50 años.
4. Se establece una comparación entre el cuadro clínico y el patrón flebográfico presente.
5. Se hace un estudio comparativo de los cambios tróficos y la extensión de la trombosis, sin que pudiéramos corroborar siempre el criterio sustentado por BAUER.

6. Se hace un intento de clasificación del síndrome desde el punto de vista flebo-gráfico, dividiéndolo en: fase obstructiva, parcialmente recanalizada y totalmente recanalizada, ya que de ello depende el tratamiento.

7. Se hace notar que las ligaduras venosas profundas han caído prácticamente en desuso estando indicadas sólo en casos muy seleccionados.

#### SUMMARY

The study is based on 98 cases of postphlebitic syndrome and discusses the relation of the symptomatology with the evolution of the phlebitis and compares the clinical picture with the discoveries from phlebographies, discoveries which are used to classify the syndrome.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. DELATER, G.: «Les Maladies des Veines et Leur Traitement.» Masson et Cie, Éditeurs. Paris 1932.
2. ALLEN, E.; BARKER, N.; HINES, E.: «Peripheral Vascular Diseases». W. B. Saunders Co. Philadelphia-London, 1956.
3. LAUFMAN, H.: *Ancillary Care in Postphlebitic Syndrome*, «Surg. Clin. N.A.», 39:183;1959.
4. ECKSTEIN, H.: *Physiopathologie et clinique des Syndromes postthrombotiques*. «Phlébologie», 1:64;1964.
5. HODGSON, P. E.: *Thromboembolism: Postphlebitic Sequelae following treatment with Anticoagulant Drugs*. «Ann. Surg.», 154: supl. 165;1961.
6. MC COOK, J. y NAVARRETE, G.: *Tratamiento del Síndrome Posflebitico*. «Angiología», 7:1; 1955.