

Tratamiento médico de las trombosis venosas

F. MONTAYÁ

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

Barcelona (España)

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

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

- 1.º Evitar el estasis venoso y el edema, mediante la terapéutica postural, los vendajes elásticos y la movilización activa.
- 2.º Evitar la progresión de la trombosis, administrando anticoagulantes, clarificantes del plasma, etc.
- 3.º Evitar la inflamación y combatirla, si existe, mediante el uso de antiinflamatorios.
- 4.º Evitar el dolor y frenar la sensibilidad, con antiálgicos, sedantes y tranquilizantes.
- 5.º Evitar el arteriospasio reflejo, con espasmolíticos, vasodilatadores, empleando si es preciso los bloqueos anestésicos del simpático regional.
- 6.º Evitar o combatir la infección, si existe, con bactericidas o bacteriostáticos.
- 7.º Procurar la lisis del trombo, utilizando fibrinolíticos, para intentar la «res-titutio ad integrum» y evitar las desagradables secuelas posttrombóticas.
- 8.º Mejorar el estado general, tratando de restablecer las constantes biológicas y el fisiologismo normal del paciente.

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

Tratamiento del edema y de la estasis

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

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

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

Tratamiento anticoagulante

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Tratamiento antiinflamatorio

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

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

Tratamiento antiálgico

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

Tratamiento espasmolítico

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

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

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

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

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

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

Tratamiento antibiótico

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

Tratamiento fibrinolítico

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

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

CUADRO I



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

CONCLUSIONES

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

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

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

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

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

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

RESUMEN

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

SUMMARY

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

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

BIBLIOGRAFIA

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

+