CIR. DEL URUGUAY, V. 40, Nº 3: 245-250, mayo/junio, 1970

Diagnóstico y tratamiento de las trombosis venosas agudas

Dres. HORACIO GONZALEZ VALES y ROMULO DANZA *

Las trombosis venosas de los miembros aparecen entre el 1 y el 2 % de los enfermos hospitalizados (2), y se ven en el 15 % de las necropsias. Su frecuencia y la importancia de sus complicaciones y posibles secuelas ha llevado a una moderna revisión de su fisiopatología y de su terapéutica, que en los últimos años se ha enriquecido con los aportes del tratamiento quirúrgico.

Desde los trabajos de Oschner y De Bakey se distinguen los procesos flebotrombóticos, donde lo primitivo es la coagulación intravascular de los procesos tromboflebíticos, en que predomina la alteración endoteliovascular. Teniendo en cuenta la frecuencia con que estos procesos se intrincan y la dificultad por lo tanto de su separación estricta, y considerando además los múltiples aspectos fisiopatológicos comunes, es que actualmente creemos justificado estudiar estos procesos con la denominación común de trombosis venosas agudas.

En cuanto a su fisiopatología, el fenómeno fundamental es la coagulación intravascular. La primera etapa de la formación de un trombo es la aglutinación plaquetaria, que puede hacerse como respuesta a una agresión de la pared vascular o por cambios hemodinámicos en zonas de dilatación o estrechez del vaso; la aglutinación plaquetaria tiene lugar en los vasos en que el torrente sanguíneo, en movimiento, forma remansos con la finalidad de hacer más uniforme y alinear la luz. En general el proceso se interrumpe cuando se ha logrado una corriente uniforme, pero en condiciones patológicas sigue evolucionando y forma el trombo que obstruye la luz. Cuando se ha producido un grado importante de obstrucción, la trombosis (entendida como aglutinación de plaquetas) disminuye y acaba por interrumpirse, pero entonces tiene lugar la coagulación masiva de la columna sanguínea que se detendrá únicamente en la entrada del primer vaso colateral. Se forma entonces la zona de coágulo propagado. Este coágulo queda adherido a las paredes vasculares en las zonas de origen, pero presenta una prolongación centrípeta (cola) que flota libremente en el torrente sanguíneo con el correspondiente peligro de desprendimiento y embolia a distancia.

Tres son los factores que pueden llevar a la coagulación intravascular:

—Hipercoagulabilidad sanguínea que se ve luego de traumatismos operatorios de los tejidos, hemorragias, estado de shock, deshidratación, existencia de focos de necrosis tisural, desnutrición y reabsorción de hematoma. En todos los traumatismos está aumentada la adhesividad de las plaquetas, que alcanza su máximo en la segunda semana, lo que coincide con la mayor incidencia de trombosis venosa en la segunda semana postoperatoria. El fibrinógeno total y la generación de la tromboplastina se encuentran elevados en el postoperatorio. Otro factor que cuenta en la hipercoagulabilidad sanguínea es la alteración del potencial Z, no rechazando entonces a las plaquetas la pared del vaso.

—Estasis, el enlentecimiento de la corriente circulatoria favorece el depósito de plaquetas al determinar una marginación de las mismas que se acercan al endotelio, reemplazando la lámina plasmática que normalmente forma la periferia de la columna circulante. La aglutinación de plaquetas lleva a la liberación de tromboplastinogenasa. La compresión de la pared vascular actúa favoreciendo la estasis.

Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Prof. Eduardo C. Palma. Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 28 de mayo de 1969.

* Adjunto de Clínica Quirúrgica. Asistente de Clínica Quirúrgica (Facultad de Medicina de Montevideo).

—Lesión de la pared vascular. En la tromboflebitis existen lesiones internas o externas a la vena, que al alterar la pared ponen en marcha los mecanismos de la coagulación intravascular, y en la flebotrombosis formado el trombo inicial, éste impide que el endotelio venoso se nutra con la sangre circulante, llegando a la necrosis y reacción inflamatoria secundaria de la adventicia.

FACTORES PREDISPONENTES

La inmovilización acentuada y crónica, favoreciendo una estasis venosa regional o generalizada.

Determinadas neoplasias, sobre todo de páncreas, estómago y pulmón (8).

La coexistencia con insuficiencia cardíaca es muy alta (20 %) (2).

En general todas las enfermedades que aumentan la viscosidad sanguínea como la deshidratación shock, actúan como causas predisponentes. Es una clásica complicación del postoperatorio, especialmente en intervenciones abdominales y ginecológicas.

Factores anatómicos son importantes por la dificultad circulatoria que se produce en cruces estrechos del eje venoso (8, 9).

HEMODINAMIA DE LA TROMBOSIS VENOSA

Del punto de vista topográfico, la trombosis inicial se formaría en la mayoría de los casos para los miembros inferiores en las venas musculares de la pantorrilla o de la planta del pie [Bauer (1)] y se extiende en forma segmentaria hasta los troncos venosos profundos, deteniéndose a nivel de la desembocadura de colaterales importantes. Una primera zona de detención puede ser la bifurcación poplítea (10), al progresar la trombosis puede extenderse por la vena femoral hasta el confluente venoso de la ingle y si ésta es sobrepasada llega por la vena ilíaca externa hasta la confluencia con la hipogástrica. La extensión a la cava puede ser el término final de una trombosis iniciada en la pantorrilla.

La trombosis ascendente tiende a ser cada vez más difícil porque encuentra confluentes venosos que aportan cada vez mayor flujo sanguíneo, y para franquearlos se precisa la persistencia del estado de trombicidad o de hipercoagulabilidad además de los factores hemodinámicos.

Cuando la obstrucción afecta un tronco venoso principal de drenaje de un miembro, la hipertensión venosa y el aumento de la presión infrafascial determinan que la circulación de retorno se establezca en base a una inversión en el sentido de circulación de perforantes, tratando de drenar la sangre del sistema profundo a las venas periféricas permeables.

Un factor de importancia es la presencia de reflejos vasoconstrictores que actúan tanto en las venas como en las arterias. Cuando el espasmo arterial llega a ser importante puede llevar al cuadro grave de la "flegmasia cerúlea dolens".

DIAGNOSTICO

El cuadro clínico de las trombosis venosas del miembro cuando se ha desarrollado completamente es por todos conocido, así es que en nuestros casos, el edema, el dolor y la impotencia funcional, se presentaron en el 90 % del total. Otros signos menos frecuentes fueron los cambios de coloración del miembro, los signos inflamatorios y la concomitancia con el espasmo arterial. Pero queremos destacar el especial valor en el diagnóstico precoz de la trombosis venosa aguda del dolor provocado a nivel de los trayectos venosos [Palma (6, 7)], e inclusive a veces en la zona en que la vena es superficial, la palpación del propio tronco venoso indurado señalado por el mismo autor.

Según la mayor o menor proporción de la presencia del espasmo arterial pueden originarse dos formas clínicas clásicamente conocidas, la flegmasia alba dolens, que es con mucho la más frecuente, y la flegmasia cerulea dolens. En esta última, a la sintomatología venosa se agrega una sintomatología arterial, desaparición de pulsos distales, enfriamiento y eventualmente peligro de neecrosis isquémica.

La flebografía de urgencia es un valioso auxiliar del diagnóstico clínico; en

nuestro Servicio se ha insistido en realizarla con heparinización previa y haciendo la operación de inmediato luego de confirmado el diagnóstico; de esta manera se evitan los riesgos de agravar la trombosis.

Recientemente, dos autores suecos (4) han descrito una técnica para realizar flebografías en agudo puncionando venas superficiales distales del miembro, y dejando la pierna en declive y no apoyada; se hacen dos seriografías, una simple y otra haciéndole contraer los músculos de la pantorrilla al enfermo, lo que llena los dos sistemas, profundo y superficial. En los casos de trombosis a nivel de la pierna, el aumento de la presión subfascial lleva a la ausencia de visualización de las venas profundas por colapso. La columna de la vena superficial, bien llena de medio de contraste, se ve interrumpida por pequeños orificios que representan la zona donde las venas perforantes vacían su sangre libre de medio de contraste procedente de la profundidad (4).

Durante la fase subaguda de la trombosis, las venas profundas, libres de la presion subfascial, pueden manifestarse de nuevo en el flebograma, pero ya con las alteraciones definitivas (falta de relleno, etc.).

En el aspecto de laboratorio tiene especial interés el estudio del tromboelastograma como manifestación de predisposición a la trombosis.

PROFILAXIS

Para realizarla se deben tener en cuenta los factores predisponentes, consta por lo tanto de: a) tratamiento de la insuficiencia cardíaca o broncopulmonar, mejorando la circulación de retorno; b) reducir al mínimo la inmovilidad; c) tratamiento de los factores que alteran las cualidades fisicoquímicas de la sangre, con aumento de la viscosidad, etc., deshidratación, desnutrición; d) efectuar un tratamiento anticoagulante preventivo si existen condiciones para la instalación de la trombosis (obesidad, várices y trombicidad expresada por el laboratorio); e) reducir al mínimo el traumatismo operatorio, por la liberación de la tromboplastina, evitar el shock operatorio.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las trombosis venosas de los miembros puede ser médico o medicoquirúrgico. El tratamiento médico, cuya base fundamental es el empleo de una terapia anticoagulante, tiene como finalidad impedir la propagación de la trombosis y puede ser usado en forma exclusiva, como lo recalca Palma (**7**), en trombosis por debajo de la vena poplítea, ya que existen en pierna más de un tronco venoso profundo como vía de suplencia. En cambio, en las trombosis más altas, al tratamiento médico debe agregarse un tratamiento activo, quirúrgico. En una época, el tratamiento quirúrgico se limitó a la prevención de las complicaciones (eembolia pulmonar), realizando ligaduras por encima de la zona trombosada. Actualmente, nuestra experiencia coincide con el concepto (aceptado por la mayoría de los autores) de que estas ligaduras dejan en casi todos los casos un síndrome postflebítico, que puede ser severo en caso de ligaduras de la ilíaca o la cava.

La trombectomía con conservación de la permeabilidad venosa fue iniciada por Schnitzler, Delbet, Schwartz y Lapeyre. Mahorner (5), Edwards y Fontaine (3) la han defendido calurosamente. En nuestro país, Praderi (9) presentó en 1962 el primer caso de trombectomía con buen resultado.

Las ventajas que aporta el procedimiento son de consideración:

—Se suprimen precozmente los múltiples trastornos que se ven en las trombosis agudas de las grandes venas y como se evita la inmovilización en cama de los pacientes, que pueden desplazarse de inmediato, es profiláctico de otras trombosis.

—Se evita el peligro del síndrome postflebítico y de las embolias.

—La intervención quirúrgica será tanto más inocua y fácil y más brillante el resultado, cuanto más precoz sea la operación.

La técnica que usamos para la trombectomía ha sido estandardizada en el Servicio.

Usamos preferentemente la anestesia local, salvo en los casos en que haya que efectuar un abordaje de las ilíacas o cava, en cuyo caso la anestesia general ofrece las ventajas de una mejor relajación parietal.

El concepto es realizar incisiones amplias y múltiples abordando las venas del miembro en los tres sectores claves del miembro: sector femoral superficial y poplítea, en el canal de Hunter; sector femoral común y comienzo de femoral superficial, en el triángulo de Scarpa. Las venas ilíacas se abordan por vía extra y retroperitoneal a través de una flancotomía por disociación y a favor del espacio de Bogros.

El primer abordaje se realiza en el triángulo de Scarpa, lo que permite, por un lado, confirmar el diagnóstico de trombosis y, por otro, determinar su extensión y si abarca o no el sector ilíaco. Si este hecho se confirma, conviene abordar directamente el sector ilíaco para poder colocar un clamp en zona sana, evitando así las embolias intraoperatorias por las manipulaciones durante la trombectomía.

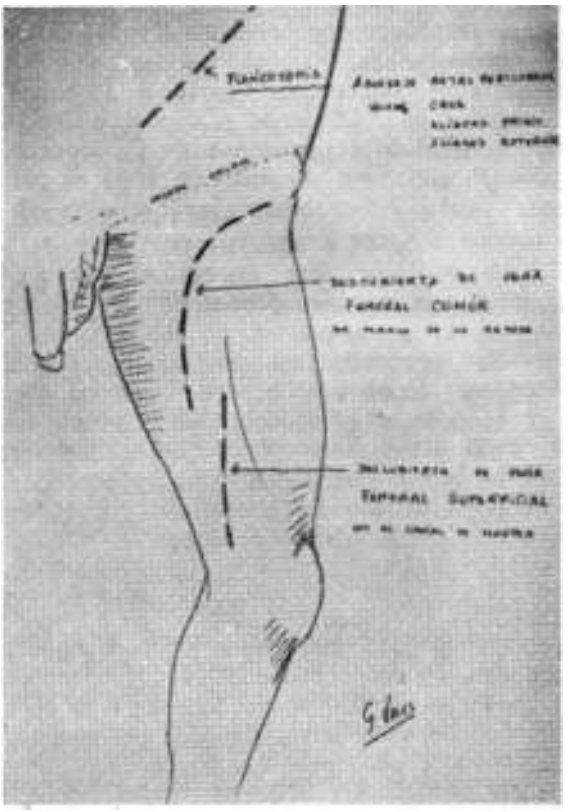

FIG. 1.— Topogracía de las incisiones empleadas.

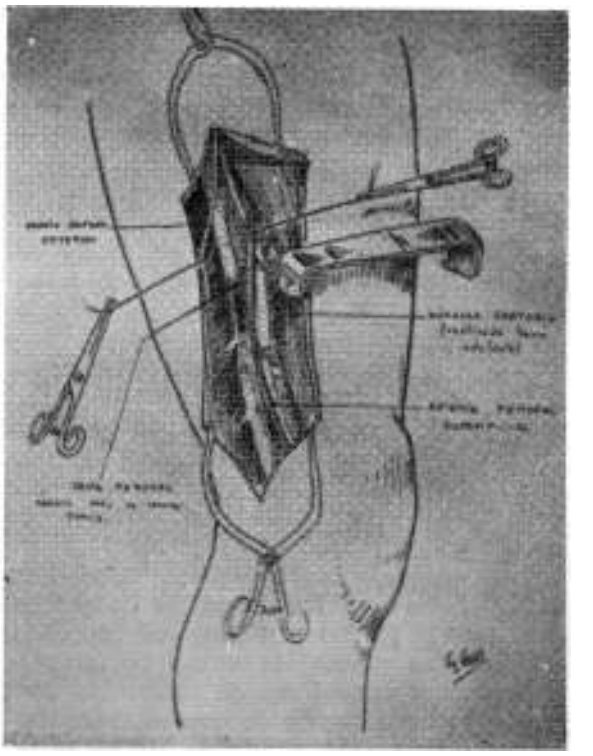

FIG. 2.— Descubierta y trombectomía de la femoral en el canal de Hunter.

De la técnica debemos resaltar dos cosas: que antes de efectuar la trombectomía se heparinice al enfermo, y por otro lado, se recomiendan las incisiones múltiples, que posibilitan la extracción de los trombos adherentes.

La desobstrucción se realiza en sentido descendente, abordando luego si es necesario el canal de Hunter. La trombectomía puede estar facilitada por maniobras de ordeñe manual, aspiración con sonda dentro de la luz venosa o, con el empleo de un catéter de Fogarty.

La incisión en la pared de la vena puede ser tanto vertical como transversal, aunque en lo que nos es personal preferimos las incisiones transversales, cuya sutura es menos estenosante.

La desobstrucción no estará completa hasta no lograr un buen flujo por el tronco principal, no olvidando la desobstrucción de los orificios de las colaterales.

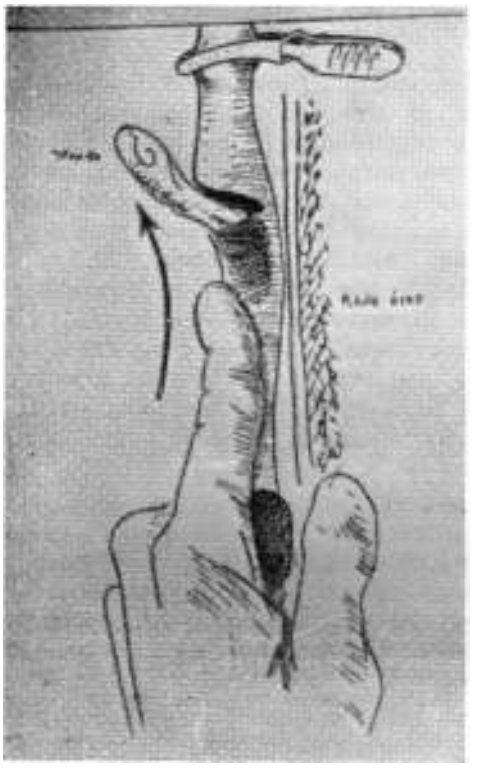

FIG. 3.— Maniobra de "ordeñe" manual de la vena.

La sutura con seda 5-0 en puntos separados.

Nunca será bastante insistir en la prolongación del tratamiento anticoagulante en el postoperatorio inmediato y alejado por medio de Tromexán, pudiendo administrarse en las primeras horas heparina por vía endovenosa hasta tener la seguridad de que el Tromexán, pudiendo administrarse en las primeras horas heparina por vía endovenosa hasta tener la seguridad de que el Tromexán ha comenzado a actuar.

CASUISTICA Y RESULTADOS

Este estudio está basado en la reunion de la experiencia de varios integrantes de nuestra Clínica Quirúrgica, en el curso de los últimos ocho años.

De un total de 49 casos de trombosis agudas de miembros inferiores, el 60 % estaban comprendidos entre los 40 y 70 años de edad y sólo un 20 % por debajo de los 40 años. Con respecto al sexo, se encontró una evidente predominancia del sexo femenino sobre el masculino, en una proporción de casi 3 a 1.

En cuanto a la topografía de la trombosis: 10 casos fueron en pantorrilla exclusivamente (20 %), 3 en región poplítea (6 %), 15 en femoral superficial en el canal de Hunter (30 %), 4 llegaban hasta la femoral común (8 %), en 15 casos la participación era iliacofemoral (30 %), en 1 caso la trombosis ilíaca se había propagado a la cava (2 %) y en 1 caso la trombosis se había iniciado en la safena interna propagándose a la femoral común.

De los 49 casos de esta serie, 24 fueron sometidos al tratamiento médico exclusivo consistente en anticoagulantes, antiinflamatorios y movilización activa de los miembros; y en éstos, 7 (o sea un 30 %) presentaron un síndrome postflebítico (son todos casos localizados en femoral superficial y común.

De los 25 casos restantes que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, 2 lo fueron por la técnica de las ligaduras y ambos desarrollaron severos síndromes postflebíticos. En 3 casos la exploración quirurgica no confirmó el diagnóstico clínico de trombosis. En 20 casos se realizó trombectomía con la técnica ya descrita; 17 de estos pacientes tuvieron un postoperatorio sin incidentes y no presentaron secuelas ni invalideces, obteniéndose así un 80 % de buenos resultados; 3 enfermos quedaron con un discreto edema residual que los obliga a usar venda elástica, pero sin graves síntomas de disconfort (o sea un 12 % de resultados mediocres).

En toda la serie sólo hubo que lamentar una muerte, ocurrida intraoperatoria.

El postoperatorio fue muy bueno en casi todos los casos, el 90 % con deambulación al 2º día, constatándose la desaparición del edema, dolor e impotencia funcional entre el 2º y 3er. día.

En algunos casos, los documentos flebográficos postoperatorios confirman la consecuencia de la trombectomía.

La flebografía preoperatoria se llevó a cabo en 9 casos, pero 14 se operaron sin flebografía, no confirmándose el diagnóstico en 3 (más del 20 %).

Hay que destacar pues, el alto porcentaje de curaciones sin secuelas obtenidas con el tratamiento quirúrgico (80 %), en oposición a la incidencia de secuelas que deja el tratamiento médico exilusivo.

RESUMEN

Los autores efectúan una reseña y puesta al día de la fisiopatología y la restitución total de la luz venosa como clínica venosas de las trombosis agudas de los miembros, insistiendo para el diagnóstico precoz en los signos del dolor provocado y la palpación nel tronco venoso. Del tratamiento se refieren fundamentalmente a la técnica de la trombectomía con conservación de la luz venosa. Presentan una serie de 49 casos tratados en forma diversa, con 20 casos de trombectomía, anotándose un porcentaje del 80 % de éxitos con esta última terapéutica.

RÉSUMÉ

Les auteors présentent un résumé et une mise au point de la physio-pathologie et du traitement clinique des tromboses aigües veineux des membres, en insistant sur les signes de douleur provoquée et sur la palpation du tronc veineux comme éléments permettant un diagnostic rapide. En ce qui a trai au traitement, les auteurs se réfèrent essentiellement à la technique de trombectomit avec conservation de la lumière veineuse. Ils présentent une série de 49 cas traités de façons diversen, avec 20 par trombectomie, cette dernière thérapeutique donnant 80 % de succès.

SUMMARY

The authors present an updated summary of the venous physiopathology of acute thrombosis in the limbs ann insist, for the purpose of establishing an early diagnosis, in the signs of pain induced by palpation of the fenous trunk. With respect to tne treatment they refer mainly to the technique of thrombectomy with preservation of the venous light. They peesent a series of 49 cases which were subject to different treatments, with 20 cases of thrombectomy; with this last therapeutical method they have obtained 80 % success.

BIBLIOGRAFIA

1. BAUER. Early diagnosis of venous thrombosis by means of venography and abortive treatement with heparin. *Acta Medica Scand.*, 107: 136, 1941.
2. BUZZI, A. Fisiopatología de las trombosis venosas agudas profundas. *1er. Congreso Argentino de Angiología*, pág. 193, 1966.
3. FONTAINE, R. et TUCHMAN, L. Les indications et résultats de la thrombectomie dans les thrombosis veineuses récentes; d'apres 74 observations personelles. *Lyon Chir.*, 59: 161, 1963.
4. HAEGER y NYLANDER. La flebografía en el estadio agudo de la trombosis. *Triángulo* (Sandoz), 8: 1, 1968.
5. MAHORNER, H. Thrombectomy for massive venous thrombosis. *Mayo Clinic Proc.*, 40: 809, 1965.
6. PALMA, E. *Relato al VI Congreso Latinoamericano de Angiología.* Bs. As., 1962.
7. PALMA, E. Early thrombectomy in phlebothrombosis. *J. Cardiov. Surg.*, 9: 168, 1968.
8. PRADERI, R. Tratamiento quirúrgico de las trombosis venosas agudas. *Primeras Jornadas Angiológicas Rioplatenses.* Punta del Este, 1967.
9. PRADERI, R. Tratamiento de la tromboflebitis iliaca con trombectomía y sutura venosa. *Bol. Soc. Cir. Uruguay*, 33: 99, 1962.
10. SEVITT, J. The acutely swollen leg. and deep vein thrombosis. *Brit. J. Surg.*, 54: 886, 1967.