

Síndrome postflebitico

FERMIN C. ZERBOS, EDUARDO F. PATARO y NESTOR FOGOLA

Policlínico Ricardo Finochietto, Avellaneda

Servicio de Clínica Quirúrgica (Vicente F. Pataro)

Departamento de Cirugía Vascular. Buenos Aires (Argentina)

El Síndrome postflebitico representa una entidad fisiopatológica de importante magnitud clínicoquirúrgica y de revelante papel social.

Es una afección de los tejidos blandos del miembro inferior causada por una lesión persistente del sistema venoso profundo, secundaria o no a una obstrucción del mismo; ya que existe la posibilidad de que la hipertensión venosa, substrato fisiopatológico del síndrome, sea causada por una agenesia valvular congénita.

El propósito de este trabajo es puntualizar nuestro criterio terapéutico basado en la experiencia recogida a través de 190 pacientes portadores del síndrome y que desfilando por el Departamento de Cirugía Vascular del Policlínico Ricardo Finochietto y en nuestra actividad privada durante los últimos nueve años.

Para dar mayor fundamento y entendimiento al tratamiento establecido nos será útil un breve resumen del substratum fisiopatológico de la afección.

Los principios reguladores de la presión venosa están representados por la bomba musculocutánea y las válvulas venosas que, junto con la «vis a tergo», coadyuvan a la eficacia de los movimientos musculares rítmicos. Durante la deambulación la presión disminuye en un 40 % de su valor inicial. El fallo de alguno de estos factores implica un aumento de dicha presión venosa, tanto venular como capilar. La trombosis venosa profunda crea esta situación al provocar una lesión persistente con engrosamiento fibroso de las venas y destrucción valvular. Como consecuencia de este proceso, existe una alteración del endotelio capilar y trastornos de la permeabilidad y de la reabsorción, con extravasación de sangre hacia los tejidos pericapilares y depósito de derivados de la hemoglobina (hemosiderina). Esto lleva a una esclerosis de la piel por aumento de fibrosis del corion y degeneración hialina. El mismo proceso a nivel del tejido celular subcutáneo provoca una lipo-esclerosis (celulitis indurada). El estudio histológico de la piel muestra un engrosamiento del cuerpo mucoso (acantosis), edema intercelular (espongiosis) y paraqueratosis.

La esclerosis, sumada a la perturbación del metabolismo celular y a la capilaritis trombosante, provoca la necrosis tisular con formación de la úlcera de

la pierna. El concepto de la capilaritis trombosante es importante en la formación de la úlcera; de esta manera se explica el porqué en los grandes varicosos esenciales no hay úlcera de la pierna.

Existe también lesión del sistema nervioso simpático con alteraciones de la red preterminal, incluso de los ganglios lumbares correspondientes, lo cual justifica una serie de síntomas de hipertonía simpática, hiperhidrosis, dolores neuríticos, disminución de las oscilaciones.

El **cuadro clínico** del enfermo va a estar en relación a la patología local de sus miembros inferiores, pudiendo resumirse en el siguiente esquema:

-
- | | |
|--|--|
| I. Edemas: de diversa intensidad. | |
| II. Manchas melánicas: | a) Hiperocrómicas, dermatitis ocre. |
| | b) Hipocrómicas, atrofia blanca de Milian. |
| Manchas vasculares: | a) Eritemas activo o pasivo. |
| | b) Telangiectasias. |
| | c) Varices. |
| III. Dermatitis microbiana: | a) Vesicular, eczema. |
| | b) Eritematoescamosa, eczemátides. |
| | c) Ampollosa y pustulosa, impétigo. |
| IV. Esclerosis. | |
| V. Celulitis y linfangitis. | |
| VI. Alteración de faneras. | |
| VII. Hipertonía simpática, frialdad, hiperhidrosis, etc. | |
-

Es lógico pensar, por lo tanto, que no todos los pacientes presentan el cuadro sintomático completo, concurriendo a la consulta por diversos motivos.

En 1951 **Vicente Pataro** reconoció estos diferentes tipos clínicos y los agrupó en una clasificación que transcribimos, ya que nos ha servido como elemento importante de orientación clínica y terapéutica:

Forma edematosa. Grupo de enfermos cuyo principal trastorno está representado por el edema distal, reducible parcial o totalmente por el reposo, características propias del flebedema. Es esta forma clínica la común en pacientes con episodios recientes de tromboflebitis y agrupa, además, un sector importante de tromboflebitis crónicos en los cuales el edema llena por completo el cuadro clínico.

Podemos decir que la terapéutica en este tipo es exclusivamente conservadora.

Forma varicosa. En este grupo encontramos los pacientes en los que la enfermedad varicosa predomina de manera sustancial sobre los restantes elementos del síndrome. En ocasiones cabe confundirlos a primera vista con varicosos esenciales.

Este grupo de pacientes mejora con la simple safenectomía interna y/o externa.

Formas simpáticas. La frialdad, cianosis, hiperhidrosis, dolores urentes, índice oscilométrico disminuido, representa la forma de hiperactividad simpática por la que un pequeño número de pacientes concurre a la consulta.

La simpatectomía lumbar cobra importancia en este grupo.

Formas flebolinfedematosas. Estas formas se caracterizan por episodios de linfangitis de repetición, muchas veces de tipo erisipelatoso, en los cuales el edema es ya de carácter mixto, pues al flebedema se ha agregado el linfedema crónico, duro, poco o nada reducible.

Formas iterativas. Este grupo es el más pequeño de todos y representa a los pacientes que hacen episodios de tromboflebitis de repetición. Sus episodios afectan en exclusiva el árbol venoso profundo, toman indistinta o alternadamente un miembro inferior u otro, muchas veces ambulatorias; y excluyen el tipo migrans de la tromboflebitis.

Forma ulcerativa. Agrupa el mayor número de pacientes. Son enfermos que presentan prácticamente todos los elementos del síndrome postflebítico: edema, dermatitis, pigmentación, varicosidades, celulitis de estasis y úlceras. Según el aspecto, extensión y profundidad de estas últimas, que son las que dominan el cuadro, obliga a conductas especiales.

Hecho el reconocimiento clínico de la afección, es importante buscar el antecedente de trombosis profunda. En algunos enfermos se obtiene con facilidad y lo relatan con todo detalle, pero en otros bastante numerosos este antecedente no existe porque pasó inadvertido por el paciente en medio de partos o postoperatorios complicados, o bien de alguna enfermedad que requirió tratamiento prolongado en cama. Puede ocurrir también que el episodio cursara en forma asintomática con el enfermo deambulando.

Para el diagnóstico realizamos de modo sistemático la flebografía. En ella podemos encontrar imágenes radiológicas típicas, falta de relleno de los troncos profundos con gran circulación colateral periférica, obstrucciones totales o parciales, venas profundas avalvuladas e imágenes de recanalización. Con la flebografía dinámica observamos intenso reflujo y retardo de evacuación, condicionados por la hipertensión venosa.

Muchos son los **tratamientos** propuestos. Los podemos esquematizar de la manera siguiente:

I. **Tratamiento médico:**

1. Local:
 - a) Compresión.
 - b) Medicación antiséptica.
 - c) Inmovilización de la pierna.
2. Regional:
 - a) Infiltraciones del simpático.
3. General:
 - a) Antiinflamatorios.
 - b) Venostáticos.
 - c) Anticoagulantes (período agudo).
 - d) Fibrinolíticos.

II. Tratamiento quirúrgico:

1. Flebectomía safena interna, externa.
2. Neurotripsia del safeno interno.
3. Simpatectomía.
4. Ligadura venosa profunda.
5. Ligadura de comunicantes (operación de Linton).
6. Restablecimiento de la circulación con injertos venosos.
7. Injertos de piel.

Nuestro criterio lo adaptamos a cada enfermo. Creemos que el tratamiento debe ser fundamentalmente clínico; el quirúrgico lo practicamos en los casos complicados que luego analizaremos.

Es importante la profilaxis de la afección. Se puede realizar durante el período de trombosis aguda, teniendo como premisa el diagnóstico rápido y el tratamiento correcto de las flebopatías para evitar las secuelas precoces o tardías. Es de mucho valor el uso de anticoagulantes (heparina) en dicho período y todas las medidas encaminadas a evitar el edema crónico, sin olvidar la posibilidad quirúrgica (trombectomía venosa).

No menos importante es la educación del enfermo, explicándole la importancia de evitar el edema y todo tipo de traumatismos y, al igual que en el enfermo arterial o diabético, enseñarle el cuidado del miembro.

El principio fundamental del tratamiento es suprimir la estasis venosa y tratar el edema y las lesiones tróficas.

Obtenemos buenos resultados en el tratamiento de la celulitis y las úlceras teniendo en cuenta los siguientes postulados: reposo en cama con los miembros levantados unos 30 cm.; baños antisépticos con soluciones débiles; pincelado de la piel con antisépticos (merthiolate); vendaje compresivo; medicación antiinflamatoria y antiinfecciosa.

El tratamiento quirúrgico lo decidimos ante enfermos que denominamos **descompensados (V. Pataro)**, es decir, enfermos que no ceden al tratamiento médico, con úlceras grandes que no cicatrizan o cuando sufren episodios repetidos de celulitis o linfangitis. En estos casos realizamos tratamiento radical.

Logrado tener el miembro en condiciones ideales gracias a la conducta médica antes citada, nuestro esquema quirúrgico consiste en efectuar la extirpación del sistema venoso superficial interno y externo, la interrupción de comunicantes con la operación de Linton y, de acuerdo al caso, resección dermoceleloaponeurótica de las zonas ulceradas y piel vecina en malas condiciones seguido de injerto de piel. Dicha intervención puede realizarse en uno, dos o tres tiempos según la magnitud de la lesión y las condiciones del paciente.

Preferimos actuar en un solo tiempo operatorio, ya que ello contribuye en beneficio del paciente que debe soportar menos «stress» quirúrgico y menor tiempo de internación. Las operaciones sobre la parte venosa las realizamos en la forma clásica por todos conocida, no teniendo objeto insistir sobre sus aspectos técnicos.

Haremos hincapié en lo que respecta al tratamiento local de la úlcera y

al posterior manejo del paciente, lo que creemos de importancia para el éxito del resultado.

La extirpación de la úlcera debe ser amplia, extendiéndose en forma generosa a las regiones vecinas aún no comprometidas por el proceso ulceroso pero con importante celulitis y/o dermatitis. El ser económicos en esta resección nos ha llevado a recidivas en las zonas conservadas.

El injerto de piel es tomado con el dermatomo de Padgett en general de la pared del abdomen, donde su extracción resulta menos molesta para el enfermo que de la región glútea, zona lógica de apoyo en el postoperatorio inmediato. Procuramos extraer un tambor entero, aún cuando sobrepase las exigencias del injerto. La piel sobrante se guarda estéril en suero fisiológico y se conserva en heladera hasta 20 días, dando posibilidad de utilizarla ante pérdidas totales o parciales del injerto.

Fijamos el injerto de «media piel» con puntos largos de lino 100 a los bordes cutáneos, siendo necesario extremar la técnica en esta zona para lograr una buena coaptación de los bordes. El injerto se deja tenso como parche de tambor, suprimiendo los espacios muertos centrales con puntos de nylon que fijan la piel a la profundidad.

Dejando los hilos largos, efectuamos un apósito compresivo a lo **Brown**, tras lo cual colocamos una bota de yeso que contribuye a evitar el edema y a mantener inmóvil la zona injertada.

En el postoperatorio indicamos antibióticos, antiinflamatorios y cama en posición de Trendelenburg.

El paciente queda en reposo durante 7 días, en el curso de los cuales realiza ejercicios de sus miembros inferiores (elevación, flexoextensión de los dedos y de la rodilla). Al séptimo día abrimos el yeso a lo largo y efectuamos la primera cura y observación del injerto, documentando el porcentaje de viabilidad del mismo. En aquellos pacientes donde los resultados son satisfactorios por completo retiramos el yeso, colocamos un vendaje elástico y los seguimos en consultorio externo. Retiramos los puntos a los veinte días.

En los pacientes en que se pierde parte del injerto o su totalidad (causas inherentes a deficiencias técnicas, mal lecho, insuficiente hemostasia, infección) mantenemos su estancia hasta lograr la delimitación de las zonas necróticas, que se extirpan, permitiendo entonces utilizar la piel conservada aplicada en forma libre de estampilla sobre el lecho. Previo a este período, para obtener un buen lecho conviene el lavado dos veces diarias de arrastre con soluciones antisépticas débiles.

En lo que respecta a la zona dadora, la curamos a las 24 horas colocando un apósito con Cicatúl (Ro), prefiriendo luego no tocarlo hasta su caída. El excesivo celo en esta conducta (cura diaria) facilita la infección del lecho dador (en general, por piocianico), complicación controlable pero no exenta de molestias.

RESULTADOS Y CASUISTICA

Fueron observados 190 pacientes afectados de Síndrome postflebítico. El origen del mismo correspondía a causas postoperatorias (27 %), postpartum (24 %), médicas (14 %), sin antecedentes (14 %), postraumáticas (10 %), espontáneas

(5 %), postquemadura (1,5 %), postabortum (0,5 %) y congénita (0,5 %).

De ellos 108 se hallaban descompensados de su Síndrome (56 %).

Fueron intervenidos 79 pacientes, realizándose 59 operaciones sobre el sistema venoso superficial (flebectomías e interrupción de comunicantes) y 20 a los cuales a la parte venosa se le agregó injerto de piel.

El 80 % de los pacientes evolucionaron de forma favorable, manteniendo soporte elástico de sus miembros. El 20 % restante sufrió recidiva de la úlcera, si bien la mayoría de estos pacientes omitieron el vendaje elástico postoperatorio.

Establecer diferencias en los resultados entre las operaciones puramente venosas y las acompañadas de injerto de piel es artificial, dado que los pacientes injertados eran casos avanzados de síndrome postflebítico, en su mayoría hospitalarios, cuya condición social hacía dificultosa la cicatrización completa de sus lesiones.

COMENTARIO

El tratamiento del síndrome postflebítico resulta aún hoy día un problema de difícil solución.

La multiplicidad de criterios terapéuticos y la suma de fracasos de muchos de ellos obliga a un cauteloso estudio de estos pacientes, destinado a la elección de una correcta terapéutica, adecuada a cada caso en particular y que oscila entre un proceder totalmente clínico hasta la cirugía más radical.

Somos partidarios del proceder clínico en aquellos enfermos no descompensados, donde el edema y el dolor estacional configuran la parte dominante del cuadro clínico.

El estado de descompensación, dermatitis, celulitis, úlcera recidivante, es patrimonio de la cirugía. La flebectomía, interrupción de comunicantes y resección dermocoloaponeurótica de las zonas ulceradas con injerto de piel parece ser la conducta que, lejos de ser definitiva, aparenta ofrecer por el momento las mejores garantías a este tipo de pacientes.

RESUMEN

Se presentan 190 casos de síndrome postflebítico tratados en su mayoría en el Departamento de Cirugía Vascular del Policlínico Ricardo Finochietto. Se establecen los resultados obtenidos con nuestra conducta terapéutica (tratamiento médico en los no descompensados y quirúrgico en los descompensados), actualizando los conocimientos fisiopatológicos y clínicos del síndrome.

SUMMARY

The authors present 190 cases of postphlebotic syndrome. In views of therapy, patients were divided in two groups: a) Compensated. The major complaint is edema, being of no importance the other troubles due to venous stasis. In this group medical treatment is satisfactory. b) Descompensated. More advanced

cases with large ulcers that never heal and recurrent lymphangitis or cellulitis. Here the medical treatment fails and surgical management is necessary.

Results of this therapeutic procedure are exposed, and new concepts on the physiopathology and clinical features of this syndrome are presented.