

## ACTUALIZACION

# Trombosis venosas graves de los miembros

Coordinador: Dr. Francisco A. Crestanello

Ponentes: Dres. Artigas Aliano, Nisso Gateño, Carlos Gómez Fossati, Graciela Lago, Ana M. Otero y Eduardo Tiscornia

Esta mesa redonda sobre Trombosis Venosas Graves de los Miembros, referida sobre todo a las formas postoperatorias, se inicia con consideraciones sobre la magnitud del problema, su elevada incidencia, el formidable impacto socioeconómico y las variadas y lamentablemente no siempre correctas actitudes con que se lo encara.

En lugar de una síntesis completa y necesariamente superficial de todos los aspectos del tema, busca dar una respuesta a los principales problemas de la profilaxis, el diagnóstico y el tratamiento, fundada en el análisis crítico de la información disponible. Así se pretende suministrar los elementos básicos para que cada uno construya su propio encare diagnóstico y terapéutico que necesariamente debe ser correcto.

Se establecen cinco capítulos.

El primero se refiere a los aspectos patológicos básicos de la enfermedad. Se resumen los aspectos anatomofuncionales más importantes del sistema venoso de los miembros inferiores con sus tres segmentos naturales.

Se analizan los mecanismos de la trombogénesis, dando las respuestas actualmente admitidas a las preguntas por qué, cuándo y dónde se forman los trombos venosos en los miembros inferiores y qué tipo de trombos profundos pueden originar embolismo pulmonar. Se enumeran además los aspectos fundamentales de la trombogénesis en el sistema venoso superficial.

En el segundo capítulo se analizan los problemas de la profilaxis.

Existe un riesgo trombótico variable, que puede definirse clínica o humoralmente. En función del mismo se deben adoptar medidas de profilaxis, que constituyen el encare más lógico del problema de las trombosis venosas. Los métodos disponibles, clasificables en físicos, farmacológicos y combinados, no reúnen la totalidad de las características del método ideal.

Se analizan los métodos más corrientes en función de su eficacia, aspectos operativos,

complicaciones, contraindicaciones, costo y aceptabilidad, insistiéndose en que deben ser aplicados desde antes de la operación.

Las medidas físicas deben aplicarse sistemáticamente. A partir de un riesgo trombótico moderado, definible clínicamente por operación mayor, en paciente de más de 40 años, debe asociarse profilaxis medicamentosa. La única droga de eficacia probada es la heparina en mini-dosis. Su fundamento hematológico, forma práctica de utilización, control, eficacia y riesgos son discutidos. Los antiagregantes plaquetarios aislados o asociados, no han demostrado real eficacia.

Cuando el riesgo trombótico es elevado, este esquema es insuficiente, debiéndose realizar una profilaxis personalizada, definiéndose sus diversas formas de acuerdo a las características del riesgo.

El tercer capítulo analiza los problemas del diagnóstico.

Los diferentes métodos de diagnóstico, que deben responder a cuatro preguntas fundamentales, se clasifican de acuerdo a sus características, que deben aproximarse a las del método ideal aún no descubierto.

Se definen algunos parámetros utilizados para caracterizar la precisión diagnóstica, la morbilidad y los aspectos operativos que determinan la secuencia de aplicación de los diferentes métodos.

El diagnóstico basado en la clínica es insuficiente para decidir la iniciación de tratamiento, porque en la mayoría de los casos carece de especificidad, sensibilidad y discriminación.

Por ello deben aplicarse otros métodos: flebografía contrastada, métodos hemodinámicos o de medicina nuclear, que se analizan pormenorizadamente.

Como la flebografía contrastada es el método de mayor precisión diagnóstica, tiene riesgo aceptable, costo razonable y en nuestro medio es el método más accesible, se insiste en la necesidad de su indicación sistemática en el estudio de todo paciente sospechoso de tener una trombosis venosa profunda.

El cuarto capítulo analiza los aspectos prácticos del manejo de los principales métodos terapéuticos.

Se definen los objetivos del tratamiento y los métodos disponibles: lucha contra la estasis, medicamentos y cirugía.

A pesar del fundamento lógico de la mayoría de ellos, la experiencia no siempre confirma que sean útiles. Se exponen los principios del tratamiento con heparina, los trombolíticos, y

Presentado como Mesa Redonda al 31º Congreso Uruguayo de Cirugía. Montevideo, noviembre de 1980.

Profesor Agregado; Ex Profesor Adjunto; Profesor Agregado; Profesor Agregado de Clínica Quirúrgica; Jefe de Sección del Departamento de Medicina Nuclear; Profesor Agregado de Hematología y Profesor Adjunto del Departamento Clínico de Radiología. Fac. Med. Montevideo.

Dirección: Alejandro Fiol de Pereda, 1400. Montevideo. (Dr. F. A. Crestanello)

los diversos procedimientos quirúrgicos: trombectomía venosa, protección mecánica contra la migración embólica y fasciotomías.

El último capítulo discute la conducta diagnóstica y terapéutica en las formas de trombosis venosas más corrientes y en las que plantean controversias. Se fundan los principios de esta conducta en un adecuado balance entre los riesgos de la evolución espontánea de la enfermedad, la especificidad, sensibilidad y riesgos de los métodos diagnósticos y la efectividad y riesgos del tratamiento.

Se discute:

- la flegmasia alba dolens. Se insiste en la necesidad de realizar flebografía contrastada pese a lo obvio del diagnóstico. Se analizan los argumentos para tomar posición en la controversia sobre el lugar de la trombectomía venosa iliofemoral en el tratamiento de esta forma.
- las formas isquemiantes en las que se discuten los elementos del diagnóstico clínico, particularmente útiles para el reconocimiento de las formas mínimas. Se exponen los conceptos actuales sobre su fisiopatología. Ellos fundamentan el tratamiento basado en la reposición de volemia, la trombectomía venosa de todo el sistema profundo, particularmente en las zonas críticas, afectadas por la trom-

bosis masiva, el alivio de la presión compartimental elevada por fasciotomías y la anticoagulación con heparina.

- las trombosis venosas superficiales, forma más común de trombosis venosa de los miembros inferiores. las trombosis de las venas de los miembros superiores, cuya frecuencia ha actualmente aumentado por la prodigación de los cateterismos venosos. Contrariamente a lo postulado inicialmente son embolígenas y pueden dejar un síndrome postrombótico. Por ello actualmente se propone un tratamiento más agresivo de las formas primitivas. Este, cuyas bases teóricas son muy lógicas, consiste en la decompresión del desfiladero toracocervicoaxilar por resección de la primera costilla asociada a trombectomía venosa axiloclavicular; su validez no ha sido todavía confirmada por una experiencia suficientemente evaluada.
- las trombosis venosas durante el estado gravidopuerperal, muy frecuentes sobre todo cuando éste tiene un curso complicado, que plantea problemas de diagnóstico y de tratamiento sobre todo durante el embarazo.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS: Venous thrombosis.

## Introducción

Dr. F. A. Crestanello

Las trombosis venosas de los miembros son el invitado molesto que crea problemas, todavía desgraciadamente no resueltos, en todas las ramas de la medicina.

Al cirujano le interesan particularmente porque complican numerosas enfermedades quirúrgicas, porque son frecuentes, traicioneras y temibles en el postoperatorio, y porque cotidianamente es llamado a enfrentarlas, con recursos entre los que el lugar de la cirugía es objeto de discusión. Testimonio de este interés son los numerosos trabajos que han realizado nuestros cirujanos (tabla número I).

TABLA I

PRINCIPALES TRABAJOS QUIRURGICOS  
URUGUAYOS SOBRE TROMBOSIS VENOSAS  
AGUDAS DE LOS MIEMBROS. (HASTA 1979  
I CLUSIVE)

- 1944: 1) - *Suiffet y Musso*. (305) Trombectomía iliaca y flebectomía femoral.
- 1946: 2) - *Suiffet*. (306) Tesis de profesorado sobre trombosis venosas agudas de los miembros inferiores.
- 3) - *Suiffet y Musso*. (207) Interrupción de la vena femoral, común en la profilaxis del embolismo pulmonar.

- 1949: 4) - *Suiffet*. (308) Relato al 20º Congreso Argentino de Cirugía sobre Flebotrombosis y Tromboflebitis.
- 1950: 5) - *Prat y García Guelfi*. (244) Trabajo sobre flebitis y trombosis venosas.
- 6) - *Suiffet y Musso*. (309) Trombosis de las várices de los miembros inferiores.
- 1951: 7) - *Chifflet*. (54) Abordaje de la vena cava inferior.
- 1952: 8) - *Suiffet*. (310) Aspectos quirúrgicos de las tromboflebitis y flebotrombosis.
- 1955: 9) - *Suiffet, Marella y Musso*. (311) Interrupción quirúrgica de la vena cava inferior.
- 1957: 10) - *Aguerre*. (7) Trombosis postoperatoria y anticoagulantes.
- 1960: 11) - *Larghero*. (162) Tratamiento de las trombosis arteriales y venosas con enzimas fibrinolíticas y anticoagulantes.
- 1962: 12) - *Palma*. (234) Relato al 6º Congreso Latinoamericano de Angiología, sobre tratamiento quirúrgico de las tromboflebitis agudas y síndrome postrombótico.
- 13) - *Palma*. (233) Cirugía de urgencia de las trombosis venosas agudas.
- 14) - *R. Prateri*. (240) Tratamiento de las tromboflebitis femoroiliacas con trombectomía y sutura venosa.
- 1967: 15) - *Perdomo*. (237) Seis observaciones de flebitis cordonal.

- 16) - *R. Praderi*. (241) Comunicación a las Primeras Jornadas Rioplatenses de Angiología sobre tratamiento quirúrgico de las trombosis venosas agudas.
- 17) - *Filgueira*. (99) Patología y tratamiento síndrome neurocirculatorio del pasaje cervicobraquial.
- 18) - *Zerbino y García Capurro*. (346) Ligadura de la vena cava inferior.
- 1968: 19) - *Palma*. (235) Trabajo sobre tromboectomía precoz en la flebotrombosis.
- 1969: 20) - *R. Praderi y Mazza* (242) Fisiopatología de las trombosis venosas femoroiliacas.
- 21) - *González Vales*. (114) Monografía sobre trombosis venosas agudas.
- 1970: 22) - *R. Praderi*. (243) Mesa redonda del 21º Congreso Uruguayo de Cirugía sobre tromboembolismo venoso.
- 23) - *González Vales*. (115) Diagnóstico y tratamiento de las trombosis venosas agudas.
- 1976: 24) - *A. Del Campo*. (80) Libro de patología venosa.
- 1977: 25) - *B. Delgado*. (80a) Curso de graduados sobre tratamiento de la insuficiencia venosa crónica en el que se encaran algunos problemas de las trombosis venosas.
- 1978: 26) - *Tomalino*. (317) Mesa redonda del 9º Congreso Nacional de Medicina Interna sobre Tromboembolismo Pulmonar Recidivante.
- 1978: 27) - *Bogliaccini*. (29) Plicatura incidental de la vena cava.
- 1979: 28) - *J. Bermúdez*. (26) Embolismo pulmonar a punto de partida de trombosis venosa traumática del miembro superior.
- 29) - *Abascal*. (2), *Delgado*. (82), *Soto*. (288). Trabajos sobre interrupción quirúrgica de la vena cava inferior para profilaxis y tratamiento del tromboembolismo pulmonar.
- 30) - *Nieto*. (225) Flebografía de impedancia eléctrica en el diagnóstico de trombosis venosa profunda de los miembros inferiores.

El tema de la Mesa Redonda es "Trombosis venosas graves de los miembros". Consideramos sólo las trombosis agudas.

La calificación de graves nos planteó algunos problemas. Grave es toda forma de trombosis que compromete seriamente la vida del paciente y/o la viabilidad o la función del miembro en que asienta. Ello es función de la posibilidad de provocar un embolismo pulmonar mayor o masivo, determinar isquemia local regional, o dejar una importante secuela postrombótica.

Por ello es difícil excluir de la consideración alguna forma de trombosis venosa.

Dejaremos de lado la consideración detallada de los problemas del embolismo pulmonar. Solamente nos ocuparemos de él en la medida en que una trombosis pueda ser embolizante, requiriendo medidas específicas para prevenir esta complicación.

Dentro de las trombosis de los miembros, nos referiremos particularmente a las de los inferiores.

Si bien consideraremos todas las formas etiológicas frecuentemente vistas en la práctica quirúrgica, nos referiremos especialmente a las formas postoperatorias.

Hemos renunciado a confeccionar una más de las tantas síntesis ordenadas sobre los distintos aspectos del tema, de los que hay excelentes ejemplos en la bibliografía (7, 50, 73, 107).

Preferimos hacer un análisis crítico de los problemas profilácticos, diagnósticos y terapéuticos que enfrenta el cirujano que cotidianamente es consultado por trombosis venosas de los miembros, para que cada uno construya sobre bases fundamentadas y de acuerdo a los medios de que dispone, su propia conducta, que podrá ser diferente a la de otros cirujanos, que podrá ser más o menos completa, pero que no puede dejar de ser correcta.

## Aspectos patológicos básicos de las trombosis venosas de los miembros inferiores

Dr. F. A. Crestanello

"Si no se conoce la naturaleza de la enfermedad, es lógico que el diagnóstico y el tratamiento sean incorrectos" — Mc Lachlin (176)

A pesar de que la enfermedad tromboembólica se conoce desde hace siglos, de la inquietante frecuencia con que se observa en casi todas las ramas de la medicina, y del ingente esfuerzo para conocerla mejor que se ha realizado en los últimos diez lustros, muchos aspectos de su patología son aún objeto de investigación y de controversia, y el conocimiento actual todavía no es suficiente para un manejo clínico absolutamente seguro.

Varias razones explican este hecho:

- la enfermedad venosa tromboembólica es una enfermedad dinámica y autolimitada, y puede curar sola. Esto complica la aplicación de las medidas de profilaxis y tratamiento y dificulta la evaluación de su efectividad, ya que se esquematizan sobre consideraciones fundamentalmente estáticas de la patología de la afección.
- todavía no se dispone de un método de estudio simple que evidencie las formas incipientes y todas las localizaciones peligrosas o graves de la enfermedad y mucho menos su evolución progresiva o regresiva.

c) en los trabajos sobre el tema se analizan grupos de pacientes difícilmente comparables por estar viciados de distintos grados de selección (275).

Cuando se busca el fundamento patológico práctico de una determinada conducta surgen cuatro preguntas básicas:

- Por qué se forman los trombos venosos?
- Cuándo se forman los trombos venosos?
- Dónde se forman y cómo se propagan los trombos venosos?
- Qué tipos de trombosis venosas pueden dar embolismo pulmonar de significación vital?

En este capítulo se expondrán sumariamente las respuestas para estas preguntas que hasta el momento parecen sólidamente fundadas.

Previamente debemos hacer algunas precisiones terminológicas.

Desde la distinción hecha por Ochsner (231) en 1948 entre tromboflebitis y flebotrombosis, en el lenguaje clínico se manejan términos como flebitis, tromboflebitis, flebotrombosis, trombosis venosa con significados no siempre claros.

Lo esencial del proceso patológico es la presencia de un trombo en la luz venosa porque de él se originan todas las manifestaciones de la enfermedad, porque en la mayor parte de los casos se inicia sobre pared venosa normal, y porque es él quien inicia las reacciones parietales inflamatorias, que regresan si es retirado.

Por todo ello la denominación correcta es trombosis venosa o flebotrombosis y será la que emplearemos.

La denominación flebitis o tromboflebitis supone un proceso patológico en el que a partir de alteraciones inflamatorias a veces de causa séptica de la pared venosa, se originan trombos venosos, a veces infectados. Esta situación es muchísimo menos frecuente que la anterior, pero existe y está en la base patológica del tromboembolismo séptico, en la que es correcto utilizar el término tromboflebitis.

Pero emplearlo para referirse a todas las trombosis venosas es incorrecto porque ignora los verdaderos mecanismos patogénicos y peligroso porque la connotación infecciosa del término flebitis puede inducir a graves errores terapéuticos como el uso sistemático de agentes antimicrobianos.

Por lo tanto, con la excepción del tromboembolismo séptico, debe hacerse un esfuerzo para erradicar el término flebitis o tromboflebitis.

## **TROMBOSIS DEL SISTEMA VENOSO PROFUNDO: TROMBOSIS VENOSAS PROFUNDAS**

### **1) MAGNITUD DEL PROBLEMA**

La abundancia de cifras estadísticas sobre las trombosis venosas profundas es abrumadora, y su análisis puede conducir a conclusiones muy dispares.

Preferimos limitarnos a comentar algunas cifras que induzcan a reflexionar sobre la magnitud no siempre bien conocida de este problema.

### **A) Incidencia general de la trombosis venosa profunda de los miembros inferiores.**

Se estima que en los Estados Unidos se producen anualmente 1.250.000 nuevas trombosis profundas sintomáticas (108). Esto determina una incidencia general aproximada de 0,52 %.

Si la enfermedad tiene en el Uruguay las

mismas características epidemiológicas, anualmente deben aparecer 15.600 nuevas trombosis venosas profundas sintomáticas.

Tomando como referencia algunas cifras estadísticas del Hospital de Clínicas durante el año 1979 (138), este número es equivalente al total de ingresos en las tres clínicas quirúrgicas generales durante cinco años y once meses.

### **B) Incidencia de la trombosis venosa profunda de los miembros inferiores en las principales afecciones médicas y quirúrgicas.**

Se resumen en la tabla número II, compuesta en base a trabajos ingleses, que investigaron este problema con el test del fibrinógeno I<sup>23</sup>, con el que algunos trabajos norteamericanos muestran una incidencia general algo menor (267).

En las afecciones quirúrgicas y en el postoperatorio es llamativa la frecuencia en la patología traumática y cirugía de cadera (la mitad de los pacientes), y en la cirugía aortoiliaca y pelviana (algo más de una trombosis cada tres pacientes).

La incidencia promedial de trombosis venosa profunda en el postoperatorio de intervenciones mayores de cirugía general en pacientes de más de 40 años es de 25 a 30 % con variaciones de acuerdo con el tipo de intervención como se muestra en la tabla número III.

En términos estadísticos ello significa que sin medidas de prevención debe esperarse que entre los pacientes mayores de 40 años sometidos a intervenciones mayores de cirugía general, uno de cada cuatro desarrollará una trombosis venosa profunda en la pantorrilla; uno de cada ocho presentará signos clínicos sugestivos en la pantorrilla; uno de cada veinte tendrá una trombosis venosa femoropoplítea. Y entre uno y cinco cada doscientos hará un embolismo pulmonar mayor o masivo.

Sin olvidar que se trata de cifras estadísticas, vale la pena detenerse a meditar en su significado, si ellas se dan por igual por ejemplo en las clínicas quirúrgicas generales de nuestro Hospital Universitario, en las que durante 1979 se efectuó un promedio mensual de 51 intervenciones quirúrgicas mayores (138), y en las que por diversas razones hay selección de pacientes con alto riesgo trombótico.

En base a ellas, para ese ritmo operatorio, si no se adoptan medidas profilácticas debe esperarse observar clínicamente en cada clínica quirúrgica, entre los operados:

- mensualmente seis pacientes con signos sugestivos de trombosis venosa profunda de

pantorrilla, y uno o dos pacientes con trombosis venosa profunda femoropoplítea. —cada uno a cuatro meses un embolismo pulmonar mayor o masivo.

TABLA II

INCIDENCIA DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA FIBRINOGENO I<sup>25</sup> EN LOS MIEMBROS INFERIORES

	<i>Angelides</i> (1977) (12)	
	<i>Kakkar</i> (1977) (148)	
	<i>Nicolaidis</i> (1978) (221)	
AFECCIONES MEDICAS		
Shock de causa médica	68 %	
Infarto agudo de miocardio	34 a 38 %	
Geriátricas	30 %	
AFECCIONES QUIRURGICAS		
Fractura de cuello femoral	47 a 56 %	
Reemplazo total de cadera	50 %	
Prostatectomía	30 a 40 %	
Histerectomía	15 a 30 %	
CIRUGIA GENERAL (mayores de 40 años)		
Cirugía aortoiliaca aneurismas	33 %	
enf. oclus.	12 %	
Toracotomía	26 %	
Obstetricia (postparto)	3 %	

TABLA III

INCIDENCIA DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA FIBRINOGENO I<sup>25</sup> EN LOS MIEMBROS INFERIORES EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGIA GENERAL MAYOR

	<i>Browse</i> (1974) (43)	
	<i>Flank</i> (1969) (100)	
	<i>Kakkar</i> (1977) (148)	
	<i>Nicolaidis</i> (1978) (221)	
INCIDENCIA GENERAL 25 a 30 %		
Colecistectomía	31 %	
Vagotomía	31 %	
Colectomía	11 %	
Laparotomía	11 %	
Hernia hiatal	6,6 %	
Mastectomía radical	4,4 %	
BILATERALIDAD 39 %		

### C) Importancia socioeconómica.

El impacto socioeconómico de las trombosis venosas profundas ha sido subrayado sólo esporádicamente.

En la etapa aguda requieren internación (promedialmente de diez días (228) o prolongan la iniciada por la enfermedad de fondo; aplicación de métodos diagnósticos, a veces secuencialmente; tratamiento anticoagulante o fibrinolítico, oneroso y de difícil control.

—en algunos casos cirugía.

Luego tratamiento anticoagulante oral por tres a seis meses, el que limita las posibilidades laborales y exige control médico y de laboratorio.

Se ha calculado que en Estados Unidos, el costo promedial de tratamiento de una trombosis venosa profunda es cercano a los 3.000.00 dólares (228).

En países con organización sanitaria y laboral desarrolladas, una vez que el paciente ha tenido una trombosis venosa profunda queda ubicado en una categoría particular. Laboralmente se le considera lábil por estar predispuesto a nuevas trombosis con ausentismo mayor; por tanto tiene dificultades para conseguir empleo, es excluido de ciertos trabajos y debe pagar mayores primas de seguro.

Desde el punto de vista médico cada vez que tiene un dolor en el miembro, se evoca la posibilidad de una nueva trombosis, lo que pone en marcha un esquema de diagnóstico y de tratamiento variable en cada centro, pero que puede incluir internación, flebografía y heparinización, lo que lleva a algunos pacientes inestables a desarrollar una "neurosis postrombótica" (143).

En la etapa de secuela el impacto del síndrome postrombótico severo es más importante aún (227).

### D) Actitudes que se asumen frente a este problema.

En las actitudes que se asumen, frente a las trombosis venosas profundas se encuentra una amplia gama de posiciones respecto al concepto sobre la incidencia de la enfermedad; la necesidad de medidas profilácticas, su tipo y su efectividad; la insistencia en la búsqueda diagnóstica y, la exigencia en los criterios de diagnóstico, y el esfuerzo en realizar un diagnóstico precoz; y finalmente en los esquemas terapéuticos, en los que tal vez es donde se encuentran las mayores discrepancias.

Hay una serie de pilares básicos del tratamiento que están bien establecidos y cuya ignorancia sólo es explicable por una negligencia extrema en la adquisición de conocimientos técnicos. Sólo ella puede explicar que perduren prescripciones actualmente insostenibles como la de reposo para evitar el desprendimiento de émbolos, o la de antibióticos por la connotación infecciosa del término flebitis, hecho que se observa no sólo en nuestro medio sino también en el extranjero (133).

También se observa empirismo terapéutico bajo la forma de prescripción equivocada de medicamentos, o basada exclusivamente en una lectura superficial de la información comercial sobre los mismos.

Analizando los esquemas terapéuticos aconsejados por los centros que poseen los mejores niveles de conocimiento sobre el tema, se observan discrepancias y contradicciones respecto a los seguidos en otros centros igualmente autorizados.

Estos traducen las grandes lagunas que todavía existen en el conocimiento de la enfermedad.

A todo este complejo panorama debe sumarse en nuestro medio una realidad asistencial muy heterogénea que hace muy difícil en mu-

cho centros la aplicación correcta y oportuna de las medidas diagnósticas y terapéuticas más elementales.

## 2) ASPECTOS ANATOMOFUNCIONALES DEL SISTEMA VENOSO PROFUNDO DE LOS MIEMBROS INFERIORES

Muchos de los problemas de las trombosis venosas profundas sólo pueden comprenderse si se conoce la anatomía aplicada y la fisiología básica del flujo venoso.

La descripción anatómica clásica del sistema venoso profundo es demasiado simplificada (192). A su vez la fisiología del flujo venoso normal es mucho más compleja que la del flujo arterial (303).

Existen excelentes descripciones de los aspectos anatomofuncionales del sistema venoso profundo (24, 93, 133, 143, 192, 196, 303, 300), por lo que nos limitaremos a recordar los más importantes.

En este sistema pueden reconocerse tres segmentos (41):

- distal, inferior o de la pierna y pie.
- medio, femoropoplíteo o del muslo.
- proximal, superior, iliofemoral o de la pelvis.

En la unión entre ellos se encuentran tres zonas críticas.

### A) Segmento distal, inferior o de la pierna y pie.

Se extiende desde la planta del pie hasta el origen de la vena poplítea.

El sistema venoso del sóleo tiene particularidades anatómicas muy importantes para la trombogénesis (65, 111).

Está constituido por un sistema de arcadas venosas y un complejo sistema de cortas venas intercomunicadas, valvuladas. En su trayecto existen dilataciones localizadas, los lagos o senos venosos del sóleo con diámetro superior al centímetro y longitud excesiva (más de cinco centímetros) lo que los hace redundantes (fig. 1).

Sus paredes son delgadas, carecen de válvulas y en las zonas de desembocadura, presentan zonas de estrechamiento y angulación.

Carecen de vasomotricidad por lo que se comportan como tubos pasivos (172) y aumentarían con la edad, como consecuencia de la atrofia muscular (111). En decúbito dorsal quedan en declive y la gravedad se opone a su vaciado (65).

En su pared se ha encontrado una actividad fibrinolítica menor que en la vena poplítea o femoral, lo que contribuiría a la progresión de los trombos formados en su luz (222).

Las venas eferentes del sóleo son múltiples y se vierten en las venas tibiales posteriores y peroneas, particularmente en la vecindad del nacimiento de las venas comunicantes internas (grupo inferior) y externa (peronea) (81, 93). La insuficiencia "primitiva" de las venas comunicantes se debería a trombosis inaparentes de

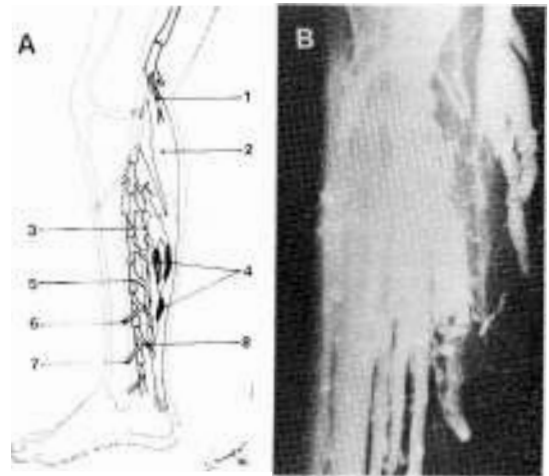


FIG. 1. — A) Esquema de los sistemas venosos del tríceps, inspirado en las descripciones de Cotton (27), de Dodd y Cockett (34). 1) venas de los gemelos. 2) músculos gemelos. 3) arcadas venosas del sóleo. 4) lagos o senos venosos del sóleo. 5) venas tibiales posteriores. 6) y 7) venas comunicantes internas del grupo inferior de la pierna. 8) vena eferente del sóleo desembocando junto a la comunicante. B) Flebografía contrastada de la pierna. Enfoque de perfil, en relajación muscular. Se observa el relleno de los senos venosos del sóleo que en este caso han alcanzado grandes dimensiones.

las venas del sóleo propagada a las venas comunicantes (93).

Las venas de los gemelos tienen una disposición anatómica menos favorable a la estasis.

Las venas tibiales posteriores y peronea son comprimidas por la arcada tendinosa del sóleo lo que sería un factor predisponente a la estasis y a la trombosis. Cuando esta compresión es particularmente exagerada origina síntomas por dificultad al desagüe venoso de la pantorrilla al esfuerzo: "síndrome del sóleo" de Servelle (271).

El vaciado de las venas tibiales anteriores en decúbito es facilitado por la gravedad; tal vez por estas razones se explica la relativa rareza de su trombosis primaria.

Las venas profundas de la pierna tienen características que dificultan la exploración con el Doppler, con la excepción de la vena tibial posterior.

Las numerosas anastomosis entre las diferentes venas axiales y con los sistemas safenos confieren al sistema venoso profundo de la pierna gran tolerancia a la oclusión aguda de sus componentes que sólo produce elevaciones moderadas de la presión venosa distal (en reposo en decúbito 11 a 25 centímetros de agua) (8). Por ello la secuela posttrombótica suele ser por incompetencia valvular y no del tipo obstructivo (44).

Funcionalmente, el sistema venoso del sóleo, es el componente más importante de la bomba circulatoria periférica del miembro inferior (93).

En reposo en decúbito dorsal la presión intramuscular en el sóleo es de unos 50 mmHg/cm<sup>2</sup> (303), y un volumen de sangre estimado entre 100 y 300 ml está prácticamente detenido en sus venas. El gesto sanguíneo en la vena poplítea es de unos 150 ml/m. (56).

Durante la contracción muscular contra resistencia, la presión intramuscular del sóleo se eleva a 250 mmHg/cm<sup>2</sup> y su contenido sanguíneo es expulsado hacia los ejes venosos tibio-peroneos, cuyos sistemas valvulares lo orientan hacia la vena poplítea que eleva su gasto a 600 mililitros por minuto (56, 303) desapareciendo la estasis. Esto es claramente evidenciado en estudios fleboográficos (11) (fig. 2).



FIG. 2. — Esquema de los cambios de volumen del sistema venoso profundo de la pierna durante la marcha, (Almen y Nylander) (3). Durante las fases del paso en que se contrae el tríceps contra la resistencia del suelo, sus sistemas venosos se vacían de sangre que es orientada por los sistemas valvulares hacia la vena poplítea.

### B) Segmento medio, femoropoplíteo o de muslo

Se extiende desde el origen de la vena poplítea hasta la confluencia de las venas femoral superficial y profunda.

Los estudios anatomofleboográficos de Mavor y Galloway (192) precisaron la descripción de este segmento: (fig. 3 A).

- la vena femoral profunda, sistema venoso de desagüe del muslo, no es un afluente menor e independiente de la vena femoral superficial; posee frecuente multiplicidad de troncos que totalizan un diámetro equivalente al de esta última, y en el 95 % de los casos tiene comunicaciones con la vena poplítea a través de sus ramas de origen.
- además de las venas poplítea y femoral superficial, vasos de transporte afectados al desagüe venoso de la pierna existen una o varias venas acompañantes relativamente voluminosas, dilatadas y con sistemas valvulares competentes, que en el 90 % se anastomosan con la vena poplítea principal y desembocan en la vena femoral superficial o en la profunda.

Esta disposición organiza junto con el sistema safeno interno y las venas anastomóticas, sistemas colaterales numerosos (doble en el 85 % y triple en el 10%), hemodinámicamente suficientes y valvulados, eficaces para compensar la oclusión aguda trombótica de la vena

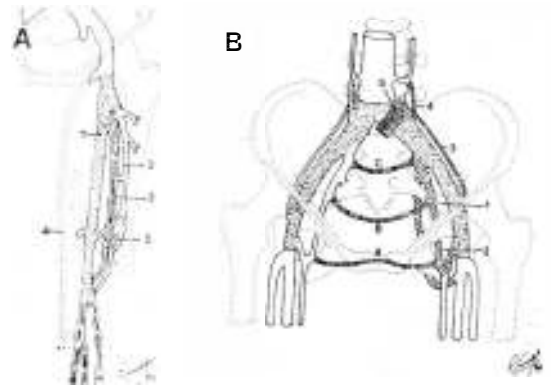


FIG. 3. — A) Esquema del segmento femoropoplíteo. (concepción de Mavor y Galloway) (61). 1) v. femoral superficial. 2) v. femoral profunda. 3) vs. acompañantes de la arteria femoral superficial y poplítea. 4) v. safena interna. 5) comunicaciones entre los territorios femoral superficial, poplítea y femoral profundo. B) Esquema del segmento iliofemoral. 1) vs. glúteas e isquiáticas. 2) v. obturatriz. 3) vs. acompañantes de las arterias ilíacas. 4) v. lumbar ascendente. 5) disposiciones que determinan estasis en la terminación de la vena iliaca primitiva izquierda. A) sistema anastomótico contralaterales superficiales. B) sistemas anastomóticos contralaterales viscerales. C) sistemas anastomóticos contralaterales posteriores.

femor superficial. Por eso esta situación como la ligadura empleada antiguamente en el tratamiento de la trombosis (307) provoca una elevación de la presión venosa distal muy poco mayor que la provocada por la oclusión de las venas de la pierna: 22 a 27 cm de H<sub>2</sub>O (303).

La secuela posttrombótica de tipo obstructivo es escasa y está compensada por sistemas anastomóticos competentes que son solicitados a favor de sus sistemas valvulares (192).

Se describe una compresión estenosante de la vena poplítea a nivel del anillo de los aductores, a la que se atribuye importancia como factor causal de flujo turbulento y de trombosis primaria local, como factor de estasis pre-disponente a trombosis venosas más distales, y como factor limitante de la extensión proximal de la trombosis poplítea (111, 176).

Los principales integrantes del sistema venoso profundo del muslo son accesibles a la exploración con el Doppler.

Funcionalmente el sistema del muslo integra la bomba circulatoria periférica, pero pese a su mayor capacidad, la presión desarrollada por la contracción muscular es menor: 150 mmHg/cm<sup>2</sup> en el vasto externo y 60 en el adductor. Esto permite establecer un gradiente de presiones adecuado para recibir la sangre eyectada por la contracción de la pierna y vaciarla en el sistema venoso de la pelvis (303).

La vena femoral superficial tiene flujo rápido, pobreza relativa de válvulas y de afluentes; estos hechos tal vez expliquen la poca frecuencia con que es asiento de trombosis primaria.

### C) Segmento proximal, superior, iliofemoral o de la pelvis.

Se extiende desde la confluencia de las venas femoral superficial y profunda hasta el origen de la vena cava inferior.

Es un eje venoso de gran diámetro, valvulado sólo hasta el origen de la vena iliaca externa, que recibe una voluminosa vía colateral, las venas hipogástricas generalmente múltiples.

La vena femoral común:

- a) tiene importantes válvulas y recibe cinco grandes afluentes en una corta distancia: venas femorales superficial, profunda, circunflejas y safena interna. El flujo de caudales de diferente magnitud y velocidad es causa de flujo turbulento, que predispone a la trombosis.
- b) tiende a colapsarse durante el reposo y en la flexión de cadera a angularse bajo la arcada crural.

A nivel del pasaje iliofemoral por el anillo crural existen relaciones entre el eje venoso y el infundíbulo crural, habiéndose descrito interesantes relaciones entre la vena, las hernias crurales y su reparación (37, 123, 226).

El eje venoso iliaco externo y primitivo está particularmente expuesto a las compresiones por procesos expansivos regionales.

Suele tener una o dos venas acompañantes de las arterias iliacas externa y primitiva, que integran los sistemas colaterales del segmento iliofemoral y que al dilatarse en las trombosis evolucionadas pueden ser confundidas con venas recanalizadas (192).

A nivel de la desembocadura de la vena iliaca primitiva izquierda en la cava, existen disposiciones que dificultan el desagüe venoso:

- compresión por la arteria iliaca primitiva derecha, en casi el 50% (93).
- bandas y adherencias intraluminares de significación discutida, en el 20% (113, 156, 182, 212).

Estas particularidades explicarían que la presión venosa femoral izquierda sea normalmente algo más elevada que la derecha; (la exageración de esta situación conduce al "síndrome de compresión venosa iliaca" (58, 140, 196), una mayor frecuencia de trombosis venosas profundas izquierdas (117, 195), aunque esta prevalencia no es evidente en todas las series (297), y una menor frecuencia de emboli mo pulmonar en las trombosis izquierdas que en la derechas.

Las múltiples colaterales de este eje venoso, paradójicamente son delgadas y de escaso valor supletorio. Constituyen sistema colaterales longitudinales (homolaterales y transversales (contralaterales) (192) (fig. 3 B).

- a) Los sistemas longitudinales se organizan en dos niveles:
  - desde la femoral a la hipogástrica, con vías relativamente abundantes.

—desde ésta a la vena cava inferior, con vías muy escasas y delgadas.

Permiten la derivación de sangre en obstrucciones unilaterales limitadas del eje iliofemoral. La vena lumboovárica es particularmente importante porque puede dilatarse como para permitir embolismos masivos luego de ligaduras de la vena cava, y porque debe ser ligada junto con esta en el tromboembolismo séptico.

- b) Los sistemas transversales son de tres tipos:

—superficiales o parietales anteriores: Son importantes a nivel infraumbilical y suprapúbico, siendo interrumpidos por las incisiones medianas infraumbilicales.

—viscerales: a través de las vísceras pelvianas medianas, sobre todo urogenitales (próstata, ligamento ancho). Son afectados por las resecciones viscerales.

—posteriores: venas presacras.

Estos sistemas son solicitados de diferente manera según la topografía de la trombosis, el estado del eje iliofemoral contralateral y de la cava (fig. 4).

Pero como son delgados, indirectos y frecuentemente solicitados en contra de sus sistemas valvulares, resultan insuficientes e incompetentes. Por ello el segmento venoso iliofemoral tiene escasa tolerancia a la oclusión aguda de sus ejes, sobre todo si es extensa, la que provoca máximas elevaciones de la presión venosa periférica: hasta 133 cm de H<sub>2</sub>O (89).

La secuela posttrombótica es precoz, de tipo obstructivo y severa, requiriendo considerar tratamientos que adicionen nuevas vías de drenaje venoso del miembro.

Funcionalmente el segmento iliofemoral es un sistema de transporte de flujo muy importante 434 ml./m. en reposo (56), prácticamente todo el gasto sanguíneo de desagüe del miembro. Por el contrario no tiene significación como integrante de la bomba circulatoria periférica.

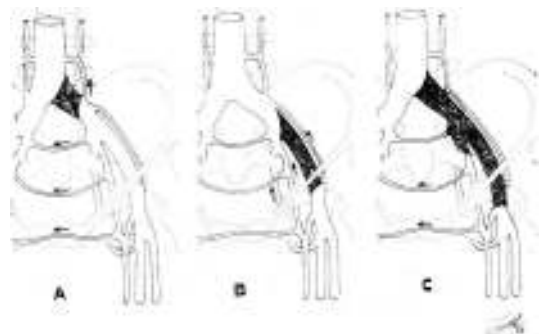


FIG. 4. — Esquema de trombosis oclusivas de la vena iliaca primitiva (A), iliaca externa (B) y de todo el eje iliaco (C). Se observan las distintas posibilidades de circulación colateral, que son mínimas en la situación C.



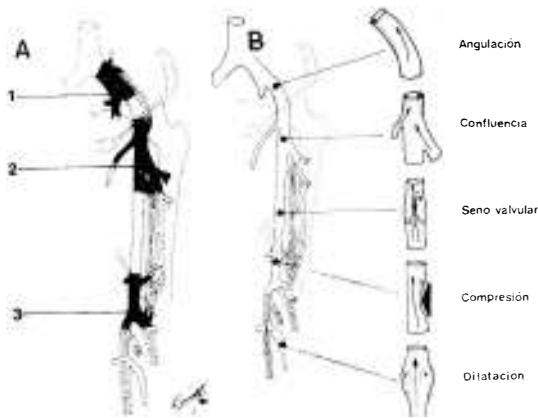


FIG. 5. — A) Las zonas críticas del sistema venoso de los miembros inferiores. 1) zona del tripede iliaco. 2) zona del tripede femoral, la más importante. 3) zona poplítea. B) Diversos mecanismos de estasis por flujo turbulento. Respectivamente de abajo arriba: —dilatación (senos venosos del sóleo). —compresión (anillo del sóleo, del adductor, arcada crural, arteria iliaca primitiva izquierda). —seno valvular (venas de pierna, poplítea, femoral común y profunda) —confluencia de afluentes caudalosos en distintas direcciones (tripede venoso femoral). —angulación (vena iliaca externa).

**D) Las zonas críticas.**

Se caracterizan por dar origen o recibir importantes sistemas colaterales, por lo que son sitio preferencial para la iniciación de trombosis venosa y su oclusión aguda compromete a la vez los ejes venosos y los sistemas colaterales, dando lugar a las formas isquémiantes.

Los más importantes son tres (270) (fig. 5 A).

- a) la zona poplítea.
- b) el tripede venoso femoral: en él el sistema axial es único, convergen los sistemas de derivación femoropoplítea y nacen las derivaciones longitudinales y parte de las transversales del sistema venoso iliofemoral. Su bloqueo por trombosis para muchos autores es el principal responsable de la aparición de formas isquémiantes (270).
- c) el tripede venoso iliaco cuya oclusión anula el eje venoso iliaco, la hipogástrica y con ella muchos de los sistemas colaterales.

Para que las operaciones de trombectomía sean efectivas en mejorar el drenaje venoso del miembro, el objetivo prioritario para muchos autores es la desobstrucción radical de las zonas críticas (198).

**3) TROMBOGENESIS**

Mientras que los trombos arteriales formados en vasos de flujo rápido, son plaquetarios o

blancos, los trombos venosos formados en vasos de flujo lento son rojos formados por fibrina y elementos formes en forma exclusiva (trombos de coagulación) o alternando con los trombos blancos (trombos mixtos).

Los factores que definió Virchow en 1856 (329): la estasis, las alteraciones de la coagulabilidad y las alteraciones de la pared venosa intervienen en la trombogénesis, pero aún no es posible definir el papel relativo de cada uno de ellos (30i).

**A) Estasis**

Es el factor clínicamente más ligado a la aparición de trombosis venosas.

Depende de dos mecanismos básicos diferentes enlentecimiento y redistribución circulatoria, y régimen de flujo turbulento.

**a) Enlentecimiento y redistribución circulatoria.**

Se ha vinculado a la formación de trombos en los lagos venosos del sóleo y se observa en el acto operatorio, y en el reposo prolongado.

—En el acto operatorio se produce una disminución del gasto sanguíneo en las venas de la pantorrilla que se atribuye al decúbito dorsal que dificulta el vaciado de las venas del sóleo, a la atonía muscular por los relajantes que además aumenta la capacidad del sistema venoso de la pantorrilla, y eventualmente a la disminución del gasto circulatorio y a la compresión por el apoyo (38) (fig. 6).

A diferencia de lo que ocurre durante la actividad normal del miembro, en el acto operatorio diversos estudios de flujo sanguíneo han puesto de manifiesto que existe una redistribución del flujo venoso de la pierna según la que la mayor parte de las venas musculares

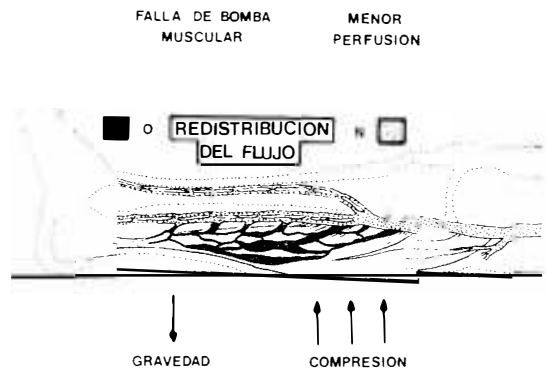


FIG. 6. — Estasis venosa en la pantorrilla por enlentecimiento y redistribución del flujo. Como consecuencia de la falla de la bomba muscular, de la perfusión menor por gasto bajo, de la acción de la gravedad y eventualmente de la compresión durante la cirugía, en decúbito dorsal, prácticamente la sangre no circula en los lagos del sóleo, en tanto que en las venas de transporte lo hace a velocidad prácticamente normal.

quedan prácticamente excluidas de la circulación con almacenamiento de sangre a su nivel ("pooling"); el retorno venoso desde la pantorrilla es mantenido por un pequeño número de venas tibiales, que mantienen un flujo rápido, sensiblemente igual al normal (56, 65, 218).

El gasto sanguíneo de la pierna es aproximadamente 50 % del normal en tanto que la velocidad de flujo en las venas de transporte es normal o incluso mayor (65).

Estas alteraciones hemodinámicas más mantenidas en las operaciones prolongadas, son tal vez responsables de una mayor incidencia de trombosis venosa profunda que en las operaciones breves: 44 % contra 15 % respectivamente (100).

—En el reposo prolongado en decúbito horizontal, la falta de deambulación y de actividad muscular y eventualmente en el paciente grave, el apoyo prolongado sobre la pantorrilla (281) ejercen efectos semejantes a los de la cirugía sobre el flujo venoso de la pierna.

Se ha comprobado por ejemplo que en pacientes con hemiplejía, la incidencia de trombosis venosa es nueve veces mayor en el miembro pléjico que en el sano: 60 % contra 7 % (333).

#### b) Régimen de flujo turbulento.

El flujo venoso normal es laminar; nivel de las válvulas, de las angulaciones e incurvaciones, de las zonas estrechadas o comprimidas y del abocamiento de colaterales de gran caudal, se vuelve turbulento. Este flujo se caracteriza por una desorganización en la regularidad con que se suceden las zonas de distinta velocidad; aparecen remolinos, detención o mismo inversión del sentido del flujo, zonas de estasis que han sido demostradas experimentalmente (210).

La estasis por flujo turbulento explica la rémora circulatoria en los senos valvulares y en los grandes troncos venosos avalvulados (fig 5 B).

La estasis permite la formación de acúmulos locales de elementos formes de la sangre, los "nidos inestables" de Sevitt (276), en los que la coagulación se ve facilitada. Su aparición no determina necesariamente la formación de trombos, ya que desaparecen al suprimir la estasis.

Pero la estasis sola no es suficiente para producir trombos:

—experimentalmente la cesación de flujo en un segmento venoso no produce trombosis, en tanto que ésta aparece en las obstrucciones parciales mantenidas por más de 24 horas (230).

—no hay evidencias concluyentes de que las alteraciones hemodinámicas descritas sean sustancialmente diferentes en los sujetos normales en reposo en decúbito en quienes no se produce trombosis, y en los operados o afectados por enfermedades graves.

Por lo tanto debe estar presente algún otro factor para iniciar la trombosis (337, 338).

#### B) Alteraciones de la coagulabilidad de la sangre

Wessler (337) logró inducir experimentalmente una trombosis morfológicamente semejante a la humana produciendo estasis temporaria en un segmento venoso, inyectando previamente por vía general suero libre de trombina (trombosis inducida por suero).

Esto permitió invocar una hipercoagulabilidad o hipertrombicidad que actuando en zonas de estasis iniciaría la trombosis. Ha sido difícil de caracterizar y de establecer si es causa o consecuencia de la propia trombosis (270, 301).

Lo más aceptado actualmente es que existe un desequilibrio de los mecanismos de trombogénesis y trombosis caracterizados por la presencia de factores de coagulación activados en la sangre circulante; pero además se ha descrito una hiporreactividad fibrinolítica.

##### a) Presencia de factores de coagulación activados en la sangre periférica.

Depende de una activación que puede ser cronológicamente permanente o transitoria, y espacialmente general o localregional.

La activación permanente determina un riesgo mantenido de trombosis venosa, con episodios repetidos, constituyendo la enfermedad tromboembólica; se observa por ejemplo en hemopatías y en neoplasmas en los que las trombosis venosas reiteradas son a veces por mucho tiempo el único síntoma de la enfermedad de fondo. Como el riesgo trombótico es mantenido es necesario un tratamiento profiláctico permanente.

La activación transitoria depende de causas circunstanciales, esencialmente reversibles como la cirugía, los traumatismos, y ciertas infecciones. Es responsable de episodios aislados, los accidentes o empujes tromboembólicos. Supone la existencia de un riesgo trombótico temporario, que exige tratamiento profiláctico mientras se mantenga.

La activación general permite explicar la mayoría de los hechos clínicos y humorales, particularmente la efectividad de las minidosis de heparina (fig.7).

Esta activación está determinada por múltiples situaciones que constituyen otros tantos factores clínicos de riesgo trombótico, que se comentan más adelante.

Los factores de coagulación activados de mayor significación en la trombogénesis parecen ser el factor X, el más importante por su elevado poder trombógeno, y los factores IX, XI y XII.

Los factores activados se acumularían por la estasis en los nidos inestables, determinando la aparición de trombina y luego de fibrina con formación del trombo precoz, que es un trombo rojo, pobre o sin plaquetas.

La hipótesis de la activación local no permite explicar casi ninguno de los hechos clínicos y experimentales; la principal objeción es que hace intervenir las plaquetas en la aparición del trombo precoz, y actualmente no hay prue-

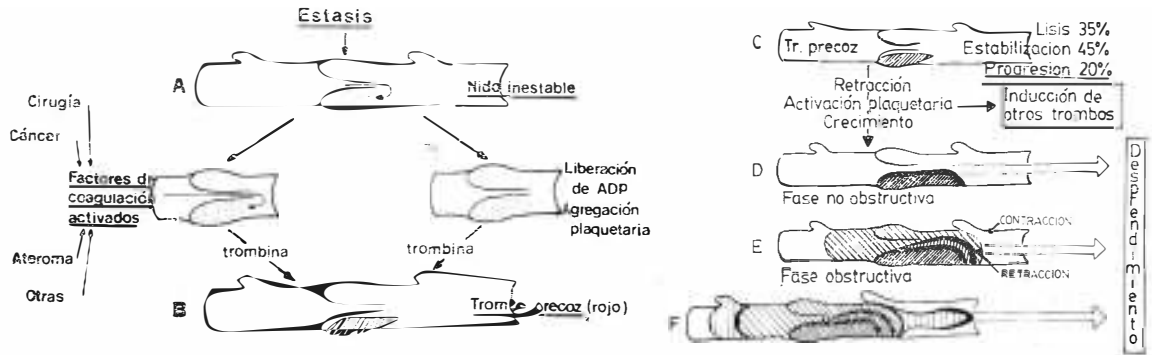


FIG. 7. — La trombogénesis. A) la estasis determina la aparición de nidos inestables. B) en ellos aparece el trombo precoz como consecuencia de la acumulación de factores de coagulación activados por la cirugía, el cáncer, las placas de aterosclerosis, etc. (camino de la izquierda). La activación local de los mecanismos plaquetarios (camino de la derecha) no permite explicar los hechos clínicos ni experimentales. C) La progresión, que ocurre en sólo un 20 % de los casos, se hace a favor de los mecanismos plaquetarios, responsables también de inducción de trombosis en zonas vecinas. D) El crecimiento del trombo se hace en dos fases: no obstructiva, que puede ser muy prolongada y habitualmente es asintomática, y E) y F), obstructiva, donde por lo general comienzan los síntomas. En cualquiera de los dos puede producirse el desprendimiento de émbolos.

bas de que ellas participen en esta etapa de la trombogénesis.

Por el contrario las plaquetas y sus mecanismos de coagulación son muy importantes en las etapas de la trombogénesis que siguen a la aparición del trombo precoz. La retracción de éste liberaría suero rico en trombina capaz de promover la formación de nuevas redes de fibrina, la agregación plaquetaria y la activación de los mecanismos plaquetarios de la coagulación.

Estos fenómenos actuando en zonas de estasis serían responsables:

- del crecimiento del trombo precoz primario (272, 276).
- de la aparición de nuevos focos de trombosis en segmentos venosos profundos por la sangre eferente del foco trombotico primario; por ejemplo aparición de un foco trombotico aislado en la vena poplitea en la evolución de una trombosis de la pantorrilla (111).

Es importante relacionar el papel de las plaquetas en las distintas etapas de la trombogénesis con la eficacia de los antiagregantes plaquetarios en la prevención de las trombosis venosas con la eficacia de los antiagregantes pla-

#### b) Hiporreactividad fibrinolítica.

En pacientes que presentaron trombosis venosa se ha observado hiporreactividad fibrinolítica; se considera que ésta es insuficiente para iniciar la trombosis, pero puede tener importancia para determinar si un trombo precoz sufrirá lisis, se estabilizará o se extenderá (222).

#### C) Alteraciones de la pared venosa

Es lógico pensar que algo ocurre en la interfase endotelio-sangre para promover la trombosis.

Existen auténticas trombosis por alteración parietal (trombosis por inducción local), como en ciertos traumatismos venosos, en las suturas venosas, en los cateterismos prolongados o en la vecindad de focos inflamatorios. Pero estos tipos de trombosis no son los más frecuentes, son generalmente locales, no extensivas a menos que se agreguen otros factores como la estasis o la hipercoagulabilidad.

Se ha postulado que la estasis sanguínea produce hipoxia con alteraciones endoteliales, pero esto actualmente no parece cierto (276).

Existen evidencias de que los traumatismos remotos y la cirugía provocan importante acumulación de leucocitos en las zonas de estasis, que atraviesan la pared venosa, facilitan la descamación endotelial y el contacto de la sangre con el colágeno subintimal, lo que iniciaría la trombosis (301).

Pero no está demostrado que exista una alteración parietal con el significado de un factor primario iniciador de la trombosis; la gran mayoría de las trombosis venosas profundas de los miembros inferiores se inicia en venas cuyo endotelio es normal.

Como consecuencia de la presencia del trombo en la luz venosa se desarrolla posteriormente un proceso inflamatorio de la pared y del ambiente perivascular, que ha justificado el término ya criticado de tromboflebitis, pero que no tiene el significado de un factor iniciador de la trombosis.

#### D) Evolución morfológica de los trombos

El trombo precoz tiene tres evoluciones posibles:

—la lisis por acción de los sistemas fibrinolíticos, cuando los factores trombogénicos han dejado de actuar.

—la estabilización caracterizada por la ausencia de crecimiento y de lisis. Constituye un llamado permanente a la eclosión de nuevos

empujes de trombosis (198) y estos trombos son ulteriormente organizados por tejido conjuntivo subendotelial.

Los estudios con fibrinógeno marcado con  $I^{125}$  muestran que estas dos evoluciones son lo habitual: se dan en aproximadamente el 80 % de los casos (43, 144, 218).

—el crecimiento y la extensión. Se hace por empujes, en el curso de plazos variables, a veces muy prolongados (semanas o meses); los empujes coinciden con acentuación de los factores trombogénicos (estasis, hipertrombicidad).

El trombo crece por ondas, con depósitos de fibrina y plaquetas que alternan con zonas de coágulo rojo (estrias de Zahn).

Primero lo hace en sentido de la corriente venosa, incorporando la válvula, manteniéndose adherido a la pared. Inicialmente es fácilmente desprendible y no ocluye totalmente la luz: es la base no obstructiva que morfológicamente se puede presentar bajo dos formas esquemáticas:

- trombo adherente sólo en la zona de origen, con una cola libre, flotante, que puede alcanzar dimensiones considerables en venas grandes y de gran flujo. Explica las presentaciones clínicas bajo forma de embolismos graves o mortales sin sintomatología en los miembros inferiores.
- trombo extensamente adherente a la pared venosa, pero no obstructor, responsable a veces de dolor en los trayectos venosos involucrados, sin ninguna manifestación de impedimento a la circulación de retorno.

La duración de la fase no obstructiva puede ser hasta de meses en venas de grueso calibre como las del segmento iliofemoral.

Muchas veces es totalmente asintomática; es el "silent leg" de los anglosajones. Cuando se completa la obstrucción, aparece la sintomatología clínica y si se intenta la trombectomía, puede sorprender encontrar que el trombo sea muy adherente a la pared, demasiado viejo para una trombosis que clínica (pero no anatómicamente) se inició unas pocas horas antes (141). Para Buch y Fogarty (48) esto se observa en el 70 % de las trombosis iliofemorales con manifestaciones clínicas de flegmasia alba.

Estas particularidades determinan que la evacuación completa de los trombos, pueda ser muy difícil y mismo imposible.

Finalmente en su crecimiento el trombo se hace obstructor: fase obstructiva. Se crea una zona de estasis mayor que favorece el rápido crecimiento del trombo en sentido anógrado y retrógrado hasta las zonas de flujo conservado; aparecen los signos clínicos de impedimento al desagüe venoso.

El trombo puede extenderse a los sistemas colaterales. Cuando se inició en ejes venosos con eficientes sistemas colaterales, puede ser asintomático hasta este momento; un intento de trombectomía en esta etapa también puede encontrar trombos más viejos de lo que la clínica permitía suponer.

El trombo adulto constituido, presenta un cuerpo alargado con varias zonas de extensión variable adherentes a la pared, la cabeza (llamada cola por algunos), móvil, no adherente, origen de los émbolos pulmonares, que la flebografía pone de manifiesto en el 47 % de las trombosis venosas (41), y el tallo retrógrado.

La evolución ulterior del trombo, en particular el problema de la recanalización, tan importante para la comprensión del síndrome posttrombótico, excede los límites de este tema.

#### 4) MOMENTO DE APARICION DE LOS TROMBOS

Este punto es fundamental para establecer el momento en que se deben iniciar y suspender las medidas de profilaxis, particularmente para la trombosis postoperatoria en cuya evolución el acto quirúrgico constituye una referencia bien definida.

Los estudios de captación del fibrinógeno  $I^{125}$  han demostrado que:

- el 45 % de las trombosis se produce en la operación y en el primer día del postoperatorio.
- el 43 % entre los días 2 y 4.
- el 12 % entre los días 5 y 10 (222).

En los primeros cuatro días hay además mayor tendencia a que la trombosis se presente bilateralmente (fig. 8).

En el reemplazo total de cadera que exige reposo prolongado, estudios flebográficos demostraron la aparición de trombos en la pierna en la segunda y tercera semanas del postoperatorio.

En consecuencia, las medidas de profilaxis deben cubrir el periodo de tiempo que va desde inmediatamente antes de la intervención hasta que el paciente deambule correctamente.

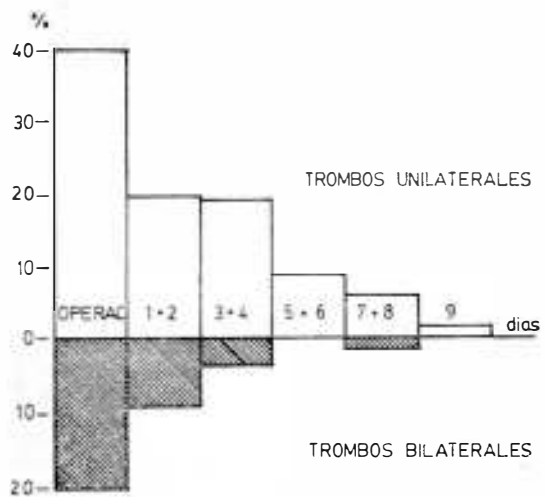


FIG. 8. — Momento de aparición de los trombos en relación con el acto operatorio, de acuerdo a estudios con fibrinógeno  $I^{125}$  (74). La mayor parte de los trombos aparecen en la operación y en los tres días iniciales del postoperatorio.

**5) SITIOS DE ORIGEN Y MODO DE PROGRESION DE LOS TROMBOS.**

Existe una controversia que se resume en dos posiciones extremas:

- a) en la mayor parte de los casos la trombosis venosa profunda se inicia en las venas de la pantorrilla y se extiende centripetamente hasta el segmento iliofemoral (41, 111, 144, 216).
- b) en la mayor parte de los casos la trombosis venosa profunda se inicia en las venas de la ingle o de la pelvis (15, 195).

Para aclararla se han realizado múltiples investigaciones.

Merecen retenerse las conclusiones de los estudios necrópsicos, flebográficos y de captación del fibrinógeno marcado con I<sup>125</sup>.

A) Los estudios necrópsicos más importantes fueron realizados entre 1950 y 1960 (111, 176, 272, 275, 276).

Permiten establecer que:

- a) las trombosis venosas de los miembros son discontinuas, esto es a focos múltiples en el mismo miembro, en el sistema profundo o el superficial, en el 56 % de los casos, y bilaterales en el 44 %. Esto prueba el origen multicéntrico de las trombosis venosas y fundamenta el concepto de que coexistiendo con un trombo clínicamente manifiesto hay en términos generales un 50 % de posibilidades de que

exista otro a otro nivel del mismo miembro, o en el miembro contralateral.

- b) las trombosis venosas profundas de los miembros inferiores se originan preferentemente en seis lugares: (fig. 9 A).
- c) en el 60 % de los casos la trombosis profunda se inicia en la pantorrilla en la que queda confinada; sólo un 10 % de las trombosis de pantorrilla se extienden a muslo (fig. 9 B).
- d) un 37 % de las trombosis profundas se originan en muslo, particularmente en las vecindades del tripode venoso femoral, desde donde frecuentemente se extienden retrógradamente e hasta el canal de Hunter raramente más allá, y en forma poco frecuente anterógradamente hacia la iliaca. Esta extensión estaría limitada por el aumento brusco de flujo en el abocamiento de colaterales importantes (hipogástrica, eje iliaco contralateral) y por las estructuras descritas en la terminación del eje iliaco izquierdo.

La extensión a la cava generalmente es considerada como poco frecuente, aunque hay algunas opiniones discrepantes (112, 198).

Se da bajo dos modalidades:

—trombo flotante, con el riesgo inminente de embolismo pulmonar grave, lo que justifica una conducta terapéutica urgente y agresiva para prevenirlo (198).

—trombo adherente y obstructivo. Es mucho menos frecuente. Dentro de la ra-

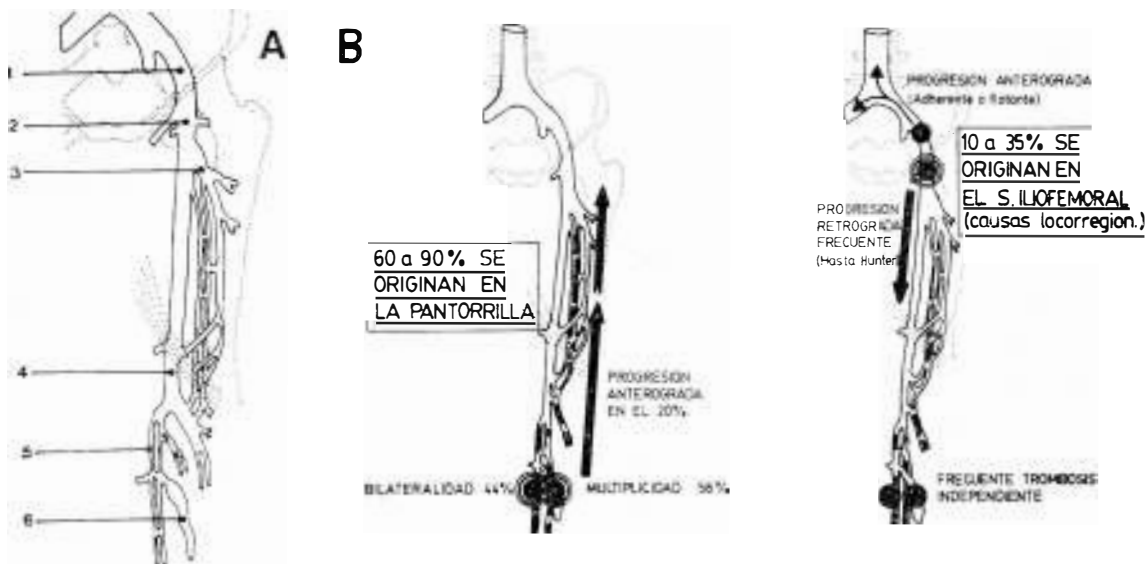


Fig. 9. — A) Principales focos de trombosis venosa en los miembros inferiores. (Sevitt) (101, 102, 103). 1) v. iliaca externa. 2) v. femoral común. 3) v. femoral profunda (sector terminal). 4) v. poplitea. 5) vs. profundas de la pantorrilla. 6) lagos venosos del sóleo. B) Origen y progresión de las trombosis venosas profundas. El 60 a 90 % se originan en la pantorrilla, a focos múltiples en el 56 % y bilaterales en el 44 %. Sólo en un 20 % progresan anterógradamente. El 10 a 35 % restante se originan en el segmento iliofemoral por lo general vinculado a causas locorreionales fácilmente diagnosticables. Desde allí lo frecuente es la progresión retrógrada y la coexistencia de focos independientes de trombosis en la pantorrilla. La progresión anterógrada, adherente es menos frecuente.

reza de esta forma, lo más frecuente es la trombosis iliaca extendida a la cava y a la iliaca contralateral (Flebitis "en báscula").

- e) sólo un 3 % de las trombosis profundas se originan en las venas de la pelvis, estando vinculadas por lo general a causas locales: compresiones por procesos expansivos (tumores, adenopatías, aneurismas, utero grávido). La trombosis primitiva de la cava es muy rara y propia de situaciones graves como la invasión neoplásica, los linfomas retroperitoneales, la insuficiencia cardíaca descompensada o la fibrosis retroperitoneal.

B) Los estudios flebográficos se iniciaron en 1940 (6). Los más destacables datan de los últimos veinte años (41, 89, 216, 228, 297).

Confirman que la pantorrilla es el sitio de origen más frecuente de trombosis venosa profunda: 90 % de los casos.

8 % a 18 % de las trombosis profundas (41, 297) tienen origen alto, sin compromiso simultáneo de la pantorrilla, y en todas ellas se encuentra enfermedad local o trauma.

Sólo un estudio flebográfico muestra que la mayoría de los trombos iliofemorales son de origen local (193), pero es criticable porque emplea la vía femoral o pertrocantérica y no visualiza el árbol venoso periférico.

C) Los estudios de captación del fibrinógeno I<sup>25</sup> datan de 1965 (222) pero su uso estuvo limitado por disposiciones legales basadas en el riesgo de hepatitis. Aportan importantes datos sobre las fases incipientes y las características evolutivas de la enfermedad (43, 148, 221).

Sus resultados confirman la alta frecuencia del origen de la trombosis en las venas profundas de la pantorrilla (89 %) y establecen que sólo un 20 % de estos trombos se extienden al sistema venoso popliteo o de muslo. Del 80 % restante, un 35 % se lisan y un 45 % se estabilizan y no progresan.

Precisan que sólo un 6,5 % de las trombosis se originan en la poplitea y 4 % en la femoral superficial y aclaran que sólo un porcentaje apreciable de trombosis venosas profundas se origina en la planta del pie (25).

Existen escasos datos sobre la frecuencia de trombosis venosa en dos territorios que por su volumen pueden al menos teóricamente ser origen de embolismo pulmonar mayor o masivo:

#### a) el territorio femoral profundo.

Todo indica que si bien la vena femoral profunda puede ser sitio de trombosis, ello se observa con una frecuencia baja (2 a 16 %) y por lo general en forma limitada a su segmento terminal (41, 111, 296).

No hay datos sobre la frecuencia de trombosis primaria de sus raíces de origen como puede ocurrir por ejemplo, en los traumatismos de muslo.

#### b) el territorio hipogástrico.

No hay dudas de que las venas tributarias de los grandes troncos hipogástricos son asiento frecuente de trombosis (166), pero no hay evidencias de que estos trombos se extiendan habitualmente al segmento iliofemoral u origen episodios de embolismo pulmonar mayor.

Un problema diferente es el del tromboembolismo séptico de origen genital, en el que este sistema tiene particular importancia como lugar de origen y como una de las vías de migración de los émbolos sépticos.

Resulta interesante analizar si la enfermedad de fondo, impone a la trombosis venosa profunda características particulares de origen y modo de progresión de los trombos.

En la trombosis que complica distintos tipos de cirugía o afecciones corrientemente vistas en el postoperatorio, se encuentra:

- que la trombosis del postoperatorio de cirugía general, la más estudiada, sigue el patrón expuesto, que se toma como modelo (144).
- en cirugía vascular aortoiliaca en la que trombosis ocurre hasta en un 14 % (12, 264) el patrón de distribución sigue el modelo general.
- En el remplazo total de cadera, el patrón de distribución es diferente; existe hasta un 53 % de trombosis primarias del segmento femoroiliaco (296) que se atribuye al estímulo trombogénico peculiar de esta cirugía (gran traumatismo tisular; factor localizador de las distorsiones de la vena femoral y del calor desprendido por el fraguado del acrílico cementante). Este concepto concuerda con los hallazgos de una serie de 39 pacientes con trombosis iliofemorales primarias, en los que un 76,3 % tenían causa locorregional evidente, y entre ellas la más frecuente es la cirugía de cadera (tabla IV).

TABLA IV

PATOLOGIA PRIMARIA EN 39 PACIENTES CON TROMBOSIS VENOSA ILIOFEMORAL

Stamatakis (1978) (297)

Remplazo total de cadera	23 %
Fractura de cuello de fémur	23 %
Colocación de Küntscher	2,5 %
Absceso pélvico	15,2 %
Carcinoma pélvico extendido	7,6 %
Implante ureterovesical bilateral	2,5 %
Gravidez avanzada	2,5 %
No determinable	23,7 %

- en el infarto agudo de miocardio, la trombosis venosa es muy frecuente sobre todo si hay un gasto bajo asociado; tiene una distribución semejante a la de la trombosis postoperatoria (209, 215).

En conclusión puede decirse que las particularidades anatómicas del árbol venoso de los miembros inferiores, junto con las de la diná-

mica de un flujo sanguíneo enlentecido, determinan donde comenzarán a formarse y como se extenderán los trombos.

La consideración de la patología de fondo que se complica con una trombosis venosa profunda, es de importancia para presumir clínicamente el sitio de origen de la misma.

Excluyendo pues las trombosis profunda con causa local que por lo general son de origen alto, si se puede prevenir eficazmente la trombosis profunda de la pantorrilla, se evitará:

- aproximadamente un 88 % de todas las trombosis venosas profundas del miembro inferior.
- el 70 % de las trombosis iliofemorales, que son, como veremos, las responsables de embolismos pulmonares con riesgo vital (222).

#### 6) **VARIEDADES DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA QUE PRODUCEN EMBOLISMO PULMONAR**

Cuatro quintas partes de los embolismos pulmonares tienen un foco trombótico demostrable en los miembros inferiores (43), por lo que el adecuado manejo de éste debe constituir una medida preventiva eficaz de la mayor parte de los embolismos pulmonares.

Es necesario conocer para cada tipo y topografía de trombosis venosa, el riesgo de embolismo pulmonar, su tipo y los mecanismos capaces de desencadenarlo.

#### A) **Tipo de trombosis venosa.**

##### a) **Trombo adherente o trombo flotante.**

Este carácter, hasta el momento sólo determinable por la flebografía contrastada inclina a muchos autores hacia una conducta terapéutica más agresiva dirigida a la prevención del embolismo, cuando se comprueban grandes trombos flotantes, sobre todo proximales, ya que si bien no está demostrado, es lógico que ellos determinen un riesgo más elevado de desprendimiento, migración y embolización pulmonar (239, 315).

##### b) **Tromboflebitis o flebotrombosis.**

Esta distinción supone erróneamente que la "flebotrombosis" presenta trombos menos adherentes, por lo que el embolismo será más probable que en la "tromboflebitis".

Aún en las auténticas tromboflebitis, el embolismo puede producirse desde la cabeza flotante de trombos adherentes, o desde focos concomitantes de flebotrombosis.

Por tanto, esta distinción es peligrosa porque puede engendrar una falsa sensación de seguridad (176).

##### c) **Obstrucción venosa trombótica leve o severa (isquemante).**

Podría presumirse que en las formas isquemantes, en las que los trombos son más ex-

tensos, anclados a las colaterales y probablemente más adherentes, la potencialidad embolígena sería menor que en las formas edematosas.

Sin embargo no existen grandes diferencias en el riesgo embólico ni en el tipo de embolismo en estas dos formas (107, 270).

#### B) **Topografía de la trombosis venosa.**

Todas las formas topográficas de trombosis venosas son capaces de originar embolismos pulmonares.

Numerosos estudios de diferente rigor se han ocupado de este aspecto (43, 41, 106, 111, 288, 297).

Así por ejemplo, Fontaine (106) encuentra:

- en 36 trombosis ilíacas 30,5 % de embolismos pulmonares de los que 8 % fueron mortales.
- en 249 trombosis iliofemorales, 12,9 % de embolismos pulmonares, de los que 7,2 % fueron mortales.
- en 96 trombosis de pierna, 7,3 % de embolismos pulmonares, de los que 2,1 % fueron mortales.

Browse (41) estudiando con flebografías un grupo de embolismos pulmonares, encuentra que la trombosis responsable tiene el límite superior en pierna en el 26 %, en muslo en el 23 %, y en pelvis en el 13 %.

En trombosis de pantorrilla fibrinógeno I<sup>125</sup>, la incidencia de embolismo pulmonar, con diferentes exigencias de diagnóstico, varió entre 5,8 % y 54,6 % (43).

Se considera que las trombosis de pierna son responsables de episodios de microembolismo subclínico, sin importancia vital. Sin embargo de venas dilatadas de la pierna se han obtenido trombos de 12 por 0,75 cms. (45) responsables de episodios severos (223).

También debe tenerse en cuenta el estado cardiorrespiratorio previo y la repetición del embolismo; la impactación de pequeños émbolos en pacientes con estado cardiorrespiratorio precario, o su reiteración frecuente, puede tener efectos muy serios (41).

Por tanto el peligro potencial de embolismo grave en las trombosis venosas de pierna no debe ser totalmente desechado.

Cuando la trombosis progresa hacia venas más proximales, el riesgo de embolismo grave o mortal se eleva rápidamente llegando en las trombosis ilíacas a 50 % (41, 144, 195, 273).

Para Mavor (193) dos tercios de los embolismos pulmonares se originan en el segmento iliofemoral, y sólo de él parten los émbolos mortales. El riesgo embólico mortal es máximo, elevadísimo en las trombosis cava a trombo flotante (198).

Algunas series registran mayor potencial embolígeno en las trombosis derechas, atribuida al papel de represa de las estructuras descritas en la terminación de la vena ilíaca izquierda (195). Esto no se observa en todas las series por lo que asumir una posición de seguridad

respecto al riesgo de embolismo pulmonar en las trombosis del miembro inferior izquierdo, puede ser muy peligroso.

### C) Mecanismos de desprendimiento de émbolos.

Son poco conocidos (279).

Los caracteres físicos del trombo (adherencia, consistencia, friabilidad) condicionan la facilidad del desprendimiento.

Se considera que en éste intervienen procesos de naturaleza:

—biológica: la lisis espontánea o medicamentosa, que por necesitar sustancias líticas presentes en la pared venosa, se inicia en la base de los trombos, puede dejar en libertad fragmentos de volumen importante capaces de embolizar. Esto lleva a algunos autores a proscribir la administración de trombolíticos en trombosis proximales con trombos flotantes (63, 64).

—hemodinámica: los cambios hemodinámicos provocados por la deambulación y sobre todo por los esfuerzos que aumentan bruscamente la presión abdominal. Se considera que los pujos son los mecanismos disparadores de émbolos más importantes, mucho más que cualquier otra forma de actividad muscular, por lo que para muchos autores, evitarlos es una medida muy importante en la prevención del embolismo (195).

## TROMBOSIS DEL SISTEMA VENOSO SUPERFICIAL: TROMBOSIS VENOSAS SUPERFICIALES

Sólo consideraremos la patología de su forma más frecuente, la varicoflebitis, que es la trombosis aguda de las várices esenciales y que no ha merecido investigaciones tan rigurosas como las trombosis profundas, con las que las diferencias patológicas son sólo de matices.

### 1) TROMBOGENESIS

El factor predisponente esencial son las várices que determinan estasis en las zonas dilatadas, y que poseen alteraciones de la pared venosa (166).

En algunos casos puede asociarse un estado de hipertrombicidad temporario, o permanente que explicaría las recaídas y recidivas en un mismo paciente.

Los factores desencadenantes, que son múltiples, pueden dividirse en dos grupos:

- a) Los que actúan aumentando la estasis. Son las llamadas "imprudencias estáticas" por Leger (166), tales como permanecer en forma prolongada en estación de pie, sin deambular, o sentado, como en el cine, omnibus o avión, o en cama en posiciones inadecuadas, por enfermedades que confinan a ella.

Son los más importantes y adelantan el papel de evitar la estasis en la prevención de las varicoflebitis.

- b) Los que actúan por mecanismos combinados: estasis, hipertrombicidad y alteraciones de la pared venosa.

Unos son ocasionales y explican episodios únicos, aislados de varicoflebitis en pacientes con larga historia de várices esenciales, como son los traumatismos, el postoperatorio y el estado grávidopuerperal.

Otros son permanentes y explican episodios reiterados de varicoflebitis coincidentes con empujes de la afección de fondo: hipertrombicidad mantenida, trastornos metabólicos como la diátesis gotosa, etc.

Es fundamental expresar claramente que la infección no tiene ninguna significación en el origen o evolución de las varicoflebitis, con las raras excepciones de algunos casos que aparecen en la periferia de focos de supuración en los miembros inferiores.

Varios argumentos sustentan este concepto (133, 166); en consecuencia el tratamiento antibiótico sistemático de las varicoflebitis carece de fundamentación patológica.

### 2) EVOLUCION DE LA VARICOFLEBITIS

El trombo inicial generalmente no es obstructor y aun cuando lo sea, no determina síntomas distales por obstáculo al drenaje venoso.

En esta etapa la reacción inflamatoria parietal y perivenosa es mínima (varicotrombosis no obstructiva).

Posteriormente el trombo se hace obstructor, adhiere a la pared venosa y se retrae, aumentando de consistencia. Todo esto hace que se palpe como un cordón duro (varicotrombosis obstructiva).

El desarrollo de una reacción parietal inflamatoria aséptica que se extiende de manera variable al celular perivenoso, produce dolor y manifestaciones de tipo inflamatorio: edema, calor local y rubor (varicoflebitis y periflebitis varicosa).

No conocemos estudios que determinen la frecuencia real con que se producen cada una de las evoluciones siguientes.

#### A) Progresión a sectores contiguos del sistema venoso superficial.

Puede hacerse por los troncos safenos o por las colaterales, y en sentido anterógrado, lateral o retrógrado.

La más importante es la progresión anterógrada por el tronco de la vena safena interna bajo la forma de una larga cola más extensa que lo que la clínica hace presumir, pudiendo sobrepasar los cayados en trombosis cuyo límite superior se palpa en la parte inferior del muslo.



### B) Propagación al sistema venoso profundo. Relación de la varicoflebitis con el embolismo pulmonar.

Los trombos venosos superficiales pueden alcanzar el sistema venoso profundo por los cayados o las comunicantes, y ellos mismos pueden desprender fragmentos capaces de embolizar.

Frente a esta posibilidad basada en hechos anatómicos y patológicos, se asumen dos posiciones básicas:

- a) la trombosis venosa superficial de los miembros inferiores puede dar embolias pulmonares mayores a través del cayado safeno interno, mas raramente externo. Todo cirujano recuerda casos personales de largos trombos flotantes en la vena femoral observados en el curso de una cayadectomía interna.
- b) la trombosis venosa superficial de los miembros inferiores no origina embolismos pulmonares mayores porque los trombos adhieren rápidamente a la pared venosa y porque el flujo en el sistema venoso superficial no es suficientemente poderoso como para hacer progresar los fragmentos desprendidos. Por ello el embolismo a través de los cayados sería muy raro (95) o excepcional (229), y cuando en el curso de una varicoflebitis se produce un embolismo pulmonar mayor, el foco embolígeno debe buscarse en una

trombosis profunda asintomática homo o contralateral.

La propagación por los sistemas comunicantes se daría particularmente en las varicoflebitis que asientan en áreas de comunicantes; que para algunos autores es frecuente (166).

### C) Evolución alejada del foco de varicoflebitis.

Una vez detenida la progresión de la trombosis, el proceso inflamatorio perivenoso regresa paulatinamente en plazos variables generalmente prolongados (semanas y hasta meses), dejando como secuela un cordón venoso indurado.

Como el proceso inflamatorio perivenoso depende de la presencia del trombo en la luz de la vena, la supresión de éste acelera notablemente la resolución de aquél. Esto constituye el fundamento de ciertos procedimientos la flebotomía evacuadora o la resección de los paquetes venosos trombosados.

La vena trombosada se recanaliza; por tanto la varicoflebitis no conduce a la curación espontánea de la várice en que asienta.

Ocasionalmente, sobre todo en las varicoflebitis del tercio inferior de pierna, se asocian linfangitis y celulitis bacterianas, generalmente estreptocóccicas, que dificultan la resolución del proceso perivenoso, y que exigen tratamiento antibiótico. No son el factor etiológico primario de la trombosis venosa superficial, sino una complicación de lesiones cutáneas ocasionales, favorecida por la septicidad de la zona.

## Problemas de la profilaxis

"La alternativa más lógica en el encare terapéutico de la trombosis venosa profunda es la profilaxis." Scholz. (267)

"No hay tema que despierte más interés y provoque más discusión que la prevención del tromboembolismo venoso." Bergan y Yao. (24)

## INTRODUCCION

Dr. F. A. Crestanello

La probabilidad de que un paciente sufra una trombosis venosa aguda en sus miembros inferiores no es igual para todos, pudiendo reconocerse distintos tipos de pacientes caracterizados por un determinado riesgo de trombosis venosa.

Este riesgo puede medirse en forma bastante objetiva a través de parámetros humorales. Pero efectuar sistemáticamente esta determinación en cada paciente, exige un esfuerzo operativo tan importante que es casi irrealizable aún en los centros mejor dotados.

Por ello en la práctica, la identificación del grado de riesgo, se hace en base a parámetros clínicos, escapando de este esquema sólo algunos tipos de pacientes muy particulares.

Existe una larga lista de factores clínicos de riesgo unos más relevantes que otros, cuya suma es en definitiva lo que adquiere importancia capital.

Merecen recordarse:

- la edad superior a 40 años.
- el reposo prolongado.
- la obesidad.
- la presencia de várices.
- el antecedente de trombosis venosa profunda.
- la enfermedad neoplásica.
- la insuficiencia cardiaca congestiva.
- las intervenciones quirúrgicas, especialmente las mayores, entendiéndose por tales las efectuadas bajo anestesia general, cuya duración excede los 30 minutos y exige una hospitalización de siete o más días. Particularmente riesgosas son las operaciones traumatológicas y ortopédicas, en especial el reemplazo total de cadera.

- la diabetes.
- las infecciones.
- el uso de contraceptivos.
- el embarazo.
- la policitemia.
- la trombocitosis postesplenectomía.
- el grupo sanguíneo A.
- el déficit congénito de antitrombina III.
- el mieloma.
- la amiloidosis.
- la hemólisis.
- los traumatismos y las quemaduras.
- la insuficiencia respiratoria crónica.

Algunos autores han tratado de cuantificar estos factores para expresar numéricamente un riesgo trombotico dado y aplicar las medidas de profilaxis medicamentosa cuando sus riesgos específicos, estimados en 4 %, sean superados por los de aparición de trombosis venosa.

Así por ejemplo un paciente de 20 años, sometido a una intervención menor tendría un riesgo de trombosis venosa profunda de 0,8 %, no justificando profilaxis medicamentosa.

Por el contrario un paciente de 40 años sometido a intervención mayor la justifica porque tiene un riesgo trombotico de 6,3 %.

Y como ejemplos de riesgo trombotico muy elevado pueden citarse:

- 60 años, intervención mayor y antecedentes de trombosis venosa profunda. En estas condiciones el riesgo trombotico es de 47 %, es decir aproximadamente 1 en 2.
- 80 años, intervención mayor, antecedentes de trombosis venosa profunda várices e infección en curso; el riesgo trombotico es de 96 %, es decir que casi fatalmente se va a producir una trombosis venosa profunda (222).

A la noción de riesgo trombotico está íntimamente ligada la noción de profilaxis de la trombosis venosa.

Los múltiples métodos de profilaxis actualmente disponibles, pueden ser clasificados en tres grandes grupos (tabla número V).

## PROFILAXIS FISICA O MECANICA

Dr. C. Gómez Fossati

La posibilidad de prevenir la estasis mediante diversos procedimientos mecánicos, aparece como una medida profiláctica, de eficacia plenamente demostrada en muchos casos, que puede: sea combinarse con ventajas con los procedimientos farmacológicos, sea sustituirlos, de mediar alguna contraindicación para su empleo.

Los métodos que han probado su eficacia son varios, que se analizarán siguiendo un orden de complejidad creciente:

- la simple elevación de los miembros inferiores.
- la compresión estática externa graduada.

TABLA V

### MÉTODOS DE PROFILAXIS DE LAS TROMBOSIS VENOSAS

- 1º) *Físicos o mecánicos:*
  - A) *Pasivos:* a) elevación de los miembros
    - b) compresión elástica
    - c) movilización pasiva
    - d) manguitos neumáticos insuflables.
  - B) *Activos:* a) deambulación
    - b) contracciones musculares contra resistencia
    - c) estimulación muscular eléctrica.
- 2º) *Farmacológicos o medicamentosos:*
  - A) *Anticoagulantes:* a) antivitaminas K
    - b) heparina.
  - B) *Inhibidores de la agregación plaquetaria:*
    - a) ácido acetil salicílico
    - b) dipiridamol
    - c) asociación de ambos
    - d) hidroxycloquina
    - e) sulfipirazona.
  - C) *Agentes flebotónicos:*
    - dihidroergotamina.
  - D) *Agentes que modifican la composición de la sangre:*
    - dextranos.
- 3º) *Combinaciones*

Todavía ninguno de estos métodos, empleados en forma aislada o asociada reúne las características del método ideal de profilaxis de la trombosis venosa, que son:

- 1) realización fácil.
- 2) posibilidad de ser aplicado durante todo el periodo de riesgo, particularmente durante la cirugía.
- 3) eficacia absoluta para todos los grados de riesgo de trombosis.
- 4) ausencia de contraindicaciones.
- 5) ausencia de complicaciones.
- 6) ser confortable para el paciente.
- 7) costo reducido.

- la compresión neumática intermitente.
- la movilización pasiva mecánica.
- y, finalmente la movilización activa por estimulación eléctrica.

#### A) Elevación de los Miembros inferiores

Es un procedimiento sencillo, que puede ser adoptado en la mesa operatoria y que carece prácticamente de contraindicaciones. Para que sea efectivo deben elevarse los miembros inferiores entre 10 y 20° por encima del nivel de la aurícula derecha, lo que es conveniente se acompañe de una ligera flexión de la rodilla,



FIG. 10. — Fotografía de la posición correcta de los miembros inferiores para prevenir la estasis durante el reposo en cama.

a los efectos de disminuir la tensión en el hueso poplíteo y aumentar paralelamente el confort del paciente (267) (fig. 10).

Ya recomendada empíricamente por Homans en 1939, varios estudios actuales han permitido comprobar su eficacia. Sigel (282), mediante Doppler, pudo comprobar un incremento de un 30 % en la velocidad de la circulación en las venas axiales del miembro al elevarlo 10° por encima del plano horizontal lo que ha sido ratificado por otros autores. Mac Lachlin (179) en estudios flebográficos comparativos, comprobó una reducción del tiempo de vaciado completo de los senos valvulares de 27 minutos a 4,8 minutos al elevar los miembros 15° por encima del plano horizontal.

En el plano clínico, los resultados con este método han sido variables. Rosengarten y Laird (257) no encontraron diferencias significativas en los porcentajes de trombosis postoperatorias detectadas mediante fibrinógeno, elevando las piernas 15° en el pre y postoperatorio (31 % de trombosis contra 33 % en los testigos). Browse (42) en una serie de 97 operados, usando el mismo método de detección, no encuentra diferencias significativas en el número de trombosis diagnosticadas en los miembros que elevaba 20° y en los testigos que mantenía en la horizontal. Scholz (267) por su parte, comparando diversos procedimientos profilácticos en tres series de 50 enfermos cada una sometidos a cirugía mayor observa mínimos porcentajes de trombosis venosas fibrinógeno I<sup>25</sup> con la simple elevación de los miembros inferiores (un caso en 50 = 2 %).

B) Compresión estática externa del miembro, mediante un vendaje elástico o mediante medias elásticas, es una medida profiláctica de efecto variable. Busca disminuir el área de sección venosa total del miembro (298) desviando el flujo venoso superficial al sistema venoso profundo con lo cual aumenta la velocidad circulatoria por el mismo (282).

En las primeras experiencias con el procedimiento, utilizando medias cilíndricas (42, 187, 257), se obtuvieron resultados contradictorios, muchas veces desfavorables en relación con el efecto de torniquete proximal que se obtenía al aplicar medias cilíndricas sobre miembros con forma de tronco de cono invertido; se ejercía así una presión externa creciente en sentido proximal, de efecto contrario al buscado (42, 257).

Para que la compresión elástica del miembro sea beneficiosa como medida preventiva, debe ser proximalmente decreciente. Diversos estudios experimentales (129, 164), han permitido establecer que el gradiente ideal —que produce el máximo incremento de la velocidad de flujo de la sangre venosa profunda, sin comprometer el flujo tisular— es aquel que aplica 18 mm/Hg a nivel del tobillo y decrece progresivamente hasta 8 mm/Hg a nivel del muslo alto (Sigel) (282, 283). Si se cumplen estos requerimientos lo cual no siempre es fácil (posibilidad de adecuación entre las dimensiones del miembro y la media disponible), la compresión elástica a 15 mm/Hg disminuye efectivamente en un 20 a 25 % el área de sección venosa del miembro (170, 298), lo que por desviación del flujo a la profundidad, condiciona un incremento de un 38 a 70 % en la velocidad de la circulación venosa profunda (298, 342).

Estudiando las diferencias obtenidas en estos parámetros con la compresión de la totalidad del miembro o la limitada a la pierna, Lawrence y Kakkar (164) comprobaron que con la compresión exclusiva de la pierna obtenían un significativo incremento de la velocidad circulatoria venosa profunda que no aumentaba significativamente con la compresión total del miembro. Ello permite suponer que el principal contribuyente al aumento de la velocidad circulatoria venosa profunda con este método, es la compresión externa de la pierna.

La experiencia clínica más reciente con un correcto soporte elástico externo graduado, ha mostrado una disminución significativa en la incidencia de trombosis venosas profundas postoperatorias. Así Holford (135) encuentra 23 % de trombosis contra 49 % en los miembros testigos y Scurr (268) 11 % contra 37 % en los testigos, siendo ambas diferencias significativas.

C) Compresión dinámica de los miembros inferiores mediante manguitos neumáticos inflables en forma intermitente. Busca aumentar la velocidad circulatoria venosa y disminuir la estasis.

Cotton y Roberts fueron los primeros en diseñar unas "piernas" inflables, relativamente simples, aplicables en el pre y postoperatorio y muy efectivas en la prevención de la estasis venosa (250).

Actualmente las hay de 2 tipos: de cámara única, que ejerce la misma compresión simultáneamente en todo el miembro; de cámaras múltiples que ejercen una compresión diferencial (proximalmente decreciente) y secuencial

ascendente buscando obtener un efecto de "ordeño" de los ejes venosos (224).

Con cada compresión obtenida por una presión de 40 mm/Hg aplicada con un incremento de 8 mm/Hg seg. y a intervalos de 2 minutos, se vacían 80 ml de sangre (251). El flujo venoso pasa a ser pulsátil, aunque el flujo medio de la vena femoral permanece inalterado, y se vacían los lagos del soleo y los senos valvulares.

Se ha postulado que la eficiencia de este método se deba —por lo menos en parte— a la estimulación de la fibrinólisis que el mismo condiciona (10), hipótesis que parecería confirmarse, de acuerdo a la experiencia de Knight (156), que obtienen una reducción significativa de las trombosis postoperatorias fibrinógeno I<sup>25</sup> de los miembros inferiores mediante la compresión intermitente de los miembros superiores en 53 pacientes (6 % de trombosis contra 33 % en el grupo testigo).

Los resultados clínicos con estos dispositivos, han sido excelentes (57, 250, 259), lográndose una disminución de la incidencia de las trombosis venosas profundas postoperatorias del orden del 82 % (259). Para obtener estos buenos resultados, son críticas la velocidad de incremento tensional, la presión máxima obtenida y la duración de la fase de compresión en relación a los intervalos que las separan; desviaciones significativas de estos parámetros, pueden obtener resultados profilácticos nulos o muy poco valederos (267).

D) Flexión dorso-plantar pasiva del pie. Mediante un dispositivo mecánico de "pedaleo", busca aumentar el flujo y la velocidad circulatoria venosa (250, 259).

Roberts (250) con una tabla de "pedaleo" movida eléctricamente, obtuvo un incremento del flujo venoso medio del miembro de un 30 % y una quintuplicación de la velocidad de la circulación venosa. Midiendo con fibrinógeno marcado la incidencia de trombosis postoperatorias en la pierna "activa" en relación a la testigo, se obtuvo una disminución del orden del 77 %.

E) Movilización activa de los grupos musculares de la pierna, mediante estimulación eléctrica apropiada en el pre, per y postopera-

torio. Busca activar el "corazón" periférico de la circulación venosa, aumentando igualmente el flujo y la velocidad circulatoria.

Doran y White (94), quienes desarrollaron el método en 1967, comprobaron una disminución del tiempo de tránsito de isótopos radiactivos inyectados en sectores acrales de los miembros inferiores, si se realizaban estimulaciones rítmicas a intervalos apropiados.

Varios autores comunicaron posteriormente su experiencia con el procedimiento (40, 256) con variados porcentajes de efectividad como profiláctico de las trombosis venosas profundas postoperatorias. Browse y Negus (40) en 110 miembros estudiados, obtuvieron una disminución del porcentaje de trombosis postoperatorias de 21 % a 8 %; Rosenberg (256), del 41 al 30 %.

En suma, si analizamos comparativamente los diversos métodos de profilaxis mecánica aplicables desde el acto operatorio, en términos de eficacia, de la simplicidad de empleo, de la carencia de complicaciones y de contraindicaciones, de su aceptabilidad por parte del paciente y de la relación entre su eficacia y su costo (322), (tabla VI), resulta que la elevación de los miembros inferiores es efectiva, de aplicabilidad casi general, carente de complicaciones y prácticamente de contraindicaciones, sin costo y de buena aceptabilidad por parte del paciente y por parte del personal de enfermería, para quienes supone apenas un mínimo trabajo adicional. Siendo así, debería ser de aplicación casi general.

La compresión estática graduada del miembro, correctamente realizada podría ser una medida adicional, aunque no se ha demostrado que mejore los resultados obtenidos con la elevación de los miembros inferiores; siempre conlleva el riesgo de un efecto adverso por mala adecuación de las medias disponibles a la conformación del paciente.

Los demás procedimientos, si bien son de efectividad incuestionable si su manejo es adecuado dentro de parámetros bastante rígidos, requieren de aparatos especializados, en general de alto costo y adolecen todos ellos de una muy baja aceptabilidad por parte de los pacientes. No se han usado todavía en nuestro medio.

TABLA VI

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LOS MÉTODOS FÍSICOS DE PROFILAXIS DE LAS TROMBOSIS VENOSAS DE LO MIEMBRO INFERIORES

Elevación de los MM II	Compresión externa graduada	Compresión neumática intermitente	Movilización pasiva	Movilización activa
Efectividad	+++	+++	++	++
Simplicidad	+++	++	+/-	+/-
Aceptabilidad	++	+	+/-	-
Ausencia de complicaciones	+++	+++	+++	++
Ausencia de contraindicaciones	+++	++	++	++
Costo reducido	+++	++	+/-	+/-

Todas estas medidas profilácticas deben iniciarse en la mesa operatoria y mantenerse en el postoperatorio —combinadas con movilización activa de los miembros inferiores— hasta tanto el enfermo sea capaz de realizar una deambulaci3n efectiva.

La movilizaci3n activa de los miembros inferiores, preferentemente contra una resistencia variable, aumenta el flujo venoso y por consiguiente la velocidad de la circulaci3n de retorno, combatiendo la estasis. Debe ser una medida adoptada en todos los postoperatorios, apenas la situaci3n anestésica y/o quirúrgica lo permita y que contribuye altamente a la eficacia de las otras medidas reseñadas. Debe realizarse a intervalos frecuentes y mantenerse hasta tanto el paciente comience a deambular.

## PROFILAXIS FARMACOLOGICA

Dra Ana M. Otero

### A) GENERALIDADES

La aparici3n del test con fibrin3geno marcado, (139) ha permitido precisar la eficacia de los diferentes métodos preventivos de la trombosis venosa postoperatoria.

Podemos agrupar los ensayos preventivos en tres grandes grupos segú la medicaci3n empleada:

- a) Antiagregantes Plaquetarios.
- b) Dextranos.
- c) Anticoagulantes.

a) Antiagregantes Plaquetarios: (Aspirina, el Dipiridamol, la asociaci3n de ambos y la Hidroxicloroquina.)

Analizando los trabajos que emplearon Aspirina, es posible concluir, que la misma, a las dosis empleadas hasta el momento no ha demostrado ser eficaz en la prevenci3n de las trombosis venosas y el embolismo pulmonar.

El Dipiridamol se mostr3 absolutamente ineficaz. (39, 282, 55, 66, 157).

La asociaci3n Aspirina + Dipiridamol, dio resultados contradictorios, eficaz para O'Sullivan e ineficaz para Wood y Dechavanna. (78, 171, 262)

Solo la Hidroxicloroquina, mostr3 resultados espectaculares en estudios realizados por Claggett (55) dado que los mismos son cuestionables del punto de vista estadístico deberán ser confirmados. Se puede entonces concluir al presente, que los antiagregantes plaquetarios no han demostrado ser eficaces en la prevenci3n de la trombosis venosa profunda y el embolismo pulmonar postoperatorio.

b) Los Dextranos: Si se toman en cuenta los que emplearon como control el test con fibrin3geno marcado, se concluye que a excepci3n del trabajo de Bonnar, (31) los restantes no muestran diferencias significativas entre los grupos dextranos y los grupos testigos en cuanto a la frecuencia de trombosis venosas. Por el contrario, todos los grupos encuentran una

Mac Lachlin (179) ha sugerido la importancia de que el paciente esté activo en la fase preoperatoria inmediata, para prevenir las complicaciones tromb3ticas venosas per y postoperatorias. En todo caso, nadie duda de la importancia de la deambulaci3n postoperatoria precoz, que no debe confundirse con el sentado precoz en el sill3n o el parado precoz, o la deambulaci3n precoz inefectiva, arrastrando miembros inertes y rígidos. Para que la deambulaci3n sea una mediada profiláctica de valor, debe comportar un buen juego muscular y articular de los miembros inferiores, que active el "coraz3n" periférico de la circulaci3n de retorno.

diferencia significativa en la frecuencia de embolismo pulmonar entre los grupos Dextranos y los grupos testigos.

Por lo tanto, el Dextran, no previene las trombosis venosas profundas, pero sí la embolia pulmonar postoperatoria. (31, 46, 116, 145, 149, 260)

c) Los anticoagulantes. Dado que el 50 % de las trombosis aparecen antes del cuarto día y de éstas el 45 % el día mismo de la operaci3n, no vamos a considerar las Antivitaminas K pues las mismas comienzan a actuar tardíamente.

La Heparina en Mini-Dosis (5000 U.I. c/ 8hs.), fue ensayada por numerosos equipos médicos.

La gran mayoría concluye que la misma es eficaz no solo en la prevenci3n de las llamadas flebitis isot3picas (evidenciadas con fibrin3geno I<sup>125</sup>), sino también de las trombosis venosas diagnosticadas por la clínica, flebografía y de la embolia pulmonar mortal.

De todos estos trabajos merece destacarse el ensayo multicéntrico dirigido por Kakkar en el cual se incluyen más de 4000 enfermos, y se ajusta a una impecable metodología de trabajo (doble ciego, randomizado, control con fibrin3geno I<sup>125</sup>, etc.) (147). Por lo tanto, en el momento actual, no parecen haber dudas sobre la eficacia del uso de la Mini-Dosis de Heparina en la prevenci3n del tromboembolismo postoperatorio. (3, 14, 67, 109, 116, 147, 155, 169, 217, 219, 249)

A estas dosis la heparina, no tiene efectos anticoagulantes a menos que exista un defecto previo de la hemostasia o un trastorno en la eliminaci3n de la droga.

Sin embargo, el estudio multicéntrico mostr3 un porcentaje mayor de hematomas en el grupo heparina que en el grupo control (7.7 % - grupo heparina, 5.6 % grupo control). Si bien la diferencia no es muy grande alcanza un valor estadísticamente significativo. (147)

Los fracasos de la heparinoterapia preventiva se ven en ciertos tipos de cirugía de alto riesgo trombótico como es la cirugía ortopédica, traumatológica, pulmonar, durante el embarazo y en relación a estados previos de "hipercoagulabilidad".

Estos deben ser considerados pacientes de alto riesgo y exigen métodos preventivos especiales.

En el recambio total de cadera la asociación de heparina con un agente flebodinámico como es la dihidroergotamina ha mejorado francamente los resultados obtenidos previamente con heparinoterapia estandar al estilo Kokkar. (66, 145).

En cirugía traumatológica la aplicación de una heparinoterapia "personalizada" es decir adaptada a las necesidades del enfermo para llevarlo a una normocoagulabilidad, también obtiene mejores resultados que la heparina estandar. Finalmente, en todo paciente "hipercoagulable" en el preoperatorio (hiperplaquetosis, hiperfibrinogenemia, déficit de antitrombina III, o demostrada por tromboelastografía sobre sangre total), es conveniente la realización previa de un tratamiento heparínico anticoagulante por una semana y luego de dominado el estado trombofílico pasar a la heparinoterapia estandar o personalizada en el momento de la operación.

En suma, dos situaciones diferentes a las cuales puede verse enfrentado el cirujano:

1) Paciente de riesgo moderado o común, en cuyo caso será suficiente la heparina en minidosis estandar.

2) Paciente de alto riesgo, el cual dependerá del terreno, o del tipo de intervención o bien de la existencia previa de una "hipercoagulabilidad".

En este caso deberá optarse por la heparinoterapia personalizada, o bien un tratamiento previo con anticoagulación antes de pasar a la dosis preventiva o bien finalmente la asociación de heparina con dihidroergotamina. (66)

## B) HEPARINOTERAPIA PROFILACTICA

A la dosis de 5.000 U.I. subcutánea cada 8 horas, la heparina impide la activación del factor plasmático de la coagulación que es imprescindible para la tromboplastinofórmación, tanto endógena como exógena, que es el factor X.

Pero, estas dosis, no alcanzan a provocar un efecto antitrombina, y por lo tanto, no poseen una acción anticoagulante. Serán por lo tanto ineficaces en un paciente que ya posea una trombosis en curso o una activación previa de la coagulación.

### La heparinoterapia preventiva debe ser aplicada:

1) En todo paciente mayor de 40 años que va a ser sometido a cirugía mayor, abdominal o torácica. Para ser efectiva debe co-

menzarse dos horas antes de la intervención, continuando luego en el post-operatorio con 5000 U.I. cada ocho horas, un mínimo de siete días o más si la situación clínica lo requiere.

2) En todo paciente con patologías médicas, en reposo, que asocie factores de riesgo trombótico.

### Debe recordarse que:

- 1) Toda administración de heparina, sea cual sea la dosis, debe ser precedida de un estudio previo de la crisis para descartar anomalías previas a la misma.
- 2) En la insuficiencia renal o hepática, puede producirse una acumulación de la droga que termine dando un efecto anticoagulante no buscado.
- 3) La asociación de heparina con antiagregantes puede transformar una dosis profiláctica en una dosis de anticoagulación.
- 4) Que descartadas estas eventualidades, la posibilidad de accidente hemorrágico es mínima y siempre de poca importancia.

La no aplicación de una medida preventiva que ha demostrado mundialmente su efectividad en pacientes de riesgo trombótico, debe ser considerado actualmente, fuera de la ética médica.

## CONCLUSIONES

Es incontrovertible que existe un riesgo trombótico real, sobre todo en las operaciones de cirugía mayor efectuadas a pacientes de más de 40 años.

Este riesgo se acentúa cuando coinciden y se suman una serie de factores clínicos que han sido mencionados.

La magnitud de este riesgo justifica sobradamente la adopción de medidas de profilaxis, desde antes de la operación.

Estas medidas deberán ser físicas en todos los casos, bajo la forma de la lucha contra la estasis. Sólo podrán omitirse en las rarísimas situaciones en que son imposibles de aplicar.

A ellas deberán asociarse en los pacientes de más de 40 años sometidos a cirugía mayor, las medidas de profilaxis medicamentosa bajo la forma de heparinoterapia minidosis cuyo fundamento, forma práctica de realización y efectividad fueron analizados.

En casos de riesgo particularmente elevado, no cubierto por este plan de profilaxis, deberá emplearse un plan adecuado que podrá consistir en un tratamiento previo de la hipertrómbocitosis o en la asociación de otras drogas a la heparina, según los casos.

En base a trabajos muy serios se puede asegurar que esta conducta que carece de inconvenientes mayores, produce una disminución muy importante de la incidencia de trombosis venosas profundas postoperatorias.

## Problemas del diagnóstico

"El primer paso en el tratamiento de la trombosis venosa profunda es confirmar el diagnóstico." — Nicolaides. (222)

"No hay razones para estar satisfechos con los métodos diagnósticos hasta ahora empleados." — Browne. (45)

### INTRODUCCION

Dr. F. A. Crestanello

Toda sospecha de trombosis venosa profunda debe ser investigada para responder con seguridad a cuatro preguntas fundamentales:

- 1º) ¿Existe realmente una trombosis venosa profunda?
- 2º) ¿Cuál es su topografía y extensión?
- 3º) ¿Los trombos son adherentes o flotantes?
- 4º) Existen complicaciones (embolismo pulmonar, isquemia de origen venoso)?

Los métodos disponibles para responderlas son:

- 1º) La clínica con una semiología muy bien descrita en múltiples trabajos clásicos.
- 2º) Diversos métodos paraclínicos.

Los métodos empleados, teniendo en cuenta como ponen de manifiesto la existencia de trombos en el sistema venoso, pueden ser clasificados en:

#### A) Métodos que visualizan el árbol venoso y sus defectos de relleno.

El fundamental es la flebografía contrastada, considerado hasta el momento el patrón de comparación de todos los métodos paraclínicos. Más recientemente la venocentellografía.

#### B) Métodos que detectan alteraciones en el desagüe venoso del miembro.

Integran el Laboratorio Vascular No Invasivo, actual vedette de toda la angiología clínica.

El detector ultrasónico de velocidad de flujo por efecto Doppler llamado comunmente Doppler detecta directamente el flujo sanguíneo en los grandes ejes venosos.

Los métodos pleetismográficos, a través de curvas de volumen de los segmentos distales del miembro, muestran que el vaciado venoso se realiza en forma anormal.

#### C) Métodos que detectan electivamente los trombos por incorporación de radiofármacos a su estructura.

Son los procedimientos de medicina nuclear, entre los que los más conocidos son:

—el test de captación de fibrinógeno marcado con  $I^{125}$ , muy útil en el estudio de las etapas precoces de la enfermedad, y en la valoración de la eficacia de los métodos profilácticos y terapéuticos.

—otros procedimientos de medicina nuclear, menos empleados y en vías de desarrollo.

En su mayoría requieren que el trombo esté en crecimiento para incorporar el radiofármaco, por lo que no sirven para el diagnóstico de trombos inactivos.

La secuencia de aplicación de estos métodos es discutida, en base al concepto de cada autor sobre el valor respectivo de cada método, lo que origina interesantes polémicas en la literatura científica (228, 302).

En general, para establecerla se tiene en cuenta:

A) La precisión diagnóstica caracterizada por:

- a) la capacidad de explorar todo el sistema venoso de los miembros inferiores, desde la planta del pie hasta la cava.
- b) la especificidad, relación porcentual entre el número de resultados normales y el de sistemas venosos realmente libres de trombosis. Su diferencia a 100 % expresa el porcentaje de falsos positivos, que si conducen sin otras investigaciones a la decisión de iniciar tratamiento, deben ser valorados en base al riesgo del tratamiento de una trombosis venosa inexistente (302).
- c) La sensibilidad, relación porcentual entre el número de resultados positivos y el número real de trombosis. Su diferencia a 100 % expresa el porcentaje de falsos negativos, que debe ser valorado en base al riesgo vital y funcional de los trombos ignorados y por tanto no tratados (302).
- d) la precisión de los datos sobre topografía, extensión y carácter adherente o flotante de los trombos.

B) La mortalidad, morbilidad y disconfort que provocan.

La primera debe ser nula, la segunda despreciable y el tercero mínimo. Están en relación directa con el carácter invasivo o no del método.

C) Los aspectos operativos, que condicionan su aplicación más o menos amplia. Interesan la facilidad de realización, la duración del estudio, el grado de capacitación requerible para realizarlo o interpretarlo, el costo del instrumento y de cada exploración, y la posibilidad de repetición secuencial para valorar evolutivamente los focos trombóticos.

Ninguno de los métodos hasta ahora disponibles reúne las características ideales.

El estudio crítico individual de la clínica y de los métodos paraclínicos, permitirá establecer un plan fundamentado de su secuencia de aplicación en el diagnóstico de las trombosis venosas profundas de los miembros.

## DIAGNOSTICO CLINICO

Dr. C. Gómez Fossati

La expresión clínica de las trombosis venosas profundas, depende del grado de impedimento a la circulación de retorno y de la importancia de la reacción inflamatoria secundaria perivenosa.

La significación de la trombosis, como obstáculo circulatorio, está relacionada con factores anatómicos (topografía y extensión, carácter obstructivo o no y existencia de una vía colateral) y a factores funcionales: posición y estado de actividad o reposo del miembro en el que asienta. A igualdad cuantitativa del obstáculo la expresión clínica local será más manifiesta, cuando se desarrolla en un enfermo activo y deambulante, que cuando se mantiene inactivo en posición horizontal.

La reacción inflamatoria perivenosa, depende de la extensión y adhesividad del trombo y muy raramente de su naturaleza infecciosa.

La hipertensión venosa distal al obstáculo es responsable del edema, del dolor, de la ingurgitación venosa superficial y de modificaciones en la temperatura y coloración del miembro.

La topografía del edema, depende del sector del sistema venoso profundo involucrado. Si la trombosis afecta venas musculares profundas, existirá un edema muscular en el territorio drenado por la vena afectada, que se traducirá por una tensión y sensación de "empastamiento" de la logia muscular comprometida (68) habitualmente la pantorrilla, y por una asimetría más o menos notoria de la circunferencia del segmento involucrado del miembro, en relación al opuesto sano. No existirá en cambio, o será mínimo el edema del plano subcutáneo de los sectores distales del miembro.

Si por el contrario la trombosis afecta la circulación axial, el edema tomará los planos profundos y superficiales del miembro: pierna y pie en las trombosis tibiales y poplíteas, la totalidad del miembro en las femorales o iliofemorales, pudiendo en estos últimos casos invadir sectores adyacentes del tronco.

El edema es frío, sin manifestaciones inflamatorias locales.

El dolor espontáneo, de inicio más o menos brusco, es de tipo distensivo y guarda una relación directa, con el edema en su topografía, magnitud y evolutividad.

Con frecuencia se puede objetivar dolor a la palpación de los trayectos venosos trombocados, relacionado a la reacción inflamatoria perivenosa y un dolor en la pantorrilla a la dorsiflexión del pie (signo de Hômans) (136). La positividad de éste es muy variable (9, 179) y depende de la técnica empleada en la maniobra y de su interpretación. El número de positivos será elevado si se toma como tal cualquier reacción dolorosa, por mínima que ella sea, será en cambio menor si el criterio para definirlo es más restringido.

Löwenberg ha descrito como característico de las trombosis profundas de la pierna el menor umbral doloroso (en relación al lado opuesto)

al inflado progresivo a 10 mm Hg/seg. de un manguito neumático sobre la zona afectada (aparición del dolor a presiones en general inferiores a 150 mm/Hg. Permite una cierta "cuantificación" de la sensibilidad local (186), pero muy poco específico, inconstante y difícil de valorar objetivamente (124).

La ingurgitación venosa superficial en los sectores distales a la trombosis, es llamativa en un paciente en posición horizontal (68). Es un signo orientador e indica un bloqueo venoso profundo de cierta importancia.

La temperatura del miembro, puede estar disminuida cuando el edema compromete la irrigación cutánea.

La coloración de la piel es muy variable; normal las más de las veces, en los miembros muy edematizados pueden empalidecer por la causa antedicha (flegmasias "albas") o adoptar una coloración cianótica (flegmasias "cerúleas") por estas's vénulocapilar más pronunciada (formas graves e isquemiantes).

Todos estos cambios locales son máximos en los casos de bloqueos masivos de las vías venosas profundas y superficiales.

A estas manifestaciones pueden sumarse eventualmente cierta elevación térmica, incremento en la frecuencia del pulso (pulso "trepador" de Mahler), manifestaciones generales de hipovolemia por importante secuestación de líquido extracelular en el miembro, patrimonio casi exclusivo de las formas proximales graves, y eventualmente, manifestaciones a distancia por embolización pulmonar, de jerarquía variable.

De la combinación de todos estos síntomas y signos surgen a veces cuadros clínicos muy claros, que permiten un diagnóstico positivo cierto e incluso, un diagnóstico topográfico bastante preciso.

Sin embargo, la introducción de métodos de diagnóstico más exactos, en particular el test del fibrinógeno I<sup>25</sup>, ha puesto en evidencia que cerca del 50 % o más del total de las trombosis venosas son casi totalmente asintomáticas, sea porque la trombosis es segmentaria o no oclusiva, sea porque no afecta la circulación axial, o asienta en un sector que posee vías venosas en paralelo (207), sea, finalmente, por el estado de reposo en posición horizontal del miembro afectado, usual en el paciente operado, que minimiza la modificación hemodinámica (179, 274).

La trombosis venosa profunda es pues un evento silencioso las más de las veces (274). La clínica deja cerca de la mitad de los casos sin detectar y es por lo tanto muy poco sensible (alto número de falsos negativos) (124, 179, 228).

A su vez, los estudios flebográficos sistemáticos frente a cuadros clínicos sospechosos, han puesto en evidencia que en un número igualmente importante de casos, que llega también a cerca del 50 % del total, el diagnóstico clínico



fue erróneo, confundiendo con una trombosis venosa otras situaciones patológicas (18, 124), en particular:

- los trastornos hemodinámicos secundarios a secuelas flebiticas.
- las modificaciones en los miembros inferiores que acompañan a la insuficiencia cardíaca congestiva,
- los traumatismos operatorios o previos del miembro,
- las compresiones venosas o bloqueos linfáticos extensos de las vías pelvianas, en general secundarios a procesos malignos intraabdominales,

- las trombosis venosas superficiales,
- las celulitis, dermatitis y linfangitis bacterianas,
- las bursitis submusculares de las bolsas serosas conexas con la articulación de la rodilla. La clínica pues, es igualmente poco específica como procedimiento diagnóstico, ya que hay un número muy elevado de falsos positivos.

Finalmente, el diagnóstico clínico, es poco preciso: no determina la topografía y extensión exacta del trombo y no discrimina —lo que tal vez es más importante— su carácter adherente o flotante.

## FLEBOGRAFIA CONTRASTADA

Dr. Eduardo Tiscornia

Es quizás en la trombosis venosa donde los estudios flebográficos contrastados hacen uno de sus aportes más significativos (18).

### A) EQUIPAMIENTO MINIMO.

Basta con tener un equipo radiológico convencional para la realización del estudio. Los elementos necesarios son muy simples: aguja, contraste, suero inyectable estéril, heparina. De allí la posibilidad de efectuar este estudio prácticamente en cualquier lugar.

### B) COSTO.

Dado que razones económicas inciden de manera importante en la elección de los esquemas de diagnóstico, debe señalarse que el costo de un estudio flebográfico contrastado de los miembros inferiores en noviembre de 1980, a nivel mutual, es de unos setecientos nuevos pesos). Aún para nuestros sistemas asistenciales, se trata de un costo sumamente razonable por lo que las razones estrictamente económicas no pueden pesar en la indicación del procedimiento.

### C) TECNICA DE LA FLEBOGRAFIA ASCENDENTE DE LOS MIEMBROS INFERIORES.

Nosotros utilizamos la siguiente (121, 318): paciente en decúbito dorsal con los pies más bajos que el tronco, unos 40° con relación al plano horizontal. Colocamos un torniquete supramaleolar, inyectamos en una vena del dorso del pie y efectuamos radiografías de pierna (frente y perfil), muslo y pelvis. Deben reiterarse las proyecciones radiográficas de pierna luego de la contracción muscular de la pantorrilla. La dosis de contraste es de unos 60 c.c.

### D) TECNICAS COMPLEMENTARIAS (318).

Puede ser necesario recurrir a otras técnicas para conocer la extensión y el límite superior de una trombosis, así como el carácter adherente o flotante del sector terminal del trombo. Ellas son:

- a) Punción de vena femoral común con iliocavografía, (en el lado de la trombosis) (51, 184). Si bien es posible estudiar este sector por flebografía ascendente del miembro inyectando una mayor dosis de contraste y prescindiendo del torniquete supramaleolar, a veces por las obstrucciones venosas de pierna y muslo el contraste no llega al sistema iliaco o lo hace en forma muy diluida, requiriendo la punción directa de la vena femoral común (fig. 11).

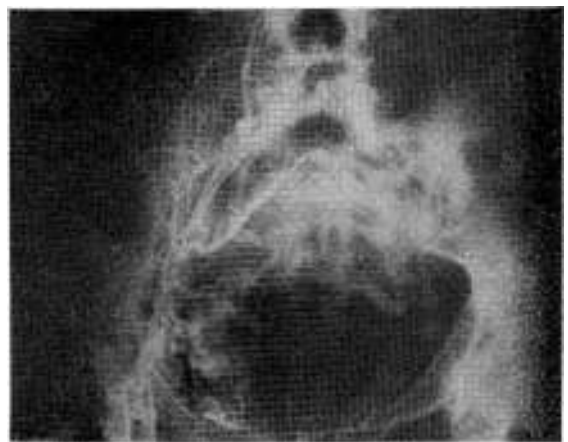


FIG. 11. — Flebografía iliocava por punción de la vena femoral. Trombosis de vena iliaca derecha con circulación colateral hacia la vena iliaca contralateral, que no había sido puesta de manifiesto adecuadamente en la flebografía ascendente del miembro por punción de vena del dorso del pie.

- b) Punción femoral común contralateral con iliocavografía (52). En las trombosis ilíacas es importante conocer el estado de la cava y de la ilíaca contralateral para establecer si la cabeza del trombo hace saliencia en la cava o si existe una trombosis ilíaca bilateral. La iliocavografía por punción femoral contralateral a la trombosis tiene indicación en estos casos.
- c) Cateterismo iliaco retrógrado a través de la vena ilíaca contralateral (318). Permite estudiar el eje iliaco inyectando el contraste a contracorriente.
- d) Cateterismo retrógrado de la cava inferior (52). Técnica indicada para establecer el límite superior de una trombosis cava, se realiza a través de un catéter colocado por una vena braquial o por la yugular y descendido por la cava superior e inferior.

### E) TERRITORIOS DE DIFÍCIL EXPLORACION.

Las venas de los músculos de la pantorrilla. En la flebografía su relleno se hace por reflujo del contraste desde el sistema profundo axial de pierna, por lo que puede no rellenarse o hacerlo parcialmente. Por lo general con la técnica descrita, asegurándose que el paciente permanezca con la mayor relajación muscular posible, se logra una opacificación muy satisfactoria de las venas del sóleo (fig. 1 - B).

La vena femoral profunda es de visualización aleatoria. Unas veces se rellena por reflujo des-

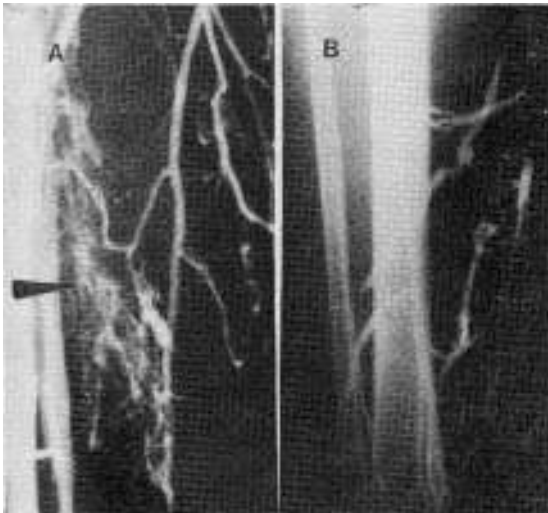


Fig. 12. — Flebografía contrastada de pierna. A) Múltiples imágenes lacunares centrales de trombos flotantes en las venas axiales profundas de la pantorrilla. B) Ausencia de visualización de las venas profundas axiales, con circulación colateral del contraste a través del sistema venoso superficial. (Signo indirecto de trombosis venosa profunda de pierna).

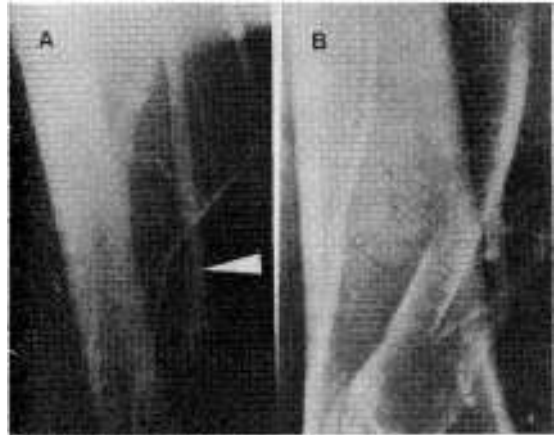


Fig. 13. — Flebografías contrastadas de muslo. A) Imagen lacunar central en la vena femoral superficial. Corresponde a la cola de un trombo obstructor poplíteo, que flota libremente en la luz venosa. Hay reflujo del contraste a la vena femoral profunda (signo indirecto de trombosis). B) En la vena poplítea alta y el comienzo de la vena femoral superficial existe un trombo que adhiere en forma espiralada a las paredes venosas, permitiendo el paso del contraste entre él y la pared venosa opuesta a la que se implanta. (Imagen lacunar lateral).

de la femoral común. Otras veces, especialmente cuando existe trombosis de la vena femoral superficial, se rellena a través de anastomosis con la vena poplítea (fig. 13 - A).

La vena hipogástrica en el estudio estándar no se visualiza, a menos que se realice una maniobra de Valsalva. Fundamentalmente se opacifica por cateterismo retrógrado selectivo.

### F) SIGNOS FLEBOGRAFICOS DE TROMBOSIS

Los signos directos permiten visualizar el trombo. La imagen lacunar central (figs. 12 A y 13 A es un signo radiológico de trombo flotante (165). A veces, especialmente si sólo se dispone de una proyección radiográfica, por ejemplo anteroposterior, sólo podemos establecer las relaciones del trombo con las paredes laterales de la vena. Por ello en estas condiciones una imagen lacunar central también puede corresponder a un trombo mural, es decir adherente a la pared anterior o posterior, pero no oclusivo.

La imagen lacunar marginal corresponde a un trombo mural, pasando el contraste entre una pared de la vena y el trombo, pero deteniéndose entre la pared venosa opuesta y dicho trombo (332) (fig. 13 B).

Los signos indirectos son la ausencia de visualización de una o varias venas profundas, en forma parcial o total (fig. 12 B), en general acompañada de visualización de circulación colateral. Estos signos corresponden a trombosis oclusivas.

## G) ERRORES DE DIAGNOSTICO

Los errores de diagnóstico son de dos grandes tipos:

a) Errores por limitaciones propias del método. Una de las más importantes es confundir con un trombo el aflujo de sangre sin contraste a una vena contrastada (seudoimagen lacunar) (245, 345). Se observa frecuentemente en la desembocadura de la femoral profunda de la hipogástrica, y de pequeñas venas musculares en las venas profundas. Si esto ocurre, debe repetirse el estudio (165), con control con roentgentelevisión efectuando maniobras de Valsalva para el relleno de contraste de hipogástrica y femoral profunda, y efectuando incidencias en dos proyecciones.

Otras veces se encuentran pseudoimágenes lacunares centrales por encima de una válvula por deficiente mezcla del contraste con la sangre (345) que obligan a repetir los enfoques en varias incidencias sobre dicha zona, para establecer su exacta significación.

b) Errores por defectos técnicos. Los principales se deben a:

- Relleno insuficiente del sistema venoso por escasa cantidad de contraste (245).
- Contracción muscular involuntaria de la pantorrilla (245, 345).
- Fuga del contraste al sistema venoso superficial con relleno escaso del sistema profundo (245). Se observa en grandes varicosos y se evita aumentando la dosis de contraste y efectuando un vendaje compresivo de pierna.
- Compresión del sistema venoso profundo por el torniquete supramaleolar.
- Las venas profundas de pierna no se rellenan todas al mismo tiempo, por lo que la no visualización de un tronco venoso no es signo seguro de trombosis a menos que se repita y esté acompañado de otros signos de trombosis (245, 345).

En la interpretación de los flebogramas existen discrepancias que aún cuando se comparan los criterios diagnósticos de trombosis, pueden llegar hasta un 10 % (180).

## METODOS NO INVASIVOS

Dr. Artigas Aliano

Entre los diversos métodos no invasivos empleados en el estudio de las enfermedades vasculares periféricas, dos han sido particularmente aplicados al diagnóstico de las trombosis venosas profundas:

- 1) el detector ultrasónico de velocidad de flujo por efecto Doppler.
- 2) los métodos pletismográficos.

## H) COMPLICACIONES.

La incidencia de complicaciones es muy variable, y difícil de cuantificar. 2,5 % de los pacientes flebografiados tienen síntomas luego del examen (27) y 30 % tienen fibrinógeno I<sup>125</sup> positivo (27, 332) lo que no significa que todos tengan trombosis venosa como complicación del estudio (23).

Algunas de las complicaciones son de tipo general, denominadas "alérgicas" por su vinculación a la inyección intravenosa de sustancias yodadas (59).

Se ha puesto más atención sobre las complicaciones locales. La interrogante más importante es en que medida la flebografía puede contribuir a la progresión de la trombosis preexistente. Esto no puede ser determinado porque el aumento de los síntomas post-flebografía no puede discriminarse si se debe a la flebografía o a la progresión espontánea de la enfermedad.

El síndrome postflebografía, llamado así porque los síntomas son muy variables y la fisiopatología difícil de explicar, va desde edema maleolar hasta típicos síntomas de tromboflebitis (23). Sin embargo al explorar los pacientes de este último tipo nuevamente con flebografía, muchos de ellos no muestran trombosis.

La necrosis de piel, hecho raro, y otras lesiones menores de la misma resultan de la extravasación del contraste en el sitio de punción (291).

No se ha demostrado que una flebografía en un miembro con trombosis venosa pueda provocar un embolismo pulmonar (245).

Para prevenir las complicaciones es de importancia la correcta colocación de la aguja en la luz venosa y el control de la misma durante la inyección del contraste (291), la dilución del contraste, respetando las concentraciones que permitan obtener documentos radiográficos útiles (23), y la buena evacuación del contraste una vez concluido el estudio; para ello son importantes el lavado con suero heparinado (245) y la con ración muscular efectiva de la pantorrilla.

El tipo de contraste tiene importancia, aconsejándose para disminuir las complicaciones el uso de contrastes sin sodio (59) y últimamente los compuestos no iónicos (332) que tienen un alto costo.

### A) DETECTOR ULTRASONICO DE VELOCIDAD DE FLUJO POR EFECTO DOPPLER

El uso de ultrasonido de baja frecuencia en el diagnóstico médico ha adquirido amplia difusión desde su introducción por Satomura en 1960 (265).

Su aplicación al estudio de las enfermedades vasculares periféricas se basa en el efecto

Doppler. El haz ultrasónico que se refleja en los eritrocitos en movimiento sufre un cambio de frecuencia que se recoge como una señal acústica o gráfica, cuyo análisis permite medir la velocidad del flujo.

El diagnóstico de las trombosis venosas con el Doppler se basa en un fundamento teórico muy simple: la obstrucción de la vena distorsiona el patrón normal de flujo o lo interrumpe, y estas modificaciones pueden ser detectadas por el instrumento.

a) **Características del Doppler adecuado para la exploración del sistema venoso profundo de los miembros.**

Se utilizan Doppler de onda continua, no direccionales; los Doppler direccionales, que si bien son más versátiles, tienen mayor costo, mayor complejidad y no son imprescindibles.

A los efectos prácticos las frecuencias de 2 a 5 MegaHertz son útiles para explorar venas profundas como la cava o las ilíacas, en tanto que las frecuencias de 5 a 10 MegaHertz son adecuadas para explorar las venas superficiales y las venas profundas de muslo y pierna (302).

b) **Aspectos esenciales de la técnica de exploración del sistema venoso profundo de los miembros inferiores con el Doppler.**

La exploración debe ser minuciosa y sistemática, con investigación comparativa de las venas femoral común, superficial, poplítea, tibial posterior y safena interna de ambos miembros inferiores.

El paciente debe ser examinado sin frío ni tensión que provocan vasoconstricción, en posición cómoda y en máxima relajación muscular. Todas las venas se exploran en decúbito supino, excepto la poplítea que se explora en decúbito prono.

La sonda exploradora se inclina en dirección cefálica, formando un ángulo de 45 a 60° con la piel, excepto en la poplítea para la que el ángulo debe ser de 90°. Es fundamental no ejercer presión con la sonda, para que la transmisión del ultrasonido se realice fundamentalmente a expensas del gel de transmisión acústica (302).

c) **Patrones de flujo venoso normal**

La localización de una vena se hace teniendo en cuenta sus relaciones anatómicas. Para las venas profundas se debe buscar primero la señal arterial y luego por desplazamiento lateral de la sonda exploradora se obtiene la señal venosa. La señal venosa espontánea normal tiene características acústicas muy típicas, habiendo sido comparada al ruido del viento entre los árboles (122) y puede ser diferenciada de la señal venosa originada en circulación colateral vecina a la arteria. La respiración provoca disminución de la señal venosa normal

en la inspiración y aumento en la espiración, por las variaciones de la presión abdominal y su influencia sobre el flujo venoso (variaciones respiratorias espontáneas). La respiración profunda o la maniobra de Valsalva exageran estos efectos (variaciones respiratorias provocadas).

La compresión manual o la contracción muscular de los sectores del miembro distales al sitio explorado, aumentan también la señal (señal venosa aumentada). Por el contrario la compresión venosa proximal disminuye o suprime la señal Doppler.

d) **Patrones de flujo en la trombosis venosa profunda obstructiva.**

Se esquematizan en la figura número 14.

1) Sonda exploradora sobre la vena trombada. No se percibe señal venosa espontánea o aumentada. Se debe confirmar que se está sobre la vena, buscando establecer su relación con la arteria ((fig. 14 - 1).

2) Sonda exploradora sobre vena axial profunda distal a la trombosis. Se percibe una señal Doppler continua, sin variaciones respiratorias, que no se interrumpe con la inspiración forzada o con la maniobra de Valsalva (fig. 14 - 2).

3) Sonda exploradora proximal a la trombosis y compresión distal. La señal venosa espontánea podrá ser normal o disminuida según el desarrollo de la circulación colateral. La compresión de segmentos del miembro distales a la trombosis provocarán aumento mínimo o nulo de la señal. Una confianza absoluta en esta maniobra da gran número de falsos positivos y negativos (313) (fig. 14 - 3).

4) Sonda exploradora y compresión distales a la trombosis. La señal espontánea aumenta con la compresión, pero a diferencia del aumento normal, este es abrupto, es decir intenso pero de breve duración (fig. 14 - 4).

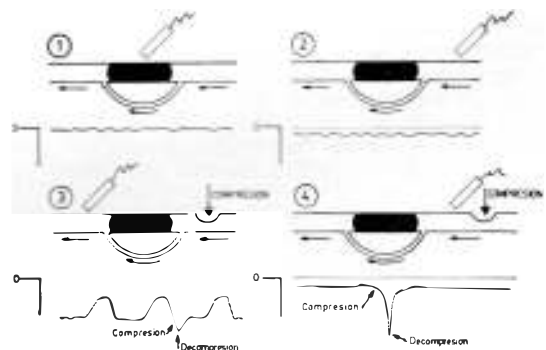


FIG. 14. — Patrones de flujo en la exploración Doppler de una trombosis venosa profunda axial oclusiva. Se esquematiza la relación de la sonda exploradora con el sitio de la trombosis y por debajo la representación gráfica de la señal obtenida. Explicaciones en el texto.

TABLA VII  
COMPARACION DEL ESTUDIO DOPPLER CON LA FLEBOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DE LAS TROMBOSIS VENOSAS PROFUNDAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES

AUTORES	Número de estudios	Sensibilidad	Especificidad
1) Evans (1970)	200	76 %	100 %
2) Milne (1971)	35	39 %	59 %
3) Siegel (1972)	248	76 %	91 %
4) Strandness y Sumner (1972)	57	93 %	85 %
5) Yao (1972)	50	94 %	87 %
6) Holmes (1973)	71	100 %	94 %
7) Johnson (1974)	32	31 %	94 %
8) Barnes (1975)	122	94 %	94 %
9. Balton (1975)	76	73 %	82 %
10) Melaffray	118	86 %	98 %
11) Nicholas (1977)	49	89 %	70 %
12) Lepore (1978)	40	100 %	90 %
13. Dosik (1978)	160	96 %	93 %
	1258 casos	83 %	92 %

5) Aumento de flujo en el sistema venoso superficial. El flujo del lado afectado es varias veces mayor que el del lado normal; es un signo Doppler indirecto muy importante en el diagnóstico de trombosis venosa profunda.

c) **Resultados del estudio Doppler en el diagnóstico de las trombosis venosas profundas. Ventajas, inconvenientes y limitaciones.**

En la tabla número VII, se resumen los resultados obtenidos en 1258 casos con el Doppler. La precisión diagnóstica fue controlada con flebografía.

Promedialmente la sensibilidad es de 83 % y la especificidad es de 92 %, pero existen grandes variaciones.

Los autores que obtienen los mejores resultados insisten en la importancia de una técnica metódica y en la mayor significación de las señales espontáneas (313).

Analizando los resultados de acuerdo con la topografía de la trombosis venosa, para la mayoría de los autores el método en las trombosis que asientan por debajo de la rodilla, es demasiado inseguro como para atribuirle valor práctico. Esto no es compartido por todos (19, 313).

El territorio ilioacavo se presta muy poco a la exploración Doppler por la profundidad en que se encuentra. El Doppler no suministra datos sobre el tipo adherente o flotante del trombo.

Otra limitación para el diagnóstico con el Doppler está representada por las trombosis no oclusivas, que constituyen hasta un 28 % de las trombosis venosas proximales que pueden no alterar los patrones de flujo (302). El método proporciona sus mejores resultados en las trombosis axiales oclusivas que asientan entre la poplítea y la femoral común.

En nuestro medio el estudio Doppler en el diagnóstico de las trombosis venosas profundas no se realiza sistemáticamente. Por ello no se dispone de una experiencia que asegure un grado de precisión diagnóstica suficiente.

Si bien tiene ventajas operativas (estudio simple, rápido, de resultado inmediato, repetible y realizable en el lecho del paciente al que produce mínimo discomfort) y económicas (equipo barato y estudio prácticamente sin costo), en nuestro medio, por la falta de una experiencia comparable a la de otros centros, todavía no es suficientemente confiable como para decidir solamente por sus resultados la iniciación de tratamiento de una probable trombosis venosa profunda.

B) **MÉTODOS PLETISMOGRÁFICOS**

La pletismografía, es la medida de los cambios de volumen de un órgano o de un miembro, o sector del mismo. Dado que el 80 % del contenido sanguíneo del miembro se encuentra en las venas, se ha cifrado gran esperanza en el diagnóstico de las trombosis venosas profundas de los miembros inferiores, mediante tres tipos de pletismografía: de impedancia, mecánica o fleborreografía, y de distensión calibrada de sensores de galio e indio ("strain gauge pletysmography").

Son procedimientos que requieren instrumental oneroso de introducción reciente y utilización aislada en nuestro medio (72, 225).

a) **Pletismografía de impedancia.**

Se basa en que la sangre es un excelente conductor eléctrico; los cambios de volumen por modificaciones del contenido sanguíneo de un segmento del miembro, determinan cambios en la resistencia eléctrica total o impedancia del mismo (137, 225, 339).

**b) Pletismografía mecánica o fleborreografía.**

Es una forma de pletismografía segmentaria con manguitos neumáticos, que se basa en el estudio de ondas volumétricas inducidas por los movimientos respiratorios espontáneos, o generadas por compresiones mecánicas intermitentes de segmentos distales o proximales del miembro (69).

**c) Pletismografía por distensión calibrada de sensores de galio e indio ("strain gauge").**

Los cambios volumétricos del segmento del miembro se miden a través de los cambios de longitud (y por tanto de resistencia eléctrica) que sufren delgados tubos de goma siliconada rellenos de una mezcla de galio e indio que

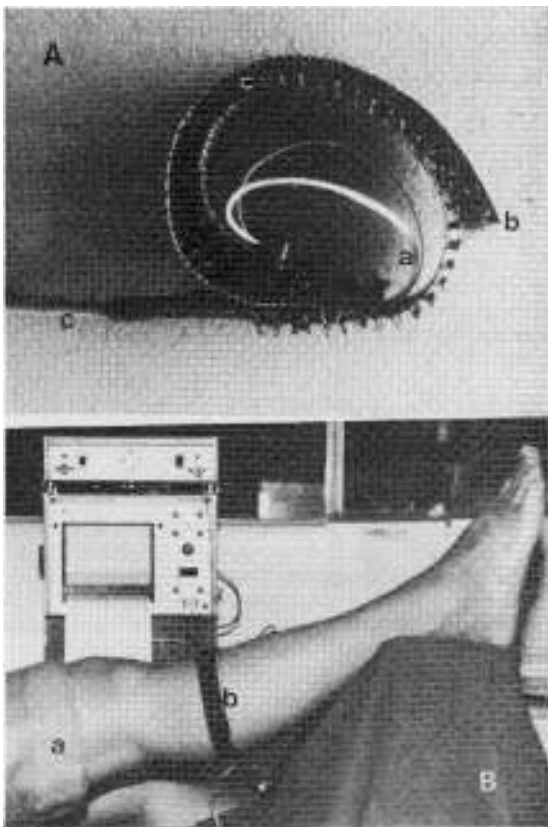


FIG. 15. — A) Fotografía de un sensor de galio e indio para pletismografía de distensión calibrada. Se observa el doble tubo de silastic lleno de la mezcla de galio e indio (a), la cinta de Velcro que permite la aplicación al controno del segmento de miembro explorado. (b), y el cable de conexión al sistema electrónico del pletismógrafo (c). B) procedimiento operativo de la determinación del flujo venoso máximo de salida del sistema iliofemoral. Se observa el manguito oclusor (a), el sensor aplicado a la pantorrilla (b), y al fondo el pletismógrafo y el registrado. Son claramente visibles la elevación y los puntos de apoyo del miembro inferior.

rodean el segmento explorado, y que modifican su longitud en función de los cambios de volumen. Es el método pletismográfico más utilizado en el diagnóstico de las trombosis venosas profundas (20, 72, 153, 302) (fig. 15).

Wheeler (339) introdujo el diagnóstico por la medida del desagüe venoso luego de una interrupción temporaria de la circulación de retorno por una inspiración profunda. Dado que esta es muy variable, se la reemplazó por una compresión neumática estándar con un manguito insuflado a 45 mm de Hg.

Durante la oclusión venosa el volumen del miembro aumenta, elevándose la línea del registro hasta hacerse horizontal.

Al levantar la oclusión venosa por desinflado rápido del manguito, la disminución del volumen del miembro que se registra como una deflexión, es inversamente proporcional a la resistencia al desagüe, es decir al grado de obstrucción trombótica de los troncos proximales (hasta número 16). El análisis de la curva per-

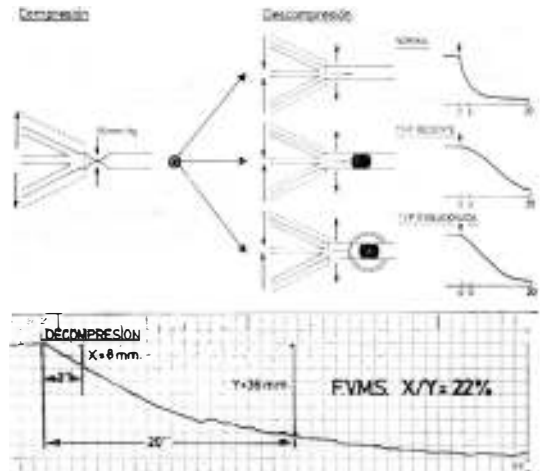


FIG. 16. — Arriba: fundamento teórico de la determinación del flujo venoso máximo de salida en los miembros inferiores con el pletismógrafo de sensores de galio e indio. A izquierda: al establecer una compresión proximal de 55 mm. de Hg. que no interrumpe el aporte arterial, los segmentos distales del miembro aumentan de volumen por acúmulo de sangre en su sistema venoso (línea interrumpida). A derecha: cuando se suprime bruscamente la compresión proximal, los segmentos distales del miembro recuperan su volumen normal con una velocidad que depende del grado de permeabilidad de los ejes venosos proximales. El pletismógrafo permite detectar los cambios de volumen, expresándolos en curvas características que de arriba abajo son: —curva normal: disminución brusca del volumen de la pantorrilla. —trombosis venosa profunda proximal reciente: deflexión muy lenta de la curva. —trombosis venosa profunda proximal evolucionada: deflexión intermedia; la mejoría en el desagüe se debe a la circulación colateral. Abajo: curva de F.V.M.S. en una obstrucción aguda reciente por trombosis oclusiva iliofemoral confirmada por flebografía. El F.V.M.S. estudiado es de 22 %, francamente anormal.

TABLA VIII

SUMARIO DE LOS RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS PLETISMOGRAFICOS EN EL DIAGNOSTICO DE LAS TROMBOSIS VENOSAS PROFUNDAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES (CON DISTINTOS CRITERIOS DE CONTROL

Autor	Strandness (1977) (302)	
	Sensibilidad	Especificidad
<i>Pletismografía de impedancia</i>		
Dmochowski	94 %	61 %
Harris	31 %	76 %
Hull	93 %	97 %
Steer	27 %	100 %
Yao	89 %	19 %
<i>Fleborreografía</i>		
Cranley	96 %	97 %
<i>Pletismografía por distensión calibrada de sensores de galio e indio</i>		
Barnes	95 %	82 %
Dahn	100 %	

mite estimar con aceptable precisión el llamado flujo venoso máximo de salida (F.V.M.S.) que puede expresarse en cifras porcentuales, o en cifras absolutas en relación con 100 ml. de te-

jido de la pantorrilla (ml/m/100 ml. de tejido).

Muchos autores coinciden con Strandness (301, 302) en que es razonablemente seguro, basar el diagnóstico de trombosis en la consideración de los valores del F.V.M.S., distinguiéndose tres grupos de pacientes: los que tienen valores francamente anormales, los que tienen valores indudablemente normales y los que tienen valores intermedios, dudosos. En este último quedan con dudas diagnósticas que aclaran con otros métodos, generalmente la flebografía contrastada.

Los métodos pletismográficos tienen falsos negativos en las trombosis de la pantorrilla donde llegan a 83 % (339), y en las trombosis evolucionadas por el desarrollo de circulación colateral. No dan datos sobre el carácter adherente o flotante del trombo.

La insuficiencia cardíaca global o derecha, la insuficiencia arterial del miembro o el síndrome postrombótico pueden dar falsos positivos.

En una revisión de los resultados comunicados con los tres métodos pletismográficos se encuentra una sensibilidad global de 82 % y una especificidad de 76 % (302) (tabla VIII).

Los estudios pletismográficos representan un interesante camino en el perfeccionamiento del diagnóstico no masivo de las trombosis venosas profundas, pero todavía adolecen de importantes limitaciones.

Tienen el significado de métodos de selección, que hasta no disponer de mayor experiencia no autorizan a iniciar tratamiento sin antes confirmar la trombosis venosa por otros métodos de mayor precisión diagnóstica.

## MEDICINA NUCLEAR

Dra. Graciela Lago

En la detección de la trombosis venosa profunda se han desarrollado fundamentalmente dos métodos radioisotópicos.

El método que utiliza fibrinógeno marcado con  $^{123}\text{I}$ odo ó  $^{125}\text{I}$ odo que se incorpora a trombos en actividad y de esta forma permite su visualización. Su importancia radica en su capacidad de evidenciar trombosis venosas profundas antes de que tengan expresión clínica.

El segundo método es la venocentellografía que evidencia obstrucciones parciales o totales de la luz venosa determinadas por trombos en actividad o no. Este procedimiento tiene indicación cuando se plantea el diagnóstico clínico de trombosis venosa profunda del sistema cava superior o inferior.

### A) Estudio con fibrinógeno radiactivo

El fibrinógeno radiactivo se inyecta por vía endovenosa y es incorporado progresivamente por el proceso de coagulación en el trombo venoso en formación obteniéndose una marcación directa del propio trombo.

#### a) Fibrinógeno $\text{I}^{125}$

Con el fibrinógeno marcado con  $\text{I}^{125}$  (146) se realiza el test de captación que es ideal como test de rutina dado que detecta en forma rápida y sencilla el trombo en formación.

Se inyectan 100 u C de fibrinógeno  $\text{I}^{125}$  obtenido de pools rigurosamente controlados lo que prácticamente excluye el riesgo de hepatitis, en la vena del antebrazo, se mide la radiactividad de los miembros inferiores a las cuatro horas de la inyección, continuándose con medidas diarias hasta 7 a 8 días después. Si existiese evidencia de trombos las medidas se harán más frecuentes para controlar su crecimiento de estabilización o lisis. Cuando se emplea el método para control postoperatorio, el radiofármaco se administra al paciente en el preoperatorio inmediato a fin de iniciar el estudio en las primeras horas que siguen al acto quirúrgico.

El equipo que se emplea es portátil consistiendo en un tubo de centelleo con un colimador de foco fino y un escalímetro o un integrador.

Las medidas se realizan en corazón y en ambas piernas teniendo en cuenta que estas deben

ser efectuadas en zonas simétricas para que sean comparables. Las cuentas en cada sector de los miembros inferiores se expresan en relación a las cuentas medidas en el corazón. Se considera que puede existir trombosis venosa profunda cuando se halla un aumento de un 20 % de la radiactividad en un punto relacionado a corazón en comparación con el valor hallado 24 horas antes. En general los resultados positivos dan un aumento del 40 al 120 % (22, 148).

La sensibilidad del procedimiento ha sido demostrada por varios autores comparando con la flebografía contrastada, y es del 92 al 94 % (22).

Las limitaciones del procedimiento son:

a) La no detección de un trombo ya formado o en etapa de disgregación pues no incorpora el fibrinógeno radiactivo. Se ha reportado un 6 % de falsos negativos.

b) La dificultad de evidenciar trombosis en el 1/3 superior del muslo y de la pelvis por la mayor profundidad del sistema venoso explorado.

c) La inespecificidad del método que imposibilita discriminar entre una trombosis activa un proceso vecino que concentre fibrinógeno como puede ser un foco infeccioso o traumático, un hematoma o una ulceración.

d) La presencia de venas varicosas que varían la actividad por el diferente volumen sanguíneo en las zonas de dilatación.

Las aplicaciones clínicas del test de captación son: como "screening test" en pacientes de riesgo trombotico elevado como:

a) los sometidos a intervenciones quirúrgicas mayores (en las que como se ha visto un 25 % a 30 % de los pacientes presentan trombosis venosa profunda y solo en un 50 % se hacen clínicamente evidentes en las primeras 24 horas después del acto quirúrgico) o a reemplazo total de cadera (148); en el infarto agudo de miocardio, accidentes vasculares encefálicos o el puerperio (148, 188, 191).

b) En el control del tratamiento de la trombosis venosa de miembros pudiendo mostrar la disgregación del trombo por fibrinolisis, el mantenimiento estacionario del trombo o el crecimiento.

#### b) Fibrinógeno I<sup>123</sup>

El I<sup>123</sup> tiene una vida media física de 13,3 horas lo cual permite inyectar una dosis mayor al paciente (4mCi) siendo posible obtener imágenes de la distribución del radiofármaco. Los trombos en actividad se ven como áreas hiperradiactivas en la zona de proyección del sistema venoso profundo que además puede identificarse parcialmente por la radiactividad emitida por el fibrinógeno circulante. El hígado, el bazo y el corazón se visualizan normalmente por su mayor contenido sanguíneo. La resolución espacial del método permite explorar con eficiencia el sistema venoso profundo en los muslos y la pelvis.

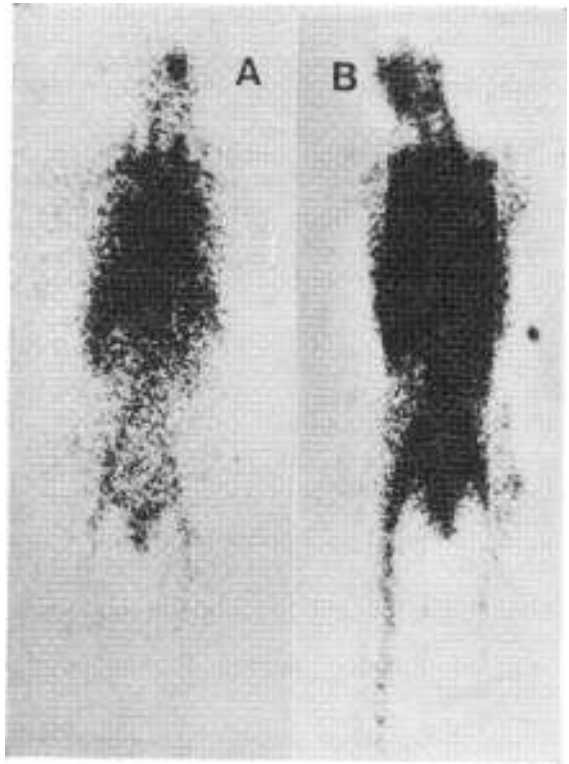


FIG. 17. — Imagen con fibrinógeno I<sup>123</sup>. A) imagen normal 24 horas después de la inyección. B) imagen anormal: trombosis de ambas venas ilíacas y de vena femoropoplíteas derecha.

Las imágenes se realizan a las 6 y 24 horas de la administración del radiofármaco, lo cual posibilita obtener los resultados en una forma más rápida que con el test de captación.

Las imágenes que se obtienen en una trombosis venosa pueden ser (fig. 17).

1) Un área hiperradiactiva asimétrica en el trayecto de una vena y que corresponde a la marcación directa del trombo.

2) Un corte abrupto de la radiactividad que dibuja una vena y que es determinado por una obstrucción completa de la luz del vaso.

3) Una distribución irregular de la radiactividad en las venas exploradas por depósito del fibrinógeno en trombos parcialmente ocluyentes.

4) La visualización de colaterales a nivel del muslo o de la pelvis debidas a trombosis completas de las venas ilíacas o femorales. (86, 293).

La limitación del procedimiento es que el I<sup>123</sup> todo es un radisótopo producido en el ciclotrón y únicamente pueden contar con él aquellos servicios que geográficamente se encuentran en la vecindad de este tipo de instrumento.

#### c) Fibrinógeno marcado con <sup>99m</sup>Tc

Teniendo en cuenta las dificultades que existen para contar con I<sup>123</sup> fibrinógeno, diversos



autores han propuesto como sustituto al  $^{99m}\text{Tc}$  fibrinógeno con la finalidad de efectuar el mismo tipo de estudio a través de imágenes. La marcación del fibrinógeno con  $^{99m}\text{Tc}$  es una técnica laboriosa, lo cual constituye una dificultad. La ventaja de este radiofármaco es que se emplea fibrinógeno autólogo por separación del plasma del propio paciente, eliminándose el riesgo de hepatitis B, y que da resultados en un plazo de 8 horas. Es un método que está en evaluación.

## B) Venocentellografía

Permite la exploración del sistema venoso profundo de los miembros superiores e inferiores y de la vena cava inferior.

Se inyecta  $^{99m}\text{Tc}$  en forma de pertecneciato de sodio en dosis de 2 mCi a nivel de la vena dorsal de cada pie. Previamente se colocan torniquetes supramaleolares de manera que la sustancia radiactiva circule únicamente por el sistema venoso profundo. En el momento de la inyección se obtiene la imagen del pasaje de la sustancia radiactiva por el sistema venoso profundo.

El propósito del procedimiento es conocer la permeabilidad del sistema venoso y la posible presencia de circulación colateral por obstrucción completa de un grueso tronco (fig. 18).

La sensibilidad del método ha sido investigada por diversos autores confrontándolo con la flebografía radiológica. Los resultados varían entre un 77 % y un 95 %. Vlahos y colaboradores (130, 330, 334) en una serie de 70 pacientes encontraron 100 % de correlación cuando la trombosis era pelviana, y 97 % de correlación cuando la trombosis era a nivel de las femorales y 95 % de correlación cuando la trombosis era en la pantorrilla.

La venocentellografía es un método complementario del test de captación del fibrinógeno radiactivo por su eficacia en la exploración de las venas cava inferior, iliaca y femorales.

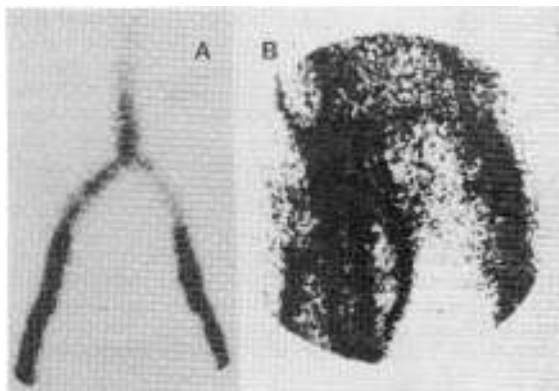


FIG. 18. — Venocentellografía con  $^{99m}\text{Tc}$  pertecneciato. A) imagen normal. B) trombosis venosa iliofemoral bilateral, con gran circulación colateral.

Se debe destacar también su menor costo en relación con los estudios de fibrinógeno al utilizar un radiofármaco común en cualquier servicio de Medicina Nuclear.

## Macroagregados de albúmina marcados con $^{99m}\text{Tc}$ ó $^{113m}\text{In}$

El procedimiento es igual al anterior siendo su única diferencia que se inyectan macroagregados o microesferas de albúmina marcados con  $^{99m}\text{Tc}$  ó  $^{113m}\text{In}$  en dosis de 2mCi. Se obtienen imágenes sucesivas con la llegada del radiofármaco a las distintas alturas del sistema venoso profundo.

Se le indica al paciente que realice movimientos activos de los miembros inferiores y se repiten las imágenes para descartar las acumulaciones de radiactividad por estasis venosa (151). Se completa el estudio obteniéndose imágenes centellográficas del tórax con la finalidad de explorar la perfusión pulmonar lo que permite evidenciar la coexistencia de un tromboembolismo pulmonar.

El mecanismo de localización de los macroagregados en la trombosis venosa no está totalmente aclarado. Algunos autores lo explican por un mecanismo de fuerza electrostática, otros creen que presenta un mecanismo semejante a las plaquetas adhiriéndose en la superficie de las zonas de daño endotelial (130, 335).

La ventaja de este procedimiento es que permite investigar no solo la presencia del posible foco embolígeno sino también su consecuencia el tromboembolismo pulmonar.

A modo de síntesis, los procedimientos que se realizan en el Uruguay son el test de captación con  $^{125}\text{I}$ , la venocentellografía con  $^{99m}\text{Tc}$ , la venocentellografía con  $^{99m}\text{Tc}$  MAA y las imágenes obtenidas con fibrinógeno marcado con  $^{99m}\text{Tc}$ .

## CONCLUSIONES

El análisis de los métodos de diagnóstico de las trombosis venosas profundas de los miembros inferiores, pone de manifiesto:

1º) Que la clínica es un método diagnóstico poco específico, poco sensible y poco discriminativo, por lo que no responde con seguridad a ninguna de las cuatro preguntas fundamentales planteadas en el inicio de este capítulo.

Por lo tanto toda sospecha clínica debe ser investigada por los métodos paraclínicos a efectos de indicar el tratamiento de la trombosis venosa en base a un diagnóstico objetivo.

El significado de los distintos métodos paraclínicos en función del área del sistema venoso profundo por ellos explorada, su especificidad, sensibilidad y disponibilidad en el Uruguay, se sumarian en la fig. 19.

2º) La flebografía contrastada en nuestro medio constituye el procedimiento más accesible; es además el más preciso, su riesgo es aceptable y su costo razonable.

Área explorada	Sensib	Espec	Realizable en ROU
— FLEBOGRAFIA CONT			● ● ●
— DOPPLER	86%	88%	● ●
— FLEB. ISOTOPICA	95%	73%	●
— FIBRINOGENO I <sup>25</sup>	90-94%	80-94%	●
— PLET. IMPEDANCIA	77%	63%	●
— PLET. MERCURIO	95%	82%	●
— FLEBORREOGRAFIA	96%	97%	○

FIG. 19. — Sumario de las características de los métodos de diagnóstico de la trombosis venosa profunda de los miembros inferiores, en función del área explorada, la sensibilidad, especificidad y la disponibilidad en el Uruguay.

En general se observa cierta tendencia mayoritaria a no indicarla, basada en el temor al efecto adverso de la flebografía sobre la evolución de la trombosis, que depende más bien de la incorrecta realización que del método en sí.

Por ello esta mesa propone la flebografía contrastada como método diagnóstico de elec-

ción, e insiste en la necesidad de indicarlo aún en los casos en que el diagnóstico clínico es indudable, porque las precisiones diagnósticas que aporta son fundamentales para elegir una adecuada conducta terapéutica.

3º) Los métodos de medicina nuclear en continuo desarrollo, tienen enorme valor, especialmente en el diagnóstico de las formas precoces de trombosis de la pantorrilla (test de captación del fibrinógeno) en el seguimiento de su evolución y en el de las complicaciones embólicas. Si bien tiene una morbilidad prácticamente limitada sólo a la punción venosa careciendo de los derivados de la inyección de un contraste yodado propio de la flebografía contrastada, es mucho menos precisa que ella en el diagnóstico de trombo adherente o flotante. Su uso está limitado en nuestro medio a unos pocos centros.

4º) Los métodos no invasivos, muy interesantes, por no haber alcanzado su completo desarrollo, por ser en nuestro medio de disponibilidad limitada y por carecer todavía de suficiente experiencia diagnóstica, tienen para nosotros el significado de métodos de selección, cuyos resultados todavía deben ser controlados por otros métodos de mayor precisión diagnóstica antes de decidir la conducta terapéutica.

## Los métodos terapéuticos de las trombosis venosas

"Los fundamentos teóricos de los distintos tratamientos de las trombosis venosas son muy lógicos, pero la experiencia no siempre confirma que sean efectivos." — Van Der Berg. (325)

### INTRODUCCION

Dr. F. A. Crestanello

El objetivo del tratamiento de las trombosis venosas es la remoción o lisis completa de los trombos para evitar el embolismo pulmonar, complicación vital, aliviar los síntomas de oclusión venosa aguda, y restablecer la permeabilidad venosa y la función valvular normal para evitar la secuela postrombótica.

Estos objetivos se buscan por el empleo de diversos métodos terapéuticos; los utilizados en los últimos veinte años son múltiples y pueden sistematizarse en tres grandes grupos generalmente empleados en forma de combinaciones:

#### A) La lucha contra la estasis.

Es un recurso esencial y debe efectuarse de manera que no se convierta en un mecanismo disparador de émbolos.

Durante el reposo la lucha contra la estasis se logra por las medidas ya expuestas en la profilaxis física: decúbito horizontal con elevación de los miembros inferiores 20° sobre

la horizontal y ligera flexión de rodilla, acompañadas de quinesioterapia activa suave. Estas simples medidas son muy eficaces en el rápido alivio del edema y del dolor distensivo.

La inmovilidad absoluta, el decúbito horizontal o el permanecer sentado con los miembros en declive o colocados sobre un taburete son perjudiciales; favorecen la estasis y explican las frecuentes muertes súbitas por embolia masiva al iniciar la deambulación otrora observadas cuando no se combatía la estasis en forma adecuada.

En las trombosis iliofemorales recientes o con grandes trombos flotantes deben combatirse todos los procesos respiratorios que causan tos, ayudar la defecación con laxantes suaves y evitar la retención de orina. En la gravidez a término algunos autores consideran que evitar los pujos en una trombosis iliofemoral es razón más que suficiente para indicar una cesárea (195).

La indicación de deambulación depende de la topografía de la trombosis.

En las trombosis profundas limitadas a la pantorrilla, la deambulación efectiva acompañada o no de contención elástica, es aconsejable. En las trombosis femorales y sobre todo iliacas la deambulación en la fase aguda debe proibirse porque puede desprender émbolos.

Recién puede autorizarse cuando el trombo se haya vuelto consistente y adherente bajo tratamiento medicamentoso. En nuestro conocimiento el plazo adecuado no ha sido estableci-

do, pero mayoritariamente se acepta que luego de 7 a 10 días de tratamiento correcto el paciente puede deambular sin riesgos, y debe hacerlo bajo contención elástica para controlar el edema.

Luego de trombectomía iliofemoral completa o de intervenciones para impedir la migración de émbolos, salvo otras razones que lo impidan, el paciente debe deambular de inmediato.

### B) Los agentes medicamentosos.

En el control medicamentoso de la formación y lisis del trombo y en el alivio sintomático se han empleado medicamentos tales como antiinflamatorios, diuréticos, heparina, anticoagulantes orales, agentes defibrinantes y trombolíticos.

### C) Los métodos quirúrgicos.

La cirugía en el tratamiento de las trombosis venosas puede ofrecer:

- la remoción de los trombos axiales proximales mediante diversas formas de trombectomía venosa.
- protección mecánica contra la migración de émbolos mediante diversos tipos de interrupciones de la vena cava infrarrenal.
- el alivio de la presión intersticial aumentada en las logias profundas de los miembros mediante diversos tipos de aponeurotomías.

El método quirúrgico más discutido en sus aspectos táctico técnicos y sobre todo en sus indicaciones es la trombectomía venosa.

Su objetivo es la evacuación completa en sentido longitudinal y transversal, de todos los trombos en los tres segmentos del sistema venoso del miembro.

Si se analizan las técnicas de trombectomía propuestas por los diversos autores se observa una amplia gama que va desde operaciones relativamente simples, bajo anestesia local, hasta enormes operaciones bajo anestesia general con abordaje directo del sistema iliofemoral, el tripede femoral a veces bilateralmente, y el sistema venoso poplíteo.

Al reflexionar sobre la experiencia vivida con la trombectomía venosa, es evidente que por lo general estas operaciones terminan dejando en el cirujano la sensación de que no se ha podido hacer todo lo que se debería haber hecho, y que la trombectomía ha sido incompleta.

Ello se debe a diversas razones:

- muchas de las venas profundas del miembro con sus importantes sistemas valvulares están fuera del alcance de los instrumentos quirúrgicos (211).
- generalmente, y por las razones patológicas ya analizadas, las trombosis venosas profundas llegan a la cirugía demasiado tarde, con una edad patológica que excede en demasía a la edad clínica. A ello se suma el retardo en la consulta que raramente

se hace antes de las 48 horas de evolución clínica (141).

- el catéter de Fogarty, no extrae los trombos adherentes a la pared venosa. Otros instrumentos como pinzas de coágulos, sondas de Dormia, extractores de coágulos de Van der Berg o anillos de Vollmar pueden extraerlos pero al precio de un importante traumatismo parietal que explica el alto porcentaje de retrombosis (45), y tienen alcance más limitado.

- la trombectomía directa sobre todo de los sectores proximales no siempre es posible porque resulta desmedidamente agresiva en un paciente habitualmente grave por la enfermedad de fondo o por la propia trombosis, que no está en condiciones de soportar grandes operaciones con anestesia general y atordaje abdominal.

En la práctica la trombectomía incompleta, si bien puede mejorar temporariamente el retorno venoso aliviando los síntomas de oclusión venosa aguda, y si bien puede controlar el embolismo pulmonar al retirar todos los trombos frescos fácilmente desprendibles, compromete el resultado definitivo porque es un llamado permanente a la eclosión de nuevos empujes de trombosis (198).

Habitualmente cuando se habla de trombectomía venosa sin otras especificaciones, se sobreentiende que se trata de la trombectomía iliofemoral indirecta, realizada con catéter balón a través de un abordaje del tripede femoral con anestesia local. Pero los recursos se disponen de tal manera que de acuerdo a las circunstancias se pueda extender la intervención con abordaje directo del segmento iliofemoral (para interrupción y/o trombectomía), del segmento poplíteo y de las logias osteoaponeuróticas distales (para aponeurotomías).

De este modo se cumple con el principio, a nuestro entender fundamental en este tipo de pacientes que por su gravedad no toleran errores por exceso o defecto en la indicación y en la táctica operatoria, de realizar una operación adecuada a la situación y al enfermo, todo lo completa que sea posible pero sin realizar más de lo que pueda tolerar ni omitir nada de lo que plantee un riesgo injustificable.

Esta posición no es seguida por algunos autores que sustentan la indicación sistemática en todos los casos, de operaciones estandarizadas a menudo radicales, que conceptuamos errónea por no ajustarse a las características de la situación y del paciente.

Otro de los métodos quirúrgicos que plantea problemas a discutir es el de la protección mecánica contra la migración embólica, cuyo objetivo es establecer a nivel más central posible una barrera que impida la llegada de émbolos al pulmón, y cuya indicación puede ser más o menos liberal o más o menos restringida.

Si bien el tema de esta mesa no es embolismo pulmonar, alguna referencia al problema debe hacerse dado que son temas muy vinculados.

Finalmente un complemento esencial de los dos métodos quirúrgicos precedentes es el tra-

tamiento de los síndromes compartimentales por aponeurotomias de diverso tipo cuyas ventajas e inconvenientes deben discutirse para orientar una elección fundamentada.

La correcta utilización de estos métodos terapéuticos exige una estrecha colaboración entre los integrantes de un equipo multidisciplinario integrado como mínimo por cirujano con conocimientos de las técnicas básicas de tratamiento de esta afección, internista experimentado en el manejo práctico de la anticoagula-

ción y médico radiólogo (143). Los resultados obtenidos en la mayoría de los casos son groseramente inadecuados; se logra muy poco más que evitar algunos embolismos pulmonares, no todos, aliviar más rápidamente los síntomas de oclusión venosa aguda y prevenir nuevas trombosis; pero no se evita la secuela posttrombótica (45).

En este capítulo se expondrán los aspectos esenciales de la aplicación práctica y correcta de los principales métodos terapéuticos.

## TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO

Dra. Ana M. Otero

### A) HEPARINOTERAPIA

Para conducir con éxito la terapéutica heparínica de las trombosis venosas es necesario cumplir con los siguientes requisitos (74, 132, 214, 263):

#### a) Asumir la responsabilidad terapéutica.

La anticoagulación lleva implícito el riesgo de hemorragia, pero éste queda reducido si se toman las precauciones necesarias durante todo el tiempo que dure el tratamiento.

Querer evitarlo dando dosis bajas que no alcanzan el nivel de eficacia, es eludir la responsabilidad y dejar al enfermo abandonado a la evolución y complicaciones de su trombosis.

#### b) Conocer el metabolismo y farmacología de la droga.

La heparina es un mucopolisacárido de peso molecular 16.000, que administrado por vía parenteral, será metabolizado por el hígado y eliminado a través del riñón.

Del punto de vista comercial, se ha estandarizado la heparina de tal manera que 1 mg = 100 U.I.

#### e) Descartar contraindicaciones.

Para ello será necesario realizar un correcto y cuidadoso interrogatorio sobre los antecedentes del enfermo y contar con un estudio previo de la crisis.

Son contraindicaciones absolutas de la heparina, la úlcera gastroduodenal en actividad, el accidente vascular encefálico hemorrágico y las hemopatías sangrantes.

Constituyen una contraindicación relativa, la endocarditis bacteriana, el accidente vascular encefálico isquémico, la hipertensión arterial, la edad avanzada y la insuficiencia renal o hepática.

#### d) Conocer la posibilidad de accidentes y la conducta a seguir.

El accidente más temido es el hemorrágico. En tal sentido, no debe comenzarse una hepa-

rinoterapia, sin estar seguros de contar con el antídoto de la misma, es decir la Protamina que neutraliza la heparina miligramo a miligramo.

Existen otros accidentes menos conocidos pero reales que son:

- La aparición de un púrpura trombocitopénico de causa autoinmune, que retrocede al suspender la heparina.
- Las reacciones alérgicas locales, de poca entidad y que no contraindican la continuidad del tratamiento.
- Las reacciones alérgicas de tipo anafiláctico, de aparición excepcional pero graves y que exigen la supresión inmediata del fármaco.
- Finalmente, en tratamientos heparínicos prolongados, se ha descrito la aparición de osteoporosis y fracturas patológicas.

#### e) Manejo práctico de la heparinoterapia.

Consideraremos sucesivamente, la elección de vía y preparado, la dosis, el control biológico, la duración del tratamiento y la conducta ulterior.

- 1) Elección de vía: la vía ideal de tratamiento es la intravenosa continua mediante una bomba infusora a flujo constante. Los goteos de heparina son extremadamente riesgosos, exigen un control estricto y aún así se pueden producir variaciones de la heparinemia que escapan a todo control. La vía intravenosa intermitente provoca picos de hipo y normocoagulabilidad que no son convenientes. En caso pues de no disponer de una bomba infusora a flujo constante, consideramos la vía subcutánea como la más conveniente a razón de 3 dosis diarias. Debe recordarse que esta vía está contraindicada en pacientes shockados o con inestabilidad hemodinámica.
- 2) Elección del Preparado: depende de la vía que se elija. Para la intravenosa sólo se dispone del heparinato de sodio. En caso de emplear la vía subcutánea preferimos la heparina cálcica por las siguientes ra-

ziones: una vez en el organismo la heparina se transforma en heparinato de calcio. Si se emplea la sal sódica por vía subcutánea, ésta va a extraer el calcio de la pared vascular, aumentando la permeabilidad del vaso. Como consecuencia, la absorción será más rápida y la tendencia a formar hematomas locales mayor.

En caso de decidir por la vía subcutánea es conveniente dar junto con la primera dosis un bolo intravenoso de heparinato de sodio (2.500 U.I.) para que la acción anticoagulante se obtenga lo más rápido posible.

- 3) Dosis inicial: la misma se calcula en forma arbitraria. Este cálculo debe ser hecho en miligramos, sea cual sea la sal empleada, a razón de 3 a 5 mgs/kg/día. La conversión a unidades se hará multiplicando por 100 el resultado en miligramos. Esta dosis deberá ajustarse luego de acuerdo a la sensibilidad de cada paciente.
- 4) Control Biológico: el mismo puede hacerse con el Tiempo de Howell o el Tiempo de Cefalina Kaolin, los cuales deben duplicar o triplicar el Tiempo testigo. Más allá comienza el riesgo hemorrágico; menos no habrá acción anticoagulante. Es de capital importancia el momento en que se hace la extracción para control biológico. Cuando se emplea dosis intermitentes el control debe hacerse a mitad de intervalo entre dosis. La suma de dosis hace que éste sea el momento en que se alcanza el pico mayor de anticoagulación.
- 5) Contraindicación de inyectables I/M: es prudente anotar en la historia, que durante todo el tiempo que dure la anticoagulación están proscritos los inyectables intramusculares. Hemos visto en este sentido voluminosos hematomas glúteos que en ocasiones han provocado cuadros de anemia aguda.
- 6) Duración del tratamiento: el mismo debe ser prolongado, un mínimo de 15 días o más si la situación clínica lo requiere. Alrededor del séptimo día de iniciada la heparinoterapia suele observarse un alargamiento progresivo del test de Howell a pesar de estar recibiendo las mismas dosis de heparina. Ello indica que el estado trombofílico ha sido o está siendo dominado y a partir de ese momento se puede plantear la posibilidad de pasar a anticoagulantes orales.
- 7) Conducta a seguir posteriormente: una vez terminada la heparinoterapia, la conducta a seguir dependerá de los factores

determinantes de la Trombosis. En caso de que los factores de riesgo persistan, se debe continuar con una anticoagulación oral o heparinoterapia preventiva.

Si se decide pasar a anticoagulantes orales, debe recordarse que los mismos demoran 48 a 72 horas en lograr un descenso adecuado del tiempo de protrombina, el que debe situarse entre 20 y 30 %. Una vez logrado el mismo se puede suspender la heparina.

No siempre este descenso del tiempo de protrombina se acompaña de una anticoagulación efectiva y es por eso que una vez logrado el descenso óptimo del mismo debe realizarse un test global (tromboelastograma o test de Howell) para confirmar si realmente hay una anticoagulación.

En caso de un tiempo de protrombina de entre 20 y 30 % que no se correlacione con un alargamiento del test de Howell o de las constantes tromboelastográficas, los dicumarínicos serán inefectivos y deberá recurrirse a otras medidas.

Este punto es de capital importancia y explica el éxito o el fracaso de los anticoagulantes orales.

## B) TROMBOLITICOS

Tienen por finalidad obtener la repermeabilización venosa con conservación de las válvulas y lo logran en un 50 % de los casos a condición de ser empleados precozmente, antes del 5to. día del inicio del cuadro.

Existen dos tipos de trombolíticos:

a) La Estreptoquinasa: es una proteína bacteriana extraída de cultivos de estreptococo beta-hemolítico y por lo tanto posee acción antigénica.

b) La Urokinasa, que es una endopeptidasa presente en la orina humana y por lo tanto sin acción antigénica.

No entraremos en detalles sobre esquemas terapéuticos, dado que no se dispone de los mismos en nuestro medio (1980).

Estas drogas oponen a su efectividad, una serie de inconvenientes:

- Riesgo de sangrado.
- Riesgo antigénico cuando se emplea la estreptokinasa.
- Estricto control biológico.
- No previene el embolismo pulmonar, por el contrario, e han descrito desprendimientos de trombos que embolizan en pulmón durante el tratamiento.

Por lo tanto, deben ser manejados en un centro especializado y por manos expertas.

## LOS METODOS QUIRURGICOS

Dr. Nisso Gateño

### A) TROMBECTOMIA VENOSA ILIOFEMORAL

La primera trombectomía venosa femoroiliaca con restitución de la continuidad de la vena fue hecha hace apenas 43 años por Lawen (163). Pese a las dudas sobre su valor, sobre todo relativo frente al tratamiento anticoagulante (331), algunos cirujanos conservaron el entusiasmo por ella, debiendo recordarse a Fontaine (105), Mahorner (185), De Weese (87) y Haller (127).

Más recientemente algunos refinamientos la facilitaron en el plano técnico, buscando mejorar sus resultados:

- el catéter balón de Fogarty y la puesta a punto de la técnica de trombectomía indirecta por este autor (101, 102, 103).
- el uso sistemático de flebografía de control peroperatoria (194).
- las fistulas arteriovenosas temporarias.
- la fleboscopía (347).
- la terapéutica coadyuvante con trombolíticos en perfusión de la vena trombectomizada (195) o en perfusión regional (211).

Nos referiremos a los puntos esenciales de la técnica de la modalidad más frecuente de trombectomía venosa iliofemoral esto es la indirecta por vía femoral, de aspiración extendida a todo el sistema venoso del miembro y total es decir que evacúe completamente los trombos.

#### a) Técnica.

##### 1) Preoperatorio.

Estos pacientes casi siempre son operados en el curso de un tratamiento anticoagulante, por lo que el mismo deberá ser ajustado para evitar complicaciones por hipocoagulabilidad.

La flebografía preoperatoria, es aconsejable con el fin de confirmar el diagnóstico y precisar la topografía, extensión y carácter anatómico de la trombosis.

Se debe colocar una vía venosa central para reposición y control de la misma, así como sonda vesical para control de diuresis, dado que estos pacientes hemodinámicamente frágiles están expuestos a importantes hemorragias durante la trombectomía.

##### 2) Posición del paciente y preparación del campo.

El enfermo se coloca en decúbito dorsal y con facilidades para realizar flebografías peroperatorias.

Se prepara un campo único comprendiendo todo el miembro afectado, ambas regiones inguinoabdominales y el abdomen, por si se requiere un abordaje previo o sucesivo del eje ilio-cava.

3) **Anestesia.** La anestesia local por infiltración es la más frecuentemente utilizada ya que

permite contar con la colaboración del paciente al extraer el trombo iliaco solicitándole efectúe las maniobras de Valsalva y así establecer un bloqueo relativo de la migración de estos trombos. No obstante no todos los autores piensan de este modo (47).

Efectuando la operación con anestesia general, que da mayor confort al enfermo y mayor libertad de acción al cirujano, se puede prevenir la migración de émbolos colocando al paciente en posición Trendelenburg invertido y pidiendo al anestesista que haga insuflación a presión en el momento de retirar el trombo (2).

Hay autores que efectúan la intervención con anestesia raquídea (269); no tenemos experiencia al respecto, y deben señalarse los riesgos de esta anestesia en el paciente anticoagulado.

4) **Abordaje de los vasos femorales.** El pedículo vascular femoral será abordado en el triángulo de Scarpa, por una incisión longitudinal. Hay autores que prefieren una incisión paralela a la arcada a la que atribuyen ventajas en la cicatrización al no seccionar líneas de fuerzas. Entendemos que esta incisión por seccionar vasos linfáticos expone a severas linforragias postoperatorias.

Con cuidados en la manipulación para evitar el desprendimiento de trombos, se rodean con lazos de goma la vena femoral común, profunda y superficial, así como sus afluentes incluyendo la vena safena interna. Estos lazos se mantienen flojos, evitando ajustarlos, lo mismo que evitando poner clamps antes de extraer los coágulos.

5) **Flebotomía.** Aunque hay autores que aconsejan hacer la flebotomía transversal, la mayoría prefiere la longitudinal en la vena femoral común, de unos 15 mm. de extensión, comenzando cerca de la desembocadura de la vena safena interna y prolongándola hasta enfrentar el ostium de la vena femoral profunda. Esta facilita la trombectomía de los principales afluentes, evitando los desgarros parietales por introducción forzada de instrumentos, y puede cerrarse por sutura directa sin riesgo de estenosis dado que es una vena de grueso calibre.

Para evitar traumatizar los labios de la flebotomía con las pinzas se aconseja colocar dos puntos tractores 5-0 que permite manipularlos.

##### 6) Trombectomía.

**Problema del embolismo pulmonar peroperatorio.** Del análisis de la literatura, surge que el embolismo pulmonar per operatorio parece ser muy poco frecuente. No obstante hay autores que para evitarlo proponen el bloqueo de la vena cava efectuado en forma previa a las maniobras de trombectomía, ya sea definitivo (operaciones de compartimentación cava como primera maniobra (97) o transitorio (bloqueo

por colocación e insuflación de un catéter de Fogarty en la vena cava por vía de la vena safena interna contralateral (103).

El uso del segundo catéter bloqueador venoso de Fogarty no está unánimemente aceptado y actualmente parece haber tendencia mayoritaria a desecharlo dado que el control del embolismo pulmonar puede ser efectuado adecuadamente sin tener que utilizar la vena safena contralateral para la introducción del catéter. Se evita así que ésta quede inutilizada en vistas a su eventual uso ulterior en el tratamiento del síndrome postrombótico.

**Trombectomía iliaca.** Al efectuar la flebotomía hace saliencia el trombo que se extrae delicadamente con pinzas sin colocar ningún clamp vascular. Si el enfermo está bajo anestesia local se le hace efectuar una maniobra de Valsalva con lo que se podrá a veces desobstruir el eje ilio-femoral.

Si con esta maniobra no se extrae el trombo completo, o si éste está fragmentado, habrá que recurrir a la desobstrucción instrumental. Esta podrá efectuarse: a) mediante el uso de pinzas para cálculo (tipo Randall Mirizzi) con escasa curvatura, o pinzas para coágulos de Arnulf; b) mediante el uso de una sonda Nelaton Nº 14 o 15 conectada a un aspirador poderoso; c) mediante el uso de otros instrumentos como decoloradores de Vollmar o extractores de Van der Berg (indicados en los casos de trombos viejos y adherentes); d) usando el catéter balón de Fogarty Nº 7 u 8, con el que se puede efectuar una desobstrucción aceptable cuando los trombos no son muy adherentes. Este es el procedimiento de elección.

Luego de estas maniobras y habiéndose obtenido un flujo retrógrado aceptable, se inyecta solución de heparina en este cabo (20 cm<sup>3</sup> de una solución de 5.000 unidades de heparinato de sodio en 100 cm<sup>3</sup> de suero), y luego se clampea.

**Trombectomía fémoro-poplitea.** La trombectomía del lecho distal comienza con la extracción de los coágulos mediante pinzas de cálculos de las venas femoral común profunda y superficial. Esta extracción se completa con el escurrimiento del miembro, primero por com-

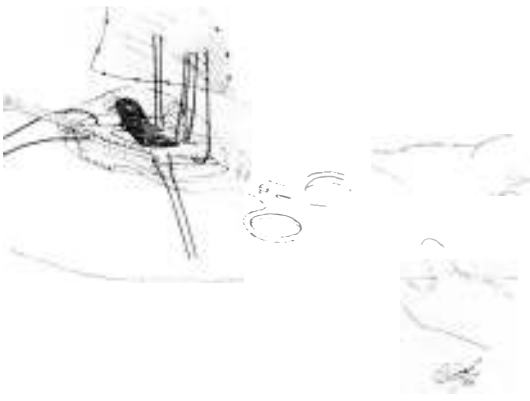


FIG. 20. — Trombectomía femoral superficial y poplitea por expresión u ordeño.

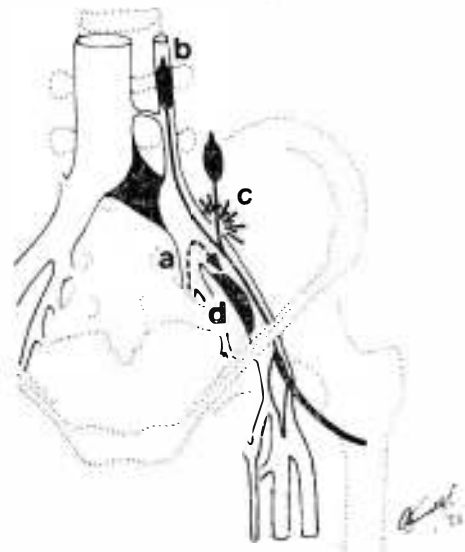


FIG. 21. — Errores en la trombectomía iliaca indirecta. El avance del catéter a distancia considerable, puede hacer creer erróneamente que se está en la vena cava, pudiendo estar en la vena iliolumbal (b), o mismo fuera de la vena (c). El flujo retrógrado puede ser abundante a través de la hipogástrica (a), a pesar de estar obstruida la vena iliaca primitiva o de quedar trombos murales en la iliaca externa (d).

presión manual a lo largo de los trayectos venosos (fig. 20) desde la pierna hasta el muslo, o mediante la compresión con venda elástica de Esmarch, desde el dorso del pie hasta el muslo.

Hay autores que aconsejan la desobstrucción venosa distal empleando el catéter de Fogarty pasado distalmente venciendo los obstáculos valvulares por maniobras sucesivas de inflado y desinflado del balón (198). De usarse esta técnica, se aconseja repetir el procedimiento varias veces alternándolo con maniobras de compresión de las masas musculares con lo que se logrará desobstruir las colaterales venosas. Se aduce que el catéter de Fogarty destruye las válvulas obteniendo un resultado contrario al deseado.

Una vez finalizada la desobstrucción distal se inyecta heparina en forma retrógrada (20 cm<sup>3</sup> de la solución descrita).

Aunque existen autores (198) que dada su importancia justifican el abordaje directo de la zona poplitea con el fin de desobstruirla, no lo creemos necesario y en nuestra experiencia jamás lo realizamos.

**Verificación de la desobstrucción venosa.** Un excelente flujo retrógrado desde la iliaca no asegura que se haya efectuado una desobstrucción total. Esta puede ser incompleta, quedando trombos murales adherentes, o incluso puede quedar totalmente obstruida la vena iliaca primitiva y obtenerse todo el flujo retrógrado desde la vena hipogástrica desobstruida (fig. 21).

Como no existe método de evaluación directa de la desobstrucción en el acto quirúrgico, se debe recurrir como único medio efectivo a la flebografía proximal y distal, que debe ser hecha en forma rutinaria.

7) **Cierre de la flebotomía.** La flebotomía se cierra mediante sutura directa, continua usando hilo de sutura reabsorbible. Se aconseja el uso de un drenaje aspirativo tipo Redon para prevenir la linforragia postoperatoria.

8) **Cierre de los planos de cubierta.** Los planos superficiales se cierran en dos planos, usando hilo de sutura reabsorbible. Se aconseja el uso de un drenaje aspirativo tipo Redon para prevenir la linforragia postoperatoria.

Como medida muy empleada en la cirugía vascular del Scarpa, para disminuir el riesgo de infección, previo al cierre de piel se puede colocar antibióticos localmente preferentemente bajo la forma de infiltración.

La piel se sutura a puntos separados, cercanos, en forma hermética.

#### b) **La flebografía de control.**

Introducida por Mavor y Galloway en 1967 (194), para la verificación de la desobstrucción proximal, debe efectuarse también para la verificación del lecho distal.

Se han aconsejado varias técnicas. De ellas las más prácticas son la inyección directa del medio de contraste por punción femoral previo clampeo distal y toma de una placa pelviana. Se ha preconizado cateterizar una colateral de la vena safena interna y dejar colocado este cateter que servirá para controles flebográficos en el postoperatorio (195), pero esto requiere un manejo cuidadoso del catéter por parte del personal de enfermería y puede ser fuente de complicaciones por lo que actualmente se ha prácticamente abandonado.

La comprobación peroperatoria de la desobstrucción del lecho distal se hace por inyección del medio de contraste en una vena del dorso del pie con ligadura elástica supramaleolar y toma de radiografías seriadas a lo largo del eje del miembro.

#### c) **Heparinoterapia postoperatoria.**

Es de indicación formal para evitar la re-trombosis en un sistema circulatorio de flujo lento y con alteraciones parietales.

Para lograr una mayor concentración de heparina en el sitio de la trombectomía se describió como vía de administración la infusión continua por un catéter colocado cerca de la vena femoral a través de una colateral de la vena safena interna (195). No tienen ventajas sobre la heparinoterapia sistémica.

#### d) **Terapéutica asociada con trombolíticos.**

El uso de estos fármacos como coadyuvante de la trombectomía quirúrgica fue preconizado por Mavor y Galloway (195) que administraban uroquinasa por infusión regional por el

mismo catéter colocado en la colateral de la vena safena interna para control flebográfico. En base a los pobres resultados obtenidos han abandonado esta técnica.

Recientemente se ha comunicado una corta experiencia con perfusión regional del miembro aislado con grandes dosis de uroquinasa para lisar los trombos ubicados en zonas inaccesibles a los instrumentos quirúrgicos (211).

#### e) **Fistulas arterio-venosas.**

Se ha propuesto evitar la estasis en el territorio trombectomizado mediante fistulas arterio-venosas temporarias. Los procedimientos propuestos han sido múltiples, pero básicamente son dos: la anastomosis del cabo contral de la vena safena interna a la arteria femoral superficial en término lateral, con ligadura del cabo venoso distal, o la ejecución de un puente en H entre la arteria y vena femoral superficial (47).

La fistula se suprimiría entre el tercero y sexto mes, aconsejando los autores dejarla reparada con un hilo metálico que sirva como guía para el momento de su supresión, que no es técnicamente fácil. No es un recurso muy utilizado.

### B) **FASCIOTOMIAS**

Las fasciotomías tienen indicación para el tratamiento del síndrome compartimental producido por el edema en logias osteoaponeuróticas de pierna: anterior, ántero-externa, posterior superficial y profunda. Cuando está indicado efectuar la fasciotomía, actuarse sobre estas cuatro logias.

**Técnicas.** Las fasciotomías de pierna pueden ser realizadas:

a) por incisiones cutáneas limitadas; b) por grandes incisiones, a cielo abierto; c) con resección del tercio medio de la diáfisis peronea.

#### a) **Por incisiones limitadas.**

Se hacen con incisiones verticales discontinuas de 2 a 3 cm. de largo del compartimiento, abarcando piel, tejido celular subcutáneo y aponeurosis. Una vez que el músculo se hernia, se completa la sección aponeurótica, en forma subcutánea con tijeras uniendo las incisiones. Se debe tener cuidado en no dejar puente de aponeurosis que actúen como bandas de constricción.

Tiene como inconvenientes la posibilidad de herir venas subcutáneas; la herida de pequeños iletes nerviosos es un mal menor frente a la gravedad del cuadro.

Como ventajas se puede aducir que provocan un perjuicio estético menor; y que la cicatrización es rápida. Al ser incisiones más reducidas disminuirían el riesgo de contaminación externa.

Son las más utilizadas en nuestro medio.



### b) Fasciotomía mediante grandes incisiones.

Permite hacer la sección bajo el control visual, evitando herir vasos y nervios subcutáneos. Permite hacer concomitantemente la aponeurotoma profunda, y explorar las masas musculares reseándolas cuando esté indicado. Cuando se trata de un gran edema, al seccionar la piel se evita el efecto de torniquete de ésta.

Como inconvenientes se puede citar: decir que predisponen a la necrosis e infección, retardan la curación y pueden exigir el cierre secundario mediante procedimientos de plastia.

Se hace por incisiones longitudinales centrales en el eje mayor de cada logia. En cuanto a la posterior, se puede hacer por una incisión mediana posterior o mejor por una amplia incisión látero-interna que permite la sección de la aponeurosis superficial y profunda.

Las grandes incisiones se cubren con curación vaselinada y una vez que el edema ha retrocedido y la herida está granulando se podrá plantear el cierre secundario.

### c) Fasciotomía mediante fibulectomía.

El procedimiento fue propuesto en 1967 por Kelly (152). Consiste en resecar la diáfisis peronea por una larga incisión vertical siguiendo el eje de la logia anteo-externa, con lo que se decomprimen las cuatro logias.

Concebida desde el punto de vista anatómico parece ser efectiva. No tenemos experiencia personal en su ejecución.

## C) PROTECCION MECANICA CONTRA LA MIGRACION DE EMBOLOS.

Es un punto discutido en sus indicaciones y en su técnica.

Sin entrar en el análisis de las primeras, puede decirse que en el momento actual, dada la efectividad del tratamiento anticoagulante y los riesgos en términos de morbimortalidad que los procedimientos quirúrgicos de interrupción encierran, no se admite su indicación como primera medida terapéutica en la mayoría de los casos.

Las indicaciones actuales pueden sistematizarse en tres grandes grupos:

- a) imposibilidad de realizar una terapéutica anticoagulante correcta y eficaz por:
  - fracaso de la misma, correctamente realizada.
  - contraindicaciones al uso de anticoagulantes.
  - no disponibilidad de anticoagulantes o de los controles adecuados de los mismos.
  - enfermedades con hipertrombicidad en que los anticoagulantes no actúan.
- b) variedades de trombosis y de su complicación embólica que así lo exigen, como en el tromboembolismo séptico que exige la interrupción total de la vía de migración.

- c) situaciones en que sin haberse producido aún un embolismo pulmonar, existe un alto riesgo de que se produzca y sea del tipo masivo, letal.

Dentro de este grupo, profiláctico, en que la indicación es muy discutida entran:

—la comprobación flebográfica de una trombosis iliocava con trombos flotantes (112).

—cuando se teme un embolismo peroperatorio durante la realización de una trombectomía iliocava indirecta.

Personalmente creemos que en todas las trombosis iliofemorales en que debe realizarse una trombectomía, si bien el riesgo de embolismo peroperatorio es bajo, si se produce puede ser grave o fatal. Por ello si el paciente no tiene contraindicaciones al abordaje cavo inferior, la trombectomía debe ser precedida de una operación sobre la cava destinada a interrumpir la migración embólica (97, 198, 325).

En lo que se refiere a las técnicas de interrupción de la vena cava inferior, su número es elevado y pueden ser clasificadas según diversos criterios.

Unos exigen el abordaje quirúrgico directo de la vena cava infrarrenal en tanto que otros colocan en el mismo nivel dispositivos endoluminales por vía indirecta transvenosa cava superior o inferior.

A su vez en cada grupo hay variedades que se establecen teniendo en cuenta si interrumpen deliberadamente o no interrumpen el flujo por la vena cava. En este sentido los primeros tendrían superioridad en el plano hemodinámico, desde que se atribuyen inconvenientes severos a la interrupción brusca del flujo cavo en estos pacientes de riesgo (183).

En el momento actual las técnicas más utilizadas en los medios desarrollados son:

—diversos tipos de clips pericavos metálicos o plásticos que compartimentan la luz de la vena en uno o más canales de diámetro reducido por lo que no pueden migrar macrotrombos.

Pertenecen a este grupo los clips utilizados por De Weese (88), Miles (200) y Moretz (204). También puede obtenerse un resultado semejante compartimentando la cava con aparatos de sutura mecánica con grapas (Ravitch) (248).

Todos ellos exigen abordaje quirúrgico directo de la cava.

—dispositivos transvenosos de los que los de mayor fortuna han sido el de Mobin Uddin (201, 202), que recientemente ha sido superado con ventajas por el filtro de Greenfield (118, 119).

Estos dispositivos no exigen laparotomía; se colocan en sala de radiología, bajo control televisado y parecerían procedimientos indiscutiblemente superiores para los pacientes de riesgo. Si bien no existe experiencia en nuestro medio, la transmitida por las personas que los utilizan, señalan una

serie de desventajas que no inclinan francamente la balanza en su favor: procedimiento prolongado, complicaciones por heridas venosas en el sitio de penetración o de colocación del dispositivo (son pacientes anticoagulados), migraciones, etc., que no raramente deben ser solucionadas por cirugía.

En nuestro medio, que todavía no disponemos de ninguno de estos dispositivos, por lo menos en forma sistemática, la opción práctica queda limitada a la ligadura de la vena cava, o la plicatura de la misma según técnica de Spencer (290), procedimiento que preferimos (82) ya que con técnica sistematizada tiene baja morbimortalidad.

## Conducta diagnóstica y terapéutica en las formas de trombosis venosa más corrientes o que plantean controversias

"Pocos problemas en medicina han sido tan estudiados y tan poco resueltos." — De Bakey. (77)

"Todavía falta recorrer un largo camino para resolver todos los problemas de la enfermedad tromboembólica. Los conceptos cambian continuamente; mis opiniones de hoy, mañana pueden ser diferentes y probablemente inválidas." — Browse. (45)

### INTRODUCCION

Dr. F. A. Crestanello

En la clínica se observan numerosas formas de presentación de las trombosis venosas. Unas interesan por su frecuencia y otra porque su tratamiento es objeto de controversia.

Los fundamentos teóricos de los distintos métodos terapéuticos son muy lógicos, pero los resultados no siempre confirman que sean correctos. Por ello su valor no está definitivamente establecido, y por otra parte, como no son de aplicación simple ni exenta de riesgos, su indicación no se justifica en todos los casos.

En lo que respecta a los métodos quirúrgicos, luego de sucesivos empujes de tendencias mé-

dicas y quirúrgicas en el manejo de la enfermedad tromboembólica, asistimos a un período caracterizado por una tendencia al manejo medicamentoso de la formación y lisis del trombo, en el que el papel de la cirugía está restringido a la protección mecánica contra la migración de émbolos y a la remoción quirúrgica de los trombos en algunas formas seleccionadas. (143)

Pero el lugar de la cirugía en el tratamiento de la trombosis venosas profundas no está definitivamente establecido. (62). Entendemos que la única conducta diagnóstica y terapéutica correcta a seguir en las diversas formas de trombosis venosas es la que surge de un adecuado balance entre los riesgos de la evolución espontánea de la enfermedad, la especificidad, sensibilidad y riesgos de los métodos diagnósticos, y la efectividad y riesgos de los métodos terapéuticos.

Si bien todavía se está lejos de disponer de todos los elementos necesarios para proponer los esquemas diagnósticos y terapéuticos definitivos, los que poseemos en la actualidad permiten componer esquemas de conducta razonablemente seguros para conducirse en la mayor parte de las situaciones.

### CONDUCTA EN LA FLEGMASIA ALBA DOLENS

Dr. Nisso Gateño

No existe acuerdo unánime referente a si la trombosis venosa profunda femoroiliaca a forma edematosa pura es de tratamiento médico exclusivo o es de tratamiento quirúrgico.

La trombectomía venosa iliofemoral se ha venido realizando desde largo tiempo con resultados variables según las series y los autores. (127, 161, 185, 195)

No existe una indicación formal, indiscutible de trombectomía iliofemoral en esta entidad. Es bien claro que existen casos en que hay contraindicación absoluta de efectuar una trombectomía iliofemoral. Las contraindicaciones derivan de:

#### A) Características de la trombosis venosa

El tiempo de evolución de la trombosis limita la indicación de la trombectomía pues los trombos viejos se hacen muy adherentes, exponiendo a persistencia y a retrombosis. (48)

El plazo límite es variable, pero en términos generales es clásico admitir que se contraindica la trombectomía cuando existe un tiempo de evolución (clínico) de más de 10 a 14 días. (48, 91)

En este grupo que estamos analizando estaría incluida la contraindicación por compromiso ilíaco femoral bilateral. (48)

**B) Patología venosa previa**

Cuando existe un síndrome postrombótico iliofemoral severo del miembro afectado por la trombosis aguda, la trombectomía está contraindicada por las dificultades técnicas y porque el aparato valvular está destruido, desapareciendo entonces el propósito perseguido con la desobstrucción precoz.

**C) Patología no venosa del miembro**

El hecho de tener un miembro no útil, por plejía central o periférica contraindica la desobstrucción quirúrgica dada la ineficiencia de la bomba circulatoria periférica, que hace la retrombosis casi obligatoria. (91, 195)

**D) Condiciones locoregionales del miembro**

La infección de la región inguinal es contraindicación del abordaje vascular. (195) La existencia de la enfermedad pelviana que implique compresión del pedículo ilíaco y que pueda suprimirse quirúrgicamente también contraindica la trombectomía, pues expondrá irremediablemente a la retrombosis. (48)

**E) Condiciones generales del paciente**

La trombectomía ileofemoral está contraindicada en todos aquellos pacientes que por su enfermedad de fondo presentan un riesgo inaceptable para esta intervención o tienen una pobre expectativa vital, o que por la índole de la enfermedad estén irremediablemente expuestos a la retrombosis.

Quedan incluidos en este grupo: (195) enfermedad neoplásica avanzada; cirrosis con ascitis; obesidad severa; insuficiencia cardíaca severa con gasto bajo; imposibilidad de deambular; embarazo.

Descartadas estas situaciones en que la trombectomía iliofemoral en la flegmasia alba dolens está contraindicada ¿puede darse una respuesta científica a la controversia de tratamiento médico exclusivo contra tratamiento quirúrgico de esta afección?

La experiencia individual para expedirse es insuficiente. Las series publicadas, no son comparables por los diferentes criterios de indicación, diagnóstico, técnica de trombectomía, control postoperatorio y plazos de seguimiento.

Debería efectuarse un estudio prospectivo y randomizado, comparando uno y otro método terapéutico en series homogéneas con un correcto diagnóstico que debe incluir obligatoriamente flebografía, evaluación inmediata del tratamiento mediante flebografía, y seguimiento clínico y flebográfico repetido durante un periodo no menor de 15 años. (340)

Se hace muy difícil si no imposible efectuar tal estudio. No lo hemos hallado en la literatura.

Trataremos de dar una respuesta en base al análisis de la información bibliográfica; intentaremos evaluar ambos métodos en cuanto a su efectividad para:

**a) Control del embolismo pulmonar**

El temido embolismo pulmonar peroperatorio en la trombectomía iliofemoral, dado los escasos casos publicados no parecen tener una incidencia estadísticamente significativa. (74, 340)

Por otra parte la incidencia del embolismo pulmonar fatal o no fatal, parece no ser diferente, en los casos tratados con trombectomías, de aquellos tratados con heparina, oscilando entre 1 al 8 y 19 % respectivamente. (161, 185, 195, 340)

**b) Alivio de los síntomas de oclusión venosa aguda**

Con la trombectomía precoz y técnicamente correcta, se obtiene un alivio inmediato de los síntomas de hipertensión venosa traducidos por una disminución rápida y manifiesta del edema.

El tratamiento con heparina es menos dramático que la trombectomía en conseguir estos logros, pero no así los trombolíticos.

A esta aparente desventaja del tratamiento médico, se le debe oponer los riesgos y consecuencias de una trombectomía.

Para Haller "no está demostrado que el intento fallido de desobstrucción venosa provoque más inconvenientes que una cicatriz dolorosa". (128)

Sin embargo la trombectomía iliofemoral tiene morbilidad importante dada por la necesidad de reposición importante de volemia, el hecho que estos pacientes tienen en general un mal terreno, que soporta mal una trombectomía iliofemoral correcta que no siempre puede obtenerse por vía inguinal con anestesia local, y la dificultad de cicatrización de una herida edematosa y con linforragia.

De este análisis parece no surgir una clara ventaja del tratamiento quirúrgico.

**c) Prevención del síndrome postrombótico**

Concebida teóricamente, la trombectomía pondría al abrigo de esta complicación.

No obstante, del análisis de las series publicadas surge una alta incidencia de retrombosis; no existe entonces una diferencia sustancial entre ambos métodos en cuanto a la conservación del aparato valvular. (150, 161, 340)

En base al análisis precedente, frente a la flegmasia alba dolens, pensamos que inicialmente el tratamiento debe ser médico con heparina, reservando el tratamiento quirúrgico (trombectomía y eventualmente fasciotomías) para el caso de progresión de los síntomas, a pesar del tratamiento correctamente instituido. Esta conducta naturalmente obliga a tratar quirúrgicamente trombosis algo más evolucionadas.

Planteamos el tratamiento quirúrgico de principio frente a la comprobación de trombos flotantes en el eje ilioacaval, entendiéndose que lo primordial es la protección mecánica contra la migración pulmonar de émbolos por compartimentación de la vena cava según técnica de Spencer, como hemos visto. Ella puede o no ser seguida de trombectomía.

## LAS FORMAS ISQUEMIANTES

Dr. Nisso Gateño

### A) Definición y concepto

Las "Formas isquémicas de las trombosis venosas profundas de los miembros", son aquellas que presentan, como hecho más característico y que condiciona su gravedad y mal pronóstico, síntomas de isquemia del miembro, fundamentalmente dolor de un tipo especial y frialdad. Quedan agrupados en esta denominación una variedad de entidades descritas bajo diferentes nombres: Flegmasia Cerulea Dolens (Gregoire 1938) (120); Gangrenas de origen venoso (Audier 1936) (16); (Haimovici 1950) (125); Tromboflebitis gangrenantes Martorell 1943) (189); Flebitis pseudoembólica (Magendie y Tingaud 1945) (190); Trombosis venosa con gangrena actual (De Bakey y Ochsner 1949) (76); Obliteración venosa aguda masiva (Veal 1951) (326).

Nosotros adoptaremos la denominación "Formas isquémicas de las trombosis venosas de los miembros" empleada por Serradimigni en 1973 (270) por considerar que es la más adaptada a la realidad clínica y fisiopatológica.

Las formas isquémicas de las trombosis venosas profundas de los miembros se caracterizan por:

a) Tener una trombosis masiva (con severo bloqueo de las vías colaterales), que afecta siempre los troncos proximales del miembro;

b) Presentar un compromiso del aporte arterial del miembro constante, pero de grado variable, patogénicamente secundario al bloqueo venoso;

c) Evolucionar por lo general, sin tratamiento hacia la gangrena de tipo venoso.

### B) Fisiopatología

Las formas isquémicas corresponden a un cuadro anatómico patológico en el que son constantes dos hechos: la trombosis venosa masiva y la ausencia de oclusión aguda del árbol arterial.

El punto nodal del análisis fisiopatológico radica en determinar cómo la trombosis venosa se relaciona con la isquemia, tratando de establecer los puntos que fundamentan los gestos terapéuticos.

Para llegar a estas formas isquémicas es necesario que la trombosis venosa sea "masiva". Este carácter está dado cuando existe un bloqueo de los ejes principales y de las vías colaterales de derivación, creando un verdadero "encharcamiento venoso" del miembro. Esto se observa en el bloqueo de las zonas críticas. (198, 270)

Este encharcamiento venoso repercute sobre el aporte arterial del miembro; está demostrado experimentalmente que al haber un bloqueo del eje venoso principal, inmediatamente se produce en el miembro ipsilateral aumento de

la presión venosa periférica, aumento de la resistencia vascular periférica y caída del flujo arterial. (343)

Para llegar a las formas isquémicas, al bloqueo venoso se deben sumar otros procesos fisiopatológicos. En efecto: como consecuencia del aumento de la presión venosa periférica aumenta la presión hidrostática en el sector post-capilar con formación de edema.

Brockman y Vasko han determinado que en las primeras horas que siguen a una trombosis venosa aguda profunda de un miembro, se llega a acumular hasta un 57 % de la volemia en el intersticio. (35) Este edema intersticial actuando en las logias osteoaponeuróticas inextensibles del miembro, hace que aumente considerablemente la presión intersticial.

La presión intersticial incrementada se suma a la presión crítica de cierre y son necesarios valores superiores a 20 mm Hg para mantener abierto los vasos arteriales. (286)

Existe además hipotensión arterial por hipovolemia, que contribuye a disminuir aún más la perfusión arterial. Se comprende que todos estos mecanismos conducen al estado de disminución o supresión de la perfusión arterial del miembro, que caracteriza a las formas isquémicas.

En ellas, aún con cifras de presión arterial en el miembro que en condiciones normales no harían cesar la perfusión, ésta cesa produciéndose isquemia.

Ha sido muy discutido el rol jugado por el vaso espasmo arterial.

En 1949 De Bakey y Ochsner lo consideraban como accesorio; en la misma época en nuestro medio Suiffet (308) le asignaba gran valor; Hershey y col. (131) aconsejaban hacer siempre el bloqueo anestésico del simpático lumbar.

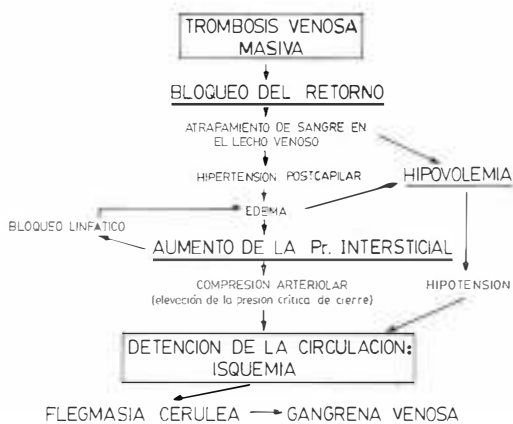
Snyder y col. (286, 287) no le asignan valor alguno y Haimovici (126) concluye que si existe es de muy poco valor.

Desde el punto de vista fisiológico el espasmo arterial ha sido explicado por una propagación de la inflamación perivenosa a la arteria satélite y mediatizado por el simpático periarterial, o por reflejos simpáticos a punto de partida en el sector venoso trombosado, lo que llevó a proponer el bloqueo simpático anestésico o quirúrgico como método terapéutico de las formas isquémicas.

En un trabajo experimental muy bien documentado Snyder demuestra que la simpaticectomía lumbar tiene un efecto adverso en la trombosis venosa ilio femoral. (286)

Este autor piensa que tanto la arterioloconstricción como la vénuloconstricción, serían hechos favorables que impedirían la progresión de la trombosis, y serían suprimidas por la simpaticectomía. A conclusiones similares llegan Stallworth (295) y Veal (326).

Anlyan y Hart (13) atribuyen el vasoespasmo arterial a la liberación de serotonina a par-



EL ESPASMO ARTERIAL CARECE DE PAPEL PROTAGONICO

Fig. 22. — Resumen fisiopatológico de las trombosis venosas a forma isquemiente.

tir de las plaquetas del trombo, argumentando en su apoyo que es aliviado por la administración de heparina.

Merecen ser considerados dos puntos adicionales en la fisiopatología:

a) La posibilidad de instalación de un síndrome metabólico por lisis tisular provocada por la isquemia prolongada, similar en todo al visto en las oclusiones arteriales y que reconoce la misma fisiopatología. Es infrecuente; se puede ver en los casos de isquemia severa tratados tardíamente, y que ha hecho plantear la posibilidad de efectuar, en estos casos, la perfusión aislada del miembro luego de la desobstrucción, como método de prevención. (270)

b) La posibilidad de aparición de una coagulopatía de consumo por la importante coagulación intravascular del miembro afectado. (101)

Queda por agregar en el análisis fisiopatológico, la repercusión que tiene la enorme secuestro de volemia en el miembro, que lleva a inestabilidad hemodinámica con aparición de shock.

Dado que se secuestran fundamentalmente líquidos, se produce una hemoconcentración con hiperviscosidad sanguínea, que favorecerá la progresión de la trombosis con empeoramiento del cuadro. La figura 22 resume la fisiopatología de las formas isquemiantes.

### C) Clínica

Para Haimovici (126) y Fontaine (105) la evolución se haría en 3 etapas:

- 1) Trombosis venosa profunda, bajo la forma de flegmasia alba dolens;
- 2) Flegmasia cerulea dolens;
- 3) Gangrena de origen venoso.

Sin embargo esto es muy discutido y abundan los casos en que se instala una forma isquémica desde el comienzo del cuadro.

Aunque en este grupo de formas isquemiantes se incluyan formas de transición, se puede definir dos tipos clínicos muy claros: la flegmasia cerulea dolens y la gangrena de origen venoso.

#### a) Flegmasia cerulea dolens

Esta forma clínica, que tomaremos como modelo para la descripción, se define por cuatro tipos de síntomas que son:

##### 1) Síntomas de insuficiencia arterial

Lo capital y definitorio es el dolor i quémico distinto del dolor distenivo de la flegmasia alba; éste es intenso, afecta todo el miembro, predomina en lo se mentos distales, siendo muy difícil de calmar con analésicos aún potentes. En etapas más tardías deja lugar a sensaciones parestésicas y en último término a la anestesia junto con la plejia muscular. Se acompaña siempre de intensa frialdad del miembro.

La ausencia de pulsos pedios es casi constante: 83 %; en un bajo porcentaje (formas más graves) existe desaparición del pulso femoral.

##### 2) Edema

Es duro, firme, tenso. Toma todo el miembro, siendo más evidente en el dorso del pie, donde en un 20 % aparecen flictenas a contenido citrino y más tarde hemorrágico. (270) Existe habitualmente derrame articular de rodilla.

##### 3) Cianosis

Es constante. Su intensidad puede ir desde el tinte más leve hasta el color violáceo azulado.

Comienza en las zonas distales del miembro, generalizándose más tarde y aumenta francamente al colocar el pie en posición declive.

Las venas superficiales están turgentes y puede haber un piqueteado hemorrágico de piel a predominio distal.

##### 4) Síntomas y signos de hipovolemia

No entraremos en su descripción. Sólo puntualizaremos que:

a) Siempre existe un grado más o menos importante de hipovolemia en relación directa con la secuestro de líquido.

b) Se acompaña siempre de una hemoconcentración y aumento de la viscosidad sanguínea.

c) Aunque no exista shock, siempre se debe considerar a estos enfermos como en inestabilidad hemodinámica potencial que podrá desencadenarse por mínima que sea la pérdida de sangre durante el acto quirúrgico.

#### b) Gangrena de origen venoso

Es siempre la consecuencia de la evolución espontánea de la forma anterior.

Se presenta en más de la mitad de los casos: 53 y 56 %. (105, 126) y aparece dentro de las 48 horas de instalados los síntomas y signos de insuficiencia arterial.

Está definida por la aparición de zonas de gangrena isquémica prácticamente siempre precedidas por flictenas a contenido hemorrágico, que pueden ser de tres tipos:

I) La gangrena superficial, que aparece en un 16 % (35); predomina en los sectores distales, y es supraaponeurótica tomando piel y celular. (Fig. 23).

Se debe fundamentalmente a la distensión cutánea y de partes blandas supraaponeuróticas por el edema. Es de buen pronóstico una vez resuelto el cuadro y se soluciona con resecciones locales.



FIG. 23. — Trombosis venosa profunda femoroilíaca izquierda a forma isquemianta. Se observa el edema, la coloración negra del tercio inferior de pierna y la presencia de flictenas en dicha zona y en el sector externo del dorso del pie. (Observación del Dr. A. del Campo).

II) La gangrena profunda que aparece en un 75 % (270) Es la necrosis de las masas musculares comprimidas en las logias inextensibles. Si la evolución del cuadro es favorable, puede ir a la momificación, pero lo habitual es que se agreguen fenómenos de infección o metabólicos generales por reabsorción de productos de la lisis muscular que obliguen a una amputación de urgencia.

III) La profunda y superficial concomitantes, de mayor gravedad, aparece en el 9 % de los casos. (270)

#### D) Diagnóstico

El diagnóstico es esencialmente clínico y se basa en la verificación de síntomas y signos de isquemia asociados a los de la trombosis venosa. Los únicos estudios paraclínicos indicados son aquellos destinados a valorar el terreno y las repercusiones del proceso.

No obstante hay autores que indican la flebografía preoperatoria para ver la extensión proximal de la trombosis con vistas a realizar una trombectomía completa (270).

#### E) Tratamiento

Las formas isquemiantes tratados médicamente están gravadas de una alta mortalidad por hipovolemia, trastornos metabólicos y embolismo pulmonar; de una alta morbilidad en el episodio agudo (gran frecuencia de gangrena y amputaciones) y en el mejor de los casos es seguro que quede como secuela un síndrome posttrombótico grave.

Aún tratada adecuadamente desde el punto de vista quirúrgico, la mortalidad es elevadísima: 17 % para Haimovici (126); 25 % para Moser (73); 41 % para Fogarty (101).

También es elevado el porcentaje de las que evolucionan hacia la gangrena de la extremidad: 50 % y 20 % para las dos últimos autores citados.

Hay unanimidad de criterio en que las formas isquemiantes constituyen indicación formal de terapéutica quirúrgica, que debe ser precoz. El objetivo fundamental, es lograr la rápida desobstrucción venosa para obtener un adecuado drenaje del miembro, lo que hasta el momento prácticamente solo puede hacerse por la cirugía.

La trombectomía venosa iliofemoral provoca un alivio rápido del encharcamiento del miembro, responsable primario del cuadro.

La trombectomía deberá ser técnicamente simple, ya que se trata de pacientes graves, y completa, a menos que el estado general del paciente no lo permita. En este caso se considera suficiente con desobstruir las zonas críticas (270).

Si bien la trombectomía suprime el factor patogénico primario que es el bloqueo venoso masivo, no es suficiente para disminuir la presión intersticial aumentada por lo que las fasciotomías (a cielo abierto o bien subcutáneas) son de indicación sistemática. A ello se

debe agregar en el postoperatorio las medidas para favorecer el drenaje del miembro por gravedad.

La heparina como único medio para obtener la eliminación del obstáculo venoso debe ser rechazada (270).

La heparinoterapia tiene indicación en el pre y postoperatorio como coadyuvante del método quirúrgico pero no como único tratamiento por sus constantes malos resultados.

Existe escasa experiencia en el tratamiento de las formas isquémicas con fibrinolíticos.

No hay, como hemos visto, ninguna razón para indicar vasodilatadores ni bloqueo farmacológico o quirúrgico del simpático para mejorar la circulación arterial.

Cuando existe gangrena de origen venoso, sólo existe indicación de amputación de urgencia en presencia de complicaciones sépticas (locales o generales) o metabólicas (270).

De lo contrario se debe ser conservador y plantear la exéresis de las zonas necróticas luego de la institución del tratamiento médico-quirúrgico de la obstrucción venosa esperando la limitación de las mismas.

## TROMBOSIS VENOSAS SUPERFICIALES DE LOS MIEMBROS INFERIORES

Dr. Artigas Aliano

### A) CLASIFICACION.

El criterio fundamental de clasificación, por su trascendencia, es el estado del sistema venoso profundo en el momento en que se instala la trombosis (166).

Se distinguen así trombosis venosas superficiales.

- A) con sistema profundo normal.
  - a) del sistema superficial con varices esenciales: varicoflebitis. Es el grupo más numeroso que servirá de modelo y único que describiremos.
  - b) del sistema superficial normal: trombosis venosa superficial:
    - por cateterismos venosos.
    - por traumatismos.
    - secundarias a procesos malignos o arteriopatías.
    - “flebitis migratriz”.
- B) con trombosis aguda concomitante del sistema venoso profundo.
- C) con sistema venoso profundo con secuela post-trombótica: trombosis de várices de suplencia.

### B) TROMBOSIS DEL SISTEMA VENOSO SUPERFICIAL CON VARICES ESENCIALES. VARICOFLEBITIS.

#### a) INCIDENCIA

Es elevada y constituye un motivo de consulta frecuente. Ducuig ha estimado que se presenta en el 10 % de los pacientes varicosos (95).

Contrasta con la resistencia habitual del sistema venoso superficial normal a la trombosis venosa.

#### b) CLINICA

Suele verse en pacientes con 5 a 10 años de várices y su frecuencia aumenta con la edad.

El comienzo habitualmente es brusco, y en sectores vecinos a la rodilla, afectando a la safena interna o a una de sus colaterales.

Inicialmente pueden pasar desapercibidas (Varicotrombosis no obstructiva); luego se presenta como un cordón venoso indurado, poco o nada doloroso y sin signos inflamatorios (Varicotrombosis obstructiva). Finalmente, el cordón se hace firme y doloroso, y se rodea de signos inflamatorios, (Varicoflebitis con periflebitis varicosa). El dolor se exacerba con la marcha, por lo que ésta se interrumpe o se hace en malas condiciones, incidiendo en forma negativa sobre la evolución de la enfermedad.

De gran trascendencia es la investigación minuciosa de signos mínimos de trombosis venosa profunda concomitante: edema de cuello de pie y dolor en los trayectos venosos profundos (166).

Los procesos celulíticos perivenosos pueden prestarse a confusión con varicoflebitis. La confirmación de la permeabilidad de la vena no siempre fácil por la clínica, eventualmente por el Doppler (153) o por flebografía, pueden aclarar la duda si ella condiciona problemas terapéuticos.

### C) FORMAS CLINICAS

Las principales formas clínicas se resumen en la tabla IX. Interesan sobre todo, las formas topográfica, dado su distinta relación con las zonas de propagación al sistema venoso profundo.

Las más importantes son las formas tronculares de la safena interna que pueden ser infra o suprapatelare, distinción en la que se basa, para muchos, la indicación de cirugía.

Las formas tronculares de safena externa son excepcionales y tienen la misma indicación quirúrgica que las formas suprapatelares de la safena interna.

Particulares dificultades de diferenciación con las trombosis de los troncos safenos se presentan en las trombosis de colaterales que asientan en las zonas de los cayados, sobre todo el interno.

Las Varicoflebitis de venas residuales post-safenectomía tienen significación nula salvo el caso en que sean directamente alimentadas por una comunicante.

TABLA IX  
FORMAS CLINICAS DE VARICOFLEBITIS

TOPOGRAFICAS	{ Tronculares De colaterales De venas residuales postsafenectomía	{ Safena interna Safena externa	{ Suprapatelares Infrapatelares		
				EVOLUTIVAS	{ Estables Progresivas (ascendentes o anterogradas) Recidivantes

En cuanto a las formas evolutivas, se reconocen formas estables, formas progresivas, o extensivas sobre todo en sentido anterógrado, y las formas recidivantes, cuya importancia radica en que deben inducir la búsqueda de procesos ocultos, fundamentalmente de naturaleza maligna.

F) TRATAMIENTO

TRATAMIENTO MEDICO

a) Supresión de la estasis.

La principal medida es favorecer la deambulación efectiva. Un complemento eficaz lo constituye el vendaje elástico aplicado sobre una esponja de polifcam que cubre la vena trombosada, extendido por lo menos del antepié a la rodilla (166).

Si el dolor impide la deambulación efectiva o la aplicación del vendaje, es preferible indicar reposo con elevación y movilización activa de ambos miembros, sobre todo el afectado (267).

La elevación del miembro usando almohadas debe ser proscripta pues con ello no se favorece el drenaje adecuado del miembro, y se favorece la trombosis profunda en pierna por compresión de la vena poplítea. Tampoco debe permitirse permanecer en un sillón con los miembros sobre un taburete porque esta posición es inefectiva para suprimir la estasis. Al decir de Leger "la inmovilización es la principal complicación de la flebitis varicosa" (166).

b) Antiinflamatorios.

Tienden a aliviar el dolor y favorecer la resolución del proceso inflamatorio, sin actuar directamente sobre la trombosis.

Se utilizan habitualmente la aspirina, la butazolidina (parece ser la más eficaz y de acción resolutoria más rápida), los antiinflamatorios enzimáticos vegetales, los heparinoides de acción tópica y finalmente —en algunos medios— las ionizaciones saliciladas.

c) Anticoagulantes.

En las varicoflebitis, no tienen indicación sistemática porque son innecesarios si se cumple adecuadamente con los otros postulados terapéuticos y porque complican un tratamiento de por sí simple.

TABLA X  
TRATAMIENTO DE LA VARICOFLEBITIS

OBJETIVOS	{ Detener la progresión por el sistema venoso superficial Impedir la propagación al sistema venoso profundo Acelerar la resolución	
		MEDICOS { Supresión de la estasis { Deambulación efectiva Vendaje elástico Elevación
QUIRURGICOS Operaciones sobre los cayados (+ Trombectomia femoral) Flebotomía evacuadora Resección de la vena trombosada Safenectomía "en agudo" Ligaduras venosas Combinaciones		
	RECURSOS	

Los objetivos del tratamiento y los recursos médico y quirúrgicos para alcanzarlos se resumen en la tabla X.



En algunas situaciones particulares, muy poco frecuentes, puede considerarse su indicación; por ejemplo en pacientes que obligatoriamente deben ser confinados en cama y en los cuales la lucha efectiva contra la estasis no es posible.

#### d) **Antibióticos.**

Carecen de indicación como medicación sistemática en la inmensa mayoría de los casos, dado la ausencia habitual de participación patagénica de la infección en la varicoflebitis.

### **TRATAMIENTO QUIRURGICO**

#### a) **Operaciones sobre los cayados.**

La indicación fundamental de estas operaciones la constituyen las formas progresivas de varicoflebitis suprapatelares.

Buscan evitar la propagación de la trombosis al sistema venoso profundo y provocar una regresión del proceso de trombosis.

Estas operaciones pueden ser:

—**Ligadura simple del cayado cerca de la vena femoral:** como para otros sectores periféricos, fracasa en la detención de la trombosis y como todas las ligaduras venosas simples frecuentemente se recanaliza.

—**Doble ligadura y sección del cayado:** evita esta última contingencia, pero no evita la progresión de la trombosis por las colaterales y su propagación al sistema venoso profundo. Las diferencias de dificultad con la cayadectomía son mínimas y no presenta ninguna ventaja sobre ellas, por lo que nada la justifica.

—**Cayadectomía.** Elimina todas las vías de propagación de la trombosis al sistema profundo.

Es conveniente realizarla bajo anestesia local y la táctica depende de la afectación o no del cayado por el proceso trombótico.

Si la trombosis no ha llegado hasta él, se procede a la cayadectomía sin ninguna particularidad.

Cuando la trombosis llega hasta las proximidades del cayado, a través del cabo periférico (proximal o aferente de la safena) debe extraerse el trombo, lo que logra la rápida regresión del proceso periflebitico.

Si la trombosis ha llegado hasta el cayado, su exposición y la de la vena femoral, que debe ser más amplia, deben ser llevadas a cabo con máximas precauciones para evitar la fractura del trombo y el desprendimiento de émbolos (237). A través de una flebotomía amplia sobre la cara anterior del cayado, se extrae el trombo tomándolo suavemente con pinzas de Randall, al tiempo que se solicita al paciente realice una maniobra de Valsalva. Aún cuando el trombo se haya extendido al sistema venoso profundo y flote en su luz, en general la extracción puede realizarse fácilmente.

Extraído el trombo debemos asegurarnos la indemnidad de la vena femoral y confirmar la existencia de flujo normal en ambos sentidos.

La operación termina con la ligadura del cayado a ras de la femoral y evacuación del trombo proximal.

No tenemos experiencia con la inyección de sustancias esclerosantes en el cabo proximal de la safena con el objeto de tratar la enfermedad varicosa.

Por el contrario creemos indicada la realización complementaria de resecciones de los paquetes venosos trombosados o de flebotomías evacuadoras.

#### b) **FLEBOTOMIA EVACUADORA**

Propuesta por Tournay (320), consiste en la evacuación del trombo por expresión a través de una pequeña incisión de piel, celular y par-ete venosa efectuada bajo anestesia local.

Tiene indicación, como único procedimiento, en varicoflebitis estacionarias del sector infra-patelar de la safena interna o en sus colaterales o en las de las venas residuales post-safenectomía, cuando la trombosis es aún blanda y no adherente, cuando la trombosis asienta en una vena fácil de delimitar, alejada de zonas peligrosas por donde puedan migrar émbolos (160) y "cuando la vena trombosada aflora bajo la piel como un absceso maduro" (Tournay (320).

#### c) **RESECCION DE PAQUETES TROMBOSADOS.**

Indicados sobre todo en casos con poca periflebitis, aunque no creemos que esta dificulte el procedimiento o cause inconvenientes mayores. Se hace bajo anestesia local. Acorta la evolución del proceso y deja poca esclerosis que pueda dificultar ulteriormente la cirugía de las várices, pero no pone a cubierto de trombosis ascendentes en los segmentos venosos remanentes.

#### d) **SAFENECTOMIA.**

La safenectomía, llamada en "agudo", asociada a la cayadectomía, es teóricamente, la operación ideal ya que trata la complicación trombótica y la enfermedad de fondo.

Pasa a ser una intervención de mayor entidad, que exige habitualmente una anestesia general, y puede ser incompleta o excesiva por mala valoración de las várices.

En resumen: pese a la baja frecuencia de complicaciones embólicas en las varicoflebitis creemos que debe mantenerse la indicación sistemática de cayadectomía en las formas suprapatelares de la safena interna.

Una vez realizada la cayadectomía debe plantearse la realización de un procedimiento complementario que según las circunstancias podrá ser la safenectomía interna, la resección de los paquetes venosos trombosados, o la flebotomía evacuadora.

### C) TROMBOSIS DEL SISTEMA VENOSO SUPERFICIAL ASOCIADA A TROMBOSIS PROFUNDA.

Esta asociación tiene enorme jerarquía en casos de trombosis profunda oligosintomáticas que pueden pasar desapercibidas y expresarse por una embolia pulmonar.

Clinicamente se debe sospechar la trombosis profunda frente a una trombosis del sistema superficial (229):

- de evolución prolongada sin tratamiento.
- tratada con reposo en cama sin anticoagulantes.
- de topografía en zonas peligrosas (donde la propagación al sistema venoso profundo es fácil).
- con signos sospechosos de trombosis venosa profunda.

La menor sospecha sobre su existencia debe poner en marcha toda la secuencia diagnóstica de las trombosis venosas profundas.

#### Tratamiento.

Pasa a primer plano la afectación del sistema profundo y son aplicables todas las consideraciones terapéuticas que sobre ella se han hecho, independientemente de la existencia de la trombosis superficial.

Las intervenciones quirúrgicas que interrumpen la continuidad de los troncos del sistema venoso superficial están contraindicadas porque anulan vías de suplencia y porque el riesgo embólico depende de la trombosis venosa profunda, por lo que no tiene sentido interrumpir las vías de migración en el sistema superficial.

### D) TROMBOSIS DEL SISTEMA VENOSO SUPERFICIAL CON SISTEMA PROFUNDO CON SECUELA POSTROMBOTICA OBSTRUCTIVA. TROMBOSIS DE VARICES DE SUPLENCIA.

La trombosis de un sistema venoso superficial que oficia de vía de suplencia de una se-

cuela postrombótica, puede comprometer en forma aguda el drenaje venoso del miembro, igual que una trombosis venosa profunda.

Por el contrario el riesgo de embolia es despreciable por obstrucción previa de las vías de migración (166).

Esta situación debe ser sospechada clinicamente por los antecedentes de trombosis previa y/o sus secuelas y sobre todo por la comprobación de un edema difuso de instalación precoz, desproporcionado a la entidad de la trombosis superficial.

Se tratan como las trombosis venosas profundas; la indicación fundamental son los anticoagulantes.

Una situación más frecuente, y de menor jerarquía que la anterior, es la de la trombosis de venas superficiales en zonas de intensos trastornos tróficos, en el tercio inferior de la pierna, en la que las alteraciones previas del celular sobre todo la esclerosis, hacen que el proceso periflebítico agrave las condiciones locales de la piel, o se prolongue por plazos bastante más largos que los habituales.

### E) "FLEBITIS MIGRATRIZ"

Son inflamaciones segmentarias de una vena superficial o profunda sin lesión previa. Se ve sobre todo en las venas de los miembros inferiores, en el antebrazo y en el tronco (237), predominando en varones adultos, y pudiendo adoptar cualquier de las formas clínicas de las trombosis venosas. Rara vez dejan secuela, y tienen carácter recidivante.

Se considera expresión de enfermedades de fondo más graves (neoplasmas viscerales, hemopatías), no siempre evidentes, que deben mantener al médico en estado de alerta permanente, y que signan el pronóstico.

Existen interesantes descripciones de las mismas (92, 237, 284).

## TROMBOSIS VENOSAS DEL MIEMBRO SUPERIOR

Dr. Artigas Aliano

Clásicamente son de observación poco frecuente: 2% de las trombosis venosas de los miembros; sin embargo la práctica cada vez más divulgada de cateterismos venosos en los miembros superiores lleva a un significativo aumento de su frecuencia.

Se acepta que son de evolución benigna; sin embargo se ha visto que dan embolias pulmonares, que tienen formas isquemiantes, y que dejan un síndrome postrombótico de características diferentes del de los miembros inferiores (4).

Estas consideraciones justifican su análisis.

### A) CLASIFICACION.

Nos parece muy conveniente la propuesta por Swinton Edgett y Hall (314), que seguiremos con algunas modificaciones (tabla XI).

### B) TROMBOSIS VENOSAS PRIMITIVAS.

En sentido estricto la denominación es discutible puesto que se sabe que son la consecuencia de una compresión a nivel del desfiladero tóraco-cérvico-axilar (50). Sin embargo, esta de-

TABLA XI

## CLASIFICACION DE LAS TROMBOSIS VENOSAS DE LOS MIEMBROS SUPERIORES

A) "PRIMITIVAS"	"De esfuerzo"; "Espontáneas"; Síndrome de Paget von Schrotter.
B) SECUNDARIAS A:	Traumatismos (cateterismos) Procesos expansivos: —neoplasmas —abscesos —adenopatías —tiroides patológico —aneurismas Progresión de trombosis distales Progresión de trombosis cava Estasis generalizada Hipertrombicidad

nominación puede mantenerse porque da unidad al cuadro, que ha sido descrito con muy diversos nombres y que es uno de los integrantes del "thoracic outlet syndrome" de los autores sajones.

Desde los trabajos de Peet en 1956 (236), actualmente es aceptada la concepción unicista, según la cual este síndrome es causado esencialmente por la compresión del plazo braquial y las estructuras vasculares, por la acción de tijera de la primera costilla y la clavícula (255).

Estas compresiones vasculonerviosas pueden presentarse en ausencia de configuraciones anatómicas anormales; en este caso dependen de anomalías dinámicas que aparecen en la abducción y rotación externa del brazo, en la que se produce una rotación axial de la clavícula por la que su convexidad posterior se hace posteroinferior.

La estrechez del desfiladero toracocervicoaxilar hace que pequeñas modificaciones regionales difíciles de determinar provoquen compresión de las estructuras vasculonerviosas. Se le da importancia como factor desencadenante en la mayor parte de los casos, al descenso fisiológico que sufre el hombro en el curso de la tercera década de la vida.

Otras veces las compresiones vasculonerviosas se asocian a malformaciones anatómicas regionales congénitas. La costilla cervical es la más frecuente, pero también se observa transversemegalia de la séptima cervical, ligamentos anormales del domo pleural, callos viciosos de la clavícula, etc., que si bien pueden no ejercer directamente la compresión, tienen de común el perturbar el normal funcionamiento de la cintura escapular.

La primera costilla es el denominador común de todos los mecanismos de compresión.

Este concepto que fundamenta toda una tendencia del tratamiento quirúrgico dirigida a reseca la primera costilla (36, 50, 75, 142, 197, 246, 253, 266, 270, 323).

Esta situación anatomofuncional favorece la compresión del eje venoso axiloclavario contra la primera costilla con la aparición de la consiguiente estasis (270).

Unas veces determina un síndrome intermitente de obstáculo al drenaje venoso del miembro, que es postural, agudo y sin trombosis (5, 324).

Otras veces es suficientemente prolongado como para permitir la aparición de una trombosis obstructora del eje venoso axiloclavario a nivel del desfiladero costoclavicular.

Suele presentarse como un episodio de dolor agudo y edema difuso de todo el miembro superior que sobreviene por lo general en las 24 horas que siguen a un ejercicio violento o desacostumbrado. Al examen es evidente la circulación venosa colateral en el hombro y cara anterior de tórax, y ocasionalmente se palpa en la axila un cordón duro y doloroso correspondiente a la vena trombosada (316).

Estos elementos permiten un diagnóstico clínico seguro. La flebografía contrastada debe sin embargo indicarse para confirmar la topografía y extensión de la obstrucción venosa, el grado de compensación por la circulación colateral, muy rica en la zona, y fundamentalmente para descartar signos de trombosis secundarias que son totalmente diferentes (fig. 24).

Las trombosis venosas primitivas de los miembros superiores fueron clásicamente consideradas como de evolución benigna, curando espontáneamente sin complicaciones ni secuelas con tratamiento médico (1). Consistente fundamentalmente en lucha contra la estasis, medicación analgésica, deplectiva y anticoagulante. (34, 236). Con ello se obtenían resultados clínicos aparentemente muy satisfactorios que hacían innecesaria la consideración de medidas terapéuticas quirúrgicas.



FIG. 24. — Flebografía contrastada de la raíz del miembro superior izquierdo. Se observa la trombosis axiloclavaria a nivel de la pinza costoclavicular, y la fuga del contraste por vías colaterales. Corresponde a una trombosis venosa primitiva del miembro superior.

Un análisis cuidadoso de los resultados ha demostrado un 12 % de embolismos pulmonares (4), algunos casos de formas isquémicas con gangrena (270) y manifestaciones secuelas con edema persistente en el 68 % y fatigabilidad fácil o claudicación de origen venoso en el 38 % (4).

Los mejores resultados del tratamiento de los síndromes de compresión neurovascular en el desfiladero tóraco-cervico axilar, por métodos basados en la concepción unicista en el empleo de la vía axilar propuesta por Roos para la resección de la primera costilla (253, 254, 255), han contribuido singularmente para un cambio en el tratamiento.

Para Adams y De Weese (5, 90), este tiene dos finalidades:

- la resección de la primera costilla para aliviar el factor de compresión que determina la estasis, cualquiera que sea la causa determinante, y para facilitar además el flujo por las vías venosas colaterales muchas de las que pasan por el desfiladero tóraco-cervico-axilar.



RESECCION COSTAL



TROMBECTOMIA VENOSA

Fig. 25. — Tratamiento radical de la trombosis venosa primitiva del miembro superior. En la parte superior: abordaje axilar (vía de Ross) y resección de la primera costilla. En la parte inferior trombectomía venosa axilossubclavia indirecta con catéter balón de Fogarty

- la trombectomía venosa axilossubclavia para evitar complicaciones y secuelas de la trombosis venosa (fig. 25).

Los resultados de esta actitud terapéutica no han sido definitivamente evaluados y algunos autores consideran que la trombectomía venosa axilossubclavia es peligrosa por el riesgo de embolismo y de desgarros vasculares y difícil por la gran variabilidad de las disposiciones anatómicas que presenta el sistema venoso axilossubclavio.

Algunos autores (60) proponen una conducta intermedia con una primera fase de tres o cuatro días de tratamiento médico, reservando la resección de la primera costilla, con o sin trombectomía, para los casos que no responden favorablemente.

### C) TROMBOSIS VENOSAS SECUNDARIAS.

Son la consecuencia de múltiples causas que actúan las más de las veces por compresión venosa como factor de estasis, dependiente por lo general de factores que actúan como proceso expansivo en el mediastino o el pasaje tóraco-cervico-axilar. A ello puede sumarse según la naturaleza de este proceso, un estado de hipertrombicidad y en casos más raros, alteración de la pared venosa por englobamiento de la misma en el proceso neoplásico, infeccioso o parasitario.

Salvo en los raros casos en que el proceso causal es resecable quirúrgicamente (aneurismas, bocio torácico, etc.) el tratamiento es conservador en base a lucha contra la estasis y anticoagulación.

Dentro de las trombosis venosas secundarias de los miembros superiores hay una forma etiológica que merece especial consideración por su frecuencia creciente y por las medidas de prevención y tratamiento. Es la trombosis vinculada a los cateterismos venosos.

En su causa, además de posibles factores dependientes de la enfermedad de fondo que motiva el cateterismo, intervienen la acción mecánica del catéter que irrita la pared venosa en contacto con él, y la acción química de los líquidos perfundidos que no siempre son bien tolerados por el endotelio y que muchas veces permanecen largo tiempo en contacto con él a los que se agrega el factor infeccioso consecutivo a las malas condiciones de realización y de manejo de la vía venosa (285).

Se discute la frecuencia relativa de la complicación trombótica en las dos formas principales de cateterismo venoso: punción percutánea y descubierta quirúrgica. Ella ha condicionado oscilaciones de la preferencia por una u otra técnica observadas en los últimos años.

Se dice que la mayor incidencia de trombosis venosas en los cateterismos por descubierta, se debe a varios factores: escaso diámetro y ligadura de la vena periférica que favorecen la estasis; extensa zona de contacto del catéter con la pared venosa dado que se descubre una vena periférica; comunicación casi inmediata de la luz venosa con el exterior por el espacio

que queda alrededor del catéter cuando éste es exteriorizado por la incisión de descubierta venosa; mayor permanencia de los líquidos infundidos en contacto con la pared venosa.

En la profilaxis de esta complicación de los cateterismos venosos es esencial observar diversas precauciones.

Nunca se insistirá lo bastante en los estrictos cuidados a observar en la asepsia durante la realización y el manejo del acceso.

La no observancia de estos cuidados puede originar complicaciones graves (por ejemplo sepsis por catéter) y la pérdida de un acceso venoso no es un hecho intrascendente ya que el capital venoso del paciente no es ilimitado.

Se deben emplear catéteres de material bien tolerado por los tejidos (materiales como el teflón o materiales plásticos siliconados son muy adecuados).

El catéter debe realizar un largo recorrido subcutáneo entre su penetración en la piel y la penetración en la vena.

Es importante efectuar un control radiológico de la ubicación de la extremidad interna del catéter. Lo ideal es que se encuentre apenas más allá del abocamiento de una vena periférica en la vena central. Si bien esto puede no ser lo más conveniente para una correcta medida de la presión venosa central, en los catéteres para infusión presenta la ventaja de infundir los fluidos donde el mayor flujo hace un rápido barrido y dilución, evitando además el efecto mecánico del catéter sobre la pared de los gruesos troncos venosos.

La complicación trombótica de los cateterismos venosos debe pesquisarse periódicamente para su diagnóstico precoz. Este es clínico y eventualmente flebográfico (fig. 26).

El tratamiento consiste en el retiro inmediato del catéter, la lucha contra la estasis y la anticoagulación. De confirmarse la presencia del factor séptico, demostrado por cultivo de la extremidad interna del catéter o por hemocultivos, deben asociarse antibióticos a dosis adecuadas y por vía general.



FIG. 26. — Inyección de contraste en un cateterismo venoso prolongado de miembro superior, con edema del mismo. Se observan las irregularidades en la superficie interna y la disminución de calibre de las venas axilar, subclavia y tronco braquiocefálico derecho, correspondientes a trombosis mural. No hay opacificación de la vena cava superior.

## TROMBOSIS VENOSA DURANTE EL ESTADO GRAVIDO PUERPERAL

Dr. F. A. Crestanello

El estado gravidopuerperal constituye una situación de elevado riesgo tromboembólico. Se estima que globalmente se observa un episodio tromboembólico cada setenta embarazos (1). A su vez son cuatro veces más frecuentes en el puerperio que en el preparto.

La forma clínica más común es la trombosis venosa superficial sobre venas varicosas (varicoflebitis). Pero la trombosis venosa profunda se observa clínicamente en 1,6 a 4,7 casos cada mil partos (206).

La incidencia es mayor cuando el estado gravidopuerperal cursa complicaciones tales como toxemia, parto prolongado, forceps dificultoso o hemorragia. La cesárea aumenta particularmente el riesgo trombótico, proporcionalmente mucho más que una operación mayor de magnitud comparable. Algunos estudios sugieren que estas condiciones sextuplican el riesgo trombótico (205).

Los mecanismos por los que el estado gravidopuerperal aumentan el riesgo trombótico son conocidos sólo parcialmente (206).

Existe una acentuación progresiva de la estasis con el avance del embarazo por el aumento de la presión abdominal, la hipotonía de las paredes venosas y la compresión aortocava del útero grávido (28). Durante el trabajo de parto, desde el encajamiento de la cabeza fetal se observa un aumento abrupto de la estasis.

Por otra parte existe un estado de hipertrombicidad, bastante complejo con:

- aumento de los factores II, VII, VIII, IX y X, sobre todo entre el segundo periodo del parto y el tercer día del puerperio.
- aumento de las plaquetas luego del parto.
- disminución de la actividad fibrinolítica plasmática y de la tasa de antitrombina III.

Habitualmente el obstetra se encarga del manejo de estas situaciones, pero ocasionalmente,

sobre todo en las trombosis profundas el cirujano es convocado para tratarlas y se enfrenta a situaciones difíciles de resolver pues se encuentra limitado:

- en el diagnóstico ya que por el riesgo fetal prohibitivo que suponen los estudios flebo-gráficos contrastados o de medicina nuclear, debe basarse en el diagnóstico clínico.
- en el tratamiento anticoagulante correcto por el temor a desencadenar hemorragias en el útero grávido o en la superficie cruenta enorme que deja el alumbramiento.
- antes del parto, en el tratamiento quirúrgico ya que la presencia de importante estasis contraindica la trombectomía y la dislocación anatómica que crea el útero grávido dificulta enormemente las operaciones sobre la cava para proteger contra la migración ebólica.

Si bien existen algunos puntos en discusión, las directivas de conducta mayoritariamente aceptadas, que se encuentran resumidas en dos excelentes revisiones del problema (206, 327) en sus términos más simples pueden esquematizarse como sigue.

Dado el alto riesgo trombotico, no deben descuidarse las medidas de profilaxis, particularmente si el curso del embarazo es complicado o se asocian otros factores de riesgo.

La profilaxis se hace esencialmente en base a medidas físicas de lucha contra la estasis: deambulación efectiva, contención elástica y adopción de posiciones que favorezcan el máximo drenaje venoso durante el reposo (79). En casos seleccionados, especialmente si la paciente tiene antecedentes tromboembólicos, algunos autores preconizan la profilaxis medicamentosa con heparina (148).

La trombosis venosa superficial pura (varicoflebitis) se trata con las directivas ya expuestas, como si la paciente no estuviera embarazada.

La trombosis venosa profunda limitada a la pantorrilla (lo que no siempre es fácil de asegurar por la clínica) se trata con contención elástica, deambulación efectiva y medicación sintomática, sin recurrir a los anticoagulantes.

La trombosis venosa profunda de muslo o femoroiliaca presenta problemas particulares y

diferentes en el embarazo y en el puerperio.

En el embarazo, al igual que en las trombosis venosas proximales fuera del embarazo, existe indicación de anticoagulantes.

La droga de elección es la heparina porque como no atraviesa la barrera placentaria, excluye todo riesgo fetal.

La anticoagulación con heparina debe ser cuidadosamente controlada porque sobre todo en las vecindades del parto existe un riesgo hemorrágico mayor (199). Desde el inicio del trabajo de parto debe suspenderse o revertirse la heparinación, que se reinicia por lo menos 48 horas después del alumbramiento (208), continuándose con el plan de tratamiento anticoagulante de una trombosis venosa profunda proximal, con las lógicas precauciones que impone la superficie cruenta endouterina.

Durante el embarazo los anticoagulantes orales, con algunas escasas opiniones contrarias, se consideran absolutamente contraindicados porque:

- atravesan la barrera placentaria y ponen al feto, que tiene bajos niveles de factores de coagulación K dependientes, en riesgo de complicaciones hemorrágicas graves o mortales, independientemente de la dosis y duración del tratamiento.
- tienen efectos teratogénicos.
- el efecto sobre el feto no puede controlarse humoralmente y se potencian con una gran cantidad de drogas, por todo lo que son muy difíciles de manejar.

Ya se han visto las razones por las que se contraindica la trombectomía; en las revisiones de Villasanta y de Moseley no se consiguen observaciones de trombectomía iliofemoral en trombosis profundas preparto.

Ya se ha señalado que algunos autores, para evitar las eventuales consecuencias del trabajo de parto sobre las trombosis iliofemorales que pueden desprender grandes émbolos, consideran esta asociación como razón más que suficiente para terminar el embarazo por cesárea (195).

En el puerperio las directivas que rigen el tratamiento de las trombosis venosas profundas son semejantes a las de las pacientes no embarazadas.

## RESUME

### Thromboses veineuses graves des membres

Cette Table Ronde sur les Thromboses Veineuses Graves des Membres, surtout les formes postopératoires, commence par de considérations sur l'importance du problème, son incidence élevée, la formidable repercussion socioéconomique, ainsi que sur les attitudes tellement variées et pas toujours correctes par lesquelles on l'envisage.

Au lieu d'une synthèse superficielle de tous les aspects du problème, on cherche à donner une réponse aux principaux problèmes posés par la prophylaxie, le diagnostic et le traitement, fondée sur un analyse critique de l'information disponible actuellement. On prétend ainsi donner les éléments basiques pour que

chacun fait son schéma de conduite, qui nécessairement doit être correcte.

On établit cinq chapitres.

Le premier, résume les *aspects pathologiques basiques de la maladie*.

Les aspects anatomofonctionnels plus importants du système veineux profond des membres inférieurs sont résumés, avec ses trois segments naturels.

On analyse les mécanismes de la thrombogénèse, on donnant les réponses actuellement admises aux questions de pourquoi, quand et où se forment les thrombus dans les veines des membres inférieurs et quels types de thrombose profonde sont capables d'originer un embolisme pulmonaire.

On parle aussi des aspects fondamentaux de la thrombogénèse dans le système veineux superficiel.

Dans le deuxième chapitre on analyse les *problèmes de la prophylaxie*.

Il existe un risque thrombotique variable, que l'on peut définir par des paramètres cliniques ou biologiques. En fonction de ce risque on doit adopter des mesures de prophylaxie qui constituent la façon la plus logique d'envisager le problème des thromboses veineuses.

Les méthodes disponibles, que l'on peut classer en physiques, pharmacologiques et combinées, ne réunissent pas la totalité des caractéristiques de la méthode idéale de prophylaxie.

On analyse les méthodes les plus courantes en fonction de leur efficacité, leurs aspects opératifs, leurs complications, contraindications, coût et acceptabilité. On insiste en ce qu'elles doivent être appliquées avant l'opération.

Les méthodes physiques sont d'application systématique. A partir d'un risque thrombotique modéré, que l'on peut définir cliniquement par une opération majeure, chez un malade de plus de quarante ans, on doit associer la prophylaxie pharmacologique. La seule drogue qui a montré une efficacité réelle fut l'héparine en minidoses, de laquelle le fondement, la forme pratique de réalisation, le contrôle, l'effectivité et les risques sont discutés.

Les antiagrégants plaquettaires, isolés ou associés n'ont pas montré leur efficacité.

Mais lorsque le risque thrombotique est élevé, ce schéma reste insuffisant, et l'on doit réaliser une prophylaxie personnalisée. On définit ses différentes modalités selon les caractéristiques du risque.

Le troisième chapitre analyse les *problèmes du diagnostic*.

Les différentes méthodes de diagnostic, classifiées selon ses caractéristiques, doivent réunir celles de la méthode idéale, qui n'a pas été encore découverte, et doivent répondre à quatre questions fondamentales.

On définit quelques paramètres employés pour caractériser la précision diagnostique, la morbidité et les aspects opératifs qui déterminent l'élection d'une séquence l'application des différentes méthodes.

La clinique reste insuffisante pour décider l'initiation du traitement parce que dans la plupart des cas, elle n'a pas de spécificité, de sensibilité et de discrimination.

On doit appliquer d'autres méthodes diagnostiques telles que la phlébographie contrastée, les méthodes hémodynamiques ou de médecine nucléaire.

Dès que la phlébographie contrastée est la méthode de la plus grande précision diagnostique, de risque acceptable, prix raisonnable et chez nous, la méthode plus accessible, on insiste sur le besoin d'une indication systématique de cette méthode dans l'étude de tout malade suspecte d'avoir une thrombose veineuse profonde.

Le quatrième chapitre précise les *aspects pratiques de l'utilisation des principales méthodes thérapeutiques*.

On définit les objectifs du traitement, et les méthodes avec lesquelles on compte: lutte contre la stase, les médicaments et la chirurgie.

Malgré leur fondement logique, l'expérience ne confirme pas toujours que tous les méthodes thérapeutiques soient correctes. On fait l'analyse du traitement avec l'héparine, les thrombolytiques, la thrombectomie veineuse, la protection mécanique contre la migration embolique et les fasciotomies.

Le dernier chapitre discute sur la *conduite thérapeutique dans les formes de thrombose veineuse les plus courantes ou dans celles qui posent des controverses*.

On expose les fondements de la conduite basés sur un bilan ajusté entre les risques de l'évolution basés pontannée de la maladie, la spécificité, sensibilité et les risques des méthodes diagnostiques ainsi que les risques et l'effectivité du traitement.

On discute:

—la phlegmasie alba dolens. On insiste sur le besoin de faire une phlébographie malgré la présentation que frappe les yeux. On fait l'analyse des arguments pour prendre une position dans la discussion sur la place de la thrombectomie iliofémorale dans le traitement de cette forme de thrombose veineuse.

—Les formes ischémiques. On discute les éléments du diagnostic clinique, surtout ceux qui sont utiles pour reconnaître les formes incipientes.

On précise les notions actuelles sur la physiopathologie qui donnent les bases pour le traitement médico-chirurgical qui est basé sur la réposition de la volémie, la désobstruction chirurgicale des zones critiques du système veineux bouchées par la thrombose massive, la suppression de la pression compartimentale élevée, par des fasciotomies, ainsi que l'anticoagulation avec l'héparine.

—les thromboses veineuses superficielles, la forme la plus fréquent des thromboses des membres.

—les thromboses des membres supérieur dont la connaissance a été récemment modifiée par la fréquence élevée à cause des cathétérismes veineux, de l'observation de ce au contraire de ce que l'on pensait primitivement, elles sont emboligènes et peuvent laisser une séquelle postthrombotique. Pour ces raisons dans les formes primitives, on propose un traitement agressif qui consiste en la resection de la première côte pour décompresser le carrefour thoraco-cervico-axillaire, associé à la thrombectomie veineuse axillo-subclavière. L'expérience encore n'a pas confirmé la validité de cette conduite qui semble logique.

—les thromboses veineuses de la grossesse, très fréquentes surtout quand son cours présente des complications. Elles posent importants problèmes de diagnostic et de traitement surtout avant l'accouchement.

## SUMMARY

## Severe venous thrombosis of the extremities

The subject of this round table is the severe forms of venous thrombosis of the limbs, especially the post-operative thrombosis.

It starts with reflections about the magnitude of the problem, its high incidence, its formidable socioeconomic impact, and the varied and lamentably not always correct attitudes it is faced with.

Instead of a complete and necessarily superficial synthesis of all the aspects of the subject, it tries to give an answer to the main problems of the prophylaxis, diagnosis and treatment, based on a critic analysis of available information. This is an attempt to give the basic elements so that each one makes up his own scheme of acting, which will necessarily be correct.

There are five chapters.

The first one is referred to the *basic pathological aspects of the illness*.

The most important anatomofunctional aspects of the venous system of the lower limbs with its three natural segments are exposed.

The mechanisms of the thrombogenesis are analyzed, giving the answers actually admitted to the questions why, when and where the venous thrombus are formed in the lower limbs, and what kind of deep thrombus may originate lung embolism. The basic aspects of the thrombogenesis in the superficial venous system are also enumerated.

In the second chapter *the problems of the prophylaxis* are analyzed.

There is a variable thrombotic risk that may be defined on clinic or humoral parameters. In function of this risk, prophylactic measures must be adopted. This is the more logical way of facing the problem of venous thrombosis. Available methods of prophylaxis, that may be classified in physical, pharmacological and combined, do not possess all the characteristics of an ideal prophylactic method.

Most usual methods are analyzed in function of their efficiency, operative aspects, complications, contraindications, cost and acceptability.

It insists on that they must be applied before surgery.

Physical methods must be systematically applied. In cases of a moderated thrombotic risk, clinically definable by major surgery in a patient older than forty, pharmacological prophylaxis should be associated. The only drug of real efficiency is heparin in minidoses.

Its hematological basis, practical form of use, control, efficiency and risks are discussed. The inhibitors of the plaquetary aggregability alone or associated have not demonstrated their efficacy.

When thrombotic risk is high, this scheme of prophylaxis is not enough. According to the characteristics of the risk, different forms of personalized prophylaxis should be used.

In the third chapter *problems of diagnosis* are analyzed.

The different diagnostic methods of venous thrombosis are classified according to its characteristics. It must gather those of the ideal method of diagnosis, not yet discovered, and must answer to four essential questions.

There are defined some parameters used to define the diagnosis accuracy, the morbidity and the operative aspects that determine the sequency of the application of the different methods.

The diagnostic based on the clinic is not enough to decide to start the treatment because in most cases it doesn't have specificity, sensibility and discrimination.

That is why other methods must be applied: contrasted phlebography, hemodynamic methods or nuclear medicine methods, which are analyzed.

As the phlebography is the method of more diagnostic accuracy, have acceptable risk and reasonable cost, and in our country is the more accessible method, it is necessary a systematic indication of it in the study of every patient suspected of have a deep venous thrombosis.

In fourth chapter *handling of the principal therapeutic methods* are discussed.

The goals of the treatment and the available methods are defined: suppression of the stasis, drugs and surgery. In spite of logical bases of most of them, the experience not always confirms its correction.

It is analyzed the principles of the treatment with heparin, thrombolytic agents, and the different surgical resources: venous thrombectomy, mechanical protection against embolic migration and fasciotomy.

The last chapter discusses *the diagnostic and therapeutic approach in the most usual forms of venous thrombosis of the extremities, and the ones that state controversies*.

The principles of the approach based on the balance between the risks of spontaneous evolution of the illness, the specificity, sensibility and risks of the diagnostic methods, and the efficacy and risks of the treatment are exposed.

Are discussed:

- Phlegmasia "alba dolens". The necessity of making phlebography in spite of its obvious clinical aspect is emphasized. The arguments to take party in the controversy about the place of iliofemoral venous thrombectomy in its treatment are analyzed.
- Ischemic forms whose elements of clinic diagnostic, specially useful for the recognition of the minimum forms are discussed. The actual notions about its physiopathology are exposed. Its substrates the treatment based on the reposition of the volemia, the thrombectomy of the deep venous system, specially the critic zones, affected by the massive thrombosis, the relief of the elevated compartmental pressure by fasciotomy and the anticoagulation with heparin.
- Superficial venous thrombosis, the more usual form of thrombosis in the lower limbs.
- Venous thrombosis of the upper limbs whose knowledge has actually changed according to the increase of its frequency because the extensive indication of central venous catheterization. Instead of what was primitively thought, they are emboligenic and may leave post-thrombotic syndrome, so actually it is proposed an aggressive approach of the primitive forms. It consists in surgical decompression of the thoracic outlet by resection of the first rib associated to axillo-subclavian venous thrombectomy. Its theoretical basis seem to be logical, but have not been confirmed by a sufficiently evaluated experience.
- Venous thrombosis during pregnancy, very usual specially when its course is complicated, that state very important diagnostic and therapeutic problems.



## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. AARO, K.; JUERGENS, J. - Thrombophlebitis and pulmonary embolism as complications of pregnancy. *Med. Clin. N. Amer.* 58: 829, 1974.
2. ABASCAL, W.; NAVARRO, T.; ESTEFAN, A.; DANZA, R.; PRADERI, R. - Nuestra experiencia con 40 casos de interrupción de vena cava inferior. *Cir. Uruguay* 49: 504, 1979.
3. ABERNETHY, E.; HARTSUCK, B. - Post operative pulmonary embolism; a prospective study utilizing low dose of heparin. *Amer. J. Surg.* 128: 739, 1974.
4. ADAMS, J. T.; MC EVOY, T.; DE WEESE, J. - Primary deep vein thrombosis of upper extremity. *Arch. Surg.* 91: 29, 1965.
5. ADAMS, J. T.; JAMES, A.; DE WEESE, J. - Intermittent subclavian vein obstruction without thrombosis. *Surgery* 64: 147, 1968.
6. ADSON, A.; COFFEY, J. - Cervical rib: a method of anterior approach for relief of symptoms of the scalenus anticus. *Ann. Surg.* 85: 839, 1927.
7. AGUERRE, J. - Flebitis postoperatoria y anticoagulantes. *Arch. Ginecol. Obstet.* 15: 71, 1957.
8. ALEXANDER, R.; FOLSE, R.; JIZZORNO, J. - Thrombophlebitis and thromboembolism: results of a prospective study. *Ann. Surg.* 180: 883, 1974.
9. ALLEN, A.; LINTON, R.; DONALDSON, G. - Thrombosis and embolism. *Ann. Surg.* 118: 728, 1943.
10. ALLENBY, P.; PFLUG, J.; BOARDMAN, L. - Effects of external pneumatic intermittent compression on fibrinolysis in man. *Lancet* 2: 1412, 1973.
11. ALMEN, T.; NYLANDER, G. - Serial phlebography of the normal lower limb during muscular contraction and relaxation. *Acta Radiol. (Stockh)* 57: 264, 1962.
12. ANGELIDES, N.; NICOLAIDES, A.; FERNANDEZ, I. - Deep venous thrombosis in patients having aortoiliac reconstruction. *Brit. J. Surg.* 64: 517, 1977.
13. ANLYAN, W.; HART, D. - Special problems in venous thromboembolism. *Ann. Surg.* 146: 499, 1957.
14. ANSAY, J.; FASTREZ, R.; KUTNOWSKY, M. - Prévention des thromboses profondes post-opératoires par l'héparine souscutanée a faibles doses. *Ann. Chir.* 31: 263, 1977.
15. ASCHOFF, L. - Lectures in pathology. New York, Hoeber, 1924.
16. AUDIER, M. - Thromboses veineuses aiguës simulant l'embolie artérielle des membres. *Presse Méd.* 99: 384, 1936.
17. BARNES, R.; COLLICOT, P.; MOZERSKY, D. - Non invasive quantitation of maximum venous outflow in acute thrombophlebitis. *Surgery* 72: 971, 1972.
18. BARNES, R.; WU, K.; HOAK, J. - Falliability of clinical diagnosis of venous thrombosis. *J.A.M.A.* 234: 605, 1975.
19. BARNES, R.; RUSSELL, H.; WU, K. - Accuracy of Doppler ultrasound in clinically suspected thrombosis of the calf. *Surg. Gynecol. Obstet.* 143: 425, 1976.
20. BARNES, R. - Venous strain gauge pletysmography. En: Rutherford, R. *Vascular surgery*. Philadelphia. Saunders, 1977.
21. BAUER, G. - A venographic study of thromboembolic problems. *Acta Chir. Scand. Suppl.* 61: 84, 1940.
22. BECKER, J. - The diagnosis of venous thrombosis in the legs using I-labelled fibrinogen. *Acta Chir. Scand.* 138: 667, 1972.
23. BELLMAN, M.; PAULIN, S. - Leg phlebography: the incidence. Nature and modification of undesirable side effects. *Radiology* 122: 101, 1977.
24. BERGAN, J.; YAO, J. - Venous problems. Chicago, Year Book, 1978.
25. BERGQVIST, D.; HALLBROOK, T. - The frequency and significance of postoperative plantar vein thrombosis judged by the  $I^{25}$  fibrinogen test. *Acta Chir. Scand.* 144: 343, 1978.
26. BERMUDEZ, J.; DELGADO, B.; HEGUY, P. - Tromboembolismo pulmonar originado en trombosis traumática de la vena subclavia. *Cir. Urug.* (en prensa)
27. BETTMANN, M.; SALZMAN, E.; ROSENTHAL, D. - Reduction of venous thrombosis complicating phlebography. *Amer. J. Roentgenol.* 134: 1169, 1980.
28. BIENIARZ, J.; CROTTOGINI, J.; CURUCHET, E. - Aortocaval compression by the uterus in late human pregnancy. *Amer. J. Obstet. Gynecol.* 100: 203, 1968.
29. BOGLIACCINI, G.; POMI, J.; NAVARRO, T.; ABASCAL, W.; ESTEFAN, A.; DANZA, R.; PRADERI, R. - Plicatura incidental de la vena cava inferior. *Cir. Uruguay* 48: 290, 1978.
30. BOLTON, J.; HOFFMAN, V. - Incidence of early postoperative iliofemoral thrombosis. *Brit. Med. J.* 1: 883, 1974.
31. BONNAR, J.; WALSH, J. - Prevention of thrombosis after pelvic surgery by british dextran 70. *Lancet* 1: 131, 1972.
32. BORUCHOW, I.; JOHNSON, J. - Obstructions of the vena cava. *Surg. Gynecol. Obstet.* 134: 115, 1972.
33. British Medical Research Council. - Effect of aspirin on postoperative venous thrombosis; report of the steering committee of a trial sponsored by the BMRC. *Lancet* 2: 442, 1972.
34. BRITT, L. - Non operative treatment of the thoracic outlet syndrome. *Clin. Orthop.* 51: 45, 1967.
35. BROCKMAN, S.; VASKO, J. - The pathologic physiopathology of phlegmasia cerulea dolens. *Surgery* 59: 997, 1966.
36. BROWN, H.; SMITH, R. - First rib resection for neurovascular syndrome of the thoracic outlet. *Surg. Clin. N. Amer.* 54: 1277, 1974.
37. BROWN, R.; KINATEDER, R. - Ipsilateral thrombophlebitis and pulmonary embolism after Cooper's ligament herniorrhaphy. *Surgery* 87: 230, 1980.
38. BROWSE, N. - Effect of bed rest on resting calf blood flow in healthy adult males. *Brit. Med. J.* 1: 1721, 1962.
39. BROWSE, N.; HALL, J. - Effect of dipiridamol on the incidence of the clinically detectable deep vein thrombosis. *Lancet* 2: 718, 1969.
40. BROWSE, N.; NEGUS, D. - Prevention of postoperative leg vein thrombosis by electrical calf muscle stimulation. An evaluation with  $I^{25}$  labelled fibrinogen detection. *Brit. Med. J.* 3: 615, 1970.
41. BROWSE, N.; LEA THOMAS, M. - Source of non fatal pulmonary emboli. *Lancet* 1: 258, 1974.
42. BROWSE, N.; JACKSON, B.; MAYO, M. - The value of mechanical methods of preventing postoperative calf vein thrombosis. *Brit. J. Surg.* 61: 219, 1974.
43. BROWSE, N.; CLEMENSON, G. - Sequelae of an  $I^{25}$  I fibrinogen detected thrombus. *Brit. Med. J.* 2: 468, 1974.
44. BROWSE, N.; CLEMENSON, G.; CROFT, D. - Fibrinogen detectable thrombosis in the legs and pulmonary embolism. *Brit. Med. J.* 1: 603, 1974.
45. BROWSE, N. - Current thoughts on venous thromboembolism. *Surg. Clin. N. Amer.* 54: 229, 1974.
46. BROWSE, N.; CLEMENSON, G.; BATEMAN, N. - Effect of intravenous dextran 70 and pneumatic compression on incidence of postoperative pulmonary embolism. *Brit. Med. J.* 2: 1281, 1976.
47. BRUNNER, U. - Surgery of acute femoroiliac phlebothrombosis. En: May, R.: *Surgery of the veins of the legs and pelvis*. Philadelphia. Saunders, 1979.
48. BUCH, W.; FOGARTY, TH. - Venous thrombectomy for acute iliofemoral thrombosis. En: Varco y Delaney. *Controversy in Surgery*. Philadelphia. Saunders, 1976.
49. CARAYON, A.; COUBRIL, J.; PIQUARD, B. - Phlebites par linphangite periveineuse. *J. Chir.* 101: 163, 1971.
50. CHAPUIS, Y.; CHICHE, B.; PARIS, C. - Les phlebites du membre superieur. Compression et thrombose veineuse dans la traversée cervico-brachiale. *J. Chir.* 115: 81, 1974.
51. CHERTMET, J.; BIGOT, J.; POILLEUX, J. - La phlebographie d'urgence dans les thromboses veineuses iliofemorales. *J. Radiol. Electrol.* 55: 281, 1974.

52. CHERTMET, J.; TUBIANA, J.; MONNIER, J. - Les phlébites iliaques. A propos de cent observations. Valeur de l'angiographie pre et post-opératoire. *Ann. Radiol.* 20: 649, 1977.
53. CHIFFLET, A. - Fisiopatología del sistema venoso. Número Científico de Acción Sindical (43), 1940.
54. CHIFFLET, A. - El abordaje de la cava en las trombosis. *Bol. Soc. Cir. Uruguay* 22: 530, 1951.
55. CLAGETT, G.; BRIER, D.; ROSSOFF, C. - Effect of aspirin on postoperative platelet kinetics and venous thrombosis. *Surg. Forum* 25: 473, 1974.
56. CLARK, C.; COTTON, L. - Blood flow in deep veins of leg. Recording technique and evolution of methods to measure flow during operation. *Br. J. Surg.* 55: 211, 1968.
57. CLARK, W.; MCGREGOR, A.; PRESCOTT, R. - Pneumatic compression of the calf and postoperative deep vein thrombosis. *Lancet* 2: 5, 1974.
58. COCKETT, F.; LEA THOMAS, M. - The iliac compression syndrome. *Brit. J. Surg.* 52: 816, 1965.
59. COEL, M.; DOAGE, W. - Complication rate with supine phlebography. *Amer. J. Roentgenol.* 131: 821, 1978.
60. COOLEY, D.; WUKASCH, D. - Axillary-subclavian venous thrombosis. En: *Technics in vascular surgery. II: Venous procedures.* Philadelphia. Saunders, 1979.
61. COON, W.; WILLIS, P. - Thrombosis of the axillary and subclavian veins. *Arch. Surg.* 94: 557, 1967.
62. COON, W. - Operative therapy of venous thromboembolism. *Modern Concepts of Cardiovascular Diseases* 43: 71, 1974.
63. CORMIER, J. M. - Traitement chirurgicale d'une phlébite récente. *Rev. Prat.* 28: 395, 1978.
64. CORMIER, J. M. - Tratamiento de las trombosis venosas. Conferencia en la Sociedad de Cirugía del Uruguay. Montevideo. 15 de octubre de 1980. (Inédita)
65. COTTON, L.; CLARK, C. - Anatomical localization of venous thrombosis. *Ann. Roy. Coll. Surg.* 36: 214, 1965.
66. COUINAUD, Le traitement preventif des thromboembolies en chirurgie. *Ann. Chir.* 31: 825, 1977.
67. COVEY, T.; SHERMAN, L.; BLANC, A. - Low dose heparin in postoperative patients: a prospective coded study. *Arch. Surg.* 110: 1021, 1975.
68. CRANLEY, J. - En la discusión de Mac Lachlin, J.; Richards, T.; Raterson, J. An evaluation of clinical signs in the diagnosis of venous thrombosis. *Arch. Surg.* 85: 738, 1962.
69. CRANLEY, J.; CANOS, A.; SULL, W. - Phleboreographic technique for diagnosing venous thrombosis of the lower extremities. *Surg. Gynecol. Obstet.* 141: 331, 1975.
70. CRESTANELLO, F. - Problemas planteados por las trombosis venosas de los miembros inferiores. Curso de Graduados de la Clínica Quirúrgica A. Melo, julio de 1972. (Inédito)
71. CRESTANELLO, F. - Trombosis agudas de las venas superficiales de los miembros. Ateneo General del Hospital de Clínicas. 26 de octubre de 1973. (Inédito)
72. CRESTANELLO, F.; ALIANO, A.; MESA, G. - Diagnóstico de las trombosis venosas profundas de los miembros inferiores con el plétismógrafo de distensión calibrada de sensores de galio e indio. Descripción de la técnica. *Cir. Uruguay* (en prensa).
73. CYWES, S.; LOUW, J. - Phlegmasia cerulea dolens. Successful treatment by relieving. *Fasciotomy. Surgery* 51: 169, 1962.
74. DALE, W.; LEWIS, M. - Heparin control of venous thromboembolism. *Arch. Surg.* 101: 744, 1970.
75. DALE, A.; LEWIS, M. - Management of thoracic outlet syndrome. *Ann. Surg.* 181: 575, 1975.
76. DE BAKEY, M.; OCHSNER, A. - Phlegmasia cerulea dolens and gangrene associated with thrombophlebitis: case report and review of literature. *Surgery* 26: 16, 1949.
77. DE BAKEY, M. - A critical evaluation of the problem of thromboembolism. *Surg. Gynecol. Obstet.* 98: 1, 1954.
78. DEHAVANNE, G.; VILLE, D.; VIALA, J. - Controlled trial of platelet antiaggregating agents and subcutaneous heparin in prevention of postoperative deep vein thrombosis in high risk patients. *Haemostasis* 4: 94, 1975.
79. DEL CAMPO, A.; MAZZA, M.; GOMEZ FOSSATI, C. - Tratamiento de las várices en el estado grávidopuerperal. Correlato Congreso Uruguayo de Cirugía 22º, Uruguay 41: 602, 1971.
80. DEL CAMPO LERENA, A. - Patología venosa. Montevideo, Edicur, 1976.
- 80a. DELGADO, B. - Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores. Montevideo. Edicur, 1977.
81. DELGADO, B. - Contribución anatómica al estudio de las venas perforantes de pierna. Tesis de profesorado de Anatomía. Montevideo, 1970 (inédita).
82. DELGADO, B.; SOTO, J.; GATEÑO, N. - La interrupción de la vena cava inferior en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar. Indicaciones y resultados. *Cir. Uruguay* 49: 492, 1979.
83. DEMONS, J. - Contribution au traitement antiseptique des phlébites. *Bull. Mem. Soc. Chir.* 7: 878, 1881.
84. DE NARDO, S.; DE NARDO, G.; O'BRIEN, T. - I-123 fibrinogen imaging of thrombi in dogs. *J. Nucl. Med.* 15: 487, 1974.
85. DE NARDO, S.; DE NARDO, G.; CARRETTA, R. - Clinical usefulness of I-123 fibrinogen (I-123-F) for detection of thrombophlebitis (TP). *J. Nucl. Med.* 16: 524, 1975.
86. DE NARDO, S.; DE NARDO, G. - Iodine 123 fibrinogen scintigraphy. *Sem. Nucl. Med.* 7: 245, 1977.
87. DE WEESE, J.; JONES, T.; LYON, J. - Evaluation of thrombectomy in the management of iliofemoral thrombosis. *Surgery* 47: 140, 1960.
88. DE WEESE, J.; HUNTER, D. - A vena caval filter for the prevention of pulmonary embolism. *Arch. Surg.* 86: 853, 1963.
89. DE WEESE, J.; ROGOFF, S. - Phlebographic patterns of acute venous thrombosis of the leg. *Surgery* 53: 99, 1963.
90. DE WEESE, J.; ADAMS, J.; GAISER, D. - Subclavian vein thrombectomy. *Circulation* 16 (Suppl. 2): 168, 1972.
91. DE WEESE, J. - Iliofemoral venous thrombectomy. En: Bergan, J.; Yao, J. *Venous problems.* Chicago; Year Book, 1978.
92. DIEBOLT, R. - Phlébites migratrices et recidivantes. *Phlebologie* 27: 181, 1974.
93. DODD, H.; COCKETT, F. - The pathology and surgery of the veins of the lower limb. Londres, Churchill-Livingstone, 1976.
94. DORAN, F.; WHITE, H. - A demonstration that the risk of deep vein thrombosis is reduced by stimulation of the calf muscles electrically during the operation. *Brit. J. Surg.* 54: 686, 1967.
95. DUCUI, G. J.; ENJALBERT, A.; GEDEON, A. - Varices et Phlébites. *Rev. Prat.* 5: 2695, 1965.
96. EDWARDS, E.; ROBUCK, J. - Applied anatomy of femoral veins and its tributaries. *Surg. Gynecol. Obstet.* 85: 547, 1947.
97. ELLIS, P.; DEL ROSARIO, V. - Plication and thrombectomy in the treatment of acute iliofemoral thrombosis. *Surg. Gynecol. Obstet.* 120: 1075, 1966.
98. FERNANDEZ, G.; PERDOMO DE FERNANDEZ, C. - Las tromboflebitis en los neoplasmas viscerales. *An. Fac. Med. Montevideo* 39: 424, 1954.
99. FILGUEIRA, J.; MONILLA, C. - Tratamiento quirúrgico del síndrome neurocirculatorio del pasaje cervicobraquial. *Día Med. Urug.* 34: 92, 1967.
100. FLANK, C.; KAKKAR, V.; CLARKE, M. - Postoperative deep vein thrombosis; effect of intensive prophylaxis. *Lancet*, 1: 477, 1969.
101. FOGARTY, T.; CRANLEY, J.; KRAUSE, R. - Surgical management of phlegmasia cerulea dolens. *Arch. Surg.* 86: 256, 1963.
102. FOGARTY, T.; KRIPPAEHNE, W. - Catheter technique for venous thrombectomy. *Surg. Gynecol. Obstet.* 121: 362, 1965.
103. FOGARTY, T.; HALLIN, R. - Temporary caval occlusion during thrombectomy. *Surg. Gynecol. Obstet.* 122: 1269, 1966.
104. FONTAINE, R.; SOUZA PEREIRA, A. - Oblitérations et résections veineuses expérimentales; contribution à l'étude de la circulation collatérale veineuse. *Rev. Chir.* 75: 161, 1957.

105. FONTAINE, R.; TUCHMAN, L. - The role of thrombectomy in deep venous thrombosis. *J. Cardiovasc. Surg.* 5: 298, 1964.
106. FONTAINE, R.; KIENY, R.; TUCHMANN, L. - Quelques réflexions sur les embolies pulmonaires d'après une statistique personnelle de 409 thromboses veineuses récentes. *Ann. Chir. Thor. Card.* 4: 628, 1965.
107. FONTAINE, R.; FONTAINE, J.; DIETZ, F. - La place du traitement chirurgicale dans les thromboses veineuses aiguës profondes. *Phlebologie* 1: 51, 1970.
108. FREEMAN, L.; BLAUFOX, D. - Letter from the editors. *Sem. Nucl. Med.* 7: 203, 1977.
109. GALLUS, A.; HIRSCH, J.; TUTTLE, R. - Small subcutaneous doses of heparin in prevention of venous thrombosis. *N. Engl. J. Med.* 288: 545, 1973.
110. GARBINO, C. - Tratamiento fibrinolítico en las afecciones trombóticas y tromboembólicas. Tesis de Doctorado. Montevideo, 1973. (Inédita)
111. GIBBS, S. - Venous thrombosis of the lower limbs with particular reference to the bed rest. *Brit. J. Surg.* 45: 209, 1957.
112. GILLOT, CL.; IMBERT, P. - Les thromboses ilio-caves. *J. Chir.* 117: 417, 1980.
113. GOMEZ FOSSATI, C.; MONTERO, M. - Influencia de factores anatómicos en la flebotrombosis iliofemorales. Reunión de la Sociedad Rioplatense de Anatomía. Solis, 1970.
114. GONZALEZ VALES, H. - Trombosis venosas agudas. Monografía. Montevideo, 1969. (Inédita)
115. GONZALEZ VALES, H.; DANZA, R. - Diagnóstico y tratamiento de las trombosis venosas agudas. *Cir. Uruguay* 40: 245, 1970.
116. GORDON SMITH, J.; GRUNDY, J.; LEQUESNE, L. - Controlled trial of two regimens of subcutaneous heparin in prevention of postoperative deep vein thrombosis. *Lancet* 1: 1133, 1972.
117. GOTO, H.; WADA, T.; MATSUMOTO, A. - Iliofemoral venous thrombectomy. Follow up studies of 88 patients. *J. Cardiovasc. Surg.* 21: 341, 1980.
118. GREENFIELD, L.; MC CURDY, J.; BROWN, P. A new intracaval filter permitting continued flow and resolution of emboli. *Surgery* 73: 599, 1973.
119. GREENFIELD, L.; ZOCCO, J.; WILK, J. - Clinical experience with the Kimray-Greenfield vena cava filter. *Ann. Surg.* 185: 692, 1977.
120. GREGOIRE, R. - La phlébite bleue (Phegmasia creulea dolens). *Presse Méd.* 2: 1313, 1938.
121. GREITZ, T. - The technique of ascending phlebography of the lower extremity. *Acta radiol.* 42: 421, 1954.
122. GROSS, W.; VAN BELLEN, B.; CREASY, J. - Role of vascular laboratory in the diagnosis of venous thrombosis. En: Bergan, J.; Yao J. *Venous Problems*. Chicago. Year Book, 1979.
123. GULLMO, A. - The strain obstruction syndrome of the femoral vein. *Acta Radiol. (Stockh)* 47: 119, 1957.
124. HAEGER, K. - Problems of acute deep venous thrombosis. I) The interpretation of signs and symptoms. *Angiology* 20: 219, 1969.
125. HAIMOVICI, H. - Gangrene of the extremities of venous origin. Review of the literature with case reports. *Circulation* 1: 225, 1950.
126. HAIMOVICI, H. - The ischemic forms of venous thrombosis. *Inter. Abst.* 124: 1181, 1967.
127. HALLER, J.; ABRAMS, B. - Use of thrombectomy in the treatment of acute iliofemoral venous thrombosis in forty five patients. *Ann. Surg.* 158: 561, 1963.
128. HALLER, J. - Deep thrombophlebitis. Philadelphia. Saunders, 1969.
129. HALPERIN, M.; FRIEDLAND, C.; WILKINS, R. - The effect of local compression upon blood flow in the extremities of man. *Am. Heart J.* 35: 221, 1948.
130. HENKIN, R.; YAO, J.; QUINN, J. - Radionuclide venography. (RNV) in the lower extremity venous disease. *J. Nucl. Med.* 15: 171, 1974.
131. HERSHEY, C.; WHEELING, W.; SNYDER, R. - Thrombophlebitis with ischemia and gangrene. *Surgery* 34: 296, 1953.
132. HIRSCH, J. - Diagnosis, treatment, prevention. *Hosp. Pract.* 53, 1975.
133. HOBBS, J. - Tratamiento de los trastornos venosos. Barcelona, Jims. 1979.
134. HOBSON, R.; HOWARD, W.; WRIGHT, C. - Hemodynamic of canine femoral venous ligations: significance in combined arterial and venous injuries. *Surgery* 74: 824, 1973.
135. HOLFORD, C. - Graded compression for preventing deep venous thrombosis. *Brit. Med. J.* 2: 969, 1976.
136. HOMANS, J. - Diseases of the veins. *N. Engl. J. Med.* 231: 51, 1944.
137. HULL, R.; VAN AKEN, W.; HIRSH, J. - Impedance plethysmography using occlusive cuff technique in the diagnosis of venous thrombosis. *Circulation* 53: 696, 1976.
138. Informe Estadístico del Hospital de Clínicas Dr. Manuel Quintela. - Montevideo. Universidad de la República, 1980.
139. JANCET, H. - Prevention of venous thrombosis. *Lancet* 1: 838, 1970.
140. JASCZAK, P.; MATHIESEN, F. - The iliac compression syndrome. *Acta Chir. Scand.* 144: 133, 1978.
141. JOHANSSON, E.; NORDLANDERS, S.; ZETTERQUIST, S. - Venous thrombectomy in the lower extremity. Clinical, phlebographic and plethysmographic evaluation of early and late results. *Acta Chir. Scand.* 139: 511, 1973.
142. JOHNSON, C. - Treatment of thoracic outlet syndrome by removal of first rib and related entrapment through posterolateral approach: a 22 years experience. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 68: 536, 1974.
143. JOHNSON, G.; MC DEVITT, N. - The management of venous disorders. En: Rutherford, R.; Bernhard, V.; Maddison, F. - *Vascular Surgery*. Philadelphia, Saunders, 1977.
144. KAKKAR, V.; HOWE, C.; FLANK, C. - Natural history of postoperative deep vein thrombosis. *Lancet* 2: 230, 1969.
145. KAKKAR, V.; NICOLAIDES, A.; RENNEY, J. - <sup>125</sup>I labelled fibrinogen test adapted for routine screening of deep vein thrombosis. *Lancet* 1: 540, 1970.
146. KAKKAR, V. - The diagnosis of deep vein thrombosis using the <sup>125</sup>I labelled fibrinogen test. *Arch. Surg.* 104: 152, 1972.
147. KAKKAR, V.; CORRIGAN, T.; FOSSARD, D. - Prevention of fatal postoperative pulmonary embolism by low doses of heparin. An international multicentre trial. *Lancet* 2: 45, 1975.
148. KAKKAR, V. - Fibrinogen uptake test on detection of deep vein thrombosis; a review of current practice. *Sem. Nucl. Med.* 7: 229, 1977.
149. KAKKAR, V.; STAMATAKIS, J.; BENTLEY, P. - Prophylaxis for postoperative deep vein thrombosis. *J.A.M.A.* 1: 241, 1979.
150. KARP, R.; WYLIE, E. - Recurrent thrombosis after iliofemoral venous thrombectomy. *Surg. Forum* 17: 147, 1966.
151. KAYT, D.; BLATT, C.; FREEMAN, L. - Radionuclide venography. It's place as modality for the investigation of thromboembolic phenomena. *Sem. Nucl. Med.* 7: 263, 1977.
152. KELLY, S. - Citado por Rignault, D; Poiller, J. *Traumatismes vasculaires des membres*. Encyclopedie medicochirurgicale. Paris. Editions techniques. 1975. 43026.
153. KEMPCZINSKI, R.; RUTHERFORD, R. - Current status of the vascular diagnostic laboratory. *Advances in surgery*, 12: 1, 1978.
154. KENETH, L.; HEYMANN, R. - Vascular complications of thoracic outlet syndrome. *Amer. J. Surg.* 123: 521, 1972.
155. KLINE, J.; HUGHES, L.; CAMPBELL, H. - Dextran 70 in prophylaxis of thromboembolic disease after surgery. *Brit. Med. J.* 2: 109, 1975.
156. KNIGHT, M.; DAWSON, R. - Reduction of the incidence of deep vein thrombosis in the legs by intermittent compression of the arms. *Brit. J. Surg.* 63: 668, 1976.
157. KOEKENBERG, H. - Prevention of venous thrombosis. *Bull. Soc. Int. Chir.* 21: 501, 1962.
158. KROHN, K.; KNIGHT, L. - Radiopharmaceuticals for thrombus detection: selection, preparation and critical evaluation. *Sem. Nucl. Med.* 7: 219, 1977.
159. KULENKAMPF, V. - Citado por: Fontaine, R.; Fontaine, J.; Dietz, F. - La place du traitement chirurgical dans les thromboses veineuses aiguës profondes. *Phlebologie* 1: 51, 1970.
160. LAMY, J.; BOURDE, CH. - Urgences vasculaires des membres. Paris. Masson, 1957.

161. LANSING, A.; DAVIS, W. - Five year follow up study of iliofemoral thrombectomy. *Ann. Surg.* 168: 620, 1968.
162. LARGHERO, P. - Enzimas fibrinolíticas asociadas a los anticoagulantes en el tratamiento de la trombosis venosa y arterial. *Dia Med. Urug.* 26 (329): 3207, 1960.
163. LAWEN, A. - Über thrombektomie bei venenthrombose und arteriospasmus. *Arch. Klin. Chir.* 189: 53, 1937.
164. LAWRENCE, D.; KAKKAR, V. - Graduated static external compression of the lower limb. A physiological assessment. *Brit. J. Surg.* 67: 119, 1980.
165. LEA THOMAS, M.; ANDRESS, M.; BROWSE, N. - Phlebography in the prevention of recurrent pulmonary embolism; techniques and value. *Amer. J. Roentgenol.* 110: 725, 1970.
166. LEGER, L.; FRILEUX, C. — Les phlebitis. Paris. Masson, 1950.
167. LEFGRE, T.; SAURAN, J. - Screening for lower extremity deep vein thrombosis. An improved pletysmographic and Doppler approach. *Amer. J. Surg.* 135: 529, 1978.
168. LEWIS, C.; MUELLER, C.; EDWARDS, W. Venous stasis on the operating table. *Amer. J. Surg.* 124: 780, 1972.
169. LHANBORG, G.; FRIMAN, L.; BERGSTROM, K. - Effect of low dose heparin on incidence of postoperative pulmonary embolism detected by photoscanning. *Lancet* 1: 329, 1974.
170. LITTER, J. - Thromboembolism: its prophylaxis and medical treatment. *Med. Clin. N. Amer.* 36: 1309, 1952.
171. LOEW, D.; WELLMER, H.; BAER, V. - Post Operative thrombembolic Prophylaxis mit Acetilsalicylaure. *Dtsch. Med. Wschr.* 99: 565, 1974.
172. LUNDBROOK, J.; LOUGHLIN, J. - Regulation of volume in postarteriolar vessels of the lower limb. *Amer. Hearth J.* 67: 493, 1964.
173. LUNDBROOK, J. - Trastornos de las venas. En: Sabiston, D. *Tratado de Patología Quirúrgica de Davis.* Christopher. México, Interamericana, 1974.
174. MC FARLANE, A. - Catabolism of iodine labelled fibrinogen. *Proc. Roy. Soc. Med.* 62: 1127, 1969.
175. MC ILROY. - The routine use of ultrasound for the diagnosis of postoperative deep vein thrombosis in a district general hospital. *Brit. J. Surg.* 59: 133, 1972.
176. MC LACHLIN, P.; PATTERSON, J. - Some basic observations on venous thrombosis and pulmonary embolism. *Surg. Gynecol. Obstet.* 93: 1, 1951.
177. MC LACHLIN, J.; MC LACHLIN, A. - The peripheral venous hearth. *Arch. Surg.* 77: 568, 1958.
178. MC LACHLIN, A.; MC LACHLIN, J.; RAWLING, E. - Venous stasis in the lower extremities. *Ann. Surg.* 152: 678, 1960.
179. MC LACHLIN, J.; RICHARD, T.; PATTERSON, J. - An evaluation of clinical signs in the diagnosis of venous thrombosis. *Arch. Surg.* 85: 738, 1962.
180. MC LACHLAN, M.; THOMPSON, J.; TAYLOR, D. - Observer variation in the interpretation of lower limb venograms. *Amer. J. Roentgenol.* 132: 227, 1979.
181. MC LEERY, R.; KESTERSON, J.; KIRTLEY, J. Subclavius ans anterior scalene muscle compression as a cause of intermittent obstruction of the subclavian vein. *Ann. Surg.* 133: 558, 1951.
182. MC MURRICK, J. - The occurrence of congenital adhesions in the common iliac veins and their relations to thrombosis of the femoral and iliac veins. *Amer. J. Med. Soc.* 135: 342, 1908.
183. MC NAMARA, M.; CRENY, J.; TAKIKI, H. - Vena caval surgery to prevent recurrent pulmonary embolism. En: Bergan, J.; Yao, J.: *Venous problems.* Chicago. Year Book, 1978.
184. MAHAFFY, R.; MAVOR, G.; GALLOWAY, J. - Iliofemoral phlebography in pulmonary embolism. *Brit. J. Radiol.* 44: 172, 1971.
185. MAHORNER, H.; CASTLEBERRY, J.; COLEMAN, W. - Attempts to restore function in major veins which are the site of massive thrombosis. *Ann. Surg.* 146: 510, 1957.
186. MAKIN, G. - Assessment of a simple test to detect postoperative deep venous thrombosis. *Brit. J. Surg.* 55: 822, 1968.
187. MAKIN, G.; MAYES, E.; HOLROY, M. - Clinical and experimental studies on the effects of calf compression on deep venous flow rates and thrombosis. *Brit. J. Surg.* 55: 859, 1968.
188. MARLOW, C.; OGSTON, D.; DOUGLAS, A. - Venous thrombosis following strokes. *Lancet* 2: 1305, 1972.
189. MARTORELL, F. - Tromboflebitis gangrenantes. *Medicina Clínica* 1: 138, 1943.
190. MARTORELL, F. - Angiología. *Enfermedades vasculares.* Barcelona. Salvat, 1972.
191. MAURER, B.; WRAY, R.; SHILLINGFORD, J. - Frequency of venous thrombosis after myocardial infarction. *Lancet* 2: 1385, 1972.
192. MAVOR, G.; GALLOWAY, J. - Collaterals of the deep venous circulation of the lower limbs. *Surg. Gynecol. Obstet.* 125: 561, 1967.
193. MAVOR, G.; GALLOWAY, J. - The iliofemoral venous segment as a source of pulmonary emboli. *Lancet* 1: 871, 1967.
194. MAVOR, G.; GALLOWAY, J. - Radiographic control of iliofemoral venous thrombectomy. *Brit. J. Surg.* 54: 1019, 1967.
195. MAVOR, G.; GALLOWAY, J. - Iliofemoral venous thrombosis. Pathological consideration and surgical management. *Brit. J. Surg.* 56: 45, 1969.
196. MAY, R. - Surgery of the veins of the leg and pelvis. *Mayor problems in clinical surgery.* Philadelphia, Saunders, 1979. V. 23.
197. MERCIER, CH. - Le syndrome de la traversée thoraco-braquiale. Intérêt de la resection de la première cote. *Mem. Acad. Chir.* 99: 585, 1973.
198. MERCIER, C.; TOURNIGAUD, P. - La thrombectomie veineuse. *Encyclopedie medicochirurgicale.* Paris. Editions techniques, 1975. 43165.
199. MERRIL, L.; VER BURG, D. - The choice of long term anticoagulants for pregnant patients. *Obstet. Gynecol.* 47: 711, 1976.
200. MILES, R.; CHAPPELL, F.; RENNER, O. - A partially occluding vena caval clip for prevention of pulmonary embolism. *Amer. J. Surg.* 30: 40, 1964.
201. MOBIN UDDIN, K.; MC LEAN, R.; JUDE, J. A new catheter technique of interruption of inferior vena cava por prevention of pulmonary embolism. *Amer. J. Surg.* 35: 889, 1969.
202. MOBIN UDDIN, K.; UTLEY, J.; BRYANT, L. - The inferior vena cava umbrella filter. *Progress in Cardiovascular Surgery* 17: 391, 1975.
203. MOLONEY, G.; MORRELL, M.; FELL, R. - The effect of electrical stimulation on the legs on postoperative thrombosis. *Brit. J. Surg.* 59: 65, 1972.
204. MORETZ, W.; RHODE, C.; SHEPHERD, M. - Prevention of pulmonary embolism by partial occlusion of the inferior vena cava. *Amer. J. Surg.* 25: 617, 1959.
205. MORRIS, G.; MITCHELL, J. - Clinical management of venous thromboembolism. *Brit. Med. Bull.* 34: 169, 1978.
206. MOSELEY, P.; KERSTEIN, M. - Pregnancy and thrombophlebitis. *Surg. Gynecol. Obstet.* 150: 593, 1980.
207. MOSER, K.; BRACH, B.; DOLAN, G. - Clinically suspected deep venous thrombosis of the lower extremities. A comparison of venography, impedance pletysmography and radiolabelled fibrinogen. *J.A.M.A.* 237: 2195, 1977.
208. MUELLER, M.; LEBBERG, T. - Antepartum thrombophlebitis. *Obstet. Gynecol.* 34: 874, 1969.
209. MURRAY, T.; LORIMER, A.; COX, F. - Leg vein thrombosis following muocardials infarction. *Lancet* 2: 792, 1970.
210. MUSTARD, J.; MURPHY, E.; ROWSELL, H. - Factors influencing thrombus formation in vivo. *Amer. J. Med.* 33: 621, 1967.
211. NACHBURN, B.; BECK, E.; SENN, A. - Can the results of treatment of deep venous thrombosis be improved by continuing surgical thrombectomy regional fibrinolysis. *J. Cardiovasc. Surg.* 21: 347, 1980.
212. NEGUS, D.; FLETCHER, E.; COCKETT, F. - Compression and band formation at the mouth of the left common iliac vein. *Brit. J. Surg.* 55: 361, 1968.
213. NELSON, R.; JENSON, C. - Anterior approach for excition of the first rib. *Ann. Thorac. Surg.* 9: 30, 1970.
214. NERSKEY, C.; DRAPKIN, A. - Anticoagulant therapy. *Blood* 25: 567, 1965.
215. NICOLAIDES, A.; KAKKARD, V.; RENNEY, J. Miocardial infarctation and deep vein thrombosis. *Brit. Med. J.* 1: 432, 1971.

216. NICOLAIDES, A.; MEADWAY, J.; IRVING, D. - The origin of deep venous thrombosis; a venographic study. *Brit. J. Radiol.* 44: 653, 1971.
217. NICOLAIDES, A.; DUPONT, P.; DESAI, S. - Small dose of subcutaneous sodium heparin in preventing deep vein thrombosis after major surgery. *Lancet* 2: 890, 1972.
218. NICOLAIDES, A.; KAKKAR, V.; FIELD, E. - Venous stasis and deep vein thrombosis. *Brit. J. Surg.* 59: 713, 1972.
219. NICOLAIDES, A.; GORDON SMITH, L.; RUSSELL, R. - Low dose subcutaneous heparin: optimal dose regimen. *Brit. J. Surg.* 6: 320, 1974.
220. NICOLAIDES, A. - Thromboembolism. *Lancaster. Med. & Tech. Publ.*, 1975.
221. NICOLAIDES, A. - Diagnosis of venous thrombosis by the 125 I fibrinogen test. En: Bergan, J.: *Venous problems*. Chicago, Year Book, 1978.
222. NICOLAIDES, A.; GORDON SMITH, I. - Prevención de la trombosis profunda. En: Hobbs, J.: *Tratamiento de los trastornos venosos*. Barcelona. Jims, 1979.
223. NICOLAIDES, A.; LEWIS, J. - Tratamiento de la trombosis venosa profunda. En: Hobbs, J.: *Tratamiento de los trastornos venosos*. Barcelona. Jims, 1979.
224. NICOLAIDES, A.; FERNANDES, J.; POLLOCK, A. - Intermittent sequential pneumatic compression of the legs in the prevention of venous stasis and postoperative deep venous thrombosis. *Surgery* 87: 69, 1980.
225. NIETO, F. - Flebografía de impedancia. Fundamentos físicos y fisiopatológicos. Valor en la detección de la flebotrombosis profunda y vinculación con el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar. *Arch. Med. Int.* 1: 27, 1979.
226. NYLANDER, G. - Haemodynamics of the pelvic veins in incompetence of the femoral vein. *Acta Radiol. (Stochk)* 56: 369, 1961.
227. O'DONEL, TH.; BROWSE, N.; BURNAND, K. - The socioeconomic effects of an iliofemoral venous thrombosis. *J. Surg. Res.* 22: 483, 1977.
228. O'DONNELL, TH.; ABBOT, W.; ATHANASOULIS, CH. - Diagnosis of deep venous thrombosis in the outpatient by venography. *Surg. Gynecol. Obstet.* 150: 69, 1980.
229. OLIVIER, CL. - *Maladies des veines. Diagnostic et Traitement*. Paris. Masson, 1957.
230. O'NEILL, J. - Effects on venous endothelium of alterations in blood flow through vessels, in vein walls and possible relation to thrombosis. *Ann. Surg.* 126: 270, 1947.
231. OSCHNER, A. - Venous thrombosis. *South. Surg.* 14: 477, 1948.
232. O'SULLIVAN, E.; RENNEY, J. - Anti-platelet drugs in the prevention of postoperative deep vein thrombosis. *Proceedings of the International Congress of Society on Thrombosis and Haemostasis 3rd. Washington, D.C., 1972. P. 438.*
233. PALMA, E.; BERCIANOS, C.; DEL CAMPO, F. - Cirugía de urgencia de la trombosis venosa aguda. *Bol. Soc. Cir. Uruguay* 33: 269, 1962.
234. PALMA, E. - Tratamiento quirúrgico de la tromboflebitis aguda y del síndrome postrombótico. *Congreso Latinoamericano de Angiología* 6º. Buenos Aires, 1962.
235. PALMA, E. - Early thrombectomy in phlebotrombosis. *J. Cardiovasc. Surg.* 9: 161, 1968.
236. PEET, R.; HEINDRIKSEN, E.; ANDERSON, T. - Thoracic outlet syndrome: evaluation of a therapeutic exercise program. *Proc. Mayo Clin.* 31: 281, 1956.
237. PERDOMO, R.; GARDIOL, V. - Flebitis cordonal. *Cir. Uruguay* 37: 184, 1967.
238. PERRIN, M. - Chirurgie des varices essentielles des membres inférieures. *Enciclopedia Medico-chirurgicale*. 43160. Paris. Editions Techniques, 1975.
239. POILLEUX, J.; GHERMET, J.; BIGOT, J. - Les Thromboses veineuses iliofemorales recientes. Apropos de 27 cas traités chirurgicalement. *Ann. Chir.* 29: 713, 1975.
240. PRADERI, R. - Tratamiento de las tromboflebitis ilíacas con trombectomía y sutura venosa. *Bol. Soc. Cir. Uruguay* 33: 99, 1962.
241. PRADERI, R. - Tratamiento quirúrgico de las trombosis venosas agudas. *Jornadas Angiológicas Rioplatenses 1º. Punta del Este, 1967. (Inédito)*
242. PRADERI, R.; MAZZA, M. - Fisiopatología de las trombosis venosas femoroilíacas. *Día Med. Urug.* 36 (435): 343, 1969.
243. PRADERI, R. - Tromboembolismo venoso. Mesa redonda Congreso Uruguayo de Cirugía 21º. Salto. 1970. *Cir. del Uruguay* 41: 109, 1971.
244. PRAT, D.; GARCIA GUELF, A. - Flebitis y trombosis venosas. *Ana. Fac. Med.* 35: 219, 1950.
245. RABINOV, K.; PAULIN, S. - Roentgen diagnosis of venous thrombosis in the leg. *Arch. Surg.* 104: 134, 1972.
246. RABINOWITZ, R.; GOLDFARB, D. - Surgical treatment of axillosubclavian venous thrombosis. *Surgery*, 70: 703, 1971.
247. RAKOCZI, I.; CHAMONE, D.; VERSTRAETE, M. - The relevance of clinical and hemostasis parameters for the prediction of postoperative thrombosis of the deep veins of the lower extremity in gynecologic patients. *Surg. Gynecol. Obstet.* 151: 225, 1980.
248. RAVITCH, M.; SNODGRASS, E.; MC ENANY, T. - Compartmentation of the vena cava with the mechanical stapler. *Surg. Gynecol. Obstet.* 122: 561, 1966.
249. RIBAUDO, J.; HOELLRICH, R.; Mac KINNON, W. - Evaluation of minidose heparin. *Amer. Surg.* 41: 289, 1975.
250. ROBERTS, V.; SABRI, S.; PIETROVI, M. - Passive flexion and femoral vein flow. A study using a motorized foot mover. *Brit. Med. J.* 3: 78, 1971.
251. ROBERT, V.; SABRI, S.; BEELEY, A. - The effects of intermittently applied external pressure on the haemodynamics of the lower limb in man. *En: J. Surg.* 59: 223, 1972.
252. ROBERTSON, B.; NILSSON, I.; NYLANDER, G. - Thrombolytic effect of streptokinase as evaluated by phlebography of deep venous thrombi of the leg. *Acta Chir. Scand.* 136: 173, 1970.
253. ROOS, D. - Transaxillary approach for the first rib resection to relieve thoracic outlet syndrome. *Ann. Surg.* 163: 354, 1966.
254. ROOS, D. - Experience with first rib resection for thoracic outlet syndrome. *Ann. Surg.* 173: 429, 1971.
255. ROOS, D. - Thoracic outlet and carpal tunnel syndromes. En: Rutherford R.: *Vascular Surgery*. Philadelphia. Saunders, 1977.
256. ROSENBERG, I.; EVANS, M.; POLLOCK, A. - Prophylaxis of postoperative leg vein thrombosis by low dose subcutaneous heparine or peroperative calf muscle stimulation. A controlled clinical trial. *Brit. Med. J.* 1: 649, 1975.
257. ROSENGARTEN, D.; LAIRD, J.; JEYASINGH, K. - The failure of compression stockings (Tubigrip) to prevent deep venous thrombosis after operation. *Brit. J. Surg.* 57: 296, 1970.
258. ROSENTHALL, L. - Combined inferior vena cavography, iliac venography and lung imaging with 99mTc albumin macroaggregates. *Radiology* 98: 623, 1971.
259. SABRI, S.; ROBERTS, V.; COTTON, L. - Prevention of early postoperative deep vein thrombosis by intermittent compression of the legs during surgery. *Brit. Med. J.* 4: 394, 1971.
260. SAGAR, S. - Heparin prophylaxis against fatal postoperative pulmonary embolism. *Brit. Med. J.* 2: 153, 1974.
261. SAGAR, S.; NAIRN, D.; STAMATAKIS, J. - Efficacy of low dose heparin in prevention of extensive deep vein thrombosis in patients undergoing total hip replacement. *Lancet* 1: 1151, 1976.
262. SALZMAN, E.; HARRIS, W.; DE CANCTIS, R. - Reduction in venous thromboembolism by agents affecting platelet function. *N. Engl. J. Med.* 2: 1287, 1971.
263. SALZMAN, E. - Heparin therapy in venous thromboembolism. En: Bergman, J.; Yao, J.; *Venous problems*. Chicago. Year Book, 1978.
264. SATIANI, B.; KUHN, M.; EVANS, W. - Deep venous thrombosis following operations upon the abdominal aorta. *Surg. Gynecol. Obstet.* 151: 241, 1980.
265. SATOMURA, S.; KAMKO, Z. - Ultrasonic blood rheograph. *Proceedings of the International Conference of Medical Electronic 3rd. 1960, p. 254. Citado en Strandness, D.: Thrombosis detection by ultrasound, pletysmography and phlebography. Sem. Nucl. Med.* 7: 216, 1977.
266. SAUNDERS, R.; MONSOR, J.; BAERS, S. - Transaxillary first rib resection for the thoracic outlet syndrome. *Arch. Surg.* 97: 1014, 1968.

267. SCHOLZ, P.; JONES, R.; SABISTON, D. - Prophylaxis of thromboembolism. *Advances in surgery*. 13: 115, 1979.
268. SCURR, J.; IBRAHIM, S.; FABER, R. - The efficacy of graded compression stockings in the prevention of deep vein thrombosis. *Brit. J. Surg.* 64: 371, 1977.
269. SENN, A.; NACHBURN, B. - Die venöse thrombektomie. *Helv. Chir. Acta* 43: 71, 1976.
270. SERRADIMIGNI, A.; MERCIER, CH. - Les thromboses veineuses profondes des membres. Paris. Masson, 1973.
271. SERVELLE, M. - Les affections veineuses. En su: *Pathologie vasculaire*. Paris, Masson 1978 (vol. 2).
272. SEVITT, S. - Etiology and pathogenesis of deep vein thrombosis. *Lancet* 1: 384, 1960.
273. SEVITT, S.; GALLAGHER, N. - Venous thrombosis and pulmonary embolism. A clinicopathological study in injured and burned patients. *Brit. J. Surg.* 48: 475, 1961.
274. SEVITT, S. - The acutely swollen leg in deep vein thrombosis. *Brit. J. Surg.* 54: 886, 1967.
275. SEVIT, S. - Pathology and pathogenesis of deep vein thrombi. *Proc. Roy. Soc. Med.* 68: 261, 1975.
276. SEVIT, S. - Pathology and pathogenesis of deep vein thrombi. En: Bergman, J. Yao, P. *Venous Problems*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1978.
277. SHERR, M. - Management of antepartum thrombophlebitis. *Amer. Surg.* 587, 1971.
278. SHERRY, S. - Low dose heparin prophylaxis for postoperative venous thromboembolism. *New Engl. J. Med.* 3: 300, 1975.
279. SHERRY, S. - The problem of thromboembolic disease. *Sem. Nucl. Med.* 7: 205, 1977.
280. SIANO QUIROS, R. - Cirugía de la enfermedad tromboembólica venosa. Relato Congreso Argentino de Cirugía 42º. Buenos Aires, Rev. Arg. Cir. (núm. extraor.): 56, 1971.
281. SIEGEL, B. - Compression of the deep venous system of the lower leg during recumbence. *Arch. Surg.* 106: 38, 1973.
282. SIGEL, B.; EDELSTEIN, A.; FELIX, W. - Compression of the deep venous system of the lower leg during inactive recumbency. *Arch. Surg.* 106: 38, 1973.
283. SIGEL, B.; EDELSTEIN, A.; SAVITCH, L. - Type of compression for reducing venous stasis. A study of lower extremities during inactive recumbency. *Arch. Surg.* 110: 171, 1975.
284. SIGUIER, R. - Citado por Dieboet (92).
285. SILVA, C.; VENTURINO, W.; CAMAÑO, M. - Venoclisis. Consideraciones técnicas. Riesgos. *Día Med. Urug.* 33: 1118, 1966.
286. SNYDER, M.; ADAMS, J.; SCHWARTZ, S. - Hemodynamics of flegmiasia cerulea dolens. *Surg. Gynecol. Obstet.* 125: 342, 1967.
287. SNYDER, M.; ADAMS, J.; SCHWARTZ, S. - Sympathectomy in iliofemoral venous thrombosis. *Surg. Gynecol. Obstet.* 125: 49, 1967.
288. SOTO, J.; DELGADO, B.; GATEÑO, N. - La interrupción de la vena cava inferior en el tratamiento del tromboembolismo pulmonar. *Cir. Uruguay* 49: 197, 1979.
289. SPAET, T.; ERIKSON, R. - The vascular wall in the pathogenesis of thrombosis. *Throm. Diath. Haemorr. Suppl.* 21: 67, 1966.
290. SPENCER, F.; QUATTLEBAUM, J. - Plication of the inferior vena cava for pulmonary embolism. A report of twenty cases. *Ann. Surg.* 155: 827, 1962.
291. SPIGOS, D.; THANE, T.; CAPEK, V. - Skin necrosis during peripheral phlebography. *Radiology* 123: 605, 1977.
292. SPITELL, J.; DE WOLFE, V.; HUME, M. - Prevention and early detection of peripheral vascular diseases. *Circulation* 42: 42, 1970.
293. SPURR, I.; VARON, M.; GOODLAND, R. - Isotopic detection of thrombi. *Arch. Surg.* 92: 752, 1966.
294. STADIL, F. - Prevention of venous thrombosis. *Lancet* 2: 50, 1970.
295. STALLWORTH, J.; NAJIB, A.; KLETKE, R. - Phlegmasia cerulea dolens: A experimental study. *Ann. Surg.* 165: 860, 1967.
296. STAMATAKIS, J.; KAKKAR, V.; SAGAR, S. - Femoral vein thrombosis and total hip replacement. *Brit. J. Med.* 2: 223, 1977.
297. STAMATAKIS, J.; KAKKAR, V.; LAWRENCE, D. - The origin of thrombi in the deep veins of the lower limb: a venographic study. *Brit. J. Surg.* 65: 449, 1978.
298. STANTON, J.; FRIES, E.; WILKINS, R. - Acceleration of linear flow in the deep veins of the lower extremity of man by local compression. *J. Clin. Invest.* 28: 553, 1949.
299. STRANDNESS, D.; SUMNER, D. - Acute venous thrombosis. A case of progress and confusion. *J.A.M.A.* 233: 46, 1975.
300. STRANDNESS, D.; SUMNER, D. - Hemodynamic for surgeons. New York, Grune & Stratton, 1975.
301. STRANDNESS, D. - The present status of acute deep venous thrombosis. *Surg. Gynecol. Obstet.* 145: 433, 1977.
302. STRANDNESS, D. - Thrombosis detection by ultrasound, plethysmography and phlebography. *Sem. Nucl. Med.* 7: 215, 1977.
303. STRANDNESS, D. - Applied venous physiology in normal subjects and venous insufficiency. En: Bergan, J.; Yao, J. *Venous problems*. Chicago, Year Book, 1978.
304. STRANDNESS, D. - Use and abuse of vascular laboratory. *Surg. Clin. N. Amer.* 59: 707, 1979.
305. SUIFFET, W.; MUSSO, R. - Flebitis de la vena safena izquierda. Flebotrombosis femoroiliaca. Infarto pulmonar por embolia. Flebotomía. Aspiración de los coágulos de la iliaca externa. Resección de la vena femoral. Curación. *Bol. Soc. Cir. Uruguay* 15: 334, 1944.
306. SUIFFET, W. - Trombosis venosas agudas de los miembros inferiores. Tesis de Profesorado. Montevideo, 1946. (Inédita)
307. SUIFFET, W.; MUSSO, R. - Trombosis de las venas profundas de la pierna. Embolias pulmonares iterativas. Interrupción quirúrgica de la vena femoral común. Curación. *Bol. Soc. Cir. Uruguay* 17: 276, 1946.
308. SUIFFET, W. - Flebotrombosis. Tromboflebitis. Congreso Argentino de Cirugía 20º. Bs. As. 1949. T. I.
309. SUIFFET, W.; MUSSO, R. - La trombosis de las véricas de los miembros inferiores. Congreso Uruguayo de Cirugía, 1º. Montevideo, 1950. 1: 64.
310. SUIFFET, W. - Tromboflebitis; flebotrombosis. Aspectos quirúrgicos. *An. Fac. Med.* 37: 221, 1952.
311. SUIFFET, W.; MARELLA, M.; MUSSO, R. - Interrupción quirúrgica de la vena cava inferior en la trombosis de sus colaterales. Introducción; historia; embriología; anatomía; indicaciones; tácticas y técnicas quirúrgicas. Resultados. *Bol. Soc. Cir. Uruguay* 26: 656, 1955.
312. SUMNER, D. - Diagnosis of venous thrombosis by Doppler ultrasound. En: Bergan, J.; Yao, J.: *Venous Problems*. Chicago, Year Book, 1978.
313. SUMNER, D.; LAMBETH, A. - Reliability of Doppler ultrasound in the diagnosis of deep vein thrombosis both above and below the knee. *Amer. J. Surg.* 138: 205, 1979.
314. SWINTON, N.; EDGETT, J.; HALL, R. - Primary subclavian-axillary vein thrombosis. *Circulation* 38: 727, 1968.
315. THOMAS, L.; MC ALLISTER, V. - The radiological progression of deep vein thrombosis. *Radiology* 99: 37, 1971.
316. TILNEY, N.; GRIFFITH, H.; EDWARDS, E. - Natural history of major venous thrombosis of upper extremity. *Arch. Surg.* 101: 792, 1970.
317. TOMALINO, D. - Tromboembolismo pulmonar recidivante. Mesa redonda Congreso Nacional de Medicina Interna, 9º. Montevideo, 1978. *Prensa Med. Urug.* 2: 31, 1979.
318. TOMALINO, D.; NISKI, R.; KORYTNICKI, L. - Tromboembolismo pulmonar recidivante. *Prensa Med. Urug.* 2: 31, 1979.
319. TORNGREN, S. - Low dose heparin and compression stockings in the prevention of postoperative deep vein thrombosis. *Brit. J. Surg.* 67: 482, 1980.
320. TOURNAY, V. - Citado por Leger & Frileux (166).
321. TROUSSEAU, B. - Clinique Médicale de l'Hotel-Dieu. Paris-Baillièrre, 1861.
322. UHL, J.; HUGUIÉ, M. - La prévention des accidents thromboemboliques en chirurgie digestive. *J. Chir.* 116: 209, 1979.

323. URSCHEL, H.; RAZZUK, M. - Management of the thoracic outlet syndrome. *N. Engl. J. Med.* 286: 1140, 1972.
324. VALLS, A. Obstrucción de la vena axilar por esclerosis perivenosa. *Bol. Soc. Cir. Urug.* 33: 104, 1962.
325. VAN DER BERG, L. - Venous thrombectomies and partial interruption of the vena cava in 125 cases of thrombophlebitis. *J. Cardiovasc. Surg.* 19: 143, 1978.
326. VEAL, J.; DUGAN, TH.; JAMISON, W. - Acute massive venous occlusion of the lower extremities. *Surgery* 29: 355, 1951.
327. VILLASANTA, V. Thromboembolic disease complicating pregnancy and the puerperium. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 68: 1243, 1968.
328. VIOLA, H. - Varicoflebitis. En: Delgado, B. y col. *Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores.* Montevideo. Edicur, 1977.
329. VIRCHOW, R. - *Thrombose und Embolie.* Frankfurt. Theme, 1896.
330. VLAHLES, L.; MAC DONALD, A.; CAUSER, D. Combination of isotope venography and lung scanning. *Br. J. Radiol.* 48: 840, 1976.
331. VOLLMAR, J. - Reconstrucción de las venas ilíacas y de la vena cava inferior. En: Hobbs, J.: *Tratamiento de los trastornos venosos.* Barcelona, Jims, 1979.
332. WALTERS, H.; CLEMENSON, J.; BROWSE, N. - 125 I Fibrinogen uptake following phlebography of the leg. Comparison of ionic and no ionic contrast media. *Radiology* 135: 619, 1980.
333. WARLOW, C.; TERRY, G. - A double-blind trial of low doses of subcutaneous heparin in the prevention of deep vein thrombosis after myocardial infarction. *Lancet* 2: 934, 1973.
334. WEBBER, M.; POLLAK, E.; VICTERY, W. Thrombosis detection by radionuclide particle (MAA) engraftment. Correlation with fibrinogen uptake and venography. *Radiology* 111: 645, 1974.
335. WEBBER, M. - Labelled albumin aggregates for detection of clots. *Sem. Nucl. Med.* 7: 253, 1977.
336. WEIL, A.; FREUND, R. - Thrombose veineuse profonde durant la grossesse; état actuel des possibilités diagnostiques et thérapeutiques. *Praxis* 67: 966, 1978.
337. WESSLER, S. - Thrombosis in the presence of vascular stasis. *Amer. J. Med.* 33: 648, 1962.
338. WESSLER, S. - Factor in the initiation of deep venous thrombosis. En: Nicolaidis, A. *Thromboembolism.* Baltimore, University Park Press, 1975.
339. WHEELER, H.; PATIVARDHAN, N.; ANDERSON, F. - The place of occlusive impedance plethysmography in the diagnosis of venous thrombosis. En: Bergan, J.; Yao, J.: *Venous problems.* Chicago. Year Book, 1978.
340. WILLMAN, V. - Thrombectomy for iliofemoral venous thrombosis: a position against. En: Varco, R.; Delaney, J. *Controversy in surgery.* Philadelphia. Saunders, 1976.
341. WOODS, E.; PRETICE, C.; MC GREUTHER, A. Trial of aspirin and RA 233 in prevention of postoperative deep vein thrombosis. *Tromb. Diath. Haemorrh.* 30: 18, 1973.
342. WRIGHT, P.; OSBORN, S. - Effects of posture on venous velocity measured with <sup>24</sup>Na Cl. *Br. Heart J.* 14: 325, 1952.
343. WRIGHT, C.; HOBSON, R.; SNAN, K. - The pathophysiology of the extremity venous occlusion. En: Bergan, P.; Yao, J. *Venous Problems.* Chicago. Year Book, 1978.
344. YAO, J.; BERGAN, J. - Application of ultrasound to arterial and venous diagnosis. *Surg. Clin. N. Amer.* 54: 23, 1974.
345. ZACHRISSON, B.; JANSEN, H. - Phlebographic signs in fresh postoperative venous thrombosis of the lower extremity. *Acta Radiol.* 14: 82, 1973.
346. ZERBINO, V.; GARCIA CAPURRO, R. - Ligadura de la vena cava inferior. Indicaciones y técnica. *El Tórax* 16: 41, 1967.
347. ZILLIACUS, H. - On specific treatment of thrombosis and pulmonary embolism with anticoagulants with particular reference to post-thrombotic sequelae. Results of five years treatment at a series of Swedish Hospitals during years 1940-45. *Acta Med. Scand. Supp.* 171, 1946.