

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

República de Guatemala, Centro América.

TROMBOFLEBITIS, SU TRATAMIENTO POR BLOQUEO SIMPATICO

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD
DE CIENCIAS MEDICAS
DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
POR

LUIS F. RIVERA DIAZ

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO

FEBRERO DE 1950.

GUATEMALA, C. A.
TIP. SÁNCHEZ & DE GUISE.
8^a Av. S. N° 30.—Tel. 2707.

INTRODUCCION

El uso del Bloqueo Simpático en el tratamiento de la Tromboflebitis, no introduce nada nuevo en la práctica médica diaria, versa sobre la experimentación de un método que desde hace algunos años se ha usado para tratar el dolor de los procesos vasculares, realizando por su eficacia un gran número de promesas y útiles enseñanzas.

Se demuestra así, cómo ciertas enfermedades banales pueden realizarse bajo la vista por el simple juego pervertido de la vasomotoriedad, sucediendo así que el accidente funcional pueda crear un estado anatómico definido.

Las infiltraciones de la Cadena Simpática nos aportan un conjunto de fenómenos y de efectos especiales, su objetivo actual no es el que pretendieran Laewen, Kappis, Mandl y otros; quienes buscaban cortar a nivel de los ramicomunicantes por inyecciones escalonadas, los elementos de la sensibilidad visceral en ruta hacia la médula. Se busca en la actualidad el centro mismo, o sea el ganglio, para suspender la actividad tónica del Simpático y transformar así de un solo golpe, el régimen circulatorio de una vasta región el cual no obedece a las leyes nerviosas a fin de modificar por el flujo vascular las condiciones fisiológicas de la sensibilidad dolorosa.

HISTORIA

La introducción de los recursos quirúrgicos para el tratamiento del dolor datan del siglo XVII, cuando Maréchal inaugura las neurotomías en el tratamiento de la neuralgia facial, seccionando una de las ramas del trigémino, de aquí a la época contemporánea esta rama de la medicina se enriquece con las operaciones gasserianas de Horsley y las radicotomías de Abbe.

En América, Weir-Mitchell describe los síntomas del síndrome que lleva su nombre, Spiller y Frazier inventores de la neurotomía retrogasseriana agregan una nueva técnica a esta rama y Harvey Cushing, el más fecundo de los neuro-cirujanos escribe los estudios superiores de la neuralgia del trigémino.

En Alemania, Fedor Krause y Thiersch, lo mismo que O. Foerster, describen el método de desprendimiento de los nervios periféricos por enrollamiento y dan un nuevo campo de acción a la radicotomía posterior.

En Italia, Ruggi, con fecunda intuición crea las simpatectomías viscerales y los rumanos Jonnescu y Gomoiu, realizan por primera vez la operación que más tarde perfeccionó Francois Franck para el dolor anginoso, el ruso von Oppel en esta época ensancha este campo enseñando lo que se puede lograr con la cirugía endócrina en el tratamiento del dolor.

En 1910, René Leriche introduce la simpatectomía periarterial para el tratamiento de la enfermedad de Raynaud y en los últimos 15 años finalmente, 3 innovaciones vienen a tener una influencia decisiva en la terapéutica del dolor :

- 1º—La resección ganglionar del Simpático;
- 2º—Las operaciones endócrinas: Suprarrenectomía, y;
- 3º—La infiltración anestésica local y la infiltración de la cadena Simpática.

Leriche y Kunlin en 1934 ensayan por primera vez este último método para tratar el dolor en los procesos de Tromboflebitis, en 1939 Ochsner y Debakey ponen en evidencia el marcado espasmo arteriolar proveniente de los impulsos nerviosos que tienen origen en el segmento venoso alterado, impulsos que son inhibidos por el bloqueo simpático con novocaina; 41 casos así tratados fueron seguidos de alivio inmediato del dolor y del resto de los síntomas, pasando a ser este procedimiento nueva arma racional en el tratamiento de la Tromboflebitis.

ANATOMIA Y FISIOLOGIA

El sistema nervioso autónomo o Gran Simpático, por creérse independiente del sistema cerebro-espinal, se le ha llamado también sistema involuntario y se encuentra formado por dos secciones: 1º—El Simpático propiamente dicho u Orto-simpático o Simpático toraco-lumbar; y 2º—El Parasimpático, el cual a su vez comprende dos divisiones: a) Tectocular y; b) Sacral.

Los ganglios intercalados en su trayecto, entre el sistema nervioso central y los órganos periféricos, se dividen en tres clases: 1º—Vertebrales; 2º—Pre-vertebrales, y; 3º—Terminales. Los primeros son los que interesan a nuestro tema, se encuentran conectados entre sí por fibras longitudinales y forman la llamada cadena simpática. Existen normalmente; 2 a 3 cervicales, 11 torácicos de los cuales el primero casi siempre está fusionado con el cervical inferior, 4 a 5 lumbares, 4 sacros y 1 cocígeo. La cadena lumbar se extiende desde el cuerpo de la primera vértebra lumbar a la tercera, adelgazada en el segmento torácico vuelve a aumentar su grosor en la región lumbar; en situación lateral, se sitúa adelante de los arcos de inserción del músculo psoas y de las arterias lumbares, por fuera de la arteria aorta a la izquierda, se encuentra recubierta por la vena cava inferior a la derecha. La cadena se hace más anterior a medida que desciende y a nivel de la 5^a lumbar se encuentra recubierta por los vasos ilíacos primitivos, posición que no debe olvidarse para hacer una buena aplicación de la técnica de que hablaremos más adelante.

La acción del sistema neuro-vegetativo se ejerce sobre los distintos órganos y tejidos de la economía, en forma primordial, merced a la existencia de los reflejos simpáticos cuya constitución debemos considerar. El reflejo simpático, es semejante al arco reflejo medular ordinario, pero con algunas variantes que señalaremos a continuación. El estímulo actuando sobre una víscera o vaso, se transmite por la vía aferente simpática hasta su centro trófico, que es la célula del ganglio raquídeo de la raíz posterior a la cual llega a través de los ramicomunicantes blancos o de los mismos nervios cerebro-espinales. De la célula ganglionar, su cilindro-eje va a través de la substancia gris del asta posterior, sin detenerse en ella, hasta el cuerpo lateral donde se halla la neurona de asociación; las prolongaciones cilindroaxiles de las células del asta lateral, salen de la médula por la raíz anterior, van a los ramicomunicantes blancos (que también llevan fibras aferentes) y terminan en las células efectoras o excitadoras de la neurona eferente, que, y ahí está la diferencia fundamental con el arco reflejo medular, se hallan en los ganglios simpáticos, ya sea: 1º—De la cadena Simpática o vertebrales; 2º—Pre-vertebrales o colaterales y; 3º—Terminales o viscerales.

Hasta aquí, a esas fibras que transcurren en los ramicomunicantes blancos y que van desde la médula al ganglio, se las denomina: pre-ganglionares o conectoras, oponiéndose a las post-ganglionares que van del ganglio al órgano encargado de dar la respuesta y las cuales por no tener mielina se denominan ameduladas o ramicomunicantes grises. Estas fibras post-ganglionares o excitadoras, para llegar a su destino, siguen: o un trayecto independiente, por ejemplo los esplácnicos, o bien transcurren mezcladas con las fibras de los nervios raquídeos dirigiéndose a inervar los vasos sanguíneos, las glándulas sudoríparas y los músculos eructores de los pelos.

Respecto a la distribución de las vías eferentes del sistema Ortosimpático o Simpático verdadero, diremos solamente que las originadas del último ganglio torácico al tercero lumbar, se distribuyen por la estructura de los miembros inferiores: vasos, glándulas sudoríparas y músculos eructores de los pelos, poseen una estación celular en los ganglios sacros y se dirigen siguiendo las vías del plexo lumbo-sacro. Acción fisiológica específica en los elementos que inerva. Glándulas sudoríparas: sudación. Vasos sanguíneos: contricción. Músculos de los pelos: contracción. Sistema Parasimpático: acción antagónica.

Siendo el sistema nervioso autónomo el que regula la vida vegetativa, esta función capital la ejercen en sentido opuesto los dos sistemas, Simpático y Parasimpático, así el primero obra como un medio principalmente catabólico, diríamos consumidor de energías, teniendo como carácter esencial, el de servir de mecanismo protector o de emergencia; es decir, que si bien ejerce su función permanentemente en el organismo, ella se exalta y adquiere proporciones preponderantes, ante circunstancias especiales como ser: dolor, variaciones grandes de temperatura, hemorragias, infecciones, emociones, etc. En cambio el Parasimpático ejerce funciones anabólicas, por lo cual se le ha llamado el nervio de la recuperación energética; la inhibición del corazón, la contracción de las pupilas para proteger la retina de la luz intensa, son algunas de las funciones eminentemente conservadoras del Parasimpático. Por esto entra en acción en los períodos de descanso, particularmente durante el sueño, momento de la máxima restitución de la energía perdida.

Este esquema general, tiene numerosas excepciones. Así por ejemplo, la emoción puede en algunos individuos determinar bradicardia y si la constitución del mismo es de franco predominio vagal,

se pueden hasta efectuar fenómenos de defectuosa irrigación cerebral consecutivos a la misma. En realidad las reacciones del Gran Simpático son siempre complejas e intrincadas, sin embargo, la influencia de este sistema sobre la musculatura lisa está bien demostrada, no se puede decir lo mismo con respecto al tono de los músculos esqueléticos, se cree actualmente que no existen pruebas de la participación del Simpático en la regulación del tono de los músculos voluntarios.

La acción del sistema neuro-vegetativo se ejerce sobre los diferentes órganos, mediante la producción de substancias químicas, que se originan en las terminaciones nerviosas post-ganglionares, es decir, en la unión de los nervios con los órganos. Estas substancias se denominan, para el Ortosimpático: simpatina, similar, pero no idéntica a la adrenalina y para el Parasimpático; sería una substancia muy semejante o tal vez, la misma acetilcolina. Las fibras cuya excitación determina la producción de simpatina se denominan adrenérgicas, y colinérgicas las que excitadas dan lugar a la formación acetilcolina. Está demostrada la existencia de fibras colinérgicas en el Ortosimpático, las cuales son vasodilatadoras y sudoríparas. Como excepción, las fibras colinérgicas del vago destinadas a los vasos coronarios son constrictoras. Podemos observar así a través de este panorama fisiológico el mecanismo complejo y múltiple de este sistema, en el cual muchas funciones aun son desconocidas y de las ya conocidas algunas poseen variantes notables capaces de confundir conceptos establecidos.

Extendernos más en la exposición de esta base fundamental para nuestro tema, nos parece innecesario, dejamos así estos conceptos, pues nos parece que ilustran suficientemente el mecanismo de la teoría en la cual está basado el bloqueo Simpático.

ASPECTO CLINICO DE LA ENFERMEDAD

La tromboflebitis es una entidad patológica conocida desde hace muchos años. Era reconocida y tratada bajo el nombre de Flegmasia Alba Dolens, nombre que en la actualidad se da a una de sus modalidades. Como su nombre lo indica, se trata de una inflamación de la pared venosa, la cual resulta de la invasión bacteriana de la vena, o por las toxinas de estas últimas llevadas hacia ella por medio de los linfáticos perivenosos.

Los cambios inflamatorios en la pared de la vena producen un trombo blanquecino firmemente adherido a la vena y debido a esta firme fijación, a menos que haya supuración que trae consigo la licuefacción del coágulo, hay poco o ningún riesgo de embolia en la verdadera tromboflebitis. Los síntomas, sin embargo, son pronunciados, los pacientes presentan dolor intenso, fiebre elevada y edema exagerado, los riesgos de vida son mínimos pero, si no se instituye una terapéutica rápida y precoz, el riesgo de las secuelas es elevado, secuelas que traen consigo incapacidad funcional permanente.

Desde los últimos diez años muchos investigadores se han dedicado al estudio de la coagulación sanguínea intravascular, logrando establecer y diferenciar una nueva entidad clínica conocida como Flebotrombosis, en la cual, el coágulo que se forma en la vena es poco adherente; análogo al que se forma en un tubo de ensayo cuando la sangre se deja coagular, fenómeno que no ocurre por que hayan cambios anatómicos en el endotelio vascular, sino debido al aumento de la coagulabilidad sanguínea precipitada por muchos factores que favorecen la estasis circulatoria. El factor predisponente en este caso es debido a los cambios en los constituyentes sanguíneos, cambios que se operan cuando ha habido demasiado traumatismo tisular. Como factor de estasis coadyuvante, el accidente ocurre con más frecuencia en los miembros inferiores.

Desde el punto de vista clínico y experimental, es necesario diferenciar estas dos enfermedades que unidas por el factor "trombo" se alejan tanto la una de la otra, que este punto de contacto no es más que un ecuador entre dos hemisferios diferentes,

que difieren como enfermedades en cuanto a su etiología, patología, clínica, pronóstico y tratamiento. El éxito del procedimiento a que se someta un paciente, dependerá del conocimiento y diferenciación de conceptos que haya adquirido el clínico en esta época en que se han aislado y catalogado estas dos enfermedades cuyo único parentesco es la presencia de un trombo intravascular.

El paciente con Flebotrombosis se caracteriza por presentar poca o ninguna manifestación clínica. Se puede hallar taquicardia moderada, fiebre ligera y casi siempre aumento de la sedimentación sanguínea. Debido a la ausencia de signos gruesos, la lesión pasa a veces sin ser diagnosticada. Los signos físicos que se encuentran corrientemente son: tensión dolorosa de las venas de la pantorrilla y de la cara plantar del pie (Signos de Homans y de Payr) e ingurgitación de las venas tibiales (Signo de Pratt).

En contraste con la ausencia o presencia de manifestaciones mínimas, el riesgo es considerable, de donde la aplicación de la terapéutica radical: extracción del coágulo, ligadura y sección de la vena, no se deben retardar.

En ambos casos existen factores predisponentes tales como la obesidad, enfermedades cardíacas, discrasias sanguíneas, resección extensa de tejidos, tabaquismo, distensión abdominal, etc. Serán factores determinantes todos aquéllos que favorezcan la estasis circulatoria y la infección. De donde el uso de ejercicios de los miembros después de toda intervención quirúrgica, ejercicios respiratorios, cambios frecuentes de posición, evitar en lo posible la posición de Fowler y levantamiento precoz, serán las medidas que la profilaxia aconseja en estos casos, en donde la prevención de tales accidentes aumenta el índice de seguridad médica y quirúrgica.

Pasando de nuevo a nuestro tema, haremos una exposición de las variedades clínicas, por medio de las cuales la Tromboflebitis se manifiesta en los diferentes segmentos del organismo y cuyo origen, curso y secuelas necesitan diferente tratamiento; podemos clasificarlas así en 6 grupos diferentes:

1º—*Flebitis aguda superficial en varicosidades pre-existentes.*—Como base fundamental aceptar que toda vena dilatada alberga cierto grado de infección latente, de donde la trombosis en pacientes con flebitis aguda superficial, presenta exudado perivenoso abundante y bastante doloroso, raramente se acompaña de fiebre.

2º—*Flebitis aguda superficial, acompañada de obstrucción del sistema venoso profundo.*—Estos pacientes con frecuencia dan historias de un proceso antiguo con obstrucción y presentan casi siempre varicosidades que tienen tendencia a la trombosis cuando actúan algunos factores excitantes tales como el traumatismo, la infección o el reposo. Como hecho curioso la trombosis profunda no muestra activación alguna, sin embargo, el edema de la extremidad es masivo y el funcionamiento del sistema venoso colateral se encuentra comprometido.

3º—*Flebitis Migrans en la Tromboangeitis Obliterante.*—Los pacientes de este grupo presentan pequeños trombos segmentarios en los miembros superiores e inferiores, asociados a la enfermedad de Buerger. Siendo la lesión una inflamación granulomatosa de la pared vascular de tipo alérgico y de forma recurrente con carácter emigrante; puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo.

4º—*Trombosis venosa profunda de la pantorrilla.*—Se presenta en forma de pantorrilla indurada, tensa e hinchada, con espasmo muscular y dorsiflexión del pie en vía de defensa. El lado afectado está más caliente que el sano y hay evidencia de estasis venosa cuando la pierna está pendiente.

5º—*Trombosis venosa Ilio-femoral.*—Este tipo llamado también “pierna de leche”, se localiza de preferencia en el punto donde el drenaje venoso de las femorales e hipogástricas se encuentran. De donde resulta edema masivo del miembro, en parte debido a la obstrucción linfática perivenosa o a la hiperplasia de los ganglios linfáticos que previamente se encuentran infartados debido al proceso infeccioso de la pierna, o de los órganos genitales y pélvicos.

6º—*Induraciones por Tromboflebitis sub-aguda.*—Estas induraciones se localizan en el tercio inferior de la pierna, de preferencia en la superficie lateral externa y posterior. Se encuentran áreas duras de linfoestasis, con reacción fibroblástica y algunas veces con tendencia a la necrosis. Puede extenderse en forma de placa de coloración café claro, dura, escamosa y de bordes inflamados que puede atacar toda la pierna o envolver en forma de una banda constrictora.

Describamos de esta manera los principales tipos clínicos de la tromboflebitis que se pueden presentar como cuadros iniciales o episodios de una enfermedad anterior, pasaremos revista a las principales secuelas de la enfermedad que pueden ser evitadas con un tratamiento adecuado.

1º—*Infarto Séptico y Septicemia.*—Siendo la embolia una consecuencia frecuente de la Flebotrombosis, es extraordinariamente rara en la tromboflebitis, el coágulo en esta última se encuentra bien adherido a la vena y sólo la licuefacción del mismo por el proceso supurativo puede permitir su desprendimiento, esta secuela es particularmente peligrosa, no sólo por el desarrollo de embolias, sino por la formación de infartos sépticos en el pulmón y posible septicemia. Muchos de estos casos tienen como fuente de origen tromboflebitis supuradas de los plexos venosos de la pelvis consecutivos a maniobras de aborto criminal, factor que no puede pasar desapercibido en nuestro medio, en donde las salas de maternidad del Hospital General se ven frecuentadas a diario por estos casos.

La tromboflebitis supurada es una condición en extremo delicada, sin ningún tratamiento es casi siempre de terminación fatal y la muerte no es debida a las embolias pulmonares masivas como en la Flebotrombosis, sino se debe exclusivamente al estado septicémico; en este caso la ligadura de las venas proximales, cercanas al proceso supurativo y la excisión del mismo, es el único recurso terapéutico.

En los casos en que el proceso se localiza en las venas pélvicas como complicación de aborto séptico, el tratamiento será la ligadura

de la vena cava inferior arriba de su bifurcación y la ligadura de ambas venas ováricas.

Zaufal en 1880, es aparentemente el primero que trató la tromboflebitis supurada por medio de la ligadura, en un caso que practicó sobre la vena yugular interna debido a un proceso infeccioso del oído interno con trombosis del seno coronario. Desde entonces el procedimiento se ha usado con éxito, Collins en New Orleans ha practicado la ligadura de la vena cava inferior en 28 casos con sólo 5 muertes, con este método se suprime la recurrencia de los infartos sépticos y se evita la septicemia.

2º—*Coagulación y Trombosis.*—Algunas veces un tipo raro de embolismo puede ocurrir en la tromboflebitis y consiste en la formación de un trombo rojo en el segmento de vena próximo al proceso infeccioso, el cual resulta de un tratamiento inadecuado durante el proceso agudo de tromboflebitis. Todo paciente sometido a reposo durante este período puede desarrollar esta trombosis, con formación de un coágulo fácilmente desprendible, el cual generalmente es de pequeño tamaño, dando por lo consiguiente pocas manifestaciones en caso de embolia. Este accidente se previene por la movilización precoz del paciente durante el tratamiento de su estado agudo.

3º—*Edema.*—Una de las secuelas persistentes que siguen a un proceso de tromboflebitis es el edema, las ulceraciones y las infecciones recurrentes, algunas veces estas coinciden en un mismo paciente y no es raro, ya que derivan del mismo mecanismo fisiológico alterado. Sin embargo, lo más frecuente corrientemente es el edema, aunque existan algunos casos no tratados en los que éste desaparezca, en la generalidad de los casos todos los síntomas que provienen del marcado espasmo vascular de origen reflejo pueden ser aliviados y abolidos por la pronta y prematura infiltración del Simpático durante la fase aguda del proceso. De esta manera aunque persistan los síntomas y se desarrollen algunas secuelas, la

mayoría de los pacientes con muy pocas excepciones se encuentran curados en el término de una semana a diez días.

Como ilustración de lo marcado y prolongado que puede ser el vaso espasmo, Ochsner relata el caso de una paciente que había sufrido un proceso de tromboflebitis 12 años antes de presentarse a la clínica, sus médicos le habían aconsejado la infiltración del Simpático y buscaba a éste para que se la practicara; sin darle mucha seguridad de los resultados fue sometida al tratamiento, observándose una desaparición dramática del edema. Este caso da una idea de lo persistente que se puede volver un fenómeno y la reversibilidad del mismo con adecuado tratamiento.

Medidas coadyuvantes a la infiltración son, el uso de medias o vendajes elásticos, evitar en lo posible el uso del tabaco y la estación de pie, practicar ejercicios de hiper-extensión de los miembros, principalmente de la pantorrilla y durante la marcha.

Los pacientes que no se benefician con estos procedimientos, un 10% de los casos; mantienen el edema, por destrucción del sistema valvular venoso, como veremos en seguida.

4º—*Incompetencia Valvular*.—La destrucción del sistema valvular de las venas profundas debida al proceso de tromboflebitis, trae como consecuencia la estasis sanguínea en este sistema y después en el comunicante superficial con dilatación e insuficiencia valvular de este último, alteración que mantiene pronunciada estasis en las venas sobre todo las del maleolo interno, con producción de dermatitis y ulceración.

Cuando la insuficiencia es comprobada por la flebografía, el tratamiento consiste en la ligadura de la vena femoral superficial en el canal de Hunter.

5º—*Ulceraciones*.—Estas son tratadas frecuentemente por la simpatectomía, no porque se crea que éstas son debidas al vaso-espasmo, sino con el fin de aumentar la vascularización de la zona de necrosis y favorecer así la cicatrización.

Como a estos casos siempre se encuentra agregado un estado varicoso, la corrección de este último debe efectuarse sujetándose a las pruebas que previamente den datos que aseguren el éxito de la intervención quirúrgica.

6º—*Cicatrización Perivenosa*.—Cuando un paciente presenta un edema persistente, en el cual no se ha podido poner de manifiesto la presencia de vaso-espasmo o la existencia de insuficiencia valvular; éste se deberá entonces a un exceso de cicatrización peri-venosa. Este tejido fibroso peri-vascular predispone al edema de dos maneras: evitando la canalización del trombo y obstaculizando la circulación linfática de retorno.

El tratamiento en estos casos es la debridación de la vena de acuerdo con la técnica introducida por Jennings, explorando el vaso desde el canal de Hunter hasta la pelvis; tejido fibroso algunas veces muy difícil de resecar.

7º—*Infecciones Estreptocócicas*.—Pueden aparecer como una secuela del edema persistente, tienen sus puertas de entrada a través de las fisuras de la piel o como consecuencia de una epidermofitosis. Tienen como característica el ser de tipo crónico y recurrente, produciendo placas erisipelatosas acompañadas de ataques agudos de linfagitis los cuales llegan a crear un estado de linfaedema crónico y elefantiasis. El edema consecutivo a una tromboflebitis no complicada es fácilmente controlado por el reposo, elevación de la extremidad, vendajes compresivos y ejercicio adecuado. Debido a la disposición especial de este edema el cual se halla encapsulado en pequeñas lagunas de tejido fibroso, la infección del mismo transforma el proceso en un círculo vicioso: el edema predispone a la infección y esta última al edema, de donde un estado de elefantiasis es el final de estas etapas sucesivas.

La profilaxia juega aquí un gran papel, el uso de medias elásticas en los edemas de este tipo y la terapéutica a base de penicilina y sulfas evitan y suprimen la evolución de un proceso infeccioso agudo que fácilmente pasa a la cronicidad.

RECURSOS TERAPEUTICOS

Una vez analizadas las formas clínicas y secuelas de la tromboflebitis, pasaremos revista a algunos de los procedimientos terapéuticos que se han usado para su tratamiento y el valor de cada uno de ellos; omitiremos el tratamiento de las secuelas por haber sido ya mencionados los procedimientos a seguir, para la cura de estas últimas.

En 1931 L. M. Zimmermann y Geza de Takats, haciendo un estudio experimental del edema de la tromboflebitis, lograron reproducir éste, inyectando soluciones concentradas de extracto de tejidos con formación de trombosis intra-vascular; para la cura del mismo usaron como medio terapéutico la Radio-terapia. Pudieron comprobar así que la desaparición del edema experimental fue tan rápido como cuando se administra un diurético mercurial. La activación leve de la infección latente en venas varicosas con una dosis de 125 a 135 r. se puede demostrar en algunos pacientes por un aumento de la temperatura de la piel, activación que influye benéficamente cuando ésta se mantiene bajo un estricto control como lo han demostrado varios autores.

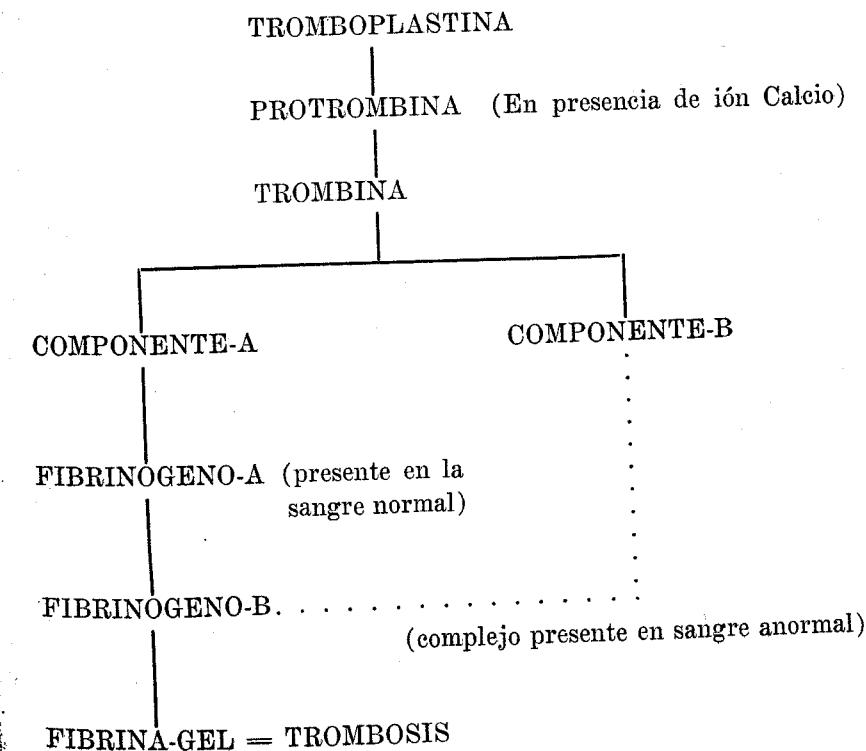
Haciendo un estudio de este método en 100 casos de tromboflebitis, sometieron a la mayoría a un tratamiento corto de Radio-terapia, que varió entre uno y seis tratamientos de 80 r. cada uno, con corriente de 200 kilovatios y 20 miliamperios. La distancia focal a la piel fue de 50 cm. con uso de filtro. El número y tamaño de los campos fue de acuerdo con la extensión de la enfermedad, una área de 400 centímetros cuadrados tratada diariamente y con intervalos de 2 a 7 días entre cada tratamiento, ninguno de los pacientes presentó enfermedad por irradiación y un 85% de los pacientes curaron.

Puede juzgarse de esta manera que el procedimiento es de bastante valor y someter al mismo a muchos pacientes en los cuales han fracasado otros recursos.

En algunos casos de tromboflebitis aguda se puede intentar la flebotomía con extracción de trombos, en los casos de varicosidades extensas las incisiones serán lo suficientemente amplias, tiene la ventaja de prevenir el embolismo secundario y es un sedante para el dolor. No se considera oportuna una excisión radical de las venas inflamadas debido al peligro de liberación de los agentes trombogénicos en la circulación de la sangre. Para hacer decrecer la pre-

sión hidrostática, se considera necesario usar vendajes de soporte, banda elástica alrededor de la extremidad arriba del sector inflamado de la vena y ligaduras múltiples de las venas no atacadas todavía.

La presencia en el plasma sanguíneo de una variedad de fibrinógeno, el cual ha sido llamado por Lyons desde 1945, Fibrinógeno B., introdujo en la terapéutica de la trombosis el uso de anticoagulantes. Este tipo de fibrinógeno que raramente se encuentra en el plasma de las personas normales, existe en grandes cantidades en las personas enfermas, tales como a las que se les ha sometido a una intervención quirúrgica como a las pacientes durante el puerperio. Se encuentra siempre presente cuando ocurre la trombosis, y frecuentemente desaparece cuando el proceso ya está establecido, la sedimentación sanguínea se acelera cuando este fibrinógeno se encuentra en cantidades apreciables, el mecanismo que invoca Lyons para este proceso es el siguiente:



A este factor se pueden agregar otros dos, la venostasis marcada con la consiguiente destrucción de plaquetas que aumentan la formación de tromboplastina, y la alteración del endotelio vascular. La trombosis puede suceder cuando se encuentran presentes estos dos últimos factores, como el caso de la Tromboflebitis. El primer factor, siempre aumenta la velocidad de sedimentación sanguínea, se comprueba el Fibrinógeno-B en estos casos, puede ser este el fenómeno que ocurre en la Flebotrombosis.

Una vez establecido el accidente, la terapéutica con anticoagulantes se impone, existen algunas excepciones cuando existen en el paciente antecedentes homorrágicos; la técnica a seguir es a base de dos drogas: Heparina y Dicumarol.

Presentamos el siguiente esquema que nos parece práctico y de fácil manejo:

Heparina	10,000 Uni. dosis inicial intravenosa. 5,000 U. endov. cada 4 horas. 35,000. unidades en total	5,000 unidades a intervalos de 4 horas; si el tiempo de coagulación está por debajo de 10 minutos se continuará hasta dos días después que el Fibrinógeno B. haya desaparecido de la sangre. Si el paciente es ambulante no es necesario este exceso.
	35,000. unidades en total	Esta aplicación será siempre que el tiempo de protrombina se encuentre abajo de 35 segundos; de lo contrario se omite la heparina.
Días	1º 2º 3º 4º 5º 6º	
Dicumarol	300 mgrs. dosis simple total	100 mgrs. dosis simple total
Indice de Protrombina		Primera medición Segunda medición
Tiempo de coagulación	Tiempo de coagulación por abajo de 10 minutos	Si el tiempo permanece abajo de 10 minutos, seguir las instrucciones de arriba.

La heparina se debe dar durante las primeras 48 horas, tiempo en el que el Dicumarol aún no ha empezado a actuar, acción que se hace efectiva hasta el tercer día, el mejor medio para vehiculizar la heparina es una solución salina, por vía intravenosa y a un ritmo de 30 gotas por minuto. El tratamiento se suspende en la mañana del tercer día durante un tiempo de 5 horas, período que se emplea en la primera determinación del tiempo de protrombina, un término menor de tiempo puede hacer equivocar el valor de la heparina y el dicumarol, la primera controlada dos veces diarias por tiempo de coagulación en un tubo capilar, durante los dos primeros días.

El clínico en esta situación trata de apreciar qué efecto ha tenido el dicumarol en el tiempo de protrombina; al hacer la primera determinación de éste, se presume que la primera dosis de 300 mgrs. está haciendo su efecto, la segunda dosis puede o no puede estar actuando y la tercera aun no lo ha hecho. La respuesta que los pacientes den a esta terapéutica, los clasifica en tres grupos:

Primer Grupo.—Corresponden a éste todos aquellos pacientes en los cuales el tiempo de protrombina permanece en los límites normales. Es evidente en este caso que el paciente es resistente a la droga, el tratamiento con heparina debe ser continuado y repetido el tiempo de protrombina al cuarto día, si la situación es la misma, la resistencia del paciente se confirma y el dicumarol debe serabolido.

Segundo Grupo.—El tiempo de protrombina ha aumentado en un 50%, este es el caso más frecuente, de donde se puede presumir que al día siguiente (cuarto del tratamiento) el tiempo se mantendrá a este nivel, gracias a la segunda y tercera dosis de dicumarol, en este caso la heparina se hace innecesaria siempre que el tiempo conserve estos valores. El tiempo comprendido entre el cuarto y quinto día se le denomina período de seguridad contra la trombosis, el tiempo de protrombina se repetirá al sexto día, si se encuentra aumentado en el mismo 50% y el paciente no es ambulante y aún hay presencia de Fibrinógeno B en la sangre, una dosis

suplementaria de 200 mgrs. de dicumarol deberá ser agregada, lo mismo que 5,000 unidades de heparina siempre que el tiempo de coagulación no pase de los 10 minutos.

Tercer Grupo.—El tiempo de protrombina ha aumentado más de un 50%, los casos de este tipo son los más satisfactorios desde el punto de vista preventivo, pero deben ser manejados con mucho cuidado, ya que el tiempo puede aumentar hasta un 80% al cuarto día. Algunas veces pueden ocurrir hemorragias, las cuales raramente suceden cuando no se ha pasado una dosis total de 600 mgrs. de dicumarol.

El tratamiento de las complicaciones hemorrágicas se hará usando transfusiones de sangre total o vitamina K por vía intravenosa, en dosis que llegan hasta 60 mgrs.

El médico deberá tener presente que el uso de estas drogas en el tratamiento de la trombosis post-operatoria y post-parto, es de manejo preciso y así las deberá emplear sin dejar de recordar que la trombosis es una emergencia difícil, cuya alta mortalidad sólo puede ser eliminada con el uso rápido y adecuado de la terapia anticoagulante.

En este capítulo mencionaremos el hecho de que en la tromboflebitis aguda superficial, el uso del dicumarol y la heparina estáabolido, por haber recursos más efectivos en tales casos.

Antes de finalizar este capítulo, y antes de hacer mención del tratamiento objeto de nuestro tema, relataremos la experiencia de la Clínica Vicksburg de Mississippi con 40 casos de tromboflebitis, flebotrombosis y embolia pulmonar en 9,230 casos sometidos a diversas intervenciones quirúrgicas en los cuales el Dicumarol fue usado en 26 de los mismos combinado con ligadura venosa y bloqueo simpático según los casos, tratamiento hecho con magníficos resultados y cuya experiencia alienta a difundir estos procedimientos.

INFILTRACION ANESTESICA DEL SIMPATICO LUMBAR

La inyección del Simpático torácico o lumbar, es usada con propósito diagnóstico o terapéutico. El procedimiento es moderadamente doloroso, raramente es necesaria la medicación previa, la aguja puesta en contacto directo con la cadena simpática produce una sensación dolorosa análoga a la que provoca la perforación de la pared venosa en la venoclisis. Estando profundamente situada la cadena simpática, los nervios somáticos deben ser evitados en la ruta de la aguja lo mismo que los vasos.

La solución anestésica infiltrando los ganglios puede producir alguna hiperestesia si la inyección es hecha demasiado rápida para llegar a producir alguna presión; si el fenómeno se produce sólo con la aguja, éste nos indicará que el sitio es el correcto para hacer la aplicación. Los síntomas que indican que el bloqueo se ha efectuado, aparecen lentamente y algunas veces no satisfacen al anestésista, cuando la inyección es unilateral, la extremidad correspondiente aumenta de temperatura con relación al otro y la piel se presenta con un índice mayor de sequedad.

Si existe dolor previo, éste se modifica y el paciente así lo acusa, si no existe, el único cambio que puede ocurrir es una sensación de adormecimiento en la extremidad.

La técnica fue introducida por primera vez por Flothow, más tarde fue modificada por Ruth y difundida por Ochsner, las aplicaciones se pueden repetir varias veces en el mismo paciente sin riesgo teórico ni potencial, principalmente en la región lumbar. La infiltración del segmento torácico puede acarrear espasmo reflejo de la arteria central de la retina con producción de ceguera y en ambos casos síntomas de intoxicación por el anestésico; que se combaten con facilidad con barbitúricos.

TECNICA

- 1º—Paciente en decúbito lateral, posición semejante a la de la punición raquídea; variable según el lado a infiltrar.
- 2º—Asepsia de la región con Parafenol y colocación de campos estériles.
- 3º—Se practican tres botones cutáneos a nivel de las apófisis transversas de la 1^a, 2^a y 3^a vértebras lumbares y a dos traveses de dedo hacia afuera de sus apófisis espinosas, con solución de novocaína al 1%.
- 4º—Para la infiltración usamos agujas de 12 cm. de largo y de calibre Nº 20. Se introduce la aguja a través del botón cutáneo hasta tocar la apófisis transversa, dato importante que evita el calcular el espesor de las partes blandas, ya que al tener esta referencia la distancia que separa nuestra aguja del cuerpo vertebral es relativamente la misma en cualquier persona.
- 5º—Inclinando la aguja hacia arriba o hacia abajo rebasamos el proceso transverso, luego formando la aguja un ángulo de 45° con la superficie cutánea del paciente ésta se introduce 4 cm. hasta tocar la superficie lateral del cuerpo vertebral.
- 6º—En esta situación siempre es conveniente retirar un poco la aguja, aumentar un poco el ángulo de inclinación e introducirla de nuevo de manera que el contacto sea tangencial a la vértebra y la punta quede en situación más anterior, lo cual es conveniente dada la desviación de la cadena simpática en este segmento.
- 7º—Es práctico hacer la aplicación de las tres agujas primero; luego, en nuestros casos, inyectamos en cada una de ellas 10 cc. de solución de Novocaína al 1%, aspirando previamente para evitar los vasos. Algunos minutos después de haber retirado las agujas, se interroga al paciente sobre su estado y sensaciones, en nuestros casos todos manifestaron dolor breve y de desaparición rápida.
- 8º—Como precaución se vigiló el pulso y la presión sanguínea cada media hora durante tres horas, uno de los casos presentó aumento marcado de la presión durante 2 horas, luego volvió a su estado normal.

9º—Se aconseja la movilización rápida del paciente, algunas de nuestras enfermas caminaron de la clínica hacia sus camas.

El procedimiento se puede repetir varias veces, el mínimo de intervalo que usamos fue un día de por medio, los casos en que el bloqueo fue obtenido en forma perfecta no necesitaron más que una aplicación, otros más rebeldes les fue repetida hasta cuatro veces.

En todo caso de edema post-flebitico, se debe comprobar si el edema es realmente debido a vaso-espasmo, esto se puede hacer fácilmente midiendo la circunferencia de la extremidad a niveles diferentes. Usando la superficie ósea de la rodilla como referencia, el espacio inter-articular para ser más exacto; se harán dos medidas en la parte más prominente de la pantorrilla y del muslo, respectivamente, luego otras dos en el tobillo y cadera. Después de haber anotado estos datos, se hace caminar al paciente, con el ritmo habitual de su paso, una distancia de una milla. Luego se repetirán las medidas y se practicará una infiltración del Simpático. Se hace caminar de nuevo al paciente la misma distancia, se repiten las medidas y se anotan los resultados comparándolos luego con los dos anteriores, si hay una disminución en la última medida efectuada después del bloqueo, la causa del edema será sin ninguna duda el vaso-espasmo; desafortunadamente esta prueba no la pudimos efectuar en nuestros casos; sin embargo, simples medidas nos demostraron la reducción del edema en todos ellos.

Anotamos en el siguiente cuadro los casos tratados; como se verá todos fueron sometidos a tratamiento antibiótico en cantidades de 400,000 unidades diarias de Penicilina. La casilla que corresponde a reposo fue llenada con una + para los casos que guardaron cama durante dos días y una + por cada dos días más.

Diag. Obs. y Trat. Obs. corresponden a diagnóstico y tratamiento obstétrico.

En el cuadro de complicaciones: edema y dolor están clasificados con una, dos y tres cruces, lo que corresponde a leve, mediano e intenso.

En la casilla bloqueo el número indicará las aplicaciones que se hicieron.

Casos de embolia no hubo ninguno y de secuelas no hacemos mención por ser imposible el control de las enfermas una vez egresadas del Servicio.

Nombre	Edad	Diag. Obstétrico	Trat. Obstétrico	Tromboflebitis	Miembro	Edo
1 M. J. B.	19	Parto normal	Asistencia	Fleg. Alba Dolens	Izquierdo	+
2 C. de C.	20	" "	"	" "	Derecho	+
3 M. V.	16	" "	"	" "	"	+
4 M. G.	28	" "	"	" "	Izquierdo	-
5 C. S.	19	" "	"	" "	"	+
6 J. P.	26	Parto prematuro	"	" "	"	+
7 E. T.	20	Parto distóxico	Aplic. fórceps	" "	"	+
8 L. G.	33	" "	Versión M. I.	" "	"	+
9 M. G.	38	" "	Op. Cesárea Seg.	" "	"	+
10 L. R.	19	" "	" "	" "	Bilateral	++
11 A. C.	40	" "	" "	" "	Derecho	+
12 H. P.	28	" "	" "	" "	Izquierdo	-
13 M. J.	22	Presentación de cara	Asistencia	" "	Derecho	+
14 C. O.	35	Placenta encarcelada	Extracción manual	" "	Izquierdo	+
15 M. A.	32	Puerperio pat.	Indicado	" "	"	+
16 A. B.	29	Aborto completo	" "	" "	"	+
17 R. R.	20	Aborto séptico	" "	" "	"	+
18 T. C.	32	" "	" "	" "	"	+

Secuelas	Bloqueo	Penicilina	Reposo	Moviliz.	Resultado
00	= 2	++++	+	+++	Bueno
00	= 2	++++	+	+++	"
00	= 1	++++	+	+++	"
00	= 1	++++	+	++	"
00	= 1	++++	+	+++	"
00	= 1	++++	++	++	"
00	= 1	++++	++	++	"
00	= 2	++++	+++	++	"
00	= 1	++++	++	+++	"
00	= 5	++++	++++	++	Regular
00	= 1	++++	+++	+	"
00	= 1	++++	++	+++	Bueno
00	= 1	++++	++	+++	"
00	= 1	++++	++	+++	"
00	= 1	++++	++	++	"
00	= 1	++++	++	+++	"
00	= 1	++++	++	++	"
00	= 1	++++	++	++	"
00	= 1	++++	+++	++	"
00	= 1	++++	+++	++	"

CONCLUSIONES

Analizando los datos y la experiencia obtenida, podemos llegar a los siguientes resultados:

- 1º—En el período comprendido del 1º de Septiembre de 1949 al 15 de Enero de 1950, fueron atendidas en el Primer Servicio de Maternidad del Hospital General de Guatemala, 1,002 pacientes a las cuales corresponden los 18 casos que aquí se presentan, de lo que se deduce que 1.07% tuvieron como complicación Tromboflebitis de los miembros inferiores.
- 2º—De las 1,002 pacientes 828 fueron atendidas por partos normales, 6 de ellas tuvieron la complicación, 0.7%. 114 fueron tratadas por aborto, 3 de ellas presentaron la complicación, 2.06%. 48 fueron tratadas por diferentes distocias, 5 de las cuales se complicaron, 1.001%. 12 fueron sometidas a Operación Cesárea, 4 de ellas con Cesárea Segmentaria se complicaron, uno de los inconvenientes que se atribuyen a este tipo de operación, 30%.
- 3º—De las 18 pacientes 13 no necesitaron más que una infiltración, caminaron al segundo día y no volvieron a tener dolor. De las otras cinco, cuatro fueron bloqueadas dos veces, una de ellas mejoró solamente durante 12 horas, con reaparición del dolor. Y finalmente la última presentó una forma bilateral, se le practicaron 5 infiltraciones, tres de ellas en el lado izquierdo con mejoría notable, las otras dos en el lado derecho con alivio parcial de los síntomas.

4º—Podemos deducir de esto que un 90% de las pacientes obtuvo un alivio permanente y el resto con resultados medianos; lo que nos indica que el Bloqueo Simpático reduce el tiempo de curación, previene la aparición de las secuelas y suprime el dolor, síntoma predominante en la Tromboflebitis.

5º—Finalmente considerar medidas profilácticas a fin de evitar la infección sobre todo durante el parto y el puerperio y si ésta ya existe la terapéutica con antibióticos resolverá el problema.

LUIS F. RIVERA D.

Vº Bº

DR. ARTURO ZECEÑA

Imprimase,

DR. C. M. GUZMÁN,
Decano.

BIBLIOGRAFIA

Lundy.—“Clinical Anesthesia” 1942.

Alton Ochsner and Michael DeBakey.—“The Significance of Phlebothrombosis and Thrombophlebitis in Orthopaedic Surgery”, Journal of Bone and Joint Surgery, Nº 4, Octubre de 1941.

Ochsner and Mahorner.—“Varicose Veins.”—1939.

Alton Ochsner and Michael DeBakey.—“Postphlebitic Sequelae.” J. A. M. A. Nº 7, Febrero 12 de 1949.

Claude R. Snead. Jack Lasner. E. L. Jenkinson and Geza de Takats.—“Roentgen Therapy of Thrombophlebitis.” Journal A. M. A., Nº 14, Diciembre 3 de 1949.

Joseph Nash.—“Surgical Physiology.”—1945.

René Leriche.—“La Chirurgie De La Douleur.”—1949.

Best and Taylor.—“The Physiological Basis of Medical Practice.”—1946.

P. Rospide.—“Neurovegetativo.” Biblioteca de Semiología T. Padilla y P. Cossio 1948.

Roy C. Wigginton. Willard H. Parsons and W. Kendrick Purks.—“Thrombosis and Embolism.” Annals of Surgery, Junio de 1949, Vol. 129, Nº 6.

Harold Cummie, Sydney Australia.—“Postoperative Intravascular Thrombosis.” The Journal of the International College of Surgeons, Julio-Agosto de 1949, Vol. XII, Nº 4.

C. A. Rosenbaum.—“The Treatment of Chronic Deep Thrombophlebitis.” The Journal of the International College of Surgeons, Noviembre y Diciembre 1947, Vol. X, Nº 6.

Egmont J. Orbach.—“Active Treatment of acute Thrombophlebitis of varicose veins.” The Journal of the International College of Surgeons, Mayo y Junio 1947, Vol. X, Nº 3.

L. Testut.—“Anatomía Descriptiva Humana.”—1947.