

## PATOLOGIA REGIONAL DE LAS TROMBOFLEBITIS. FORMAS VISCERALES POSTOPERATORIAS

Dr. E. PONS TORTELLA

EL capítulo de las tromboflebitis postoperatorias ofrece, todavía, algunos aspectos inéditos. Las adquisiciones logradas desde VIRCHOW, que determinó, hace más de cien años, el origen trombótico de las embolias pulmonares, hasta nuestros días, han tenido lugar únicamente dentro de los campos de la fisiopatología de la coagulación de la sangre, de la patología general de los grandes síndromes tromboflebíticos y de la terapéutica.

Continúan, no obstante, sin despegar dos importantes incógnitas. En primer término destaca la carencia de síntomas o de datos de laboratorio que permitan sentar un diagnóstico cierto y precoz de la lesión venosa, importantísimo y decisivo quizá en aquellos casos cuya primera manifestación clínica es la embolia pulmonar. En segundo lugar se nota la deficiencia de conocimientos sistematizados concernientes a las formas clínicas de muchas lesiones tromboflebíticas regionales.

Además de las manifestaciones tromboflebíticas de las extremidades inferiores y de las venas pelvianas están perfectamente estu-

diadas otras localizaciones de acusada fisonomía nosológica: tromboflebitis de la vena porta, de la vena esplénica, de la hipogástrica, del seno cavernoso, etc.

DUCUING en su conocido libro sobre este tema dedica un importante capítulo a las *flebitis abdominales* que pueden asentar sobre todo el sistema de la vena cava abdominal pero que se presentan mucho mejor caracterizadas cuando se localizan en el sistema porta. En un esquema, representa las posibles localizaciones flebíticas sobre el sistema porta, que considera bastante frecuentes, aunque los libros clásicos no las citen, por lo menos en lo que se refiere a las flebitis postoperatorias. Recalca, sobre todo, la importancia de las localizaciones en las venas parietales del intestino, en las arcadas venosas y en las venas del gran epiploon, describiendo las lesiones anatómicas que provocan sobre la pared intestinal y los síntomas clínicos que las ponen de manifiesto. Insiste, en otro capítulo, acerca de las *flebitis abdominopelvianas* que pueden originar un síndrome mixto, vesical y abdominal a la vez.

Pero es lo cierto que el cirujano,

sugestionado por las aportaciones de ASCHOFF y por las más recientes de FRYKHOLM, ROESSLE y otros autores, busca siempre en las venas de la pantorrilla, en la red venosa de la planta del pie o en los grandes troncos del muslo, las manifestaciones trombóticas iniciales en los enfermos operados. Por lo general no piensa en la existencia del proceso trombótico ante manifestaciones de difícil explicación que aparecen en algunos casos, e intenta combatir las mediante terapéuticas inútiles, cuando no perjudiciales. Renuncia, sin saberlo, a los recursos posiblemente salvadores de la terapéutica específica.

La temida trombosis, presentida muchas veces, resta ignorada.

Se comprueba una cierta desorientación en lo que respecta a la frecuencia de las manifestaciones tromboembólicas postoperatorias. Los datos estadísticos varían dentro de límites bastante amplios. Sin embargo, descontando aquellos casos con manifestaciones clínicas evidentes, es bien seguro que muchas de estas complicaciones no quedan registradas porque pasan inadvertidas al curarse los enfermos que las padecieron, o por falta de necropsia en caso de fallecimiento. Es por esta circunstancia que en los países en que la verificación anatómica *post-mortem* se lleva a cabo de una manera sistemática, la frecuencia estadística es

más elevada y, desde luego, más acorde con la realidad.

NAEGELY y MATIS citan, entre otras, una gran estadística de la Clínica Mayo según la cual entre 172.888 cursos postoperatorios estudiados durante 13 años, se encuentran 1.665 complicaciones tromboembólicas entre las diagnosticadas clínicamente y las descubiertas por observación anatómica. Esta cifra equivale a una frecuencia de 0,95 %.

En las laparatomías la frecuencia es doble que en otras operaciones y triple en las intervenciones ginecológicas.

En las operaciones gástricas BORGSTROEM acusa una frecuencia de 7,4 %, incidencia que aumenta en los casos de neoplasias malignas.

Existe una etapa, en el curso postoperatorio, especialmente adecuada para la implantación de los trastornos tromboembólicos. Se inicia a los 9 ó 10 días después de la intervención y dura hasta los 20 ó 21. Durante este lapso de tiempo se produce un aumento notable del número de plaquetas y el tiempo de coagulación de la sangre se acorta. Al iniciarse esta fase las condiciones del órgano operado denotan ya un restablecimiento hacia la normalidad. En las operaciones gástricas, por ejemplo, ha pasado el momento peligroso de la dehiscencia de las suturas y el peristaltismo ha reaparecido. Asimismo, las complicaciones hemorrágicas

pueden considerarse superadas y los peligros de infección vencidos. El enfermo, salvada la crisis operatoria, entra en la convalecencia.

De pronto aparecen indicios de anormalidad: ligero aumento de la temperatura, aceleración del pulso, estado de desasosiego. El cirujano piensa en alguna complicación infectiva tardía y explora la herida operatoria en busca de un hematoma o de un absceso. Examina las extremidades inquiriendo algún síntoma precoz de trombosis. No encuentra nada que explique el trastorno general que ha truncado la placidez del postoperatorio. Es a partir de este momento cuando los síntomas pueden precipitarse y surgir la confusión en el diagnóstico y la ineficacia en el tratamiento.

Las trombosis regionales postoperatorias son inherentes al traumatismo quirúrgico sobre las venas de la zona correspondiente y a las condiciones de tipo general, idóneas, que toda intervención conlleva. Las lesiones circulatorias en las vísceras provocan, precozmente, alteraciones por anoxia en sus parenquimas que se manifiestan en forma de trastornos funcionales y de lesiones anatómicas de distinto grado e intensidad, según sea la persistencia del trastorno venoso, desde la lesión inicial edematosa hasta la necrosis irreversible de las células nobles. La sintomatología clínica de las lesiones viscerales de origen tromboflebítico depende de

las desviaciones que provocan en la función específica de los órganos lesionados. De este modo, el páncreas y el riñón, por ejemplo, reaccionarán de su peculiar manera.

La lesión venosa, de instalación solapada, actúa como causa eficiente. La disfunción de los parénquimas de los órganos afectos, en todos sus grados y con todas sus consecuencias, constituye la única manifestación ostensible, y en ocasiones inexplicable, del cuadro sindrómico. Los síntomas se desarrollan, en la mayoría de los casos, con caracteres dramáticos en cuanto a intensidad y rapidez de la evolución. Si los órganos afectos se alojan en cavidades cerradas y son inasequibles a la observación directa, los métodos de exploración usuales acusarán graves alteraciones en ellos pero, en ningún caso, servirán para delatar la lesión venosa responsable.

Únicamente la observación necrósica podría dar la clave del problema. Por razones obvias esta investigación es impracticable en determinados medios de trabajo. Cuando esto ocurre, que es en la mayoría de las ocasiones, tan sólo pueden ser de utilidad la intuición clínica y la contraprueba terapéutica.

Hemos observado, en dos enfermos gastrectomizados, un síndrome postoperatorio cuyas características de comienzo, evolución y reacción nula ante los medios terapéuticos empleados se desarrollaron

con tal similitud que esta circunstancia nos impulsa a describir someramente el cuadro nosológico y a interpretarlo, con las reservas inherentes a la falta de comprobación anatómica, como un probable *síndrome de tromboflebitis regional consecutivo a operaciones gástricas*.

La edad de los dos enfermos, varones, a que nos referimos era de 39 y 51 años. El primero estaba afecto de neoplasia de antro pilórico en período inicial. El segundo de ulcus doble, de gran diámetro, localizado en la pequeña curvatura a nivel de la *incisura* gástrica.

No eran cardiópatas. No existían antecedentes patológicos, aparte de los gástricos, de importancia.

En el momento de la intervención, los valores de sus constantes hemáticas eran normales en todos los aspectos investigados: recuentos globulares, urea, glucosa y proteínas hemáticas, tiempo de sangría y velocidad de coagulación.

Los dos enfermos se sometieron a gastrectomía amplia, con exéresis de las lesiones y anastomosis término-lateral con primera asa de yeyuno.

El décimo día después de la operación, con un curso postoperatorio absolutamente favorable, resuelto el problema digestivo (normal evacuación del intestino, buen funcionamiento de la boca anastomática) y siendo el estado general excelente, los pacientes aparecieron—des-

pués de pasar mala noche— desasegados, intranquilos y oligúricos. En las últimas 24 horas la diuresis fue muy escasa. Acusaban ligeras molestias en la región vesical y sensación de tensión en las regiones lumbares. Practicado el cateterismo, pensando en la atonía vesical, se extrajeron 5 ó 10 c. c. de orina.

No aquejaban molestias en el abdomen, que era depresible e indoloro. El pulso frecuente e hipotenso. La temperatura había ascendido 5 ó 6 décimas.

El examen de la herida operatoria y del fondo de saco de Douglas fueron negativos.

El cuadro clínico se agravó con inusitada rapidez. Los síntomas dominantes, la *oliguria* que se transformó en *anuria* completa y el estado de *colapso circulatorio periférico* se instalaron *de una forma totalmente irreversible*, sin la más leve tendencia a la mejoría ante la enérgica y copiosa terapéutica sintomática que, desde el primer momento, se administró. Los enfermos fallecieron antes de las 48 horas.

En el primero de los dos casos, operado hace unos 8 años, la gastrectomía se llevó a cabo sin transfusión operatoria, dato no desprovisto de interés en cuanto permite eliminar la posibilidad de complicaciones post transfusionales como causantes del cuadro clínico descrito. En el otro enfermo se hizo

transfusión operatoria con las garantías técnicas pertinentes.

Ni la perfusión de sueros, ni las transfusiones sanguíneas (en el segundo enfermo se administraron más de 2 litros de sangre en 24 horas), ni los demás medios de reanimación puestos en práctica modificaron en lo más mínimo, ni siquiera de un modo transitorio, el intenso cuadro de hipotensión ni la anuria.

En uno de los dos casos se comprobó un acortamiento notable del tiempo de coagulación de la sangre. El coágulo se formaba, en tubo, antes de los dos minutos. El resultado de esta prueba, practicada muy tardíamente, hizo intuir la presencia de un proceso trombótico. La rapidez con que se produjo el fallecimiento impidió iniciar una racional terapéutica anticoagulante.

### CONSIDERACIONES FINALES

I. Hemos descrito un síndrome irreversible observado en dos enfermos operados de gastrectomía que atribuimos a lesiones tromboflebíticas viscerales de carácter grave, con las reservas inherentes a la falta de comprobación anatómica.

II. En el curso clínico de este cuadro sindrómico destacan dos síntomas cardinales: la *anuria* y la *hipotensión arterial* por colapso circulatorio periférico, ambos rápi-

damente progresivos e irreversibles.

III. La hipotensión por colapso circulatorio, semejante a la que se observa en los procesos agudos pancreáticos, podría depender de lesiones, por anoxia post-trombótica, del parénquima pancreático y, asimismo, de un fallo agudo de la función de las glándulas suprarrenales subsiguiente a la misma causa. La anuria se explicaría por trombosis de la vena renal. La agresión operatoria ha tenido lugar en el territorio de la vena porta y admisible es, por lo tanto, la complicación trombótica en el territorio pancreático. Las lesiones flebotrombóticas en los vasos renales y suprarrenales son más difíciles de aclarar buscando una explicación puramente anatómica, ya que la conexión establecida por los *plexos portorreñales* de Retzius es algo teórica. Pero quizá no lo son tanto si se admite la prioridad de la alteración pancreática aguda y la influencia de la reacción edematosa de esta glándula sobre el tejido celular retroperitoneal y las vías venosas renales y suprarrenales afluentes de la vena cava.

IV. Es verosímil que cada región orgánica tenga en su haber nosológico un determinado cuadro sindrómico tromboflebítico regional, consecutivo a técnicas operatorias similares, condicionado por la distribución anatómica de sus venas. Puede admitirse que, inhe-

rente a cada técnica quirúrgica, existe una forma *standard* de tromboflebitis regional que, al extenderse a los mismos órganos, ha de manifestarse con síntomas semejantes.

V. Es razonable suponer que la disposición anatómica del sistema venoso determine una relativa constancia en la propagación de las alteraciones tromboflebiticas consecutivas a un mismo tipo de agresión operatoria. El estudio de la anatomía venosa, sobre todo en lo que concierne a los plexos viscerales, no se ha llevado a cabo, todavía, de una forma completa y minuciosa. El reconocimiento de su carácter variable y de la inconstancia de las interanastomosis es norma aceptada en esta rama de la angiología. Las anastomosis intraabdominales entre los sistemas venosos cava y porta, conocidas pero no estrictamente localizadas, deben desempeñar un papel importante en este capítulo de la patología postoperatoria.

VI. De igual manera que existen tromboflebitis, no diagnosticadas,

cuyo primer síntoma de evidencia es la embolia pulmonar, hay también formas de tromboflebitis localizadas en regiones viscerales cuya primera manifestación se traduce por trastornos funcionales del órgano u órganos afectos.

VII. La aparente discordancia de algunas complicaciones anómalas que surgen a veces en el curso postoperatorio, puede tener satisfactoria explicación pensando en las tromboflebitis regionales.

VIII. La comprobación anatómica, no realizada en la mayoría de los casos, de lesiones trombóticas viscerales y de lesiones parenquimatosas consecutivas, en enfermos quirúrgicos fallecidos, ocasionaría un aumento de la frecuencia estadística, hasta ahora registrada, de este tipo de complicaciones.

IX. El diagnóstico, cierto o de presunción, de tales formas anómalas de tromboflebitis conlleva la aplicación de la terapéutica específica correspondiente. A su vez el éxito de esta terapéutica será un dato positivo en favor del diagnóstico de la lesión.

## INTERVENCIONES

DR. GARCÍA-TORNEL. — Sres., voy a darle las gracias al Dr. PONS TORTELLA por esta comunicación que ha tenido un interés verdaderamente enorme y celebraré que se publique en los Anales porque des-

pertará muchas ideas, y sólo lamenta que el maestro TRÍAS PUJOL no haya estado aquí para poder darnos su opinión sobre la misma.

Realmente está incluido en el sentido común, entra en lo lógico,

el pensar que existen esas trombosis regionales y cada región tenga la suya, teniendo cada una sus sintomatologías propias que, por no haberse estudiado, y, sobre todo, por no haberse podido hacer con las ideas expuestas, no son conocidas. Por todo ello yo le ruego al Dr. PONS TORTELLA que continúe por el camino iniciado.

Recojo ahora unas palabras que

ha pronunciado el Doctor PONS, para rectificar. Ha dicho que por ser miembro Correspondiente de la Academia tenía el privilegio de poder tomar la palabra en esta cátedra. Muy bien, pero yo le agradecería que lo tomara como una obligación, ya que nosotros estaremos muy contentos oyendo todo aquello que nos quiera decir.