

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL  
República de Guatemala, Centro América



Contribución al Estudio de la  
PATOGENIA de las FLEBITIS

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE  
LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL

POR

MANUEL J. BARRERA

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA  
DE

MEDICO Y CIRUJANO

GUATEMALA, C. A.

---

## *Contribución al estudio de la Patogenia de las* **FLEBITIS**

---

En los tratados clásicos que hemos consultado se define la flebitis como la inflamación total o parcial de la pared venosa. Pero es necesario ante todo ampliar el sentido de la palabra flebitis, porque al afirmar que una vena está inflamada no prejuzga ni la extensión en longitud ni en profundidad de la lesión ni mucho menos su causa. Dicho en otros términos: puede existir una flebitis donde quiera que exista una vena; hay flebitis donde quiera que exista una vena; hay flebitis cuando el todo o una parte de las paredes venosas está lesionada, sea cual fuere la causa primera de la lesión, mecánica o infecciosa.

La flebitis, en general, es producida por la localización en un punto de la vena de una sustancia tóxica o de un germen infeccioso patógeno, favorecida por una alteración en la constitución de la pared venosa.

Virchow daba con Lancereaux, como causa única de la inflamación de la vena, la alteración de la sangre; pero a través de los años, se ha determinado por estudios más detenidos sobre la materia, que esta causa no es única.

Y si actualmente, al parecer con alguna razón, se admite que la alteración de la sangre en la flebitis es secundaria, no existe la misma concordancia de pareceres en lo que se refiere al mecanismo de esta flegmasia.

En general, las paredes venosas reaccionan en totalidad ante la presencia del agente flegmático, dando origen con suma frecuencia, a una panflebitis acompañada o no de coágulo.

Sin entrar en detalles en la descripción de las lesiones de todos bien conocidas desde los trabajos de Vaquez y otros, recordaremos que la inflamación venosa y su reacción endotelial originan la formación de un trombo primitivo al que se añade un trombo secundario.

Hasta hoy, admitíase que el primer trombo era debido a la coagulación de la sangre al ponerse en contacto con el endotelio venoso que ha perdido su tersura y cuyas células irritadas, han proliferado. Trabajos ulteriores parecen haber demostrado que el primer trombo es el resultado, no de una coagulación, sino de la aglutinación de las plaquetas sanguíneas que se van superponiendo formando laminillas, al principio perpendiculares a la pared y posteriormente encorvadas en dirección de la corriente sanguínea, siendo la causa de la interrupción de la circulación cuando toda la luz del vaso está obstruída.

Mecanismo de la aglutinación  
de las plaquetas y de la forma-  
ción secundaria de la fibrina.

Al tratar de establecer la causa de la aglutinación de las plaquetas sanguíneas podemos afirmar desde luego que son múltiples. Pero hay una entre todas que parece ser la principal y que consiste en una modificación físico-química de la sangre.

A.)—Etapa primera del mecanismo.  
Modificación del sentido o estado  
eléctrico de las plaquetas y paso  
de sustancias y cuerpos extraños.

La sangre normal posee su albúmina al estado de iones coloidales fuertemente negativos. Si los elementos figurados de la sangre tienen la misma carga negativa, no tendrán tendencia alguna a aglutinarse. Si llegan a la sangre albúminas de débil carga, globulina, fibrinógeno, la de las plaquetas desciende y por lo tanto disminuye su fuerza de repulsión, de donde proviene la tendencia a la aglutinación.

Algunos autores, utilizando un plasma de donde los glóbulos han sido aislados por centrifugación, observaron que este plasma colocado bajo la acción de un campo eléctrico mediante una sal para facilitar la descarga eléctrica,—aún cuando no había sido posible comprobar ninguna modificación macroscópica ni microscópica de la sangre, antes del experimento,—se producía pronto enturbiamiento de la misma. Y también pudieron comprobar que en un plasma que contenía sus glóbulos, la velocidad de la sedimentación de los mismos era inversamente proporcional a la velocidad migratoria de las plaquetas bajo la acción del campo eléctrico.

Ahora bien, las enfermedades trombosantes, las infecciones, tumores, arterio-esclerosis caquetizante e insuficiencia cardíaca, están caracterizadas por el aumento del fibrinógeno y de la globulina en la sangre, sustancia que disminuye la velocidad vibratoria de las plaquetas.

Para algunos autores la estructura histológica de los trombos demuestra que la obstrucción vascular principia a expensas de los aglutinados de plaquetas que sufren la metamorfosis viscosa y crecen formando hojas y concreciones coraliformes recubiertas de leucocitos y envueltos en filamentos de fibrina. La aglutinación de las plaquetas tiene lugar siempre que se ponen en contacto con cuerpos extraños macroscópicos, microscópicos o micelares; puede producirse aglutinación de plaquetas al inyectarse en la sangre circulante jugo de tejidos o microbios poco virulentos pareciendo a veces que, al mismo tiempo aumentan el fibrinógeno y la globulina.

Por otra parte, la precipitación de la fibrina resulta favorecida por la abundancia de plaquetas y su desintegración; se sabe, además, que ciertos microbios son capaces de precipitar el fibrinógeno hasta en medios incoagulables, y que estos mismos gérmenes tienen poder aglutinante muy considerable sobre las plaquetas.

Por otro lado, está admitido actualmente por la gran mayoría de los autores que, después de los traumatismos, intervenciones quirúrgicas y partos, algunos de ellos muy laboriosos, los leucocitos y el fibrinógeno aumentan, así como el poder antitriptico del suero, la globulina y la sedimentación de los hematies.

En resumen, en la sangre circulante modificada por cualquier traumatismo, se constituyen pilas de plaquetas, ya que la aglutinación resulta favorecida ya sea por el contacto de partículas asépticas procedentes de los tejidos contundidos o seccionados; o bien al contacto de ciertos microbios de débil virulencia; estas pilas de plaquetas van creciendo por la adición de nuevas plaquetas y por la precipitación del fibrinógeno en lugares donde la circulación es más lenta, constituyéndose de este modo el trombo.

B).—Causas que favorecen el retardo del curso de la sangre.

La mayor rapidez de la sedimentación globular.

Algunos autores creen que bajo la influencia de causas biológicas desconocidas se produce la presencia del fibrinógeno o de la globulina en la sangre en determinadas circunstancias. Pero ignoran qué razones existen para que la aglutinación de las plaquetas tenga lugar en un punto preciso de una vena cualquiera.

Se piensa que influye en este fenómeno biológico, en primer lugar, una modificación de la velocidad de la corriente sanguínea.

Las observaciones del Profesor Prusik, de Praga, son muy instructivas a este respecto.

Ha demostrado que,—expresados en porcentajes,—los trombos y las embolias en dos mil quinientos noventa y tres enfermos de su clínica cardiológica, éstos se repartían así:

13.35% en el grupo de tensiones 60-90;  
8.35% en el grupo de tensiones 91-100;  
4.44% en el grupo de tensiones 101-110.

El mismo autor ha medido al mismo tiempo, la velocidad de la corriente sanguínea y dedujo de sus investigaciones que la hipertensión, en circunstancias normales, da lugar a una aceleración de la corriente sanguínea. La hipotensión, acompañada de reducción de la velocidad circulatoria parece favorecer la formación de trombos en las afecciones del corazón y en las enfermedades caquetizantes.

Ritter, de Berna, pone asimismo de manifiesto que el retardo de la circulación es un factor determinante en la constitución de trombos, por producir disminución de la masa globular media y el aumento respectivo de las plaquetas y leucocitos parietales, de donde resulta que dichos elementos se aglutinen más fácilmente entre sí, al contacto de la pared vascular.

Y en segundo lugar, la velocidad de sedimentación globular. Biernacki y otros investigadores han demostrado que la sedimentación globular varía con las influencias fisiológicas, patológicas o terapéuticas que actúan sobre el sujeto.

Se acelera, cuando el individuo se hace menos resistente en el curso de las enfermedades; y en el caso especial de la mujer, durante el embarazo y la lactancia.

Disminuye, cuando el organismo se reconstituye, ya sea naturalmente bajo la influencia de una alimentación racional y adecuada, rica en sustancias nutritivas; o bien, bajo la influencia de una terapéutica bien conducida.

Es bien sabido que las enfermedades modifican los elementos figurados de la sangre, afectan la composición de los humores; aumentan o disminuyen la temperatura y con ello el potencial eléctrico de los elementos figurados y de los coloides humorales; así, puede decirse que estas demostraciones tan interesantes de los profesores Biernacki, Farbnes y otros, confirman y completan las ya conocidas referentes a que la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos es inversamente proporcional a la velocidad de la migración de las plaquetas bajo la acción de las variaciones del campo eléctrico.

De lo expuesto se deduce que todo cuanto sea capaz de modificar el estado eléctrico de los elementos figurados de la sangre, puede determinar, si hay retardo de la velocidad circulatoria, primero, la aglutinación de las plaquetas y si hay aceleración, la sedimentación de los glóbulos.

No es posible hasta la fecha saber de modo exacto el mecanismo íntimo de estos fenómenos; pero sí se sabe que se acompañan de modificación, según el tiempo que tarda en producirse dicha coagulación.

En efecto, se ha podido comprobar que la sangre en tales casos se empobrece en antitrombina; y que esta sustancia de naturaleza desconocida impide la formación de trombina a expensas de la trombocinasa y del trombógeno, y que neutraliza la trombina formada por la acción de este fermento sobre esta sustancia; asimismo es sabido, el equilibrio que existe entre la trombina y la antitrombina.



Ahora bien, en el trombo post-operatorio por ejemplo, está roto este equilibrio y el tiempo para la coagulación está disminuido, durante seis o siete días. Howel ha comprobado igualmente que la antitrombina disminuye en la "trombosis esencial".

Conviene mencionar también en este orden de ideas las investigaciones de Thieme, quien ha demostrado por medio de la hirudinización que, si el tiempo normal de coagulación es de diez minutos, cae a siete y aún a cuatro en las infecciones quirúrgicas; a ocho y seis en las hemorragias que acompañan a los fibromas.

#### C).-Las causas determinantes.

La infección y el funcionamiento defectuoso de ciertos órganos.

Tenemos dos causas de intoxicación orgánica; la infección y el funcionamiento defectuoso de determinados órganos, hígado, riñones e intestino en particular. Prácticamente parece que se encuentra una u otra de las causas citadas, la infección sobre todo, en la mayoría de las flebitis consecutivas a enfermedades infecciosas, trombosis post-operatorias, trombosis llamadas asépticas, flebitis puerperales, las llamadas gotosas, etc, etc.

Cuando los microbios o sus toxinas, albúminas desintegradas o ciertas sustancias químicas extrañas actúan durante un tiempo suficiente sobre una pared venosa, se producen trastornos fisis-anatómicos entre la sangre y el endotelio, las plaquetas se aglutinan y se sedimentan con los glóbulos rojos presos en una red de fibrina cuyo desarrollo se encuentra favorecido.

Las infecciones, y enfermedades estacionales, etc, los desequilibrios endócrinos y hepáticos, enfermedades de curso largo, las neoplasias, son susceptibles de producir perturbaciones humorales que favorecen la producción del proceso trombótico.

#### El papel del endotelio venoso.

Desde luego conviene saber porqué causa este proceso se localiza de preferencia en una vena mas que en otra.

Examinemos que papel juega la pared venosa en esta localización.

Si nos atenemos exclusivamente a la opinión de los autores alemanes parece que las alteraciones sanguíneas son el factor mas importante en la producción del coágulo. Sin embargo, investigaciones más concluyentes hechas por otros autores demuestran sin duda ninguna que "toda lesión del endotelio venoso sea química, mecánica o microbiana va seguida de coagulación de la sangre al mismo nivel de la lesión" y que, "para provocar la coagulación es necesario una lesión en la pared interna de la vena, que, aséptica producirá trombosis difundida en toda la pared.

Los experimentos de Binet y Verne son muy característicos por haberse servido de una sustancia como salicilato de soda (Na) a débil solución que tiene la propiedad de ser anticoagulante *in vitro*. Hecho sorprendente: su inyección *in vivo* determina en la vena normal una reacción cuyas etapas son las siguientes: de momento, las células endoteliales normalmente aplanadas adquieren la forma globulosa, su proliferación es estratificada por divisiones directas, sin mitosis, para luego volver al estado de células mesenquimatosas indiferenciadas; las fibras musculares lisas de forma alargada se hacen esferoides o estrelladas redondeándose su núcleo, volviendo también al tipo mesenquimatoso. Al mismo tiempo se forma el coágulo rápidamente, atravesado por células que, diferenciadas antes, se hacen ahora mesenquimatosas.

He aquí pues, lo que ocurre cuando una inyección, irritante para la pared se práctica en una vena normal, aún mediante un líquido habitualmente anticoagulante, a la concentración empleada.

No es posible pues negar en este caso concreto que la causa de la coagulación es de origen endotelial. Ahora bien, Vaquez y más tarde Widal han encontrado frecuentemente en los coágulos, gérmenes infecciosos que existían también en las paredes venosas trombosadas y más aún, en el período pre-obliterante.

Finalmente conviene mencionar "la insuficiencia vásculo-plasmática" de Bloch y Weil quienes dan este nombre a un síndrome complicado de accesos de flebitis benignas hereditarias y en el cual estos autores admiten la existencia de una "distrofia endotelial" como causa a la vez de la flebitis y de alteraciones plasmáticas que determinan las hemorragias endovenosas y la formación de trombos.

Las flebitis parciales y las flebitis no obliterantes; el importante papel del tejido celular y de los vasa-vasorum.

Hemos tomado como caso de estudio el caso más completo; la panflebitis trombosante. Pero hay inflamaciones venosas que no alcanzan más que una parte de la pared o que van acompañadas de la formación de coágulo que deja intacta la permeabilidad del vaso y permite que se reintegre en totalidad; entre estas van comprendidas las flebitis reumáticas, numerosas flebitis precoces de los tuberculosos, las flebitis de los escarlatinosos, las gripales y tantas manifestaciones como existen de tipo subagudo que se implantan sobre los troncos venosos ectásicos, várices, hemorroides. En general, estas flebitis no obliterantes son limitadas por las reacciones del tejido celular perivenoso. Pero es necesario no olvidar que todo el sistema venoso es muy rico en vasa-vasorum y en linfáticos y por lo mismo, las inflamaciones de las paredes vasculares distan mucho de constituir una rareza.

Y por otra parte, cómo explicarnos esa flebitis "latentes" que, según se admite, son las que preceden durante largo tiempo a las manifestaciones de flebitis llamadas por esfuerzo?

Además, no es de este tipo la flebitis capilar que suele encontrarse en el examen anatomo-patológico de numerosos órganos y particularmente del útero?

#### Causas de las localizaciones flebíticas.

Muchas veces se ha suscitado averiguar el motivo de estas localizaciones, y parece admitido hoy día por todos los autores que, aparte de ciertas flebitis especiales como la gotosa, la casi totalidad de flebitis es de origen séptico. De manera que, de un lado debemos buscar de dónde proceden los gérmenes causales; y de otro, ver qué condiciones particulares, fisiológicas o anatómicas del sistema venoso pueden determinar la localización del germen o gérmenes microbianos en algunas partes de la pared venosa, preferidas a otras.

#### 1.-La naturaleza de los gérmenes infecciosos.-Causa primordial.

Qué gérmenes se han identificado con más frecuencia?

Pasemos por alto aquellos que tienen una acción fuera de duda, pero que son los menos frecuentes: el bacilo de Koch, el treponema de la sífilis, el gonococo, y solo mencionaremos de paso, las flebitis ourlianas.

Tenemos tres tipos de bacterias que son la causa de la mayoría de las infecciones del ser humano. El estafilococo, el estreptococo y los gérmenes de la flora intestinal, el bacilo de Eberth, los paratíficos, el colibacilo y el enterococo.

#### A).-El estafilococo.-

A este agente son debidas las flebitis locales en la vecindad de una herida séptica, un absceso, un divieso, etc., etc. Las venas afectadas son en general las superficiales y raras veces van acompañadas estas flebitis de lesiones extensas, de complicaciones y de secuelas, tan frecuentes en las flebitis debidas a otros agentes infecciosos. Sin embargo, han sido citados algunos casos como el referido por Grimaud y Dandelot, en los que el trombo supura con alguna frecuencia; absceso pequeño que es evacuado espontánea o intencionalmente, sin sospechar que se trata en su origen, de una flebitis ligera.

Estos casos se observan con alguna frecuencia en los varicosos, a raíz de erosiones o de ligeros traumatismos cutáneos.

Pero en el coágulo esclerosado pueden quedar incluidos algunos gérmenes que viven en estado latente, pudiendo en algunas ocasiones recuperar su actividad y su virulencia; pululando a distancias diferentes, engendrar una de las formas de la septicemia venosa subaguda tipo clínico individualizado por el Profesor Vaquez.

#### B).- El Estreptococo.-

Pero el mayor número de flebitis es debido al estreptococo y a los gérmenes intestinales: el bacilo de Eberth, los paratíficos, el colibacilo y

el enterococo, los cuales han sido encontrados en las paredes venosas o en los coágulos.

La literatura médica es muy rica en trabajos y comunicaciones sobre este tema.

#### C).-El Colibacilo y el enterococo.

Si bien el estreptococo ha sido encontrado con mucha más frecuencia, la mayoría de los autores tienden en la actualidad a conceder un papel importantísimo y esencial a los gérmenes de la flora intestinal; el colibacilo y el enterococo.

Debemos, desde luego, hacer mención de que está fuera de toda discusión y duda, el papel que desempeña en muchas afecciones el bacilo de Eberth y los paratíficos.

Y a este respecto transcribimos la opinión de Hugel y Delater: "Nuestros primeros estudios nos inducen a creer que, en individuos aparentemente normales se alberga una afección latente de las vías genitales, la cual es debida a gérmenes de origen intestinal. Debido a ellos se produce un estado inflamatorio de las venillas de las paredes uterinas que pueden trombosarse; "flebitis latentes", siempre susceptibles de difundirse, parientes próximas de aquellas que los oto-rino-laringólogos han descubierto en los senos petroso y lateral.

Bacteriológicamente se descubre de modo banal el colibacilo y el enterococo en las mucosidades vaginales. Estos gérmenes no son siempre saprófitos; su carácter patógeno ha sido puesto de manifiesto en los animales.

Llegados al intestino, han pasado a las vías urinarias produciendo el síndrome entero-renal. En efecto, se encuentra, estreñimiento habitual con los consiguientes trastornos de las fermentaciones y putrefacciones intestinales; el ciego dilatado y con borborignos, el transversoposado, los ángulos cólicos excesivamente flexionados, frecuencia mucho mayor que en el hombre de las afecciones de las vías biliares y sobre todo, de pielonefritis, revelándose esta última por dolores lumbares sin trastornos urinarios; pero si durante los mismos se analiza la orina recogida asépticamente, el examen directo y el cultivo revelan la presencia de gérmenes de las vías digestivas: enterococo, el colibacilo y a veces pseudo disentéricos o los paratíficos.

La contaminación de la cavidad vaginal, tan fácil por la miosis, explica la presencia de estos gérmenes en el mucus y es lógico suponer que las pérdidas blancas tengan en parte aquí su etiología. No es razonable pues, en tales condiciones hablar de un síndrome entero-renal femenino?

La histopatología a su vez, revela la existencia de lesiones microscópicas discretas, de metritis, de ciertos úteros que nunca han presentado

signos clínicos de enfermedad. Por poco acentuadas que sean las lesiones, se complican con alguna frecuencia de trombosis de las venillas situadas en la profundidad de los tejidos, lejos de las zonas leucocitarias y produciéndose una inflamación crónica, que a veces llega, en ciertas condiciones, hasta el parametrio.

Esta última consideración apoya nuestra idea de extender hasta el útero el síndrome entero-renal, de extenderlo más allá todavía, hasta el sistema venoso general, ya que las pequeñas tromboflebitis uterinas latentes son frecuentes cuando la inflamación ha penetrado profundamente en la mucosa y que su propagación a las venas de mayor calibre es bastante fácil y posible.

Podría objetarse que no ha sido dable sorprender sobre piezas anatómicas la trombosis latente de las venas uterinas, pero consideramos que debe suponerse su existencia y estimarla como la representativa de la etapa necesaria de las migraciones latentes hacia las obliteraciones fémoro-iliacas de la flegmasia alba dolens que se suele ver complicando de modo velado, un parto o una intervención quirúrgica aséptica o las embolias imprevistas y dramáticas de las recién paridas.

Schwartz y Schill, han comprobado que en treinta casos de fibroma se constataron veinte veces endoflebitis de las uterinas, cuatro veces la flebitis ha sido una complicación operatoria; y, en estos cuatro casos las vellosidades uterinas presentaban endoflebitis. Dichos autores opinan "que para que se produzca la flebitis después de una histerectomía, se requieren dos condiciones primordiales: un elemento microbiano, variable sin duda, pero frecuentemente el colibacilo; y una lesión venosa preexistente: la endoflebitis de las venas uterinas."

Trabajos recientes han comprobado la existencia pura, real y verdadera del síndrome entero-renal de Heitz-Boyer. Pensamos que es mucho más frecuente de lo que se cree, supuesto que la existencia de la endoflebitis colibacilar está por todos admitida y por lo mismo, parece lógico aceptar que la inmensa mayoría de las flebitis, aparte de las ya relatadas y debidas al estafilococo y al bacilo de Eberth, son imputables a una causa intestinal, demostrándolo así claramente los tratamientos preventivos y curativos instituidos y llevados a cabo con éxito en muchísimos de estos casos.

## 2).-Las causas anatomo-fisiológicas. Coadyuvantes.

Tratemos ahora de establecer qué condiciones intervienen para hacer que los gérmenes se localicen sobre un punto del sistema venoso preferentemente a otros.

Desde el punto de vista fisio-patológico, pueden distinguirse cinco categorías de venas, según su función especial.

Las de los miembros superiores, de la cabeza y del cuello.

Las venas colectivas del tronco;

Aquellas que van comprendidas en el interior de los órganos;

Las profundas de los miembros inferiores;

Las venas superficiales de los miembros inferiores;

Esta clasificación se basa en los consideraciones siguientes:

1º-La extrema rareza de las flebitis de los miembros superiores, de la cabeza y del cuello;

2º-La poca frecuencia de las inflamaciones de las grandes venas del tronco;

3º-Las lesiones inflamatorias, a menudo latentes de las venillas comprendidas en los diversos órganos abdominales o que están en su vecindad inmediata, útero y recto, por ejemplo; y

4º.- La mayor frecuencia de la inflamación de las venas superficiales de los miembros inferiores.

Frecuencia de las flebitis según las regiones.

Las flebitis de la cabeza tiene su origen en las infecciones de la nariz, boca, oído y de la faringe. Felizmente poco frecuentes, pues por su vecindad con las meninges, son de gravedad.

Consisten, en una inflamación del seno de la duramadre, en particular del seno lateral bajo la acción de una infección de vecindad que se le trasmite directamente ya por el tejido celular o por los linfáticos de la región afectada.

Mucho más raras son las flebitis del cuello y de la cava superior, debidas, más que a una infección general, a una propagación de vecindad, como anginas, mediastinitis, etc., etc.

Las flebitis de los miembros superiores son algo más frecuentes; la trombosis se extiende a veces a la subclavia y se las encuentra habitualmente en las manifestaciones gotosas, en el curso de las septicemias venosas subagudas y quizás también, en concepto del Profesor Cavernat, en el curso de las infecciones pleuro-pulmonares ligeras.

Estando el conjunto del sistema venoso, por razones que luego veremos, en manifiesta deficiencia, un estorbo momentáneo y puramente fortuito en un punto dado de la circulación local, un traumatismo limitado, una distensión del vaso o del tronco nervioso del que dependa la nutrición de las células de la vena, pueden localizarse o dejar que se asienten los microorganismos o productos tóxicos, arrastrados por la corriente sanguínea o linfática, en la endovena o en la pared vascular.

Así son comprensibles las flebitis debidas a esfuerzos en los miembros superiores: la flebitis de la subclavia, por ejemplo, tiene como causa determinante la distensión del ligamento costo-coracideo traumatizado. Sin embargo, las flebitis de los miembros superiores no son tan frecuentes, hecho que con toda probabilidad es debido a la rareza en estas regiones de éxtasis sanguíneo, pues como sabemos, la circulación de retorno, por razones anatómicas y fisiológicas, es mucho más fácil que en la mitad inferior del cuerpo.

**La importancia de las endoflebitis latentes  
de los órganos abdominales y de la pequeña pelvis.**

Las venas comprendidas en las vísceras, son las que juegan el papel más importante en los casos de flebitis extensas; no existe órgano alguno afecto de inflamación crónica o sometido a una reinfección o a una intoxicación local habitual que no contenga en la intimidad de los tejidos vénulas o capilares venosos sujetos, en mayor o menor grado, a reacción inflamatoria desde la simple proliferación parietal, hasta la obliteración completa y la transformación esclerosa.

Estas circunstancias anatómo-patológicas pueden ser comprobadas en todos los órganos; son comprobables también con el máximo de frecuencia, en aquellos órganos íntimamente relacionados con el tubo digestivo o las vías urinarias.

No creemos necesario insistir sobre este punto, pues es de todos sobradamente conocido; pero hace relativamente poco tiempo que fué emitida la hipótesis, - confirmada posteriormente por los hechos, - que de estas pequeñas flebitis y trombosis localizadas proceden la pululación microbiana y la difusión de las flebitis.

Tenemos un ejemplo típico en las hemiplejias y afasias transitorias de las recién paridas.

Fruhinzholz y Cornil en un interesante estudio sobre esta cuestión dicen: "la clínica nos enseña que estas manifestaciones suelen observarse en casos de partos que han sido más o menos intervenidos, en los cuales, por lo mismo, es más fácil una infección venosa". "Dichos autores insisten en hacer notar que estos accidentes, como todas las flebitis, sobrevienen entre el tercero y el décimo-séptimo día y concluyen en estos términos: "No hay que tratar este tema suponiendo la embolia cerebral consecutiva a una flebitis más o menos alejada. Sería más bien una infección venosa cerebral trombósica de origen microbiano, coincidiendo con una infección venosa concomitante cuya generalización parece clínicamente sostenible".

Un segundo ejemplo nos lo proporciona un trabajo de Martens. Este autor ha demostrado que el punto de partida de la infección puerperal está en el trombo o en los trombos existentes en el parametrio.

Después de un aborto o un parto, en una enferma sujeta al reposo absoluto con el útero vaciado espontáneamente o por el raspado y eliminando toda clase de infección, la aparición de un escalofrío con elevación térmica, debe hacernos creer en un trombo en el parametrio. Cada escalofrío atestigua una bacteremia cuyo punto de partida está en el trombo infectado; de aquí que después del primer escalofrío, precozmente o con antelación al mismo, si el diagnóstico fué posible, debemos proceder a la ligadura venosa.

Es bien sabido que en casos semejantes, al tenor de esta técnica los cirujanos no vacilan, tratándose de trombos múltiples muy difundidos, en proceder a la histerectomía.

Hugel, observó en una ocasión, una vasta flebitis en forma de herradura en la pelvis, con embolias repetidas y propagación microbiana que amenazaba la aparición de flebitis múltiples y accidentes graves, en la cual la ligadura de la vena cava inferior suprimió de raíz todos los fenómenos infecciosos, simplificando enormemente la evolución de la flebitis de la pelvis.

Otros como Schwartz y Schill sostienen que la causa de las flebitis post-operatorias es debida a una causa predisponente que es la endoflebitis preexistente; y añaden que, "convencidos de la extrema frecuencia de una lesión venosa y de su importancia en la patogenia de las flebitis post-operatoria, proceden a examinar sistemáticamente el pedículo uterino después de la histerectomía. Y que este examen de los pedículos vasculares del útero, confirma los hechos clásicos sobre la frecuencia de la ectasia de la red venosa y comprueba la presencia de lesiones que nada hacía sospechar.

Recordaremos tan solo, a fin de completar y confirmar estos asertos, la frecuencia de pequeños infartos pulmonares y la presencia de flebitis después de las intervenciones en el ciego, en la próstata o en la vesícula biliar y la existencia de estas flebitis después de ciertas intervenciones, como las hernias en las cuales no se complicó el curso ulterior de la operación con supuraciones ni se retrasó el proceso cicatricial de la herida cutánea.

Propagación de las endoflebitis latentes a las venas profundas de los miembros inferiores.

Estas flebitis se complican, aparte la embolia, propagándose a otras venas más importantes; las venas profundas de los miembros inferiores.

La transmisión se hace por continuidad mediante las ilíacas internas desde las venas de la pelvis menor; y por contiguidad, hacia la ilíaca externa, para los casos de hernias estranguladas y apendicitis.

Se trata simplemente de la difusión del proceso flebítico en el sentido superior o inferior de la corriente, puesto que el obstáculo mecánico a la circulación radicando al nivel del órgano inflamado, realiza todas

las condiciones favorables para facilitar la detención de las plaquetas, su aglutinación, la sedimentación globular, la formación de fibrina y la siembra progresiva de bacterias en las paredes venosas; el éstasis sanguíneo concomitante trae consigo la impregnación por las toxinas bacterianas de las paredes venosas, ya mal nutridas por una sangre que se renueva muy lentamente.

#### Flebitis de las venas superficiales inferiores.

La falta de comunicación directa con los órganos infectados, nos explica porqué las venas superficiales de los miembros inferiores son con menor frecuencia atacadas que las profundas no obstante ser frecuentemente varicosas; las flebitis superficiales son, según vimos anteriormente, debidas, lo más a menudo, a infección de vecina superficial ocasionada por el transporte microbiano a distancia o por simple intoxicación endógena o exógena. Y hecho importante: generalmente en estos casos las venas profundas quedan indemnes, porque la circulación de la sangre es demasiado activa.

Mediante un mecanismo parecido a los estudiados, es como se producen las pieliflebitis, las flebitis de la cava inferior y asimismo las pequeñas flebitis para-intestinales.

#### La Asociación arteritis y flebitis.

Finalmente debemos señalar la existencia de flebitis complicadas de lesiones cardíacas o arteriales. La enfermedad de Buerger, observaciones de Mercklen y Weil en dos casos de tromboflebitis con coronaritis e infarto del miocardio, observaciones de Bouchut y Ravault, fueron las venas o las arterias las primeras alteradas, la pregunta no ha sido resuelta todavía, pero los autores dan la preferencia a una primitiva localización venosa.

#### La función de la insuficiencia venosa progresiva.

Tratando de condensar todo lo expuesto, podemos decir que las teorías patogénicas de las flebitis se apoyan, por una parte, en las modificaciones de la sangre y de la circulación; y por otra, en la invasión de las venas por los microbios o por las toxinas. Pero esta doble condición, aún cuando sea lo más frecuente que se observe, no es suficiente para explicarnos la existencia de la flebitis. Es necesario otra causa, de la cual vemos con asombro que precinden todos los autores a quienes hemos consultado. Nos referimos a la siguiente: a una menor resistencia constitucional del sistema venoso. Porque en buena lógica, si la totalidad de los seres humanos se encuentran continuamente sometidos durante el curso de su vida a infecciones múltiples localizadas o generalizadas y son relativamente raros los casos de flebitis agudas o subagudas que se observan, esto es debido sin duda alguna, a la resistencia de las venas a las infecciones y a las intoxicaciones.

Hügel y Delater en un interesante trabajo sobre la terapéutica empleada por ellos en muchos casos de enfermedades de las venas en sus relaciones con la noción de la insuficiencia venosa, sostienen que la insuficiencia venosa es función de doble tonicidad simpática, la que a su vez es independiente de las secreciones endócrinas.

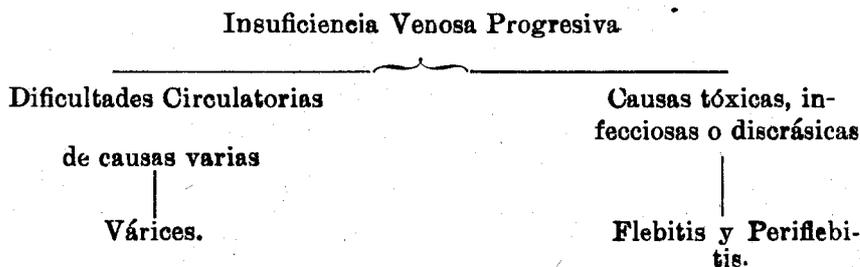
Y notamos con bastante interés que no existen entre nosotros observaciones clínicas en donde, como en las publicadas por Hügel y Delater, de París, se vea o se puedan constatar los resultados obtenidos por el empleo prudencial de un tratamiento endócrino-radioactivo completado por la lucha en distintas formas contra las infecciones gastrointestinales y las intoxicaciones alimenticias, y los excelentes resultados alcanzados en la profilaxia y en la curación de las flebitis.

Con este objeto y resumiendo las múltiples causas que se conocen en la patogenia de las flebitis, nos permitimos insertar en este trabajo el cuadro siguiente:

Trastornos Simpáticos	Posición de pie prolongada.	Obstáculo a la circulación.	Presión exagera- da de la colum- na sanguínea.	Varices	Embolias
Trastornos Endócrinos	Hipotonicidad habitual simpá- tica agravada por	Insuficiencia Venosa Pro- gresiva	Terreno infecta- do	Sus com- plicacio- nes.	Neuritis
Intoxicaciones endógenas y exógenas	Inestabilidad del tono simpá- tico sobre	Terreno Intoxi- cado.	Terreno Gotoso	Flebitis	Edemas
Infecciones Agudas		Terreno Reumá- tico	Terreno Atónico		Anquilosis Impotencias Funcionales.
Infecciones Crónicas			Terreno Anémi- co.		Atrofia mus- culares
Estática Defectuosa					Dermatitis
Miseria Fisiológica					Ulceraciones Cutáneas.
Higiene General y local defectuosas)					

agregándose al mismo, las flebitis consecutivas a la tuberculosis, cáncer, sífilis y otras enfermedades infecciosas, o que pueden presentarse en el curso de ellas.

Simplificando el cuadro anterior, se reduce así:



—————  
 Conclusiones:

En resumen, creemos que la patogenia completa de las flebitis se puede condensar en este triple postulado:

- 1o. - Una causa predisponente, con frecuencia hereditaria y progresiva en su evolución: la insuficiencia venosa.
- 2o. - Causas coadyuvantes: el retardo de la circulación sanguínea, las modificaciones físico-químicas de la sangre; y,
- 3o. - Causas determinantes: infecciones e intoxicaciones, más o menos latentes, tanto una como otra y con muchísima frecuencia, combinadas.

M. J. Barrera.

Vo. Bo.

DR. C. MAURICIO GUZMAN,  
Catedrático de la Facultad.

Imprímase.  
DR. EDUARDO LIZARRALDE,  
Decano.

## BIBLIOGRAFIA

---

- Begouin, Bourgeois, Duval, etc., etc. Pathologie Chirurgical  
T.IV - 1932. -
- Binet y Berne. - Presse Medical.- Octobre de 1933 -
- Boschamer. - Klinische Wochenschrift No. 16. - 1934. -
- E. Foergue. - Pathologie Externe, Neveume edition. 1928. -
- E. Hedon, Precis de Physiologie. - 1928 -
- Fruhimsholz y Cornil. - Presse Medical. Mayo 11 de 1933. -
- Gley. - Physiologie, - Edition. - 1929. -
- Grimaud et Dandelot. - Societé de Chirurgie. - Decembre 1933. -
- Govartz M. P. et M. Ritter. - Congreso de Cirugia de - Varsovia. -  
1933 -
- Hugel et Delater. - Science Medical Practique. - Jule 1928. -
- ” ” Paris Médical. - Nov. 1932. -
- ” ” Province Medical - Agosto de 1933. -
- ” ” Science Medical Practique Oct. 1934. -
- ” ” Le Monde Medical. - No. 707. - 1933. -
- ” ” Conferencias de la Charité de mayo de 1934.-
- Martens. - Deutsche Medizine Wochenschrift. - Julio de 1934. -
- Merckle y A. Weill. Societé de Medicine des Hospitaux. 1933.-
- Schwartz y Schill. Paris Medical Julio de 1928. -
- Starlinger y Sametnick. - Klinische Wochenschrift. - T. VI No.  
27 1930. -
- Vaquez. - Semaine Medica Practique., - 1928. -
- Ponder Eric. Tratado de Fisiología. - 1934. -



## PROPOSICIONES:

Anatomía Descriptiva	Maxilar Inferior
Anatomía Patológica	De las Flebitis
Bacteriología	Estreptococo
Botánica Médica	Stricnux Nux Vomica
Clínica Médica	Exploración Física del Hígado
Clínica Quirúrgica	Lujación del Maxilar Inferior
Farmacología	Supositorios
Fisiología	Fenómenos Mecánicos de la Respiración.
Física Médica	Termocauterio de Pacquelin
Ginecología	Metritis
Higiene	Del recién nacido
Histología	Tejido Oseo
Medicina Operatoria	Ligadura de la Lingual
Medicina Legal	La Inspección Póstuma
Obstetricia	Eclampsia
Patología Externa	Enfermedad de Chagas
Patología Interna	Pancreatitis
Patología General	Epistaxis
Química Médica Inor- gánica	Yodo
Química Médica Orgánica	Eter
Terapéutica	Protocloruro de Hg.
Toxicología	Intoxicación por las setas
Zoología Médica	Triatoma Megista

