



Hace 55 años

Diagnóstico diferencial entre tromboflebitis y flebotrombosis*

Dr. Manuel Castañeda Uribe
Jefe del Servicio de Cirugía Vasculat.
Hospital General de México y Sanatorio
núm. 1 del IMSS.

El mejor conocimiento de la anatomía y de la fisiología del sistema venoso, así como igualmente el mejor conocimiento del tejido sanguíneo en su constitución y en su funcionamiento, en especial en lo que se refiere a la coagulación, han hecho que se comprendan mejor las manifestaciones de su patología y, desde luego, en el sistema venoso, han permitido aislar ciertos cuadros con fisonomía clínica propia inconfundible, que tanto el médico como el cirujano deben estar obligados en la actualidad a diferenciar para aplicar las medidas terapéuticas apropiadas y eficaces.

Definición. Entendemos por tromboflebitis, la formación de un trombo como consecuencia de la inflamación de la pared de una vena.

Entendemos por flebotrombosis, la formación de un trombo como consecuencia de alteraciones en la constitución de la sangre, sin inflamación de la pared de una vena.

Para hacer una mejor exposición de su diagnóstico diferencial y por ser un proceso patológico muy similar, vamos a presentar, en comparación, sus manifestaciones clínicas y su semiología; pero antes quisiéramos hacer algunas indicaciones breves, ya clásicas, sobre algunos factores que intervienen en su aparición, con objeto de hacer más comprensible su explicación.

* Leído en la Asociación Mexicana de Ginecología y Obstetricia.

Reproducido de Ginecología y Obstetricia de México, 1953; VIII:381-5.

La versión completa de este artículo también está disponible en: www.revistasmedicasmexicanas.com.mx

Tanto en la tromboflebitis como en la flebotrombosis, el principal fenómeno que desencadena el cuadro clínico es la formación del trombo. Existen, en general, para la producción de la coagulación intravenosa, causas predisponentes y determinantes; entre las primeras se citan la edad avanzada, las enfermedades cardiovasculares, las várices, la obesidad, las anemias, las neoplasias malignas, los focos infecciosos, las alteraciones discrásicas, etc.; las determinantes son traumatismos con sus alteraciones vasculares consecutivas y, además, el retardo circulatorio; la absorción de los productos de degradación proteínica de las células de los tejidos necrosados produce cambios en el tejido sanguíneo que favorecen la coagulación.

Podemos decir que cualquier causa que provoque un retardo circulatorio se debe tomar en cuenta como el factor más importante de coagulación intravenosa; la progresión de la sangre venosa se debe a la "visatergo", la presión negativa intratorácica y la contracción de los músculos esqueléticos; estos factores están disminuidos en su acción en el posoperatorio, por el choque que trae como consecuencia deficiencias en el rendimiento cardíaco respiratorio y por la inmovilización debido a la permanencia en la cama que impide la función activa muscular, lo que ocasiona el retardo circulatorio.

Por lo regular existen ciertas formaciones anatómicas que de modo habitual se consideran como favorecedoras del retardo circulatorio segmentario del miembro inferior y que en algunas ocasiones deben tomarse en cuenta.

Aparte del retardo circulatorio hay modificaciones en los componentes sanguíneos que aumentan la propiedad de coagulación, como: aumento de la viscosidad sanguínea, hiperplaquetosis con aglutinación, aumento del contenido

de fibrinógeno, hipoproteinemia e hiperglobulinemia, aumento de la peptidasa, aumento de la cantidad de calcio, disminución de la capacidad de combinación del bióxido de carbono.

La coagulación intravenosa puede ocurrir en cualquier parte del organismo, pero con mayor frecuencia sucede en el miembro inferior (esto se debe a la mayor cantidad total de sangre circulante) en sus venas superficiales o profundas, de éstas en las plantares de la pierna y en las femoró ilíacas.

Es más común que se verifique en el miembro inferior izquierdo y este hecho es explicado por la disposición anatómica particular de la vena ilíaca primitiva que entronca en la vena cava más oblicuamente y además es atravesada en su parte superior por la arteria ilíaca primitiva derecha.

El mecanismo de formación del trombo es diferente según se trate de tromboflebitis o de flebotrombosis, pues los elementos que contribuyen a su formación son distintos en uno y otro casos: en la tromboflebitis se depositan en el sitio de la alteración de la vena por el proceso inflamatorio (casi siempre son venas de calibre mayor), leucocitos y fibrina en primer término, además de los elementos que intervienen en la coagulación, que forman un trombo que queda adherido a la vena con conexiones muy íntimas debidas a procesos fibroblásticos que limitan su desprendimiento y que tienen un color blanco grisáceo.

En la flebotrombosis, en el sitio donde es más pronunciado el retardo circulatorio, se comienza a coagular la sangre con las características de coagulación total y rápida iniciada por aglutinación de las plaquetas que componen al coágulo con plaquetas, glóbulos rojos, muy escasos leucocitos, además de la fibrina, que aparecen en la misma proporción que en la sangre circulante (con excepción de las plaquetas) y originan un trombo que no se adhiere a la pared de la vena, es fácilmente desprendible y de color rojo; hay ocasiones en que sobre un trombo blanco se forma uno rojo que origina el trombo mixto en el que el blanco es la cabeza y el rojo la cola.

La iniciación de este trombo generalmente es en los vasos pequeños distales; este trombo rojo es el que al desprenderse da origen a las embolias pulmonares de mayor o menor gravedad y que en la mayoría de los casos son de repetición.

Las manifestaciones clínicas subjetivas y objetivas son diferentes en la tromboflebitis y en la flebotrombosis.

En general, en la tromboflebitis el enfermo manifiesta de modo muy claro su enfermedad, tipo *flegmacia alba dolens* puerperal, mientras que en la flebotrombosis el médico necesita diariamente buscar las manifestaciones clínicas, pues el paciente no las manifiesta, lo que es muy grave porque en ocasiones el único aviso de la existencia de flebotrombosis es la embolia pulmonar.

Para hacer más explícita su exposición presentamos, comparándolas en ambos procesos patológicos, dichas manifestaciones clínicas.

Dolor

En la tromboflebitis es muy intenso, espontáneo y generalizado a todo el miembro inferior, sin localización específica aun cuando hay predominio en la región inguinal; es debido a la isquemia consecutiva al angiospasm reflejo de vasos femorales, cuyo punto de partida es el segmento de tromboflebitis. Se explora por palpación del trayecto de los vasos que se dificulta en la mayor parte de los casos por el edema que analizaremos más adelante.

En la flebotrombosis es de poca intensidad, más provocado que espontáneo, y se localiza subjetivamente en la planta del pie, la pantorrilla y la ingle, sobre todo en épocas ya tardías, pues al principio casi no hay dolor espontáneo; es ocasionado *in situ* por el coágulo intravenoso que comprime la pared de la vena.

El dolor en la flebotrombosis se explora con las siguientes maniobras.

- a) *Signo del artejo*, CASTAÑEDA URIBE. Comprimiendo de modo progresivo y creciente ambos bordes del primer artejo en su primera falange se ocasiona dolor intenso de manera brusca.
- b) *Signo de NEWMAN*: comprimiendo digitalmente la planta del pie en el arco se despierta el dolor.
- c) *Signo de HOMANS*: comprimiendo con toda una mano la pantorrilla enferma y flexionando forzosamente el pie se ocasiona dolor localizado en la pantorrilla.
- d) *Signo de la pantorrilla*, CASTAÑEDA URIBE. Hay diferencia en la consistencia de la pantorrilla enferma (dura), en comparación con la sana, debida al edema muscular.
- e) En ocasiones hay un cordón venoso duro y palpable con dolor en el hueco poplíteo.
- f) Cuando el trombo se ha formado en la vena femoral o en las ilíacas hay disminución de la amplitud en la pulsación de las arterias femoral o ilíacas; es palpable el cordón venoso y se ocasiona dolor en él y no en la arteria adyacente.

g) Taquiesfigmia no mayor de 100 por minuto sin temperatura.

Edema

En la tromboflebitis es generalizado a todo el miembro inferior, y es progresivamente creciente hasta volúmenes muy grandes y extensiones muy amplias; es blando y blanco (tipo *flegmasia alba dolens* puerperal), que impide la movilización del miembro.

Este edema se debe a las alteraciones en la hidráulica circulatoria consecutivas al espasmo arteriolar y venular resultante de los impulsos vasoconstrictores originados en el segmento tromboflebítico y acarreados por el simpático, que ocasionan un retardo circulatorio capilar y anoxia tisular que hacen permeables en mayor grado a dichos capilares y favorecen extravasación abundante de líquidos a los tejidos, que no puede ser canalizada por esos mismos capilares como sucede en estado normal, por hipertensión venular y disminución de la corriente en los linfáticos.

Se explora por palpación y medición de la circunferencia del miembro.

En la flebotrombosis el edema casi no existe, sobre todo al principio; aparece después del tercero o cuarto días y se localiza en las regiones supramaleolares de modo muy discreto. En cambio hay otro tipo de edema que se localiza en los músculos de la pantorrilla infiltrándolos y que da origen al "signo de la pantorrilla" (CASTAÑEDA URIBE), se explora comparándola con la sana, consistencia dura, que se presenta cuando hay trombosis de las venas de la pierna por progresión ascendente de las del pie.

La flebotrombosis del miembro inferior principia en las pequeñas vénulas de la planta del pie y orjejo.

Fiebre

Sí la hay en la tromboflebitis y es más alta cuanto más grave es la infección de la pared venosa.

No la hay en la flebotrombosis por no haber foco séptico en la vena.

Existen desde luego diferencias muy marcadas entre estos dos grandes capítulos de la patología venosa, para ser fácilmente advertidas y concluir en su diagnóstico; así, el enfermo con tromboflebitis muestra su enfermedad y el enfermo con flebotrombosis necesita que el médico la busque diariamente.

LINEAMIENTOS TERAPÉUTICOS

Aunque aquí nos referimos al diagnóstico diferencial, es conveniente exponer nuestro criterio terapéutico con base en algunas experiencias ajenas y propias.

Se discute si son de utilidad o no los tratamientos médicos o quirúrgicos, profilácticos o curativos.

Entre los primeros métodos figuran, como base, los anticoagulantes, los antibióticos y los que impiden la estasis sanguínea; entre los segundos, quirúrgicos, están los diferentes procedimientos para la práctica de ligaduras en los vasos venosos.

Desde luego el mejor tratamiento para ambos padecimientos sería su prevención, con las medidas indispensables para evitar los procesos septicémicos y los cambios en la constitución de la sangre que originarían la formación del trombo intravenoso.

Dicho tratamiento es difícil de llevar a cabo de una manera completa, aunque puede conocerse de antemano la existencia de ciertos padecimientos que pueden originar los cambios orgánicos que generan, a su vez, la trombosis y tratar de proporcionar una adecuada terapéutica.

El punto capital en el verdadero tratamiento de la tromboflebitis y la flebotrombosis, es el conocimiento de su patogenia, para explicar la acción de los procedimientos terapéuticos escogidos para ello, que son: para la tromboflebitis el bloqueo simpático lumbar con novocaína y para la flebotrombosis las ligaduras venosas que serán siempre bilaterales en el caso de las femoro-iliacas o únicas en el caso de la vena cava.

Esta conducta es la que rige después de haber tenido a la vista los resultados del tratamiento con anticoagulantes, que no son efectivos para impedir la trombosis ya constituida sino solamente para ejercer su acción sobre la protrombina y el tiempo de la coagulación, que no es suficiente para evitar la formación de nuevos trombos, como se ha comprobado.

Si además se considera que el principio de toda coagulación intravital afecta la aglutinación de las plaquetas y que los anticoagulantes no tienen acción alguna sobre ellas, es fácil aceptar que no habrá una acción efectiva sobre la trombosis ya formada o por formarse con su administración. Todos conocemos casos en los que a pesar de la administración de anticoagulantes hay manifestación clínica de la formación de nuevos trombos que originan la reaparición de los síntomas propios en nuevos sitios o

bien la progresión del trombo ya formado hacia venas de mayor calibre.

Hemos atendido casos de ese tipo que requirieron ligadura de la vena cava, en los que sólo deben utilizarse las ligaduras venosas, que se ejecutan, de ser posible, arriba del sitio de formación del trombo o, en su defecto, después de haberlo absorbido con aspirador, al que se le adapta un tubo de polietileno del calibre necesario.

Estas ligaduras se practican siempre arriba de la desembocadura de las venas femoral profunda y safena interna, en ambos miembros, lo que ocasiona edema localizado en la pierna, que persiste hasta durante un mes y desaparece cuando se ha establecido la circulación supletoria venosa de neoformación.

Cuando en un caso de flebotrombosis incipiente unilateral se practica la ligadura de la vena femoral principal en ambos lados, en el que parece sano se observa un hecho que constituye el signo posoperatorio de la pantorrilla

que consiste en la aparición brusca, luego de 12 horas, de signos y síntomas de una trombosis pasiva en la pierna, con la dureza característica en los músculos gemelos y soleo; este hecho debe interpretarse como la consecuencia de la progresión momentánea de la trombosis incipiente que existía en los pequeños vasos distales del pie y que fue favorecida por la ligadura. Son casos como éste en los que no funciona el tratamiento no quirúrgico, pues todavía no se ha manifestado el problema en el miembro que aparentemente se considera como sano y que en realidad tiene ya trombosis inicial.

Establecemos como norma de conducta la aplicación de medidas terapéuticas solamente quirúrgicas para el tratamiento de la flebotrombosis ya establecida, así como para prevenirla, es decir, ligaduras profilácticas y bloqueo simpático lumbar para la tromboflebitis, que si se complica con infección del trombo y destrucción por lisis, obliga a proceder a la ligadura.

Capa conjuntiva del amnios

Es muy delgada, sirve de tejido de sostén al endotelio. Algunos han descrito en esta capa conductos vasculares linfáticos y sanguíneos (*vasa propria* de Yungbluth). Los vasos linfáticos abocarían en los estomas, pero el hecho no está demostrado.

Reproducido de: Fabre. Manual de obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1941;pp:21-22.