

ANGIOLOGÍA

VOL. XV

NOVIEMBRE-DICIEMBRE 1963

N.º 6

ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA *

AVELINO ÁLVAREZ ALONSO

Cirujano del Hospital Provincial de Pamplona (España)

La tromboembolia constituye uno de los capítulos más importantes de la Medicina por el número cada vez más elevado de individuos afectados por ella. Tanto las tromboembolias de los miembros inferiores, con su temida complicación la embolia pulmonar, como las trombosis de las coronarias, las cerebrales, las arteriales periféricas, las cardiopatías embolígenas, constituye todo ello un problema siempre de actualidad.

La Enfermedad tromboembólica fue definida por OCHSNER y DE BAKEY, en 1939, como una oclusión total o parcial de la vena por coagulación intravascular sin inflamación de la pared venosa. Consideramos, por tanto, y en esto tenemos centrado el tema, como Enfermedad tromboembólica aquellas trombosis a distancia determinadas por diversos mecanismos, como son el trauma operatorio, el puerperio, las afecciones ginecológicas, las infecciones, causas indeterminadas, las cuales determinan en individuos predispuestos un proceso de trombosis intravascular.

Esta coagulación intravascular no es lo mismo que la trombosis "in situ", o sea la que se realiza con la sangre extravasada, ya que así como en la coagulación extravascular se reparten por igual todos los componentes de la sangre, no ocurre lo mismo como veremos más adelante con la coagulación intravascular.

Esta Enfermedad tromboembólica sería la fase preobliterante de la "flegmasia alba dolens".

Se encuentra con más frecuencia en afecciones ginecológicas; después, en procesos médicos, quirúrgicos y urológicos; menos frecuente, en obstetricia y en traumatología.

La flebotrombosis es más frecuente en la mujer que en el hombre, y la embolia más en el hombre que en la mujer.

Las influencias atmosféricas, especialmente el frío, aumentan su frecuencia. Las restricciones alimenticias disminuyen la frecuencia de la enfermedad, como se observó en las guerras pasadas.

El punto de origen más frecuente se halla en las venas de la pantorrilla y de la planta del pie, según han demostrado los trabajos de BAUER. No obstante, otros admiten que son más frecuentes en las venas de la pelvis. Establecer en este sentido

* Ponencia sobre "Enfermedad Tromboembólica". IX Jornadas Angiológicas Españolas, Playa de Aro 1963.

hechos concretos es muy difícil, porque la mayoría de estas trombosis no tienen manifestación clínica.

Su comienzo es más frecuente en lado izquierdo. Casi un 82% lo hacen en la extremidad inferior de este lado, lo que ha querido demostrarse por hechos embriológicos, pues la vena ilíaca izquierda es más estrecha que la derecha. Se ha puesto de manifiesto que ambas venas se encuentran sometidas a presiones desiguales, siendo la izquierda la que soporta una presión mayor. Hay un entrecruzamiento con la ilíaca externa, la interna y la sacra media. Otros quieren explicarlo diciendo que la pierna izquierda, como pierna de trabajo, está sometida a mayores exigencias funcionales.

Los enfermos carcinomatosos son muy predispuestos a la trombosis. En ellos se dan todos los factores que condicionan la aparición de la misma, hasta tal punto que toda trombosis espontánea puede ser la manifestación primera de una neoplasia. Todos los cirujanos sabemos de la gran frecuencia de la trombosis después de extirpaciones tumorales, en especial de aparato digestivo, muchas veces simplemente por la laparotomía en un neoplásico. El carcinoma ulcerado de aparato digestivo, el de páncreas, etc., ocupan el primer lugar.

En individuos de edad el encamamiento es una causa muy importante de trombosis. Al aumentar el nivel medio de la vida han aumentado las trombosis, porque la edad juega un papel muy importante no sólo por disminución de la actividad física, sino por esclerosis vascular, por disminución de las células cebadas que producen heparina.

La anemia, la deshidratación, las enfermedades del corazón, etc., juegan también un papel muy importante en el determinismo de las trombosis.

En la etiología de la trombosis queremos recalcar la importancia del reflujo gastroesofágico y de la constricción del orificio esofágico, determinando el Síndrome de Lian, Siguier y Welti. En 1953, estos autores describieron el Síndrome de hernia diafragmática y trombosis venosa, del que MARTORELL describió en esta revista un interesante trabajo el año pasado, que nos ha servido para tomar estas notas. Este síndrome se caracteriza por un cuadro de trombosis recurrente en el cual la causa es la hernia diafragmática, que puede presentarse con anemia o sin anemia hipocroma. En la génesis de esta trombosis tiene más importancia la gastroesofagitis que la hernia. Gastroesofagitis que puede ser determinada por reflujo gastroesofágico o por constricción del anillo herniario. Lo interesante de este síndrome es que cura por la frenicectomía aun sin curar la hernia hiatal; esto pone en evidencia la importancia del factor mecánico en el determinismo de la trombosis.

La anemia hipocroma es otro factor determinante de trombosis repetidas.

Muchas trombosis migratorias y recurrentes, denominadas en Francia con el nombre de Septicemia venosa subaguda y en la literatura anglosajona con el de tromboflebitis migratoria, están en relación con las alteraciones señaladas de las hernias hiatales.

En la etiología de este proceso, la hemoconcentración, la deshidratación, el "shock", etc., juegan un papel importante. Es también importante señalar las trombosis sin causa aparente y la importancia de un factor familiar de predominio venoso que puede manifestarse o traducirse por varicocele, varices, hemorroides, o sea por una insuficiencia venosa crónica.

Debemos señalar en la etiología de este proceso la frecuencia de la bilateralidad,

el ser segmentario y el que la extremidad que consideramos sana sea muchas veces la responsable de la embolia.

Desde los tiempos de VIRCHOW se han señalado como causas determinantes de la trombosis intravascular las lesiones del endotelio vascular, las alteraciones físico-químicas de la sangre, el estasis sanguíneo y la infección.

Antes de analizar cada una de estas causas reseñaremos someramente las características del trombo. Como es sabido, el trombo está formado por dos partes. La más importante es el trombo blanco, que es la cabeza del mismo y está formada por una conglutinación de plaquetas. La fijación de éstas en la pared interna de la vena, lo que se llama metamorfosis viscosa, se hace por la acción de un enzima especial. La aglutinación de las plaquetas para formar el trombo blanco no es lo mismo que la sedimentación. Esta conglutinación de plaquetas tiene una gran apetencia por la fibrina, pero no es fundamental que la tenga para formar este trombo de secreción o trombo de precipitación con sus estrías transversales que es el elemento fundamental para la coagulación intravascular. El trombo rojo secundario, de características parecidas a la coagulación "in vitro", se adhiere más o menos a la cabeza del trombo primario y flota libremente en forma de anguila en la luz vascular; su emigración determina la embolia. La cabeza del tronco primario es siempre parietal y casi siempre próxima a una válvula venosa. El mecanismo de formación de este trombo blanco está sin aclarar; no el del secundario, que es un trombo de estasis.

Se ha dado mucha importancia a las *alteraciones del endotelio vascular*. Incluso algunos autores, como DIETRICH han considerado que la trombosis es un trastorno provocado por una alteración en las relaciones de la sangre y la pared vascular.

Según DIETRICH deben tenerse en cuenta las relaciones de contigüidad entre la sangre y el endotelio. La sangre presenta reacción neutra, el tejido reacción ácida, en la célula tiene lugar una oxidación que pasando por los distintos ácidos grasos conduce a la formación de ácido carbónico en la superficie de contacto que se establece, entre tejido y sangre hay una ionización de la albúmina y subsiguientemente un aumento del roce.

También este autor considera como causa de trombo a distancia una lesión del endotelio por las toxinas circulantes. Sin embargo y a pesar de la importancia que se puede dar a las alteraciones de los vasa-vasorum, a las modificaciones de la permeabilidad, ¿por qué casi siempre las trombosis se localizan en las extremidades inferiores?; y también es curioso cómo en las arteriosclerosis de las extremidades no existe trombosis mientras no se ocluye la luz vascular.

Además, bajo el punto de vista de la enfermedad tromboembólica las lesiones del endotelio vascular, como en la esclerosis de varices, casi nunca producen embolias.

Otro factor es el *retardo de la circulación sanguínea*. A este factor se le ha dado gran importancia, especialmente bajo el punto de vista quirúrgico. La predilección de las trombosis por las zonas donde la circulación es más lenta, como son las extremidades inferiores, la influencia del reposo en cama, etc., son de sobra conocidas para que insistamos en ellas; sin embargo, a pesar de ser tan claro, a pesar de la conformidad que todos damos a este factor, sigue sin explicarse por qué en el hígado de los cirróticos no aparece trombosis, en los bocios endotorácicos, en el papiledema de las compresiones cerebrales, etc.

Dejamos como más importante el factor de *alteraciones físico-químicas de la sangre*. Pero estas alteraciones no se refieren al aumento de las plaquetas, de las

albúminas y de las globulinas, después de un trauma operatorio, ni al aumento de velocidad de sedimentación, de los hematíes y de las plaquetas. La causa fundamental de la enfermedad tromboembólica es el paso al torrente circulatorio de trombina, la cual favorece la conglutinación de las plaquetas. Esto se observa añadiendo a un plasma citratado rico en plaquetas un jugo fresco y rápidamente, lo que no puede conseguirse con una centrifugación enérgica, se consigue al añadir la trombina. Por tanto y aún con tantos puntos oscuros, consideramos que estas alteraciones físico-químicas de la sangre ocupan el lugar más importante y que los otros factores, como son el mecánico y el de la lesión del endotelio vascular, son secundarios.

La trombosis a distancia después de un trauma se produce porque los productos del foco operatorio o traumático son ricos en trombina. Así muchas veces la secreción de una herida, al aspirarla con jeringa, se coagula.

Aunque esta trombina se neutraliza por las albúminas del plasma y principalmente a su paso por el hígado, como se ha demostrado experimentalmente añadiendo trombina y ligando la vena porta, se forman rápidamente trombos en el torrente circulatorio.

Sin embargo aun aumentando estos factores de coagulación, para determinar la trombosis es preciso que haya una rotura del equilibrio entre este potencial de coagulación y el fibrinolítico. La rotura de este equilibrio es el que determina esta coagulación intravascular.

Es un hecho de observación que aumentando los factores de coagulación, o sea con hipercoagulabilidad, puede no haber trombosis; y al contrario, con cifras bajas de coagulabilidad presentarse la trombosis. Esto sólo puede explicarse por la rotura del equilibrio señalado, consiguiendo con rapidez, probablemente cuando mejoramos la circulación, especialmente la velocidad circulatoria, aumentar el potencial fibrinolítico.

Existen por tanto en la enfermedad tromboembólica factores de predisposición general en relación con alteraciones hereditarias, constitucionales y anatómicas y en relación con la labilidad vegetativa que son responsables de la trombosis siempre que se unan factores individuales, como son las intervenciones quirúrgicas, puerperio, la edad, el encamamiento, las enfermedades generales.

La rotura del equilibrio entre el potencial fibrinolítico y de coagulación está determinado por mecanismos neurovegetativos no bien determinados.

Si bien la trombosis se presenta del 8.º al 12.º día después de la intervención quirúrgica, puede presentarse también en los primeros días de la intervención. Parece ser que a partir del cuarto día no aumentan los factores de coagulabilidad que proceden de la inflamación aséptica y linfática del foco operatorio. Tampoco está claro la hiperplaquetosis del primer día, pues la experimentación pone en evidencia la disminución del número de plaquetas en las primeras horas, disminución que no se pone de manifiesto si se inyecta en la herida operatoria adrenalina o heparina.

Con tantos puntos oscuros en la patogenia de la trombosis, sí creemos que ocupan el primer lugar las alteraciones físico-químicas de la sangre, siendo los otros factores como son la estasis, la infección, la inflamación parietal y la hipercoagulabilidad factores coadyuvantes. Las alteraciones físico-químicas no las entendemos sino produciendo alteraciones del equilibrio coagulación-fibrinólisis.

Los "stress", las alteraciones hormonales, etc., juegan un papel muy importante al modificar el equilibrio señalado.

EMBOLIA PULMONAR

Las dos terceras partes de embolias afectan al pulmón. Las cifras de morbilidad y mortalidad siguen siendo muy altas. Una estadística americana del año 1937 daba treinta mil fallecimientos; la estadística de MARTORELL, del año 1953, cita ciento cuarenta embolias en 942 casos de trombosis, señalando como las más frecuentes las puerperales y después las espontáneas.

Según la estadística del Hospital Municipal de Aquisgran, durante los años 1950-52, de cinco fallecimientos acaecidos por encima de los 50 años uno era debido a trombosis o embolia.

Una embolia de pulmón no necesita ir precedida de signos de trombosis. En la citada estadística de MARTORELL, en 70 casos no iba precedida de signos de trombosis. Esto tiene una explicación fácil, ya que el trombo no da manifestaciones hasta que se adhiere a la pared.

La tendencia de los trombos a movilizarse es de un 50 a un 60 %, según la estadística de 351 autopsias tomadas del libro de NAEGELI.

Las trombosis de las venas de la pierna y pie no suelen dar lugar a embolias pulmonares, las cuales proceden más a menudo de las venas del muslo y región pelviana.

La edad avanzada y la obesidad son dos causas predisponentes de gran importancia, así como las cardiopatías congénitas y adquiridas.

Los tumores son causa frecuente de embolia pulmonar. El 42 % de embolias pulmonares registrado en la Clínica Mayo estaba en relación con un tumor maligno.

Las enfermedades infecciosas, la tuberculosis, dan cifras muy bajas; la tromboflebitis idiopática de los jóvenes que afecta a las extremidades inferiores así como la flebotrombosis simple pueden ser causa de embolia.

La tromboangietis obliterante, la policitemia, la anemia perniciosa en la fase de remisión cuando precede al ascenso de hematíes, la hiperplaquetosis pueden ser causa de embolia.

En los últimos años se ha descrito una enfermedad denominada Síndrome de la trombosis trombocítica que se caracteriza por fiebre, anemia hemolítica, alteraciones neurológicas, trastornos renales, etc.

El uso de ACTH y cortisona aumentan el peligro de trombosis.

Como causas inmediatas de que se desencadene la embolia pulmonar en los casos de trombosis latente figura el levantamiento, los esfuerzos, la defecación, los enemas, etc.

Los trastornos de la embolia pulmonar no siempre son consecuencia del tamaño del trombo: un trombo pequeño puede determinar trastornos similares al trombo grande. De esto se deduce que además del factor mecánico de oclusión masiva de la arteria pulmonar o de sus ramas existe un factor funcional de una gran importancia. Esto se ha puesto de manifiesto en numerosos exámenes necrópsicos en los que el tamaño del émbolo, algunas veces difícil de encontrar, no justificaba la muerte. LERICHE, FONTAINE, REDON, en diez casos de autopsia por embolia pulmonar encontraron siete con un trombo grande y tres pequeños. Por tanto, en los fenómenos cardiorespiratorios de la embolia pulmonar, como en todas las embolias en general, el factor funcional refleja ocupa un lugar importante.

Incluso para darle más importancia al factor funcional se llegó a hablar de

embolia pulmonar sin émbolo. Existen embolias que no dejan residuo en el parénquima pulmonar a pesar de haber producido la muerte. El tanto por ciento es bastante elevado, pues LERICHE de 77 casos en 22 no encontraba alteraciones pulmonares, ya que para que se produzca el infarto es preciso que exista un estasis capilar, una vasodilatación arteriolar, hemorragia intraalveolar, etc.

Por tanto la embolia pulmonar puede no dejar ningún rastro en el pulmón, puede dar lugar a un infarto, a pequeños focos bronconeumónicos o determinar modificaciones en la circulación menor que den lugar a un "Cor pulmonar".

Muy interesantes son los trabajos realizados en estos últimos años con el material radioopaco, pues permite estudiar los cambios que se producen en la circulación menor. ALLISON y otros han usado el Dionosil y han empleado el perro en sus experiencias.

ALLISON ha podido demostrar que el material radioopaco usado como coágulo disminuye de tamaño cuando se adhiere a la pared, a los 7 días aparece mucho más disminuido y a los 28 días ha desaparecido. Sus estudios son muy importantes y pueden ser útiles como indicación del "by-pass" cardiopulmonar en la operación de embolectomía. COON y COLLER, durante un período de diez años, en las autopsias del Hospital de la Universidad de Michigan, encontraron un porcentaje de embolias del 13,8%. La incidencia de muertes por embolismo pulmonar se eleva en pacientes que están en sus casas. TOWBIN encuentra tromboembolias en el 25% de pacientes que tienen más de 70 años, 34% tenían embolia pulmonar, la cual era masiva en uno por cada cinco pacientes.

Según la estadística de FOWLER y BOELINGER, estudiando 97 casos fatales de embolismo pulmonar, mueren en la primera hora el 34%, el 39% en las 24 horas y el 27% en los dos o cinco días.

Cuando es menor del 50% la superficie del pulmón utilizable, la supervivencia es de 3 a 7 horas; más del 50%, la supervivencia de 2 a 5 días. En la estadística de COON y COLLER el 80% de pacientes con embolismo pequeño no tenían signos clínicos.

La importancia de los factores reflejos en la embolia pulmonar son muy importantes. Aunque no son muy claras, es de esperar que la técnica del material radioopaco como émbolo ayudará extraordinariamente al conocimiento de las alteraciones cardiopulmonares de la embolia. Siendo también útiles para valorar los efectos del "by-pass" y de la terapia fibrinolítica.

De todo lo expuesto y como *resumen* de este trabajo sobre la etiopatogenia de la enfermedad tromboembólica, sintetizamos los siguientes puntos:

- 1.º No ha habido muchos progresos desde la época de VIRCHOW sobre la etiopatogenia de la trombosis.
- 2.º Su mecanismo etiológico sigue sin explicación clara.
- 3.º Sigue sin explicarse el por qué de la predilección por determinadas familias.
- 4.º Por qué puede presentarse después de pequeños traumas, infecciones banales y de causas indeterminadas.
- 5.º Sigue sin clara explicación el mecanismo de la formación del trombo blanco.
- 6.º Tampoco tienen explicación clara, a pesar de la nueva vía abierta con el empleo de material radioopaco como émbolo y su exploración cineangiocardiógráfica, los fenómenos cardiopulmonares de la embolia pulmonar.

7.º De igual modo no está muy claro cuál es el factor predominante en el determinismo de la trombosis: si los factores de tipo físico-químico o los de tipo mecánico.

8.º Consideramos que a pesar de lo publicado, que imposibilita hacer una bibliografía completa, sigue aún abierto el camino (no obstante haber transcurrido cien años desde que VIRCHOW denominó el término de trombosis y embolia) a la investigación que estimamos, especialmente en lo referente al "by-pass" en la embolectomía cardio-pulmonar, de gran utilidad, pero sin que hasta el momento aclare tantos puntos oscuros como aún existen en la etiopatogenia de la trombosis.

9.º Los conceptos de tromboflebitis y flebotrombosis han dificultado nuestros conocimientos sobre la embolia pulmonar.

10.º En este trabajo sólo hemos tenido en cuenta la flebotrombosis (no la tromboflebitis) como determinante de la Enfermedad tromboembólica.

RESUMEN

Se estudian, comentan y analizan las causas de la enfermedad tromboembólica, limitándose a la flebotrombosis. El autor concluye que desde los clásicos conceptos de VIRCHOW se ha avanzado muy poco, quedando aún muchos puntos oscuros.

SUMMARY

The etiopathogeny of phlebothrombosis is studied. Determined causes of phlebothrombosis are analysed and commented. The author concludes that since Virchow's classic concepts, the study of the etiopathogeny of phlebothrombosis has not experienced great improvement, and that there are still many points which are not clear.

COMENTARIOS SOBRE LA CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA *

F. VEGA DÍAZ

Jefe del Servicio de Cardiología en el Ambulatorio Matías Montero del S.O.E. (Director: V. Navarro Vergara). Profesor de Terapéutica Cardiológica en la Cátedra de Farmacología y Terapéutica de la Facultad de Medicina (Director: Prof. B. Lorenzo Velázquez) Madrid (España)

La necesidad de plantear en estas IX Jornadas Angiológicas Españolas el enunciado y la solución de los problemas clínicos de la enfermedad tromboembólica nos coloca en una situación dificultosa, aunque la responsabilidad sea exclusivamente nuestra por haber elegido este aspecto del tema sin pensar bien en ello. Esta dificultad nace de una actitud dubitativa: Si optar por hacer una exposición detenida del síndrome clínico de la enfermedad tromboembólica, lo que nos llevaría a describir y detallar toda la gama de síntomas que la caracterizan (con el desliz de tener que hablar de lo que todos los asistentes conocen y saben mejor, en la seguridad, por otra parte, de que incluso las estadísticas de nuestro Servicio no se desviarían de lo que es consenso unánime) o por ofrecer una visión general del conjunto sindrómico de la enfermedad, sin perder el tiempo en relatar datos concretos de sintomatología y signología, pero presentando a la consideración de los asistentes una modesta manera de orientar la semiótica y de matizar algunos fenómenos de la amplísima constelación clínica que es materia de esta reunión. Hemos optado por lo último, aún disponiendo de protocolos y estadísticas interesantes. A ello nos han inclinado estos dos razonamientos: En primer lugar, la convicción de sentido autocrítico de que cuantos datos de aquel tipo aportáramos no podrían enseñar nada a este cónclave, supervisado por las más experimentadas escuelas de angiológica del mundo (sería ridículo que viniéramos, por ejemplo, a exponer una estadística en la que sólo contamos con un caso de "phlegmasia cerulea dolens" fulminante sabiendo que la escuela de Barcelona debe tener un número mayor en sus archivos); en segundo lugar, el pensar que a un Symposium no se acude para exponer novedades concretas, cuyo lugar está en las revistas, sino a intercambiar opiniones científicas entre especialistas, objetivo que se logra mejor estableciendo lazos de amistad, siempre que aquellas se sustenten en una seria experiencia de un trabajo probo, intelectualmente decantado. Entramos así en el tema, bien que pidiendo perdón a los que discrepen de esta orientación y de este modo de pensar y solicitando benevolencia a todos.

Otra breve digresión previa: En una entrevista que tuvimos con el Presidente del Comité Local de esta Reunión, Dr. V. Salleras, quedó acordado que el tema que iba a desarrollarse en este Symposium no sería el conjunto de enfermedades cardiovasculares tromboembolizantes, que van desde las flebopatías hasta la aterosclerosis y las coronariopatías pasando por la enfermedad mitral, sino única y exclusivamente las flebopatías neuroembolizantes. De esto, únicamente, nos ocuparemos.

* Ponencia sobre "Enfermedad Tromboembólica". IX Jornadas Angiológicas Españolas, Playa de Aro 1963.

I. CRITERIO CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

La enfermedad tromboembólica es un concepto nosológico en el que se incluyen síndromes cuyos síntomas y signos son encuadrables en la fisiopatología venosa. Sin embargo, en su evolución completa se caracteriza por el hecho de que los trombos procedentes de una flebotomía emigran arrastrados por la corriente sanguínea. Esta emigración de un trombo generado, constituido y desarrollado en el interior de las venas, sigue, a impulsos de factores diversos, el trayecto que marca la corriente sanguínea de retorno, teniendo su meta final en el árbol arterial pulmonar. Y, hecho importantísimo, la enfermedad tromboembólica puede ponerse de relieve únicamente con síntomas y signos de esta última fase complicativa. Un elevado porcentaje de casos, que en nuestra estadística de cardiólogo alcanza porcentaje menor que en la de cirujanos (sólo el 20%), se manifiesta primariamente a través de una embolia pulmonar, y sólo cuando ésta se ha producido empieza el clínico la búsqueda de datos clínicos de la flebotomía en que se ha gestado aquella y de su etiopatogenia. Datos que a veces no se encuentran, pero cuya existencia, subsintomática y subsignológica, hay que aceptar, viéndose el clínico obligado a dar una interpretación tardía y empírica de fenómenos que antes del accidente no se habrían podido atribuir a una etiopatogenia hemoflebotómica y que, incluso, sólo la autopsia aclara a veces.

¿Quiere esto decir que sin embolia clínica no podría hablarse de Enfermedad tromboembólica? He aquí el primero de los problemas conceptuales del tema. Porque aunque no se produzcan embolias la enfermedad causal existe, evolucionando en silencio. Esto requiere algún comentario sobre la terminología en uso. El vocablo "tromboembólico" se emplea como fusión de dos adjetivos calificativos del sustantivo "enfermedad". La enfermedad es trombótica o trombógena y embólica o embolígena. Pero si procuramos delimitar con alguna mayor corrección el concepto que deseamos expresar, deberíamos quizá dar en la nomenclatura al concepto trombosis un valor sustantivo o sea, genérico de enfermedad. Porque lo que cualifica a la entidad es la trombosis que, por tanto y con una u otra etiopatogenia, no necesita ser calificada de enfermedad; de ahí que creamos que el sustantivo trombosis deba mantenerse, dejando sólo a título adjetivo el carácter de embolígeno o embolizante. En nuestro Servicio y desde hace tiempo no hablamos de enfermedad tromboembólica sino de "trombosis venosa embolígena" o "flebotrombopatía embolígena", dentro de cuya terminología van implícitamente incluidos los matices etiopatogénicos de la enfermedad, tromboflebitis y flebotrombosis, ya que una y otra son embolígenas, y queda relegado el fenómeno "embolia" a un carácter adjetivo, evolutivo, complicativo y epilógico. La palabra trombosis tiene carácter sustantivo de enfermedad como lo tienen la neumonía, la nefritis o la nefrosis o la encefalitis y no necesitamos hablar de enfermedad neumónica, o encefalítica. Aquí el adjetivo es lo embólico. Incluso lo venoso puede también ser más adjetivo calificativo o de localización que la palabra embólico. Puede ser aceptable que la embolia pulmonar, una vez constituida, tenga asimismo carácter sustantivo, pero no en el encadenamiento clínico, que se inicia en su gestación.

En este "mare magnum" de la terminología médica (que ya es hora de reformar internacionalmente) las fases de la evolución clínica de una enfermedad sirven muchas veces para definir a un proceso. Así, hablamos de trombosis venosa, de trombosis cardíal y de trombosis arterial; pero estos tres tipos fisiopatológicos, ana-

tomopatológicos y clínicos de proceso, aunque tengan un hecho sustantivo de fondo que es la trombosis, tienen características adjetivas distintas. Veamos:

La trombosis venosa, a través de la movilización de los trombos, que pasan a recibir el nombre de émbolos, da lugar a la embolia pulmonar, es decir, al infarto pulmonar cuyas características fisiopatológicas y clínicas son diferentes de las de otros infartos producidos por embolia arterial. En esta entidad clínica, lo que inicialmente se obstruye o estenosa es la vena y, por tanto, ha de haber manifestaciones de estasis venosa; y lo que se obstruye cuando surge la embolia complicativa no es la circulación arterial nutricia de un territorio, en este caso del pulmón, aunque también se afecte, sino la circulación general de retorno que el ventrículo derecho destina a la hematosis y contra cuya obstrucción fracasa.

La trombosis intracardiaca a través de la movilización de los trombos —es el caso de la estenosis mitral— conduce a la obstrucción brusca de un tronco arterial periférico y, por tanto, nutricional, dando lugar a la siempre sintomática isquemia con necrosis de un territorio (cerebro, extremidades, miocardio y otros órganos o regiones).

La trombosis arterial evoluciona de otro modo: sólo muy excepcionalmente lanza hacia adelante trozos de trombo —muchas más veces son émbolos colesterólicos— a pesar de que la corriente sanguínea lleva una fuerza, una presión y una velocidad mayores que en el sistema venoso. La trombosis arterial evoluciona (*) transitando por tres etapas: Una primera de "circulación territorial anómala", que en realidad, constituye el período preclínico de la enfermedad, en el cual los síntomas pueden pasar inadvertidos en simples molestias que resulta imposible interpretar. Una segunda fase, ya clínica, de "circulación deficitaria" o insuficiencia territorial o claudicación intermitente en sus diferentes grados (angor pectoris, insuficiencia arterial del cerebro, etc.); y una tercera fase de "circulación obstruida", de cierre arterial, con sus implicaciones de catástrofe estructural, infárticas y necróticas (infarto miocárdico y cerebral, gangrena seca de extremidades, etc.).

De esos tres tipos de trombosis dos son embolígenos y dan también, casi siempre, cuadros agudos de obstrucción arterial, periférica en un caso, pulmonar en otro; el otro no suele ser embolígeno aunque puede serlo y da, por el contrario, cuadros evolutivos delimitables. No obstante ello, se habla de infarto del miocardio dando a estos términos concepto de enfermedad, cuando en realidad su síndrome no es sino la fase epilógica de la trombosis arterial coronaria. Del mismo modo, cuando surge una embolia pulmonar se puede dar también a estos términos un sentido de enfermedad, pero todos sabemos que sólo traducen la fase embólica de una enfermedad venosa en que el fenómeno no sustantivo es la trombosis y ésta radica en las venas.

Cuando NEGELI y DE MATIS dicen: "El problema diagnóstico de las trombosis consiste precisamente en que a base de síntomas tardíos hemos de hacer un diagnóstico precoz", quieren decir que los síntomas y signos con que se diagnostica la enfermedad trombosis corresponden a una fase ya avanzada de la enfermedad. Por ello, cuando las flebopatías se diagnostican al surgir el accidente embólico, éste tiene el significado de un fenómeno tardío, al que tienen que haber precedido en el tiempo otros datos no advertidos que también son tardíos por comparación con el co-

(*) VEGA DÍAZ, F.: *Algunos problemas clínicos de la Cardiopatología senil*. Valencia, 1954. Ponencia al Congreso Nacional de la Sociedad Española de Gerontología y Geriatria.

mienzo del fenómeno trombótico que no pudimos descubrir. Tropezamos, pues, con la imposibilidad de descubrir clínicamente el comienzo de la trombosis venosa. "La esencia de la Enfermedad tromboembólica reside en la incontrolabilidad del desarrollo de la trombosis", dicen DE MATIS y KNORR. Puede hablarse de trombosis venosa sin embolia pulmonar, pero no cabe hablar de embolia sin trombo previo. De ahí la necesidad de buscar traducción clínica —síntomas y signos— a los factores generantes de la trombosis y de crecimiento de los trombos si queremos orientar desde su iniciación el estudio clínico de la enfermedad que hoy nos ocupa. Hay, pues, que encontrar expresiones sintomáticas y signológicas al estancamiento venoso con estasis de retorno, a la hemopatía hipercoagulante, a la lesión parietal, etc.; y ésa va a ser la orientación que hoy daremos a nuestra intervención.

En la mayoría de los casos es cierto que no hay medios de despistar clínicamente las fases constituyentes de la enfermedad, no diagnosticándose ésta hasta que la fleopatía es evidente o hasta que surgió la embolia pulmonar. Pero una detenida encuesta retrospectiva de todos los casos de este proceso muestra a las claras que en ellos ha habido algún antecedente constitucional, algún accidente o proceso previo, algún síntoma, algún signo, a los que sólo tardíamente damos valor y que no fue tenido en cuenta a su debido tiempo. Que no ha sido tenido en cuenta por este inevitable motivo; El médico no puede sacar partido conjetural de toda la banalidad sindrómica del sujeto aparentemente sano, aunque puede sacarlo del recién operado. ¿Cómo va a pensar, sin temor a equivocarse radicalmente, que un traumatismo en una pierna o un dolor abdominal todavía no diagnosticable de cáncer de páncreas, o una insignificante inflamación localizada puede acabar en una tromboflebitis? ¿Cómo va, por ejemplo, a pensar en que un cambio atmosférico o meteorológico puede estar facilitando la génesis de una embolia pulmonar en una trombosis cuya existencia ignora? ¿Cómo va a pensar que un simple calambre pueda ser síntoma de una fleopatía? Con el pretexto de evitarlo el médico no tiene autoridad moral para administrar anticoagulantes ni para realizar exploraciones cruentas ni para tomar cualquier determinación profiláctica, hecha excepción de los operados. En éstos, sí. Por eso el problema adquiere matices clínico-profilácticos diferentes en el enfermo quirúrgico que en el médico.

II. SEMIÓTICA CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

El tiempo de que disponemos no nos autoriza a entrar en detalles sobre el tema. Ahora bien, el clínico necesita lograr una buena y oportuna interpretación fisiopatológica de la constelación clínica de cada caso. Esto es rigurosamente indispensable ya que la terapéutica de las enfermedades cardiovasculares sólo rara vez se puede alcanzar atacando la causa de las mismas, mientras que se alcanza con mucha mayor frecuencia interfiriendo en los mecanismos fisiopatológicos del proceso. El alto conocimiento que de éstos hoy se tiene es lo que más facilita los éxitos terapéuticos actuales en angiología y cardiología. Casi todas las terapéuticas que ahora se emplean (anticoagulantes, diuréticos, digitálicos, etc.) actúan solamente interfiriendo en la cadena fisiopatológica de cada enfermedad, más que cortando la causa última. De ahí la necesidad de conocer bien las posibles alteraciones fisiológicas que en cada enfermedad caracterizan las fases más precoces de su patología.

Ante un caso de enfermedad tromboembólica el clínico tiene que cumplir estos deberes: 1.º) Buscar y encontrar aclaraciones orientadoras en la historia clínica

y en la sintomatología subjetiva. 2.º) Practicar una completa exploración clínica utilizando todos los medios clínicos y modernos para poner en evidencia los fenómenos fisiopatológicos cuya semiótica vamos a comentar. A este efecto debe tener en cuenta los siguientes consejos: A) Utilizar medios de exploración que puedan aportar ayuda al diagnóstico; y, como corolario: a) que no ofrezcan peligros complicativos; b) que no aumenten inútilmente los sufrimientos del paciente; e) que orienten a una terapéutica eficaz; d) que permitan ejercer un control de la misma. 3.º) Atacar terapéuticamente el proceso según las normas que hemos citado.

Un repaso elemental de la fisiopatología de la enfermedad tromboembólica puede permitir deslindar una serie de alteraciones que deben presentar las pertinentes traducciones sintomáticas y signológicas.

1) Fenómenos de déficit o insuficiencia de la circulación venosa de retorno en los territorios afectados. 2) Fenómenos de lesión parietal y perivenosa inflamatorios o de otro tipo, con la lógica respuesta biológica. 3) Fenómenos de hipercoagulabilidad sanguínea intravenosa, con otros factores condicionantes de la constitución de los trombos. 4) Fenómenos que contribuyen a la movilización, a la emigración y al enclavamiento de los trombos. 5) Fenómenos de infarto de tejidos. 6) Fenómenos de disregulación neurológica.

Todas esas alteraciones ofrecen datos sintomáticos y signológicos concretos, y como antes de alcanzar su culminación fisiopatológica, que es el de su evidencia clínica, tienen otros períodos previos de gestación, debemos pensar en si hay posibilidades de advertir con precocidad esas fases iniciales. El conocimiento precoz del modo de exteriorizarse clínicamente los mecanismos fisiopatológicos primeros de una enfermedad constituye lo que se denomina medicina preclínica. Conviene, pues, estudiar cada una de esas seis alteraciones en sus períodos preclínicos y clínico. Con sólo conjeturar cuál puede ser el comienzo del hecho fisiopatológico que da un fenómeno sintomático puede imaginarse, entreverse o adivinarse, cuál puede ser la fenomenología preclínica. Y a ésta deben buscársele bases anatómicas y disfunciones genéticas.

1. FENÓMENOS DE INSUFICIENCIA DE LA CIRCULACIÓN VENOSA DE RETORNO

Período preclínico

Somáticamente constituyen base anatómica de predisposición para la estasis pasiva un sistema venoso constitucionalmente defectuoso con ensortijamiento de las vénulas, canalizaciones supernumerarias o escasas o de dirección opuesta, alteraciones anatómicas o tisulares de las válvulas venosas; la presencia de factores mecánicos que dificultan el retorno, muy especialmente cuando se suman circunstancias de estatismo (reposo absoluto); la existencia de estenosis de las venas, congénitas o producidas por compresión, inflamación u otra causa. O sea, todo lo que produzca una congestión venosa con remanso, sobre la cual una causa extravenosa o intravenosa desde un traumatismo local o una infección general, hasta una hipercoagulabilidad sanguínea pueden gestar lo que acabará por dar fenómenos ya clínicos.

Cuando esas alteraciones previas son conocidas (de ahí la ineludible necesidad de las exploraciones periódicas de los sujetos sanos con anotación de todos los datos anatómicos) y han anunciado la posible constitución de una estasis venosa, una búsqueda retrospectiva detenida permite advertir, aunque la estasis no sea sufi-

cientemente intensa para producir un cuadro clínico definido, estas mínimas sensaciones subjetivas o estos datos objetivos que en su día pasaron inadvertidos: cansancio de las extremidades, calambres aislados (con ligero dolorimiento posterior) o sensación de tirantez o agarrotamiento en la zona de ciertos troncos venosos. Alteraciones más o menos acusadas y antes no existentes de la coloración, que no se modifican con los cambios posturales y que van desde el tono rosado, como el que se ve en la piel periflébica, hasta el ligeramente cianótico, acrocianótico o lívido de las intensas, en zonas aisladas y que no llaman la atención suficientemente. Endurecimiento de venas visibles, que extraña al interesado. Aumento de la plenificación venosa en la posición declive donde antes no existía por comparación con otros donde no se observa. Retardo en el vaciamiento venoso al elevar la extremidad. Ingurgitación persistente de las venas de un territorio por comparación con las del otro más importante cuando el sujeto está en cama. Ligerísima edematización, más o menos localizada, sin fóvea o con muy ligera fóvea al comienzo, que mejora con el reposo en cambio postural, que no se aprecia en el lado opuesto y que el paciente nunca valora a tiempo.

Desde el punto de vista causal hay que pensar en tal posibilidad clínica siempre que un individuo ha estado en reposo prolongado o lo empieza por un proceso quirúrgico ya intervenido.

Período clínico

Claro endurecimiento de los troncos venosos, con formación de nódulos o cordones. Aumento de volumen de la extremidad. Edema evidente, de tipo agudo en la tromboflebitis y subagudo o cronicado en la flebotrombosis y todavía más crónico cuando la insuficiencia venosa es postrombótica; de comienzo unilateral, asimétrico y que mejora poco o no lo hace con los cambios de posición. Alteraciones ya ostensibles de la coloración: enrojecimiento inflamatorio en los trayectos venosos superficiales, que se cianotizan ligeramente en el declive y que en la elevación de la extremidad destacan por un tono rosado que contrasta con la palidez azulenta de la vecindad; cianosis más intensa con lividez en los casos importantes o graves. Llevamos unos años haciendo estudios de *colorimetría cutánea* con la vieja escala de Lewis, pero no podemos ofrecer datos iconográficos por la inexactitud cromática de la fotografía en color. Por otra parte, los mapas colorimétricos son poco expresivos aunque resulten útiles para el control de la terapéutica.

Cambios de la temperatura cutánea, manualmente apreciables y detectables con un par termo-eléctrico; hipertermia en zonas de inflamación, enfriamiento en las colindantes e hipotermia en zonas amplias. Positividad de las pruebas de calentamiento directo o indirecto (según pautas de las diferentes técnicas o escuelas) y atipias en las de modificación térmica local por agentes farmacológicos o técnicas quirúrgicas —volveremos sobre ello—. Anomalías en la plenificación venosa: a) Según el aporte capilar y arterial, y b) según la temperatura ambiental. Anormalidades en el tiempo de plenificación venosa en los cambios posturales o por la utilización de agentes farmacológicos. Efecto llamativo persistente y doloroso de las pruebas de Flack y Valsalva. Prolongación del tiempo de vaciamiento venoso en la elevación de los miembros. Cambios en el ángulo del vaciamiento y modificaciones del mismo según factores complementarios. Estos datos son elocuentes con cualquier técnica que se estudien (MOSCHKOVITZ, TRENDELENBURG, PERTHES, etc.).

Datos ya concretos en la flebografía y la cineflebografía que permiten, según algunos, distinguir la tromboflebitis aguda de la flebotrombosis. Datos positivos de las técnicas con fluorescencia y en la exploración isotópica.

2. FENÓMENOS RELACIONADOS CON LA EXISTENCIA DE UNA LESIÓN PARIETAL Y PERIVENOSA, INFLAMATORIA O DE OTRO TIPO

Período preclínico

Cualquier dolorimiento aislado de las extremidades en zonas limitadas, musculares o tendinosas, para las que no se encuentra un traumatismo causal previo o aún habiéndolo; más especialmente, dolor en los trayectos de las venas, por fugaces y transitorios que sean, pueden anunciar el ulterior desarrollo de una tromboflebitis en las mismas zonas o en otras distintas. Lo mismo puede decirse de los calambres de repetición más aún si en algún punto se reiteran y se van haciendo dolorosos. Tienen idéntica importancia los dolores consecutivos o traumatismos cuando perduran más tiempo del habitual y cuando dan hematomas con fenómenos inflamatorios tardíos que se propagan. Los endurecimientos algo dolorosos en el curso de las venas antes de que haya una clara inflamación perivenosa.

Las sensaciones de malestar general de tipo toxiinfeccioso con cansancio general y territorial. Una taquicardia sin otra causa conocida. Una febrícula de origen dudoso. Anomalías hematológicas que acusen la existencia de fenómenos inflamatorios (leucocitosis, aumentos de la eritrosedimentación, positividad de la proteína C reactiva, etc.) coincidentes con cualquier síntoma aparentemente banal o con signos de estirpe dudosa. Ciertas alteraciones del metabolismo del agua no fáciles de filiar, como una ligera tendencia oligúrica o a orinas concentradas.

Período clínico

Aquí hay que incluir todos los datos de estirpe inflamatoria: Las zonas de enrojecimiento venoso y perivenoso y las inflamaciones musculares o del tejido subcutáneo (con o sin aspecto linfagítico) para las que no hay explicación concreta —edema inflamatorio— y aún habiéndola. El dolor localizado en puntos aislados de la zona inflamada cuando corresponde a las válvulas de un trayecto venoso (valvulitis indicadoras). Ese dolor se acentúa cuando se condiciona una distensión venosa por hiperpresión interna; por ejemplo, en las venas de la región gemelar del territorio de la safena, al mantenerse el individuo en puntillas. Los signos descritos por tantos autores (de HOMANS: dolor en la pantorrilla por flexión dorsal del pie; de PAYRI: dolor preciso en el borde interno del pie; de DUCUING: dolor al desplazamiento lateral de los tejidos en la pierna laxa; de LOWENBERG: dolor en región poplíteo al insuflar el manguito del aparato para medir la presión arterial hasta un nivel por debajo de la presión media, etc.). El dolor, con sensación de desgarradura, coincidente con la tos, el estornudo, la defecación; el dolor provocado por los "tests" de Valsalva y de Flack, etc.; y el dolor al golpeteo suave con el pequeño martillo de reflejos en los mismos puntos. El dolor violento de apariencia neurítica cuando hay inflamación venosa con típico componente hipóxico congestivo. La hipertermia localizada en la exploración manual o con termopilas, hipertermia cronológicamente ascendente, en dirección centripeta, con gradiente térmico en sentido centrifugo alrededor de las zonas inflamadas.

Hemos hecho el *mapa térmico* de extremidades con cuadrícula y así pudimos

seguir de modo claro la extensión del proceso en varios casos de tromboflebitis migrans, incluso pronosticando la ulterior extensión clínica. El mapa térmico es más elocuente que el colorimétrico. Por último, los datos biológico-analíticos empiezan a mostrarse anormales.

Fiebre evidente acompañando a los otros datos (véanse los apartados restantes, con brotes irregulares). Taquicardia rítmica persistente y casi invariable. Los datos analíticos, todos ya elocuentes, sobre todo en la forma primaria de la tromboflebitis idiopáticas y también en la secundaria a un traumatismo o a una flebotrombosis. Cuando hay ya complicaciones embólicas, todos los datos que en el respectivo apartado se señalarán. La gangrena fulminante en los casos de *phlegmasia cerulea dolens*.

3. FENÓMENOS DE HIPERCOAGULABILIDAD SANGUÍNEA Y TROMBOGENIA INTRA- VENOSA

Período preclínico

Hay que incluir aquí toda tendencia previamente conocida a la hipercoagulabilidad sanguínea o incluso solamente al acortamiento de los tiempos de hemorragia, coagulación y protrombina. Los antecedentes trombóticos en cualquier territorio, órgano o sistema pueden anunciar con antelación futuras trombosis venosas. Incluso, también, la tendencia a la hiperfragilidad capilar cuando se acompaña de hipercoagulabilidad de la sangre transvasada (hematomas endurecidos precozmente). La facilidad para el endurecimiento de la pared de las venas en los puntos en que se pusieron inyecciones intravenosas. Y desde el punto de vista quirúrgico, la rápida coagulación de la sangre en el acto operatorio.

Período clínico

Con el síndrome ya constituido, tienen valor todos los datos analíticos que acusan hipercoagulabilidad sanguínea neta, de cualquier estirpe que sea, dentro de las líneas conocidas de la fisiología patológica de la coagulación. Todos los signos clínicos que demuestran la existencia de un trombo venoso (véanse los apartados restantes).

4. FENÓMENOS DE MOVILIZACIÓN, EMIGRACIÓN Y ENCLAVAMIENTO DE ÉMOLOS

Período preclínico

Ante toda sospecha de trombosis venosa, todos los motivos habituales de posible movilización de trombos, por ejemplo, los esfuerzos corporales violentos de la extremidad afectada pueden acarrear embolias; sobre todo si el paciente está en reposo. Los trastornos hemodinámicos que acarrea el esfuerzo de defecar en orinales de cama, la tos mal realizada, los suspiros y el llanto, actos que equivalen a una prueba de Valsalva inconsciente, deben ser evitados. Con una buena técnica respiratoria se pueden contrarrestar esos peligros (*). El masaje de zonas inflamadas y doloro-

(*) Como en la mecánica respiratoria del acto de defecar — y de otros similares — se producen grandes alteraciones de la presión venosa (enorme descenso con succión central y gran hipertensión) es conveniente enseñar a los pacientes a respirar superficialmente y a realizar el esfuerzo defecatorio en posición espiratoria o respiratoria media, pero nunca durante la inspiración, como suele hacerse.

sas, a que con tanta frecuencia recurre el profano y que a veces inconscientemente aconseja el médico, debe ser evitado.

Período clínico

No conocemos manifestaciones clínicas del fenómeno mecánico en que consiste la movilización de los émbolos. Cuando el trombo se ha movilizado aparece el síndrome de la embolia pulmonar, que pronto comentaremos. Hay que admitir, sin embargo, que en alguna ocasión la emigración de los émbolos puede ser relativamente lenta y dar en zonas del tránsito, síntomas y signos; por ejemplo, la fase de tránsito por las sigmoideas pulmonares es equivalente a su obstrucción experimental y en los casos de muerte repentina por embolia pulmonar masiva, aunque en la autopsia se encuentre ya el trombo en la arteria, se ha pensado con razón que el *éxitus* tiene lugar justamente al atravesar la válvula pulmonar.

5. FENÓMENOS DE INFARTO DE TEJIDOS

Período preclínico

No existen síntomas y signos premonitorios de un infarto pulmonar, pues éste no se empieza a constituir paulatinamente sino que se constituye de modo agudo, todo lo más en horas, una vez enclavado el émbolo, aunque tenga después, naturalmente, determinada evolución anatomo e histopatológicamente en el tiempo. Durante esta evolución ya se encuentra en período clínico.

Período clínico

En este período aparecen los síntomas y signos conocidos de la embolia pulmonar, que después comentaremos. Con una u otra coincidencia, hacen irrupción clínica el dolor precordial o costal, la tos ansiosa, la ansiedad brusca, la disnea paroxística, las hemoptisis, los datos electrocardiográficos típicos del "cor pulmonale" agudo (cambios de la onda P en dirección de la llamada onda P pulmonar, modificaciones del complejo QRST con progresiva sobrecarga ventricular derecha, alteraciones isquémicas, imagen de bloqueo inicial de rama derecha y de bloqueo total de la misma y, desde el primer momento, extrasistolia muy variada, que al comienzo es casi siempre auricular o nodal y sólo más tarde pasa a ser ventricular, naturalmente las pertinentes modificaciones vectocardiográficas), los datos radiológicos (sombra triangular característica) y los datos analíticos (dehidrogenasa láctica, bilirrubinemia, leucocitosis, etc.). Todos estos datos, cursan con una u otra secuencia o consecuencia y están siempre matizados individualmente. También volveremos sobre este tema.

6. FENÓMENOS NEUROLÓGICOS

Todo proceso clínico en cuanto es sintomático encierra un contenido neurológico. Pero en su comienzo puede ofrecer datos no valorables como síntomas ni como signos y que, sin embargo, merezcan serlo.

Período preclínico

En este subcapítulo hay que incluir variadas disestesias que se comentaron en los apartados anteriores (calambres, dolores de causa dudosa, reacciones vasomotoras

extrañas, a veces paradójicas, cambios de coloración y temperatura, etc.) que tienen mecanismos patogénicos neurológicos. Y encabezándolo todo —ello suele olvidarse— los estados de ansiedad, angustia y terror mantenidos y refrenados.

Período clínico

Por supuesto entran también aquí todos los datos descritos más atrás, con las modalidades subjetivas y de objetivación exploratorias que matiza la personal individualidad. Por ejemplo, el dolor, que puede ser lento y progresivo o brusco y lancinante, o subagudo y mantenido o intermitente o de claudicación funcional venosa (contrario fisiopatológicamente al de la claudicación arterial); o el provocado exploratoriamente: 1) en los cambios posturales; 2) por distensión venosa; 3) por isquemia arterial de raigambre neurológica (algoespasmo venoarterial, que encierra reacciones vasomotoras de predominio vasoconstrictor, con sus cambios de temperatura y coloración); 4) y espasmos venosos, con trastornos de la sensibilidad (hipersensibilidad al frío, al calor y a la palpación).

III. CLASIFICACIONES NOSOLÓGICAS

Cualquiera de las muchas clasificaciones descritas por los autores puede ser útil para encuadrar los síndromes de que hoy estamos hablando. Pero renunciamos a diseñar una, porque hemos considerado más interesante encasillar en simples apartados didácticos, como hemos hecho, el conjunto de representaciones fenomenológicas de la fisiopatología de la enfermedad.

Se puede diferenciar patológicamente entre *tromboflebitis*, proceso inflamatorio o disreactivo-inflamatorio, siempre sintomático, y *flebotrombosis*, proceso no inflamatorio, asintomático durante bastante tiempo, por lo que también se la llama flebopatía silenciosa. Sobre ello no vale la pena perder tiempo hoy. Ahora bien, interesa señalar que ambas entidades, la inflamatoria y la no inflamatoria, son susceptibles de invertirse y de coincidir. Puede decirse que no hay un solo caso de flebotrombosis que en alguna zona no tenga algún componente tromboflebitico y al revés.

Tanto o más interés clínico tiene separar las *trombosis venosas superficiales* de las *profundas*, ya que cada una de estas localizaciones da síndromes distintos, con perspectivas pronósticas también bastante diferentes.

Es también posible distinguir las *flebopatías embolizantes* según que su extensión corporal sea geográficamente *limitada* y *fija* en el cuerpo o *creciente* y *progresiva*, habiendo dos tipos de esta última, ambos inflamatorios, uno que se califica como *trombosis "saltans"* y otro como *trombosis "migrans"*, caracterizada la primera por presentarse en brotes a distancia y la segunda por su reptante y siempre centrípeta progresión. Son entidades muy afines (en el fondo quizá sean la misma) que adquieren especiales matices alérgicos. En efecto, responden brillantemente a los tratamientos antialérgicos (medicación cortisonica y antihistamínica) asociados a la butazolidina y a los anticoagulantes. Nuestra experiencia en veintidós casos —dieciséis de *tromboflebitis migrans* y cinco de la variedad *saltans*— nos permite establecer una relación etiopatogénica con la patología focal sinusítica, y acaso con alguna sensibilización o estado inmunitario previo. (Todos los casos de nuestra experiencia, menos uno, evolucionaron de modo espectacularmente favorable tras la extirpación de focos si existían y la administración de las citadas terapéuticas, sin olvidar los

antibióticos. Tres de ellos presentaron leves recaídas ulteriores, siempre cortadas en breve plazo.)

Muy especial consideración, merece la por MARTORELL y escuela llamada *fleboesclerosis*, entidad espontánea y embolizante de edades que superan la media de la vida, que el autor parangona con la arterioesclerosis. Su comienzo puede ser explosivo a través de embolias pulmonares en ocasiones mortales (MARTORELL las califica de embolias pretrombóticas, por la razón antes comentada de que el cuadro clínico de la flebopatía aparece después) o de sintomatología insidiosa sólo ligeramente edematizada. BAUER, las ha llamado *panflebosis*.

Otro tipo de trombosis venosa que conviene citar es el que aparece con carácter secundario en casos de obstrucción arterial previa, que casi siempre afecta a las venas de poco calibre y muy distales. Contrarios por principio a hacer mención de casos aislados, debemos citar uno que resulta ejemplar por su evolución. Se trata de un paciente con una trombosis de las venas profundas del muslo, que hizo una embolia pulmonar no mortal y que aún vive después de cinco años de este accidente embólico. Este paciente, con una doble valvulopatía mitroaórtica en fibrilación auricular, presentó una embolia por acabalgamiento en ilíacas que, por estar en un pueblo remoto, no pudo ser operado, acaso porque el médico tampoco se le ocurrió. A los dos meses de este fenómeno, estando ya sometido a nuestro estudio, ofreció un cuadro de flebotrombosis intensa de la pierna derecha, que tres días más tarde pasó a la izquierda y a seguido hizo la embolia pulmonar. Vive aún con edema casi elefantiásico duro y frío de ambas extremidades inferiores, en reposo relativo por el peso de las piernas, sometido a anticoagulantes y a las restantes y pertinentes normas terapéuticas, sin haber requerido amputaciones y sin que hayan repetido los accidentes, negándose a toda intervención quirúrgica.

Las trombosis venosas adquieren características clínicas especiales según el territorio afectado. Tal sucede, por ejemplo, con la trombosis de la axilar y de la subclavia, con la que PIULACHS, RODRÍGUEZ-ARIAS y ARANDES llamaron tromboflebitis autóctona del miembro superior, con la trombosis de la cava superior, cuyas respectivas sintomatología y signología no deben retenernos. Últimamente hemos tenido ocasión de ver un caso de tromboflebitis de la tóraco-abdominal, cuyo síndrome no hemos visto descrito en ningún otro lugar. La tromboflebitis de la porta, de otros órganos internos, de los senos endocraneales, de las venas cerebrales, etc. no pueden retenernos.

Hay una forma de trombosis venosa gravísima: la *phlegmasia cerulea dolens*, síndrome fulminante que ha recibido otras muchas denominaciones. Su cuadro clínico se constituye en menos de seis horas y los pacientes entran en gangrena entre las veinticuatro y las cuarenta y ocho, a través de brutales estados de choque, en cuya situación ocurren las embolias pulmonares con que finalizan. El dolor brutal isquémico, el enorme y agudísimo edema, la cianosis lívida intensa con fuerte hipotermia distal o hipertermia general, con desaparición de pulsaciones a todos los niveles, reducción extraordinaria del índice oscilométrico en las partes altas y anulación total en las distales, etc., redondean un diagnóstico que es tan fácil como difícil o imposible es la terapéutica. Solamente hemos visto un caso, en una enferma que por ser de la clientela privada no pudo autopsiarse y que murió por una embolia pulmonar a las setenta y dos horas de su explosión sindrómica. Un detalle extrañó a nuestro caso, que citamos por si en otros se repitiera: el hallazgo de un estafilococo dorado en un hemocultivo hecho casualmente.

IV. EMBOLIA PULMONAR

No podemos extendernos sobre el problema clínico general, conocido de todos y cuya fenomenología fisiopatológica hemos antes resumido, pero debemos tocar algunos aspectos de la cuestión.

El primero es el de la excepcional rareza con que aparecen embolias pulmonares en las trombosis de ciertos territorios venosos. Ni en las trombosis venosas de los brazos —incluida la subclavia y la axilar— ni en las de la cava superior, hemos visto una sola embolia pulmonar. Por contraste con el alto porcentaje que encontramos en las trombosis de las venas profundas de las extremidades inferiores. Es verdad que en un 20 % de nuestros casos de embolia pulmonar sólo hipotéticamente pudo pensarse en cuál sería el punto de origen, pero los territorios venosos que desembocan en la cava superior son suficientemente expresivos desde el punto de vista clínico y no pasarían tan silenciosas sus trombosis.

Otro aspecto interesante en que coinciden los autores es el de la rareza relativa de las embolias pulmonares en los cuadros claros de tromboflebitis, por contraposición con la gran frecuencia con que se ven en la simple flebotrombosis, por ejemplo, en la de los cardíacos. Algunos afirman que cuando en un caso de tromboflebitis aparece una embolia pulmonar podría asegurarse que ésta procede de una zona no inflamatoria, es decir, puramente flebotrombótica. Hemos observado algunas embolias postoperatorias; pero hoy, con la profilaxis que se realiza van desapareciendo de las clínicas quirúrgicas.

Otro tema digno de consignarse se refiere a los tipos clínicos con que se puede presentar la embolia pulmonar. La embolia pulmonar es siempre aguda; pero aceptado esto y basándonos en la experiencia propia, creemos que pueden describirse estos tipos diferentes: A) Un embolismo pulmonar masivo. B) Un microembolismo pulmonar polifocal. C) Unos infartos pulmonares, sin cuadro agudo reconocible, quizá por atípico y, por tanto, dudoso entre un origen embólico y un origen trombótico local. D) Unas formas recidivantes de microembolismo pulmonar no masivo.

Cada uno de ellos presenta caracteres clínicos que permiten diferenciarlos en su presentación sindrómica y semiótica, que no puede ocuparnos hoy.

No podemos desmenuzar el cuadro clínico de la embolia pulmonar, pero sí tocar alguno de sus aspectos. En primer lugar debemos consignar la enorme rareza con que la embolia pulmonar presenta el cuadro clásico de cinco puntos con que se describe en los tratados de cardioangiología: dolor, disnea, alta taquiarritmia, hemoptisis e imagen radiológica, encuadrables en el llamado "cor pulmonale" agudo. No hay síntoma alguno que sea netamente patognomónico de la embolia pulmonar; los síntomas se asocian con una u otra preponderancia. La disnea tusiva, el dolor epigástrico-precordial irradiado a la nuca, la hemoptisis, la enorme ansiedad respiratoria con características maroxismicas y la taquicardia, se unen al ritmo de galope tricuspídeo con clangor y desdoblamiento del segundo tono pulmonar, a los fenómenos electrocardiográficos de sobrecarga e isquemia, etc. Pero no todo es uniforme y fijo; a veces se sorprende un soplo diastólico en el foco pulmonar, corto y suave, adosado al segundo tono; otras una típica acústica pulmonar, etc. Hemos podido comprobar fonocardiográficamente, en un caso que pudimos seguir paso a paso, que los datos auscultatorios y fonocardiográficos, igual que los electrocardiográficos, varían mucho en el curso de muy breves períodos de tiempo, casi de minuto en minuto. Aparte de una reglamentaria extrasistolia y de la onda P pulmonar,

surgen sucesivamente curvas de sobrecarga ventricular derecha, imágenes de bloqueo inicial de rama derecha que transitan hacia curvas de tipo total de la misma, etc. Por eso hasta para hacer el diagnóstico diferencial consideramos indispensable practicar electrocardiogramas cada pocos minutos ya que la embolia pulmonar se da una evolución cronológica en el electrocardiograma que reproduce todas las fases de un experimento y que difiere de la que se ve en el infarto del miocardio. Pero ni la cianosis, que es relativa, ni el dolor del trayecto frénico, las hemoptisis, el edema pulmonar casi unilateral, el hipo y el dolor pleural son regla en las primeras horas; mucho más constantes son esos cambios electrocardiográficos.

Ya constituido el infarto pulmonar, si éste no ha sido mortal, el diagnóstico es más fácil, especialmente si se advierten datos de flebotrombosis y otros que expliquen la procedencia de la embolia. Porque en cuanto a otros hallazgos exploratorios, la hepatización pulmonar infártica es de difícil diferenciación con otras hepatizaciones la imagen triangular radiológica muy pocas veces es típica; la pleuritis reactiva puede faltar o hacer pensar en otra cosa: la elevación o la fijez diafragmática dicen poco; la fiebre, la ictericia o subictericia con bilirrubinemia, pueden estar presentes también en otros procesos dolorosos o ser tan atípicas que no permitan conclusiones indiscutibles.

De ahí las dificultades del diagnóstico diferencial que ha de hacerse con el infarto del miocardio, con las neumonías, las pleurodinias e incluso con determinados cuadros de abdomen agudo. Los datos analíticos tampoco permitían, hasta hace poco tiempo, ser concluyentes. Últimamente se ha visto que la dosificación de la dehidrogenasa láctica permite una mayor y más precoz exactitud diagnóstica al menos en la diferenciación con el infarto del miocardio. En los únicos cuatro casos de nuestra experiencia en que hemos podido estudiarla es muy útil; en ninguno de ellos dejó de darse la disparidad entre el aumento de dehidrogenasa láctica y la escasa o nula elevación de la transaminasa oxalacética, cualesquiera que fuesen los datos isquémicos (no los necróticos) del electrocardiograma. Pero su determinación ha de ser precoz y hoy se realiza en pocos laboratorios.

Por tanto, el clínico sólo puede decir que se ha producido una embolia pulmonar cuando los síntomas y signos citados se asocian en un cuadro clínico-biológico sugeridor. Porque esos datos pueden faltar, aparecer en momentos diferentes o irse reemplazando en el tiempo, en las horas o minutos siguientes al accidente agudo. Naturalmente, si hay datos de flebotrombosis o causas quirúrgicas claras, el diagnóstico clínico resulta indiscutible; pero se puede transformar en discutible si coincide con otro proceso; por ejemplo, coronario o hepático. La triada diagnóstica sugerida por WACKER y colaboradores (aumento de la dehidrogenasa láctica y de la bilirrubinemia con normalidad de la transaminasa oxalacética) reporta utilidad evidente cuando no hay necrosis miocárdica, aunque siguen pendientes los problemas de la individualización de los cuadros clínicos y de la evolución del proceso en horas o días, que pueden enmascarar mucho las cosas.

Porque en la embolia pulmonar, sobre todo cuando ésta ha sido grande, se ponen en marcha una enorme cantidad de mecanismos adaptativo-defensivos que repercuten sobre la presión arterial sistémica, sobre la frecuencia cardíaca, sobre la irrigación y la oxigenación cerebral y coronaria, etc. —algunos de ellos no comprobados por GÓMEZ-FERRER— y que de no merecer una interpretación fisiopatológica oportuna y bien justipreciada pueden crear muchas dudas, por el polifacetismo sindrómico a que dan lugar.

Hay casos de embolia pulmonar prácticamente asintomáticos o al menos con sistematología tan minimizada o extraña que sólo con muy buen criterio clínico se pueden diagnosticar. Son casos de microembolias que producen infartaciones mínimas o de embolias que corresponden a regiones pulmonares aisladas con buena compensación colateral, con buena circulación nutricia y con menos sensibilidad para desencadenar síntomas y signos. Sin citar las embolias mortales, hay otras, por el contrario, con cuadros clínicos muy abigarrados y complicados que se inician con síncope, con mareos, con brusco dolor de nuca, con sólo disnea paroxísmica, pero en los que siempre existe un infarto pulmonar hemoatelectasante con todas sus prerrogativas clínico-analíticas.

Un problema especial surge en los casos en que antes de producirse la embolia pulmonar existía un previo trombo parietal en la luz de la arteria pulmonar o bien una arteritis de este territorio. Estos casos a veces sin presentar el cuadro sintomático y signológico antiguo del "cor pulmonale", que sólo se espera o intuye cuando hay una bronconeumopatía cronicada, dan desde mucho antes signos exploratorios de sobrecarga ventricular derecha y algún síndrome y signo de hipertensión pulmonar aparentemente primaria. Hace doce años recogimos en el Servicio del Prof. G. MARAÑÓN (q. e. p. d.) un caso que a pesar de su interés no fue publicado por motivos que no procede comentar. Era una mujer de 40 años que, casi sin síntomas de "cor pulmonale" y desde luego sin antecedentes bronconeumopáticos, presentaba una ligera disnea de esfuerzo, un suave dolorimiento precordial, una ligerísima cianosis, un gran refuerzo del segundo tono pulmonar, un bloqueo inicial de rama derecha (que contrastaba con un electrocardiograma normal de dos años antes), una fuerte prominencia radiológica del arco pulmonar y una sorprendente disminución de la trama broncovascular del pulmón izquierdo. Estando ingresada en la clínica (Sala del Dr. J. GIMENA) por un proceso digestivo subagudo (se vio después que era un carcinoma de páncreas) hizo una tromboflebitis de la femoral izquierda que lanzó una embolia pulmonar y mortal sin dar tiempo a poner en práctica terapéutica alguna. En la autopsia se vio que junto al émbolo fresco, pero francamente incrustado en la luz del vaso, había una trombosis antigua y organizada de la pulmonar que alcanzaba casi doce centímetros de longitud y en algún punto tres milímetros de espesor. Histopatológicamente el Prof. J. L. ARTETA (q. e. p. d.) encontró claros fenómenos de endarteritis. Sin esa trombosis previa acaso aquella embolia no habría llegado a ser mortal. En este caso como en otros descritos en la literatura, el infarto pulmonar era pálido y no hemorrágico y según estudios histológicos del Prof. ARTETA había datos que indicaban que aquella zona pulmonar estaba de muy antiguo isquemizada con obstrucción de los vasos nutricios.

Producen sorpresa clínica los casos en que una embolia procedente del sistema venoso pasa a través de una comunicación congénita intercavitaria al corazón izquierdo y da lugar a una obstrucción arterial aguda periférica; son casos con "shunt" derecha-izquierda. Hemos visto un caso en que, después de varios síncope atribuidos a hipertensión pulmonar primaria, hizo una flebotrombosis por estatismo prolongado (fractura del cuello del fémur), que embolizó desde la extremidad inferior enferma a la sana, requiriendo una simpatectomía gracias a la cual se conservó la extremidad; no se hizo una embolectomía porque después de la simpatectomía se normalizó la temperatura del pie.

V. CONSIDERACIONES FINALES

La enfermedad tromboembólica es siempre grave y amenazante y en ella no puede hacerse ni siquiera un pronóstico reservado. Siempre que se observa una trombosis venosa hay que pensar en lo peor, aunque la realidad pueda después amenguar la gravedad imaginada. La trombosis de las venas profundas es siempre de gravísima significación, por ser susceptible de producir embolias pulmonares. Cuando no las produce, ocasiona fenómenos residuales de insuficiencia de la circulación de retorno. En nuestra experiencia el tratamiento anticoagulante, cuando se inicia tarde, reduce algo el porcentaje de embolias, pero no las suprime (*).

Es la enfermedad tromboembólica un proceso que evoluciona en semanas o meses, con carácter ondulante, recidivante, continuo o con manifestaciones a distancia (tipos "migrans" y "saltans"). Un proceso de curso subrepticio y, por tanto, traidor, cuyos accidentes agudos nunca son banales.

A título general y basándonos en la experiencia clínica de todos, podemos afirmar:

1.º Que el número de accidentes embólicos de pulmón es proporcional al tamaño de las venas afectadas. Es decir, que cuando más finas son las venas trombotizadas, menos posibilidades hay de embolias. Que cuando mayores son y mayor la estasis pasiva que condicionan, mayor porcentaje hay de embolias. 2.º Que el número de accidentes embólicos es proporcional a la profundidad del territorio venoso afectado; la trombosis de las venas profundas del muslo da lugar a muchas más embolias que la de las superficiales. 3.º Que a mayor componente inflamatorio, o sea tromboflebitico, corresponde un menor porcentaje de embolias, porque según se suele pensar la inflamación fija el émbolo y dificulta su movilización. 4.º Que, por este último motivo, cuanto mayor sea la sintomatología venosa local menos embolias pulmonares surgen. Naturalmente, la tromboflebitis da sintomatología y signología mucho más floridas y elocuentes que la flebotrombosis; por eso las tromboflebitis claras son de pronóstico algo mejor.

En cuanto a fases de la evolución clínica de la enfermedad, que algunos autores han descrito (fases de retención hídrica y eliminación hídrica; fase de sintomatología, de complicaciones, etc.) poco hay que decir. En realidad, corresponden a períodos de la enfermedad que varían mucho de uno a otro caso y según la orientación que cada autor da a sus ideas. La retención hídrica es proporcional al edema y hay casos en que por vías colaterales retorna sangre venosa suficiente para que el edema sea mínimo; sin embargo, pueden hacer embolias pulmonares masivas. Lo de fase sintomática sólo es válido cuando la hay, pero tiene más interés la presintomática.

Generalizando y a título de esquematización didáctica, podemos decir que el proceso suele evolucionar así:

1. *Período silencioso de gestación inicial.*
 - A. Con componente inflamatorio subclínico.
 - B. Sin componente inflamatorio.

(*) Hacemos una consideración suplementaria que no es éste lugar de explicar. Gracias a la buena terapéutica profiláctica (movilización precoz, anticoagulantes, etc.) los cirujanos ven cada día menos embolias de pulmón, pero los internistas, y a su cabeza los cardioangiólogos no cirujanos, vemos cada vez más tromboflebitis, menos embolizantes que las flebotrombosis, pero que también embolizan.

2. *Período de constitución.*

- A. Con cuadro clínico florido inflamatorio.
- B. Con cuadro clínico de simple insuficiencia venosa.
- C. Sin cuadro clínico ostensible.

3. *Período de complicaciones.*

- A. Movilización de trombos: Embolia pulmonar (más frecuentes en las trombosis no inflamatorias y en las trombosis de las venas más profundas).
- B. Fuerte componente de insuficiencia venosa. Componente isquémico arterial.
- C. Gangrena fulminante.

4. *Período de secuelas.*

Dependientes, A) de la fase en que se diagnosticó y B) del tratamiento usado. Son:

- a) Obstáculos al retorno venoso.
- b) Varices residuales.
- c) Tromboangiosis territoriales.

RESUMEN

Después de exponer nuestro criterio clínico sobre la enfermedad tromboembólica, con algunos comentarios sobre la terminología al uso, que creemos inadecuada, nos ocupamos de la semiótica clínica. Intentamos describir los períodos preclínicos de la enfermedad, para lo cual buscamos las representaciones sintomáticas y signológicas de los fenómenos fisiopatológicos que en ella se dan: 1) Fenómenos de déficit o insuficiencia de la circulación venosa de retorno. 2) Fenómenos de lesión parietal y perivenosa, inflamatorios o no. 3) Fenómenos de hipercoagulabilidad sanguínea intravenosa. 4) Fenómenos que contribuyen a la movilización, emigración y enclavamiento de los trombos. 5) Fenómenos de infarto del pulmón. 6) Fenómenos de disregulación neurológica.

Cada uno de estos apartados es estudiado en sus períodos preclínico y clínico.

Dedicamos algún espacio al problema clínico de la embolia pulmonar y esquematizamos la evolución clínica de la enfermedad tromboembólica así: 1. Período silencioso de gestación inicial. 2. Período de constitución. 3. Período de complicaciones. 4. Período de secuelas.

SUMMARY

The author's concept of the thromboembolyic disease is exposed. The symptomatology of the preclinical and clinical phases are described. Pulmonary embolism is reviewed. The last considerations are to divide the disease into four periods: a silent period, a constitution period, a period of complications, and finally a period of "sequels".

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA *

JOSÉ M. ZALDÚA

Jefe del Servicio de Cirugía del Santo Hospital Civil de Basurto. Bilbao (España)

Pocos temas habrá hoy en día tan sugestivos y de tal actualidad como el tratamiento de la enfermedad tromboembólica. Es poco frecuente encontrar una revista, aun no siendo de nuestra especialidad, donde no se ponga en evidencia. En todas ellas se leen diversidad de conceptos, opiniones, técnicas e intervenciones para mejorar la situación de un enfermo tromboembólico. Ésta es una prueba evidente de que el problema no está resuelto. En efecto, nadie discute hoy la positividad de la cura radical de la hernia inguinal por el procedimiento de Basini. Por tanto voy a limitarme a exponer cuál es nuestra actitud quirúrgica frente a la enfermedad tromboembólica, para con las observaciones y experiencias de todos, abrir nuevos horizontes que contribuyan a perfeccionar conocimientos y en consecuencia tratar mejor a nuestros enfermos.

En principio, el tratamiento de la enfermedad tromboembólica es fundamentalmente médico. El cirujano únicamente está llamado a actuar cuando, a pesar del correcto tratamiento médico o por contraindicaciones del mismo, está en grave peligro la vida del enfermo; pero así como en una tromboembolia arterial de origen cardíaco nuestra terapéutica es curativa, desobstruyendo la arteria ocluídada, en la tromboembolia pulmonar de origen venoso nuestra actitud es preventiva, es decir evitar que el trombo se desprenda originando una embolia.

Difícil es actuar quirúrgicamente sobre una embolia pulmonar. La cita de la operación Trendelenburg es obligada; se repite de trabajo en trabajo. A TRENDELENBURG, como a todos los cirujanos, se le murieron enfermos en el curso postoperatorio, a veces en intervenciones banales, de embolia pulmonar por flebotrombosis inadvertidas. Con sus grandes dotes quirúrgicas, espíritu de lucha y observación, fue ya una idea obsesiva en él la extracción del émbolo pulmonar. Tras varios intentos fallidos, lo consiguió.

En nuestra experiencia de la enfermedad tromboembólica, hemos podido comprobar que la embolia pulmonar que no mata fulminantemente, pasa y el enfermo se recupera. Una radiografía practicada pocas horas después, es con frecuencia negativa. Pocas veces se ve la típica imagen triangular propia del infarto del pulmón. La evolución generalmente es favorable; un tratamiento médico correcto, salvo raras excepciones, evita una necrosis o un absceso de pulmón. Cierto es que, con la ayuda de la circulación extracorpórea, se leen cada vez más trabajos sobre embolectomías pulmonares operadas con éxito. Ello requiere una rapidísima actua-

* Ponencia sobre "Enfermedad Tromboembólica". IX Jornadas Angiológicas Españolas, Playa de Aro 1963.

ción, equipos permanentemente preparados y máquinas de circulación extracorpórea siempre dispuestas. Sobre ello no tengo ninguna experiencia. De todas formas se requeriría un tiempo mínimo de actuación de unos 15 a 30 minutos, circunstancia ésta que hace pensar si estos enfermos no hubieran sobrevivido, no habiendo sido operados y con un tratamiento médico adecuado.

Sin embargo, una embolectomía pulmonar operada con éxito no ha hecho más que solucionar un accidente dentro de la enfermedad tromboembólica. El tratamiento debe continuar en prevención de otra embolia, bien con un tratamiento anticoagulante o bien procediendo a la ligadura venosa correspondiente. Para esto último sería preciso conocer con exactitud el sector venoso del cual se ha desprendido, aspecto no siempre posible, aun con la ayuda de una flebografía, ya que la embolia pulmonar constituye con frecuencia la primera y a veces única manifestación de la enfermedad. Por otro lado, de proceder a un tratamiento heparínico inmediato, en el curso de las 48 primeras horas del postoperatorio, para ser efectivo, precisaría elevar los tiempos de coagulación de 15 a 25 minutos y en estas circunstancias la hemorragia en la herida operatoria es inevitable. Pero qué duda cabe que ante el hecho consumado de una embolia pulmonar y siendo inminente la muerte del enfermo, contando con un quirófano adecuado y todos los medios necesarios, debe procederse a una embolectomía pulmonar.

De todas formas, como he dicho antes, el tratamiento de la enfermedad tromboembólica es fundamentalmente médico y sólo ante su fracaso iremos a la intervención quirúrgica, pensando siempre que salvamos la vida del enfermo pero a costa de aquellas secuelas hemodinámicas que toda ligadura venosa implica.

Inicialmente comenzamos el tratamiento administrando 100 mg de heparina por vía endovenosa cada 4 horas, con control previo a cada inyección del tiempo de coagulación. Si éste no llega a 20 minutos, se continúa la dosis de 100 mg; si está entre 20 y 30 minutos, solamente 50 mg, y si pasa de 30 minutos se esperan 4 horas más antes de inyectar una nueva dosis. Habitualmente, ya antes de las 24 horas los tiempos de coagulación oscilan entre 20 y 30 minutos, lo que nos permite ampliar los intervalos a 6 horas.

Si la dosis de 400 mg diarios es preciso rebajarla en una o dos ocasiones más o menos consecutivas, utilizamos ya la vía intramuscular cada 8 horas; más adelante cada 12 horas y, paulatinamente, según la evolución clínica de la enfermedad, vamos restringiendo poco a poco el medicamento.

En raras ocasiones, pasado el período agudo, hemos continuado el tratamiento anticoagulante con antivitaminicos K. No hemos encontrado en ello grandes ventajas y sí ciertos inconvenientes.

La investigación de los tiempos de coagulación lo realizamos "en porta", según el clásico método de las 3 gotas por punción digital; sin duda es imperfecto, como todos ellos, pero en la práctica rutinaria es el que mejores resultados nos ha dado en el complicado complejo angiólogo-analista-enfermo.

Simultáneamente con el tratamiento heparínico utilizamos la Butazolidina en inyección intramuscular diaria (600 mg) durante un período máximo de 10 días; y Terramicina, un gramo diario (250 mg cada 6 horas por vía oral) en los casos en que existe un componente séptico.

El flebedema residual, una vez desaparecido el componente inflamatorio, cede bien a la administración de saluréticos en la dosis habitual.

La infiltración anestésica con novocaina del simpático lumbar está indicada en

la fase precoz. Suprime el dolor de tipo espasmódico y más aún cuando coexiste un espasmo arterial. Nunca la realizamos una vez en curso el tratamiento anticoagulante, ya que correríamos el riesgo de provocar hematomas retroperitoneales que en alguna ocasión han puesto en grave peligro la vida del enfermo.

CUÁNDO Y CÓMO DEBE PROCEDERSE A LA LIGADURA VENOSA

1.º En las trombosis venosas superficiales o varicoflebitis en las que la ligadura, además de prevenir un accidente embólico y evitar la afectación del sistema venoso profundo, cura la causa de la enfermedad, es decir sus varices.

2.º En las tromboflebitis sépticas en que continuamente se producen microembolias pulmonares y el tratamiento antibiótico y anticoagulante no mejora la situación del enfermo, que permanece en un estado piémico o septicémico.

3.º En los casos de abscesos, heridas o hematomas infectados y en que nuestras maniobras de desbridamiento y drenaje puedan provocar la movilización de un trombo.

4.º En aquellos enfermos en que un tratamiento anticoagulante está contraindicado o constituye su administración un peligro más grave que la ligadura (diátesis hemorrágica, hepatopatías con hipoprotrombinemia, nefropatías hemorrágicas, enterorragias por infección intestinal, úlcus gástrico sangrante, etc.). Evidentemente estos casos no pueden ser aquilatados ni medidos bajo un baremo común. El clínico decide según las circunstancias cuándo debe insistir en el tratamiento anticoagulante y cuándo debe desecharlo en pro de una ligadura.

5.º Una primera embolia pulmonar no debe ser causa suficiente para proceder a una ligadura. Antes al contrario, la luz venosa, al verse libre de todo o al menos de la parte flotante del trombo, queda en inmejorables condiciones para un tratamiento heparínico siendo en consecuencia mínimas las secuelas postflebiticas. El resultado viene a ser como si previamente al tratamiento anticoagulante hubiéramos hecho un tratamiento fibrinolítico.

De todas formas, al decidir la intervención, debemos siempre tener presente que cuanto más proximal sea la ligadura mayores serán las perturbaciones hemodinámicas consecutivas; pero que si por encima de ella quedarán restos del trombo o lesión parietal alguna, correríamos el riesgo de tener un nuevo accidente embólico. El pensar que un tratamiento anticoagulante pudiera suplir esta deficiencia técnica, ocasionaría con seguridad una hemorragia en la herida operatoria, siempre y cuando los tiempos de coagulación alcanzados sean lo suficientemente altos para evitar una trombosis.

En las *tromboflebitis superficiales* de safena interna y externa sistemáticamente practicamos la ligadura del cayado correspondiente, teniendo especial cuidado, al hacer la disección, de aislar la vena a expensas de los tejidos vecinos, procurando no tocarla con nuestras maniobras; muchas veces se da el caso de que el trombo blando e imperceptible al tacto llega hasta la vena femoral y, en ocasiones, rebasando la válvula, progresa varios centímetros en forma de trombo flotante sin dar sintomatología alguna de afectación venosa en la femoral común e ilíaca.

Por esta razón es aconsejable siempre, hecha la liberación del cayado de la safena, incindir y aspirar en sentido retrógrado el trombo flotante, si lo hubiere. En este tiempo operatorio el anestesista provoca una hiperpresión endotorácica (maniobra de Valsalva) que facilita la expulsión retrógrada del coágulo.

Si en principio nos limitábamos a la simple ligadura del cayado, en los últimos años extirpamos la safena en toda su extensión trombosada ("stripping") y ligamos las perforantes insuficientes que quedaran por debajo, dejando de esta forma totalmente aislado el sistema superficial del profundo.

El enfermo comienza a andar 6 horas después de la intervención y se le administra un gramo diario de Terramicina por vía oral (250 mg cada 6 horas) y una ampolla intramuscular (600 mg) diaria de Butazolidina durante 5 días.

En las *tromboflebitis profundas* practicamos la ligadura de la femoral por debajo del abocamiento de la femoral profunda, de la ilíaca primitiva o de la vena cava inferior según la tromboflebitis sea fémoro-poplítea, fémoro-ilíaca o afecte ambas extremidades. Si en las tromboflebitis superficiales es importante, antes de hacer la ligadura, incindir la vena y realizar una trombectomía retrógrada del coágulo flotante si lo hay, con mucha más razón debemos hacerlo en las profundas ya que dicha porción flotante del trombo, al no irritar la pared venosa, pasa inadvertida sin sintomatología alguna.

Nunca hemos tenido oportunidad de practicar la ligadura de la vena hipogástrica, teórica y prácticamente admisible, ya que cuando estas enfermas (post-partum, aborto, procesos ginecológicos, vesicales, etc.) llegan al angiólogo, habitualmente existe ya una sintomatología clara de participación de venas ilíacas.

Recientemente, con la incorporación de los nuevos fármacos fibrinolíticos y con su perfeccionamiento, es de esperar un nuevo y gran avance, tal vez definitivo, en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica.

RESUMEN

Tras unas consideraciones sobre la operación de Trendelenburg y el tratamiento médico que emplea, el autor describe cuándo y cómo debe procederse a la ligadura venosa en la enfermedad tromboembólica, tanto del sistema superficial como del profundo.

SUMMARY

After various considerations on Trendelenburg's operation, and medical treatment of thromboembolyc disease, the author described when and how the venous ligature must be practised in cases of thromboembolyc disease.

NUEVOS ASPECTOS DEL SÍNDROME DE MARTORELL-FABRÉ SÍNDROME DE SUCCIÓN SUBCLAVIA

R. RIVERA

*Sección de Cirugía Cardio-Vascular de la I Clínica Quirúrgica Universitaria
(Profesor: S. García Díaz). Sección de Cardio-Angiología del Instituto de Patología
General (Profesor: P. Cruz Auñón)
Sevilla (España)*

En 1944 MARTORELL y FABRÉ (1) describieron, con el nombre de "Síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos", la asociación de síntomas determinada por la oclusión crónica del tronco arterial innominado, la carótida izquierda y la subclavia izquierda; síndrome que, por estar determinado por causas diversas y por la escasa difusión inicial de la publicación de los autores españoles, ha sido denominado muy variadamente en la literatura médica mundial y en múltiples casos confundido con la enfermedad de Takayasu o enfermedad sin pulso, en que está determinado por la arteritis inespecífica de las mujeres jóvenes, descrita por el oftalmólogo japonés.

En 1953 DA COSTA y MENDES FAGUNDES (2) describieron las formas incompletas del síndrome, determinadas por la asociación de estenosis de unos troncos a oclusiones de otros, o por las múltiples combinaciones de oclusión de dos o más troncos. Estas formas incompletas son, según MARTORELL (3), formas de comienzo que suelen terminar por oclusión de dos o tres troncos. Recientemente PARAMO DÍAZ y DÍAZ BALLESTEROS (4) se preguntan si los casos con oclusión de una sola rama deben incluirse en el síndrome, y llegan a una conclusión afirmativa con la condición de que la lesión esté situada en la proximidad del origen aórtico de la arteria.

En nuestro concepto, dada la denominación aplicada al síndrome en su descripción inicial, dada la amplia gama de síntomas clínicos que se les adscribieron en ella y teniendo en cuenta los casos incluidos por MARTORELL en su ponencia al V Congreso Nacional de Cirugía (Valencia, 1959), el síndrome debe abarcar todas las formas anatómico-clínicas de obliteración de los troncos supraaórticos que determinan cuadros de insuficiencia vascular cerebral de origen extracraneal, aisladamente o en asociación a insuficiencia arterial de las extremidades superiores.

En cualquier caso el desarrollo de nuevos métodos angiográficos ha permitido estudiar algunos aspectos no conocidos de este síndrome, entre los que destaca la inversión del flujo arterial por una vertebral cuya subclavia presenta una oclusión o estenosis en su origen, objeto de este trabajo, y la insuficiencia vértebro-basilar determinada por la oclusión o estenosis bilateral de las vertebrales, de que trataremos en otra publicación.

En 1961 REIVICH, HOLLING, ROBERTS y TOOLE (5) publicaron dos casos de insuficiencia vascular cerebral determinada por la estenosis arterioesclerótica del origen de la subclavia izquierda, en los que la angiografía seriada evidenció un flujo

arterial retrógrado en la vertebral izquierda que, al llenarse a partir del tronco basilar y contribuir al aporte sanguíneo a la extremidad superior izquierda, determinaba una disminución del débito arterial disponible en el círculo de Willis. Una editorial de *New England Journal of Medicine* calificó el cuadro como *Subclavian steal syndrome*, y "Angiología" lo traduce recientemente como "Síndrome de succión subclavia".

En uno de los casos descritos por estos autores la determinación peroperatoria mediante un debímetro electromagnético de la dirección y cuantía del flujo por la vertebral izquierda mostró un flujo anterógrado de 30 c.c. por minuto, mientras que cuando se ocluí completamente la subclavia el flujo se hacía retrógrado de una cuantía de 120 c.c. por minuto. Estos datos, junto a nuestras observaciones de repleción vertebral bilateral al efectuar arteriografías vertebrales selectivas, que nos llevaron a desarrollar con PEDROTE (7) una técnica de arteriografía vertebral bilateral por inyección única de contraste, nos permitieron afirmar que la demostración angiográfica del llenado retrógrado de una vertebral depende exclusivamente de que la inyección haya determinado a nivel del tronco basilar presiones mayores que en el origen de la vertebral en cuestión, y que por lo tanto, salvo en los casos con demostración angiográfica o quirúrgica de la existencia de una oclusión completa del origen de la subclavia, la penetración de material de contraste en forma retrógrada en una vertebral no puede valorarse como demostración de la inversión de la corriente sanguínea en dicha arteria (RIVERA y PEDROTE) (8).

El síndrome que las experiencias clínicas y en animales de estos autores demostraban era, sin embargo, una realidad, como pudimos comprobar con el caso que a continuación resumimos:

OBSERVACIÓN

Juan M. B., 55 años. Diabético en tratamiento desde hace dos años. Nos es remitido en enero de 1962 por el Prof. Moliní por presentar un cuadro de insuficiencia arterial de las extremidades superiores, con fenómeno de dedo muerto en el dedo medio de la mano izquierda. Cuenta el enfermo que desde hace cuatro meses viene padeciendo malestar psíquico, con ansiedad e insomnio, mareos a veces con náuseas, pero por lo general con sensación vertiginosa. Tenía asimismo alteraciones visuales. El ejercicio con el brazo izquierdo aumentaba estas molestias y al mismo tiempo determinaba con frecuencia gran palidez y frialdad en la mano y a veces crisis de dedo muerto.

La exploración del enfermo mostró como datos de interés la ausencia de pulsos radial, cubital y humeral en el brazo izquierdo, mientras que en el derecho se cogía el radial muy débil. Se objetivaron marcados cambios de color posturales y una disminución de la temperatura simétrica en ambos antebrazos y manos. La auscultación arterial fue negativa tanto en miembros como en cuello, donde se percibían ambos pulsos carotídeos, con quizás mayor amplitud el izquierdo. El resto de la exploración general y vascular fue negativo.

La exploración oftalmológica no permitió objetivar ninguna anomalía.

En electroencefalograma (Dr. MARMOL) mostraba un trazado con características bioeléctricas normales con alfa parieto-occipital abundante en brotes regulares de 81/2 a 9 c/seg. y hasta 35 mV, cuya proporción fue aumentada por la hiperventilación.

El estudio angiográfico se efectuó mediante la introducción de un catéter de Odman-Lëdin por vía femoral izquierda mediante el método de Seldinger, el cual se avanzó hasta colocarlo en aorta ascendente. A este nivel se efectuó una inyección a presión de 30 cc de Urografín al 76 % (fig. 1) que evidenció el arco aórtico y el origen de la arteria innominada y de la carótida primitiva izquierda, sin que se



FIG. 1.—Aortografía torácica por inyección retrógrada de Urografín 76 %, que muestra el relleno del tronco arterial braquio-cefálico, la carótida derecha y la subclavia y vertebral del mismo lado, así como la carótida izquierda, sin que se visualice la subclavia izquierda.

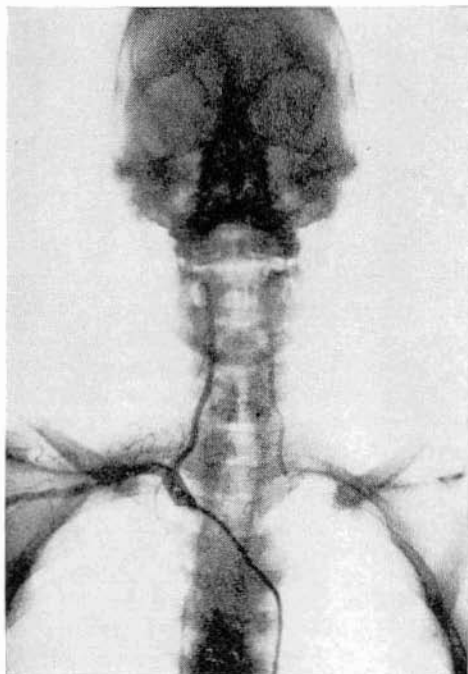


FIG. 2.—Arteriografía selectiva de la subclavia derecha, que muestra la vertebral correspondiente de gran calibre y el relleno retrógrado a partir del tronco basilar de la vertebral izquierda, a través de la cual el contraste alcanza la axilar del mismo lado. La axilar derecha muestra una marcada estenosis en su origen.

visualizase la subclavia izquierda. A continuación se colocó el catéter selectivamente en subclavia derecha, efectuándose una inyección manual de 7 c.c. de contraste, que relleno subclavia, axilar, con lesiones arterioescleróticas estenosantes, vertebral derecha con calibre superior al habitual y tronco basilar, y descendió en forma retrógrada por la vertebral izquierda (de reducido calibre) hasta permitir visualizar la axilar izquierda tenuemente (fig. 2).

Los trazados oscilográficos muestran una disminución de las oscilaciones en

ambos lados, pero especialmente marcada en el izquierdo, donde el índice es casi nulo en el antebrazo.

Sobre estos hallazgos llegamos al diagnóstico de insuficiencia vértebro-basilar y de las extremidades superiores, por oclusión de la subclavia izquierda, estenosis de la axilar derecha e inversión del flujo de la vertebral izquierda. El enfermo no aceptó la intervención quirúrgica propuesta, y desde hace más de un año viene haciendo tratamiento con anticoagulantes y vasodilatadores sin que hasta el momento hayan progresado las molestias, que persisten.

DISCUSIÓN

MANNICK, SUTER y HUME (9) han comunicado en 1962 tres nuevos casos de síndrome de succión subclavia, uno de ellos por estenosis del origen de la subclavia derecha, señalando la posibilidad de que este síndrome sea frecuente y de que exista sin determinar sintomatología en ausencia de otras alteraciones cerebro-vasculares. En favor de ello estaría la producción de las condiciones anatómicas determinantes del síndrome que condiciona la operación de Blalock-Taussig cuando se secciona la subclavia proximal al origen de la vertebral, sin que hasta ahora se hayan comunicado casos de insuficiencia vértebro-basilar en tetralogías de Fallot tratadas por este tipo de anastomosis. Sería por tanto más aconsejable la ligadura sistemática de la vertebral en el curso de esta operación, puesto que incluso parece que en un caso de ROB (10) desapareció la sintomatología neurológica determinada por la oclusión del origen de la subclavia tras la ligadura de la vertebral.

Está demostrado, sin embargo, que la ligadura de la vertebral puede determinar alteraciones cerebrales (11) e incluso la muerte (12), probablemente en relación con la existencia de anomalías anatómicas estudiadas por THOMAS y colaboradores (13) en que o sólo existe una arteria vertebral o de las dos una es de tan escaso calibre, que el aporte arterial al tronco basilar está mantenido por la restante. Es lógico que en estos casos la ligadura determine consecuencias trágicas, que pueden explicar un cierto número de los casos fallecidos tras la anastomosis tipo Blalock. No es necesario señalar el valor de un estudio angiográfico previo para descartar estas anomalías.

El caso presentado en el cual la inversión permanente de la dirección de la corriente en la vertebral izquierda se demuestra por el llenado retrógrado de la vertebral en la arteriografía y por la existencia de una oclusión de subclavia, correspondería a una forma de sintomatología cerebral poco intensa del síndrome de succión subclavia. En cuanto a su encuadramiento dentro del síndrome de Martorell-Fabré, consideramos que tanto por la clínica como por la oclusión de subclavia izquierda y la estenosis de la axilar derecha encaja perfectamente en él.

Llegamos por tanto a la conclusión de que el síndrome de succión subclavia es una realidad que explica cumplidamente las insuficiencias del sistema vértebro-basilar existentes en casos de oclusión o estenosis de la subclavia, hasta ahora difícilmente explicables sobre la base exclusiva de una falta de aporte arterial por la vertebral correspondiente, y que en conjunto constituye un nuevo aspecto del síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos descrito por MARTORELL, del que sin duda a la luz de los conceptos unitarios de la insuficiencia vascular cerebral quedan todavía muchos matices por estudiar.

RESUMEN

Se comunica un caso de síndrome de succión subclavia. Tras hacer consideraciones sobre el concepto que debe darse en la actualidad al síndrome de Martorell-Fabré, se llega a la conclusión de que el síndrome de succión subclavia es un nuevo aspecto del síndrome de obliteración de los troncos supraaórticos descrito por MARTORELL en 1944.

SUMMARY

A case of Subclavian Steal Syndrome is presented. The author concludes that this syndrome must be considered as a new aspect of the Syndrome of Obliteration of the Supra-aortic trunks (Martorell's Syndrome).

BIBLIOGRAFÍA

1. MARTORELL, F., y FABRÉ, J.: "Medicina Clínica", 2, 26, 1944.
2. DA COSTA, J. C., y MENDES FAGUNDES, J. J.: II Congreso de la Sociedad Internacional de Angiología, Lisboa 1953.
3. MARTORELL, F.: "Cir. Gin. y Urol.", 3, 3, 1959.
4. PÁRAMO DÍAZ, M., y DÍAZ BALLESTEROS, F.: "Angiología", 15, Sup. I, 1963.
5. REIVICH, M.; HOLLING, E.; ROBERTS, B., y TOOLE, J. F.: "New England J. Med.", 265, 18, 878, 1961.
6. Editorial: *A New Vascular Syndrome — The Subclavian Steal*. "New England. J. Med.", 265, 18, 912, 1961.
7. RIVERA LÓPEZ, R., y PEDROTE GUINEA, J. A.: "Rev. Esp. Oto-Neuro-Oftalmología y Neurocirugía", 22, 51, 1963.
8. RIVERA LÓPEZ, R., y PEDROTE GUINEA, J. A.: "J. Cardiovasc. Surg.", 4, 2, 101, 1963.
9. MANNICK, J. A.; SUTER, C. G., y HUME, D. M.: "J. A. M. A.", 182, 3, 254, 1962.
10. ROB, G. P.: Citado en el Editorial del "New England. J. Med." (6).
11. WEBB, W. R., y BURFORD, T. H.: "J. Thoracic Surg.", 23, 199, 1952.
12. JONES, T. W.; VETTO, R. R.; WINTERSCHIED, L. C.; DILLARD, D. H., y MERENDINO, K. A.: "Ann. Surg.", 152, 969, 1960.
13. THOMAS, G. I.; ANDERSON, K. N.; HAIN, R. F., y MERENDINO, K. A.: "Surgery", 46, 747, 1959.

UN CASO DE SÍNDROME DE MARTORELL-FABRÉ *

L. BARRAQUER-BORDAS, J. MONTSERRAT, A. BACHS y S. GUARDIOLA

Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona, Servicio de Neurología del Hospital de S. Pablo y Sta. Tecla de Tarragona, Servicio de Neurocirugía del Hospital de la Cruz Roja de Barcelona (España)

En 1944, F. MARTORELL y J. FABRÉ publican el primer caso de obliteración de los troncos supraaórticos y describen de modo magistral los síntomas y signos que caracterizan este nuevo síndrome. Desde entonces han aparecido numerosas publicaciones en la literatura médica mundial.

Presentamos un nuevo caso, con estudio angiográfico y algunas particularidades clínicas.

CASO CLÍNICO

Enferma de 42 años de edad, casada. Como antecedentes patológicos refiere dolores articulares, especialmente en rodilla izquierda, que continúan en la actualidad. Padre y madre hipertensos, fallecidos de ictus apoplético.

Hace catorce años, durante su primer embarazo llamó la atención de sus familiares la progresiva deformación de la nariz, que fue achatándose de modo particular en su raíz.

Hace nueve años, durante el segundo embarazo, presentó intensa polidipsia y poliuria, catalogada de diabetes hipofisaria. La gestación no llegó a término.

Hace cinco años, sufrió ictus apoplético con pérdida de conocimiento, disartria y hemiparesia izquierda, precedido de intensa cefalea. La pérdida de conocimiento se recuperó en pocos minutos; la disartria duró quince días; la hemiparesia fue de recuperación más lenta.

En los últimos tres años ha sufrido ligeras crisis con pérdida parcial de la visión y retorno a la normalidad. También ha tenido sensaciones vertiginosas en los cambios bruscos de posición desde la horizontal al ortostatismo.

Exploración: Atrofia facial, con fosas orbitarias excavadas y nariz achatada en su raíz (fig. 1).

Aparato circulatorio: En extremidades superiores se observa una marcada disminución del índice oscilométrico en antebrazo y brazo derechos. Negatividad del pulso arterial en carótida, subclavia, axilar, humeral, radial y cubital derechas. Tensión arterial no determinable en brazo derecho; 120/80 mm Hg en el izquierdo. Ausencia de trastornos tróficos en manos (fig. 2).

Soplo intermitente sistólico en carótida izquierda.

Pulsatilidad arterial y oscilometría normales en extremidades inferiores.

* Comunicación presentada en las IX Jornadas Angiológicas Españolas, Playa de Aro 1963.

Corazón (Dr. R. CASARES): Primer tono apagado en punta y en los restantes focos de auscultación. Segundo tono acentuado en foco aórtico y en punta. En la radioscopia de tórax la silueta cardíaca es de tamaño y forma normales.

Arteriografía carotídea (fig. 3): Hace tres años se intentó practicarle una arteriografía por punción percutánea de la carótida derecha, sin que fuera posible la punción. En la misma sesión se le practicó arteriografía por punción percutánea



FIG. 1.— Obsérvese la atrofia facial, con las fosas orbitarias excavadas y el achatamiento de la nariz.

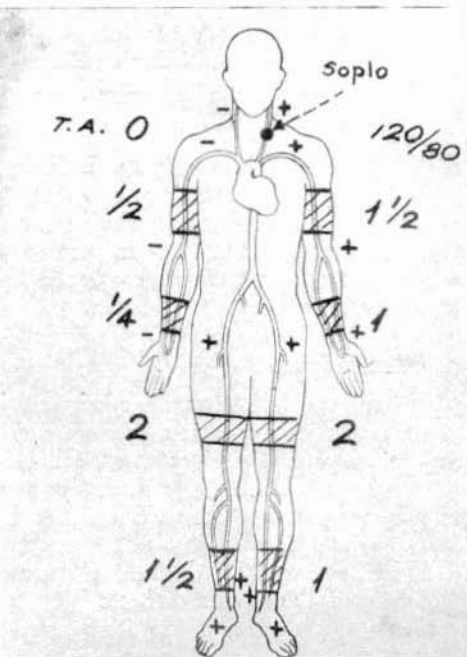


FIG. 2.— Ficha de la exploración arterial periférica, con tensión arterial, oscilometría y pulsatilidad.

de la carótida izquierda, obteniéndose una imagen arteriográfica de repleción bilateral completa.

Arteriografía de los troncos supraaórticos: A su ingreso en el Departamento de Angiología del Instituto Policlínico se practica arteriografía de troncos supraaórticos por cateterismo de la femoral derecha a cielo abierto. En la primera placa (fig. 4) con inyección de Urografín 76 % se visualiza el tronco braquiocefálico derecho interrumpido a unos dos centímetros de su origen y la carótida izquierda normal. En la segunda placa (fig. 5), retirado unos centímetros el catéter, se visualiza la subclavia izquierda y la arteria vertebral del mismo lado.

Sistema nervioso: Hemiparesia izquierda. Liger hiperreflexia tendinosa izquierda. Liger distonía.

Presión arterial retiniana: derecha 60/20, izquierda 90/30.

COMENTARIO

Se trata, pues, de un caso de obliteración incompleta de los troncos supraaórticos con oclusión del tronco innominado y permeabilidad de la carótida, subclavia y vertebral izquierdas. Este síndrome incompleto ha sido denominado "Hemi-Martorell's Syndrome" por J. LEARMONTH y "Síndrome Unilateral de Martorell"; por PUENTE-DOMÍNGUEZ y colaboradores.

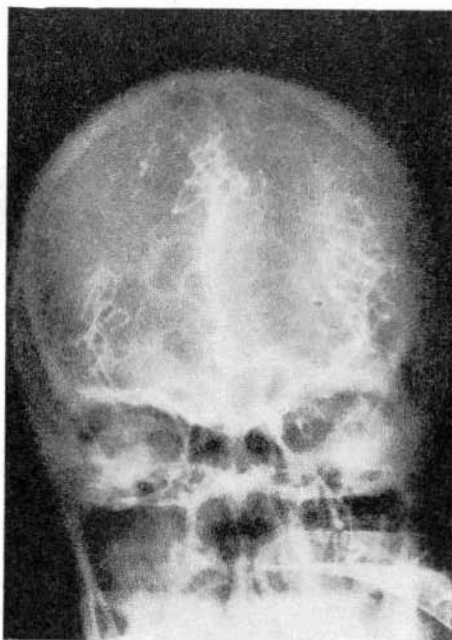


FIG. 3.—Arteriografía carotídea por punción en el lado izquierdo. Imagen de repleción bilateral.

En cuanto a la sintomatología de nuestro caso, se ajusta en parte a la descripción original de MARTORELL.

La atrofia facial es característica, con aplastamiento de la base de la nariz.

El síncope ortostático sólo se presentó en algunas ocasiones.

También ha presentado crisis de amaurosis transitoria y disminución de la presión arterial retiniana, especialmente en el lado afecto.

La exploración arterial periférica es la típica del síndrome en la extremidad superior derecha, siendo normal en la izquierda.

La angiografía confirma, en nuestro caso, la sintomatología y exploración clínica. A pesar de la obliteración de la carótida derecha, la circulación arterial se compensa gracias a las anastomosis del polígono de Willis, obteniéndose una repleción bilateral completa.

Hace años, la enferma sufrió un episodio de isquemia cerebral que dio lugar a la hemiparesia izquierda, quedando después con una insuficiencia arterial cerebral global de discreta sintomatología.

En la actualidad la enferma no acusa molestia alguna de origen circulatorio cerebral. Únicamente le molesta la artrosis de la rodilla. Por este motivo, a su in-

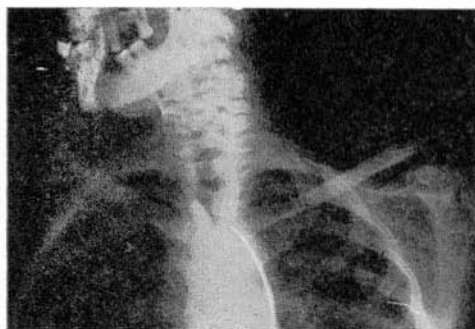


FIG. 4.— Arteriografía de los troncos supra-aórticos. Oclusión a dos centímetros de su origen del tronco innominado.

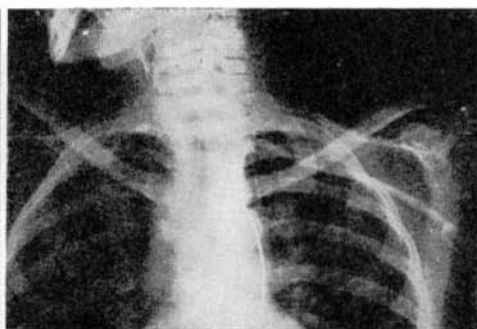


FIG. 5.— Arteriografía de los troncos supra-aórticos. Visualización de la subclavia y vertebral izquierdas.

greso en el Departamento de Angiología se instaura un tratamiento médico de su artrosis.

En este caso creemos factible un injerto arterial sin grandes dificultades técnicas, puesto que podría colocarse un "clamp" de hemostasia en la porción del tronco innominado que queda permeable, sin necesidad de aplicarlo en el propio cayado aórtico, lo que entrañaría mayor gravedad.

No obstante, en este momento no lo juzgamos indicado, ya que el organismo ha compensado perfectamente la oclusión de la carótida derecha y la sintomatología cerebral que presenta no justifica el riesgo de tal intervención.

RESUMEN

Se presenta un caso de Síndrome de Martorell-Fabré. A pesar de la oclusión completa del tronco innominado no existe sintomatología arterial cerebral. La irrigación corre a cargo de la carótida y vertebral del lado opuesto. Dado el buen estado de la enferma no se ha intentado la intervención quirúrgica.

SUMMARY

A case of Martorell-Fabré's Syndrome is presented. There was a complete occlusion of the right carotid and subclavian arteries. However, there were no cerebrovascular symptoms. The irrigation was supplied by the carotid and vertebral arteries of the opposite side. Surgical procedures were not employed, considering the good state of the patient.

LINFOGRAFÍAS *

A. CAMACHO LOZANO

*Hospital General (Servicio Prof. P. Gómez Fernández)
Madrid (España)*

La linfografía es la única técnica de exploración directa del sistema linfático que hoy existe. Su no larga historia está jalonada por dos hechos importantes: El primero, año 1952-54, en que KINMONTH introduce en la técnica la inyección de colorantes vitales en el tejido subcutáneo. Dado el carácter linfotrope de los mismos, los vasos linfáticos se hacen visibles a través de la piel facilitando así su aislamiento e inyección de contraste. El segundo, año 1961, en que los americanos SHEEHAN, en New York, y WALLACE, en Filadelfia, con sus respectivos colaboradores introducen los compuestos yodados liposolubles. Químicamente se diferencian de los hidrosolubles en que los primeros son ésteres alcohólicos, mientras que los segundos son ésteres de la glicerina. Radiológicamente los liposolubles nos dan imágenes más nítidas, más persistentes (semanas o meses) y no difunden a través de la pared linfática. Anatomopatológicamente también hay diferencias: los hidrosolubles producen una linfadenitis hiperplásica descamativa (BATTEZZATI) que alcanza su máximo a las 24 horas y cede alrededor de las 72 horas, en tanto que los liposolubles producen un granuloma a nivel del ganglio sin provocar alteraciones en la permeabilidad del mismo, como se ha podido comprobar por linfografías repetidas.

Para el estudio de las imágenes linfográficas es necesario que se obtengan radiografías al terminar la inyección de contraste (lipiodol ultrafluido) y a las 24 horas. En el primer caso podemos observar la morfología de las cadenas linfáticas, tanto en los vasos como en los ganglios (fig. 1), informándonos de las alteraciones en la progresión del contraste así como de los bloqueos bien por invasión tumoral o por extirpación quirúrgica (fig. 2). También podemos ver la existencia o no de redes colaterales, calibres de los colectores aferentes y eferentes que nos ponen de manifiesto un estasis (fig. 3).

Los vasos linfáticos normales aparecen de pequeño calibre, más o menos sinuosos, con pequeñas muescas que corresponden a las válvulas; se dividen por dicotomía. Patológicamente aparecen dilatados, tortuosos, otras veces obstruidos con múltiples redes anastomóticas; al mismo tiempo existe un enlentecimiento de la corriente linfática.

En las radiografías obtenidas a partir de las 24 horas y días siguientes podemos ver con claridad las imágenes ganglionares (fig. 4), habiendo desaparecido las co-

* Comunicación presentada en las IX Jornadas Angiológicas Españolas, Playa de Aro, junio 1963.



FIG. 1.— Cadena linfática inguino-iliaca normal.



FIG. 2.— Bloqueo por linfadenectomía quirúrgica.



FIG. 3.— Vaso aferente dilatado, ganglio linfático patológico.

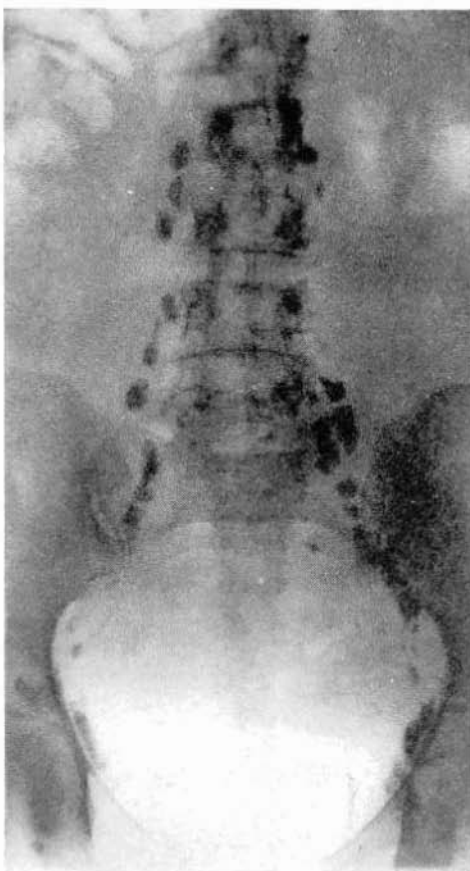


FIG. 4.— Ganglios ilio-lumbares.

respondientes a los vasos linfáticos. En su interpretación hemos de tener en cuenta su forma, volumen, contorno, estructura y opacificación.

Los ganglios patológicos presentan aspecto moteado (fig. 5), bordes irregulares, así como la presencia de imágenes lacunares marginales únicas o múltiples. En ocasiones hay ganglios que no son inyectados por estar bloqueados, observándose unas veces una imagen lacunar total con aspecto en cúpula y dilatación de los vasos aferentes, y otras, una red de vasos linfáticos que lo circunscriben (fig. 6).



FIG. 5.—Aspecto moteado y estructura irregular. Metástasis de un epiteloma.



FIG. 6.—Ganglio metastásico bloqueado. Obsérvense los vasos periganglionares.

En las "hemopatías" las masas ganglionares se dejan siempre opacificar con una estructura irregular, siendo el signo más característico la adenopatía gigante. A diferencia de los ganglios con metástasis epiteliales, jamás provocan exclusión ganglionar.

INDICACIONES

— Exploración de edemas de los miembros, bien congénitos o adquiridos, permitiéndonos valorar hasta qué punto están imbricados el factor linfático (hipoplasia, obstrucción, estasis, exéresis quirúrgica) y el factor venoso (insuficiencia, trombosis). Este mejor conocimiento del problema nos permite un tratamiento más apropiado.

— Como preoperatorio en todas las operaciones por cáncer, tumores malignos de piel, aparato génito-urinario, la linfografía nos pone de manifiesto hasta qué estación ganglionar existen metástasis, demostrando en muchas ocasiones lo imposible

de la radicalidad quirúrgica, lo que por otras técnicas no es demostrable. Así como también explica la recidiva no lejana de tumores que aparentemente habían sido extirpados en su totalidad.

— Busca de adenopatías que permiten explicar un síndrome hematológico (formas retroperitoneales de leucosis, reticulosis y Hodgkin).

Desde el punto de vista terapéutico debemos señalar que:

— Permite centrar el campo de la radioterapia, disminuyendo la dosis absorbida.

— Se puede seguir la fusión de los ganglios por efecto de la radioterapia o quimioterapia, ya que los ganglios permanecen visibles durante varias semanas o meses.

— Permite comprobar si la "toilette" ganglionar ha sido total.

— Perfusión de sustancias antimetabólicas (HRESHCHYHSHYN).

Quiero especificar que, en términos generales, todas las sustancias hidrosolubles y algunos otros preparados empleados, tales el oro coloidal, presentan el inconveniente de la difusión a través de las paredes linfáticas no llegando en cantidad suficiente a los ganglios infartados.

En la actualidad el preparado de mayor eficacia en este sentido parece ser el lipiodol ultrafluidado marcado con el I^{131} , ya que éste es retenido a nivel del parénquima ganglionar durante un largo período de tiempo.

— Perfusión de colorantes liposolubles para ser detectados por el cirujano.

COMPLICACIONES

La embolia grasa no es nunca problema, sobre todo si se tiene en cuenta no inyectar más de 25 c.c. de lipiodol para un adulto de 70 kg.

RESUMEN

Tras unas breves consideraciones sobre las imágenes linfográficas normales y patológicas, se señalan las indicaciones de la linfografía: como diagnóstico, como orientación terapéutica y como vía terapéutica.

SUMMARY

After a few considerations about normal and abnormal lymphographies the author exposes the indications of lymphography as a diagnostic, pre-therapeutical and even therapeutical method.

EDEMA DEL MIEMBRO SUPERIOR POSTMASTECTOMÍA RADICAL *

PEDRO GÓMEZ-FERNÁNDEZ

Jefe de Servicio del Hospital General de Madrid (España)

He considerado que en esta reunión anual de nuestra Sociedad de Angiología, en la que casi todos venimos a exponer lo que de interesante hemos encontrado en lo que podríamos llamar curso académico, puede y debe ser problema interesante el del edema del miembro superior postmastectomía radical.

Con motivo de una revisión de las enfermas operadas de carcinoma de mama, hemos encontrado en un buen número de casos la presencia de un edema de brazo, antebrazo y a veces hasta de la mano que, según manifestaban las propias enfermas, les producía molestias, pesadez y torpeza del miembro. Pudimos, asimismo, observar que la proporción de los edemas había disminuido en las enfermas intervenidas en los últimos años, en virtud sin duda de un mejor conocimiento del problema, de la incorporación de los antibióticos y de la observancia de una serie de medidas que consideramos de extraordinario interés y que, no por varias veces repetidas en la literatura, dejan de ser trascendentes desde el punto de vista médico y social. Es evidente que precisamente en aquellas enfermas de máxima supervivencia o curación en las que queda la secuela de un gran edema de brazo da lugar a un complejo psíquico no sólo en la vida de relación social sino en cuanto a recordarles de modo permanente lo que de otra manera ya habrían prácticamente olvidado.

Estas consideraciones y los valiosísimos datos proporcionados por la Linfografía son los que nos llevan a los siguientes comentarios.

Al hablar de "mastectomía radical" nos referimos, claro es, a la amputación de mama por carcinoma (Halsted o similares) con amplia "toilette" axilar y en ocasiones supraclavicular y de la mamaria interna en relación con la localización y estadio evolutivo.

Es evidente que esta intervención supone una buena mutilación del sistema linfoganglionar de la extremidad correspondiente. Mutilación que dará lugar a un estasis linfático con sucesivas linfangiectasias y linfedema más o menos extenso, como veremos después, y que en estadios ulteriores puede constituir una verdadera elephantiasis, esto es un linfedema irreversible. Pero lo cierto es que no siempre las cosas ocurren así. De unos años a esta parte hemos visto, como ya he comentado, un menor número de casos, porque de modo sistemático pensamos en el mismo durante la intervención.

Si la circulación de retorno está confiada al sistema venoso y linfático y en

* Comunicación presentada en las IX Jornadas Angiológicas Españolas, Playa de Aro, junio 1963.

cierto modo con función vicariante, se hace muy preciso valorar ambos factores. Lo que significa que, sin detrimento de la limpieza quirúrgica, hay que disecar, liberar y no mutilar la vena axilar y respetar sistemáticamente la vena mediana cefálica como valiosísimo drenaje del sistema venoso del brazo ante la posible contingencia de una incompetencia venosa de la axilar.

El espasmo que de manera casi habitual acompaña a la disección del paquete vasculonervioso, junto a la afortunadamente ya poco frecuente, pero nociva, costumbre aún seguida por algunos cirujanos de fijar el brazo en abducción postoperatoria, hacen que una flebitis o al menos una angulación del sistema venoso descompense brutalmente el estasis linfático originando un edema blanco que corresponde al exclusivo bloqueo linfático, si bien posteriormente pueda recanalizarse y no ser tan trascendente como en el miembro inferior. Es asimismo importante en el orden técnico evitar la desecación del campo, mediante sueros y compresas húmedas, así como el bisturí eléctrico en las proximidades de los grandes vasos, al objeto de evitar alteraciones parietales.

Sin embargo, en los casos observados por nosotros, el papel venoso no ha sido factor muy importante, como lo demuestra los flebogranas obtenidos en algunos de ellos.

Creemos y juzgamos factor importante la rigurosa asepsia y final limpieza quirúrgica de la herida, ya que en ocasiones por la magnitud de las mamas y en obesas se hace intervención dificultosa, que lamentablemente puede embotar la asepsia. Factor éste de la posible infección de la herida, pese a los antibióticos, de gran trascendencia puesto que la dificultad de drenaje linfático facilita la difusión de la misma, lo que junto al bloqueo edematoso seguido de posterior fibrosis de los colectores que quedaban y fundamentales para la derivación son responsables de la descompensación linfática con las linfangiectasias y linfedema consiguiente, como verán a continuación.

Factor asimismo valorable es la incisión cutánea, por cuanto su presencia en la axila no sólo puede impedir o dificultar la abducción del brazo, sino que en ocasiones puede comprimir o acodar el paquete vasculonervioso con el consiguiente detrimento de la circulación de re-



FIG. 1.—Redes linfáticas anastomóticas en un linfedema postmastectomía.

torno en determinadas posturas del brazo. Es por ello que desde hace bastantes años tenemos especial cuidado en dejarla anterior y fuera de la axila, respetando también las fibras horizontales o haz clavicular del pectoral mayor para proteger el paquete.

Mas la profilaxis no termina con el último punto. También consideramos fundamental un buen drenaje con suave aspiración a lo Redon, en evitación de "seromas" o colecciones linfohemorrágicas que, despegando la piel, dejan espacios muer-



FIG. 2.—Redes y dilataciones linfáticas en un linfedema postmastectomía.



FIG. 3.—Ganglios metastásicos. Linfografía preoperatoria.

tos con facilidad a la infección y en todo caso a una dificultosa cicatrización con retardo de la misma a base de abundante tejido de granulación y posterior fibrosis que acentuará el bloqueo linfático. Finalmente el adecuado vendaje de compresión elástica es un buen complemento.

En nuestros casos que precisaron de injertos no hemos observado una mayor tumefacción del brazo.

Como factor predisponente o al menos agravante por lo que al edema se refiere figura la obesidad. Sin duda por su especial circulación linfática, como también veremos en nuestras linfografías.

He dejado para el final los dos factores, sin duda, más importantes en la etiopatogenia del edema tardío del brazo: los nódulos metastásicos subclaviculares o supraclaviculares que comprimen o invaden el confluente linfovenoso o la vena axilar. De difícil tratamiento y peor pronóstico, consecuencia de un insuficiente tratamiento quirúrgico o en virtud de su estadio evolutivo y la radioterapia como complemento al tratamiento quirúrgico.

La radioterapia hubimos de aconsejarla en casi todos nuestros casos, porque el análisis de las adenopatías axilares lo exigía y por considerar que los rayos X pueden llegar biológicamente a donde no alcanzan nuestros ojos. Sin embargo, ha de ser correcta y juiciosamente administrada toda vez que las intensas dermatitis que a veces observamos son, sin duda, en su posterior fibrosis las más responsables del edema a que nos estamos refiriendo.

TRATAMIENTO: Es mucho más eficaz prevenirlo que tratarlo. No suele tener más tratamiento que el paliativo, con tratamiento postural seguido de vendajes elásticos compresivos y correcta movilización del brazo. Puede ser aconsejable, en los muy inmediatos con componente espástico o venoso, el bloqueo químico del estrellado y simpático dorsal alto; no así en los tardíos. Todas cuantas precauciones se den a las enfermas para evitar la infección o los traumas son pocas, porque en cada episodio el edema se hace más intenso y persistente.

En los casos debidos a metástasis poco podemos hacer, y en los demás las linfangioplastias creemos han fracasado.

CONCLUSIONES

1. No hay duda de que es mucho mejor prevenirlo que curarlo, y ésta es la razón fundamental de esta Comunicación.
2. Considero que el edema es de origen linfático, como lo demuestran nuestras linfografías (figs. 1 y 2).
3. En los edemas muy precoces o del postoperatorio inmediato puede jugar papel el dificultoso retorno venoso, por lo que es muy aconsejable respetar la mediana cefálica, mucho más fija y protegida que la vena axilar.
4. Es primordial la rigurosa asepsia de la herida, así como evitar por todos los medios la infección.
5. Importante es, asimismo, el perfecto drenaje de los exudados linfohemorrágicos de la amplia herida.
6. No lo es menos hacer una incisión anterior que no pase por la axila, la colocación de un buen vendaje elástico pero compresivo que facilite la coaptación de la piel, que en ocasiones es un verdadero injerto, al plano toracoaxilar, suprimiendo espacios muertos.
7. Se hace riguroso colocar el brazo en abducción de 90° con ligera anteposición y movilización inmediata no sólo de la mano, sino del antebrazo sobre el brazo, así como contracciones isométricas del deltoides que darán paso a una inmediata movilización del hombro una vez cicatrizada la herida operatoria.
8. La radioterapia, cuando se juzgue necesaria, evitará en lo posible la radiodermatitis, con lo que se suprimirá uno de los factores más importantes en su etiopatogenia.
9. Finalmente, consideramos que el edema del brazo a que me estoy refiriendo es el resultado de varios factores conjugados que es preciso conocer y pensar en los mismos en el desagradable momento de tener que amputar una mama.

RESUMEN

A continuación de unas consideraciones sobre el edema del miembro superior postmastectomía radical y sobre sus posibles causas, se señalan los factores que intervienen y la manera de evitarlos o al menos compensarlos.

SUMMARY

Considerations are made about the edema of the superior limb following radical mastectomy and its possible causes, emphasizing those factors that might be important in its etiopathogeny and the way to prevent them.