

ANGIOLOGÍA

VOL. XXVIII

JULIO-AGOSTO 1976

N.º 4

VII CURSO DE CIRUGIA ORTOPEDICA Y TRAUMATOLOGIA

(Dres. Navés, J. y Marco, C.)

Mesa Redonda

TROMBOFLEBITIS POSTRAUMATICAS

Instituto Policlínico, Barcelona (España)

6 febrero 1976

En febrero próximo pasado tuvo lugar en el Instituto Policlínico de Barcelona, España, el VII Curso de Cirugía Ortopédica y Traumatología, bajo la dirección de los Drs. **J. Navés** y **C. Marco Clemente**. En el Programa de dicho Curso figuraba una Mesa Redonda sobre «Tromboflebitis postraumáticas», bajo la Presidencia del Prof. **F. Martorell**, actuando como Moderador el Dr. **C. Marco Clemente** y como constituyentes los Drs. **T. Alonso**, **A. Martorell**, **C. Sanpons** y **J. Palou**, del Departamento de Angiología de aquel Instituto.



Mesa Redonda sobre «Tromboflebitis postraumáticas». De izquierda a derecha: C. Sanpons, A. Martorell, C. Marco Clemente (Moderador), F. Martorell (Presidente), T. Alonso y J. Palou.

INTRODUCCION

C. Marco Clemente

Señores: Nuestro Servicio de Ortopedia y Traumatología del Instituto Policlínico se honra en este VII Curso con la presencia del Prof. F. Martorell y los miembros de su escuela, Drs. T. Alonso, A. Martorell, C. Sanpons y J. Palou. Quiero agradecerles la deferencia que con nosotros han tenido aceptando intervenir en esta Mesa Redonda, con lo cual el tema propuesto para la misma, «Tromboflebitis postraumática», va a ser desarrollado por quienes pueden hacerlo con la máxima autoridad.

El Prof. F. Martorell es considerado mundialmente como figura señera en la difusión y conocimiento de la patología vascular periférica. En fundamentales trabajos ha sentado los principios necesarios para dar a la Angiología la personalidad que hoy tiene dentro de la ciencia médica.

El estudio de la enfermedad tromboembólica en un Curso de Ortopedia y Traumatología tiene dos claras motivaciones. Por un lado, la frecuencia con que las complicaciones vasculares periféricas acompañan a los traumatismos osteoarticulares o constituyendo en ocasiones indeseables secuelas de intervenciones ortopédicas en los miembros inferiores, singularmente en la región coxofemoral. Por otro, una cierta falta de información de la que solemos adolecer en nuestra especialidad respecto al diagnóstico y tratamiento de las complicaciones vasculares que nos surgen, impiendo la adopción de medidas correctas desde el principio.

No en todos los Centros se tiene la fortuna, como ocurre en el nuestro, de tener íntimo contacto con un Servicio de Angiología modélico. Es por ello que nos atrevimos a pedir al Prof. F. Martorell y médicos de su escuela que participaran en esta Mesa Redonda para dictarnos normas que nos permitan un precoz y eficaz modo de hacer ante los cuadros vasculares postraumáticos que del sistema venoso puedan sobrevenirnos.

ETIOPATOGENIA

Tomás Alonso

Cualquiera que sea la especialidad que practiquemos, los médicos tenemos que estar siempre alerta ante un peligro potencial constituido por la coagulación sanguínea endovenosa y su posible consecuencia, la embolia pulmonar. Aquí, por tanto, nos interesa señalar que a la patología venosa le concierne un importante papel entre las complicaciones de los traumatismos de los miembros inferiores. En el curso de un tratamiento ortopédico por lesiones esqueléticas de dichos miembros es, en efecto, relativamente frecuente observar cuadros clínicos atribuibles a los resultados de una trombosis venosa. Entendemos, pues, por enfermedad tromboembólica postraumática al conjunto de alteraciones de la pared venosa consecutivas a un trauma que dé lugar a la formación de un trombo.

Desde el punto de vista clínico existen dos entidades nosológicas, la **tromboflebitis** y la **flebotrombosis**. La primera, tromboflebitis, es un proceso inflamatorio que interesa la pared de la vena con alteraciones secundarias del endotelio y formación de un trombo que adhiere intensamente a dicha pared y, por tanto, rara vez embolizante y que transcurre con evidentes manifestaciones locales y generales (dolor, tumefacción, fiebre, taquicardia, etc.). La segunda, flebotrombosis, por contra, es consecuencia de cambios en la hemocoagulación en el sentido de una hipercoagulabilidad, determinados por causas diversas; el trombo que se forma no tiende a adherirse a la pared ni a organizarse y, por tanto, con mayor frecuencia da lugar a embolias. Esta entidad transcurre con escasas manifestaciones clínicas por lo que escapa fácilmente al diagnóstico. Esta es la forma más frecuente en los postraumáticos (**Boaro y Tos**).

Según **Gómez-Márquez y Corleto**, es un hecho de observación muy frecuente el que los miembros afectados de fracturas presenten, casi siempre, un edema más o menos severo y que en algunas ocasiones se prolongue por mucho tiempo; y, aún más, que a veces el miembro traumatizado conserve un edema crónico que se califica bajo el concepto de «edema postraumático». A primera vista parece lógico pensar que de la misma manera que un traumatismo es capaz de provocar la solución de continuidad de un hueso, también podría provocar, en determinadas circunstancias, una trombosis de las venas de la misma extremidad. Si así fuera, cabría admitir que un indeterminado porcentaje de los llamados «edemas postraumáticos» no serían otra cosa que síndromes posttrombóticos en los que la trombosis pasó inadvertida.

En la génesis de la trombosis venosa existen dos clases de factores:

Predisponentes

Diátesis constitucional, Obesidad, Debilidad, Infección, Gestación.

Determinantes

Alteraciones físico-químicas de la sangre, Alteraciones de la pared venosa, Estasis circulatoria.

a) **Alteraciones físico-químicas de la sangre:** Todos los procesos que dan lugar a una desinteracción rápida de los tejidos y penetración en la sangre de sustancias tromboplásticas favorecen la trombosis. Cualquier insulto hístico resultante de un trauma determina un aumento de la coagulabilidad sanguínea como consecuencia de la absorción de sustancias nocivas producto de la histólisis. Los cambios observados en el plasma consisten en un aumento de la viscosidad, hipoproteinemia, hiperglobulinemia, aumento del contenido en fibrinógeno, aumento del calcio, aumento de las globulinas, descenso de las albúminas y aceleración de la velocidad de sedimentación globular. Los leucocitos y las plaquetas aumentan mientras los hematíes disminuyen. El poder de aglutinación de las plaquetas se eleva. La deshidratación, con la hemoconcentración consiguiente, favorece la trombosis.

b) **Alteraciones de la pared venosa:** Toda alteración del endotelio venoso de origen traumático puede dar lugar a una trombosis. Esta alteración de la pared vascular puede estar determinada por hematomas, esquirlas óseas, edemas, etc. Puede aparecer vasoespasmo a continuación de tracciones de un miembro fracturado, vasoespasmo que no queda limitado al vaso dañado, sino que alcanza otros vasos regionales. En general, cuanto más aguda y extensa sea la tromboflebitis mayor será el vasoespasmo. El efecto inmediato del arteriospasma es la reducción del aporte de sangre a la extremidad que se traduce por dolor de tipo isquémico y anoxia tisular.

c) **Estasis circulatoria:** Una de las principales causas de la trombosis es el retardo circulatorio de la sangre venosa. El movimiento de ésta y su retorno al corazón dependen, como es sabido, de varios factores, entre los que destacan la «vis a tergo», la presión negativa intratorácica, la aspiración diastólica y la contracción de los músculos de los miembros.

Puede agravar la situación la estasis correspondiente al foco de fractura de los huesos largos, estasis que se prolonga hasta que tiene lugar el restablecimiento de la continuidad de la cavidad medular y, con ello, la integridad de la red venosa. Esta colección hemática estancada en el foco de fractura es fuente continua de material trombógeno.

Estos tres grupos de alteraciones se interfieren, además, recíprocamente entre sí de la manera más compleja; a su vez, responden a otros factores extravasculares inducidas por el trauma en los tejidos vecinos y que concurren de modo indirecto facilitando la formación del trombo. Ya se ha resaltado cómo la inmovilización en cama durante un cierto tiempo representa por sí una de las causas de enlentecimiento de la circulación. Naturalmente, ésta no puede ser la única ni la más importante causa, ya que de ser así la trombosis se produciría por igual en el miembro traumatizado y en el indemne.

Esto nos lleva a considerar si ¿el trauma local es el factor primordial de la trombosis o el fracturado presenta una trombosis de estasis que se establece con independencia del lugar traumatizado en sitios alejados del mismo? **Gelinski**, del estudio de 14 casos de embolia mortal postraumática, deduce que la causa de la embolia es un trombo de estasis aparecido en el muslo o la pelvis, independientemente del lugar del trauma. Por otra parte, **Hjelmstedt** y **Bergvall** sostienen la hipótesis de que el traumatismo local es el factor primordial en la constitución de la trombosis y que la estasis por sí sola resulta inadecuada para la formación de trombos. En opinión de **Martorell** los dos factores tienen su importancia.

La localización, el tipo, el tratamiento y la edad tienen mucha importancia. Según **Martorell**, las fracturas de gente joven, localizadas en la pierna y tratadas con métodos ambulatorios, dan un escaso número de trombosis. Si se presenta cabe interpretarla como de origen local.

Las fracturas altas, en especial las de cuello de fémur, en personas de edad avanzada y encamadas, dan un elevado tanto por ciento de trombosis complica-

das de embolia mortal o recurrente. En estos casos cabe interpretarlas como trombosis de estasis no directamente originadas en el lugar del traumatismo.

Por último debemos tener presente que el eventual estado de «shock» es por sí mismo capaz de facilitar la aparición de una trombosis por medio de un mecanismo múltiple: hipotensión, hipovolemia, hipercoagulabilidad, etc.

CLINICA

Alberto Martorell

Señores: Si, como acaban ustedes de oír a través de la exposición del Dr. Alonso, la etiopatogenia de las trombosis venosas que se producen en los traumatizados y en Cirugía Ortopédica es muy fácil de comprender y son claros los factores predisponentes y desencadenantes, el diagnóstico de estas trombosis venosas puede ser tan difícil que lleguen a pasar inadvertidas en su fase aguda y sólo se diagnostiquen con el tiempo en su fase de secuela. En ello todos los autores están de acuerdo.

En efecto, todo es fácil o relativamente fácil si la trombosis tiene lugar en la extremidad contralateral o a distancia del traumatismo o de la zona intervenida. Pero la duda se presenta cuando sospechamos la trombosis en el foco de fractura o en el lugar operado. Aquí es prácticamente imposible el diagnóstico seguro, se emplee el método o exploración que se emplee.

Lo anterior es lógico, dado que diferenciar el cortejo sintomático que corresponde al traumatismo, o a la intervención, del que corresponde a la trombosis tiene tanta dificultad que se hace imposible. Edema, dolor, tumefacción, cambios de coloración, impotencia funcional, febrícula, etc. se dan o se pueden dar tanto por causa traumática u ortopédica como por una trombosis venosa simple. Ante esta dificultad muchos autores posponen su criterio diagnóstico hasta haber practicado una flebografía.

Es evidente que esta conducta tiene sus ventajas y sus inconvenientes. A través de los rayos X podemos ver lo que no podemos comprobar por la clínica. Pero... ¿todas las imágenes de «stop» se deben a una trombosis? Muchas son las causas capaces de dar imágenes que simulen una trombosis y no lo sea, llevándonos a un diagnóstico erróneo. No nos extenderemos sobre este particular, ya que el Dr. Sanpons lo hará, seguramente, al hablarnos de la angiografía en las trombosis venosas postraumáticas.

Vamos a ceñirnos, ahora, a la clínica.

Cuantos autores se han dedicado al estudio de las trombosis venosas en Traumatología y Ortopedia están de acuerdo en los siguientes puntos: Que la trombosis se observa más a menudo en la extremidad afectada que en la contralateral; que también es más frecuente en el sexo femenino que en el masculino; que se producen con mayor facilidad en enfermos que sobrepasan los 40 años de edad; que contribuyen a su aparición las infecciones; que, asimismo, determinados tipos de fracturas parecen favorecer su presentación, como son las comminutas; y que determinadas localizaciones del trauma o de la operación

ortopédica predisponen a la trombosis, como son las de la rodilla y cadera.

Y ya que hablamos de la frecuencia de su presentación, vemos que las estadísticas varían de unos autores a otros en gran manera. Así, **Bauer**, en 1944, señala un 12 %; **Merle d'Aubigne**, en 1955, un 3,2 %, con una gran diferencia por las operaciones de cadera a las que atribuye un 15 % del total, y de ellas un 22,6 % a la artrodesis con inmovilización, alcanzando un 63 % en las de curso séptico; **Boaro y Tos**, en 1964, dan un 9,21 %, con un 16 % para los cuellos de fémur, 13 % para las diafisarias de pierna, 11 % para la rodilla, 8 % para las maleolares, 5 % para las diafisarias de fémur y un 3 % para el pie; **Jakob**, según **Hjelmstedt y Bergvall**, en 1968, contabiliza un 8,3 %, si bien estos últimos autores se inclinan de forma decidida por el diagnóstico flebográfico, llegando a aceptar para las fracturas de tibia un 44,5 % de trombosis diagnosticadas por este método, cantidad que nos parece exagerada. **F. Martorell**, en 1970, considera mucho menos frecuente esta complicación y, en cuanto al diagnóstico flebográfico, podemos repetir una frase suya en la que dice «No se diagnostican angiografías sino enfermos». Una compresión extrínseca, una falta de repleción y muchas otras causas pueden semejar a rayos X una obstrucción que no existe en la realidad. Por último, **Gómez-Márquez y Corleto**, en 1974, resaltan también el valor de la flebografía, aunque reconocen sus fallos, y conceden un 19 % de trombosis venosas en los traumatizados, de los cuales un 33 % corresponde a fracturas comminutas, señalando un 35 % en cirugía ortopédica, cifra dada por **Flanc** a través del empleo del fibrinógeno marcado con I-125.

Como puede apreciarse las estadísticas no son uniformes en número y mucho menos si descendemos al detalle, ya que unos autores se refieren a fracturas de un tipo y otros a otro, y otros a cirugía ortopédica ya sola ya asociada a traumatología. Nuestra experiencia, a través de dos años atendiendo en la Seguridad Social un Servicio de Traumatología y Ortopedia, bajo la dirección del Dr. **Alzamora**, y de varios años actuando de Angiólogo consultor en el Servicio de Accidentes de Trabajo de la Mutua Metalúrgica, está muy de acuerdo con **F. Martorell** en que, sobre todo de un tiempo a esta parte, la frecuencia de trombosis venosas en los enfermos de que tratamos es escasa. La mejoría evidente de las técnicas y del cuidado de los pequeños detalles —que en definitiva es lo que hace el verdadero especialista— han llevado a que dichas trombosis se presenten poco a menudo en la actualidad, cosa que los enfermos deben agradecer a ustedes.

En cuanto a la sintomatología, cuando puede apreciarse, es la de toda trombosis venosa en sus diferentes formas, más los signos y síntomas de la lesión traumática o del acto ortopédico. Podemos observar dolor, edema, posible cianosis o palidez, circulación complementaria, taquicardia, febrícula, aumento de la V.S.G., aumento de los niveles de protrombina, un tromboelastograma indicativo, etc. Todo ello, como ya hemos dicho, variable según la localización y el tipo de trombosis, ya sea en la pierna, femoroiliaca, en la cava inferior; ya sea la forma flebotrombótica, la más frecuente, ya la tromboflebítica. Recordemos que la tromboflebítica se presenta más a menudo en las mujeres y la flebotrombótica en los hombres.

Hemos subrayado antes que es precisamente en la pierna traumatizada o intervenida donde el diagnóstico tiene más dificultad o se hace imposible. Hay, sin embargo, un dato muy significativo: la sensación de que «el yeso aprieta» y observar edema en los dedos o por encima del escayolado. Asimismo, la cianosis distal acompañada de tumefacción o la cianosis proximal con cierta impotencia y edema, todo ello respecto al escayolado, si se añade a una febrícula y a una taquicardia en apariencia sin justificación por otra causa, nos tiene que hacer sospechar la probabilidad de la trombosis. Si además se hubiere producido un proceso respiratorio agudo, posible embolia pulmonar, entonces casi podemos asegurar el diagnóstico.

Se ha hablado mucho del denominado «ojo clínico». Pues bien, aquí es donde puede tener suma importancia. Este término, en última instancia la «experiencia», es lo que nos puede llevar a la sospecha de una trombosis venosa entre el conjunto de signos y síntomas que, mezclados, enmascaran su presencia. Ya hemos señalado antes cuántos de ellos pueden depender de una u otra enfermedad simultáneamente; y la necesidad de saber diferenciar lo tributario de la Traumatología u Ortopedia y lo tributario de la Flebopatía. Esto resalta una vez más la labor en equipo, dada la complejidad de la patología actual. Ante unos síntomas aparentemente comunes, el angiólogo y el traumatólogo y ortopeda sabrán discriminar si lo que aqueja al enfermo pertenece o no a su campo de acción.

Como es natural, el diagnóstico nunca puede ser de certeza, porque no hay exploración que nos la dé, excepto actuar sobre el sistema venoso comprobando la trombosis quirúrgicamente. Pero es evidente que, sólo con este fin, no vamos a intervenir a todos los traumatizados. Tampoco vamos a flebografiarlos a todos, puesto que ya hemos señalado sus fallos. Tenemos, eso sí, otros procedimientos menos drásticos, como son la prueba del fibrinógeno marcado (Nanson y cols., 1965) y la utilización del sistema Doppler o la pletismografía de impedancia y, en último término, la tromboelastografía. Todo ello puede ayudarnos, pero en ningún caso son procedimientos definitivos.

Como resumen y en consecuencia, de la suma de signos, síntomas y exploraciones complementarias, junto a los factores de riesgo, favorecedores o desencadenantes de la trombosis, resultará la sospecha de su existencia. En tal caso debemos proceder, si más no como preventiva, a la terapéutica correspondiente, de la que les hablará el Dr. Palou. Más vale llevarla a cabo que dejar de hacerlo y crear las condiciones óptimas para la secuela postrombótica que, paralela a la postraumática, convierta al enfermo en un minusválido físicamente o, en el peor de los casos, se nos muera por una embolia pulmonar que pudo ser evitada.

FLEBOGRAFIA

Carlos Sanpons

La flebografía del miembro inferior consiste en la opacificación, por la inyección de un líquido de contraste, de los trayectos venosos superficial y pro-

fundo de la extremidad, buscando de preferencia la visualización de las venas profundas.

Existen diversas **técnicas** para obtener esta visualización. Pero aquí sólo nos vamos a referir muy brevemente a la utilizada por nosotros.

Con el enfermo en decúbito, practicamos la punción de una vena del dorso del pie. Las venas de elección son las venas dorsales del dedo gordo y subcutánea del primer espacio interóseo, pues ambas drenan electivamente por el trayecto profundo. Manualmente, se inyectan unos 40 c.c. de contraste. Nosotros obtenemos las primeras radiografías con un Esmarch colocado debajo de la rodilla a fin de conseguir una buena opacificación del trayecto profundo venoso de la pierna.

Respecto a las **indicaciones** de la flebografía en las trombosis venosas post-traumáticas debemos distinguir dos posibles etiologías en función de las cuales estará a no indicada la flebografía. En aquellas trombosis que se producen por lesiones venosas debidas al desplazamiento óseo consecuente a una fractura y que en realidad son trombosis hemostáticas, la flebografía no está indicada; aparte de que podemos obtener imágenes falsas de trombosis por compresión ósea, hematomas, etc. Pero puede ocurrir, también, que la trombosis se presente en el miembro fracturado o también en la otra extremidad, por estasis, como consecuencia de la inmovilización prolongada del enfermo; es decir, por el mismo mecanismo que se producen las trombosis venosas posquirúrgicas, posparto, etc. Aun en este último caso no es corriente que la flebografía sea precisa para el diagnóstico de tromboflebitis.

Por consiguiente, consideramos que la flebografía sólo estará indicada en aquellos casos en que es preciso el tratamiento quirúrgico, con objeto de hacer el diagnóstico topográfico exacto. No hay que olvidar que si la técnica no ha sido correcta podemos obtener falsas imágenes de oclusión por falta de relleno del sistema venoso profundo, a causa de diluciones del contraste, por compresiones extrínsecas (desviaciones óseas, hematomas, etc.), superposición de imágenes, etc.

Este examen no comporta ningún riesgo importante. Sin embargo, tenemos que referirnos a los rarísimos **accidentes** por intolerancia al yodo. Las inyecciones extravenosas por rotura de la vena carecen de consecuencias empleando contrastes a base de sales triyodadas. Como otras complicaciones podemos citar las periflebitis por irritación en los días siguientes al examen y las escleroses venosas.

FLEBOGRAFIA TRANSÓSEA

C. Marco Clemente

Como omplemento de la magnífica y concreta comunicación que sobre flebografía nos ha dado el Dr. **Sanpons** quisiera hacer algunas consideraciones sobre la flebografía transósea, de las cuales tenemos cierta experiencia personal, en especial de caderas.

Hace unos años empezamos a practicar exámenes fleboográficos transóseos en región trocantérea, mediante la inyección de un producto de contraste yodado a través de una cánula de ajuste perfecto que implantamos en el macizo trocantéreo. El contraste rellena así los sistemas venosos de drenaje, permitiendo su visualización.

En los procesos degenerativos de la articulación coxofemoral, coxartrosis, es frecuente comprobar con este método la existencia de alteraciones vasculares intraóseas bajo el aspecto de estasis venoso con persistencia del contraste en el interior de la cabeza por más tiempo de lo normal. Asimismo, comprobamos el aspecto de las vías de drenaje venoso extraóseo, en las que con frecuencia se aprecian estenosis, flebectasias, sinuosidades, etc.

También hemos utilizado el método para el pronóstico de las fracturas transcervicales y subcapitales mediante la determinación de la vascularización de la cabeza femoral.

Flebografías cefálicas: Las flebografías obtenidas mediante el relleno exclusivo de la cabeza con contraste tienen mucho más valor, puesto que una vez rellena así la esponjosa el líquido penetrará en las venas de drenaje (retinaculares o del ligamento redondo) si es que están intactas.

Hulth emplea, en 1958, una técnica por la que el contraste se inyecta en el interior de la cabeza mediante una cánula introducida de modo semejante al del alambre-guía para enclavamientos, es decir desde la cortical regional trocantérea a través del cuello y foco fracturario hasta la propia cabeza. Inyecta 2 c.c. de Umbradil 50 %, practicando una radiografía inmediata y otra a los dos minutos. Aconseja esperar, por lo menos, al tercer día de la fractura para realizar la flebografía. De este modo habría tiempo para la trombosis de los vasos lesionados, con lo que aparecería una imagen real de la interrupción vascular. Cuando la flebografía es positiva, se logran visualizar las venas circunflejas y, en bastantes casos, los vasos del ligamento redondo.

La técnica de **Hulth** la consideramos de delicada realización, ya que exige la previa reducción de la fractura y una perfecta colocación del trócar que debe atravesar el cuello y la línea de fractura hasta llegar al punto correcto en el interior de la cabeza.

Nosotros, personalmente, utilizamos la siguiente técnica:

Punción directa de la cabeza femoral mediante una aguja de calibre adecuado, a través de la cual se inyecta el contraste en el interior de la cabeza. Para ello, con anestesia local o general, se localiza por palpación la arteria femoral y a un centímetro por fuera de la misma, aproximadamente, se hunde el trócar perpendicularmente hasta contactar con el plano óseo. Penetración de la aguja hasta la esponjosa por medio de unos golpes de martillo; y una vez lograda se obtiene una radiografía para valorar la localización de la aguja. Una vez comprobada la buena posición, se retira el mandril y se aspira con la jeringa. Si se extrae sangre pura, cabe pensar en una buena vascularización de la cabeza, lo que coincide con una flebografía positiva, como ha ocurrido en nuestros casos. Se procede entonces a la realización de la inyección por la aguja de 2 c.c. de

contraste soluble y se obtiene una inmediata radiografía y luego otra a los cinco minutos.

En las flebografías positivas se visualizan mucho más a menudo los vasos reticulares inferiores y, en menor proporción, los del ligamento redondo. Los vasos reticulares superiores no se ven con tanta frecuencia, a pesar de su mayor calibre, por que son los más expuestos a estiramientos y torsiones consecutivos a los desplazamientos fragmentarios.

Las flebografías se consideran negativas cuando el contraste inyectado permanece en el interior de la cabeza femoral sin que se aprecie relleno alguno de los sistemas reticulares de drenaje. Un grupo de pacientes los etiquetamos de dudosos cuando las imágenes fleboográficas no son demostrativas.

Las flebografías positivas indican que la cabeza femoral tiene una buena irrigación vascular, la consideramos viable y se puede practicar como tratamiento de la fractura la osteosíntesis metálica.

Las flebografías negativas indican que la cabeza es avascular. La línea de fractura interrumpió los vasos de aporte sanguíneo, con lo que las posibilidades de que aparezca ulteriormente una necrosis cefálica son elevadas. En estos casos, por tanto, en vez de una osteosíntesis (clavo, tornillos, etc.) deberá procederse a la sustitución protésica de la cabeza (prótesis de Moore o de Thomson).

TERAPEUTICA

Jaime Palou

La terapéutica debe ir encaminada a dos objetivos fundamentales: la embolia pulmonar y la secuela postrombótica.

Tratamiento médico. Aparte de efectuar la profilaxis de la secuela postrombótica, tiene como fin primordial evitar la embolia pulmonar, a menudo causa de muerte de estos enfermos.

Para ello contamos con una serie de medicamentos de variado efecto.

a) **Anticoagulantes.** Por encima de todos se halla, en la actualidad, la heparina. Sustancia fisiológica, evita la formación del trombo y su propagación. Prolonga el tiempo de coagulación tanto «in vitro» como «in vivo». Actúa con rapidez y se inactiva a las 3-4 horas, por cuya razón creemos que su mejor manera de administrarla es el goteo continuo. Pueden emplearse dosis de 300-400 o más mg. en 500 c.c. de suero fisiológico o un dextrano de bajo peso molecular, en perfusión lenta (10-12 horas). La dosis variará según se trate de una trombosis aguda o subaguda. Cada día se comprueba el tiempo de coagulación, que se procura mantener entre los 25 y 30 minutos. La sueroterapia se mantiene unos días, asociada a fenilbutazona y, en algún caso, a diuréticos.

Pasados estos días y mejorado el enfermo, se administra la heparina por vía intramuscular a la dosis de 100 m. cada 8-12 horas. En la primera fase también se puede administrar la heparina por vía endovenosa, a la dosis de 100 cada 4-6 horas.

La eficacia de la heparina es mayor en las trombosis venosas que en las arteriales.

La heparina administrada a estas dosis no suele dar lugar a complicaciones hemorrágicas. Pero, en su caso, tenemos como antídoto el sulfato de protamina, del que cada 1,5 mg. neutraliza un mg. de heparina.

En el tipo de trombosis de que tratamos no empleamos jamás los anticoagulantes orales (antivitaminas K).

Por lo común con el tratamiento médico efectuado de esta manera no se presentan embolias pulmonares.

Existe un enzima del veneno de víbora malaya (Ancrod), comercializado con el nombre de Arvin. Se utiliza por vía endovenosa lenta (24 horas). No parece ser superior a la heparina.

b) **Antifregantes plaquetarios.** Como antiagregantes plaquetarios podemos contar con la Aspirina, a la dosis de 1-2 g. por día. **Salzman** compara la administración profiláctica de Aspirina y dextrano 40 con la Warfarina: mientras la incidencia de trombosis venosa es más baja con la Aspirina, la incidencia de embolia pulmonar es por el estilo.

El Macrodex 6 % (70.000) es antitrombótico y aumenta la volemia. Se emplea a la dosis de 500 a 1.000 c.c. endovenoso en 6 horas el primer día, seguidos de 500 c.c. en 6 horas a días alternos durante 15 días.

El Rheomacrodex 10 % (40.000) se utiliza a la dosis de 500 c.c. endovenosos en una hora, antes de la intervención, seguidos de 500 más durante ella. En el postoperatorio la dosis es de 500 c.c. en 6 horas a días alternos durante 8 días. Mejora el flujo sanguíneo y reduce la viscosidad.

Se ha observado que con estos productos a modo profiláctico de las trombosis la frecuencia de las embolias fatales en cirugía es cuatro veces menor. El dextrano 70 parece ser más eficaz que el 40.

c) **Fibrinolíticos.** Su actuación es sobre el coágulo ya formado, disolviéndolo. De entre ellos parece ser más eficaz la estreptoquinasa. Su actividad desaparece a la hora de su administración.

El tratamiento enzimático de las enfermedades tromboembólicas ya ha sobrepasado la fase de experimentación. Existen productos en el comercio (Kabi-kinase y Streptase).

La medicación fibrinolítica ejerce su máxima actividad sobre los trombos recientes (horas o pocos días). La perfusión endovenosa es el método de elección. Para evitar la sobredosificación así como la insuficiencia de posología es esencial controlar antes y durante el tratamiento la actividad fibrinolítica del plasma, el tiempo de protrombina, el fibrinógeno y los factores de coagulación V y VII. Es también muy importante el control tromboelastográfico. La dosis suele ser de 500.000 u. por vía endovenosa, seguidas de 100.000 u. cada hora durante 18-24 horas. Al interrumpir la administración hay que inyectar en seguida heparina para evitar la retrombosis.

Los fibrinolíticos pueden producir reacciones hiperpiréticas y procesos hemorrágicos. Como antídoto existe el ácido epsilonaminocaproico.

Están contraindicados en las coagulopatías, úlcus gástrico, patología cerebro-

vascular, retinopatías, hipertensión severa, procesos renales importantes.

Tratamiento quirúrgico. El tratamiento quirúrgico se emplea cuando a pesar de un correcto tratamiento anticoagulante se temen o se han producido complicaciones embólicas; y también cuando los anticoagulantes están contraindicados.

Hasta hace pocos años se solía practicar la ligadura venosa por encima de la supuesta trombosis: ligadura de la femoral, de la ilíaca, de la cava inferior, con todos sus inconvenientes, en especial el edema consecutivo.

En la actualidad suelen emplearse los «clips» de Adams-De Wesse que al disminuir la luz de los vasos ilíacos o de la cava, convierten un canal único de gran calibre en tres, cuatro o cinco canales más pequeños e impiden el paso de los trombos sin producir edema residual. Estos «clips» externos suelen ser de fácil colocación y buena tolerancia, a diferencia de los aparatos que colocados en el interior de la vena o las suturas que plicaban la vena, disminuían también el calibre venoso.

En ciertas formas de trombosis puede emplearse la trombectomía venosa utilizando la sonda de Fogarty. Se trata de trombosis agudas o subagudas, ya que en casos más avanzados los trombos ya están muy adheridos y no es posible su extracción.

CONCLUSIONES

Fernando Martorell

Vamos a resumir ahora lo que aquí se ha dicho.

El Dr. **Alonso** ha precisado muy bien que en el orden etiopatogénico podemos separar dos tipos de trombosis: Uno, en el que el traumatismo local es el factor principal en su constitución. La fractura se acompaña de una rotura venosa y trombosis hemostática subsiguiente. Si esta trombosis se extiende de forma anormal hasta las venas principales, nos hallaremos ante una trombosis localizada en el foco de fractura. En el otro tipo el fracturado hace una trombosis con independencia del lugar traumatizado, en lugares alejados. Son trombosis semejantes a las que aparecen en una puérpera u operado de cualquier dolencia. Esta forma es la más frecuente en las fracturas de cuello de fémur.

En cuanto a la clínica el Dr. **Alberto Martorell** ha precisado las dificultades que se encuentran en diagnosticar una trombosis en un fracturado. Es sabido que la coagulación intravenosa de la sangre es asintomática y que sólo se manifiesta clínicamente cuando el trombo se desprende y origina una embolia o cuando adhiere a la pared y origina una flebitis. Cuando esto último ocurre, aparecen síntomas comunes a una fractura y a una flebitis, como el dolor, el edema, ligera fiebre, etc. Pero cuando el diagnóstico se hace fácil es en la fase de secuela, o sea el llamado síndrome postflebitico. Es entonces cuando acuden al Angiólogo, y es el Angiólogo el que puede afirmar que el traumatizado ha sufrido una trombosis venosa. Los elementos de diagnóstico son la úlcera postflebitica, una red venosa más acusada en la raíz del miembro y sobre todo una circulación colateral ilio-ilíaca o cava-cava.

También el Dr. **Sanpons** ha precisado que la flebografía no puede servirnos de gran ayuda cuando se trata de diagnosticar una trombosis a nivel del foco de fractura.

En el orden terapéutico el Dr. **Palou** ha precisado que la heparina es el medicamento más eficaz y que los fibrinolíticos se emplean en algunas clínicas. Hace años ensayé estos últimos medicamentos y el resultado fue bastante malo. También en algunas clínicas emplean los dicumarínicos. Nosotros no los empleamos nunca en la fase aguda. No hacen nada o hacen demasiado, pudiendo desencadenar hemorragias graves.

Intervinieron acertadamente en el **coloquio** que siguió al término de las exposiciones, los Drs. Navés Janer, Poal Manresa, Eduardo Jordá y otros cursillistas.