

Etiopatogenia de las trombosis venosas

J. L. PUENTE-DOMINGUEZ

Catedrático de Cirugía. Hospital Clínico
Santiago de Compostela (España)

La coagulación intravascular de la sangre en un individuo vivo es un mecanismo biológico de seguridad que permite sobrevivir a los mamíferos frente a lesiones o traumas que, de no existir la coagulación, darían lugar a la muerte por hemorragias incoercibles. Pero un trombo puede también ser origen de una grave enfermedad o causa de muerte. Sin embargo, ambos fenómenos —la coagulación que salva o el trombo que mata— son en su íntima esencia un mismo proceso biológico.

Analizaremos de modo sucesivo la evolución biológica del trombo: su formación y origen, su organización y, en fin, su destino; recordando que la episódica presencia de trombos y la lisis subsiguiente no suponen de manera necesaria una enfermedad. Se trata incluso de un proceso fisiológico que se repite de modo continuo dentro del sistema circulatorio. Ocurre que el barrido de los fragmentos trombóticos por el SRE es tan rápido que no hay signos, de su presencia en la sangre circulante (fig. 1).

Morfología

Hace más de cien años, **R. Virchow** describió que los factores necesarios para que surja un trombo son las lesiones del endotelio vascular, el estasis sanguíneo y ciertos trastornos en la composición de la sangre, factores que siguen hoy tan vigentes como entonces.

El fenómeno inicial de la trombosis acontece cuando en un punto determinado del endotelio vascular las plaquetas se agregan —o sueldan— muy íntimamente entre ellas y a su vez se adhieren a la pared venosa. Otras veces ocurre que son los eritrocitos los que se conglomeran entre sí por detención total de la velocidad de la corriente sanguínea, dando lugar a un trombo vivo. Una vez que las células se adhieren a la pared, su futuro depende del predominio de uno de estos dos fenómenos: o bien los agregados celulares se disuelven por lisis enzimática

o bioquímica, o progresan en su tendencia adhesiva y entonces aumenta su masa, terminando por ocluir la luz vascular. El trombo se afianza y crece por acumulación sucesiva de eritrocitos que alargan su cola y que, cuando se rompe, desprende un émbolo. La verdadera causa de la ruptura de esa cola no se conoce con exactitud, aunque se habla de dos posibles mecanismos: primero, un trauma directo sobre el propio trombo, una contracción muscular, alteraciones bruscas en la velocidad circulatoria; segundo, la ruptura producida de modo espontáneo por el mecanismo normal de la trombosis, que fragmenta de modo parcial la cola.

En esencia el fenómeno de la coagulación intravascular es un proceso biofísico y bioquímico de aumento de adhesividad de las plaquetas y de los eritrocitos, que posiblemente sucede con mayor frecuencia de la que imaginamos, sin

dar lugar a fenómeno patológico alguno. En este sentido el futuro de los mecanismos de prevención de las trombosis y embolias se orienta hacia el descubrimiento de sustancias «antiadhesivas» que impidan la agregación de las plaquetas y eritrocitos y su posterior soldadura a la pared vascu-



FIG. 1.— Formación y eliminación fisiológica de los trombos. Esquema debido a la amabilidad del Profesor Espinosa a quien debemos la idea.

lar. Recientes estudios sobre el veneno de algunas víboras de Malaya (**Arvin**) suponen ya una próxima y eficaz esperanza.

El trombo venoso es radicalmente distinto al trombo arterial. Se caracteriza porque es rojo, formado por tanto por eritrocitos, con muy pocas plaquetas y en general poca fibrina. La red de fibrina del trombo venoso es mucho más fina, más frágil y laxa que la del trombo arterial; motivo por el cual el trombo rojo es fácil de disolver, al principio por lo menos. En definitiva, el trombo venoso es un trombo con escasa organización hística y por ello muy blando, muy friable y de fácil fragmentación. Por lo mismo, la superficie de este trombo sorprende por lo lisa y brillante, como una superficie especular; y en este sentido las diferencias entre trombo rojo y coágulo postmortem son menores de lo que suelen describir los textos.

Una vez formado el trombo, se adhiere a la pared endotelial de manera muy laxa, los primeros días, y mucho más firme, a medida que envejece. Al cirujano le interesa de modo principalísimo conocer la cronología de este proceso y averiguar cuánto tiempo puede transcurrir hasta que la masa del trombo lesiona el endotelio de modo irreversible. Es muy difícil en clínica humana precisar esta cronología con rigor. La primera razón es que desconocemos en qué momento se forma un trombo parietal. Clínicamente no existen signos «precoces» de trombosis venosa. Los primeros fenómenos clínicos que denuncian la existencia de una trombosis son tardíos, por lo menos días. En este sentido, **Martorell** dice

que «la coagulación intravenosa es, en un principio, un fenómeno latente que no se manifiesta por síntoma alguno». Hemos observado repetidamente trombos que por su tamaño ocluían hasta el 80 % de la luz vascular sin ocasionar el menor signo clínico en la pierna afectada, ni nada que hiciera sospechar la presencia de una trombosis, salvo naturalmente la flebografía (fig. 2).

Desde el punto de vista experimental disponemos de trabajos actuales en los que se precisa con bastante exactitud el tiempo que precisa un trombo —inducido de modo experimental— para lesionar en forma irreversible la pared venosa que lo aloja (Bertelsen, 1969). Esto nos permite conocer el futuro resultado de una trombectomía y a partir de qué momento una intervención quirúrgica abocará de modo indefectible a una retrombosis. Los hallazgos histológicos sobre las lesiones parietales pueden resumirse de la manera que sigue. Durante los dos primeros días de la trombosis se observa un ligero edema de la pared venosa; a partir del tercer día se inicia una infiltración de células redondas que surge de la adventicia y avanza hacia la luz, ocupando la totalidad de la pared en cuatro o cinco días; en el séptimo día aparecen los fibroblastos que fijan el trombo muy intensamente a la íntima y casi simultáneamente emergen capilares que penetran el trombo y se ramifican en su interior.

En los casos que hemos tenido ocasión de estudiar, en la pared de venas del sistema porta, encontramos que la lesión parietal tardaba más tiempo en producirse. Observamos trombos rojos cuya existencia se supuso mayor de una semana, sin lesión parietal.

Tal vez todavía no pueda ser prevenida la formación de un trombo, pero en todo caso sí puede evitarse su progresión, el terrible crecimiento de la cola roja. En efecto, el factor que en última instancia desencadena la precipitación de plaquetas y eritrocitos es el estasis venoso, la disminución de la velocidad sanguínea y su estancamiento; tanto que éste, por sí, solo, es capaz de desencadenar una trombosis de eritrocitos, como demuestran las experiencias de Henry en 1966.

Pero es que la disminución de la velocidad sanguínea produce, además, una serie de fenómenos en cadena que precipitan la coagulación intravascular. Se sabe hoy día que existe una estrecha relación entre velocidad de la corriente sanguínea y viscosidad: Y aun cuando no se conocen las causas, se supone que puede depender de la mayor atracción corpuscular en los eritrocitos. El hematocrito influye también en esta ecuación: cuanto más elevado, mayor viscosidad. Señalaremos a la vez que la corriente enlentecida en los capilares aumenta mucho la acidosis, lo que contribuye a facilitar la coagulación; puesto que precisamente es en las venas donde el pH se hace más intensamente ácido.

Al cirujano le interesa conocer sobremanera el enorme peligro que supone mantener las extremidades inferiores inmóviles y a la misma o incluso inferior altura de la aurícula derecha. Los trombos se forman **durante** la operación quirúrgica. Hay pruebas evidentes que lo demuestran. Es preciso evitar lo que de alguna manera favorezca el estancamiento de la sangre en los sistemas venosos de las piernas (superficial y profundo) y, hasta ahora, la medida más eficaz consiste en colocar las piernas elevadas unos 15° sobre la horizontal. Es un método sencillo y que ha probado estadísticamente su eficacia. Los demás procedimientos propuestos, incluidos el estímulo eléctrico de los músculos, son engorrosos

y difíciles. Una vez concluida la operación, se mantendrá la misma actitud de alarma ante lo que supone inmovilismo de las piernas. «El más potente factor que puede prevenir las trombosis es el flujo sanguíneo adecuado» (Hazdewey, 1971).

Factores etiológicos que favorecen la trombofilia

Señalamos al principio que el proceso de la coagulación intravascular ocurre incluso en plena normalidad y sin manifestarse por fenómenos reaccionales. En condiciones fisiológicas se forman microtrombos en diversas áreas de la red venosa y arterial, pero son disueltos inmediatamente por la acción de plasminas que los fragmentan. Luego, el material residual es barrido por el sistema retículo endotelial (SRE). En el triángulo del esquema de la figura 1 representamos el equilibrio y mantenimiento de estos fenómenos. (Este esquema lo debemos a la amabilidad del Prof. Espinós, de quien es la idea.)

Una serie de factores etiológicos —factores procoagulantes— pueden sumarse en determinados momentos de enfermedad o trauma y precipitar la coagulación intravascular. En estos casos ni la lisis de la plasmina ni la depuración del SRE son suficientes para disolver o limpiar los coágulos intravasculares en formación.

Hemos querido representar en resumen una serie de factores capaces de favorecer la trombogénesis y señalar la forma en que actúa específicamente cada uno, es decir junto a cada factor se describe su modo de acción precisa, aun cuando pueda tener más de uno (Cuadro I). No se ha intentado establecer un cuadro exhaustivo ni muy completo, pero sí el que nos ha parecido más actual y útil para que el clínico sepa prevenir la trombogénesis, evitando la acción de estos factores.

CUADRO I

ESTASIS SANGUINEO	Acumulación local de materiales procoagulantes; serificación procoagulante del plasma
DESTRUCCION DE TEJIDOS	Liberación de fosfolípidos; factor III
ACIDOSIS - HIPOXIA	Reactivación Hageman; lesiones plaquetas
INFLAMACION	Gram (-) 80 %; Gram (+) 20 %; formas L
TRAUMAS PAREDES VASCULARES	Liberación de fosfolípidos hemolisis; factor III
HEMOCONCENTRACION	Aumento de la agregabilidad
S/R/E INSUFICIENTE	Por bloqueo, o aporte excesivo de sustancias para limpiar; infección; trauma
STRESS QUIRURGICO	Trombocitosis reactiva; catecolaminas

Es natural que, como cirujano, piense en que la propia intervención quirúrgica es donde se ponen en marcha todos o la mayoría de dichos factores etiológicos. Vemos que, en efecto, durante una operación quirúrgica se presentan en forma de cadena cada uno de los mecanismos señalados en el esquema. Por sí misma la cirugía es, pues, un acto intensamente trombofílico y el cirujano un inductor de trombos.

Topografía de los trombos en el sistema venoso profundo

A partir de la observación venográfica de **Bauer**, en 1940, se estableció casi como un dogma el que las trombosis profundas y el origen de las embolias pulmonares se situaba en las venas tibiales posteriores y en el sistema de lagos venosos del músculo sóleo. Todavía hoy persiste esta idea en la mente de muchos cirujanos.

Pero detallados estudios anatómicos y venográficos de **Sevit** (1962), **Gibss** (1957), **Mayor** y **Galloway** (1970) y, entre nosotros, **Pintos** y **Cid dos Santos**, van señalando que esto no siempre es cierto y tal como lo definió **Bauer**. La exacta interpretación de las venografías, su número cada vez más creciente y también la experiencia que da el realizar con mayor frecuencia trombectomías, permite conocer con más exactitud anatómica la topografía de los trombos venosos y el origen y posibilidad de desprenderse embolias procedentes de la ruptura de las «colas» de esos trombos.

Hay cinco puntos en el sistema venoso de las piernas en cada uno de los cuales cabe la formación de trombos: Venas ilíacas; femoral común; poplítea, sobre todo a nivel del anillo aductor; las tibiales posteriores; y, por último, los senos venosos del músculo sóleo. Puede ocurrir que los trombos se formen en dos o más de estas localizaciones, simultánea o sucesivamente (fig. 2).

Trombos ilio-femorales. El empleo de las flebografías y cavografías y la mayor experiencia quirúrgica con trombectomías de la vena femoral y cavas han ido dando cada vez mayor importancia al origen de los trombos a nivel de la femoral o ilíacas, sobre todo del lado izquierdo. No cabe duda de que aquí nacen numerosos trombos de manera primaria y muchas veces únicos, es decir sin la existencia previa de trombos más periféricos.

El trombo que es capaz de matar al enfermo por embolia pulmonar procede justamente de este sector iliofemoral. **Aschoff** lo señala claramente en 1920, aunque luego lo olvidara. Es un trombo que ocupa casi la totalidad de la luz venosa y adopta, radiológicamente, la forma de «huso de hilandera» de **Capdevila**, obstruyendo la corriente de tal modo que la disminución del flujo puede ser detectada por medio del detector ultrasónico días antes de que aparezcan los síntomas clínicos. El émbolo lo constituye el fragmento distal de la cola del trombo que se desprende por esfuerzos de la prensa abdominal, tos violenta, etc. La disposición anatómica de las venas ilíacas comunes tiene alguna significación: así es más frecuente que se desprenda un trombo de la derecha que de la izquierda, posiblemente porque la oblicuidad de esta última dificulta el desprendimiento.

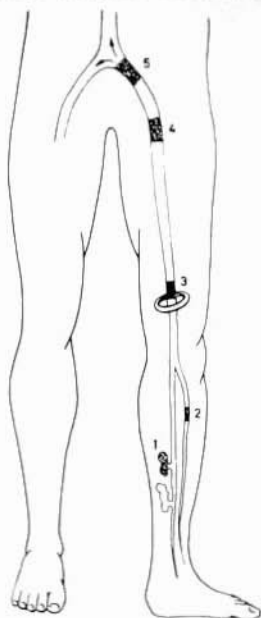


FIG. 2.—Topografía de la formación de trombos en el sistema venoso profundo del miembro inferior.

Trombos tibiales y de los lagos del sóleo. Muchos clínicos y más cirujanos piensan que la mayor parte de los trombos no proceden de las venas tibiales y del sóleo. Varios hechos anatómicos y clínicos sostienen aún este punto de vista. En efecto, el estudio anatómico de las venas profundas de la pierna impresiona siempre. Con **Pintos** lo hemos hecho repetidamente, inyectando estos sistemas profundos con plásticos, y llama la atención la aparición de verdaderas «esponjas vasculares» en pleno sóleo y entre éste y los gemelos y, también, las dilataciones que muchas veces presentan las tibiales e incluso las peroneas, sobre todo en enfermos de más de 60 años de edad.

Por otra parte, en clínica los síntomas más llamativos aparecen casi en primer término a nivel de la cara posterior de la pierna, dolorosa o simplemente tensa y dura, con movimientos álgidos, en contraposición a la trombosis femoroilíaca, que duele muy poco y muy tarde. Por ello no es extraño que se piense en estas venas como la zona más favorable para originar trombosis y embolias. Por nuestra parte, creemos que es aquí donde se originan los pequeños émbolos —moldes de las venas tibiales y lagos venosos del sóleo— que con cierta frecuencia se observan después de operaciones quirúrgicas, sobre todo abdominales, y que se manifiestan por el cuadro de dolor de costado, fiebre, disnea discreta, taquicardia y alguna vez incluso esputos hemoptoicos. Son el resultado del enclavamiento de esos pequeños moldes embolígenos en un área periférica pulmonar, con el correspondiente infarto triangular, tan discreto que no da siquiera signos radiográficos. Estas pequeñas embolias, que alguna vez se repiten, desaparecen con facilidad administrando fenilbutazonas, activando la movilización y dando en ocasiones heparina.

Tromboflebitis y flebotrombosis

Estos nuevos términos propuestos por **Ochsner** y **De Bakey** en 1940 tuvieron gran difusión y se utilizan en la actualidad por clínicos y angiólogos. En clínica las tromboflebitis se diagnostican en el sistema superficial (safenas, epigástricas, cefálicas, etc.) y las flebotrombosis en el sistema profundo (tibiales, femoral, etc.). Ahora bien, las venas superficiales se ven y se tocan con facilidad y cualquier alteración dolorosa o indurativa llama la atención del enfermo y del médico. En cambio, el sistema profundo venoso ni se ve ni se palpa. Todo cuanto sabemos se deduce de la flebografía y el estudio indirecto del flujo sanguíneo (Doppler, fibrinógeno marcado). Por ello, no sabemos en realidad cuál puede ser el grado de «itis» que afecta a las venas del sistema profundo en los primeros días de una trombosis, o cuánto tiempo puede prolongarse la «osis» sin otros cambios parietales.

Es útil transcribir lo que sobre estos dos términos escribe un patólogo, ya que en definitiva son los patólogos los que pueden decir la última palabra a propósito de inflamación, palabra que no quiere decir que sea la verdadera sino sólo la última. **Robins** escribe: «Es completamente imposible diferenciar macroscópicamente la tromboflebitis de la flebotrombosis; ambas aparecen esencialmente como venas trombosadas, distendidas por trombos típicos. En las fases más iniciales del proceso es posible separar ambos procesos histológicamente por la

presencia o ausencia de inflamación parietal, pero doce o catorce horas más tarde los inevitables cambios inflamatorios hacen inútil tal diferenciación.»

En 1951 **Fontaine** propuso una nueva clasificación de las trombosis venosas: trombosis adherentes y trombosis embolígenas. Términos que sugieren a la perfección el posible destino de los trombos. En aquella época trabajaba en el Servicio de **Fontaine** y asistí a la presentación de esta clasificación. Pero **Fontaine** escribió en francés y **De Bakey** lo hizo en inglés en Estados Unidos. Tal vez esta diferencia determinó el destino de ambas.

Para el patólogo, el morfológico, la diferencia entre tromboflebitis y flebotrombosis es simplemente una cuestión de horas o días. Toda pared venosa obstruida termina por dejarse invadir por un proceso inflamatorio o reparador que no es siempre inflamatorio. Para un cirujano lo interesante es saber hasta cuándo el endotelio de una pared venosa es capaz de seguir manteniendo sus propiedades antitrombóticas o cuándo las pierde del todo por lesión de sus células.

En el pleito entre flebitis y flebosis creo que no se ha tenido muy en cuenta el que estos fenómenos se producen de manera diferente, por lo menos en el tiempo, entre el sistema venoso profundo y el superficial. En este sentido, creo que debo hacer algunos comentarios.

Las notables diferencias entre el sistema venoso superficial (safenas) y el profundo (tibiales, peroneas, lagos del sóleo) pudieron ayudar a comprender su distinta patología. Nos parece oportuno señalar algunas de estas diferencias descritas y estudiadas en los últimos años.

La capa muscular de las safenas es hasta dos y tres veces más gruesa que la correspondiente a la misma altura de las tibiales. Las fibras musculares de la safena se disponen en varios estratos topográficos transversales, longitudinales, espirales, que faltan por completo en el sistema de las tibiales. En éstas las fibras se limitan a una finísima capa circular. Es útil decir que esta capa muscular de las safenas está apenas desarrollada en el recién nacido; y va surgiendo sólo a medida que el niño se levante y comienza a adoptar el ortostatismo (fig. 3).

Las fibras elásticas presentan también cambios notables entre ambos sistemas. Aquí sucede a la inversa: las fibras elásticas aparecen mucho más gruesas

en las venas tibiales que en las safenas; en general el sistema venoso profundo presenta una mayor riqueza de fibras elásticas que el superficial.

También hay diferencias acusadas entre los dos sistemas en el número y disposición de las válvulas. El llamado



FIG. 3.—Esquema que muestra la diferencia de grosor de la capa muscular en los diversos sectores venosos.

«índice valvular» de **Vankow** (1968) es cuatro veces mayor en el sistema profundo, donde la presión hidrostática es mucho más notable, disponiendo de un número superior de válvulas.

Pero en la fisiología de ambos sistemas todavía hay variaciones más evidentes. El sistema superficial tiene una mayor riqueza de inervación vegetativa, por lo cual mantiene un tono venoso constrictor que no existe en el sistema profundo, donde no cabe observar cambios debido al tono parietal venoso y sí sólo a la distensión elástica de sus paredes. Cuando se produce un aumento de la masa o de la presión sanguíneas el sistema superficial responde con un aumento de su tono vasomotor o, a la inversa, con una disminución del tono cuando descende la masa sanguínea, o por calor, gangliopléjicos o bloqueo del sistema simpático. En el sistema profundo no se han podido observar estos cambios sino sólo los determinados por distensión elástica simple de sus paredes y la resistencia que oponen los tejidos circundantes. El sistema profundo actúa como un depósito de sangre suplementario, como un «pool» venoso, que a veces alcanza volúmenes de 350 c. c. de sangre para cada pierna. Los cambios de posición del sujeto y las contracciones musculares son las que desplazan esta masa sanguínea o la mantienen casi inmovilizada en el área del sistema venoso profundo. Cuando las válvulas venosas son insuficientes o faltan, los movimientos respiratorios se dejan sentir sobre este área, describiéndose ondas respiratorias o torácicas a nivel de las venas profundas de las piernas.

En **resumen**, las venas profundas constituyen un sistema de venas estructuralmente elástico, sin tono vasoconstrictor y que alberga una masa de sangre muy superior a la que corresponde a su capacidad, masa que para moverse depende de la posición anatómica y de la acción de la bomba muscular de las piernas. Estos datos anatómicos deben tener una importante significación en el momento de analizar el mecanismo de formación de los trombos.

En el futuro el problema de las trombosis será de los bioquímicos y se resolverá antes de que las plaquetas o los eritrocitos empiecen a soldarse o, incluso, cuando iniciada ya la precipitación pueda ser detenida por la inyección de sustancias que rompan los enlaces de la fibrina. La ya vieja clasificación en «osis» o en «itis» ha servido para intentar explicarnos algunos fenómenos clínicos en la biología de los trombos venosos, pero carece de futuro.

SUMMARY

The pathogenesis of venous thrombosis is studied. Origin, genesis, organization and destination as a successive biological changes occurring in the thrombus are exposed. The formation and destruction of clots is a continuously physiological fact in man, and does not necessarily signify a pathologic condition. The etiologic factors that favours thrombophilia, the thrombus localization in the deep venous system, the differences between phlebothrombosis and thrombophlebitis, and the differences of these pathological conditions in the superficial and deep venous systems are reported.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— **Beltelsen, S.**: Reaction of the venous wall to experimentally induced thrombi. «Act. Chir. Scand.», 135: 491, 1969.

- 2.— **Marer, G. E.** y **Galloway, J. M.**: Trombosis venosa ilio-femoral. «Brit. J. Surg.», en español, 1: 53, 1969.
- 3.— **Marinou, G. R.**: Sur le localisation des valvules dans les veines superficielles et profondes de la jambe. «Compt. Re. A. Anatomistes», 146, marzo 1971.
- 4.— **Martorell, F.**: «Angiología». Ed. Salvat, Barcelona 1971.
- 5.— **Sevitt, S.**: «Lancet», 1: 384, 1960.
- 6.— **Gibbs, N. M.**: «Brit. J. Surg.», 45: 209, 1957.
- 7.— **Robins**: «Pathology».

Fisiopatología de la coagulación intravascular

F. GUTIÉRREZ-VALLEJO

Jefe del Servicio de Cardiología de la Cruz Roja

Córdoba (España)

La coagulación intravascular puede presentarse como una reacción de defensa orgánica ante una herida vascular o como consecuencia de la acción de factores patológicos trombógenos que la precipitan. Tanto en una como en otra circunstancia, fisiológica o hemostática y patológica o trombótica, el mecanismo por el que se produce es el mismo, diferenciándose únicamente en la naturaleza e intensidad de los factores desencadenantes, lo que representará la verdadera fisiopatología de la Enfermedad tromboembólica.

El estado líquido es el fisiológico de la sangre, estado que es imprescindible para la libre circulación y desarrollo del cometido hemático. Este estado se mantiene gracias a un equilibrio entre dos sistemas opuestos: coagulante y des-coagulante. Cuando este equilibrio se rompe en el sentido de una hipercoagulabilidad, la obliteración vascular fisiológica o patológica es su consecuencia. La primera, hemostasia, es deseable, armónica, localizada y reversible; la segunda, trombosis, temida y temible por sus consecuencias con frecuencia letales, explosiva, anárquica, generalizada y por lo habitual irreversible, representando la más importante causa de morbilidad y mortalidad en el ser humano.

Consideramos que el conocimiento de la fisiopatología de la coagulación intravascular es de importancia capital para el clínico y el cirujano que desean obtener una terapéutica eficaz o una profilaxis efectiva de los accidentes tromboembólicos.

Toda coagulación intravascular patológica se inicia primitivamente con la presencia de una serie de factores capaces de producir la rotura de la armonía coagulolítica en el sentido de una hipercoagulabilidad sanguínea, factores que reciben el nombre de trombógenos. Este desequilibrio hipercoagulativo puede estar condicionado tanto por un aumento de factores plasmáticos coagulantes y/o antifibrinolíticos como por una disminución de los anticoagulantes y/o fibrinolíticos.

Los factores trombógenos postulados hace muchos años por **Virchow** pueden ser de tres órdenes: vasculares, sanguíneos y hemodinámicos.

Factores vasculares. Toda lesión del endotelio vascular traumática directa o histológica de origen alérgico, infeccioso, nutricional, tóxico o inflamatorio, favorecerá la activación de los factores contacto y la adhesión, agregación y ulterior metamorfosis viscosa plaquetaria en las zonas de lesión. Las propias células endoteliales lesionadas liberarán sustancias tromboplásticas de gran poder coagulante.

Factores sanguíneos. El aumento en número de los elementos formes sanguíneos provocará un aumento del hematocrito y de la viscosidad. La liberación de sustancias tromboplásticas por parte de los hematíes y leucocitos, las modificaciones en número y en la propiedad de las plaquetas, el aumento de la tasa de fibrinógeno y de antiplasmina y la dismunción de antitrombinas son los principales factores hemáticos provocadores de una hipercoagulabilidad real.

Factores hemodinámicos. Existen áreas vasculares (bifurcaciones, angulaciones, estenosis, colaterales) sometidas en especial a un continuado traumatismo, ocasionado por un chorro sanguíneo exagerado, como sucede en los casos en que el débito sanguíneo está aumentado con presión elevada, produciendo con el tiempo en estos puntos de impacto zonas de lesiones histológicas que pueden ser punto de partida de un foco de trombosis. El factor hemodinámico fundamental en el determinismo de los accidentes trombóticos es la alteración del flujo sanguíneo por defecto, la estasis. Una corriente sanguínea lenta puede provocarse por múltiples causas patológicas, entre las más habituales la insuficiencia cardíaca crónica, los colapsos, vasodilataciones periféricas, elevaciones del hematocrito con hiperviscosidad plasmática, dilataciones vasculares patológicas (aneurismas, varices), un espasmo, compresiones y fundamentalmente inmovilizaciones. La marginación, adhesión y agregación plaquetaria al endotelio vascular con liberación de factores procoagulantes plaquetarios sería la consecuencia.

Estos factores trombógenos son capaces por sí solos de producir el desequilibrio coagulolítico en el sentido de una hipercoagulabilidad sanguínea, pero insuficientes para que aisladamente se desarrolle una coagulación intravascular. Para que la trombosis se desencadene es imprescindible la concurrencia de factores.

El diagnóstico biológico de la hipercoagulabilidad pretrombótica, denominada por **Raby** «estado trombofílico», es imprescindible para el planteamiento de una adecuada terapéutica profiláctica.

El estado trombofílico representa el período de tiempo que transcurre desde que los factores trombógenos hacen su aparición hasta aquel en que la coagulación intravascular se produce. La duración es variable y directamente proporcional a la intensidad del proceso patógeno: muy breve en los casos agudos y más duradero en los subagudos o crónicos, pero en todo caso suficiente para que una adecuada exploración biológica lo ponga de manifiesto. Esta hipercoagulabilidad sanguínea pretrombótica es una realidad muchas veces puesta en duda al considerar como tal únicamente los acortamientos del tiempo de coagulación realizado por los «tests» habituales.

Desde 1963, en que incorporamos la técnica tromboelastográfica con sangre total y plasma desplaquetado a la exploración rutinaria de nuestros enfermos cardiovasculares en estadios clínicos de preobliteración, obliteración y postobliteración, hemos podido comprobar la existencia de tres tipos distintos de hipercoagulabilidad sanguínea. Según sus características las denominamos como hipercoagulabilidades de la primera, segunda y tercera fase de la coagulación y asociadas. Debemos a **Raby**, con mayor conocimiento del problema que nosotros, una más afortunada sinonimia, definiéndolas como cronométricas, estructurales y por adhesividad plaquetaria, términos que aceptamos por completo.

Hipercoagulabilidad cronométrica. Está producida por la hiperactividad tromboplástica, por la hipoactividad de las antitrombinas o por una asociación de ambas. Se manifiesta por tromboelastografía y por el acortamiento del tiempo de coagulación con las técnicas de rutina.

Hipercoagulabilidad estructural. Una vez formado el coágulo plasmático intravascular sucede su organización y consistencia que lo harán más o menos refractario a la acción de los enzimas fibrinolíticos dificultando su eliminación y favoreciendo su progresión patológica. Son el fibrinógeno, en su doble aspecto cuantitativo y cualitativo, y las plaquetas intactas, los principales responsables de la evolución dinámica del trombo. Este tipo de hipercoagulabilidad sólo puede ser puesta de manifiesto por la tromboelastografía.

Hipercoagulabilidad plaquetaria. Un aumento de la adhesividad, propiedad fisiológica de las plaquetas, puede dar lugar a la formación de un trombo blanco por agregación plaquetaria al endotelio vascular. Son muy numerosos los factores que pueden inducirla, entre los que destacan: la hiperfibrinogenemia, los ácidos grasos, el ácido láctico, el alcohol etílico, la adrenalina y la noradrenalina, la serotonina, la bradiquinina, el adenosindifosfato, el colágeno y las sustancias yodadas. De igual modo está influenciada por la lentitud de la corriente sanguínea de una u otra causa y la lesión del endotelio vascular por sí sola y/o a través de los productos tromboplásticos que la lesión histica produce. Este tipo de hipercoagulabilidad puede sospecharse por la tromboelastografía con sangre total y desplaquetada o bien por técnicas especiales.

En nuestras manos la tromboelastografía ha sido un método de utilidad para el estudio biológico de los distintos tipos de hipercoagulabilidad que constituyen el estado trombofílico. Sinceramente opinamos que puede serlo para todo clínico y cirujano que no pueda disponer de un Servicio de Hematología bien dotado.

En los trazados tromboelastográficos obtenidos con sangre total, la hipercoagulabilidad cronométrica se manifiesta por el acortamiento de las constantes longitudinales **r** y **k**. El aumento de la constante **am** o amplitud máxima de las ramas del diapasón que forma la imagen tromboelastográfica es expresiva de una hipercoagulabilidad estructural. Como en el determinismo de este valor dinámico intervienen dos factores importantes, el fibrinógeno y las plaquetas, ante todo valor dinámico aumentado debemos practicar un segundo trazado con plasma desplaquetado por centrifugación. En este segundo trazado el valor de **am** por encima de 20-25 mm nos indicará una hiperfibrinogenemia. Valores eviden-

temente inferiores señalarán las plaquetas como responsables del incremento de la constante **am** en el trazado que realizamos primeramente con sangre total.

Estos tipos de hipercoagulabilidad aislada o asociada que acabamos de estudiar no sólo son privativas del estado trombofílico sino que serán compañeras inseparables del estado trombótico constituido, así como del posttrombótico durante largos períodos de tiempo. Únicamente en el área vascular de la microcirculación, por la especial patogenia de consumo en que se desarrolla la coagulación intravascular diseminada, los estadios trombóticos y posttrombótico se caracterizan biológicamente por acusados valores de paradójica hipocoagulabilidad e incoagulabilidad sanguínea, respectivamente.

Cuando la lesión vascular y/o el estasis se asocian a la hipercoagulabilidad la trombosis es inevitable. Esta concurrencia representa el gatillo que dispara el mecanismo íntimo de la coagulación intravascular en el estado trombofílico y que, como todos sabemos, evoluciona en tres tiempos: plaquetario, plasmático y dinámico.

Tiempo plaquetario. El primer fenómeno reconocible en la evolución del proceso trombótico es la adherencia entre plaquetas y endotelio y la agregación entre plaquetas, reacciones desencadenadas por la liberación de adenosinadifosfato por los hematíes, las células endoteliales y las propias plaquetas. Una vez formada la agregación plaquetaria irreversible o trombo blanco, se liberan importantes factores plaquetarios procoagulantes y presores, interviniendo de manera destacada en el segundo tiempo hemocoagulativo o plasmático.

Tiempo plasmático. En él se producirán las reacciones enzimáticas en cadena en tres etapas: tromboplastinoformación, trombiniformación y fibriniformación. Al término de ellas quedará constituido el trombo plasmático de coagulación o trombo rojo.

Tiempo dinámico. El trombo plasmático de coagulación evoluciona en un doble sentido, estructuración y destrucción. El primero se realiza por sinéresis de gel fibrinoso que engloba entre sus redes a los elementos formes sanguíneos; el segundo, de destrucción, en el terreno fisiológico de la hemostasia y en el patológico de la coagulación intravascular diseminada, lleva a la destrucción por proteólisis. Este tiempo trombodinámico se denomina fibrinolisis.

La duración del mecanismo íntimo de la coagulación intravascular está estrechamente influenciada por el tipo de coagulantes sanguíneos exacerbados en el estado previo trombofílico. Es relativamente lenta en ausencia de daño hístico o plaquetario y cuyo mecanismo se origina en la activación del intrínseco de coagulación. Más rápida, también operativa intravascularmente, depende de la participación plaquetaria. Es rapidísima la consecuente a la liberación de sustancias tromboplásticas de los tejidos dañados.

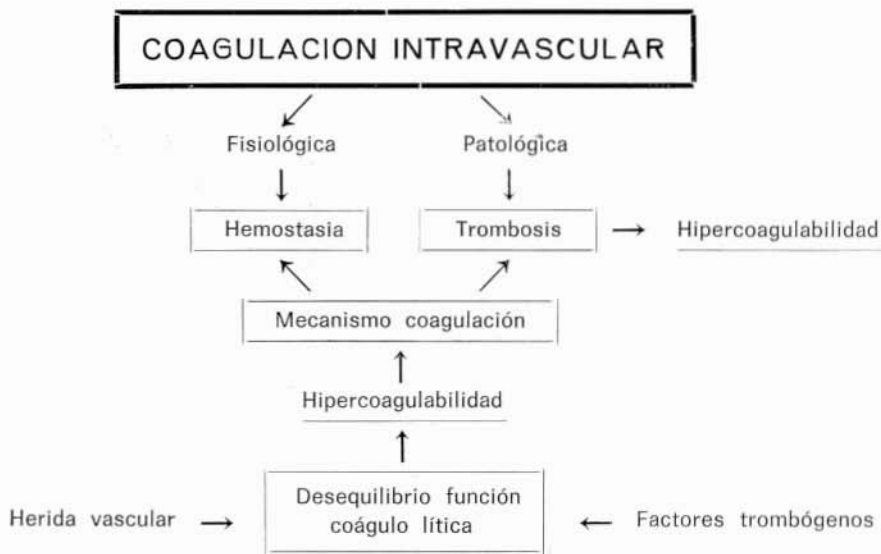
El conjunto de todo lo dicho constituye la fisiopatología de la coagulación intravascular y que resumidos en el Cuadro I.

Según las áreas vasculares en que la enfermedad trombótica se desarrolle tendrá la morfología propia que los factores endoteliales, hemáticos y/o hemodinámicos condicionen. Como regla general cabe afirmar que la lesión de la

íntima es la responsable del trombo blanco plaquetario y que la estasis vascular es precisa para la formación del trombo rojo plasmático.

Existe clara evidencia de que en el ser humano los nidos de plaquetas pueden ir seguidos de trombos rojos. No obstante, el trombo rojo de coagulación puede preceder al trombo blanco de conglutinación. No hay duda de que estos dos tipos de trombos son distintos en génesis y en estructura, predominando el blanco plaquetario en el territorio arterial de flujo rápido y el rojo plasmático en el venoso y en la microcirculación de flujos lentos.

CUADRO I



En la trombosis venosa que hoy nos ocupa es el trombo rojo y no el blanco el que conduce a la incapacidad y a la muerte, siendo precisamente el trombo rojo de la circulación venosa el más dócil al tratamiento anticoagulante bien dirigido.

RESUMEN

Tras unos comentarios sobre el equilibrio coagulolítico y los factores que lo rompen, factores trombógenos, estudia entre ellos los sanguíneos, los vasculares y los hemodinámicos. Se refiere al concepto de estado trombofílico y a su importancia para el planteamiento de una terapéutica profiláctica adecuada. Resalta la utilidad de los tromboelastografía en los estadios de preobliteración, obliteración y postobliteración vascular, resaltando tres tipos de hipercoagulabilidad

sanguínea: cronométrica, estructural y plaquetaria. Por último, expone los tres tiempos en que evoluciona la coagulación intravascular en el estado trombofílico: plaquetario, plasmático y dinámico.

SUMMARY

After some considerations on the coagulolytic equilibrium and thrombogenic factors, the author studies the vascular, blood and haemodynamic factors in thrombosis. The existence of a «thrombophilic status» is emphasized in order to give a proper prophylactic treatment. Thromboelastography is recommended in vascular obliterations. By this procedure three types of hipercoagulability is possible to differentiate: chronometric, structural and plaquettary. Finally, the three evolutionary stages of intravascular coagulation in the «thrombophilic status» are described: plaquettary, plasmatic and dynamic.

Diagnóstico de las trombosis venosas

A. RODRÍGUEZ-ARIAS

Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Instituto Corachán
Barcelona (España)

Las situaciones patológicas que determinan la formación de trombosis venosas son muy numerosas y su diagnóstico etiológico de interés relativo.

El desprendimiento de tromboémbolos que migran hacia el corazón derecho y las arterias pulmonares provocando embolismo es menos frecuente, pero siempre amenazante, en general grave y en bastantes ocasiones súbitamente mortal. Preferimos la denominación de «embolismo» pulmonar por su carácter reiterado.

La trombosis venosa se forma en cualquier parte del sistema venoso.

El embolismo pulmonar procede por lo común del sistema cava inferior.

Los síntomas locales atenuados de trombosis venosa en los miembros inferiores o en la pelvis, el cuadro clínico completo de flegmasia con todas sus variantes y el síndrome torácico cardiorespiratorio más o menos grave de embolismo pulmonar constituyen la enfermedad tromboembólica clásica. La mayoría de las veces el síndrome local es la única manifestación de enfermedad, permaneciendo latente la amenaza de embolismo pulmonar. En otras, el embolismo pulmonar es exclusivo o primario, pues la trombosis venosa permaneció clínicamente oculta.

El tratamiento oportuno de la trombosis venosa para yugular la flegmasia y evitar o atenuar sus secuelas, así como la profilaxis quirúrgica del embolismo pulmonar exigen el diagnóstico clínico y topográfico exacto de la trombosis venosa.

Otras trombosis causantes de embolismo pulmonar se forman en las cavidades cardíacas derechas o en las propias arterias pulmonares. Su diagnóstico queda excluido del tema de hoy.

Recientemente hemos participado en dos Symposiums similares, con la colaboración, como hoy, de **Rodríguez-Morí**. Ambos han sido publicados*. En ellos

(*) «Embolismo Pulmonar», J. Márquez Blasco y colaboradores. Archivos de Bronconeumología, VI:379,1969.

«The prevention of pulmonary embolism in cases of venous thrombosis», A. Rodríguez-Arias. Current aspects of chronic venous insufficiency. CIBA-GEIGY, may 1971.

se recogen análisis estadísticos y criterios relacionables con el tema que hoy nos ocupa.

Aunque la repercusión regional de la trombosis venosa (flegmasia y secuelas invalidantes) tienen una importancia extraordinaria, lo más trascendente, lo vital, es el embolismo pulmonar.

Para plantear la necesidad de un diagnóstico precoz de la trombosis venosa corriente y localizar la trombosis venosa oculta en el embolismo pulmonar primario nos referiremos a los datos clínicos cronológicos de los 70 últimos casos de nuestra estadística de embolismo pulmonar (Tabla I), cuyos protocolos ofrecían datos fidedignos. Es decir, consideraremos el diagnóstico en función del embolismo pulmonar.

No determinamos el porcentaje de embolismo pulmonar sobre la totalidad de los casos de trombosis venosa porque gran número de ellos han sido vistos en períodos evolutivos tardíos, sin datos precisos para averiguar si hubo o no embolismo pulmonar en su fase aguda.

Del examen de la Tabla I se deduce que en la mitad de los enfermos se produjo el embolismo pulmonar antes de la exteriorización clínica regional de trombosis venosa, lo que representa el 50 % de ocasiones de diagnosticar trombosis venosa oculta.

TABLA I
Datos clínicos cronológicos en 70 casos de embolismo pulmonar

Embolismo pulmonar	Número de casos
Única manifestación de enfermedad tromboembólica	16
Primera manifestación de enfermedad tromboembólica	19
Segunda manifestación de enfermedad tromboembólica	26
Segunda manifestación de flebitis	9
Total	70

En la otra mitad los signos locales o la flegmasia completa hubieran permitido el diagnóstico precoz y la profilaxis del embolismo pulmonar.

Además, en todos ellos el diagnóstico precoz y la localización de la trombosis venosa son necesarios para yugular la flegmasia tan molesta siempre y prevenir los trastornos residuales y la invalidez.

Los medios de que disponemos para llegar al diagnóstico son: la anamnesis, la exploración física, la flebografía, los ultrasonidos, los isótopos radioactivos y la hemorreología.

La pauta clínica, más o menos sistematizada y adaptada a las situaciones señaladas en la Tabla I, es la siguiente:

1. Averiguar si existen antecedentes de insuficiencia venosa crónica como factor predisponente de trombosis venosa.

2. Preguntar si recientemente han existido entencimientos en el flujo san-

guíneo de retorno en los miembros inferiores, factores determinantes de trombosis venosa.

3. Investigar la hipercoagulabilidad general y las lesiones parietales y agregaciones locales que hayan podido provocar trombosis venosa.

4. Exploración general de síntomas como fiebre, taquicardia, malestar, angustia, disuria, hipersensibilidad y molestias indeterminadas en las piernas; prueba de heparinización intravenosa con efecto regresivo sobre la fiebre inexplicable.

5. Exploración física angiológica en busca de signos atenuados de dolor provocado, hiperestesia, edemas iniciales, cianosis, palidez, cambios de temperatura en pies y piernas, venas superficiales ingurgitadas, venas centinelas de Pratt, signo de Homans, etc. Exploración física de la flegmasia completa para conocer sus variantes: alba, caerulea, gangrenante. Exploración sistemática de la otra extremidad, del abdomen y de las venas superficiales y profundas del mismo, en especial cuando los síntomas positivos encontrados son sólo distales.

6. Practicar lo antes posible la flebografía seriada de las piernas y la ilio-cavografía bilateral en todos los casos en que se ha producido embolismo pulmonar sin síntomas de trombosis venosa y también, naturalmente, en todos los casos con síntomas locales de trombosis y de flebitis. La flebografía debe proporcionar información precisa sobre: a) ausencia de opacificación = oclusión completa de la luz; b) lagunas de opacificación = trombos murales y pediculados; c) visualización marginal del contraste = trombos cilíndricos; d) signos de flebitis primaria; e) signos de tromboflebitis antigua; f) flebectasias y varices; g) signos de compresión extrínseca; h) signos de comunicación arterio-venosa anómala; i) signos de hipoplasia y de agenesia venosa troncular; j) signos de dificultad o bloqueo del flujo venoso proximal. Los datos topográficos de trombosis, señalados flebogrficamente por defectos en la opacificación, y los demás signos que nos ofrecen los flebogramas son muy útiles, definitivos la mayoría de las veces, para el diagnóstico de seguridad de la trombosis venosa y la diferenciación con otros procesos.

Esta es la pauta clínica que venimos siguiendo desde que procedimos al primer análisis de nuestra casuística de embolismo pulmonar por trombosis venosa.

Otros métodos de exploración, de los que no tenemos experiencia personal, son:

1. El registro del efecto Doppler que provoca la incidencia de un haz ultrasónico sobre un trombo venoso profundo y las venas con lentitud de flujo e inversión de la corriente. Me parecen técnicas inseguras, de aplicación topográfica limitada y que no registran los pequeños trombos iniciales.

2. La captación por la gammacámara del fibrinógeno ¹²⁵I que fijan con rapidez los trombos venosos frescos. Buena técnica y de poco margen de error, según han demostrado los controles flebogrficos, con capacidad de seguir todos los trayectos venosos y captar incluso los pequeños trombos parietales iniciales y los que se forman en los senos venosos de las piernas. Es de gran utilidad en la lucha profiláctica contra el embolismo pulmonar hospitalario, pues

selecciona los casos que habrá que explorar por flebografía para tratar después quirúrgicamente.

3. Los métodos hemorreológicos, muy útiles para el estudio de la microcirculación, están en período experimental en cuanto a su aplicación al diagnóstico precoz de la trombosis venosa troncular.

El anterior intento de sistematización de la pauta de diagnóstico de la trombosis venosa en cualquiera de sus fases evolutivas es aplicable en la práctica corriente, como lo venimos haciendo nosotros. Obtenemos resultados positivos en cuanto nos permite establecer a tiempo la profilaxis quirúrgica del embolismo pulmonar. Tal conducta ha permitido la supresión de las embolias pulmonares en los casos que hemos tenido ocasión de tratar. En muchos enfermos tuvimos que arrepentirnos del tratamiento conservador con heparinización correcta y, en más de uno, tener noticia de muerte súbita por embolismo pulmonar masivo al demorar unas horas la decisión quirúrgica en espera de la opinión de otro médico, exigida por la familia o por el propio médico de cabecera.

Del tratamiento quirúrgico nos hablarán después y no me corresponde a mí hacerlo, pero me permito anticipar mi opinión de que debe alcanzar el objetivo primordial de asegurar al máximo la prevención del embolismo pulmonar, sin olvidar la curación del miembro afecto de trombosis venosa profunda; pero el segundo objetivo no deberá anteponerse jamás al primero, que es vital.

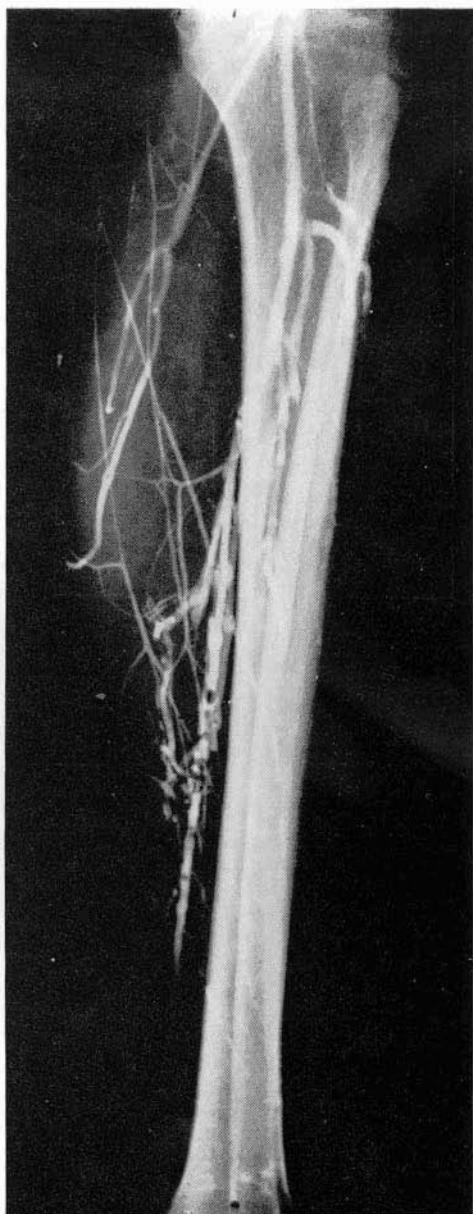
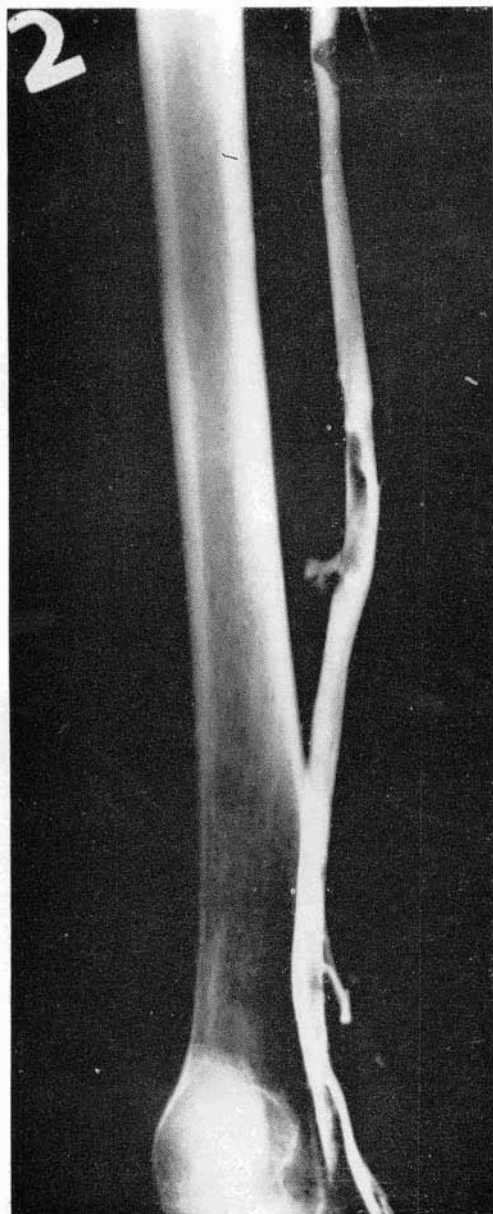
Acompañamos flebogramas y resúmenes clínicos de algunos casos demostrativos en las hojas siguientes.

RESUMEN

El autor analiza los diferentes procedimientos para llegar al diagnóstico precoz de la trombosis venosa con el principal objetivo de evitar la embolia pulmonar; y asimismo aquellos que pueden descubrir trombosis venosas ocultas en los casos de embolismo pulmonar de origen desconocido. El estudio se basa en los últimos 70 casos de embolismo pulmonar atendidos por el autor. Señala como los procedimientos más útiles: la anamnesis, la exploración física, la flebografía, los ultrasonidos, los isótopos radioactivos y la hemorreología.

SUMMARY

The different methods to obtain early diagnosis of venous thrombosis are analyzed, especially to avoid pulmonary embolism, as well as to discover silent venous thrombosis. Anamnesis, physical examination, phlebography, ultrasounds, radioactive isotopes, and hemorheology are the more useful procedures employed.



Caso I. J. Ll. M., enfermo de 42 años. Embolismo pulmonar reiterado y cor pulmonale crónico.

Investigación de trombosis venosa oculta por flebografía: lagunas por falta de opacificación en la vena femoral superficial derecha, que demuestra la presencia de varios trombos murales. Resto normal.

Ligadura venosa proximal selectiva, inmediatamente por debajo de la desembocadura de la vena femoral profunda. Anticoagulantes.

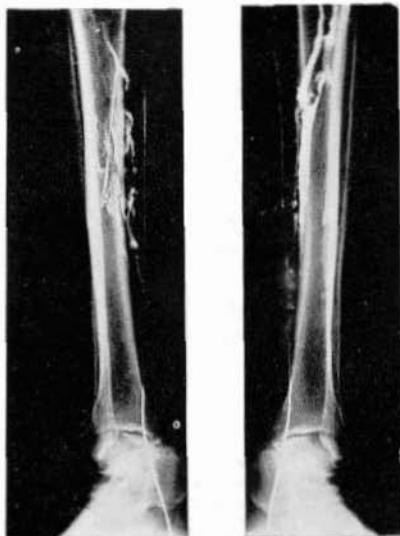
Curación del embolismo pulmonar reiterado. Mejoría del cor pulmonale. Muy poco edema residual, que a las tres semanas ya no es valorable.

Caso II. C. V. D., enferma de 28 años. Hace dos meses cesárea. Postoperatorio con síndrome indudable de embolismo pulmonar sin sintomatología de trombosis venosa. Hace una semana ligera hinchazón de la pierna izquierda, sin más molestias.

Flebografía: presencia de trombos en la vena tibial posterior. No se pudo practicar flebografía en la pierna derecha.

Ligadura de la vena cava inferior. Anticoagulantes.

Sin trastornos residuales ni repetición del embolismo pulmonar.



Caso III. P. M. O., enferma de 65 años. Colecistectomía. Al levantarse, tirantez pantorrillas. No otras molestias. Al cabo de unos días, embolia pulmonar gravísima.

Flebografía: presencia de trombos murales y cilíndricos en las venas profundas de las piernas. Resto normal.

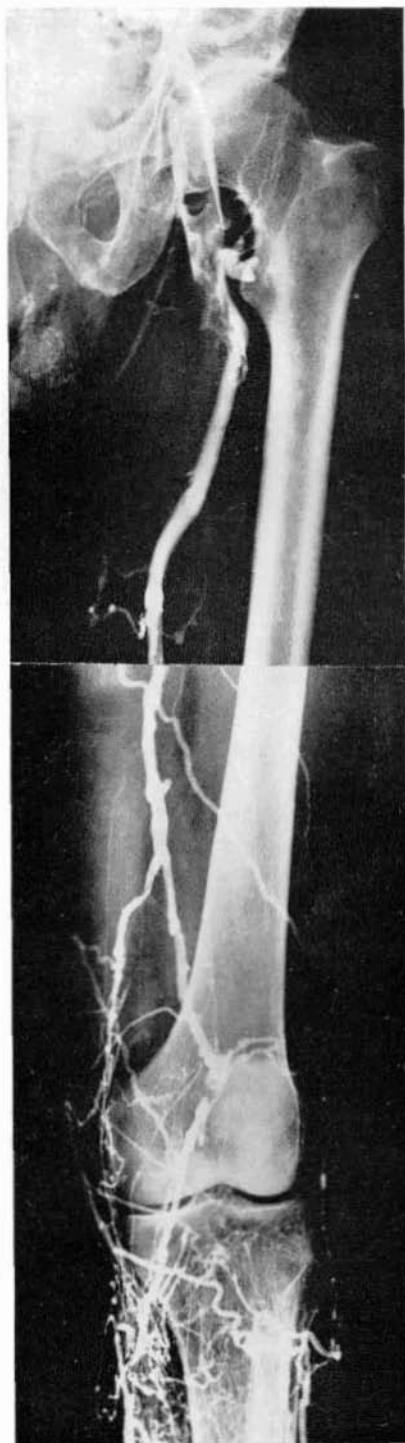
Ligadura de la cava inferior. Anticoagulantes y flebotónicos.

No repite el embolismo pulmonar. Ausencia de trastornos residuales inmediatos o a distancia.

Caso IV. P. C., enfermo de 68 años. Prostatectomía. A los cinco días, dolor, edema y cianosis de la extremidad inferior izquierda por trombosis venosa profunda.

Flebografía: Oclusión tibioperonea y poplítea y trombo cilíndrico poco adherido femoroilíaco izquierdo.

Indicación de tratamiento quirúrgico. Por circunstancias familiares se demora la intervención. A las pocas horas fallece súbitamente por embolia pulmonar masiva, a pesar de la heparinización correcta y sin dar tiempo a la reanimación y embolectomía.





Caso V. J. F. J., enfermo de 74 años. Herniorrafia derecha y prostatectomía. A los siete días, flegmasia blanca en la extremidad inferior izquierda.

Flebografía: trombos cilíndricos en tibioperoneas, poplítea e ilíacas.

Ligadura profiláctica de la cava inferior. Anticoagulantes.

No presenta embolismo pulmonar ni quedan trastornos residuales.



Caso VI. Dr. E., enfermo de 70 años. Dolor inguinal derecho y ulterior edema de la pierna.

Flebografía: gran trombo cilíndrico poco adherido.

Ligadura de la cava inferior. Anticoagulantes.

No presenta embolismo pulmonar. Queda edema importante del miembro porque al interrumpir la heparinización aumenta la trombosis de las venas profundas del lado derecho.

Caso VII. M. V. C., enferma de 63 años. Varices desde su juventud. Varicoflebitis reciente. Embolia pulmonar grave hace unas horas.

Flebografía: imágenes lacunares de trombos en unos sectores y de obliteración en otros en las safenas interna y externa, en una vena transversal intermedia y en las venas profundas de la pierna derecha.

Resección de los sectores varicoflebiticos y ligadura selectiva de la vena femoral superficial por debajo de la femoral profunda.

No repite el embolismo pulmonar. Poco edema residual.

Tratamiento médico de las trombosis venosas

F. MONTAYA

**Del Departamento de Cirugía Vascular (Dr. E. Sala-Planell)
del Servicio de Cirugía General «B» (Prof. J. Pi Figueras).
Hospital de la Sta. Cruz y S. Pablo.**

Barcelona (España)

Ante la evidencia de una trombosis venosa del sistema profundo de las extremidades inferiores debe instaurarse con urgencia una terapéutica médica correcta para evitar la extensión de la trombosis y el embolismo pulmonar.

Prescindiendo del tratamiento quirúrgico, vamos a referirnos a las finalidades del angiólogo al tratar tan importante cuadro clínico. Para conseguir la máxima eficacia del tratamiento médico debe tenderse a lo que sigue:

1.º Evitar el estasis venoso y el edema, mediante la terapéutica postural, los vendajes elásticos y la movilización activa.

2.º Evitar la progresión de la trombosis, administrando anticoagulantes, clarificantes del plasma, etc.

3.º Evitar la inflamación y combatirla, si existe, mediante el uso de antiinflamatorios.

4.º Evitar el dolor y frenar la sensibilidad, con antiálgicos, sedantes y tranquilizantes.

5.º Evitar el arteriospasma reflejo, con espasmolíticos, vasodilatadores, empleando si es preciso los bloqueos anestésicos del simpático regional.

6.º Evitar o combatir la infección, si existe, con bactericidas o bacteriostáticos.

7.º Procurar la lisis del trombo, utilizando fibrinolíticos, para intentar la «*restitutio ad integrum*» y evitar las desagradables secuelas postrombóticas.

8.º Mejorar el estado general, tratando de restablecer las constantes biológicas y el fisiologismo normal del paciente.

A continuación vamos a exponer más extensamente cada uno de estos apartados, insistiendo en los que consideramos fundamentales, que serán desarrollados con mayor amplitud.

Tratamiento del edema y de la estasis

Para evitar la estasis y la consiguiente extensión del trombo es conveniente conseguir un aumento de la velocidad de la circulación en la extremidad afecta.

Para ello, si el paciente está encamado, deben elevarse los pies de la cama unos 30 cm. No se inmovilizará al enfermo, dejándole que se mueva con libertad y efectuando movimientos activos con sus extremidades. Conviene vendar la pierna afectada con una venda elástica, vendaje que se renovará cada día a fin de conseguir una eficaz compresión y que comprenderá desde la raíz de los dedos hasta por debajo de la rodilla. Preferimos este tipo de vendajes a los permanentes (cola de cinc, tensoplast, etc.) porque permiten, además de reducir de modo progresivo los edemas, proceder al lavado e higiene de la extremidad y observar los cambios de aspecto, coloración, existencia de lesiones y de circulación complementaria.

Siempre que sea posible permitiremos que el paciente deambule, con el vendaje aplicado, ya que consideramos peligrosa la inmovilización en cama. Al efectuar movimientos activos, la contracción alternante de la musculatura de la región actúa a modo de bomba impulsora de la circulación de retorno. Antes, por los prolongados períodos de inmovilización, se observaban incluso graves retracciones de piernas y equinismos.

Tratamiento anticoagulante

Una vez formado un trombo venoso hay que evitar que esta trombosis intravascular se extienda de modo progresivo por aposición de nuevos trombos tanto en sentido proximal como distal. Para ello tenemos la terapéutica anticoagulante.

La **heparina** fue el primer anticoagulante conocido eficaz. Su empleo no sólo no disminuye, sino que cada día se prodiga más. Es el más activo y el más fácil de controlar, lo que confiere una gran seguridad al clínico que lo utiliza.

La acción de la heparina es retardar la formación de trombina a partir de la protrombina, debido a su antagonismo con la tromboplastina, activador de este proceso.

El control del efecto de la heparina se obtiene mediante la determinación del tiempo de coagulación «in vitro» y del «test» de tolerancia a la heparina.

En caso de ser necesario contrarrestar el efecto anticoagulante se utiliza el sulfato de protamina, que inactiva la heparina milígramo a milígramo y es de acción inmediata.

En la fase aguda de una trombosis venosa interesa iniciar el tratamiento con dosis elevadas de heparina (400 mg/24 horas) preferible por infusión gota a gota en suero. Dicha dosis puede fraccionarse administrándola por vía endovenosa, en inyección intermitente cada tres horas, o por vía intramuscular, en inyección intermitente cada seis u ocho horas.

En la actualidad es muy útil la vía subcutánea, que permite una absorción lenta del preparado y evita así oscilaciones de la coagulación a lo largo del día.

El inconveniente de la heparina es su administración parenteral, junto a elevado precio, pero ello no impide que siga siendo considerada el anticoagulante por excelencia.

Los **cumarínicos** forman otro grupo de anticoagulantes y se caracterizan por su administración oral.

Su acción se debe a que interfieren la formación de protrombina a nivel hepático. Su efecto no es inmediato puesto que su mayor actividad se pone de manifiesto de las veinticuatro a las setenta y dos horas de su administración, según el preparado.

El control del efecto cumarínico se lleva a cabo por la determinación de la tasa de protrombina, tasa que debe mantenerse alrededor del 25 al 30 % del normal.

Los derivados cumarínicos no son útiles en el tratamiento de la fase aguda de las trombosis venosas debido a su lenta acción. Tienen que asociarse a la heparina. En la fase de cronicidad llegarán a sustituirla por completo en la convalecencia y profilaxia de nuevas trombosis.

En antagonista de este grupo de anticoagulantes orales es la vitamina K y, en caso de precisarse una acción más rápida, podemos utilizar transfusiones de sangre fresca. El tratamiento con discumarínicos nunca da una seguridad comparable a la de la heparina.

Punto aparte en este apartado de los anticoagulantes lo constituyen los **Dextranos de bajo peso molecular**. No son anticoagulantes ya que no alteran las pruebas de coagulación, pero sí son antitrombóticos. Su acción profiláctica se atribuye a que son clarificantes del plasma, disminuyendo la adhesividad de las plaquetas y por tanto su aglomeración. Es en especial útil el Dextrano 40 en solución al 10 % en infusión por venoclisis a dosis de 500 c.c./día.

Tratamiento antiinflamatorio

Existen innumerables preparados que pueden incluirse bajo esta denominación, pero los más eficaces son los corticoides, la fenilbutazona y la tripsina y derivados. Otros productos de acción antiinflamatoria son los fermentos de origen vegetal, productos de síntesis y factores de difusión, etc.

Los componentes de este apartado además de su acción antiinflamatoria tienen algunos una acción antiálgica, otros fibrinolítica ligera, otros actúan como anticoagulantes menores y, en general, como antiinflamatorios.

Tratamiento antiálgico

Los analgésicos, los sedantes y los tranquilizantes son de importancia en el tratamiento de los pacientes de trombosis venosa ya que suprimen la sensación angustiosa de enfermedad y el sufrimiento del enfermo, contribuyendo así a su más rápida recuperación. Como que según el nivel de sensibilidad de cada uno el dolor varía de un individuo a otro, es conveniente asociar los sedantes a los antiálgicos, lo cual permite dosis menores. En general no hay que recurrir a los analgésicos mayores, como los opiáceos, siendo suficiente la acción analgésica de las fenilbutazonas o los derivados salicílicos o las pirazolonas.

Tratamiento espasmolítico

Cuando en el cuadro clínico predomina el factor espástico vascular, recurri-

remos a los espasmolíticos. Pueden administrarse por vía venosa, arterial, parenteral y oral, según la intensidad del espasmo y la urgencia del caso.

En el territorio venoso el espasmo es de manifestación rara y de difícil demostración. En el territorio arterial es donde esta espasticidad se manifiesta con mayor intensidad. Debido a este factor es por lo que en ocasiones aparecen formas isquémicas de trombosis venosas que incluso llevan en último término a la gangrena por oclusión arterial.

El espasmo vascular contribuye a la persistencia del dolor, el cual por reflejo aumenta el espasmo; ciclo vicioso que cede al administrar espasmolíticos.

Hasta la introducción de preparados de síntesis, los espasmolíticos más eficaces de acción anticolinérgica eran los derivados de la papaverina, poseedores de un acusado efecto antiálgico.

En casos de espasmos resistentes a los preparados referidos están indicados los bloqueos anestésicos del simpático correspondiente a la región afecta. El efecto es inmediato y puede repetirse cada día durante unos días, si es preciso.

Tratamiento antibiótico

En la mayoría de las veces no es necesario y recurriremos a él sólo en el caso de infección evidente. Sin embargo, en muchos ambientes médicos se sigue administrando en abundancia antibióticos para tratar las trombosis venosas. Consideramos impropio esta terapéutica que, por otra parte, no reporta al paciente beneficio alguno.

Tratamiento fibrinolítico

Antes de entrar de lleno en esta modalidad terapéutica es conveniente recordar el esquema del cuadro I referente a los mecanismos de la coagulación y de la fibrinólisis.

De este esquema se deduce que el plasminógeno es el precursor inactivo circulante de la plasmina y que esta última es el enzima fibrinolítico activo capaz de la destrucción de la fibrina.

CUADRO I



El plasminógeno se convierte en plasmina mediante la activación por las quinasas, fisiológicamente presentes en el plasma y en los tejidos orgánicos. Poseen también esta acción activadora la Estreptoquinasa y la Uroquinasa, la Tripsina, el ácido nicotínico, el cloroformo, etc.

Se han utilizado en terapéutica con distintos resultados los siguientes pro-

ductos: Estreptoquinasa, Plasmina, Complejo estreptoquinasa-plasminógeno, Uroquinasa y Complejo uroquinasa-plasmina.

Vamos a exponer de modo sucinto y por separado los resultados y la aplicación clínica de la Estreptoquinasa, la Plasmina y la Uroquinasa.

Estreptoquinasa: Se trata de un producto de unas cepas estreptocócicas que actúa como proactivador del plasminógeno en contacto con un coactivador del plasma humano. Por su acción el plasminógeno se transforma en plasmina tanto en la sangre circulante como en el interior de los trombos, donde a la vez la plasmina que se va produciendo, desintegra la fibrina.

No obstante, tiene serios inconvenientes que dificultan su aplicación clínica: a) la dificultad de dosificación, que debe tantearse en cada paciente; b) la existencia de pírógenos, que son causa de hipertermias notables; c) el poseer gran poder antigénico y sensibilizar a los pacientes.

El tratamiento debe ser precoz y las dosis primeras elevadas, alrededor de las 500.000 unidades, con objeto de contrarrestar las antiestreptoquinasas circulantes. Como dosis de mantenimiento hay que administrar unos dos tercios de la dosis inicial por hora.

Esta terapéutica es peligrosa porque puede ocasionar graves hemorragias por fibrinolisis o bien efectos de hipercoagulabilidad al finalizar su aplicación. Por ello se aconseja un tratamiento de un día de duración con Estreptoquinasa y luego administrar heparina, pasando a los dicumarínicos más adelante.

El control del tratamiento con Estreptoquinasa se efectúa con determinaciones del tiempo de trombina, que debe mantenerse unas dos o tres veces del valor normal.

Plasmina: Este producto se obtiene activando el plasminógeno con estreptoquinasa. Es un enzima proteolítico de acción selectiva sobre el fibrinógeno y la fibrina, pero que puede alterar todas las proteínas plasmáticas, de ahí el riesgo de su aplicación en clínica. Se destruye con rapidez por las antiplasminas de la sangre, lo que justifica su dosificación intermitente porque así se permite que la tasa de plasmina aumente en los intervalos.

Como dosis de ataque se aconsejan de 100 a 200 mil unidades, continuándolo luego con 150 mil unidades cada cuatro horas. La duración del tratamiento será de cuarenta y ocho horas. Su control se efectúa mediante el mismo método que se utiliza para la estreptoquinasa.

Uroquinasa: Es un activador natural, completo, del plasminógeno. Se obtiene a partir de la orina humana (0.1 a 0.3 mg/litro). Aunque es de elevado coste, tiene la ventaja sobre la estreptoquinasa de que carece de poder antigénico para el hombre; por ello su administración es más cómoda. Los efectos terapéuticos son idénticos a los de la estreptoquinasa y los riesgos de hemorragia también.

En resumen, podemos decir que el tratamiento fibrinolítico consigue la lisis completa del trombo en un 50 % de los casos; que estos preparados son de elevado coste y de difícil administración, sólo posible en pacientes internados en centros médicos y con rigurosos controles de coagulación; y que los riesgos y efectos secundarios no se han resuelto por completo, prosiguiendo las investigaciones que hacen esperar conviertan este tratamiento en el de elección de las trombosis venosas en un próximo futuro.

CONCLUSIONES

La finalidad del tratamiento de las trombosis venosas viene determinada por dos factores: 1.º La curación del cuadro clínico en sí, evitando las secuelas tardías del mismo; y 2.º y más importante, evitar el embolismo pulmonar.

Revisado someramente el tratamiento médico actual de las trombosis venosas, de gran importancia, no tenemos que olvidar que el tratamiento quirúrgico ha experimentado en estos últimos años grandes avances técnicos.

Consideramos que no debe tenerse un criterio partidista entre tratamiento médico o quirúrgico sino que ambos deben manejarse según las necesidades de cada caso e incluso, la mayoría de las veces, nos veremos obligados a simultanearlos en beneficio del paciente.

El tratamiento postural, los vendajes, los antiinflamatorios y los anticoagulantes siguen siendo los pilares fundamentales de la terapéutica de las trombosis venosas, que es probable incluya en el futuro los fibrinolíticos.

La vía de administración de anticoagulantes, dextranos y fibrinolíticos debe ser, en la fase aguda de la enfermedad, la venoclisis a través de venas superficiales de la extremidad que sufre la trombosis, procurando que dichos fármacos deriven hacia las venas profundas (puncionando, por ejemplo, una vena dorsal del pie), con lo cual conseguiremos una mayor acción terapéutica con dosis menores. Dicha acción será selectiva sobre la región lesionada y menor en el resto del organismo.

Caso de que se hayan presentado episodios de embolia pulmonar estará indicado, además de lo expuesto, tratar el «shock», tonificar el músculo cardíaco y administrar oxígeno, si existen signos de insuficiencia respiratoria.

RESUMEN

Sin entrar en el terreno quirúrgico, el autor pasa revista a la terapéutica médica de las trombosis venosas, que resume en ocho puntos: lucha contra la estasis y el edema con tratamiento postural, vendajes y movilización activa; lucha contra la progresión del trombo, con anticoagulantes y clarificadores del plasma; lucha contra la inflamación con antiinflamatorios; lucha contra el dolor e hipersensibilidad con antiálgicos, sedantes y tranquilizantes; lucha contra el arteriospasmó con antiespasmódicos; lucha contra la infección, si existe, con bactericidas y bacteriostáticos; procurar la lisis del trombo con fibrinolíticos; mejorar el estado general, restableciendo las constantes biológicas y el fisiologismo normal.

SUMMARY

The fundamentals of medical management in venous thrombosis are described. The aims of treatment are: To avoid stasis and edema, position, bandages and mobilization; to avoid the growing of the thrombus, anticoagulants; combat the inflammation (corticoids, phenylbutazone, trypsin); relieve the pain (an-

tialgics, sedatives); to force the arteriospasm (spasmolytics and sympathetic blokade); combat the infection when it exist (basteriostatics); to attempt the lysis of thrombus (fibrinolytics); and routine care of patient.

BIBLIOGRAFIA

1. — **Cox, E. F.; Flotte, C. T.; Burton, R. W.:** Dextran in the treatment of thrombophlebitis. «Surgery», 57: 275, 1965.
2. — **Halier, J. A.:** Tromboflebitis profunda. Fisiopatología y tratamiento. «Ed. Científico Médica», 1969.
3. — **Levi, J. S.; Trippel, O. H.; Bergan, J. J.:** Successful use of Dextran in Phlegmasia Cerulea Dolens. «Arch. Surg.», 33: 93, 1966.
4. — **Martorell, F.:** «Tromboflebitis de los miembros inferiores». Ed. Salvat, Barcelona 1943.
5. — **Martorell, F.:** «Angiología. Enfermedades Vasculares», Ed. Salvat, Barcelona 1967.
6. — **Morrell, R. M.:** «Thrombophlebitis». Modern Medical Monographs. Grune y Stratton 1963.
7. — **Moser, K. M. y Rius-Garriga, J.:** New diagnostic and therapeutic approaches to pulmonary embolism. «Acta VI Internationalis Angiologorum Congressus», Ed. Científico Médica 1967, página 781.
8. — **Roeber, G.:** Aplicación y puntos de vista práctico de la terapéutica fibrinolítica. «Med. Klin.», 113: 23, 1971.
9. — **Silvestrini, P.; Raso, M.; Bianchi, M.:** Nuestro método personal en la terapéutica de la tromboflebitis aguda de los miembros inferiores. «Angiología», 23: 47, 1971.

Tratamiento quirúrgico de las trombosis venosas

FERNANDO BONGERA

Médico Adjunto del Servicio de Cirugía Vascul ar del Hospital General de Asturias
(Dr. J. M. Capdevila)

Oviedo (España)

A lo largo de cien años de historia, el tratamiento quirúrgico de las trombosis venosas ha pasado por etapas diversas que van desde el entusiasmo a la detrac ción absoluta, posturas que aún hoy se mantienen. Quizá por este motivo haya llegado el momento de sopesar las ventajas y los inconvenientes de este tratamiento.

En 1865 **Lee** realiza la primera ligadura de la vena femoral como tratamiento de una trombosis venosa. En 1902 **Blum** y **Trendelenburg** llevan a cabo la ligadura de la cava inferior. En 1910 **Shepelman** extrae coágulos venosos en una trombosis del miembro superior, naciendo de esta forma una nueva técnica quirúrgica: la trombectomía venosa. Siguen a este autor en la utilización de la técnica, **Bazy** y, más tarde, **Kulemkampff**, **Lawer** y **Leriche**.

El descubrimiento de la heparina en 1935 por **Charler** y **Scott**, así como la síntesis de la dicumarina en 1941 (**Link**) condicionan la utilización masiva de los anticoagulantes en el tratamiento de las trombosis venosas y caen, por este motivo, en el olvido las recientes posibilidades quirúrgicas.

La experiencia acumulada a lo largo de los últimos años ha confirmado la utilidad de la terapéutica anticoagulante en la prevención y tratamiento de la enfermedad tromboembólica, pero también ha puesto de manifiesto sus limitaciones. Sin tener en cuenta sus complicaciones y contraindicaciones, la terapéutica anticoagulante presenta limitaciones más frecuentes de lo que parece, pues según las estadísticas deja de un 10 a un 25 % de secuelas postflebiticas graves y no evita de un 4 a un 8 % de embolismo pulmonar mortal, amén de un alto porcentaje de microembolismos de repetición que la mayoría de las veces conducen a un estado irreversible de cor pulmonale crónico.

La evaluación de estos resultados ha condicionado un replanteamiento del problema, a lo que contribuye el perfeccionamiento y puesta a punto de una serie de técnicas quirúrgicas que uno de entre nosotros definió como «métodos de cirugía venosa directa».

En el presente trabajo pretendemos dar nuestra versión sobre la problemática del tratamiento quirúrgico de las trombosis venosas a través de casos que hemos tenido oportunidad de asistir en el Servicio de Cirugía Vascul ar del Hos-



FIG. 1. — Iliocavografía. Trombosis bilateral iliaca sin participación parietal. Trombos sueltos en la luz vascular.

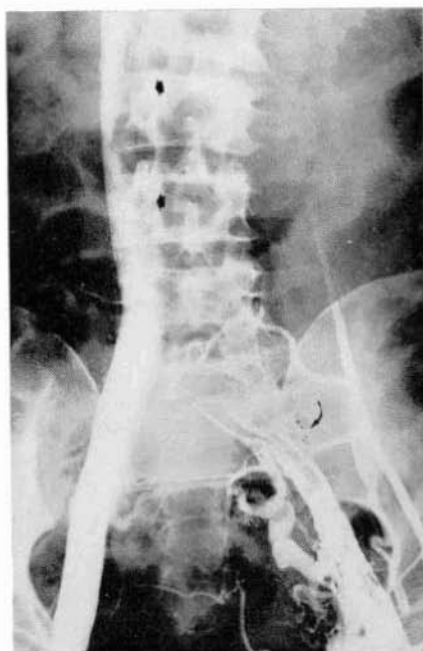


FIG. 2. — Iliocavografía. Trombosis iliaca con participación parietal. Trombo en huso de hilandería intracava.



FIG. 3. — Iliocavografía. Recanalización postflebitica. Circulación colateral de iliaca interna muy marcada. Tratamiento quirúrgico contraindicado.

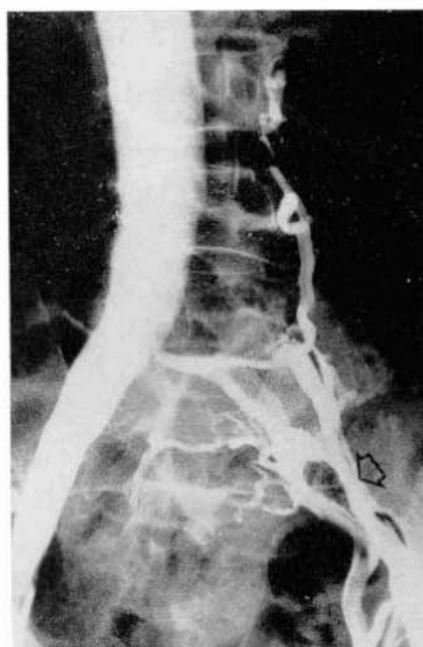


FIG. 4. — Iliocavografía. Recanalización postflebitica iliaca izquierda. Circulación colateral suficiente. Intervención quirúrgica contraindicada.

pital General de Asturias y cuyo número se eleva a 139 pacientes con 175 técnicas quirúrgicas realizadas.

Excluimos los casos de trombosis venosa superficial y la de los troncos profundos distales, por su escasa repercusión clínica, el bajo porcentaje de secuelas

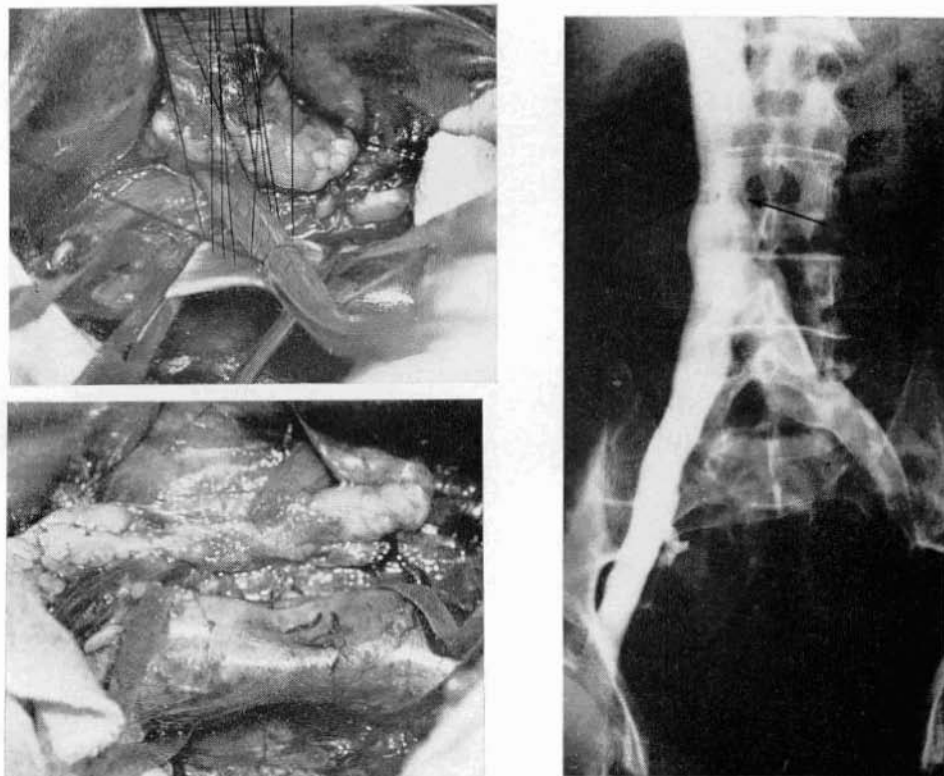


FIG. 5.—Plicamento de la cava inferior. Tiempo operatorio de anudar los puntos por encima de la sonda de control. — FIG. 6.—Plicamento de la cava inferior una vez terminado. — FIG. 7.—Iliocavografía de control después del plicamento de la cava inferior.

graves que ocasionan y, en definitiva, porque la respuesta al tratamiento médico es siempre excelente.

Nos limitaremos, pues, a las trombosis localizadas en el sector fémoro-íliocava, localización que concede especial gravedad a dos nosopatías de morbilidad y mortalidad acusada: la embolia pulmonar y la secuela postflebítica.

Material y método

De las diversas técnicas que incluye el capítulo de «Cirugía venosa directa» nos referiremos de modo fundamental a la trombectomía venosa, sin incluir las ligaduras, los plicamentos ni el «clipage».

En la Tabla I se resume el número de trombectomías practicadas, así como las veces en que esta técnica se asocia a otras.

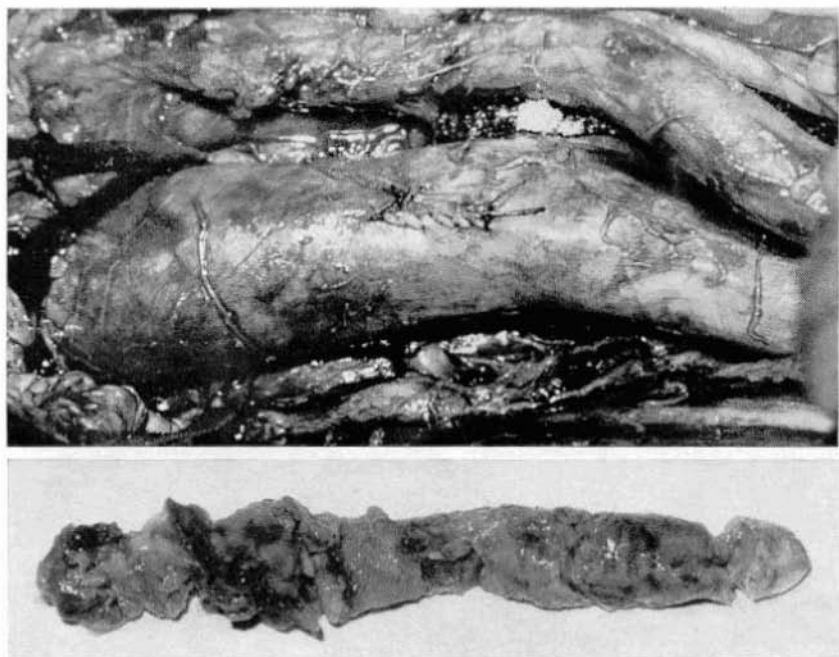


FIG. 8.—Trombectomía cava inferior. Flebotomía suturada y espécimen extraído. —



1. Indicaciones

En general consideramos indicación clínica de cirugía venosa directa las situaciones siguientes: a) embolismo pulmonar, ya sea masivo no letal o infarto pulmonar; b) cuando el tratamiento anticoagulante se controla mal, está contraindicado o se demuestra ineficaz; c) flebotrombosis de grave riesgo embolígeno, trombosis venosas en las que la iliocavografía nos demuestra un escaso componente parietal, con trombos parcialmente adheridos y aspecto de migración fácil.

Posteriormente ampliamos y perfilamos las indicaciones al referirnos a cada técnica en particular.

2. Técnica quirúrgicas

Existen tres tipos de técnica: derivativas, interruptivas y desobstrutivas.

a. **Derivativas:** Su campo de utilización específico es el tratamiento de la secuela postflebítica grave, estando indicada en las siguientes situaciones patológicas: trombosis venosa antigua con escasa circulación colateral y secuela postflebítica importante; obstrucción ilíaca

FIG. 9.—Esquema de la derivación venosa según la técnica de Palma.

por compresión tumoral en pacientes de mediana edad y cuyo plazo de supervivencia es previsiblemente superior a seis meses; traumatismos venosos a nivel ilíaco irreparables.

La técnica de «by-pass» cruzado de vena safena, intervención de **Palma**, de la que no tenemos experiencia personal, parece haber dado buenos resultados en autores como **Dale, Florez Izquierdo y Harris**.

La técnica quirúrgica es, en líneas generales, la siguiente: Se explora la vena femoral común del lado afectado a través de una amplia disección para elegir el lugar idóneo, permeable, para la futura anastomosis. A través de una incisión similar en el lado sano, se comprueba la permeabilidad de la safena (que antes se ha investigado mediante flebografía) y se disecciona en una longitud suficiente para que sea posible llevar a cabo la anastomosis contralateral. Previa ligadura de las colaterales se coloca un «clamp» vascular en el cayado y se dilata la safena por inyección a presión de suero heparinizado. Una vez dilatada, se coloca otro «clamp» en el extremo distal. Se practica un túnel suprapúbico con un sigmoidoscopio para posibilitar unir ambas incisiones inguinales y se pasa la safena a su través, realizando la anastomosis safeno-femoral terminoterminal. Para el buen funcionamiento del «by-pass» es esencial que la boca anastomótica tenga un calibre tres veces superior al de la safena.

TABLA I

TROMBECTOMIA VENOSA:	113 intervenciones
Trombectomía simple	77
Trombectomía y ligadura	5
Trombectomía y plicamento	13
Trombectomía y «clipage»	18

Sencilla, desde el punto de vista técnico, para su utilización precisa que la trombosis esté limitada al territorio ilíaco, que la afección sea unilateral y que la safena interna contralateral sea permeable y de calibre suficiente. Estas condiciones hacen muy escasas sus posibilidades de utilización.

b. **Interruptivas:** Utilizadas como profilácticas del embolismo pulmonar, consisten en colocar una barrera en la cava inferior que evite la migración de trombos. Esta interrupción puede ser parcial, como el plicamento o el «clipage», o total, como la ligadura.

A nuestro juicio este grupo de técnicas está indicado en: embolismos pulmonares de repetición de origen desconocido, puesto que sabemos que más del 90 % de las embolias pulmonares tienen como punto de partida territorios situados por debajo de las venas renales; embolismo pulmonar masivo tributario de embolectomía pulmonar, en la que en el mismo acto operatorio se practica la interrupción de la cava inferior; trombosis venosa con trombectomía contraindicada; trombectomía considerada insuficiente; tromboflebitis séptica ilíaca. Las cuatro primeras indicaciones se refieren a las técnicas de interrupción parcial mediante plicamento o «clipage».

Las técnicas más usadas de plicamento son la de **Spencer** y la de **De Weese**. La primera mediante la colocación de una serie de puntos paralelos divide en compartimentos la cava inferior con objeto de evitar la migración embólica, sin disminuir en exceso la sección total del vaso. **De Weese**, por el contrario, coloca en la luz de la cava una verdadera barrera de puntos, sin modificar la primitiva sección del vaso.

En nuestro Servicio utilizamos una técnica distinta, puesta a punto por uno de nosotros, que tiene las siguientes ventajas: a) deja un paso de calibre previamente elegido sin disminuir en exceso la luz del vaso; deja muy poca sutura intravascular; y c) su situación oblicua aumenta la superficie de «filtración» constituyendo una «barrera» más efectiva. La descripción de la técnica es como sigue: Se aborda la cava inferior por vía retroperitoneal a través de una incisión transversa subcostal derecha. Se disecciona el vaso en unos 8-10 cm de su trayecto infrarrenal. «Clampage» doble, dejando una zona exangüe de unos 4-5 cm. Los puntos que atraviesan la luz vascular se colocan en sentido longitudinal y descendente; posteriormente se anudan por encima de una sonda de calibre adecuado. Retirados la sonda y los «clamps» el vaso se distiende hasta dejar unos canales de paso, de igual calibre al de la sonda.

Desde 1967 usamos la técnica del «clipage» con uno de los «clips» de teflon dentado (de Adams-De Weese), que para nosotros tiene las siguientes ventajas: posibilidad de abordaje retroperitoneal, como en la técnica anterior; colocación rápida y fácil; no precisa «clampage» previo; no queda material extraño en la luz del vaso; y deja un paso de calibre estudiado y preestablecido.

En cuanto a la interrupción total o ligadura, considerando como única efectiva la de la cava inferior y teniendo en cuenta que, según las estadísticas, produce entre un 40 a 60 % de secuelas graves, entre un 4 y 9 % de embolismos de repetición y tiene una alta mortalidad operatoria, creemos que su indicación debe restringirse en exclusiva a las tromboflebitis sépticas de iliaca y a los traumatismos con imposibilidad técnica de reconstrucción.

c. **Desobstructivas:** Las técnicas anteriores van dirigidas a tratar o prevenir dos de las situaciones patológicas creadas por la presencia de un trombo en el sector fémoro-ilio-cava: la secuela postflebitica en las primeras y el embolismo pulmonar en las segundas, dejando «in situ» el problema inicial, el trombo. En cambio, con la trombectomía venosa perseguimos objetivos más amplios: la profilaxis del embolismo pulmonar, el tratamiento patogénico de la oclusión venosa y la profilaxis de la secuela postflebitica.

En la práctica de una trombectomía venosa existen en principio una serie de indicaciones clínicas, citadas ya al comienzo de nuestra exposición, que si bien son en general aceptadas, creemos que pueden ser objeto de discusión ulterior en algunos de sus puntos. A este tipo de indicaciones se añaden otras por lo habitual, relacionadas con el estado evolutivo de la trombosis. Es decir, parece aceptado por la mayoría de autores que son tributarias de trombectomía las trombosis venosas recientes cuyo tiempo de evolución clínica oscile entre veinticuatro horas y tres semanas, dejando de serlo las de evolución más larga. Nosotros consideramos que, según nuestra experiencia, este sistema de actuación es poco práctico, ya que la valoración de los datos de anamnesis y exploración nos llevan

muchas veces a una interpretación equivocada en cuanto a tiempo de evolución se refiere. Por otro lado, la evolución de una trombosis venosa presenta desde el punto de vista fisiopatológico características muy variables que pueden conducir a situaciones lesionales distintas por completo. Por tanto, consideramos que la indicación quirúrgica correcta es la que se sienta una vez valorados los factores de tipo general y de situación actual del paciente, a la vista de una flebofilio-cavografía; angiografía que debe ser efectuada de urgencia ante la sospecha diagnóstica de trombosis venosa de dicho sector y que nos informará con detalle de la localización, extensión y características de la oclusión venosa, es decir de su operabilidad.

En este sentido, las indicaciones lesionales son las siguientes: Trombosis masiva con circulación colateral escasa o nula; recanalización postflebitica con trombo «flotante» en la luz venosa; trombosis sin adherencia parietal; trombo intracava en «huso de hilandera».

Por el contrario, creemos que no es aconsejable intentar la desobstrucción en pacientes con imágenes de: recanalización postflebitica aislada; trombosis con abundante circulación colateral; trombosis fémoro-poplítea o distal. En este último caso las posibilidades de desobstrucción completa son mínimas, las de trombosis postoperatorias son máximas y, en general, se obtienen buenos resultados con un tratamiento médico correcto.

En nuestro Servicio para realizar la trombectomía utilizamos el catéter de Fogarty, pero no exactamente la técnica descrita por este autor. Creemos necesario por tanto especificar ciertos detalles técnicos que consideramos de suma importancia.

1. En las trombosis que respetan la cava utilizamos la vía de abordaje inguinal, exclusivamente de lado afecto.
2. Cuando el lado afecto es el derecho, es necesario el control de la cava inferior para evitar migraciones embólicas durante las maniobras de desobstrucción. Dicho control se logra abordando la cava por vía retroperitoneal y colocando una cinta en la porción de más fácil acceso. Cuando la localización es izquierda, creemos que la situación de la aorta y de la arteria ilíaca común derecha constituyen, al cruzar la vena, una barrera suficiente para impedir la movilización de trombos.
3. Cuando existen trombos en la cava inferior se hace necesario su abordaje directo, realizando la trombectomía a través de una flebotomía de la cava.
4. La introducción del catéter de Fogarty lo efectuamos de dos maneras:
a) Cuando la safena interna está trombosada, seccionamos el cayado dejando un pequeño muñón, a través del cual se practica la trombectomía; ello nos permite un perfecto control de una posible hemorragia y dejar el material de sutura fuera de la luz femoral, sin producir estenosis.
b) Cuando la safena es permeable, practicamos una flebotomía longitudinal que incluye unos 7 mm del cayado y unos 3 mm de la femoral, con lo cual se obtienen parecidas ventajas que en el caso anterior.
5. En algunas ocasiones, en especial cuando la desobstrucción practicada no es satisfactoria por completo, asociamos a la trombectomía una técnica interruptiva: plicamento o «clipage».

Cuidados postoperatorios

En el tratamiento postoperatorio de la Cirugía venosa directa es preciso tener en cuenta dos tipos de medidas: una, generales, encaminadas a mantener las constantes biológicas dentro de los límites normales y que son comunes a todo tipo de cirugía; otras, especiales, que afectan de manera concreta a este grupo de técnicas y que pretenden mantener una circulación venosa rápida y un cierto nivel de hipocoagulabilidad. Para conseguir estos fines recurrimos al:

a) Tratamiento postural: En las primeras horas del postoperatorio utilizamos la elevación de los pies de la cama y gimnasia respiratoria con movimientos de inspiración y espiración amplios. A partir de las doce horas el enfermo realiza movimientos activos, continuos, de las extremidades y empieza a caminar.

No somos partidarios de los vendajes compresivos y sí de un soporte elástico cuando el paciente deambula. De este modo podemos controlar la evolución del edema y con ello tener información inocua sobre el mantenimiento de la permeabilidad de la zona obstruida.

b) Tratamiento anticoagulante: Aunque el tratamiento postoperatorio con heparina es el medio más seguro de mantener el paciente dentro de un cierto nivel de hipocoagulabilidad, suele dar un alto tanto por ciento de hematomas, resultando su uso prácticamente prohibitivo, al menos en las primeras horas y muy en especial cuando se ha utilizado la vía de acceso retroperitoneal.

c) Dextrano de bajo peso molecular: Desde hace algún tiempo venimos utilizando el Dextrano 40 como única terapéutica específica en el postoperatorio de este tipo de pacientes, administrándolo en general a dosis de 70-80 c.c. por kilo de peso, fraccionado en dosis parciales cada cuatro horas. Pretendemos con ello mantener una volemia adecuada, disminuir la viscosidad sanguínea, favoreciendo la dinámica cardíaca y consiguiendo un retorno venoso más rápido, y por último mantener un cierto efecto antitrombótico disminuyendo la adhesividad de las plaquetas. Hasta el momento los resultados conseguidos con el Dextrano han sido satisfactorios, sin que hayamos visto complicación alguna.

Resultados

Hemos tabulado los resultados habidos en 175 técnicas quirúrgicas efectuadas en 139 enfermos, en base a la secuela venosa (síndrome ortostático), repetición del embolismo pulmonar después de la intervención y, finalmente, mortalidad. Los datos obtenidos vienen resumidos en la Tabla II.

TABLA II

RESULTADOS GLOBALES	(175 técnicas en 139 enfermos)	
Secuela venosa:		
Bueno	92	67 %
Regular	17	12 %
Malo	21	14 %
Repetición embolismo	3	2 %
Mortalidad	9	7 %

Al evaluar críticamente nuestros resultados, llama la atención en primer lugar, el que dos de nuestros casos en los que se repitió un accidente de embolis-

mo después de la intervención habían sido sometidos a una trombectomía simple. Este hecho, considerado de forma aislada, podría inducir a pensar en la conveniencia de asociar en todos los casos de trombectomía alguna otra técnica de interrupción parcial (plicamento o «clipage»). Pero estudiado de forma global el problema, nos damos cuenta de que la secuela venosa postoperatoria es más frecuente precisamente cuando se efectúa esta asociación técnica (25 % de los casos presentaron secuela, en tanto sólo la presentó el 12 % de los casos de trombectomía simple).

De nuestros resultados cabe deducir, en líneas generales, que la trombectomía deja menos secuelas venosas, pero comporta un ligero aumento del índice de repetición de embolismo postoperatorio.

En cuanto a las cifras de mortalidad podemos considerarlas dentro de los límites comúnmente aceptados, muy en especial si tenemos en cuenta que hemos incluido en ellas las muertes no relacionadas con la intervención quirúrgica e incluso las no relacionadas con la patología venosa.

CONCLUSIONES

A pesar de una terapéutica anticoagulante correcta, la morbilidad y mortalidad por enfermedad tromboembólica siguen siendo altas. Esta situación ha condicionado la actualización y sistematización del tratamiento quirúrgico.

En todos aquellos pacientes sospechosos de afección tromboembólica debe realizarse de urgencia una flebo-íliocavografía, único método capaz de descartar su existencia y mostrar la exacta localización, extensión y características de la trombosis venosa.

Las indicaciones de Cirugía venosa directa vienen condicionadas por la existencia de embolismos pulmonares, fracaso o contraindicación del tratamiento anticoagulante, presencia en el sector ílio-cava de trombos flotantes o en huso de hilandera y la gravedad de la sintomatología clínica de la trombosis venosa. En nuestro concepto, la indicación más precisa viene dada por las imágenes angiográficas, ante las cuales la presencia o ausencia de una serie de características ya citadas condicionará el criterio de operabilidad.

En líneas generales se aceptan tres tipos de técnicas quirúrgicas: derivativas, interruptivas y desobstructivas. Entre las derivativas consideramos como única posiblemente efectiva la de **Palma** o derivación venosa cruzada. Entre las interruptivas, la técnica de «clipage» con «clip» de teflon dentado reúne una serie de condiciones de prevención real de embolismos pulmonares, rapidez, inocuidad y escasez de complicaciones que la hacen superior al resto de su grupo. La ligadura de la cava inferior queda limitada, a nuestro juicio, a las tromboflebitis sépticas pelvianas y a los traumatismos sin posibilidad de reparación. La trombectomía con catéter de Fogarty es, por sus posibilidades de profilaxia del embolismo pulmonar, tratamiento patogénico de la trombosis venosa y profilaxia de la secuela postflebitica, la técnica de la elección de la trombosis venosa de localización fémoro-ílio-cava. No obstante, si en cuanto a la prevención del embolismo pulmonar parece conveniente asociarla a una técnica interruptiva, considerada globalmente, es decir atendiendo al porcentaje de repetición de embolismos pul-

monares y al de seculas postflebiticas, los resultados de la trombectomía simple son muy superiores a los de las técnicas mixtas. Reservamos, por tanto, la asociación de un «clipage» o plicamento para aquellos casos en los que la trombectomía practicada no se ha conseguido de manera satisfactoria por completo.

RESUMEN

Tras un breve resumen histórico de la cirugía venosa de las trombosis venosas y de los resultados globales de la terapéutica anticoagulante, pasa al estudio de la Cirugía venosa directa, basándose en 175 técnicas quirúrgicas en 139 enfermos. El estudio se limita al sector fémoro-ilio-cava. El autor señala las indicaciones de la trombectomía simple o asociada a ligadura, plicamento o «clípage». Entre las técnicas quirúrgicas distingue: las derivativas, las interruptivas y las desobstructivas, con sus indicaciones. Entre las interruptivas presentan un método personal del Servicio. Se exponen los cuidados postoperatorios (tratamiento postural, contención, terapéutica anticoagulante, Dextrano, etc.). Termina con los resultados y las conclusiones, resaltando la fleboiliocavografía para el diagnóstico y orientación terapéutica.

SUMMARY

After reviewing the most important historical facts in venous surgery and the results of anticoagulant therapy in venous thrombosis, this paper discusses the author's experience with 175 direct venous interventions limited to the femoro-iliac and caval veins in 139 patients. Three types of surgical techniques with their respective indications are considered. It is remarked that ilio-cavography is necessary in order to establish a correct diagnosis and therapeutic indication.

Profilaxia de las trombosis venosas

MANUEL DE CÁRDENAS

Servicio de Angiología. Hospital Provincial
San Sebastián (España)

El problema de las trombosis venosas se conoce desde siempre como el de mayor importancia tanto por las dificultades de tratamiento y posible mal pronóstico como por las dificultades de profilaxis. Si pensamos que un número bastante frecuente de trombosis se complican de embolia pulmonar, a veces mortal, el problema adquiere aún mayor importancia. La muerte por embolia, en especial en los enfermos operados, constituye el accidente más trágico de cuantos suelen acontecer en las clínicas quirúrgicas.

El comienzo de una trombosis venosa puede pasar inadvertido aún a la exploración más minuciosa, manifestándose en ocasiones al producirse una grave complicación pulmonar. No obstante, en la mayoría de los casos es posible encontrar, si se investigan bien, los primeros síntomas de la trombosis. De ahí que el cirujano viva la perpetua preocupación de la trombosis y la embolia. Es por ello que debe estar alerta y conocer los procesos que con mayor frecuencia se complican de trombosis, los medios prolácticos para evitarla y los síntomas iniciales para poder diagnosticarla a tiempo.

No se tiene todavía un concepto claro sobre la patogenia de la coagulación intravascular, pero se siguen aceptando los tres factores señalados por **Virchow** en 1865: alteración de la íntima vascular, lentitud o estasis del flujo sanguíneo y trastornos de la coagulabilidad hemática.

Los traumatismos de toda índole, actuando directa o indirectamente sobre la pared vascular, pueden ocasionar alteraciones de la íntima. Entre estas causas de lesión del endotelio tenemos las ligaduras quirúrgicas, tanto temporales como definitivas, las tracciones en los actos operatorios, las lesiones directas por los extremos óseos o las esquirlas en fracturas, la compresión sobre arterias y venas por hematomas, posturas inadecuadas en la mesa de operaciones o en la cama, férulas o apósitos escayolados, torniquetes, tornillos o placas de osteosíntesis, tumores, infecciones de vecindad o del propio vaso, etc. Asimismo, la extensión continua estira los tejidos provocando la isquemia de los vasa vasorum y vaso-

constricción por espasmo reflejo. En la mayor parte de estos casos puede encontrarse lesiones de la íntima, pero algunas veces estas alteraciones no son patentes; aunque acaso las microlesiones traumáticas de la pared vascular puedan definirse mejor con el empleo del microscopio electrónico.

La estasis por sí sola no es capaz de producir trombosis, como se ha demostrado experimental y clínicamente; pero la disminución de la velocidad de la corriente sanguínea o la estasis completa llevan consigo la hipooxia de la pared venosa y con ella trastornos del metabolismo de los tejidos vasculares, lo que favorece la primera fase del proceso trombótico, en especial por la adherencia de las plaquetas al endotelio con la consiguiente liberación de tromboplastina.

Cualquier circunstancia que acentúe la estasis vascular facilitará el proceso de coagulación patológica. Admitido que la circulación venosa se debe en parte a la aspiración desde el tórax y en parte al corazón periférico a expensas del tono vascular y de las contracciones de la musculatura de las extremidades, no cabe duda de que favorecerán la estasis y con ello la trombosis, los procesos cardiorespiratorios debilitantes y el reposo prolongado de la musculatura de los miembros. A estos fenómenos de déficit mecánico hay que añadir los estáticos, como la posición declive de las piernas, la compresión de los troncos venosos por tumores y hematomas y de una manera muy especial por la distensión del abdomen a causa de líquidos o gases y que tiende a aplastar las ilíacas y la cava inferior contra los relieves óseos de la pelvis y de la columna vertebral. Es conocida la mayor predisposición a la trombosis de la ilíaca izquierda, ya que su parte más proximal se halla comprimida por la emergencia de la arteria ilíaca común derecha.

El tercer factor de **Virchow** favorecedor de la trombosis, las modificaciones de la sangre, constituyen un elemento de la mayor importancia. Hay que partir de que las cifras de protrombinemia y del tiempo de protrombina son poco constantes, incluso en sujetos sanos. Por otra parte, después de hemorragias de toda índole, en el postoperatorio y en los primeros días que siguen a un traumatismo importante, hallamos de manera constante un aumento de las plaquetas, de la tasa de protrombina, de la globulina antihemofílica y del fibrinógeno, y una disminución de la fibrinolisisina y del poder fibrinolítico del plasma. Estas alteraciones hemáticas no son suficientes por sí solas para producir trombosis. De ser así, al alterarse la sangre se coagularía en todo el árbol vascular en vez de hacerlo sólo en el sector donde la hipercoagulabilidad coincide con uno o los dos factores restantes, lesión de la íntima o/y estasis.

De igual modo parece que ni la lesión de la íntima aislada ni la estasis sola son capaces de producir trombosis.

En consecuencia, cuantos estados patológicos se acompañen de lesiones del endotelio venoso, estancamiento de la sangre o alteraciones hemáticas tendentes a la hipercoagulabilidad predisponen a la flebotrombosis. Es por esto que el conocimiento de estos procesos patológicos es imprescindible si se pretende establecer una eficaz profilaxis de la trombosis venosa.

Procesos patológicos con tendencia a complicarse de flebotrombosis

Ante todo, hay que tener en cuenta la frecuencia relativa de trombosis ve-

nosas idiopáticas. En tal caso, la primera manifestación es una pierna enferma o una embolia pulmonar, sin que la exploración clínica ni la autopsia más meticulosa puedan descubrir el mecanismo patogénico. Pero, independientemente de estos casos de difícil explicación, existe un grupo de procesos patológicos en los que la amenaza de flebotrombosis es evidente, entre los cuales los más importantes son: estado postoperatorio en general, traumatismos, afecciones ginecológicas y obstétricas, ciertas enfermedades internas, enfermedades hemáticas y vasculares y de una manera muy específica el postoperatorio de la Cirugía vascular.

1. Estado postoperatorio: Entre el cuarto y séptimo día después de una operación importante, no es raro que un estado febril en apariencia banal y un discreto dolor en una pantorrilla descubran una tromboflebitis de los vasos de la musculatura de la pierna o de las safenas. Esto ocurre con preferencia en operados cuya edad sobrepasa los 50 años, sin que los jóvenes queden exentos. Las operaciones que, según nuestra experiencia, dan lugar más a menudo a trombosis venosas son las practicadas por hernias voluminosas o estranguladas, cánceres digestivos con resección, obstrucciones intestinales, procesos pelvianos en general, hemorroides simples o complicadas y, en conjunto, cuantas intervenciones hayan ofrecido dificultades técnicas, hayan sido de larga duración o con complicaciones en el propio acto operatorio, así como las complicadas posteriormente de infección, distensión abdominal y peritonitis.

Diversos autores han citado la especial predisposición a la trombosis de las esplenectomías. En nuestra experiencia relativamente corta de unas sesenta esplenectomías recordamos un solo caso, consecutivo a la extirpación de un bazo roto en accidente. Sin embargo, en dos casos de gastrectomía total con esplenectomía tuvimos trombosis venosa del miembro inferior, falleciendo uno de ellos por embolia pulmonar. No sería difícil de explicar la tendencia a la coagulación intravascular de las esplenectomías si se tiene en cuenta la constante elevación de la cifra de trombocitos consecutiva a la extirpación del bazo. Creemos que es preciso insistir en la observación de estas flebotrombosis postesplenectomía toda vez que, cuando menos en nuestro ambiente, la mayor parte de las esplenectomías que se practican, fuera de los traumatismos, tienen lugar en sujetos muy jóvenes, ya que las indicaciones más frecuentes son la trombopeenia esencial y la ictericia hemolítica, y los sujetos de poca edad tienen muy poca tendencia a las trombosis postoperatorias.

2. Traumatismos: Las grandes fracturas del miembro inferior dan un gran contingente de trombosis, en especial las de cuello de fémur, pues a las lesiones de los vasos y a las compresiones por hematomas se añaden el reposo y la edad avanzada del lesionado. En los politraumatizados donde las fracturas de los miembros se acompañan de lesiones de las vísceras, del tórax, de la cabeza o de la columna vertebral, la inmovilización muchas veces en posturas forzadas se mantiene largo tiempo, a menudo en estado de inconsciencia que impide al lesionado rectificar las posiciones viciosas, dolorosas o compresivas, con lo que la predisposición a la trombosis es extraordinaria. Las intervenciones quirúrgicas en Traumatología y en Ortopedia se acompañan casi siempre de lesiones vasculares, en especial en las osteosíntesis, los despegamientos y las movilizaciones

forzadas o violentas. A estas circunstancias cabría añadir el efecto nocivo del torniquete hemostático, colocado a menudo comprimiendo los vasos contra un resalte óseo durante mucho tiempo y a demasiado presión, la extensión continua, el reposo prolongada y los vendajes de yeso apretados. Es de pensar si los edemas postraumáticos tan frecuentes y difíciles de resolver pueden corresponder a síndromes postflebíticos, ya que la experiencia nos enseña que casi nunca se observan en las fracturas de los miembros superiores, tan poco propensas a la complicación trombotica.

Las amputaciones a consecuencia de infecciones o de procesos vasculares efectuadas en viejos se acompañan también con demasiada frecuencia de trombosis.

3. Afecciones ginecológicas y obstétricas: Las enfermedades y operaciones por infecciones y tumores malignos de los anejos y del útero se acompañan bastante a menudo de trombosis venosa, en especial en pacientes que sobrepasan los 50 años de edad. De preferencia el proceso trombotico no se iniciaría en las venas de la pantorrilla sino en los plexos venosos de la pelvis.

La inmensa mayoría de mujeres que sufren de varices las ven agravadas durante el embarazo, con no rara aparición de varicoflebitis. En el puerperio la complicación clásica era la flegmasía alba dolens, hoy casi desaparecida por completo desde que se practica el levantamiento precoz. La gran predisposición a las trombosis venosas sigue correspondiendo, no obstante, a la infección puerperal y sobre todo al aborto séptico.

4. Enfermedades médicas: Todas las enfermedades graves, largas y debilitantes que, además, requieren muy prolongada estancia en cama, predisponen de modo especial a la trombosis venosa. Entre ellas la fiebre tifoidea, la colitis ulcerosa, la neumonía, la descompensación cardíaca, el ictus cerebral, las hemiplejías y paraplejías, los comas y todas las enfermedades caquetizantes. Entre estas últimas figuran de modo particular los cánceres avanzados, que además añaden una hipercoagulabilidad sanguínea comprobada.

El «shock» en todas sus formas, favorece las trombosis por combinar la hipovolemia, la hipotensión, la hipercoagulabilidad y la debilidad de la aspiración cardiorespiratoria.

5. Enfermedades hemáticas y vasculares: Entre las hemopatías trombógenas figuran las anemias, en especial las hipocrómicas tan frecuentes en los cánceres digestivos, la poliglobulia y las leucemias de toda índole. Ni que decir tiene la particular predisposición a la trombosis que las enfermedades vasculares presentan, tanto por los fenómenos estáticos de que se acompañan como por las lesiones parietales de los vasos. Entre estas enfermedades hemos de considerar las varices, los síndromes postfiebríticos, los aneurismas, las arteriosclerosis y la tromboangeítis.

6. Cirugía vascular: Una nueva causa de trombosis surge con la Cirugía Vascular. La rama probablemente más joven de la Cirugía, por ser joven ha tenido un crecimiento extraordinario. Especialistas angiólogos y cirujanos generales practican de día en día mayor número de operaciones en arterias y venas. Como toda Cirugía, la Cirugía Vascular tiene grandes éxitos, pero también bastantes fracasos, puesto que como cualquier rama quirúrgica para que sea eficaz

requiere una indicación exacta y una técnica depurada. Cuando estas dos premisas no se cumplen se corre el riesgo del fracaso. Cualquier acto quirúrgico sobre los vasos amenaza una trombosis arterial o venosa, con sus consecuencias. En el corazón y en las arterias la sangre se defiende sola a expensas sobre todo de la rapidez de la corriente y de la menor tendencia a la coagulación de la sangre arterial. En el territorio venoso, por contra, no ocurre lo mismo; aquí la pared es más sensible a toda clase de agresiones, la coagulación es más fácil y, sobre todo, la lentitud fisiológica de la corriente sanguínea y la tendencia patológica a la estasis favorecen sin duda la coagulación intravascular. La experiencia nos enseña que las ligaduras vasculares practicadas en procesos trombóticos como preventivas de la extensión del trombo y de la embolia van seguidas con frecuencia de una nueva trombosis por encima de la ligadura. Algunos de nuestros casos de anastomosis portocava han sido seguidos de trombosis más o menos precoz. Las heridas de las venas del cuello, del abdomen o de los miembros en ocasión de traumatismos o de accidentes quirúrgicos que nos han obligado a practicar suturas o anastomosis venosas han llevado a la trombosis muchas más veces de lo que hubiéramos esperado.

Existen, por último, algunos procesos que facilitan las trombosis venosas en relación con enfermedades de la nutrición y endocrinas sin que pueda explicarse bien su patogenia. En este grupo quedan incluidas, entre otras, la obesidad, la edad avanzada, la diabetes y el empleo de ovulostáticos.

Profilaxis de las flebotrombosis

En el tratamiento profiláctico de las trombosis venosas hay que diferenciar tres circunstancias, aunque su terapéutica coincida en muchos puntos. Estas tres circunstancias son: la profilaxis de la propia trombosis, es decir, evitar que se produzca; la profilaxis de la propagación del trombo cuando ya se ha establecido; y la profilaxis de la embolia pulmonar. Vamos a limitarnos aquí a la primera circunstancia: evitar la producción de la trombosis venosa.

1. **Deambulación precoz:** La deambulación precoz debe aconsejarse en lo posible después del parto, del aborto, de los traumatismos y de las intervenciones quirúrgicas. Si el enfermo no puede levantarse, debe practicarse la movilización activa y pasiva de la musculatura de los miembros de manera casi permanente. Tanto la deambulación como la movilidad activa ponen en marcha el mecanismo del corazón periférico, acelerando el flujo sanguíneo hacia el corazón y con ello evitando la estasis.

No es deambulación precoz y carece de toda acción profiláctica colocar el enfermo en un sillón y hacerle dar sólo unos pasos. Esto más bien es contraproducente, ya que al quedar las venas poplíteas y pélvicas flexionadas se acentúa la estasis sanguínea en los miembros. Tanto la marcha como la movilización activa no deben limitarse a unos minutos por la mañana y otros por la tarde, ya que en los restantes largos períodos de reposo vuelven a producirse las condiciones desfavorables que queremos evitar. Tanto el médico como el fisioterapeuta deben insistir repetidamente en la continuidad de la movilización.

Los ejercicios musculares y la deambulación deben comenzar al segundo o

tercer día a más tardar, ya que por lo común la flebotrombosis no se inicia hasta el tercer o cuarto día del proceso trombógeno. Si la trombosis estuviese establecida en el momento de levantar al enfermo para la movilización en el quinto o sexto día, cabe que se desprenda un trombo y ocasione una embolia pulmonar a veces mortal.

En la cronología del proceso trombótico hay que tener presente el que algunos enfermos graves llevan ya varios días encamados antes de la operación y que, por tanto, estos días preoperatorios también cuentan en la génesis de la trombosis, trombosis que pudiera estar ya iniciada en el momento de la operación.

2. Posición del enfermo: Los enfermos potencialmente susceptibles de una trombosis venosa deben permanecer en el lecho levantando los pies de la cama unos quince centímetros. Esta posición de elevación de los pies está también indicada en toda intervención quirúrgica que haya de durar más de una hora. La inclinación debe afectar a todo el cuerpo; elevar sólo los miembros manteniendo el tronco en horizontal acentúa la estasis sanguínea en las ilíacas anguladas. La posición correcta de pies elevados favorece eficazmente el retorno venoso al corazón, evitando la estasis en los miembros inferiores y en la pelvis; con ella hemos conseguido desde hace años la casi total desaparición de trombosis y embolias en nuestros enfermos quirúrgicos. Sólo está contraindicada en los enfermos con isquemias de los miembros inferiores.

Hemos repetidos varias veces el experimento de Allison, aprovechando estudios flebográficos. Consiste en inyectar un contraste yodado en una vena del pie, obteniendo radiografías a intervalos. Con tal experimento hemos observado lo que sigue: Cuando el enfermo yace horizontal por completo, parte de la sustancia de contraste persiste hasta 20 minutos en las venas de la pantorrilla; cuando se ha elevado la cama unos quince centímetros por los pies, desaparece todo rastro de contraste en 3 minutos; y, por último, en posición de pelvis angulada, quedan restos de contraste en las ilíacas a los 15 minutos de practicada la inyección. Esto nos parece bastante demostrativo respecto a la profilaxis de la trombosis por la posición.

3. Vendajes compresivos en las extremidades inferiores: En sujetos con varices, operados o no, que han de iniciar la deambulacion o deben permanecer en cama, en los hemi y parapléjicos y en casos de sistema venoso insuficiente en los miembros inferiores debe aplicarse una venda elástica desde la parte media del pie hasta la rodilla, de forma que comprima sin apretar, permita el libre juego de la flexión y extensión de la tibiotarsiana y no lesione la piel de la región poplítea. Suprimiendo así la circulación superficial por las safenas y sus colaterales, se fuerza a la sangre a seguir el camino de las venas profundas con lo que aumenta en ellas la rapidez de la corriente, se lucha contra la estasis y en consecuencia contra la coagulación. A retener que si la venda aprieta demasiado puede determinar lesiones cutáneas y dificultar más que favorecer la circulación venosa profunda.

4. Anticoagulantes: Al principio pareció que los anticoagulantes, heparina y derivados dicumarólicos, iban a resolver los problemas de la hipercoagulabilidad sanguínea. La realidad es que estas sustancias, de crédito bien merecido,

aunque evitan en bastantes casos la trombosis o ayudan a resolverla en otros, no están exentas de importantes inconvenientes: necesidad de control permanente y posibilidad de hemorragias graves y a menudo de difícil tratamiento.

La heparina cuando se administra por vía intravenosa es de efecto inmediato y de cuatro horas de duración, al cabo de cuyo tiempo hay que repetir la inyección. Puede contrarrestarse su efecto por la inyección intravenosa de protamina.

El nicumalone (Sintrom) tarda 48 horas en actuar, tiempo que es preciso suplir con heparina. Los dicumarínicos son tóxicos hepáticos que impiden la síntesis de la protrombina en el hígado. Su control requiere la estimación diaria del trombotest, manteniéndolo en valores entre 13 y 15 %. Al cabo de unos días del empleo de dicumaroles pueden presentarse hemorragias, por la herida operatoria, por las encías, el riñón, etc. Para contrarrestar estos efectos se administra intravenosamente vitamina K; y en casos graves, transfusión de sangre fresca.

Las modernas heparinas retardadas carecen de los inconvenientes de la administración intravenosa y permiten obtener con bastante comodidad un estado aceptable de coagulabilidad sanguínea.

Hace bastantes años se emplearon mucho los anticoagulantes en los operados como preventivos de la trombosis venosa. Hoy día va desapareciendo esta costumbre, ya que es posible actuar con más conciencia sobre los otros factores de trombosis, la estasis y las lesiones de la íntima, con mejores resultados. No obstante, empleamos casi siempre la heparina, continuada durante bastantes días, como profiláctico de la trombosis en el postoperatorio de la Cirugía Vasculare y en aquellos enfermos con antigua historia de trombosis de repetición. Nunca empleamos anticoagulante en la cirugía de las varices, donde paradójicamente jamás hemos visto trombosis peligrosas.

Personalmente preferimos siempre la heparina, tanto en su aspecto profiláctico como terapéutico. El cirujano no es amigo del lento comienzo de acción de los dicumarínicos ni de las dificultades que su control implica. Por otra parte, siempre piensa en la posibilidad de tener que llevar a cabo una nueva intervención.

Los anticoagulantes están contraindicados en los heridos y fracturados recientes, en los quemados, en los ulcerosos gastroduodenales y en general en todos los estados con tendencia hemorrágica.

5. **Dextrano intravenoso:** A partir del trabajo original de **Moncrief**, en 1963, como preventivo de la trombosis en el postoperatorio de Cirugía Vasculare se viene empleando el Dextrano y similares. Esta indicación se extiende al tratamiento de las trombosis ya establecidas, al de las embolias y al del infarto de miocardio. Con el Dextrano se pretende una mayor eficacia preventiva y una mayor facilidad de aplicación, soslayando los inconvenientes de los anticoagulantes. Los anticoagulante actúan sólo sobre la coagulación, pero no sobre la estasis ni sobre la íntima vascular; no obstante, gozan de un merecido gran prestigio porque el factor hipercoagulabilidad es el factor dominante en la mayoría de los casos.

El Dextrano actúa disminuyendo la viscosidad sanguínea, evitando la aglu-

tinación de los hematíes y fluidificando el plasma, formando, además, una fina película que tapiza la íntima vascular y que impide el efecto trombosante de las lesiones endoteliales consecutivas a pequeños traumatismos. Se ha comprobado, también, sin que se haya podido explicar el mecanismo, la tendencia a la hemorragia que produce la administración de 1.000 c.c. de Dextrano. El Dextrano, por último, al expansionar el volumen sanguíneo aumenta el débito cardíaco, principal mecanismo de mejoría del flujo sanguíneo a los vasos, con lo que disminuiría la tendencia a la trombosis.

Diversos experimentos clínicos y de laboratorio han demostrado suficientemente el papel del Dextrano como preventivo de la formación de trombos y en evitar la propagación de los ya establecidos; pero, en cambio, no parece tener efecto resolutorio sobre ellos.

En clínica se emplea el Dextrano clínico de 75.000 de peso molecular, siendo el «standard» de administración dos dosis diarias de 500 c.c. por vía intravenosa. Durante el tratamiento el enfermo puede deambular a placer, pero no se le permitirá permanecer sentado o de pie quieto.

La terapéutica con Dextrano no requiere controles de laboratorio, lo que supone una gran comodidad y economía.

Aunque nuestra experiencia con el uso de Dextraño es corta, los resultados conseguidos hasta la fecha han sido excelentes. Creemos que este método constituye un extraordinario auxiliar en la profilaxis de las flebotrombosis.

6. **Fibrinolisis y similares:** Al parecer carecen de valor en la profilaxis de la flebotrombosis.

7. **Antibióticos:** Sólo tiene valor cuando se utilizan en el tratamiento de enfermedades sospechosas de poder producir trombosis.

8. **Control de otros estados predisponentes:** Excepto en los casos de urgencia, en los obesos deben posponerse las intervenciones quirúrgicas hasta haber seguido con éxito un régimen adecuado. Los diabéticos se pondrán bajo tratamiento riguroso en manos de un buen especialistas. Los ovulostáticos deberán suspenderse de modo radical ante enfermedades que justifiquen una intervención quirúrgica o una larga permanencia en cama.

9. **Otras precauciones:** Hay que evitar siempre las venoclisis prolongadas, en especial en las safenas, extremando las maniobras delicadas en cuantas ocasiones tengamos que emplear la vía intravenosa. Para venoclisis prolongadas se emplea mucho, últimamente, al parecer con buenos resultados, la vía subclavia.

Hay que evitar por todos los medios las posiciones forzadas prolongadas y los vendajes apretados. Nunca se insistirá bastante en evitar o suprimir la distensión abdominal, factor de compresión de las venas pelvianas y de la cava inferior, acentuando la estasis en las venas de los miembros inferiores.

En cada caso particular es preciso estudiar con cuidado las causas que pueden conducir a la flebotrombosis, para así poder combatirlos con los medios expuestos. No nos parece acertado aplicar criterios rutinarios sin discriminación de circunstancias ni la aplicación de fórmulas matemáticas sumando puntos de posibilidad de trombosis para instaurar o no una terapéutica anticoagulante.

En **resumen**, de cuanto se ha expuesto podemos llegar a las siguientes **conclusiones:**

A. Ante todo enfermo u operado donde exista la posibilidad, aun remota, de producirse una flebotrombosis deben instituirse desde el primer momento las medidas generales, levantamiento precoz, movilización activa y pasiva, posturas adecuadas, mantenimiento del estado general y de las constantes biológicas, etc.

B. Reservar los anticoagulantes y los dextranos, o ambos a la vez, para los sujetos con historia anterior de trombosis venosa o embolia pulmonar, para el postoperatorio de toda Cirugía Vascular, para el postoperatorio de la esplenectomía en el adulto y para el aborto séptico.

C. En caso de tener que utilizar anticoagulantes en el pre o en el postoperatorio, dar preferencia a la heparina sobre los dicumarínicos.

RESUMEN

Tras un análisis de los factores que favorecen la coagulación intravascular y de los procesos patológicos con tendencia a complicarse de flebotrombosis (estado postoperatorio, traumatismos, afecciones ginecológicas y obstétricas, enfermedades médicas, enfermedades hemáticas y vasculares, cirugía vascular y otros), el autor pasa a la profilaxis de dicha complicación. En este sentido recomienda la deambulación precoz, normas posturales, cualidades de los vendajes, anticoagulantes en determinados casos, uso de Dextrano y otros métodos complementarios. Termina con unas conclusiones.

SUMMARY

The factors that increase intravascular coagulation and the thrombogenic diseases (postoperative status; trauma; gynecologic and obstetrics diseases; some medical, haematologic and vascular diseases; vascular surgery, and others) are reviewed. The author's experience on prophylactic measures directed to prevent venous thrombosis is presented. Postural treatment, proper bandages, early deambulation, anticoagulants, Dextran, and complementary methods are recommended.