

LA ENFERMEDAD FLEBOTROMBÓTICA POSTRAUMÁTICA DE LOS MIEMBROS INFERIORES *

G. BOARO y L. TOS

*Istituto Chirurgico Ortopedico «Regina Maria Adelaide» (Director: Prof. A. Fusari).
Torino (Italia)*

Entre las complicaciones recientes o antiguas de los traumatismos de los miembros inferiores, creemos que a la patología venosa le concierne un papel no indiferente.

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. En nuestra experiencia, sólo excepcionalmente representan el cuadro terminal de una afección inflamatoria aguda, en tanto que casi en su totalidad cabe considerarlos como secuela de un proceso de flebotrombosis que pasó inadvertido.

Entendemos por Enfermedad flebotrombótica postraumática el conjunto de alteraciones de la pared venosa consecutivas a un trauma que da lugar a la formación de un trombo ocluyente.

Aun cuando algunos autores niegan la existencia de dos entidades nosológicas distintas, la tromboflebitis y la flebotrombosis, creemos que esta diferenciación está plenamente justificada, sobre todo desde el punto de vista clínico. La primera 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; transcurre con evidentes manifestaciones locales y generales (dolor, tumefacción, fiebre, taquicardia, etc.). La flebotrombosis, por contra, es consecuencia de complejos cambios en la hemocoagulación en el sentido de una hipercoagulabilidad, determinados por causas diversas; el trombo que se forma en este caso no tiende a adherirse a la pared ni a organizarse y, por tanto, con mayor frecuencia da lugar a embolias. Esta entidad morbosa transcurre con escasas manifestaciones clínicas, por cuyo motivo escapa fácilmente al diagnóstico inmediato que permitiría una actuación terapéutica adecuada.

En los síndromes venosos postraumáticos, la flebotrombosis es con mucho la más frecuente.

Tiene fundamental importancia la valoración del papel que juega el trauma como factor determinante y su proporción en el cuadro de factores favorecedores de la flebopatía.

* Traducido del original en italiano por la Redacción.

El conocimiento de estos factores patogénicos está todavía hoy muy lejos de ser completo y definitivamente adquirido; no obstante, se hace necesaria una esquematización para comprender la modalidad con que la acción del trauma puede incluirse en cada caso y aportar su contribución a la génesis de la afección.

En el ámbito estrictamente limitado del aparato vascular, entendido como un todo único junto a la sangre que contiene, las alteraciones observables pueden diferenciarse en tres grupos fundamentales: a) alteraciones de la pared vascular, b) alteraciones citohumorales, y c) alteraciones de la hemodinámica.

En patología venosa y de modo particular la que conduce a procesos obliterantes, y que aquí son los que más nos interesan, el grupo de alteraciones fundamentales es el que corresponde a la pared. Pero, dados sus múltiples aspectos de proliferación celular, de trastornos físicos y fisicoquímicos de la sustancia fundamental y de sus respectivas fibras, de alteraciones enzimáticas, etc., presentan una extrema dificultad para la investigación, por cuyo motivo son quizá olvidadas o minusvalorizadas.

Modifican, en efecto, la pared vascular determinando una trombofilia todos los traumas directos o indirectos (hematomas, esquirlas óseas, edemas, etc.), los estados incluso pasajeros de hipooxias por espasmo arteriolar y de los «vasa vasorum» y las eventuales lesiones nerviosas. En cuanto al arterio y venospasmo aparecidos a continuación de tracciones de un miembro fracturado, SIMMONDS ha demostrado que la tracción determina un difuso y prolongado arterio y venospasmo en el miembro fracturado o bien en el contralateral.

Cualquier perturbación funcional o anatómica de la pared vascular se traduce por una diferencia de potencial electrostático entre las capas parietales vasculares y los componentes hemáticos. La íntima tiene, respecto a la adventicia, un potencial negativo: cuando en la íntima se establece un potencial positivo, se forma sobre ella un trombo por adhesión y aglutinación de células y fibrina.

El grupo de alteraciones citohumorales de la sangre es de bastante más fácil investigación y donde los conocimientos logrados por una extensísima serie de estudios verdaderamente enorme son con frecuencia supervaloradas en su significado patogénico. Nos limitaremos a recordar algunas sucintas nociones.

Los factores hemáticos están representados por las variaciones cuantitativas de los elementos plasmáticos encargados de la coagulación y por las modificaciones, cuantitativas y cualitativas, de los elementos corpusculares de la sangre. La tendencia a la hipercoagulación debe atribuirse al aumento de los componentes protrombínicos y de los tromboplastínicos. Para los primeros, según evidenciaron HINDRICHS y MARGRAFF mediante examen electroforético de las proteínas séricas, se ha comprobado que en los primeros días consecutivos a la fractura existe un aumento de las alfa y con frecuencia también de las beta globulinas e inversión del cociente proteico. Dado que la protrombina viene vehiculada por las globulinas, se ha atribuido un significado al aumento de las propias globulinas en las dos primeras semanas de la fractura, por cuanto en este período hallamos una mayor facilidad para las trombosis. También MORISI y colaboradores han observado, en el mismo período, una hiperalfa e hipergamma globulinemia de importancia y duración variable según la intensidad del trauma. En cuanto a los componentes tromboplastínicos, complejos lipoproteicos de comportamiento euglobulino-similar, cabe igualmente explicarlo según la actitud de las fracciones seroproteicas citadas antes.

LIMENTANI y BERNASCONI, en estudios realizados en 20 enfermos con fracturas, utilizando un «test» al sulfato de dextrano, han asimismo demostrado en la primera decena siguiente a la fractura una hipercoagulabilidad sanguínea.

En la práctica, después de cualquier trauma se produce un aumento de la tasa de tromboquinasa, de trombina, de factor VIII, de fibrinógeno, una disminución de la tasa de fibrinolisis y un aumento del poder antifibrinolítico del plasma. A continuación del propio estímulo los elementos figurados de la sangre muestran las siguientes modificaciones:

—Aumento del número de plaquetas, con lo que aumenta también la adhesividad y la aglutinabilidad.

—Los hematíes presentan fenómenos de aglutinación intravascular y forman aglomerados que pueden ser transportados hacia la periferia en las pequeñas arterias o capilares, o bien sedimentarse en la luz de los vasos de mayor calibre, obstaculizando o enlenteciendo la circulación. Estos aglomerados representan el núcleo inicial de los trombos. Los hematíes tienden, además, a aglutinarse localmente en el lugar del trauma.

—Aunque todavía no demostrado, es posible que después de un trauma el poder de adhesividad de los leucocitos aumente, como sucede en el embarazo (PALEARI).

El tercer grupo de alteraciones, de naturaleza exclusivamente hemodinámica, puede de diferentes modos contener factores patogénicos de flebopatía. Así, una disminución en la velocidad circulatoria cabe que determine una hipoxia en la pared venosa creando más o menos graves trastornos en el metabolismo de los tejidos contenidos en ella, como asimismo favorecer la primera fase del proceso trombótico, en particular la adhesividad de las plaquetas al endotelio. Por otra parte, un aumento de la presión lateral puede incrementar el paso transendotelial de sustancias cuya presencia en la pared vascular prepare el camino a procesos patológicos múltiples; lo mismo que una disminución en dicha presión lateral puede constituir un elemento favorecedor de la proliferación endotelial.

Los factores dinámicos son aquellos que conducen al enlentecimiento de la corriente sanguínea, lo que en opinión de los autores más reconocidos representa uno de los factores de mayor importancia en la génesis de la enfermedad tromboembólica.

Aunque el corazón sea plenamente eficiente, en los pacientes con lesiones traumáticas de los miembros inferiores la estasis es casi inevitable. En estos sujetos los movimientos de la extremidad lesionada son con frecuencia imposibles, ya por dolor, ya por soportar una tracción transesquelética o un escayolado inmovilizador; por ello, la bomba sural o «corazón venoso periférico» (MC LACHLIN) no es muy eficiente.

Viene a agravar la situación la estasis, puesta de manifiesto angiográficamente por REHM y SCHMERSO, correspondiente al foco de fractura de los huesos largos (tibia y fémur); estasis que se prolonga hasta que tiene lugar el restablecimiento de la continuidad de la cavidad medular y, con ella, la integridad de la red venosa. Esta colección hemática estancada en el foco de fractura es fuente continua y duradera 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

inducidos por el trauma en los tejidos vecinos y que concurren de modo indirecto facilitando la formación del trombo. Ya hemos 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.

Es evidente, en cambio, la absoluta predilección del proceso trombótico por el miembro lesionado, por lo cual debemos recordar que a la inmovilidad se añade la acción de la tracción, del escayolado, de los vendajes de contención e incluso el estímulo algógeno reflejo que inhibe el movimiento. Entre los factores extravasculares hay que atribuir al parecer un papel preponderante al hematoma postraumático, capaz de actuar ya mecánicamente, creando un obstáculo a la circulación, ya como origen de sustancias coagulantes.

La compresión ejercida por el hematoma sobre los vasos vecinos puede, además, a la larga, provocar lesiones parietales más o menos reversibles, favorecedoras todas ellas de la deposición de los elementos corpusculares de la sangre en el endotelio (PALEARI).

Otro dato que indica que el hematoma es una de las causas principales de trombosis es el hecho de que en nuestra casuística, excluidas las fracturas de cuello de fémur, donde sin duda tiene gran importancia la edad de los pacientes, la trombosis fue más frecuente en las fracturas de la pierna que en las de fémur. En las primeras, sobre todo en las que interesan la articulación de la rodilla, es frecuente hallar un voluminoso hematoma en la propia articulación o en la parte proximal de la pierna. De tal modo determina un aumento de la presión en las partes blandas de la rodilla que provoca la compresión de la vena poplítea, poco protegida y de sutiles paredes, y de la parte proximal de los vasos profundos de la pierna (BAUER).

En conclusión, si la estancia en cama durante un cierto tiempo, por la causa que sea, y el consiguiente enlentecimiento de la circulación son causa de un número limitado de flebotrombosis, en las lesiones traumáticas de la rodilla y de la pierna el retardo ocasionado por el hematoma juega un decisivo papel con notable aumento de la incidencia de trombosis.

Un postrer factor interviene en aumentar la posibilidad de una compresión venosa: las bruscas y violentas maniobras sobre el miembro fracturado, obligadas a veces para conseguir el correcto afrontamiento de los muñones.

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.

Vamos ahora a hacer algunas consideraciones clínico estadísticas basadas en nuestra experiencia sobre 7 444 fracturados de los miembros inferiores asistidos en el «Istituto Ortopedico Regina Maria Adelaide» de Torino en los últimos quince años (I-I-47 a 31-XII-61).

Los datos que aportamos han sido obtenidos de observaciones que exclusivamente tienen relación con fracturas, ya que, si bien es verdad que la importancia del trauma y del «shock» no siempre es directamente proporcional a la aparición de secuelas vasculares, sólo es de los fracturados —pacientes observados largo tiempo y regular y periódicamente controlados— de donde podemos obtener seguros datos clínicos, radiográficos y de laboratorio inherentes al curso de la afección.

Además, por la importancia de la propia lesión, los fracturados suelen ser internados permitiendo así una más profunda y prolongada observación del curso clínico y de las eventuales complicaciones vasculares. Como ya hemos dicho, quedan excluidos de nuestra investigación los traumatizados portadores de distorsiones o contusiones de los miembros inferiores que, aunque numerosos, por la poca importancia de sus lesiones han sido tratados por lo general ambulatoriamente en el servicio de urgencia y que casi en su totalidad no han vuelto de modo seguido a nuestra observación. Véase cuadro I.

De los datos expuestos podemos subrayar que mientras es muy raro (33 casos, 0,44 %) en los traumatizados de los miembros inferiores la aparición de un cuadro etiquetado de tromboflebitis, es notablemente más frecuente (679 casos, 9,2 %) la observación, al suprimir el escayolado o después, de secuelas que representan el resultado de lesiones flebotrombóticas que casi siempre transcurrieron inadvertidas en su fase inicial. En cuanto a la relación entre incidencia de enfermedad flebotrombótica postraumática y particular localización de la fractura, también en nuestra casuística hemos hallado como lugar de elección en orden decreciente el cuello de fémur, la pierna, la rodilla, los maléolos, etc.

De acuerdo con la mayoría de autores, el sexo más afectado es el femenino. Esto es particularmente evidente en las fracturas de cuello de fémur y de rodilla. Por contra, en lo que hace relación a la pierna hemos hallado un tanto por ciento mayor de varones afectados, debiendo resaltar que esto está en relación con la frecuente observación en los últimos años de lesiones osteoarticulares en tal lugar debida a traumatología de carretera, deportiva y de trabajo, características de la edad media de la vida masculina. Si la predilección por el sexo femenino es relativamente modesta en cuanto a la flebotrombosis se refiere, mucho más acentuada (4 : 1) resulta en cuanto concierne a la tromboflebitis.

La afección corresponde generalmente de modo exclusivo a la edad avanzada y ello, según HALMGREN, por la disminución de las células heparinocíticas tras los cuarenta años de edad. En nuestra casuística realmente existe una clarísima predilección por la edad comprendida entre el VI.º y IX.º decenio para los portadores de fracturas de cuello de fémur, mientras que en fracturas más distales la incidencia de enfermedad tromboembólica se reparte uniformemente en la edad media y en edad más avanzada con predominio por el IV.º y V.º decenio.

La complicación embólica ha surgido en 43 casos, de ellos 9 mortales. El tanto por ciento es relativamente bajo en relación a las cifras aportadas por otros autores (PALEARI, VANCE). No obstante, consideramos que muchas de las supuestas bronconeumonías de los ancianos traumatizados no son otra cosa que infartos pulmonares clínicamente ignorados.

Mientras el cuadro clínico evidente de una tromboflebitis es de diagnóstico fácil, más difícil resulta el de una flebotrombosis que con frecuencia se localiza en las venas de la pelvis, femorales o tibiales.

El síntoma que requiere mayor atención por el médico es la presencia de puntos de notable resistencia y dolor a nivel de los miembros inferiores. Cualquier enfermo encamado por una afección determinada debe ser sometido a una cotidiana observación al objeto de descubrir la eventual aparición de edema en las piernas, así como dolores en la pantorrilla, en el muslo o en la planta del pie. Elemento sospechoso es la persistencia de un estado subfebril de causa desconocida:

CUADRO I

Lugar de la fractura	VARONES			HEMBRAS			TOTAL		
	N.º	Tromboflebitis	Flebotrombosis	N.º	Tromboflebitis	Flebotrombosis	Pacientes	Tromboflebitis	Flebotrombosis
Cuello de fémur. .	361	3 (0,83 %)	39 (10,80 %)	757	14 (1,84 %)	138 (18,22 %)	1 118	17 (1,52 %)	177 (15,83 %)
Diáfisis femoral .	353	1 (0,28 %)	19 (5,38 %)	270	0	12 (4,44 %)	623	1 (0,16 %)	31 (4,97 %)
Rodilla	312	0	28 (8,97 %)	211	2 (0,94 %)	29 (13,74 %)	523	2 (0,38 %)	57 (10,89 %)
Diáfisis pierna .	1 170	4 (0,34 %)	161 (13,74 %)	525	4 (0,76 %)	60 (11,42 %)	1 695	8 (0,47 %)	211 (13,03 %)
Maleolar	903	1 (0,11 %)	61 (6,75 %)	736	3 (0,40 %)	70 (9,51 %)	1 639	4 (0,24 %)	131 (7,99 %)
Pie	1 351	0	43 (3,18 %)	495	1 (0,20 %)	19 (3,83 %)	1 846	1 (0,05 %)	62 (3,35 %)
TOTAL.	4 450	9 (0,20 %)	351 (7,88 %)	2 994	24 (0,80 %)	328 (10,95 %)	7 444	33 (0,44 %)	679 (9,21 %)

puede constituir el indicio de una flogosis venosa precedentemente ignorada. En la práctica, cualquier paciente encamado debería ser visitado cada día, buscando los siguientes datos:

—Dolor a la presión en la planta del pie, en la pierna, en el dorso del muslo, en la cresta tibial, en el hueso poplíteo y en el conducto de los adductores. Con frecuencia, lo primero que suele observarse es la presencia de ganglios tumefactos bajo el ligamento inguinal.

—Tumefacción de los miembros inferiores: el edema debe siempre inducir a la sospecha de procesos trombóticos.

—Presencia de cordones venosos arrosariados, dolorosos a la presión, palpables superficialmente, que hacen presumir siempre la existencia de una flebitis.

—Pulso, temperatura y V.S.G.

—Tenesmo vesical o espasmo intestinal.

—Aumento de los niveles de protrombina.

En las formas más avanzadas un indicio de trombosis profunda lo constituye la presencia de venas colaterales dilatadas y visibles. Tal sospecha puede confirmarse por medio de la flebografía, así como por los métodos de control de Serthes.

En muchos de los pacientes observados por nosotros no ha sido posible un diagnóstico precoz por la poca importancia de los síntomas clínicos y, sobre todo, por que en un elevado número de casos se trataba de enfermos portadores de vendajes escayolados. Por este motivo nos encontrábamos con mucha frecuencia, como ya hemos dicho, frente a las consecuencias de la afección trombótica.

En la trombosis venosa la mejor terapéutica es la profilaxia.

Independientemente de la importancia del trauma, cabe disminuir la incidencia de la coagulación intravascular procurando que la técnica y las manipulaciones ortopédicas sean lo menos traumatizantes posible.

Los más importantes factores de la terapéutica profiláctica son:

—Evitar la deshidratación.

—Movilización activa y pasiva de los miembros.

—Gimnasia respiratoria.

—Prevenir los aumentos de tensión abdominal.

—Colocar el lecho en posición declive.

En los individuos donde la inmovilización es necesaria conviene evitar el enfriamiento de la extremidad traumatizada. En los pacientes cuyo miembro se halla inmovilizado por un escayolado la retención del calor corpóreo es suficiente para aumentar el calor de la extremidad y para producir vasodilatación.

Una vez manifiesta la flebotrombosis, además de la terapéutica anticoagulante, la forma más racional de tratamiento es la que intenta combatir el vasospasmo y producir vasodilatación en el miembro afecto.

En nuestra práctica diaria buscamos aunar estos objetivos mediante el empleo aislado o asociado de bloqueos anestésicos del simpático lumbar, vasodiladores y aplicación de calor húmedo a lo largo del miembro interesado.

En conclusión, dado que el tratamiento del síndrome posttrombótico y sus secuelas ofrece escasas perspectivas de éxito, es necesario hacer lo posible por descubrir lo antes posible la aparición de una trombosis, con objeto de poder tratarla correctamente y prevenir así el establecimiento de la denominada enfermedad posttrombótica.

RESUMEN

Prevía una breve introducción en la afección, los autores tratan de los caracteres diferenciales entre la tromboflebitis y la flebotrombosis en función de un correcto diagnóstico de la enfermedad trombótica en las lesiones postraumáticas de los miembros inferiores.

Discuten el papel que el trauma representa en el cuadro de factores patogénicos, resaltando en particular las alteraciones citohumorales de la sangre y las de la hemodinámica. Afirman que mientras el cuadro llamado de tromboflebitis es excepcional en los portadores de escayolados en los miembros inferiores, es frecuente en cambio el hallazgo, al suprimir el yeso o poco después, de secuelas que representan la consecuencia de lesiones trombóticas pasadas inadvertidas en la fase inicial.

Exponen, después, la incidencia de complicaciones trombóticas observadas en 7 444 fracturados de los miembros inferiores tratados en el «Istituto Ortopedico Regina Maria Adelaide» de Torino durante los últimos quince años.

Datos sobre la prevención y terapéutica de la enfermedad trombótica terminan el trabajo.

SUMMARY

After a short introduction, differential characters between thrombophlebitis and phlebothrombosis in post-traumatic lesions of the lower limbs are commented.

The importance of the traumatism as a pathogenic factor is discussed. The fact that thrombophlebitis appears very seldom in casted patients is remarked, against the frequency of sequelae appearing and the time the plaster is removed or little after, consequence of thrombosis that were not appreciated on their initial phasis.

The authors present the incidence of thrombotic complications in 7 444 fractured patients of the «Istituto Ortopedico Regina Maria Adelaide» of Torino, during the last fifteen years. The work ends with some considerations about prophylaxis and treatment of embolic disease.

BIBLIOGRAFÍA

- BAUER, G.: *Thrombosis following leg injuries*. «Acta Chir. Scand.», 90:229; 1944.
- BERNASCONI, A.; LIMENTANI, A.: *Della complicità tromboembolica in Ortopedia e Traumatologia. I fattori predisponenti*. «Folia Angiol.», 7:613;1960.
- BERNASCONI, A.; LIMENTANI, A.: *La malattia tromboembolica in Chirurgia ortopedica e Traumatologia*. «Arch. Ortop.», 73:757;1960.
- HOLMGREN: Citado por POGLAJEN.
- HINDRICH, K.; NARGRAFF, W.: *Elektrophoretische Untersuchungen nach fracturen*. «Langesecks Arch. Klin. Chir.», 272:278;1952.
- LIMENTANI, A.; BERNASCONI, A.: *Voluzione delle modificazioni emocoagulatorie nei fratturati ossei mediante un test in vitro al solfato di destrano*. «Folia Angiol.», 7:344;1960.
- MARTIN, P.; DIBLE, J.H.; LYNN, R. B.; AIRD, I.: «Le malattie dei vasi periferici.» Ed. Vallardi, Milano 1962.
- MARTORELL, F. «Accidentes Vasculares de los Miembros», Ed. Salvat, Barcelona 1953.
- MC LACHLIN, J.; MC LACHLIN, A. D.: *The peripheral venous heart*. «Arch. Surg.» 77:568;1955.

- MERLE D'AUBIGNE, R.; TUBIANA, R.; DUPARC, J.: *Les complications thromboemboliques en chirurgie orthopédique*. «Sem. Hôp. Paris», 10:2834;1955.
- MERLE D'AUBIGNE, R.; TUBIANA, R.; DUPARC, J.: *Les complications thromboemboliques en chirurgie orthopédique et en traumatologie. Leur fréquence et leur prévention*. «Mém. Acad. Chir.», 81:33;1955.
- MORISI, M.; SALVANESCHI, S.; TERRAGNI, R.: *Il quadro sieroproteico nei fratturati*. «Minerva Ortop.», 7:223;1956.
- NASCIMBENE, L.; GATTI, G.: *Le modificazioni della coagulabilità ematica nei traumatizzati ed il test di tolleranza eparinica*. «Haematologica», 42:455;1957.
- OCHSNER, A.; DE BAKEY, M.: *Thrombophlebitis and phlebothrombosis*. «Sth. Surgery», 8:269;1939.
- OCHSNER, A.; DE BAKEY, M.: *The role of venospasm in thrombophlebitis and its treatment by novocaine block of the sympathetics*. «J. Med. Tri-State» 13:2654;1941.
- OCHSNER, A.; DE CAMP, P. T.; LANDRY, R. M.: *Venous thrombosis as it applies to orthopaedic patients*. «J. Bone Surg.», 34A:741; 1952.
- PALEARI, G. L.: *Flebotrombosi metatraumatiche*. «Atti Accad. Med. Lombarda», 15:3;1960.
- POGLAJEN, C.: *Considerazioni sulla tromboflebite post-traumatica degli arti inferiori*. «Riv. Infor. Mal. Prof.», 6:1244;1958.
- RATSCHOW, M.: «Angiologia», C.E.A., Milano 1962.
- REHM, J.; SCHMERSO, R.: *Das transossale venogramm bei frakturen* «Arch. Orthop. Unfall. Chir.», 48:191;1956.
- SIMMONS.: Citado por PALEARI.
- VANCE.: Citado por POGLAJEN.