

SOCIETAT CATALANA D'HEMATOLOGIA I HEMOTERAPIA

TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO DE LA TROMBOSIS VENOSA CON STREPTOKINASA

Datos biológicos y resultados clínico-angiográficos en 27 casos

F. MARTÍNEZ-BROTONS, M. A. CAIROLS, C. REYNALDO,
M. SALAS, J. M. CAPDEVILA

En la trombosis venosa por debajo del ligamento inguinal y también por encima de éste cuando el componente inflamatorio de la pared es importante, no cabe esperar beneficio del tratamiento quirúrgico. Dado que la actividad fibrinolítica espontánea en este territorio, a diferencia del pulmonar, no suele ser suficiente para lograr una repermeabilización vascular, sólo el desarrollo de una circulación colateral vendrá a solucionar parcialmente el problema obstructivo.

La terapéutica anticoagulante significa solamente un medio de profilaxis para evitar la extensión del proceso y su complicación mayor, la embolia pulmonar.

Movidos por las experiencias positivas de diversos autores, como KAKKAR, THOMAS, SHERRY, etc., hemos iniciado, conjuntamente con el Servicio de Cirugía Vasculard de nuestra C. S., una serie de tratamientos fibrinolíticos con S. K. en pacientes afectos de trombosis venosa. En la actualidad la serie comprende 27 pacientes, 20 hombres y 7 mujeres, con T. V. de diversa localización (tabla I), predominando las femoro-poplíteas e ilio-femorales. Aunque es sabido que el efecto fibrinolítico es óptimo cuando el proceso es reciente, no se han rechazado pacientes por esta causa, oscilando su tiempo de evolución entre 5 días y 2 meses. Tampoco la edad ha constituido contraindicación, habiendo oscilado entre 28 y 74 años.

Se rechazaron, en cambio, pacientes hipertensos y con antecedentes de accidentes vasculares cerebrales, así como los que presentaban focos sépticos, tuberculosis cavitada y antecedentes de sangrado digestivo.

En todos los casos se practicaron flebografías previa y posterior de comprobación.

TABLA I. — *Topografía lesional.*

Femoro-poplíteo	17 (62,9 %)
Ilio-femoral	7 (25,9 %)
Ilio-cava	2 (7,4 %)
Axilo-humeral.	1 (3,7 %)

El tratamiento se inició siempre con una dosis de ataque administrada en 30' y calculada por medio del test de resistencia a la S. K., habiendo oscilado entre 100.000 U. (21 pacientes) y 500.000 U.

Cuando no se pudo realizar el test se administraron 500.000 U. (tabla II).

TABLA II

<i>Dosis inicial</i>	
Test resistencia	
100.000 U.	21 pacientes
250.000 U.	4 pacientes
500.000 U.	1 paciente
No valorada	
500.000 U.	1 paciente
<i>Mantenimiento</i>	
100.000 U/h.	
Ajuste dosis	8 pacientes

La dosis de mantenimiento fue inicialmente de 100.000 U/h. en todos los casos, pero en 8 pacientes se modificó con objeto de aumentar o reducir el efecto biológico del tratamiento, con escaso éxito.

Previamente al inicio de la perfusión se administraron 50 mg. de Prednisona, seguidos de 10 mg/6 h. durante el primer día y cada 12 h. en los siguientes.

La duración total del tratamiento, salvo en los casos suspendidos por complicaciones, fue de 72 h.

Se han practicado controles biológicos a las 4 y 20 h. y cada 24 h. a partir de este momento.

Entre estos controles destaca la notable caída del fibrinógeno plasmático en la mayor parte de casos, llegándose a la defibrinación total, con incoagulabilidad de todos los tests en 2 casos y a cifras inferiores o iguales a 100 mg. % en un total de 19 pacientes.

La curva de caída del fibrinógeno, medido por el método del Biuret, adoptó dos modelos distintos: en 16 pacientes (fig. 1) el nivel más bajo

se obtuvo en el primer control (4 h.), mientras que en el resto el descenso, más o menos irregular, se prolongó hasta las 36 o 72 h. de tratamiento.

El tratamiento de Quick resultó prolongado a lo largo del tratamiento en la totalidad de los casos, normalizándose a las 72 h. solamente en dos casos. En general esta prolongación es atribuible a la interferencia en la polimerización secundaria a la elevación de los PDF y a la hiperfibrinogemia, ya que era desproporcionada al descenso de factores. Concretamente el factor V fue inferior al 60 % de actividad, en algún momento del tratamiento, sólo en 14 pacientes.

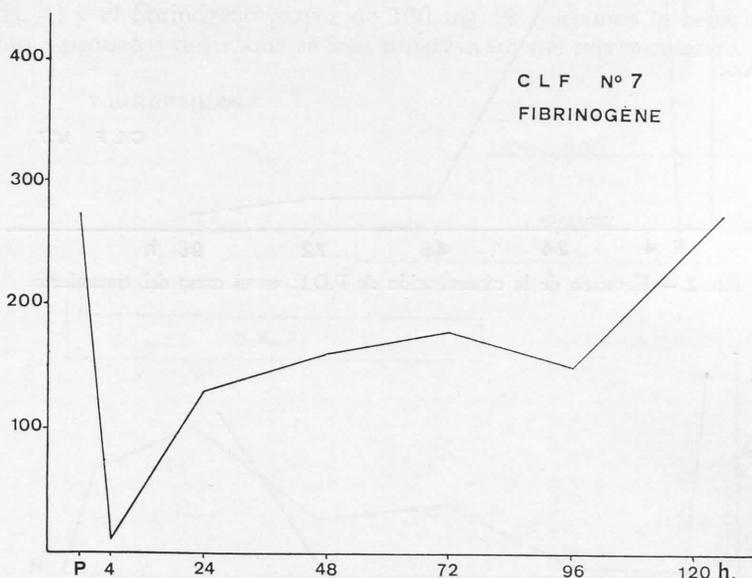


FIG. 1. — Evolución del fibrinógeno plasmático a lo largo del tratamiento.

El nivel de PDF en sangre, medido por el método de Merskey (figura 2) previamente al tratamiento oscilaba entre 6 y 51 $\mu\text{g}/\text{ml}$., con un promedio de 20,5 $\mu\text{g}/\text{ml}$., excepto en un paciente con E. P. de repetición que alcanzaba los 102 μg . La elevación máxima se alcanzó, en todos los casos, antes de las 20 h. de tratamiento, con cifras comprendidas entre 204 y 3.276 μg . y un promedio de 1.645 μg . La reducción de estas cifras al final del tratamiento (72 h.) es notable, no sobrepasando ningún caso los 409 μg . y siendo el promedio de 119.

El plasminógeno fue determinado por inmunodifusión por el método de Mancini (fig. 3) y partiendo de valores previos entre 6,5 y

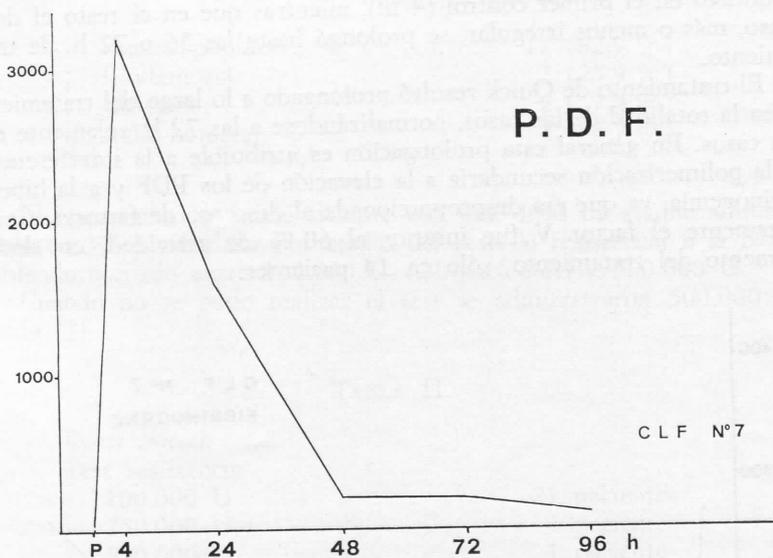


FIG. 2. — Elevación de la concentración de P.D.F. en el curso del tratamiento.

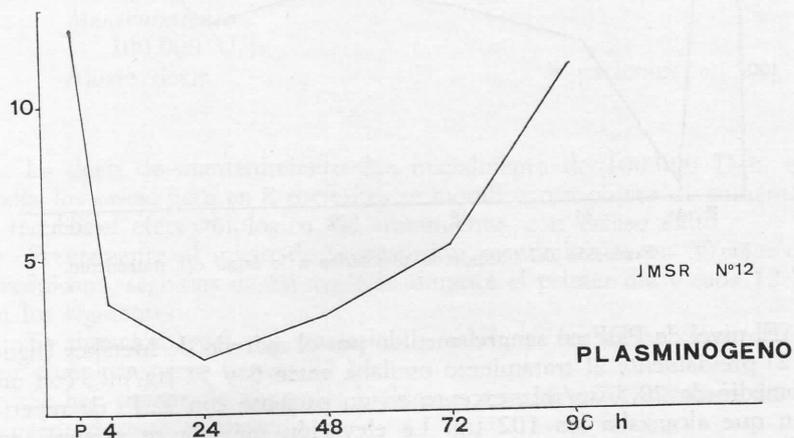


FIG. 3. — Descenso y recuperación de la cifra de plasminógeno.

23,5 mg. %, con un promedio de 15,5, se redujo a un mínimo de 0,2 a 6,5 mg., alcanzando entre las 20 y las 72 h. de tratamiento, con un promedio de 2,6 mg. %. La utilización del método inmunológico supo-

nemos que explica el no haber llegado en ningún caso a la ausencia total de plasminógeno. Su normalización se alcanzó en todos los casos entre el 4.º y el 6.º día de tratamiento.

La heparinización fue introducida durante el tratamiento o al término de éste, en el momento en que, a una cifra de fibrinógeno superior a 100 mg. % se sumara un trastorno escaso de la polimerización de la fibrina, valorado especialmente por los tests de trombina y reptilase. Especialmente este último se utilizó para valorar la actividad biológica del tratamiento, considerándose óptima cuando se mantuvo entre el doble y el triple del testigo.

Cuando el tratamiento de reptilase es menor del doble del testigo (fig. 4) y el fibrinógeno mayor de 100 mg. % iniciamos la heparinización a pequeñas dosis, que se irán progresivamente incrementando.

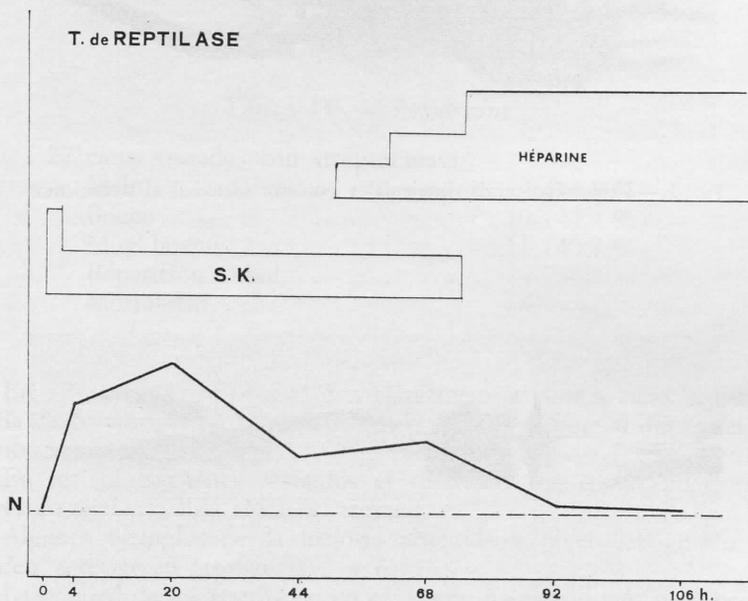


FIG. 4. — Introducción de la heparina al final del tratamiento.

De 27 pacientes completaron las 72 h. de tratamiento 23. En 4 casos la perfusión se interrumpió a causa de complicaciones (tabla III). Estas fueron: hemorragia a nivel de la incisión de la disección venosa previa a flebografía en 3 pacientes y hematoma gemelar importante, posiblemente relacionado con la cateterización venosa que se precisó para la flebografía, en 1 paciente. Dos de estos pacientes desarrollaron también hematuria, uno de ellos con antecedentes de litiasis urinaria.

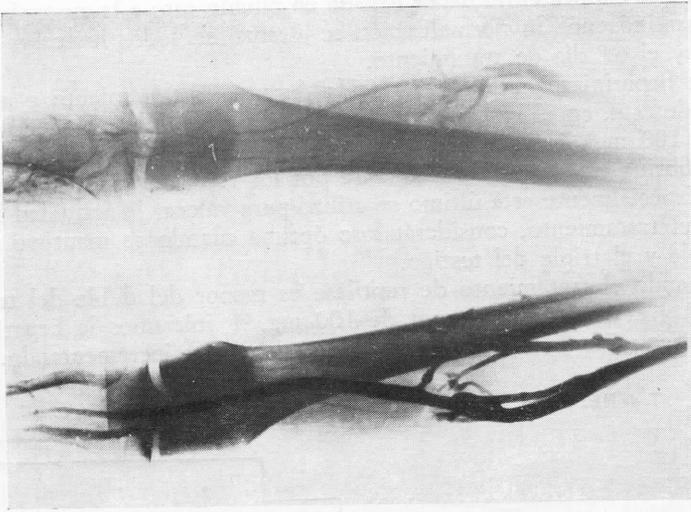


FIG. 5. — Flebografías previa (izquierda) y posterior (derecha) al tratamiento.

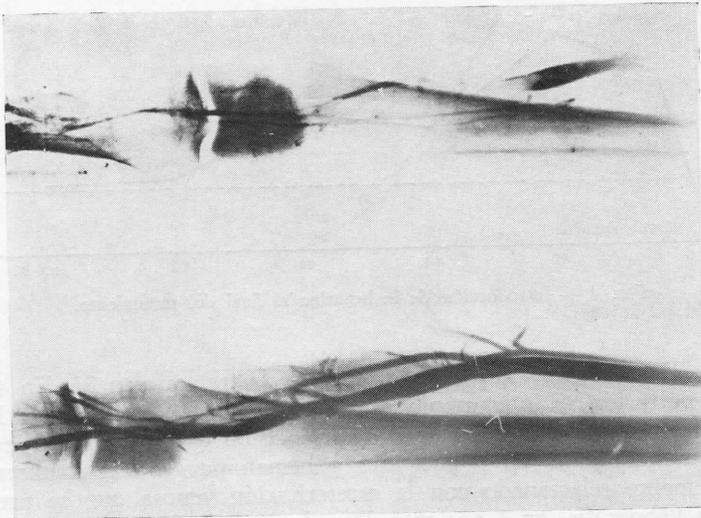


FIG. 6. — Flebografías previa (izquierda) y posterior (derecha) al tratamiento.

Otro desarrolló un cuadro febril relacionado con un proceso infeccioso orofaríngeo. También el paciente que desarrolló el hematoma gemelar presentó fiebre.

En cuanto a los resultados (tabla IV), consideramos malos los 4 casos con complicaciones, ya que la supresión precoz del tratamiento no permitió la resolución del cuadro y la clínica empeoró con las complicaciones.

TABLA III. — *Complicaciones.*

En 4 pacientes sobre 27 (14,8 %)	
Hematuria	2
Hemorragia herida oper.	4
Fiebre	2

TABLA IV. — *Resultados*

27 casos tratados con streptokinasa	
Malo	4 (14,8 %)
Bueno	10 (44,4 %)
Muy bueno	11 (40,7 %)
Repetición embol.	— —
Mortalidad.	— —

En 12 pacientes se obtuvo una clara mejoría clínica, pero la flebo-
grafía de comprobación mostró una lisis solamente parcial del material
trombótico.

En los 11 pacientes restantes el resultado fue espectacular, con
regresión clínica y lisis total del trombo.

Algunos ejemplos de la mejoría obtenida a nivel flebo-
gráfico se pueden apreciar en las figuras 5 y 6.

La bondad de los resultados en esta serie ha estado más en función
de la adherencia parietal del trombo que de su antigüedad.

Concluimos que en los territorios venosos indicados al principio la
terapéutica fibrinolítica es la de elección y probablemente la T. V. es la
indicación principal de entre las que tienen la terapéutica fibrinolítica.