

TROMBOSIS VENOSAS ESPONTANEAS

F. MARTORELL

*De la Sección de Cirugía Vascular del Instituto Policlínico
de Barcelona (España)*

CONCEPTO

Con el nombre de trombosis espontáneas se designan las coagulaciones de la sangre en el interior de las venas de personas en apariencia sanas. No son complicación de otra enfermedad, trauma, operación, infección, puerperio, etc. No son clinostáticas, esto es, trombosis de los enfermos encamados por cualquier causa. Aparecen en personas deambulantes, inesperadamente y en perfecto estado de salud. Se llaman trombosis primarias o idiópáticas.

FRECUENCIA. EDAD. SEXO

En una revisión de 942 enfermos de nuestra Clínica Vascular, afectados de trombosis venosas, figuran en primer lugar las puerperales, en número de 329. Pero en segundo lugar figuran las trombosis espontáneas, en número de 154. Del total de enfermos con trombosis, 140 sufrieron embolia pulmonar. La embolia pulmonar precedió a los signos clínicos de la trombosis en 70 casos; la sucedió en 66; se ignora en cuatro casos. Obsérvese que el mayor número de embolias eran clínicamente pretrombóticas. Clasificadas las embolias según su etiología, resalta el mayor porcentaje de embolias clínicamente pretrombóticas en las trombosis primarias.

En cuanto a la *edad*, debemos resaltar que el mayor número de trombosis espontáneas se presentaron entre 50 y 60 años.

En cuanto al *sexo*, existe una preferencia por el sexo masculino.

No incluimos en estos datos las trombosis del sistema superficial, la trombosis migratoria ni la trombosis axilosubclavia. Nos referimos solamente a la trombosis del sistema profundo de la extremidad inferior.

FISIOPATOLOGÍA

Empecemos por definir algunos términos y precisar algunas nociones de fisiopatología de la enfermedad tromboembólica.

La coagulación intravascular es, en un principio, un fenómeno latente que no se manifiesta por ningún síntoma. Los síntomas aparecen como consecuencia de la movilización del trombo (*embolia*) o como resultado de los fenómenos inflamatorios que desencadena en la pared venosa (*flebitis*.)

Si un trombo venoso se moviliza, lo hace en su totalidad y precozmente, una embolia pulmonar será el primer signo de la trombosis, y el único, si la trombosis es mortal; clínica, anatómicamente e incluso en la autopsia, la embolia pulmonar será la única manifestación clínica y la sola alteración demostrable de una trombosis venosa. La rapidez de su desplazamiento impide la presentación de alteraciones parietales flebíticas en el sector que fué asiento de la trombosis.

Si el trombo venoso no se moviliza y permanece en el lugar de origen, suele adherirse a la pared de la vena, y comportándose como un cuerpo extraño desencadena una inflamación en la pared de la misma, una flebitis, que se exterioriza clínicamente por su típico cuadro clínico.

Pueden ocurrir las dos cosas a la vez, esto es, que el trombo se fragmente y dé lugar a dos porciones: una, que se desprende y origina la embolia pulmonar, y otra, que permanece en su sitio y da lugar a la flebitis.

Toda flebitis, sea secundaria a la trombosis venosa o ya preceda a la misma, fija el trombo e impide su conversión en émbolo. Pero en la misma extremidad, en una vena más proximal, o en la extremidad opuesta, puede fraguarse una trombosis que por ser reciente sea susceptible de convertirse en émbolo, y así resulta que ambos procesos, flebotrombosis y flebitis, pueden coexistir.

Veamos ahora cómo tiene lugar la movilización del trombo y su conversión en émbolo.

La conversión del trombo en émbolo puede obedecer a dos causas: 1.ª, a que el trombo se separe de la pared; 2.ª, a que la pared se separe del trombo.

En el primer caso el trombo se convierte en émbolo poco tiempo después de su constitución. Si se desplaza en su totalidad no da tiempo a la producción de una flebitis. La embolia pulmonar constituye el primer signo de la trombosis (flebitis latentes de comienzo embólico, embolia preflebitica). La explicación del por qué de estas embolias que aparecen en las primeras horas de la trombosis se ha referido a la retracción del coágulo.

El segundo mecanismo puede ocurrir cuando el trombo inicia su adherencia a la pared venosa, pero dicha adherencia es todavía muy débil. La presión venosa aumenta en las venas durante el esfuerzo respiratorio con la glotis cerrada (experimento de Valsalva). Como consecuencia de esta hipertensión las venas se dilatan y el retorno de la sangre venosa al corazón queda

de momento interceptado, el trombo flojamente adherido queda libre al separarse la pared venosa del mismo. Con la desaparición de la hipertensión venosa en la próxima inspiración, la sangre es aspirada hacia el corazón y con ella el trombo desprendido y convertido en émbolo es arrastrado en dirección cardíopeta: la embolia se produce.

En general, la fijación del trombo se halla en razón directa del tiempo transcurrido y de la reacción parietal. Por este motivo, cuanto más antigua es la trombosis más rara es la embolia pulmonar. Si a pesar de la antigüedad del proceso se produce una embolia, debe buscarse siempre una trombosis reciente sobreañadida en una vena más proximal o en la otra extremidad.

ETIOLOGÍA

En la génesis de las trombosis secundarias se ha destacado siempre el importante papel de tres factores clásicos:

- 1.º Alteraciones físicoquímicas de la sangre.
- 2.º Alteraciones de la pared venosa.
- 3.º La estasis circulatoria.

La penetración en la sangre de sustancias nocivas resultantes de la histólisis tisular (trauma, infección, puerperio, operación o invasión neoplásica) podrá determinar un aumento de la coagulabilidad sanguínea. Toda alteración del endotelio venoso de origen traumático, químico, alérgico o bacteriano, podría determinar una trombosis. Toda estasis venosa por el hecho de la permanencia en cama, de la inmovilidad de las piernas y de la poca excursión de los movimientos diafragmáticos favorecería la trombosis.

Pero nada de esto vale para las trombosis espontáneas; sobrevienen sin guardar cama, en plena salud, sin infección, trauma, cardiopatía, operación, etcétera. No existe foco séptico latente. El trombo es aséptico. Ignoramos en absoluto la causa de las trombosis espontáneas y el por qué de su localización en tal o cual vena.

Pero, aunque no sepamos su causa, se presentan con frecuencia cada vez mayor y originan un porcentaje bastante elevado de muertes. Ello nos obliga a diagnosticarlas precozmente y a tratarlas con los recursos de que disponemos.

DIAGNÓSTICO

De las consideraciones fisiopatológicas antedichas se desprende que la sintomatología será muy distinta según el trombo se desprenda inmediatamente o permanezca en su sitio, según sea de gran tamaño o sea pequeño, según lo haga en su totalidad o en parte.

Así, las formas de comienzo de las trombosis espontáneas son muy diversas.

Una de ellas es la muerte súbita: un enfermo en plena salud aparente, fallece en un instante en un acto público, en mitad de la calle o por la noche en su cama. En la prensa suele leerse que tal o cual personaje falleció de un ataque al corazón. Si la autopsia no se practica nadie puede acertar la causa de la muerte. Si la autopsia se realiza se observa que estas muertes súbitas son con frecuencia trombosis coronarias o embolias pulmonares de gran tamaño. En ocasiones la embolia no es pulmonar sino cardíaca. El émbolo se ha detenido en el propio corazón. En cualquier caso el enfermo muere de insuficiencia cardíaca aguda.

El primer síntoma, y el único, ha sido la embolia, ya que el coágulo se ha formado, retraído y desprendido sólo en minutos. A nivel del sistema venoso puede no hallarse ninguna alteración. Son las trombosis venosas de comienzo embólico mortal.

Si la muerte no es inmediata y el enfermo sobrevive, aunque sea horas o días, la embolia pulmonar puede manifestarse por un cuadro clínico en todo semejante a un infarto de miocardio. También puede manifestarse por una pérdida súbita del conocimiento que haga pensar de momento en un ataque cerebral. Muchas embolias medianas se diagnostican de bronconeumonía, neumonía o pleuritis.

En otros casos las trombosis espontáneas no debutan clínicamente por una embolia. Es la propia trombosis la que da lugar a los primeros síntomas y signos. Pero estos primeros síntomas clínicos son muy diferentes de los que habitualmente se describen en los libros clásicos en el capítulo tromboflebítico.

Si la trombosis venosa se inicia en las venas pelvianas, el cuadro clínico se manifiesta por molestias abdominales acompañadas de fiebre. Aunque el médico que asiste al enfermo no ve el asunto claro, apremiado por los familiares y por el propio enfermo se ve precisado a establecer un diagnóstico, y éste suele ser el de tifus, paratífus o infección intestinal indeterminada.

Por último las trombosis espontáneas pueden debutar con síntomas en la propia extremidad enferma. Pero precisamente estas trombosis espontáneas cursan con poco edema. De momento como síntoma más manifiesto existe un dolor que a la ligera puede catalogarse de ciática o reumatismo.

Cualesquiera que sea la forma de comienzo de estas trombosis espontáneas todo queda aclarado cuando la pierna se hincha: el pretendido infarto de miocardio, la bronconeumonía, la pleuritis, el tifus, etc., no son otra cosa que manifestaciones aparentes del comienzo de la trombosis espontánea. Y aun se mantiene el error por parte de algunos médicos de catalogar a las trombosis primarias de comienzo embólico o a las trombosis primarias de localización pelviana como trombosis secundarias postbronconeumónica o postifódica.

El signo principal de la trombosis venosa fué hasta hace pocos años el edema considerable del miembro enfermo. Hoy día, si queremos evitar las nefastas consecuencias que una trombosis espontánea puede tener para la vida del enfermo o para el porvenir de la extremidad, debemos esforzarnos en establecer un diagnóstico precoz. Con este objeto describiremos la sintomatología de las trombosis espontáneas que se inician en la pierna y la sintomatología de las trombosis espontáneas que se inician en el muslo.

En los casos de *trombosis del sistema venoso profundo de la pierna* el enfermo acude al médico quejándose de dolor en la pantorrilla. Este dolor aumenta con la marcha, sobre todo al subir escaleras; disminuye con el reposo en cama.

La exploración del enfermo en el período inicial de la enfermedad muestra un aumento de volumen y consistencia de la pantorrilla, hecho apreciable sólo si se compara con la pantorrilla del lado opuesto sano.

Si se examina al enfermo de pie, puede apreciarse una ligera tonalidad cianótica de la piel y una mayor turgencia de las venas pretibiales en los tercios inferiores de la pierna.

Si se examina al enfermo echado sobre la cama o mesa de reconocimiento, puede provocarse dolor a nivel de los gemelos o del tendón de Aquiles mediante la flexión del pie hallándose la pierna en extensión.

También en posición horizontal, pero colocando la pierna en flexión, se observa en estos enfermos que la presión de la masa muscular sobre el plano óseo despierta dolor.

Si la trombosis ha alcanzado la vena poplítea, la presión directa sobre ésta despierta dolor.

Con frecuencia, si se hace toser al enfermo, éste siente dolor en el territorio de la extremidad donde existe la trombosis.

A nivel del muslo no se halla nada anormal comparando la extremidad enferma con la sana. Sólo cuando la trombosis asciende y alcanza el sector fémoroilíaco el cuadro clínico cambia totalmente y adquiere las características de la clásica «flegmasia alba dolens».

En otros casos la trombosis espontánea debuta en el sector fémoroilíaco.

El enfermo acude al médico por dolor a nivel de la ingle o un dolor que recuerda la ciática.

En la fase inicial la presión sobre los vasos femorales es muy dolorosa.

La raíz del muslo está engrosada si se compara con el lado sano.

La red venosa es más visible en el lado enfermo.

La temperatura local está aumentada en el lado enfermo.

En el resto de la pierna no hay edema, la pantorrilla es flácida y tanto la presión sobre ella como sus movimientos no son dolorosos.

Si la trombosis progresa en el sentido descendente el cuadro clínico cambia y adquiere las características de la llamada «flegmasia alba dolens».

TRATAMIENTO

Desconocemos por completo por qué se coagula la sangre en el sistema venoso de una persona en apariencia sana y por qué se localiza en tal o cuál parte del sistema venoso. Ignoramos también por qué en unos casos el trombo permanece en el lugar donde se originó, y por qué en otros el trombo se desprende y se convierte en émbolo a los pocos momentos de su formación.

Lo que sí sabemos es que la trombosis consiste en una coagulación intravenosa, y que toda medida terapéutica que tienda a disminuir esta hipercoagulabilidad sanguínea será beneficiosa.

La trombosis venosa, coagulación intravascular, tiene una terapéutica: la terapéutica anticoagulante. Es lamentable ver todavía cómo algunos médicos siguen tratando con penicilina, estreptomycin, sulfamidas, etc., trombosis venosas completamente asépticas. Este tratamiento con antibióticos podría no solamente ser inútil sino hasta perjudicial, ya que en opinión de algunos los antibióticos acortan el tiempo de coagulación.

Establecido el diagnóstico de trombosis espontánea, de comienzo embólico o no, es conveniente seguir la siguiente terapéutica: el enfermo debe guardar cama sin restricción alguna de movimiento, incluso estimulándole a que mueva activamente sus piernas, en especial la sana. Se administrarán inmediatamente 50 ó 100 mg. de heparina por vía intravenosa, cada cuatro horas, día y noche. Esta dosis se aumentará o disminuirá de acuerdo con la evolución del cuadro clínico y según la medida del tiempo de coagulación. En nuestra Clínica Vascular, cuando el cuadro clínico ha mejorado, sustituimos la heparina por el thrombocid, medicamento que tiene la ventaja de poderse administrar por vía intramuscular. Se inyectan dos ampollas a la vez, mañana, tarde y noche, o sean 200 mg. tres veces al día. La medida del tiempo de coagulación es suficiente para controlar esta terapéutica anticoagulante. Sólo al final, cuando ya el enfermo va a levantarse, mantenemos la terapéutica anticoagulante con tromexan por vía oral, midiendo diariamente el tiempo de protrombina.

En algunos casos a pesar de la terapéutica anticoagulante no queda más recurso que acudir al tratamiento operatorio: son los casos en que no obstante dicha medicación se produce una embolia pulmonar. Debe tenerse presente que después de una primera embolia pulmonar existe una probabilidad entre dos de que se produzca otra embolia y una entre cinco de que ésta sea mortal.

Para evitar este nuevo episodio embólico se procede a la ligadura de la vena femoral si la trombosis radica en la pantorrilla, a la ligadura de la vena ilíaca primitiva si la trombosis radica en el sector femoral y a la ligadura de la vena cava inferior si la trombosis es bilateral o existe la menor sospecha de que lo sea.

En cualquier caso la ligadura debe complementarse con una heparinización enérgica postoperatoria.

Para terminar podemos decir que a pesar del progreso alcanzado en el diagnóstico y tratamiento de las trombosis espontáneas, seguirán muriendo todos aquellos enfermos con trombosis de comienzo embólico y embolia mortal. El episodio embólico sobreviene en pleno estado de salud aparente. Pero si el enfermo hace una embolia de menor tamaño y sobrevive, o la trombosis se diagnostica antes de hacerla, con una terapéutica acertada podemos hoy día salvar la vida, reducir el tiempo de la enfermedad y evitar las penosas secuelas posttrombóticas.

R E S U M E N

El autor realiza un estudio sobre las trombosis espontáneas del sistema venoso profundo del miembro inferior, señalando que esta forma es una de las más frecuentes entre las trombosis venosas, en especial entre los 50 y 60 años de edad, con preferencia por el sexo masculino. En ellas la embolia pulmonar es su primera manifestación en la mayoría de los casos. En cuanto al tratamiento, recomienda los anticoagulantes, asociados o no a la ligadura venosa, según las circunstancias.

S U M M A R Y

Venous thrombosis may occur spontaneously. Spontaneous thrombophlebitis is one of the most frequent form of the venous thrombosis, specially between fifty and sixty years old and among the male sex. Pulmonar embolism is in the majority of cases the primary manifestation.