

Estado actual del problema de las Tromboflebitis (1)

Por D. Pascual López Magaña

Cirujano del Hospital Provincial de Málaga

Al aceptar la amable invitación de este Seminario Médico de Estudios Giennenses, pensé en escoger un tema que reuniera una triple condición; en primer lugar, que se tratara de un tema de actualidad en el sentido de que las ideas sobre él, tanto conceptuales como de índole práctica, es decir, terapéutica, estuvieran en período de evolución; en segundo lugar, que se tratara de un tema amplio que interesara o pudiera interesar a un gran número de médicos, incluidas diversas especialidades, y en tercer lugar, que se tratara de un tema del que nosotros pudiéramos hablar con la autoridad dimanada de una amplia experiencia personal.

Es por todo ello por lo que hoy les voy a hablar del problema actual de las tromboflebitis.

La coagulación de la sangre den-

tro del árbol vascular ha preocupado a los médicos desde tiempos muy remotos, y así ya, Cruveilhier sostuvo confirmando las ideas de Hunter de que la alteración de la pared venosa era un hecho primordial y la coagulación de la sangre una consecuencia de aquélla. Fue Virchow quien, en 1852, describió magistralmente las tromboflebitis e inculcó a tres causas como responsables de la misma. Estas causas eran el enlentecimiento de la corriente sanguínea, los trastornos de la viscosidad de la sangre y la alteración de la pared venosa. Realmente hoy sabemos mucho más, pero todo lo que sabemos respecto a la etiopatogenia de la tromboflebitis puede ser incluido dentro de estos tres factores. Los progresos considerables efectuados en estos últimos años en el conocimiento de la coagulación sanguínea y la apari-

(1) Conferencia pronunciada en el Seminario Médico del Instituto de Estudios Giennenses. Mayo 1968.

ción en la fisiología del llamado sistema fibrinolítico han venido a establecer un cambio considerable en nuestros conceptos sobre esta enfermedad. En la actualidad la coagulación de la sangre ha dejado de ser considerada como un fenómeno singular que se verifica únicamente cuando existen soluciones de continuidad en el árbol vascular para pasar a ser consideradas desde los estudios de Astrup, en 1958, como un proceso continuo y fisiológico. Estos estudios fueron confirmados por Roos con el microscopio electrónico, pudiéndose afirmar que de una forma continua en la íntima vascular se forma una fina red de fibrina que es destruida a su vez de una forma inmediata por una constante lisis o fibrinólisis fisiológica. El sistema de la fibrinolisina está representado de una manera constante en sangre por un proenzima proteolítico llamado plasminógeno que es estimulado o activado por la estreptoquinasa u otras enzimas, para dar lugar a plasmina, endopeptidasa que representa aproximadamente el 90 por 100 del plasminógeno original y que tiene una gran acción fibrinolítica. La regulación de la lisis de los coágulos se conoce desde 1943 por los estudios de Kaplan y Christensen. Vemos, pues, que la coagulación y fibrinólisis son dos sistemas antagónicos cuyo equilibrio permite mantener una homeostasis fisiológica. La fibrinólisis es, como dice Alexander,

el negativo de la coagulación. Las globulinas Alfa₁ y Alfa₂ contienen cantidades muy grandes de sustancias inhibidoras antiplasminas que inactivan la plasmina. El plasminógeno es activado espontáneamente en situaciones de stress en operaciones quirúrgicas, en el shock y en los quemados, todo lo cual tiene una importancia patológica muy considerable.

Los conocimientos actuales sobre la coagulación de la sangre dentro de su gran complejidad actual, ya que van descritos ya 13 factores (el último muy recientemente), permiten abrigar la esperanza juntamente con el conocimiento de este sistema fibrinolítico al que nos hemos referido de que en una fecha no muy lejana dispondremos de métodos analíticos que nos permitan efectuar una profilaxis más segura de la tromboflebitis y quizás unas terapéuticas más eficaces.

A la vista de todo lo expuesto nos cuesta trabajo explicarnos que ese delicado equilibrio entre los sistemas antagónicos, coagulación fibrinólisis, se rompa en una serie de condiciones como son el embarazo, el parto, el puerperio, las intervenciones quirúrgicas, el shock, las enfermedades infecciosas, el cáncer y otras muchas causas que, como sabemos, constituyen el origen de la mayor parte de las trombosis.

En una estadística americana muy reciente, de Angus McLachlin, se

involucran a los trastornos obstétricos como los responsables del 42 por 100 de las trombosis, a las intervenciones quirúrgicas en un 23 por 100, a las enfermedades infecciosas en un 8 por 100, al cáncer en un 4 y medio por 100 y el resto a causas ignoradas. Desde un punto de vista patogénico, existen algunas formas de tromboflebitis de una especial importancia, como son la llamada tromboflebitis Migrans, que precede y acompaña casi siempre a la tromboangeítis obliterante y que evoluciona por brotes repetidos y localizados, en la cual hay que pensar en los fenómenos inflamatorios de las vénulas como responsables. En el llamado síndrome de Lian-Siguiet-Welti, que es la asociación de unas tromboflebitis solapadas, insidiosas, repetidas que se presentan en enfermos portadores de una hernia diafragmática del hiatus, como es sabido, estos enfermos padecen anemias muy intensas y también se conoce desde V. Noorden la presencia de tromboflebitis en enfermos con anemias graves, aun cuando también se pueden incriminar las perturbaciones de la mucosa gástrica sometida a un continuo frote en la región del hiatus. No menos curioso es la frecuencia de la tromboflebitis en las pancreatitis, y a este respecto existen unos trabajos muy recientes publicados en la Presse Medicar, por Valian, en los que demuestra la producción de tromboflebitis en la pancreatitis

experimental del perro. Hemos dicho anteriormente que el aumento de las globulinas Alfa 1 ALFA 2, altera el sistema fibrinolítico, pues bien ésta puede ser la causa de la mayor incidencia de las tromboflebitis en los cancerosos que tienen aumentadas estas globulinas. Existe, por último, una gravísima entidad clínica descrita por Ochsner y De Camp, con el nombre de estado hipercoagulable, en el cual aparecen trombosis, a todos los niveles, tanto arteriales como venosos, en casos muchas veces mortales. Esta entidad clínica afortunadamente rara es una fuente de viva discusión entre los especialistas en coagulación y los clínicos vasculares, pero no cabe duda de que es una consecuencia más de la alteración de la homeostasis coagulación-fibrinolisis.

La importancia del problema de las tromboflebitis viene dada por el hecho de la gravísima importancia de su gran complicación, la embolia pulmonar, ya que ésta puede presentarse en forma insidiosa y solapada en tromboflebitis inaparentes, puede ser mortal, amargan a obstetras y cirujanos después de actuaciones médicas correctísimas, pero es que, además de estas formas gravísimas, el tromboembolismo es un fenómeno muy corriente, hasta el punto de que podemos afirmar que un 30 por 100 de los enfermos fallecidos que han hecho largo reposo en cama presentaban trombosis con lesiones de infarto pulmonar, y que,

aunque no tengamos una estadística veraz, son muchísimas las tromboflebitis que dan lugar a microembolias pulmonares subclínicas o con un cuadro sintomatológico muy leve. Muchos dolores de costado que se acompañan o no de una efusión pleural y que, sin embargo, no es sino un aviso sobre el grave riesgo que nuestro enfermo está corriendo. Existe otro aspecto no menos importante en lo que a las tromboflebitis se refiere, que es el de las secuelas para la circulación de retorno de esta enfermedad irroga. En una revisión de tromboflebiticos a los cinco años de la enfermedad, se ha podido comprobar que cerca del 80 por 100 de los mismos presentan cuadros de edema, insuficiencia venosa o úlceras que constituyen un factor de disconfort y de disminución de la capacidad laboral, cuando no una grave dolencia crónica. Por todo ello es por lo que, y en ello insistiremos luego, hemos de esforzarnos en un tratamiento precoz y activo que procure en la medida de lo posible el restitución a integrum del sistema venoso.

La anatomía del sistema venoso profundo de la extremidad inferior reúne unas condiciones ideales para la formación de las trombosis. Como es sabido, el sistema venoso de la extremidad inferior está dividido en dos grupos, el sistema venoso superficial y el sistema venoso profundo, el superficial es la vía de desagüe de la décima parte

de la masa sanguínea, el sistema profundo el del 90 por 100 restante. La sangre, agotada su presión en los capilares, cargada de productos tóxicos, debe vencer una presión de 110 a 120 c. c. para retornar al corazón, ello se consigue en virtud de una suma de factores que son el sistema de las válvulas venosas, el vis atergo, la presión negativa del tórax y, sobre todo, el llamado corazón periférico venoso, representado por el músculo sóleo. Dentro de este músculo existe un sistema de mallas venosas en íntima conexión con las fibras musculares que lo exprimen, por así decirlo, como una esponja, ayudando a la progresión de retorno de la sangre. Pero es dentro de los senos de las válvulas venosas y dentro de las cadenas venosas del sóleo donde se dan las condiciones fisiopatológicas ideales para la formación de las trombosis.

Como es sabido, Ochsner y De Bakey distinguieron hace años las tromboflebitis con un mayor componente inflamatorio y en muchos casos de clara condición infecciosa y en las cuales la alteración de la pared muscular era un hecho constante de las flebotrombosis, en las cuales la pared vascular está indemne inicialmente y el retardo de la corriente juega un papel patogénico fundamental, pues bien son flebotrombosis en su mayor parte las que se inician en los senos valvulares de las válvulas venosas, cosa que

ya había previsto Virchow y lo cual ha podido ser demostrado recientemente con fines técnicas radiológicas. La sangre y los contrastes radiológicos introducidos en ella quedan retenidos en los senos valvulares hasta dos o tres segundos después de pasada la columna de contraste. En estos nidos, las plaquetas inician su fenómeno de coagulación y la trombosis se inicia. Después continúa un proceso anatomopatológico de aposición de trombo y de fijación a la pared del mismo que puede terminar en la obliteración completa de aquel tronco venoso, con lo que se crean unas condiciones ideales para la progresión y extensión de la trombosis que crece en sentido distal por el éxtasis y en sentido proximal por aposición, dejando una lengüeta de trombo flotando en el seno de la corriente venosa, que es el origen de los embolismos pulmonares. En aquellas formas en que se imbrica el componente infeccioso se añade el fenómeno del vaso espasmo que determina una isquemia arterial concomitante que da lugar a las formas más graves del tromboflebitis isquemiantes y gangrenantes, mucho más graves en la forma ceruleas o azules que en la clásica flesmasia alba dolens.

El reposo en cama especialmente en posición sentada favorece una éxtasis especialmente en el sistema venoso pélvico a nivel de las venas ilíacas, especialmente si el enfermo tiene las piernas encogidas, posición

ésta sumamente nociva y que se debe rehuir en el postoperatorio.

En la profilaxis de la tromboflebitis debemos tener en cuenta los factores patogénicos enunciados y hemos de decir que la profilaxis se centra en tres aspectos: evitar al máximo el éxtasis sanguíneo incluyéndose dentro de este apartado los estados de shock, hipotensión y las condiciones de inmovilidad prolongada o en posturas anómalas; en segundo lugar mantener al máximo las constantes fisiológicas del organismo y luchar contra la infección claro está que todo esto son las normas de una buena conducta quirúrgica y de un postoperatorio bien llevado; ahora bien, el problema se complica cuando en determinados enfermos, especialmente fracturados sometidos a larga inmovilización, se nos plantea el problema de la necesidad de efectuar un tratamiento anticoagulante de tipo profiláctico. En general, existen enfermos en fractura de la extremidad inferior en las que el establecer una indicación de este tipo es obligado y en estos casos hay que estar especialmente atentos al momento de suspender el tratamiento, que no debe ser nunca antes de que el enfermo ande, pues, como ustedes saben, el llamado fenómeno de rebote descrito por De Takats, o sea, la gran facilidad que tienen estos enfermos para hacer trombosis después de un tratamiento anticoagulante es un peligro que el

cirujano y el clínico han de tener siempre en cuenta. Las medidas más simples de deambulacion precoz, paseo en cama, etc., están en el ánimo de todos y no son del caso, pero es menester atender a una buena hidratación y a unas constantes fisiológicas correctas. Desgraciadamente no tenemos ningún test de laboratorio que nos permita averiguar si el enfermo va a hacer una trombosis; ni el tiempo de Quick, ni el test de Owren, ni el tromboelastograma, ni el test de Von Kaulla para la fibrinólisis, tienen valor a este respecto.

Vamos a repasar los elementos de que disponemos en el arsenal terapéutico para el tratamiento de las tromboflebitis y después haremos la indicación al referirnos a las diversas formas clínicas de esta enfermedad.

Disponemos de medidas de tipo postural, de medicamentos como los anticoagulantes, los antiinflamatorios, las enzimas proteolíticas, el destrano de bajo peso molecular y los antibióticos, y, por último, de técnicas quirúrgicas como las infiltraciones del simpático lumbar, la ligadura venosa y las trombectomias, amén de aquellas medidas profilácticas contra la embolia pulmonar que van desde la ligadura de la vena cava inferior al enrejado de la misma o al empleo del llamado clan de Spencer.

Yo recuerdo mi época primera del año 1943, como ayudante del

doctor Martorell, en la que sistemáticamente en todas las tromboflebitis se infiltraba el simpático lumbar, se le ponía una cola de cinc y se procuraba una deambulacion precoz del enfermo. Aquello era una especie de reacción contra la terapéutica siniestra de pomada de belladona e inmovilidad absoluta que había imperado hasta entonces.

Ciertamente los resultados eran mejores, pero no podían ser satisfactorios; hoy que tenemos muchos más elementos, la deambulacion precoz está abandonada, el enfermo debe estar en cama con una discreta elevación de los pies de la misma, no se le debe poner ningún vendaje mientras exista edema y cuando desaparece éste se le debe colocar un vendaje suave para iniciar la deambulacion.

De todos los medicamentos de que disponemos para la lucha contra la trombosis o tromboflebitis son los anticoagulantes los de una mayor eficacia y a la cabeza de ellos por la rapidez de su efecto y por su enorme eficacia la Heparina; ahora bien, la Heparina no todos los enfermos la toleran, no todos los enfermos reaccionan igual ante ella, cuando es bien tolerada de las tres formas de administración que existen, intramuscular, en goteo continuo o intravenosa discontinua, preferimos esta última en dosis de 50 mg. cada 4 horas y creemos que debe mantenerse el tratamiento de esta forma un mínimo de 48 horas

antes de que, sin retirar la heparina, comencemos la administración de antiprotombínicos, dentro de los cuales preferimos el Sintron y lo controlamos este último con el índice de Quick, claro está, que también puede controlarse con el test de Owren, ya que uno de ellos, el Quick, es un control de los factores 2, 5, 7 y 10 de la coagulación, y el de Owren es un control de los factores 2, 7, 9 y 10 de la coagulación, es decir, con el Quick controlamos la proacelerina o factor 5, y en tanto que con el Owren controlamos el christmas o factor 9. Este tratamiento debe controlarse diaria y cuidadosamente y mantenerlo hasta un mínimo de una semana después de que el enfermo ande y no tenga ningún síntoma clínico, pues de otra manera podemos vernos sorprendidos por un fenómeno de rebote.

Dentro de los antiinflamatorios tenemos a la fenil-butazona y sus derivados del tipo del Tanderil, y consideramos que la fenil-butazona es eficaz solamente o mayormente en forma de inyección intramuscular, desconfiando de esta medicación por otras vías, pero, además, tiene el gran inconveniente de que no debe coincidir con la administración de antiprotrombínicos, ya que puede dar lugar a gravísimas hemorragias, no existiendo, sin embargo, inconveniente en asociarla con la heparina.

Las enzimas protoelíticas son realmente también antiinflamatorios que tienen la ventaja de su mayor inocuidad, de que se pueden administrar durante períodos mucho más largos y que evidentemente tienen una acción activadora del plasminógeno y que pueden y deben usarse si persisten molestias después de retirado el tratamiento anticoagulantes y como un coadyuvante de otras terapéuticas.

El destrano de bajo peso molecular, que lo tenemos en el mercado español con el nombre de Reomacrodos, es una sustancia a la que se han incriminado virtudes terapéuticas para deshacer los trombos, por nuestra parte carecemos de experiencia y conocimiento para poder afirmarlo o negarlo, pero siempre que necesitamos suministrarle electrolitos o soluciones glucosadas por vía parenteral a un enfermo afecto de tromboflebitis, lo hacemos con soluciones de Reomacrodos, salino o glucosado.

Los antibióticos están absolutamente indicados en los casos de tromboflebitis infecciosas. Una tromboflebitis infecciosa es siempre una sepsis en el sentido clásico y el foco de la tromboflebitis es un foco séptico que actúa dispersando gérmenes en el árbol vascular. En estas formas el antibiótico sí se puede suministrar, previo conocimiento del germen responsable, ello es lo ideal, en caso contrario, se debe suministrar un antibiótico

de amplio espectro y de una forma continuada y enérgica.

La infiltración del simpático lumbar fue en un tiempo un punto obligado en la terapéutica de la tromboflebitis, hoy se usa muy poco, yo diría que demasiado poco. El hecho de que la mayor parte de los enfermos están sometidos a un tratamiento anticoagulante condiciona el que esta técnica no se pueda efectuar y, sin embargo, para prevenir y hacer desaparecer el vasoespasmo es sensacional. Siempre que veamos un enfermo con una trombosis o tromboflebitis con edema en el que no se haya iniciado el tratamiento anticoagulante inmediatamente, antes de iniciar este tratamiento somos decididos partidarios de efectuar la infiltración del simpático lumbar. También en algún caso en que se efectúe la exploración quirúrgica de los vasos puede efectuarse una inyección intraarterial de vaso-dilatadores que tiene un efecto muy parecido.

La ligadura venosa ha sido propuesta y practicada desde hace muchos años como una técnica capaz de impedir la embolia pulmonar. Se ha practicado en todos los niveles, femoral, ilíaco y cava inferior, pero si bien puede evitar la propagación de un trombo, en muchos casos origina secuelas enormes e incluso en algún caso como en uno nuestro puede dar lugar a un ver-

dadero desastre. Es por esto por lo que en la actualidad podemos sentir que la ligadura venosa aislada, tal como la recomendó Homans, está totalmente sobrepasada por la práctica de las trombectomías.

La trombectomía en el tratamiento quirúrgico de la trombosis y como un procedimiento para evitar la embolia pulmonar y las secuelas tromboflebíticas fue practicada por vez primera por Lawen, en 1937. Kulenkampff la efectuó en 1938 aspirando los trombos a través de la safena; posteriormente, Allen y Linton practican la trombectomía y ligan la femoral debajo de la safena interna. Fontaine se muestra partidario de las trombectomías, pero aconseja suturar las venas. Este procedimiento de Fontaine se ha ido extendiendo lentamente durante los últimos doce o catorce años y ha sido el descubrimiento del catéter de Fogarty el que ha contribuido más poderosamente a su difusión durante los últimos años. A primera vista, lo lógico parecería que todo intento de desprender y extraer un trombo en contra de la corriente sanguínea natural, conlleva el peligro de que ese trombo desprendido siga la corriente y se produzca una embolia pulmonar mortal o de gran intensidad dramática en la misma mesa de operaciones. Este simple razonamiento lógico ha frenado la difusión de la trombectomía hasta que poco a poco los cirujanos, y yo el primero

entre ellos, nos hemos ido convenciendo de que este riesgo es muy remoto y de que la intervención permite una fácil extracción de los trombos, no da lugar a gran hemorragia y permite una profilaxis magnífica de la embolia pulmonar y, sobre todo, una seguridad de curación sin secuelas de ninguna clase. La trombectomía debe entrar hoy en la práctica médica general y nosotros les expondremos a continuación cuáles son, a nuestro juicio, las indicaciones fundamentales. En principio, lo practicamos siempre con anestesia local a través de la región del triángulo de Scarpa y utilizando la safena como vía de entrada siempre que sea posible. Cuando abordamos directamente la femoral saturamos la vena al final siempre con Terilene de 5 ceros. Empleamos siempre el catéter de Fogarty, el cual ha de manipularse tanto en el sentido proximal como en el distal y en ningún caso hasta ahora hemos empleado la técnica del bloqueo de la cava con un segundo catéter de Fogarty introducido por la vena contralateral, aun cuando consideramos que esta técnica es digna de ser tenida en cuenta y puede tener en algún caso indicaciones muy precisas.

Existe, por último, una serie de técnicas quirúrgicas que tienden a la constitución de un filtro en la cava inferior por bajo de la embocadura de las renales y que han sido propuestas como coadyuvante

o complementarias de las técnicas de trombectomías, básicamente son la fabricación de filtros a base de suturas con la técnica de DeWeese o bien con la técnica de Spencer. El primero establece una sutura continua lasa hecha con aguja recta, con la que constituye un filtro de la vena cava. El segundo efectúa una serie de ligaduras que transforman la luz en una serie de pequeños canales. Ultimamente se emplea un clan plástico de Teflón, el cual deja una serie de cavidades y hace el mismo efecto temporal de la operación de Spencer. La utilidad de estos artilugios o técnicas es, a nuestro juicio, muy relativa, pues consideramos preferible la trombectomía incluso con oclusión temporal de la cava durante la operación al empleo de estas técnicas.

Vamos a estudiar ahora cuáles son, a nuestro juicio, las indicaciones en cada uno de los diferentes tipos de tromboflebitis.

En las flebitis superficiales de cara a la terapéutica podemos distinguir tres posibilidades, flebitis en venas varicosas, en venas no varicosas y en el miembro superior. En las varicoflebitis consideramos que si afectan a la parte alta de la safena se debe efectuar la ligadura del cayado de la safena y si es posible la safinectomía. En todo caso, en las flebitis superficiales tanto en varicoflebitis como en las flebitis en venas no varicosas, como en la flebitis del miembro superior, es

donde tienen su indicación más precisa los antiinflamatorios del tipo de la fenilbutazona, con los cuales se obtienen efectos sorprendentes, asociados cuando se crea necesario con el empleo de antibióticos de amplio espectro, mayormente del tipo de la tetraciclina, asimismo en estos casos empleamos con frecuencia pomadas de sustancias heparinoides de acción percutánea que consideramos muy efectivas en estos casos.

En las tromboflebitis profundas, la terapéutica depende fundamentalmente de la localización de la misma, de ahí la importancia que tiene la clínica y la necesidad para una localización precisa en algunos casos del empleo de la flebogografía, de la que les voy a mostrar unos ejemplares y que puede resultar altamente demostrativa.

En las tromboflebitis que afectan exclusivamente a las venas profundas de la pantorrilla o de la pierna, tromboflebitis que, por otra parte, pueden estar enmascaradas y se deben diagnosticar explorando la masa muscular del sóleo y el signo de Homans, la indicación de iniciar un tratamiento anticoagulante es absoluta, así como un tratamiento postural tal como lo hemos descrito anteriormente. El tratamiento anticoagulante, en caso de ceder rápidamente las molestias, debe ser mantenido de quince a veinte días.

Es en las tromboflebitis de localización femoropoplítea e ileofemoral,

donde tiene una indicación más precisa la trombectomía, que debe practicarse lo más precozmente posible hasta el cuarto, sexto e incluso octavo día, a nuestro juicio. Siempre se debe hacer tratamiento anticoagulante, y si al ver al enfermo por primera vez no está sometido a este tratamiento, se le debe hacer la infiltración del simpático lumbar. Estos casos, sobre todo las tromboflebitis ileofemorales, son los que dan lugar a las embolias pulmonares más graves y, por lo tanto, donde la intervención tiene más importancia. En la trombosis de la vena cava, la indicación quirúrgica se mantiene siempre e incluso por muy tardíamente que se indique.

Las tromboflebitis isquémicas constituyen un grupo de una gravedad enorme y en ellos debemos recurrir al empleo, si es posible, de la infiltración lumbar, incluso a cielo abierto si se expone una región quirúrgica que lo permita y efectuar la trombectomía. Estos casos son los de peor pronóstico, pero a veces estas técnicas permiten salvar el miembro. En los casos de embolismos repetidos, la indicación de la trombectomía es todavía más evidente y consideramos que aquí si está plenamente indicada la técnica de oclusión de la cava con el catéter de Fogarty introducido por la vena del lado opuesto, lo cual permite hacer la profilaxis de los trombos desprendidos.