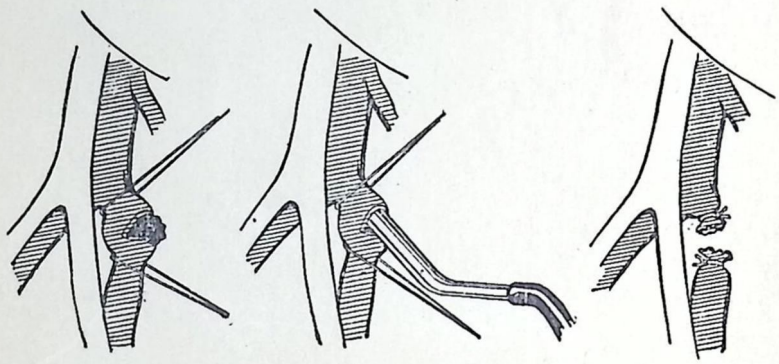
# LA TROMBOSIS VENOSA EN CIRUGIA




DR. JUAN WESTERMEYER K.

JEFE 1º DE LA CLINICA QUIRURGICA DEL PROFESOR FELIX DE AMESTI



UNIVERSIDAD DE CHILE

1950



# LA TROMBOSIS VENOSA EN CIRUGIA

DR. JUAN WESTERMEYER K.

JEFE 1° DE LA CLINICA QUIRURGICA DEL PROFESOR FELIX DE AMESTI

UNIVERSIDAD DE CHILE

1950

IMPRENTA STANLEY
MANUEL RODRIGUEZ 852
SANTIAGO DE CHILE

DEDICO ESTAS PAGINAS

AL PROFESOR DR. FELIX DE AMESTI Z.,
AL DR. JORGE CASTRO G., Y
AL DR. NESTOR FLORES W.

COMO HOMENAJE DE GRATITUD A LOS QUE ME GUIARON EN LA VIDA PROFESIONAL CON SU NOBLE EJEMPLO DE MAESTROS, CIRUJANOS, HOMBRES DE BIEN Y AMIGOS.

## SUMARIO


PROLOGOS ..... 9

INTRODUCCION ..... 13

Capítulo I: EMBRIOLOGIA ..... 17

Capítulo II: ESTRUCTURA DEL SISTEMA VENOSO ..... 21

A.—Aspecto macroscópico ..... 21
B.—Aspecto microscópico ..... 24
C.—Conexiones vasculares y nerviosas ..... 26

Capítulo III: FISIOLOGIA ..... 29

Capítulo IV: ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGIA ..... 33

A.—El proceso de la trombosis ..... 33
B.—Factores determinantes de la trombosis ..... 39
Lentitud circulatoria ..... 39
Lesión de la pared venosa ..... 47
Modificaciones de la sangre ..... 50
C.—Repercusión funcional de la trombosis ..... 62

Capítulo V: ANATOMIA PATOLOGICA ..... 66

A.—Las trombosis en sus fuentes de origen ..... 67
B.—Aspecto anátomo-patogénico ..... 70
C.—La embolia pulmonar ..... 72
D.—Estudio anátomo-clínico ..... 74

Capítulo VI: SEMIOLOGIA DEL SISTEMA VENOSO .... .... .... 96

A.—Anamnesis ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 96
B.—Inspección ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 97
C.—Palpación ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 98
D.—Auscultación ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 99
E.—Pruebas funcionales .... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 99
F.—Estudio de la velocidad de circulación ..... ..... ..... .... 101
G.—Presión venosa .... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 102
H.—Flebografía ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 106
I.—Estudios clínicos complementarios .... ..... ..... ..... ..... 115
J.—Exámenes de laboratorio ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 116

Capítulo VII: CLINICA ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... .... 117

Flebotrombosis ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 118
Tromboflebitis ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 120
Trombosis del sistema venoso superficial .... .... .... 121
Trombosis del sistema venoso profundo .... .... .... .... 122
Trombosis muda ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 123
Trombosis dolorosa ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 123
Trombosis edematosa ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 123
Trombosis cianótica ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 123
Trombosis blanca ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... .... 123
Trombosis gangrenosa ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... .... 124
Trombosis séptica ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 124
Trombosis médica ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 125
Trombosis quirúrgica .... ..... ..... ..... .... .... .... .... 126
Trombosis traumática ..... .... .... .... ..... .... .... .... 133
Trombosis obstétrica ..... ..... ..... ..... ..... ..... .... 134
Trombosis terapéutica ..... ..... ..... ..... ..... ..... 135
Embolia pulmonar ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 137
Otras complicaciones a distancia ..... ..... ..... ..... ..... 141
Diagnóstico ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... .... 142

Capítulo VIII: TRATAMIENTO PROFILACTICO .... ..... .... .... 145

Generalidades ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 145
Movilización en cama ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... .... 147
Levantada precoz ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... .... 148
Otras medidas ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 162
Mantención del tono vascular ..... ..... ..... ..... ..... .... 164
Reducción del traumatismo quirúrgico .... .... .... .... .... 165
Anticoagulantes ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... .... 165
Ligadura venosa ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... 167

Capítulo IX: TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS CONSTITUIDA ..... 170

A.—Flebotrombosis ..... 171
Tromboflebitis ..... 171
Tromboflebitis supurada ..... 171
Varicoflebitis ..... 171
Embolia pulmonar no fulminante ..... 172
Síndrome post-tromboflebítico ..... 172

B.—Análisis de los medios terapéuticos accesorios ..... 173
Inmovilización - movilización ..... 173
Plano inclinado ..... 173
Vendaje compresivo ..... 174
Masajes ..... 174
Espasmolíticos ..... 174
Calor húmedo ..... 174
Papaverina ..... 175
Piretoterapia ..... 175
Iontoforesis ..... 175
Inhibición del sistema simpático ..... 176
Terapia anti-inflamatoria ..... 178
Terapia antifúngica ..... 180
Terapia antidolorosa local ..... 180
Sangría ..... 180

C.—Drogas anticoagulantes ..... 180

D.—Tratamiento quirúrgico ..... 197
I.—Comentario general de los métodos ..... 198
II.—Indicación de la ligadura a los distintos niveles 203
III.—Resultados ..... 206
IV.—Técnica quirúrgica ..... 208
V.—Tratamiento quirúrgico de la embolia pulmonar 214
VI.—Controversia anticoagulantes - ligadura venosa 216

Capítulo X: SINDROME POST-TROMBOFLEBITICO ..... 218

A.—Fisiopatología ..... 221
B.—Clínica ..... 229
C.—Diagnóstico ..... 232
D.—Tratamiento ..... 233

BIBLIOGRAFIA ..... 247

INDICE ..... 267

SERVICIO B DE CIRUGIA DEL
HOSPITAL DEL SALVADOR
CATEDRA DE CIRUGIA DE LA
UNIVERSIDAD DE CHILE

# PROLOGO

La obra del médico no es siempre hija de la intuición creadora; por lo general, nace después de pacientes y largas reflexiones fundamentadas en hechos observados en la sala de hospital o el laboratorio; es el resultado de la labor de muchos que andan tras de la verdad; ardua tarea, de lento desarrollo que necesita, para quien la emprende, la posesión de una mente equilibrada, de metódica estricta y capacidad crítica suficiente como para saber quedarse con aquello que tiene efectivo valor. Precisamente, este trabajo, sólido, de Juan Westermeyer, que tengo el honor de presentar al cuerpo médico de mi país, se ha gestado de esa manera. Su autor, cuenta con amplios conocimientos en las ramas básicas de la Medicina y larga experiencia clínica; además hay en su mente constante inquietud investigadora. Prueba de ello son sus varios trabajos de cirugía experimental, que constituyen aporte personal a este libro sobre la "Trombosis venosa". En él ha reunido los hechos más importantes relacionados con las enfermedades que afectan al sistema venoso; estudia: su embriología y estructura; su fisiología y fisiopatología; la anatomía patológica y semiológica y, por último, se adentra muy hondo, en el enmarañado problema de las trombosis.

Para escribir algunos de sus capítulos revisa los protocolos de autopsias del Hospital del Salvador en un período de 10 años (1940-1949) haciendo un estudio anátomo- clínico de la trombo-

sis en cirugía; realiza un interesante trabajo experimental, en conejos a fin de captar la influencia que pudiera tener la penicilina en la génesis de la trombosis venosa; investiga experimentalmente la resistencia de las suturas en la levantada precoz; analiza el valor de la flebografía en los trastornos venosos crónicos de los miembros inferiores; hace un análisis, muy completo, sobre la terapia anticoagulante, preventiva y curativa, a base de la experiencia del Servicio "B" de Cirugía del Hospital del Salvador.

Por último, expone sus ideas y experiencia sobre algo nuevo para nuestro ambiente médico y muy poco estudiado aún en el extranjero: el síndrome post-tromboflebítico de las piernas y su tratamiento a base de ligaduras venosas y actuación sobre el simpático.

Escrita en lenguaje sencillo la lectura de esta monografía es recomendable para los médicos que se interesen por saber cuánto hay de positivo, en la hora presente, en relación con este problema, cuya importancia nadie puede desconocer. Además, es un excelente texto de enseñanza para los estudiantes de Medicina, quienes encontrarán en él los conocimientos fundamentales sobre la patología del sistema venoso; y, para aquellos deseosos de iniciarse en la investigación de sus problemas, es este libro una fuente de inapreciable mérito.

FÉLIX DE AMESTI.
Profesor Titular de Cirugía

SERVICIO C DEL HOSPITAL
SAN LUIS
CATEDRA EXTRAORDINARIA DE
DERMATOLOGIA Y SIFILOLOGIA
DE LA UNIVERSIDAD DE CHILE

# PROLOGO

La proporción de pacientes afectados por esa serie de manifestaciones dermatológicas del miembro inferior que, por comodidad de lenguaje, hemos englobado en la denominación "sindroma de la pierna" es tan numerosa, que constituye un problema social importante, y sobrepasa la capacidad de hospitalización de los servicios quirúrgicos y dermatológicos.

Mientras la etio-patogenia y la sintomatología precoz de la mayor parte de estos pacientes, son incuestionablemente médico-quirúrgicas (tromboflebitis ó flebotrombosis); sus manifestaciones lejanas (úlcera, dermatoesclerosis, várices, eczematicación, etc.) los derivan naturalmente a la consulta dermatológica.

La atención de estos enfermos, especialmente una vez pasada su etapa aguda, se ha visto hasta ahora —es preciso confesarlo— resentida por el poco interés que sus cuadros clínicos han despertado; y solamente en casos seleccionados han merecido alguna atención aislada ya sea quirúrgica o dermatológica.

El Dr. Juan Westermeyer ha tenido la feliz iniciativa de estimular dentro del Hospital San Luis, una mayor dedicación al estudio de este problema, haciendo posible organizar un servicio especial destinado únicamente a pacientes de esta índole que cuenta, por otra parte, con la eficiente cooperación del servicio de Cirugía del propio hospital, dirigido por el Dr. Raúl

Covarrubias que desde hace algún tiempo se viene preocupando del mismo problema.

En los trabajos realizados en el transcurso de este año, hemos podido apreciar resultados tan halagadores en los pacientes atendidos que no cabe dudar de la precisión de los modernos métodos de examen preconizados por el Dr. Westermeyer que han tenido en muchas oportunidades una verificación evidente en la propia mesa de operaciones y principalmente en el control posterior de los enfermos intervenidos, cuya recuperación es indudablemente más completa y precoz que con los métodos anteriormente empleados. Las referencias de los trabajos extranjeros y nuestras experiencias personales, de breve evolución, pero sorprendentes en sus efectos, hacen prever que en un porcentaje apreciable, tal vez por encima de un 60%, se pueda llegar en estos enfermos a una curación definitiva.

DR. FLORENCIO PRATS G.
Profesor Extraordinario de
Dermatología y Sifilología

# INTRODUCCION

"Los métodos que propongo son los que más nos sirven en la actualidad. Tal vez el año próximo aporte nuevas ideas y conceptos sobre la materia. Es justamente la constante evolución hacia lo mejor la que hace que la Cirugía ejerza esta inquietud fascinante." GERALD H. PRATT, 1948.

Hace algunos años que nos venimos preocupando de las afecciones quirúrgicas del sistema venoso. Fueron las clases magistrales de los profesores Klapp y Magnus, que nos tocó en suerte escuchar en Alemania en 1938, que despertaron nuestro interés por esta patología, aun insuficientemente estudiada en esa época.

Las investigaciones posteriores han aportado nuevos e importantísimos conocimientos en la materia, logrando darle el debido valor al sistema venoso profundo, relacionar el sistema venoso periférico con el cuadro de la embolia pulmonar y, ésto sólo hace pocos años, reconocer la causa patogénica primordial en las tan difundidas enfermedades no varicosas de las extremidades inferiores, caracterizadas por edema, induración, eczema y úlcera. A la mejor comprensión clínica se agregaron muy luego novísimas y efectivas terapéuticas de ataque, siendo las más sobresalientes las drogas anticoagulantes, las ligaduras venosas y la actuación sobre el sistema simpático.

En estas circunstancias, la literatura de los últimos 10 años expuso, al que se daba el trabajo de captar los pequeños detalles y de relacionarlos entre sí, un panorama lleno de adquisiciones recientes que, a nuestro juicio, lo han hecho merecedor de un estudio global para su mejor comprensión y difusión. Un trabajo que cumpliera con este requisito no ha sido realizado hasta el presente por ningún autor.

Así, en el transcurso de los últimos tres años fuimos moldeando lo que aquí presentamos a la consideración de los estudiosos: un comentario en conjunto de experiencias nacionales y extranjeras, impregnadas, fundamentadas y ampliadas en algunos de sus aspectos por estudios e investigaciones personales.

Influenciados por la orientación moderna de la cirugía que, abandonando un criterio netamente técnico viró de lleno hacia el campo experimental, tratamos de contribuir a la profundización y comprobación de algunas de las bases en que descansa la fisiopatología de los problemas que nos preocupan.

El desgraciado siniestro que arrasara con gran parte de lo que otrora fuera nuestra querida Escuela de Medicina, también proyecta sus sombras sobre este modesto trabajo. En efecto, la destrucción de la Biblioteca nos privó en muchos casos de consultar las publicaciones en los textos originales.

La tarea que nos propusiéramos era vasta y múltiple y, si algo positivo se ha logrado, se debe exclusivamente al estímulo permanente que recibiéramos de parte de nuestros estimados jefes y a la colaboración abnegada de todos los colegas del Servicio "B" de Cirugía del Hospital del Salvador.

Una parte importante del trabajo se desarrolló en el Hospital San Luis que contribuyó con su amplio material clínico. Dejamos constancia de la cordial acogida que allí nos brindaron sus médicos y de la valiosa colaboración que recibiéramos de parte de los colegas, Prof. Dr. Florencio Prats y Dr. Hernán Corrales, comprometiendo todos ellos muy de veras nuestra gratitud.

En forma especial debemos manifestar nuestros más profundos agradecimientos al Dr. Ismael Mena por las facilidades

que nos ha proporcionado en el Instituto de Anatomía Patológica que dirige; a los Profesores Dr. Federico Hoffmann y Dr. Enrique Acevedo por la hospitalidad que nos prodigaron en sus laboratorios para la ejecución de los trabajos experimentales; al Dr. Eugenio Opazo por su colaboración en la confección de las flebografías; a los Dres. Werner Roeschmann y Héctor Díaz de Valdés que tuvieron a su cargo las delicadas pruebas de laboratorio y al Dr. Luis Ilabaca por su ayuda entusiasta y eficaz en la corrección de las pruebas.

Podemos declarar pues, sin exageración alguna, que la presente obra es el fruto del esfuerzo en conjunto hecho por todo el Servicio que la patrocina y está inspirada en las inquietudes de investigación clínica permanente que nuestro estimado jefe, el Profesor Dr. Félix de Amesti, ha mantenido a través de una dilatada vida al servicio de las normas científicas puras.

Las pretensiones con que ofrecemos este volumen al cuerpo médico, en general, y a los cirujanos, en forma especial, son pocas, pues solo refleja el estado actual de nuestros conocimientos sobre un tema que se encuentra en evolución ininterrumpida. Da, por consiguiente, una serie de soluciones, definitivas algunas, transitorias otras, e indica muchas rutas que quedan por explorar.

Lo hacemos con la modestia y benevolencia de todo espíritu verdaderamente científico que, al decir de Claude Bernard, nos indica en todo momento que sabemos muy poco y que somos extraordinariamente falibles frente a la inmensa dificultad que nos ofrece la investigación de los fenómenos naturales.

Dr. Juan Westermeyer K.

Santiago, Septiembre de 1950.

CAPITULO I

# EMBRIOLOGIA

Es un hecho comúnmente aceptado (Pujiula [220], Evans [252]) que el sistema vascular, constituído por el corazón, las venas y las arterias, se desarrolla del mesénquima o cuarta hoja del embrión, es decir, del propio tejido embrionario que da origen al conjuntivo, cartilaginoso, óseo, a tendones, aponeurosis y fascias.

En el ser en gestación encontramos en la primera etapa de su evolución dos grandes sistemas colectores: el de las *venas vitelinas* u ónfalo-mesentéricas y *umbilicales* y el de las *venas cardinales anteriores y posteriores.*

Mientras que el primer sistema está destinado a la nutrición del embrión, el segundo, tiene a su cargo las demás funciones y va a dar origen a ambas venas cavas.

Constituída la vesícula alantoidea encontramos en el embrión ocho grandes troncos venosos: las dos venas ónfalo-mesentéricas, las dos venas umbilicales y los dos pares de venas cardinales. En el estado primitivo el utrículo cardíaco recibe a través del seno venoso todas las venas de la economía que son: las dos venas cardinales anteriores, colectoras de las yugulares y subclavia, las dos venas cardinales posteriores a las que convergen las ilíacas, mesonefrales, renales y torácicas. La

vena cava inferior, muy insignificante al principio, desemboca en el seno venoso entre ambas cardinales posteriores. Más tarde esta cava se anastomosa con las venas del tren posterior, se desarrolla más y más hasta reemplazar a las propias cardinales.

En un comienzo el sistema arterial y venoso ofrecen un aspecto totalmente simétrico, pero, luego, por obliteraciones, por un lado, e hipertrofia segmentaria, por el otro, llega a prevalecer el sistema venoso a la derecha y el arterial a la izquierda del organismo.

La parte torácica de las cardinales posteriores que ha quedado desconectada de la circulación de retorno de los miembros inferiores, va a constituir el sistema de la vena ácigos. Por debajo del diafragma las cardinales subsisten en forma de la cava inferior y sus ramas y lo interesante para el tema que nos ocupa es que ambos sistemas quedan entrelazados por múltiples anastomosis.

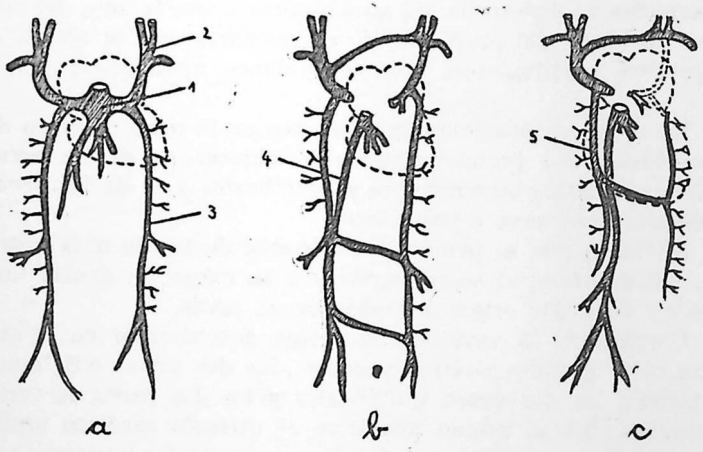



Fig. 1.

Evolución embriológica del sistema venoso del hombre, según Pujiula. a, b, c, sus distintas fases. 1, seno venoso; 2, venas cardinales anteriores; 3, venas cardinales posteriores; 4, vena cava inferior; 5, vena ácigos.

El grupo de las venas vertebrales, que también provienen de las venas cardinales posteriores, conservan en el adulto su configuración plexiforme y representan un sistema de derivación importantísimo en los casos de obstrucción a lo largo de la cava inferior y sus afluentes.

Las venas cardinales anteriores, igualmente pares y simétricas en un principio, también se obliteran a izquierda, en las vecindades del corazón. Por anastomosis, la corriente sanguínea toma la vía derecha, constituyéndose la vena cava superior. A través de la gran vena ácigos, resto de la vena cardinal posterior derecha y del seno venoso, resulta, en el adulto, una comunicación entre el sistema de la cava inferior y superior.

En las primeras fases del desarrollo la circulación en el hígado está representada por el sistema ónfalo-mesentérico. Las venas vitelinas dan anastomosis al hígado en formación y a partir del duodeno esta vía venosa se vuelve única. En la región del páncreas recoge la vena mesentérica.

Una vez agotado el saco vitelino entran en funciones las venas umbilicales, que pasan próximas al hígado en dirección al seno venoso. La vena umbilical derecha se atrofia y la izquierda emite ramas anastomosándose una de ellas con la vena ónfalo-mesentérica. Con el crecimiento progresivo de la placenta no toda la sangre puede atravesar el hígado y parte de ella se dirige directamente a la cava inferior, a través del conducto de Arancio. Terminada la vida intrauterina se suspende la circulación placentaria y desde ese momento el hígado recibe su sangre de la vena porta, una comunicación venosa entre hígado y vena ónfalo-mesentérica ya constituída de antemano, pero que funcionalmente se encontraba en receso.

Consideramos de extraordinario interés esta breve exposición embriológica, pues ella nos viene a demostrar que los distintos sistemas venosos son un todo indisoluble.

Al enfermarse parte de un sistema, todo él sufrirá las consecuencias y serán éstas tanto más graves mientras más próximo al corzón se encuentre el segmento comprometido y mien-

tras menores sean las posibilidades de compensación por la vía colateral.

Suiffet,[252] se expresa con mucho acierto como sigue: "La embriología nos revela que estos sistemas, alejados en el organismo adulto, tienen un origen común; ese origen común deja huellas que los hermanará en los procesos patológicos y que los hará suplirse mútuamente cuando uno de ellos está en déficit."

CAPITULO II

# ESTRUCTURA DEL SISTEMA VENOSO

## A) — ASPECTO MACROSCOPICO

Las venas son conductos huecos de paredes relativamente delgadas que llevan la sangre desde los capilares hacia el corazón derecho.

Clásicamente, se describen la gran circulación venosa, representada por las venas cavas, y la pequeña circulación, constituída por las venas pulmonares. El corazón presenta sistemas venosos independientes de los anteriores, ellos son: la gran vena coronaria y las venas cardíacas accesorias.

El sistema venoso pulmonar y el cardíaco son raras veces asiento de la enfermedad trombósica por tratarse de trayectos relativamente cortos en que la sangre circula con gran fuerza y velocidad.

De la gran circulación nos interesa en forma particular el sistema de la cava inferior, pero también el sistema porta, y el de la cava superior por presentar frecuentes fenómenos de trombosis.

El organismo posee más venas que arterias, ya que todas las arterias pequeñas van acompañadas de dos venas y por existir, alejadas del trayecto arterial, las venas profundas, las cutáneas y el sistema, muy desarrollado, de venas comunicantes.

En ciertas regiones del organismo las venas se entrelazan en tal forma que constituyen una red denominada plexo. Cálculos groseros han permitido establecer que el sistema venoso es capaz de albergar dos veces el volumen sanguíneo contenido en las arterias.

El sistema venoso posee mayor capacidad de compensación que el arterial, porque a cada tronco venoso importante corresponde un sinnúmero de venillas de recorrido paralelo.

La pared venosa se aplasta fácilmente al estar su lumen vacío. A un mismo nivel anatómico las venas tienen una luz más amplia que la arteria homóloga. La extensibilidad de la pared les permite quintuplicar su diámetro y ello, no a causa del factor elasticidad, sino por falta de fibras circulares.

Mientras que las arterias presentan válvulas sólo en su nacimiento en el corazón, las venas las llevan en gran número y en diversos sitios. Su papel es evitar el reflujo venoso, oponiéndose a los efectos de la fuerza de gravedad y a la hiperpresión venosa en los segmentos distales.

La primera válvula fué descrita por Fabricio D'Adquapendente [252] en 1574, en la vena ácigos.

Hacia su lumen presentan estas venas válvulas semilunares formando verdaderos nidos de paloma cuya cavidad está dirigida al corazón. Generalmente, estas válvulas son dos al mismo nivel, una frente a la otra, ofreciendo la vena una pequeña dilatación fusiforme en dicha zona.

En ciertos animales se encuentran tres válvulas a la misma altura lo que en el hombre constituye una excepción. En venas pequeñas es común que exista una sola. Este velo único también es frecuente en la desembocadura de venas en troncos mayores: son las válvulas de confluencia. Por debajo de toda colateral hay una válvula.

Al lado de válvulas perfectamente desarrolladas hay otras rudimentarias. En el transcurso de la vida intrauterina y en el recién nacido van desapareciendo numerosas válvulas que existieron durante las primeras fases del desarrollo fetal.

La válvula es un velo sumamente tenue, transparente, provisto de un ligero engrosamiento en las proximidades de su inserción parietal. El mayor número de válvulas existe en las venas de las extremidades donde desempeñan un papel importante al actuar en contra de la fuerza de gravedad. Las válvulas son excepcionales y siempre poco numerosas en la vena ácigos y en las intercostales.

No hay válvulas en el ser humano en las venillas terminales de la cava superior e inferior, en casi todas las venas de la cabeza, en la porta y sus raíces, en las hepáticas, renales y uterinas, en la vena espermática interna, en las venas craneanas y raquídeas, en las venas del interior de los huesos, en la umbilical y en la pulmonar.

Las válvulas son siempre más frecuentes en el miembro inferior que en el superior. Bardeleben [137] hizo estudios detallados de su distribución y ha visto que se sitúan siempre a una distancia múltiple de una distancia fundamental simple que sería de 5,5 mm. para el miembro superior y 7 mm. para el inferior.

No corresponde en este lugar hacer una exposición acabada de la distribución anatómica del sistema venoso. Queremos insistir, sí, que conviene para nuestros estudios hacer resaltar el aspecto funcional del problema ya que él es el que entra en juego en la génesis de muchos cuadros y en el establecimiento de las vías colaterales de compensación.

En el miembro inferior el sistema venoso superficial se distingue del profundo por dos razones elementales: por correr por fuera de los órganos músculo-aponeuróticos y por constituir una vía venosa accesoria. Así, la safena interna, la vena más larga de la economía, y la safena externa se encuentran albergadas en un ambiente sin tono ni función, obligadas a desempeñarse por sus propios medios, a saber el tejido fibro-elástico de la pared, el tono muscular y las válvulas. Cualquier enfermedad o condición hereditaria que afecte uno o varios de estos elementos tiene forzosamente que engendrar alteraciones funcionales graves.

El cirujano que va a intervenir sobre venas hace bien en tener presente que el sistema venoso, en general, se destaca dentro de la economía por la asimetría entre un lado y otro y por la frecuencia con que ofrece anomalías.

Suiffet [252] describe para las regiones bajas del cuerpo tres sistemas mancomunados: el fémoro-pélvico, el parieto-pélvico-abdominal y el víscero-pélvico.

### B) — ASPECTO MICROSCOPICO

El vaso sanguíneo primitivo proviene de brotes sólidos que se canalizan diferenciándose una capa de células de cubierta interior, el endotelio. En la luz de estos vasos quedan flotando células libres llamadas eritroblastos primitivos. Según los elementos orgánicos de la vecindad (hueso, músculo, tejido adiposo etc.) y según la dificultad que la sangre encuentre en su retorno centrípeto, se constituirán variaciones histológicas de la pared venosa.

Así, las venas de los miembros inferiores son esencialmente musculares, contrastando con las del resto de la economía que son fibrosas o elásticas. También comprenden un elevado contenido en fibras musculares las venas pelvianas, abdominales y algunas del miembro superior.

Las venas no pueden clasificarse por su calibre. Venas de calibre similar tienen capacidad funcional distinta y constitución histológica diferente. Venas de calibre distinto tienen una estructura similar. Es que cada vena tiene su personalidad histológica y ella fluctúa, todavía, de un individuo a otro, bajo la influencia del factor hereditario.

Estos hechos han conducido a adoptar, para la estructura del sistema venoso, una clasificación de orden dinámico. Renaut,[252] según este criterio, las divide en: a) venas musculares, de tipo propulsivo; deben luchar contra la pesadez; b) venas elásticas, pobres en músculos, de tipo receptivo.

Payard [252] enfoca, para su clasificación, la estructura de la capa media y las divide en: venas fibrosas puras, venas fibro-

elásticas y venas musculares (fibromusculares y conjuntivomusculares).

La descripción histológica de las venas se hace, tal como en las arterias, en tres capas, a pesar de que no hay separación neta entre la túnica media y la adventicia, hecho que indujo a Waldeyer [248] a considerar sólo dos planos.

1.—*Túnica interna, íntima o endovena.* — Es un endotelio de células irregulares, alargadas, orientadas en dirección del eje del vaso. Se implanta este endotelio en una capa delgada conjuntivo-vascular, rica en células y provista de filetes nerviosos sensitivos.

2.—*Túnica media o mesovena.* — Es una trama conjuntivo-vascular, cuyo contenido en fibras musculares, elásticas o fibrosas varía según el tipo de vena. Los elementos fibro-conjuntivos dan a la pared la resistencia frente a la aspiración y a las compresiones extrínsecas. Las fibras musculares son, de preferencia, longitudinales; su contracción acorta las venas.

a) Túnica media fibromuscular: en vena femoral y venas superficiales de las extremidades inferiores.
b) Túnica media músculo-conjuntiva: en venas plantares, tibial posterior e ilíaca.
c) Túnica media fibro-elástica: en venas yugulares, subclavia, axilar, que son vasos expuestos a la elongación.

3.—*Túnica externa o adventicia.* — Es una capa conjuntivo-vascular que relaciona, sin limitaciones precisas, la vena con los elementos vecinos, la adventicia arterial y la vaina conjuntiva del paquete vascular. Representa la capa nutricia de la vena, y por ello se la encuentra más desarrollada en las venas de tipo muscular.

Las válvulas venosas constan de una lámina conjuntivo-elástica tapizada en sus dos caras por el endotelio. A lo largo del borde libre este tejido de sostén presenta un discreto engro-

samiento y en la base de inserción se le ve confundirse con la túnica media de la pared vascular misma que a este nivel siempre se halla distendida y muy desprovista de fibras musculares.

En ocasiones, pasan fibras elásticas al interior de la válvula, pero siempre son muy escasas en número.

El endotelio valvular varía según el lado que se investigue: la cara que mira hacia el lumen está cubierta por células alargadas de disposición longitudinal, la cara parietal, por células anchas, cortas, de orientación transversal.

El seno valvular ofrece en su vértice una cresta rugosa y como a su nivel hay estancación y rémora sanguínea es, frecuentemente, el punto inicial de la formación de trombos.

Como ya dijimos, disminuye el tejido muscular a nivel de las distensiones fusiformes que presentan las venas a la altura de sus válvulas, tercer factor en la génesis de las trombosis a través de una ectasia circulatoria.

Concluimos que la estructura de las válvulas es tan extraordinariamente delicada y falta de consistencia, que bastan procesos inflamatorios y trombósicos leves o transitorios para producir en ellas modificaciones anatómicas y funcionales profundas e irreductibles.

### C) — CONEXIONES VASCULARES Y NERVIOSAS

Las venas se nutren por sus *arterias* y por la sangre que las baña.

Al microscopio se observan arteriolas terminales que van hasta las capas más profundas de la media alcanzando, en ocasiones, incluso, al endotelio. Es lógico que la nutrición directa por la sangre circulante sea más deficiente en las venas que en las arterias, ya que la sangre venosa es pobre en oxígeno y otras substancias nutricias. A consecuencia de esto mismo, la capa media se encuentra mejor irrigada en las venas que en las arterias.

La sangre de las pequeñas venas es pobre en gérmenes debido a que ha sido recientemente filtrada en el sistema capilar. La contaminación inflamatoria se produce aquí comúnmente por las arterias "vasorum" y si ya existen fenómenos tromboflebíticos los microémbolos sépticos son lanzados en dirección centrípeta cuando la dirección de la corriente venosa es normal, o en dirección centrífuga si ésta se halla invertida como en algunos varicosos y tromboflebíticos crónicos. Las arterias nutricias de las venas están controladas por un sistema vasomotor.

Las *venas* "vasorum" se abren, según Maximow y Bloom [252], dentro de la propia luz de las venas lo que explicaría la frecuencia con que se contamina la circulación general a partir de un foco séptico parietal venoso. Platnikow [252] no comparte esta opinión y cree que las venas de las venas van a desembocar a sistemas independientes.

Los *linfáticos* son más numerosos en las venas que en las arterias y caminan en la adventicia y entre ésta y la túnica media. Estos linfáticos, después de un recorrido longitudinal más o menos largo, van a conductos colectores que se dirigen a los troncos linfáticos comunes de la zona. Según Burm,[252] podrían desembocar libremente en la vena.

Tal tipo especial de distribución linfática y sanguínea hace que los procesos inflamatorios venosos tengan la tendencia a propagarse en longitud, lo que no ocurre en las arterias.

La *inervación* de las venas se hace a expensas de nervios mielínicos incluídos en los nervios espinales, provenientes del sistema sensitivo general, y de nervios amielínicos de origen simpático.

Estos filetes nerviosos forman en la pared venosa tres planos: un plexo adventicial, constituído por ambos sistemas, un plexo ubicado entre la adventicia y la media y un plexo muscular, estos dos últimos, simpáticos.

Hay evidencia de que las venas poseen un sistema parietal propio que en determinadas circunstancias puede recobrar su autonomía.

Los nervios se encargan de vincular estos plexos con los centros nerviosos y vegetativos del resto de la economía, de manera que, con extraordinaria frecuencia, una enfermedad localizada en la vena puede dar signos reflejos a distancia.

Con toda razón dice Leriche[252]: "En la patología de las venas la vida propia de la pared es el elemento dominador".

CAPITULO III

## FISIOLOGIA

Anotaremos sólo algunos hechos fundamentales que se relacionan con el tema que nos ocupa y, especialmente, con la circulación de vuelta de las partes bajas del organismo.

El sistema venoso constituye la vía encargada de devolver la sangre desde los tejidos al corazón derecho. Ella es lanzada a través de arterias y arteriolas a los capilares, donde disminuye su velocidad debido a la gran amplitud que representa esta red de distribución terminal y pasa luego, corriendo ya muy lentamente, a las venillas colectoras iniciales gracias a los restos de este vis a tergo. La diferencia de volumen entre cama arterial y cama venosa se traduce en la velocidad de circulación, que es grande en el primer sistema y pequeña en el segundo; pero en condiciones normales siempre alcanza este régimen de circulación venosa para abastecer las necesidades fisiológicas de los tejidos de donde procede.

Ya en el organismo en decúbito la presión venosa, negativa en las cercanías del corazón, se hace positiva y va aumentando a medida que nos alejamos de dicho órgano. La posición erecta agrega a este mecanismo de índole biológica el factor hidrostático que hace que en las venas declives aumente la presión un tanto y en proporción a la distancia de la aurícula derecha.

Mayerson y colaboradores [163] establecieron que con el cambio de la posición del decúbito a la erecta de 75° se comprueba un retardo manifiesto de la circulación de las extremidades inferiores a causa de la ectasia venosa.

En el interior de las venas la sangre fluye tranquilamente, sin sobresaltos ni remolinos, gracias a que, por un mecanismo especial, las paredes se adaptan perfectamente al contenido. A rayos X se ha podido observar que substancias de contraste inyectadas en un lado de la vena se desplazan con la corriente sanguínea en línea recta hacia el corazón, manteniéndose en largo trecho del lado en que han sido depositadas.

En las venas del tórax reina una presión negativa que se acentúa con la inspiración y que puede hacerse positiva con la expiración. Esta presión negativa también existe en el abdomen, pero ya menos marcada.

En la diástole el corazón ejerce un efecto aspirante sobre el sistema venoso.

Los músculos de las extremidades comprimen periódicamente los tubos venosos y como el reflujo centrífugo se ve impedido por el sistema valvular, la sangre es propulsada hacia el corazón. Este mecanismo de extraordinaria importancia fisiológica, y muy interesante para nosotros, ha sido denominado por Best y Taylor, "corazón periférico".

De un modo similar actúa sobre la circulación venosa el latido de la arteria que corre junto a ella, como lo ha demostrado Ozanam [267].

Braune [267] ha observado que la elongación venosa conduce a un aumento transitorio de volumen del vaso que, al ceder, representa otro factor impelente más. Este mismo autor sostiene que las fascias también producen aspiración rítmica con los ejercicios.

Resta el mecanismo activo en base de la constricción de las fibras musculares de la pared venosa misma. Existen estos elementos contráctiles provistos de inervación venomotora, pero su actuación en las venas distales del hombre es discreta. En todos los mamíferos laten sincrónicamente con el corazón las por-

ciones terminales de las venas cavas y pulmonares. Se ha demostrado experimentalmente que el sistema porta se puede contraer por separado en el mecanismo regulador del desplazamiento de las grandes masas sanguíneas del organismo. En la piel de las alas del murciélago las venas pulsan activamente. En las venas del hombre, con fibras musculares de distribución preferentemente longitudinal, éstas producen el acortamiento de la vena.

Resumiendo estos mecanismos de la propulsión venosa, podemos decir que para la extremidad inferior la circulación de vuelta dependerá en forma muy especial: de la energía contráctil del corazón, de la acción compresora de la musculatura de las extremidades, de la presión negativa intratorácica e intraabdominal y de la fuerza de gravedad.

Transcribimos a continuación otros datos de interés de la fisiología venosa.

La presión venosa en los vasos alejados del corazón se desprende de las siguientes cifras:

*Winsor y Burch* [306]

| presión venosa en decúbito en mm. agua | |
|---|---|
| antecubital | 94 |
| femoral | 111 |
| safena int. tobillo | 150 |
| dorso del pie | 178 |

*Tigerstedt* [267]

| presión venosa durante el sueño en mm. agua | |
|---|---|
| yugular | 2,7 |
| facial int. | 68 |
| braquial | 54 |
| crural | 149 |

El frío que actúa sobre la piel de las extremidades retarda la circulación venosa; el calor, la ingestión de alcohol y la simpatectomía la aceleran. Diez minutos de movimientos activos aumentan la velocidad de circulación venosa, la elevación del miembro a un ángulo de 30° estando el individuo en decúbito, la retarda. (Smith y Allen) [243].

En el perro los movimientos de las piernas aumentan la circulación venosa en un 100 a 250%. (Potts y Smith)[243].

La presión venosa baja al elevar el miembro y sube al bajarlo, modificaciones que dependen exclusivamente del factor hidrostático. La presión venosa es siempre mayor en el hombre que en la mujer, en la proporción de 100,5 a 94; es superior en la mañana que en la tarde; asciende con la expiración y desciende con la inspiración, sube con la prueba de Valsava y baja con la prueba de Müller. La actividad muscular sube la presión venosa en forma apreciable en las extremidades inferiores, pero nó en el brazo. (Winsor y Burch)[306].

Con la actividad muscular, para el brazo en decúbito y para la pierna en posición de pie, sube la presión venosa en un individuo sano alrededor de 10 mm. agua, cifra que en casos de obstrucciones venosas centrípetas asciende a 50 y más (Veal y Hussey)[276].

La vena mediana tiene una presión de 26 a 122 mm. agua y ésta sube en un 34% con la actividad y en un 77% con el calentamiento de la piel. (Tigerstedt)[267].

La respiración profunda modifica muy levemente y en forma poco constante la presión venosa; la respiración normal no la modifica. La sobredistensión pulmonar en perros hace bajar la presión de la cava inferior a 0. (Potts y Smith)[243].

La detención respiratoria obstruye temporalmente el aflujo de sangre al corazón. (Luckhardt, Alpert, Smith)[243].

El aumento de la presión abdominal con la tos y el pujo es capaz de producir un colapso de la cava inferior y una ola sanguínea centrífuga, es decir, una inversión temporal de la corriente. (Adams)[2].

El término medio de la velocidad de la circulación venosa en decúbito, determinada con substancias químicas inyectadas en el torrente venoso, asciende, para el trecho flexura del codo, seno carotídeo, a 20 segundos y para el trecho dorso del pie, seno carotídeo, a 38 segundos. (Smith y Allen)[248].

En el reposo el sistema superficial y el profundo hacen su circulación en forma independiente no teniendo, en esas circunstancias, actividad funcional el sistema de las comunicantes. (Martorell)[162].

CAPITULO IV

# ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGIA

Es nuestro propósito analizar en el presente capítulo el proceso íntimo de la trombosis y los factores que determinan, según el estado actual de las investigaciones, este fenómeno mórbido endovenoso.

Los hechos gruesos de la morfología trombósica se tratan aparte en el párrafo de la Anatomía Patológica.

## A) — EL PROCESO DE LA TROMBOSIS

El hecho misterioso de la trombosis, es decir, de la coagulación sanguínea en vida dentro del corazón, las arterias o las venas, se conoce desde fines del siglo XVIII, pero aun hasta la fecha su mecanismo íntimo permanece oculto.

Hunter,[252] describe en 1794, la coagulación en el interior de las venas y atribuye a la lesión parietal el papel fundamental en su producción. Cruvelhier, en 1834, establece que primero se presenta la lesión parietal flebítica y que la trombosis es siempre secundaria a ella. Virchow, en 1854, formula la tríada patogénica clásica "lentitud circulatoria, lesión parietal, alteración sanguínea" e insiste en que lo importante es la modifi-

cación que experimenta la sangre circulante y que no siempre media una causa inflamatoria. Vogel, en ese mismo año, refiere algunos detalles relacionados con las alteraciones bioquímicas de la sangre.

Los períodos que siguen se caracterizan por esfuerzos múltiples en busca de una orientación más precisa, más práctica para el clínico, que culminan en las apreciaciones que emitieran Ochsner y De Bakey,[201] en 1939, y que han demostrado ser de gran utilidad por representar una clasificación a la vez anatómica y clínica. Sin desconocer los numerosos estados intermedios, estos autores señalan dos grupos de lesiones venosas trombósicas: la *flebotrombosis* y la *tromboflebitis.*

Como hace resaltar Barahona [19], estos vocablos no son del todo ideales para delimitar los procesos que nos ocupan, pero como son, en todo caso, un adelanto indiscutible, los adoptamos con el significado que le dan sus autores. Dice Barahona: "Toda trombosis venosa es anatómicamente y etimológicamente una flebotrombosis; este término no envuelve juicio alguno sobre la etiología o la patogenia del trombo aparecido en la vena. Aceptamos, en consecuencia, la distinción formulada por Ochsner, aunque preferiríamos una nomenclatura menos perturbadora; tal hubiera sido hablar de trombosis secundaria (las llamadas tromboflebitis) y trombosis primitivas (las llamadas flebotrombosis)."

En lo sucesivo emplearemos pues estos términos con el significado que le dieran Ochsner y De Bakey.

Por consiguiente, será *"trombosis"* la expresión genérica para todo proceso de coagulación sanguínea intravascular en vida; *"flebotrombosis"*, sinónimo de "trombosis blanda" de Homans y de "trombosis" de Pratt, el vocablo que puntualiza la forma pobre en sintomatología clínica y rica en complicaciones embólicas que se genera en base de lentitud circulatoria y alteraciones químicas de la sangre, dando lugar al trombo rojo que altera la pared del vaso sólo secundariamente; y *"tromboflebitis"*, sinónimo de "flebitis inflamatoria" de Homans y de "trombitis" de Pratt, la expresión para la modalidad rica en

sintomatología clínica y raras veces acompañada de embolia en que el trombo blanco o mixto se produce a consecuencia de una lesión primariamente parietal a consecuencia de injurias traumáticas, químicas o inflamatorias.

Al tratar de formarnos un concepto cabal de lo que es la trombosis vemos, a primera vista, que reina mayor claridad en la apreciación morfológica que en la físico-química.

Para dar una idea de este último aspecto sólo transcribimos el esquema publicado por Alessandri y colaboradores [3]. La fisiopatología, química fisiológica y medicina interna se encargarán de dilucidar estos problemas pendientes.

*Esquema de la trombosis venosa*
(según Alessandri, Ducci, Roeschmann y Florenzano [3])

| | | | |
|---|---|---|---|
| plaquetas<br>hígado<br>sales de calcio<br>tromboplastina<br>protrombina | } | trombina<br><br>fibrinógeno | } coágulo<br>fibrina |

Ochsner [198] resume las alteraciones sanguíneas que favorecen la coagulación como sigue: aumento de la viscosidad del plasma, hipoproteinemia, hiperglobulinemia, aumento de la cantidad del fibrinógeno, mayor poder antitríptico, aumento de la peptidasa, aumento del calcio, disminución del poder de fijación del ácido carbónico.

Pero lo que interesa en forma especial al cirujano es el aspecto morfológico, y para orientarlo reproducimos en el resumen dos versiones diferentes.

La interpretación de Boyd [39] se puede esquematizar en los siguientes términos:

1º—Aglutinación de las plaquetas con formación de cordones de orientación perpendicular a la dirección de la corriente sanguínea.

2º—Invasión de la superficie de estos cordones por leucocitos.

3º—Transformación del fibrinógeno en fibrina bajo la acción de la tromboplastina liberada por las plaquetas.

4º—Aprehensión de los glóbulos rojos de la vecindad y fijación de ellos entre las mallas del coágulo.

5º—Desintegración total por transformación hialina con formación de una masa homogénea.

Según esta descripción, las etapas 1 a 4 corresponden a la aglutinación propiamente tal y lo que sigue es lo que se ha denominado la conglutinación. En esta fase terminal los glóbulos rojos pierden su hemoglobina y el color del trombo comienza a virar al gris amarillento.

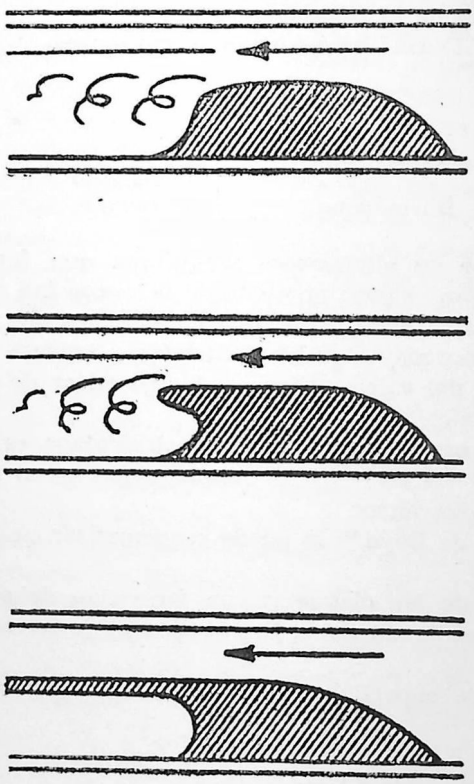


Fig. 2.

Esquema de la trombosis venosa, según Lenggenhager. Lo primario es el trombo blanco adherente a un lado de la pared. Luego emite éste, bajo el efecto de la corriente sanguínea, un filamento central de fibrina.

Lenggenhager [147] describe la trombosis como sigue:

1º—Formación de trombokinasa por la destrucción tisular aguda en toda herida reciente.

2º—Pasaje de esta substancia a la sangre circulante donde, junto con la protrombina y los iones calcio, da lugar a la trombina.

3º—Condensación de parte del fibrinógeno en la sangre circulante con formación de la fibrina, elemento no disoluble.

4º—Fijación de la fibrina sobre las plaquetas en circulación.

5º—Aglutinación de las plaquetas recubiertas de esta fina capa de una substancia adherente con formación de grumos macroscópicamente visibles.

6.—Sedimentación espontánea de estos grumos en base de su mayor peso específico.

7º—Tendencia evidente de hacerse la sedimentación en los sitios de circulación retardada (venas de las extremidades inferiores y de la pelvis).

8º—Formación, en estos puntos de ectasia venosa, del trombo primario, blanco o cabeza del trombo.

Este mismo autor refiere conceptos muy interesantes sobre el futuro desarrollo del trombo, todos ellos fundamentados en la experimentación. El trombo primario no ocupa, en un principio, la totalidad del lumen vascular sino que asienta sobre una cara de la pared venosa. La corriente sanguínea se encarga del resto; en efecto, en dirección de ella se forma un hilo de fibrina que al principio flota libremente en la luz del vaso para, luego, rodearse de capas concéntricas de sangre coagulada. (Ver fig. 2). Así, el trombo en sección perpendicular revela anillos como el tronco de un árbol y por fuera, una ondulación transversal como las huellas que deja la corriente de agua en la arena( estrías de Zahn).

El proceso elemental es siempre la formación del trombo blanco que toma su origen de la acumulación de plaquetas, luego se agrega el trombo rojo que crece en dirección de la corriente, vale decir, hacia el corazón. Esta es la cola del trombo

que viene a contraer adherencias íntimas con la pared venosa sólo al cabo de 3 a 5 días.

En nuestros trabajos experimentales [206] hemos podido comprobar repetidas veces este mecanismo de la trombogénesis. En efecto, la vena del conejo estrechada parcialmente y traumatizada, da lugar a un trombo que se inicia en la primera rémora sanguínea, en dirección centrípeta a la ligadura distal, para, luego, crecer en el sentido de la corriente venosa, resultando a los 5-8 días un coágulo de tamaño variable, pero siempre más grueso en su porción cefálica que en la caudal. (Figs. 3 y 4).

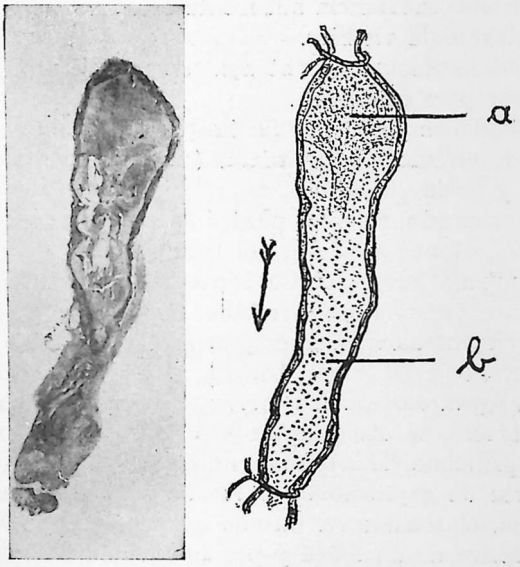



Fig. 3.—Trombosis experimental en conejos, obtenida por medio de reducción de la velocidad de circulación y atrición mecánica de la pared. Las flechas indican el sentido de la corriente sanguínea.
1ª lámina: Corte longitudinal de un trombo de 5 días. Aumento, 5 veces.
2ª lámina: Versión esquemática de la imagen anterior. a, cabeza del trombo en vías de organización y provisto de filamento central de fibrina que se desarrolla en dirección de la corriente. b, trombo rojo secundario que se disgrega fácilmente.



Fig. 4.—Pequeño trombo en gota, de 5 días, formado en el sitio de elección, es decir, inmediatamente por debajo de la primera ligadura subostructiva.

### B) — FACTORES DETERMINANTES DE LA TROMBOSIS

Con el propósito de dar mayor claridad al sinnúmero de hechos que se han ido reuniendo sobre el particular durante muchos decenios de estudios, dividimos la materia conforme a los tres trastornos fundamentales descritos por Virchow y que son: la ectasia circulatoria, la lesión de la pared venosa y las modificaciones en la composición de la sangre.

#### 1) LENTITUD CIRCULATORIA

Ya la clínica demuestra la importancia del retardo de la circulación en la formación del trombo venoso al comprobar, en todos los centros del mundo, que los cardíacos son los que

más comúnmente presentan fenómenos trombo-embólicos. Así, Rojas Villegas [226], entre nosotros, encontró en una revisión necrópsica que de todos los casos de infartos y embolias pulmonares el 66% correspondían a enfermos del corazón.

La ectasia venosa por sí sola, sin embargo, no es capaz de producir el trombo. Así lo demuestran Hunter, Vaquez, Widal, Cruvelhier, Baumgartner [252] y otros, quienes establecen que debe acompañar al trastorno circulatorio otro factor como, por ej., la lesión parietal. Muchas veces se ha repetido el experimento crucial al respecto: El segmento venoso aislado entre dos ligaduras no conduce a la coagulación de la sangre. Faltaría la tromboplastina que no se halla en los humores circulantes y que sólo se genera en los tejidos vivos o en las plaquetas aglutinadas.

Es fácil observar en la oreja de un conejo que al disminuir la velocidad de la corriente venosa se producen remansos en ella y los leucocitos y las plaquetas tienden a desplazarse hacia las partes periféricas. (Eberth y Schimmelbusch, Sanderson) [252].

Es un hecho que a nivel de los senos venosos con sus válvulas y las crestas rugosas de inserción de éstas, se observa un mayor retardo con formación de remolinos. Se agrega a ello otro factor ectásico más, constituído por la afluencia de colaterales que desembocan siempre por encima de las válvulas del tronco principal obstaculizando el flujo de sangre a ese nivel.

Conocido es el hecho experimental y de la práctica quirúrgica que al dejar en las ligaduras venosas fondos de saco, éstos son frecuentemente asiento de trombosis.

Hay autores que consideran la zona femoral como segmento fisiológico de circulación retardada porque nos encontramos en un punto limítrofe en que la fuerza muscular de las extremidades se ha agotado y la presión negativa del tórax y del abdomen aún no adquiere todo su vigor.

También se ha señalado la intervención de condiciones anatómicas que dificultan el pasaje de la sangre venosa, siendo el obstáculo más importante la arcada crural, especialmente cuando el paciente se encuentra en posición semisentada (posición

de Fowler), actitud que produciría la angulación del segmento fémoro-ilíaco (Friedländer) [198].

Neumann [119-252] llama la atención a otros puntos de presión representados por inserciones musculares y eminencias óseas; ellos serían, fuera de la arcada, el tendón peroneo largo de la planta del pie, el borde superior del ligamento maleolar, la inserción superior del sóleo y el canal de los adductores.

Los que encuentran mayor frecuencia de trombosis en el miembro inferior izquierdo que en el derecho aducen la circunstancia de que la vena ilíaca izquierda es de menor calibre, que pasa por detrás de la arteria ilíaca derecha y que desemboca en la cava en un ángulo más agudo. Nosotros,[298] en el estudio necrópsico de 185 casos de trombosis, encontramos las trombosis repartidas por igual en ambos lados. (Ver pág. 85).

Para Merz,[320] la diferencia de lado es más manifiesta en la mujer que en el hombre, siendo la trombosis en aquella 3 a 4 veces más frecuente a izquierda que a derecha.

La clínica y la experimentación han demostrado que las modificaciones que sufre la presión negativa intratorácica e intraabdominal en el sentido de su disminución o su transformación en positiva, tienen un efecto directo sobre la circulación venosa de las extremidades inferiores y del sistema pelviano. Así, pudo demostrar Duomarco [252] que las curvas de presión intraabdominal y venosa del sistema de la cava inferior corren prácticamente paralelas si se las controla simultáneamente en el post-operatorio. Son, por lo tanto, un franco obstáculo para la circulación de vuelta: la distensión abdominal por meteorismo y la dificultad respiratoria.

Frimann [250] observa un aumento constante de la presión venosa de la safena y femoral en el post-operatorio. Veal y Hussey [278] demuestran que este ascenso post-operatorio de la presión se hace sólo en las extremidades inferiores y no en las superiores.

En las operaciones obstaculizan la circulación venosa las tracciones y acodaduras, la abertura de la cavidad torácica y

abdominal, los taponamientos y los vendajes muy ajustados (fajas).

La morbilidad trombo-embólica relativamente alta que se observa en las intervenciones ginecológicas puede deberse, en parte, a la estrangulación pasajera que sufren las venas de las extremidades inferiores con el uso de las pierneras.

En el terreno de la cirugía, que nos preocupa especialmente, hay trabajos muy interesantes que determinan las modificaciones de la velocidad de la circulación venosa a consecuencia de las grandes intervenciones. Frimann-Dahl,[89] (1935) toma flebografías a los operados y observa que el tiempo de circulación se multiplica en las extremidades inferiores durante la primera semana del post-operatorio en intervenciones sobre estómago, vesícula, vejiga y próstata, no así en las del tiroides ni en las toracoplastias. Smith, Allen y Craig [243] (1940) inyectan determinadas substancias en las venas del pie y registran el tiempo que transcurre en producirse el efecto sobre el seno carotídeo. Este lapso tiende a aumentar manifiestamente ya desde pocas horas de terminada la operación y, a partir del 2º día, lo hace en forma progresiva hasta el 10º en que estos valores representan un aumento de un 50% sobre los normales. Smith y Allen [243], en un trabajo ulterior, prueban que este aumento se puede compensar en parte con la administración de extractos tiroideos. Bjork y Strömbeck [250] (1944) confirman en general estos resultados. El máximum de retardo lo obtienen alrededor del 7º día y, especialmente, en la cirugía vesicular. No se presenta tal trastorno a nivel de las extremidades superiores, ni en pacientes por debajo de 20 años de edad. En los obesos y los viejos la reducción de la velocidad es especialmente marcada.

La supresión de los ejercicios con el confinamiento en cama constituye uno de los grandes factores de retardo en la circulación de vuelta, y ello por varios capítulos: elimina el estímulo que significa el movimiento de las extremidades sobre la actividad cardíaca y respiratoria, reduce la capacidad vital de los pulmones en un 15% y más; elimina en gran parte el efec-

to impelente de los músculos de las extremidades sobre los conductos venosos provistos de válvulas; contrarresta el efecto propulsor que en las zonas de flexión ejerce, según Braune [267], la elongación venosa.

Renaut, Delator y Hugel [252] son de opinión que hay condiciones mórbidas que alteran profundamente la contracción fisiológica de las venas superficiales que se hace a expensas de su propio musculatura; éstas condiciones serían lesiones congénitas, o lesiones contraídas por enfermedades anteriores o por la edad.

Retarda el retorno venoso toda falla que asiente en el sistema circulatorio central y ello por un doble mecanismo: por la reducción de su capacidad impelente y por el obstáculo que encuentra la sangre venosa en todas las insuficiencias congestivas en su vaciamiento al corazón derecho. Así, Levine y White[226] hallan flebotrombosis en el 61% de sujetos con estenosis mitral y en el 21% de los enfermos de la válvula aórtica. Mac Cartney [170] divide un total de 25.771 necropsias en dos grupos, uno de corazón sano y otro de corazón enfermo, y encuentra que los enfermos de este último presentan tres veces más embolias.

Hultgren [118] estudia la presión venosa en pacientes normales y en aquellos con insuficiencias derechas e izquierdas, y concluye que el ejercicio moderado, la compresión abdominal y la elevación pasiva de las piernas aumenta dicha presión en forma manifiesta sólo en presencia de una insuficiencia derecha.

En cuanto a la administración endovenosa de soluciones salinas isotónicas o de soluciones albuminosas hallamos en la literatura las siguientes observaciones de extraordinario interés: Richards y colaboradores [118] encuentran con dicha terapia una elevación de la presión venosa en todo enfermo con insuficiencia del corazón derecho. Hultgren [118] demuestra que la infusión rápida sube la presión en el reposo tanto en el enfermo de corazón sano como insuficiente, sin que aparecieran modificaciones apreciables con los ejercicios.

La edad reduce la fuerza cardíaca y pasa a constituir así un factor indirecto de trombogénesis. Mc. Cartney [170] refiere

que las personas de edad obligadas a guardar reposo en cama sufren de trombosis de las venas profundas de las extremidades inferiores en el 52,7%. Dock [68] hace subir esta cifra, en un material similar, con sólo 15 días de cama, a un 60%.

Viene, a continuación, un grupo de factores que se relacionan con la patología del sistema arterial, pues cualquier hecho que reduzca la velocidad y potencia del flujo centrífugo disminuye paralelamente el venoso que toma su origen y sus primeros impulsos motores en el rete mirabile mismo.

Naide y Säyen [252] establecen que los enfermos de tono vascular alto tienen mayor tendencia a la trombosis por responder con más intensidad a los distintos estímulos de contricción arterial. También pudieron comprobar que este tono es siempre mayor en las extremidades inferiores que en las superiores.

Se sabe fehacientemente que acentúan el tono vascular, las siguientes condiciones: el frío, las alteraciones manométricas del clima, de las tormentas eléctricas, de los temporales de viento, de las estaciones, el abuso de tabaco, la emoción, el temor, la angustia y el dolor. (Fritsche, De Rudder, etc.) [252].

La influencia del frío se desprende de las siguientes cifras:

Trombo-embolia por 100.000 habitantes:
En el Norte de EE. UU. ..... ..... ..... 0,74
En el Sur de EE. UU. ..... ..... ..... 0,41 (Ochsner)[198]

Distribución de la enfermedad trombo-embólica según las estaciones del año:
Primavera y verano ..... ..... ..... 40%
Otoño e invierno .... .... .... .... .... 60% (Allen y Smith)[252]

La vasoconstricción del shock quirúrgico o traumático es un factor importante al cual se agregan siempre profundas alteraciones bioquímicas. El abuso de sedantes y narcóticos conduce a una manifiesta depresión circulatoria, sobre todo en las personas de edad, que no puede ser compensada por la acción

estimulante que ejercen drogas como la morfina sobre la respiración. (Wise)[307].

La trombosis ya indicada aumenta el tono vascular.

El traumatismo es capaz de producir constricción vascular local.

Hay estados fisiológicos y mórbidos especiales en que se altera la circulación venosa en el sentido de la ectasia.

El *embarazo* y su efecto sobre el sistema venoso de la pelvis y de las extremidades inferiores, son de sobra conocidos, como hecho general, pero no se dispone de una explicación satisfactoria. No se sabe en qué proporción actúan la congestión funcional, el tamaño del útero y las hormonas. En contra del factor masa uterina como primordial habla el hecho de que, con extraordinaria frecuencia, aparecen las dilataciones venosas durante los primeros meses de la gestación.

Veal y Hussey [277] sometieron a estas pacientes a un estudio detenido, tanto durante como inmediatamente después del embarazo, y establecen con sus pruebas que el trastorno es del tipo de las ectasias, aduciendo como causas productoras: el aumento de la circulación pelviana, en general, y las comunicaciones arterio-venosas a nivel de la placenta. Para las molestias restringidas a un solo miembro inferior suponen que entren a constituir un factor el tamaño y la posición del útero.

A resultados similares, en cuanto a retardo de la circulación venosa en las embarazadas, llegan Wright y colaboradores,[309] quienes inyectan sodio radioactivo y controlan su desplazamiento con el aparato de Geiger-Mueller.

Burwell [277] observó que en las embarazadas el aumento de la presión venosa del sistema ilio-femoral se hace en forma progresiva, quedando absolutamente normal a nivel de las venas del miembro superior. Con el parto estas presiones alteradas se normalizan bruscamente.

No es el caso detallar en este lugar la fisiopatología del *varicoso,* pero nos interesan hechos elementales, ya que él sufre con extraordinaria frecuencia de complicaciones trombósicas que ahora último han recibido el nombre de varicoflebitis.

Bástenos, en cuanto al trastorno que sufre la circulación venosa en las várices, anotar las observaciones de Bernstein, de 1927, ampliadas últimamente por Mc. Pheeters y Rice [174] con el uso del lipiodol que se inyecta en las venas superficiales en posición de pie para, luego, controlar a la pantalla fluoroscópica su desplazamiento. Podemos resumir estas experiencias como sigue:

a) En las várices incipientes con válvulas más o menos suficientes, sólo se comprueba un estancamiento sanguíneo.

b) En la modalidad de desarrollo varicoso mediano se aprecia en la safena un flujo descendente, y en las comunicantes y profundas, una corriente normal.

c) En el trastorno varicoso avanzado se encuentra en la safena un flujo descendente y en las comunicantes una circulación que va del sistema profundo al superficial.

d) La inspiración profunda con válvulas insuficientes, produce un reflujo venoso descendente.

Magnus [317], a base de estudios hechos con el hemodromómetro de Volkmann y el microscopio capilar, describe una inversión de la corriente sanguínea en la safena del varicoso, trastorno que ya se evidencia en el rete mirabile del nacimiento venoso a la altura del maléolo interno.

El efecto de la *cirrosis hepática* sobre el sistema de la vena porta en cuanto a retardo de circulación y aumento de la presión, es un hecho, de sobra, conocido, de modo que sólo lo anotamos sin fundamentarlo.

Hay casos en que *masas tumorales, cánceres* o sus metástasis, producen ectasia por compresión directa de los troncos venosos.

Krogh y colaboradores [273] han observado que siempre que la lentitud circulatoria obedezca a un obstáculo en la circulación de vuelta, se produce un aumento de la presión venosa en los segmentos distales. Si esta presión sobrepasa los 150 mm. de agua comienzan a filtrar líquidos a los tejidos, originando edemas.

Estas infiltraciones líquidas extracelulares y sostenidas son responsables de las reacciones fibrosas que observamos con tanta frecuencia en los sitios declives de tales ectasias inveteradas.

2) LESION DE LA PARED VENOSA

Mientras que el endotelio intacto favorece el deslizamiento normal de la sangre circulante, cualquiera lesión de él debería fomentar la formación de coágulos; sin embargo, no es efectivo que esta alteración constituya un factor de primera categoría, por lo menos en cuanto a flebotrombosis se refiere. Hay muchos vasos flebíticos y ateromatosos que no conducen a la trombosis.

Brücke [252] sostiene que el endotelio produce una antitrombina; por otra parte, separa la sangre de los tejidos vivos, ricos en tromboplastina.

La lesión del endotelio puede intervenir en la génesis del trombo a través de varios mecanismos: por atraer plaquetas, por la formación de remansos, por la disminución de su poder anticoagulante, por dejar pasar la tromboplastina desde los tejidos de la vecindad, por la aparición de un exudado en los casos de índole inflamatoria.

Las causas que pueden dar lugar a una lesión del endotelio se pueden dividir en: 1) infecciosas, 2) alérgicas, 3) físicas y 4) químicas.

La *infección* fué considerada en un principio como el agente más importante de la trombosis. Para los autores de la escuela francesa, como Vaquez y Cruvelhier, la trombosis obedecía siempre a este mecanismo.

Según el concepto actual del proceso podemos decir que constituye un factor relativamente frecuente, pero no decisivo. La mayoría de los autores modernos niegan su intervención en forma perentoria para todos los casos de flebotrombosis pura.

Rauzi y Huber [206] declararon en 1935, que los pacientes menores de 20 años, de corazón y vasos normales, requieren de

la presencia de algún proceso séptico para enfermar de trombosis.

Las inflamaciones de vecindad o una infección general llegan a la vena a través de los vasa vasorum y, en casos de heridas quirúrgicas infectadas, por medio de un compromiso masivo del cabo venoso seccionado y su trombo de obstrucción. Köster y Kaufmann [198] demostraron que las bacterias pasan al endotelio a través de los linfáticos perivenosos y no por contaminación directa desde el torrente circulatorio. Kaneko [198] pudo provocar experimentalmente la trombosis depositando gérmenes en los espacios perivasculares; éstos producen hiperemia, exudado celular y seroso y, luego, la destrucción del endotelio.

En tales circunstancias el trombo se puede mantener aséptico o colonizarse secundariamente de gérmenes.

Vaquez [252] describió un tipo que denominó septicemia venosa subaguda por propagación de la flebitis a varios puntos simultáneamente, ello debido a un tropismo venoso especial de los gérmenes en juego.

Por la disposición especial de los linfáticos a lo largo de las venas, tanto en plena pared como en su periferia, se obtendría la llamada flebitis trepadora; en estos casos avanza primero la lesión parietal y le sigue el trombo.

La endocarditis, la tifoidea, la neumonía y la escarlatina dan lugar a rugosidades del endotelio que favorecen los depósitos de plaquetas.

Hugel y Delater, Schwartz y Schill, Ducuing [252] han demostrado la existencia de tromboflebitis aisladas latentes, que pueden reactivarse a raíz de alguna intervención. Así se explicaría la frecuencia de las trombosis en la operación del mioma uterino en personas que sufrieron, hacía años, de procesos sépticos pelvianos.

Faure [198] relaciona el recrudecimiento anual de la flebotrombosis en EE. UU. en los meses de Diciembre y Febrero con la frecuencia con que en éstas épocas se sufre de estados gripales.

La *epidermomicosis,* que fué considerada durante mucho tiempo un factor importante en la génesis de las trombosis, ha pasado a ocupar el lugar de una afección coadyuvante, pues actúa solamente a través de las grietas que origina en los pliegues interdigitales que sirven de puerta de entrada a los gérmenes de la supuración. (Pratt)[216].

En trabajos recientes en que, por ausencia de otros factores, se ha buscado una causa para explicar ciertas trombosis como, por ejemplo, las de las mesentéricas y de la porta, se ha invocado el mecanismo *alérgico.* Falta aún la base suficiente para incluirlo en la serie de las causas importantes. (Ferreira)[81].

Los agentes *físicos* que pueden lesionar la pared venosa son numerosos. En primer lugar tenemos los traumatismos externos que ocasionan contusiones, fracturas o luxaciones, comprometiendo en mayor o menor grado los vasos de la vecindad. En estas circunstancias la infiltración de los trayectos venosos es de observación frecuente; felizmente, la embolia, una excepción. El traumatismo quirúrgico está representado por elongaciones, acodaduras, pinzamientos y ligaduras venosas y debe ser reducido a un mínimo con una técnica adecuada. En la cirugía de las várices, sin que el enfermo presente signos inflamatorios previos, es frecuente que se produzca la flebitis postoperatoria. Las punciones repetidas de una vena también terminan por producir un trombo.

El clinostatismo, es decir, el reposo en cama con fines terapéuticos, con restricción pronunciada de movimientos activos, conduce, según Roessle y Frykholm,[90] a lesiones venosas por decúbito, especialmente a nivel de las pantorrillas. Este aplastamiento venoso encierra en sí dos trastornos más: la disminución del aporte nutricio local y el retardo de la circulación.

Los productos *químicos* que, en contacto con el endotelio venoso lo alteran profundamente en su estructura, son numerosos y se les usa en medicina con gran frecuencia. Tienen ellos un efecto cáustico, y, gracias a la destrucción en profundidad, conducen a un trombo adherente y a una retracción cicatrizal de la pared vascular. Llama la atención en esta terapia el fac-

tor individual ya que hay personas que reaccionan violentamente con pequeñas dosis de un producto determinado y otras que no presentan flebitis ni con las soluciones más concentradas en uso. También se citan casos fatales en que el tratamiento esclerosante produce embolias pulmonares.

En personas susceptibles, las soluciones salinas hipertónicas desencadenan con gran frecuencia fenómenos de flebitis.

Hosoi [118] es de opinión que el aumento de las tromboembolias en estos últimos tiempos se debería, en parte, a la mayor extensión de la terapia endovenosa.

Se habla del efecto destructor de la desintegración albuminoidea y de muchos otros mecanismos químicos más que no es el caso enumerar y que figurarán, en parte, en el subcapítulo que sigue.

Por último, resta señalar el daño que produce en el endotelio el *coágulo flebotrombósico* que en una etapa inicial del proceso flota en la luz del vaso sin comprometer sus paredes. El efecto modificador sobre el endotelio debe obedecer a fenómenos combinados, tanto mecánicos, como bioquímicos.

### 3) MODIFICACIONES DE LA SANGRE

Es éste el capítulo de la patogenia más discutido y lleno de incógnitas. No nos corresponde sino tratarlo muy superficialmente. De los centenares de trabajos que versan sobre la materia anotamos sólo unos pocos que dicen relación con la clínica y la cirugía.

Shafiroff y colaboradores [237] han establecido que la sangre de los miembros inferiores de todo sujeto tiende a coagular más rápidamente que la de los superiores, hecho especialmente manifiesto en los varicosos. (Di Ció)[81].

La policitemia ocupa un lugar destacado como factor etiopatogénico de la trombosis venosa. Hay en esta enfermedad una fuerte tendencia a la coagulación, tal vez por el aumento del número de glóbulos rojos, la mayor viscosidad sanguínea

y una destrucción rápida de las plaquetas con liberación de trombokinasa. Ferreira [81] llama la atención al hecho de que la policitemia no sólo hace trombosis venosa de las venas viscerales sino también en las de las extremidades y sólo cuando el recuento da más de 4.500.000 de hematíes.

Counseller y Mc. Kinnon [56] observan en un material de cirugía ginecológica que la anemia grave triplica el peligro de flebotrombosis en tanto que la obesidad, la infección y la endometriosis llega sólo a duplicar el riesgo habitual. Agregan que las transfusiones de sangre no modifican estas cifras.

De Takats y Fowler [262] establecen que en la enfermedad de Bürger también se presenta esta mayor coagulabilidad sanguínea.

Hirschboeck y Coffey [81] explican las trombosis frecuentes de las anemias graves por el coágulo que se caracteriza por una retracción rápida.

El aumento marcado del fibrinógeno en ciertos estados infecciosos y en el postoperatorio favorece la coagulación intravascular. (Heusser) [252].

Con la destrucción celular se observa un incremento de las globulinas y una disminución de las sero-albúminas. (Dahl-Iversen) [250].

Ochsner, Kay y colaboradores [203] sostienen en una publicación muy reciente que la trombina, cuyo papel es transformar el fibrinógeno en fibrina debiendo existir en cierta concentración para dar lugar a la trombosis, es inactivada en condiciones normales por la antitrombina que, según nuevas teorías, no es otra cosa sino el alfa-tocoferol contenido en las fracciones alfa-globulínicas y gama-globulínicas de la sangre. Basados en tales suposiciones desarrollan los autores un interesante método preventivo consistente en la administración de alfa-tocoferoles y calcio.

Los traumatismos accidentales y quirúrgicos que comprometen tejido muscular liberan gran cantidad de trombokinasa. (De Takats) [263].

Koenig [127-136] habla de toxinas precoces ("Fruehgifte") refiriéndose a ciertos productos de desintegración celular, los nucleotidos, que son liberados en el acto quirúrgico. Estas toxinas producen hipotensión, lesionan la pared y modifican la sangre, tanto morfológica como químicamente. En el animal de experimentación comprueba el autor que el bazo desempeña un papel importante, ya que sólo en su presencia substancias como la xantina y guanosina son capaces de desarrollar su efecto tromboplástico habitual. Esta acción del bazo puede ser abolida con la administración de simpatol. En observaciones más recientes el mismo investigador relaciona la disminución de los trombocitos que produce la inundación nucleotídica, con el efecto trombínico o protrombínico que conduce a la aglutinación postoperatoria de las plaquetas, según la interpretación de Lenggenhager. Estos hechos y las experiencias de Takaura (1937), quien hace trombosarse la sangre por medio de depósitos endovenosos de extractos de órganos, hacen llegar a Koenig al convencimiento que la protrombina no es otra cosa sino este elemento de destrucción celular que ha pasado al torrente circulatorio.

Es de sobra conocido que las quemaduras extensas, el shock y el vómito prolongado conducen a una fuerte deshidratación con hemoconcentración y aumento de la viscosidad sanguínea.

Mc. Kay [155] observa que en el postoperatorio las plaquetas se vuelven hiperadherentes, fenómeno que adquiere su mayor intensidad alrededor del 10º día. Shapiro [238] ve aumentar el número de plaquetas entre el 6º y 14º día del postoperatorio. Loewe y colaboradores [155] señalan un aumento del número de plaquetas y del poder de coagulación en operados y puérperas.

Shapiro y colaboradores [238] encuentran en 14 enfermos de 23 que el nivel de la protrombina aumenta después de la intervención, especialmente entre el 6º y 10º día.

Los cambios sanguíneos que entraña el *período menstrual* constituyen en el terreno de la trombo-embolia para muchos autores un factor de predisposición o de reactivación. Spohn [318]

pudo establecer que el 80% de las mujeres acusan su primer accidente trombo-embólico en la semana que precede la regla, o durante ella y que esta preponderancia se mantiene, aun si se han extirpado los anexos. Hubert [320] relaciona estos hechos con la reducción premenstrual de las defensas antibacterianas de parte del suero sanguíneo. Merz [320] es de opinión que en el período señalado se nota en la mujer un aumento de la morbilidad en todo sentido que provendría, antes que nada, de la fuerte congestión que experimentan los órganos pelvianos.

La *obesidad* representa un trastorno metabólico con fuerte tendencia a los fenómenos trombo-embólicos sin que, hasta la fecha, se haya encontrado una prueba de laboratorio para establecerlo químicamente. Ochsner calcula que los pacientes que enferman de trombosis venosa pesan, término medio, 7 kilos más que los que no ven complicarse su evolución operatoria de este trastorno.

Klapp [175] descubrió que el nitrógeno residual es superior en la sangre de las várices de los miembros inferiores que en las de las venas cubitales.

Bela y Rehn, en investigaciones independientes, logran demostrar que la protrombina sanguínea aumenta junto con el descenso marcado de la *presión atmosférica.*

El papel que muchos autores atribuyen a las *razas* en la mayor o menor propensión a las trombosis parece estar relacionado con los *regímenes alimenticios* que, en una forma u otra, influenciarían la composición de la sangre. Koenig [136] comprueba una menor frecuencia de esta clase de accidentes en Alemania durante los períodos de guerra en que las comidas son pobres en prótidos. Es sabido que en Java cuya población vive exclusivamente de arroz (Koenig) y que en las Indias Holandesas y en Batavia (Bonne, Remmelts) [320] enferman muy raras veces de trombosis, mientras que los europeos que se trasladan a esas zonas la presentan al igual que en sus territorios de origen, pues alteran muy poco sus hábitos culinarios.

En relación con la tolerancia a la heparina anotamos las siguientes observaciones:

Se ha visto que la pérdida de líquidos aumenta francamente la resistencia a la heparina. La angustia, el miedo, la aprensión, las hemorragias, producen idéntico aumento de la heparinorresistencia. Las grandes intervenciones son responsables de igual modificación que pasa alrededor del 4º o 5º día. (De Takats)[259]. Waugh y Ruddick [252] hacen determinaciones similares y agregan que la mayor resistencia a la heparina ya se manifiesta con el simple reposo en cama.

El efecto trombogénico del *cáncer* se basaría, en parte, en su efecto tóxico y en la destrucción tisular con formación de trombokinasa. Trousseau [198] llama la atención a que la trombosis es con frecuencia el primer signo de una lesión maligna oculta. Sproul [124] encuentra que el cáncer del cuerpo y de la cola del páncreas se acompaña de trombosis venosa en un 56% de los casos, cifra que para Kenney [124] asciende sólo a 33%.

El arsenal terapéutico moderno abarca una serie de drogas que parecen modificar el proceso de la coagulación sanguínea. Una revisión suscinta de estos hechos nos dará una idea del estado actual de nuestros conocimientos al respecto.

*Digital.* — El efecto coagulante de esta droga fué señalado, por primera vez, por Rosenthal [226], en 1932. Macht [265], en 1942, logra demostrarlo in vitro y experimentalmente. Posteriormente pudieron ser corroborados estos hechos por Welch, De Takats, Trump y Gilbert [265], y entre nosotros, por Honorato. Este autor, en colaboración con Lopetegui [116] y Gómez,[115] pudo demostrar que la digital reduce el tiempo de protrombina y que tal efecto es anulado por el dicumarol sin que dicho antagonismo reduzca el poder cardiotónico de la primera. De Takats y colaboradores establecen que interviene en el mecanismo un influjo nervioso, pues los perros vagotomizados necesitan mayor dosis de heparina para anular en ellos el efecto de la digital. Así mismo, logran determinar que el tetrationato de sodio neutraliza la acción coagulante de la digital y que el efecto coagulante de la droga cardiotónica se hace más marcado en presencia de infección o ectasia.

*Diuréticos.* — Macht [160] encontró una disminución del tiempo de coagulación para los mercuriales y nó para la diuretina, teofilina y aminofilina. Scherf y Schlachmann [81], en cambio, sostienen que la aminofilina precipita la coagulación.

Honorato [114] analiza la teobromina, teofilina, y el benzoato de sodio y demuestra que estas substancias son capaces de acortar el tiempo de protrombina y ello, no por aumento de la actividad protrombínica, sino por un ascenso de la tasa del cofactor plasmático de la tromboplastina.

*Adrenalina y cafeína.* — La adrenalina acorta el tiempo de coagulación, según trabajos de Cannon. La cafeína no lo altera, según Macht, y acelera la coagulación, según Honorato.

*Vitamina K.* — Inhibe, según Wadell y Guerey [286], las hemorragias acompañadas de tiempo de protrombina y tiempo de coagulación aumentados cuando se la administra a dosis altas. Hemos podido observar que en ciertos casos, especialmente los quirúrgicos con compromiso hepático y caquexias avanzadas, esta droga no es capaz de acortar debidamente un tiempo de protrombina aumentado bajo el efecto de la terapia anticoagulante.

Morton y colaboradores [183] estudian el efecto tromboplástico de la vitamina K sintética en perros y en cirugía general y ginecológica del hombre y llegan a la conclusión que su administración no aumenta la frecuencia de las trombosis.

*Penicilina.* — Este antibiótico que ha prestado tan extraordinarios servicios a la humanidad y que con la perfección de los métodos de elaboración está prácticamente libre de efectos secundarios, parece desarrollar una acción tromboplástica, por lo menos, lo sugiere la clínica y lo demuestran algunos trabajos experimentales. En efecto, no son pocos los médicos que sustentan esta tesis, sobre todo entre nosotros, en que antes de la era de los antibióticos la embolia pulmonar era excepcional.

Moldawsky y colaboradores, en 1945 y Macht [160], en 1946, hacen sobre el particular los primeros estudios clínicos y experimentales y observan que la penicilina acorta en el hombre el tiempo de coagulación ya a los 20 minutos de la inyección, efec-

to que se mantiene durante varias horas. La droga amorfa parece tener, al decir de estos investigadores, mayores propiedades trombogénicas.

Que en presencia de una inflamación la penicilina tiene, sin embargo, más ventajas que inconvenientes lo demuestran los trabajos de Rabinovitsch y Pines [222] quienes observan en conejos que mientras la inflamación aguda deja sin efecto la acción anticoagulante de la heparina, la aplicación simultánea de penicilina restablece en gran parte su poder anticoagulante. Intervendría, en este caso, no sólo el efecto antibiótico de la penicilina, sino también su poder permeabilizador para la fibrina, descrito por Nathanson y Liebhold [222].

Mientras que todos estos trabajos hablan en favor de la acción tromboplástica de la penicilina hay también algunos que la niegan. Así, los de Lewis (1946), Weiner (1948) y de Dolkart y colaboradores [207] (1949), empleando los últimos de esta serie el antibiótico suspendido en aceite y cera.

El tema nos ha interesado vivamente y el hecho de haber presenciado en el transcurso del año 1949 en el Servicio "B" de Cirugía del Hospital del Salvador un número relativamente alto de embolias pulmonares fulminantes en los operados, nos movió a llevar a efecto un trabajo experimental en conejos [296].

La tarea que nos propusiéramos implicaba buscar un método experimental que nos diera cierto número de trombosis para luego observar si ésta se presenta con igual, mayor o menor frecuencia con el uso de penicilina.

Después de algunos ensayos preliminares llegamos a establecer que la ligadura parcial doble a unos dos cms. de distancia y un traumatismo del segmento venoso en cuestión con pinzas Pean, proporcionaba en el conejo trombosis venosa en un número ni muy alto ni muy bajo de modo que cualquier factor en estudio pudiera hacer inclinar el fiel de la balanza desde el punto 0 a uno u otro lado. Por otra parte, este procedimiento reproducía una serie de condiciones que conocemos como propicias a la génesis de la flebotrombosis, el tipo trombósico que más nos debía interesar en este estudio.

Nuestro trabajo se basa en 40 experiencias de trombosis venosa practicadas en conejos adultos a nivel de la yugular superficial, abordada bajo anestesia local. De un lado se operó con impregnación penicilínica parenteral, del otro lado sin esta medicación. Entre una operación y otra se le dió tiempo suficiente al animal para una recuperación local y general completa. En la mitad de los animales se practicó la operación con penicilina primero y la sin antibiótico después; en la otra mitad se procedió a la inversa para así eliminar las modificaciones que se podrán producir a consecuencia de un flujo venoso más o menos intenso en el interior de la vena privada de su congénere del lado opuesto. Cada conejo sometido a la cura antibiótica recibió 200.000 U. durante dos días del preoperatorio y 300.000 U. durante 3 días del postoperatorio, la mitad de la dosis en forma de penicilina-procaína, la otra mitad en forma de penicilina cristalizada.

La operación consistió en practicar dos ligaduras de estrechamiento en el segmento venoso denudado a 2 cms. de distancia una de otra, con hilo de algodón mercerizado. El trozo interpuesto se atricionó con pinzas Pean tomando cuidado de proceder siempre, a la medida de lo posible, con la misma intensidad y durante un tiempo igual. La vena se extirpó para un estudio macro y microscópico entre 2 y 12 días de la operación.

El resultado nos parece en todo sentido significativo: de los 20 conejos sin medicación presentaron trombosis de la yugular 6; de igual número de conejos que recibieron penicilina presentaron trombosis 12.

El tipo de la trombosis no se pudo relacionar con la modus operandi: en ocasiones, el trombo abarcaba todo el segmento ectasiado; otras veces, se trataba de un trombo en gota, siempre iniciado inmediatamente por debajo del estrechamiento distal.

Las láminas que acompañamos (Figs. 3 a 7) corresponden a algunos de estos casos de trombosis experimental.

*Estreptomicina.*—Erdstein y colaboradores [75] refieren que el uso de la estreptomicina en la tuberculosis se acompaña de una clara tendencia hemorragípara, pero sin que fuera posible

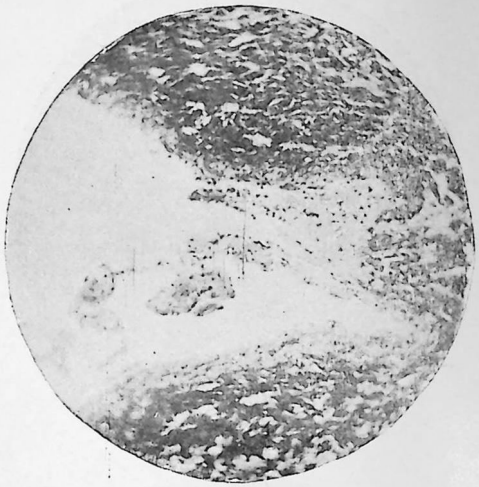


Fig. 7.

Pequeña flebotrombosis parietal de 5 días, formada inmediatamente por debajo de la 1ª ligadura subobstructiva. El trombo se encuentra fijo a un punto del endotelio, sin alterar el paso de la sangre. Corte transversal. Aumento, 250 veces.

establecer bajo su influencia una modificación del tiempo de protrombina.

*Aureomicina.* — Este antibiótico acorta el tiempo de coagulación, según observaciones hechas en clínica como en la experimentación por Macht y Farkas [203] (1949).

*Prostigmine.* — Reduce, según de Takats y Fowler [262], la coagulación sanguínea.

*Productos azufrados, sulfonamidas.* — De Takats, solo [260] y en colaboración con Fowler [262], demuestra que estos productos tienen una acción inhibidora de la coagulación sanguínea en los enfermos vasculares. El sulfatiazol, según Macht, no altera el tiempo de coagulación.

*Salicílicos.* — Según experiencias de los oto-rinólogos los salicílicos usados durante largo tiempo, parecen reducir la coa-

gulación sanguínea. Allen [4] proscribe el dicumarol en los artríticos que toman aspirina.

*Vitamina E.* — En relación con esta vitamina son fundamentales las observaciones que hiciera Mason [240], en 1942, y que se refieren a ratas sometidas a régimen carente en vitamina E. En las hembras se produciría una reabsorción fetal por trombosis, siendo ésta especialmente de tipo venoso. Shute y colaboradores [240] (1948) y Boyd y colaboradores [40] (1949) trasladaron estos hechos a la clínica, obteniendo un espléndido resultado en cuanto a absorción de trombos se refiere, como, por ej., en algunos casos de úlceras de la pierna.

*Heparina y Dicumarol.* — Sólo señalamos estas drogas de paso. Se las comentará detenidamente en el capítulo de la terapia anticoagulante.

Tenemos la impresión que las modificaciones de la sangre que conducen a la trombosis no obedecen a un mecanismo único sino que son diversas, según el tipo de enfermedad que analizamos y según las características individuales del terreno. Fuera de los múltiples agentes que hemos comentado parecen existir dos grandes sistemas que controlan dichos fenómenos bioquímicos y éstos son el *sistema neurovegetativo* y la *función hepática.*

Así, Romano, con raquianestesia, Leveau y Legrand [81], con la novocainización del ganglio estrellado, y Schafer [81], con la sección del nervio carotídeo, pusieron en evidencia que en los segmentos pertinentes se producen modificaciones humorales de consideración. Respecto a la importancia de la función hepática es de todos aceptado que la trombosis es frecuente cuando la glándula se halla perturbada en su función y que, por otra parte, la administración de drogas anticoagulantes hepatotóxicas (dicumarol) puede en estos casos conducir a hemorragias incontrolables.

### C) — REPERCUSION FUNCIONAL DE LA TROMBOSIS

Debemos distinguir las alteraciones fisiopatológicas, según se presentan en la fase aguda o en la crónica.

#### 1) FLEBOTROMBOSIS Y TROMBOFLEBITIS AGUDA

Los trastornos que se observan provienen de dos hechos fundamentales: de la obstrucción del vaso, pero especialmente, de los cambios profundos que se operan en la pared venosa. Corresponde a Leriche el mérito de haber reconocido estos últimos procesos en todos sus aspectos.

El efecto de la *obliteración de la luz del vaso* es ínfimo, si lo comparamos con el resto de los mecanismos en juego. Sólo conduce a un aumento de la presión venosa en el territorio correspondiente, ascenso que se mantiene mientras se establece la circulación de compensación por la vía colateral preexistente. Corroboran esta afirmación hechos experimentales y clínicos: las ligaduras venosas simples, incluso las de la cava o de las ilíacas, producen trastornos leves y pasajeros en forma de edemas o cianosis. Con la estación de pié esta hiperpresión que se extiende hasta los capilares se ve aumentada por el factor hidrostático.

Veal [274] ha hecho estudios minuciosos sobre el desarrollo de la circulación venosa de compensación de las extremidades a base de pruebas manométricas y flebografías. Según este autor, ella se hace siempre a expensas de las venas menores que existen en la zona enferma con anterioridad, agregándose un mecanismo funcional que se traduce por elevación de la presión, retardo de la circulación, asociados, en ocasiones, con un espasmo arterial doloroso.

La vena de suplencia de primera categoría para obstrucciones de las venas profundas del miembro inferior es la safena interna.

El *espasmo vascular* que se origina a base de la irritación del sistema autónomo provocada por el trombo, es ya un factor

de mayor repercusión funcional. Hace aumentar por sí solo la presión capilar y fomenta con ello la filtración hacia los tejidos. La velocidad de esta filtración es directamente proporcional al aumento de la presión capilar venosa. De que este factor funcional es el responsable de los edemas, y no la obstrucción, lo demuestra el hecho de que las infiltraciones desaparecen total o manifiestamente con la anestesia del simpático, la trombectomía o la ligadura venosa. Tal respuesta, a veces espectacular, se debe a que todo el sistema colateral se halla hasta aquel momento bajo el efecto de un espasmo generalizado.

El simple obstáculo mecánico puede producir grandes daños cuando la trombosis, como suele suceder, es muy extensa y comprende a gran parte del sistema colateral.

De Bakey y colaboradores han demostrado que la hipertensión venosa repercute sobre el volumen del pulso haciéndolo descender.

Los impulsos patológicos que parten de la pared venosa alterada no se detienen en el sistema venoso mismo, sino que van a repercutir a distancia sobre el *árbol arterial.*

Esta vía refleja ha sido precisada en todas sus modalidades y consecuencias, por Leriche, Kunklin [149], Ochsner y De Bakey. Velasco y Acevedo [282] tratan de reproducir este mecanismo en forma experimental en perros, pero no llegan a observar en estos animales una respuesta importante de parte del sistema arterial. Creen que en el hombre la irritación venosa debe caer en un terreno predispuesto y de labilidad arterial para provocar trastornos y citan un caso de claudicación provocado por una tromboflebitis superficial.

Es un hecho que la congestión e inflamación que asientan en la adventicia venosa constituye el foco irritativo inicial. La respuesta es la vasoconstricción arterial con todos sus agregados: anoxia capilar, aumento de la permeabilidad capilar, filtración de proteínas al medio intersticial, atracción por osmosis de líquidos hacia estos espacios hiperalbuminoideos y, por el círculo vicioso que se establece, dificultad de reabsorción debido a la hiperpresión que reina en el ambiente venoso.

A la luz de estos hechos patogénicos resulta evidente que la tromboflebitis dé, en la mayoría de los casos, una sintomatología arterial más extensa y ruidosa.

La mejoría de tales alteraciones que se desarrollan en el quimismo de los tejidos puede obtenerse por medio de la atenuación progresiva de la lesión venosa, por la trombectomía o la flebectomía y por el bloqueo del simpático.

Nos resta comentar la participación del *sistema linfático* en la génesis de la sintomatología de la trombosis venosa. Su compromiso es evidente en numerosos cuadros como, por ejemplo, en la flegmasia alba dolens, en que el sistema linfático superficial y profundo que corre a lo largo de los vasos fémoro-ilíacos, es bloqueado por la inflamación venosa resultando el edema linfático con sus características especiales.

Si recordamos los signos y síntomas de la trombosis aguda vemos lo siguiente:

El dolor proviene de la lesión parietal. Se distingue una vasalgia irritativa (isquemia de los tejidos, ectasia, distensión tisular por edema, irritación nerviosa local) y una vasalgia espasmódica.

La palidez de los tegumentos proviene del espasmo arteriolar.

La cianosis se debe al retardo en la circulación venosa como disminución de aporte sanguíneo y mayor reducción de la oxihemoglobina. Resultan así los cuadros especiales como la flebitis azul de Gregoire [197.252].

La disminución o supresión del pulso, la disminución o abolición de las oscilaciones y el enfriamiento fácil del miembro tromboflebítico se deben al espasmo del sistema arterial.

Los trastornos que sufre la inervación vegetativa explican la ausencia del reflejo pilomotor, y la rápida caída de la temperatura en el miembro expuesto al frío, la transpiración irregular y las sensaciones de ardor o quemadura, estas últimas, sinónimas de desequilibrio de la sensibilidad cutánea.

La taquicardia y el aumento del número de respiraciones son consecuencia de la resistencia que encuentra la circulación

a nivel de su red venosa alterada. Resulta, en tales condiciones, lo que Mahler [252] llamó el pulso trepador.

### 2) TROMBOFLEBITIS SUBAGUDA Y CRONICA

En la fase subaguda los signos van cediendo lenta y progresivamente por las siguientes razones: cede el venospasmo, se amplía la circulación venosa colateral, disminuye el estado de irritación simpática a nivel de la pared venosa y los linfáticos se vuelven a permeabilizar.

Si una o varias de estas condiciones no regresan, el trastorno se mantendrá en forma más o menos prolongada o indefinida.

En el estado crónico o post-tromboflebítico, como también se le ha llamado, las consecuencias remotas dependen del grado de recuperación de la función venosa, tanto en el sistema superficial como profundo.

El trombo se reabsorbe totalmente o se organiza y en este último caso, según Bergstrand [33] (1943), va, habitualmente, a la recanalización que puede ser total o parcial.

La vena permeabilizada adolece de defectos graves; es comúnmente más rígida, más estrecha, y presenta su aparato valvular destruído. Resultan presiones retrógradas que después de un intervalo libre de meses o años hacen aparecer los edemas de las piernas y las úlceras.

Homans [33] llega a declarar que la vena en tal forma modificada es, desde el punto de vista funcional, más perjudicial que aquella que termina por transformarse en un cordón fibroso cicatrizal macizo.

Más detalles relacionados con este aspecto novedosísimo del problema encontrará el lector en el capítulo destinado al síndrome postflebítico.

CAPITULO V

# ANATOMIA PATOLOGICA

El conocimiento de los cuadros de trombosis venosa y de sus consecuencias a distancia es en gran parte obra del anátomo-patólogo.

En 1846, Virchow, publica la primera interpretación correcta de un coágulo desplazado al pulmón. Denecke, en 1929, y Olow [119], un año más tarde, reconocen que el sitio de origen del émbolo está en las venas de las partes bajas del cuerpo. Aschoff señala poco después que el émbolo fatal proviene siempre de la ilíaca o femoral. Los trabajos que vinieron a proporcionar bases sólidas a la trombosis en su concepción moderna son los de Roessle y Neumann, de los años 1937 y 1938 respectivamente.

Entre nosotros se negó o desconoció durante largo tiempo la existencia de estos cuadros como entidad de importancia clínica. Así, Herzog [104], en 1943, encuentra sólo un 2,4% de trombosis y un 0,83% de embolias de las cuales un poco menos de la mitad eran fulminantes. Donoso [69], en esa misma época, estudia la embolia pulmonar sin establecer relación con la trombosis primitiva. Les corresponde a Ossandón y Falgerete [208] el mérito de haber demostrado, en 1947, fehacientemente, en un trabajo insinuado por Armas Cruz y Rojas Villegas, que la trom-

bosis venosa y sus complicaciones representan para nuestros enfermos una amenaza tan grave y frecuente como lo es para el europeo y para el americano del norte. En efecto, por medio de disecciones practicadas en un material semiseleccionado establecen que la frecuencia de la trombosis asciende a un 33%. Barahona [19] llega a resultados similares en un trabajo publicado recientemente.

### A) — LAS TROMBOSIS EN SUS FUENTES DE ORIGEN

La naturaleza desigual del material estudiado y la agrupación diversa a que lo sometieron sus autores no permiten exponer los resultados de las diversas investigaciones a manera de un cuadro. Nos vemos obligados a enumerar los hechos fundamentales en foma suscinta y en orden cronológico.

Roessle [119], 1937. —

324 autopsias no seleccionadas de sujetos de más de 20 años de edad. En un 27%, trombosis de las venas de la pantorrilla; en un 12%, coexistencia de trombosis femoral; en un 3%, trombosis femoral e hipogástrica sin trombosis de las piernas.

Neumann [119], 1938. —

Practica en 165 autopsias cortes seriados y encuentra 100 casos de trombosis de las venas de las extremidades inferiores: 71% región plantar, 17% región maleolar interna, 87% pierna, 22% muslo. Compromiso exclusivo de las venas de la pantorrila en un 29%, de las venas plantares en un 12%.

Putzer [119], 1939. —

Hace 370 autopsias y encuentra 100 casos de trombosis de las venas de las partes bajas del organismo: con mayor frecuencia a derecha que a izquierda, casi siempre bilaterales; edad término medio, 47 años para el hombre y 53 años para la mujer; el 86% de los enfermos pertenecen a la edad de 40 a 80 años; el 97% de los casos ofrece un afección de orden médico.

Hunter [119], y colaboradores, 1947. —

351 disecciones, 52,7% de trombosis de las venas profundas de la pierna en pacientes de edad avanzada o mediana. Com-

promiso bilateral, 110 veces; unilateral, 75 veces. Un poco más frecuente en el lado derecho que en el izquierdo. Mitad de los casos médicos, la otra mitad, quirúrgicos. Flebitis como causa o complicación de la trombosis, sólo en el 8,1%.

Herzog [104], 1947. —

3.877 autopsias de rutina con exclusión de infartos pulmonares en un material mixto; comprobación de hechos groseros: 2,4% de trombosis con 0.83% de embolias pulmonares.

Donoso [69], 1943. —

4.558 autopsias de rutina. La pesquisa del sitio de procedencia del émbolo no es fructífera. En 119 casos de infarto pulmonar sólo se logra demostrar el sitio de origen del émbolo en el 12,6%.

Ossandón y Falgerete [208], 1947. —

69 disecciones en cadáveres semiseleccionados, investigación dirigida. 33% de trombosis en las venas de las extremidades inferiores; sin embolia, 7; con embolia pura, 6; con infarto, 10. El material muestra claramente que las embolias fulminantes proceden de trombos localizados en las venas de mayor calibre. En 48 cadáveres sin embolia pulmonar encuentran trombosis en el 12,6%.

Barahona [19], 1950. —

517 autopsias. 9,5% de embolias pulmonares (49 casos). Flebotrombosis de los miembros inferiores, 34 veces; flebitis, 4 veces. Tipo de enfermedad causal: quirúrgica, 35 veces; médica, 12 veces; mixta, 2 veces.

La distribución de la trombosis en los distintos segmentos del sistema venoso pelviano y podal nos parece de extraordinaria importancia, pues permite formarnos un criterio respecto a las posibilidades de un tratamiento quirúrgico preventivo con ligaduras.

Frykholm [90] analiza 133 casos de trombosis y las encuentra repartidas como sigue:

| | |
|---|---|
| 2 ilíaca<br>3 hipogástrica<br>5 pelviana | 10 sistema ilio-cavo |

| | | |
|---|---|---|
| 4 | femoral, por encima de la desembocadura de la profunda | 29 sistema femoral común |
| 9 | femoral profunda | |
| 16 | de los adductores | |
| 5 | femoral, por debajo de la desembocadura de la profunda | 94 sistema femoral superficial. |
| 23 | poplítea | |
| 39 | pantorrilla | |
| 0 | tibial anterior | |
| 25 | tibial posterior y peronea | |
| 2 | maleolar y plantar | |

Ossandón y Falgerete [208] dan al respecto, en 38 trombosis de los miembros inferiores, éstas cifras:

| | | |
|---|---|---|
| 3 | ilíaca interna | 8 sistema ilio-femoral común. |
| 1 | ilíaca externa | |
| 2 | pudenda externa | |
| 2 | femoral profunda | |
| 13 | femoral superficial | 41 sistema femoral superficial. |
| 4 | poplítea | |
| 9 | tibial posterior | |
| 11 | peronea | |
| 3 | ramos musculares peroneos | |
| 1 | ramos musculares tibial posterior | |

Si a esto agregamos nuestra experiencia personal obtenida a raíz del estudio del material autópsico de 10 años del Hospital del Salvador (ver pág. 74) queda en claro un hecho indiscutible:

La flebotrombosis que se genera en pierna y pie en el gran porcentaje de los casos, migra secundariamente hacia las partes altas, y si interceptamos la vena femoral superficial precozmente lograremos con ello prevenir la embolia pulmonar en 4/5 partes de los enfermos potencialmente trombogénicos.

Los procesos sépticos pelvianos o las operaciones ginecológicas en enfermas que acusan en su pasado alguna afección de este tipo y que por de pronto pueden ser portadoras de trombosis enquistadas latentes, requieren, para la prevención trombo-embólica, una ligadura más alta, siendo la más aconsejable la de la ilíaca común. Merz [320] sostiene que las embolias que se presentan en las colpoperineorrafias y en las prostatectomías provienen de las venas de la zona operatoria misma.

Counseller y Mc. Kinnon [56] encuentran en un material ginecológico que el 75% de las trombosis parten de las extremidades inferiores y el 30% se generan en las venas varicosas dando lugar a la flegmasia alba dolens.

### B) — ASPECTO ANATOMO-PATOGENICO

Hemos precisado hasta aquí la formación de los trombos en sus fuentes de origen y la tendencia que presentan de invadir el sistema venoso en sentido centrípeto. Nos resta exponer lo que acontece dentro de la vena en las distintas fases evolutivas del proceso, es decir, referirnos al aspecto macroscópico del problema, y agregar dos palabras sobre la embolia.

Al describir las modificaciones íntimas es indispensable distinguir entre las dos formas clásicas de trombosis, entre la flebotrombosis y la tromboflebitis.

*Fase aguda.* — En el caso de la flebotrombosis lo primero que se observa es la fijación del trombo blanco a un lado de la pared de la vena, generalmente en relación con un nido valvular. De aquí parte el filamento central de fibrina que se rodea de capas concéntricas de sangre coagulada. Pronto el coágulo ocupa toda la luz del vaso, deteniendo la circulación y, desde ese momento, el crecimiento del trombo se hace a expensas de la sangre estancada. (Ver Figs. 2 a 7).

Al microscopio se comprueba descamación endotelial más o menos extensa y discreto edema en las partes en que esta capa protectora se conserva. La túnica media ofrece congestión

y en ocasiones, hemorragias; la adventicia manifiesta siempre una congestión intensa. Estas alteraciones que son propias del segmento cefálico del trombo se van extendiendo en dirección al corazón a medida que el coágulo en crecimiento toma contacto con la íntima y la modifica secundariamente.

Barahona dice al respecto lo siguiente: "La pared venosa, cuando quedaron restos de trombo primitivo, no presentaba manifestaciones inflamatorias. El trombo estaba constituído a este nivel por plaquetas y fibrina, y adhería a la endovena por medio de una substancia amorfa eosinófila."

En el caso de la tromboflebitis aguda prima en la pared venosa el proceso inflamatorio que llegó a ella por los vasa vasorum y sólo excepcionalmente a través de la sangre circulante. El trombo que se genera es extenso desde un principio y contrae íntimas adherencias con la pared vascular. Aquí en todo momento la alteración inflamatoria de la pared que migra a través de los linfáticos y los vasos propios, precede a la formación del trombo. (Ver Fig. 6, abajo).

El material coagulado es habitualmente aséptico en un principio, pero muy luego, sobre todo en los procesos de gran septicidad, se coloniza de gérmenes.

*Fase subaguda.* — Se caracteriza en ambos casos por la organización del trombo en que brotes de tejido granulatorio toman conexión con los vasos terminales de la pared, hecho que hace que el trombo tienda a adherirse cada vez más a los tejidos parietales.

La porción roja del trombo puede sufrir, ya en esta etapa, una reabsorción parcial, hecho que, como veremos más adelante, es fovorecido por las drogas anticoagulantes.

*Fase crónica.* — Es aquí donde ambos tipos de trombosis dejan de tener diferencias importantes ya que la flebotrombosis sostenida produce a la larga una alteración de la pared cuya base anátomo-patológica es la hemorragia, que conduce, con el tiempo, a modificaciones parietales muy similares a las de la tromboflebitis.

Las venas trombosadas van a la transformación fibrosa o son invadidas por tejido conjuntivo vascular.

La vena se vuelve en un cordón fibroso que luego puede recanalizarse parcial o totalmente.

Casi siempre queda un vaso más o menos alterado funcionalmente por rigidez, estrechamiento parcial y por un mayor o menor grado de destrucción valvular. La desaparición del elemento muscular y elástico es la regla. (Ver capítulo del miembro post-flebítico).

Tiene importancia para cirujano y patólogo saber relacionar el aspecto del trombo mismo con estas distintas posibilidades y fases evolutivas.

El trombo puede ser hueco o sólido, globuloso, cilíndrico o fusiforme, liso o estratificado, séptico o aséptico.

En la mesa de operación el trombo viejo de la flebotrombosis se manifiesta café, friable y más o menos íntimamente unido a la pared venosa; el trombo reciente es azul, elástico, sin unión a la íntima y sin producir en la pared venosa alteraciones de importancia.

En la exploración cadavérica el trombo formado en vida se presenta friable, granuloso, con o sin estrías transversales y deja al desprenderlo una superficie rugosa. El coágulo de la muerte es elástico, no ofrece adherencias y varía en su color del rojo obscuro al blanco grisáceo.

### C) — LA EMBOLIA PULMONAR

No nos incumbe hablar de la embolia pulmonar sino muy someramente.

Una de las posibilidades evolutivas que encierra el trombo venoso y lo que lo hace tan temible en medicina es justamente el hecho de que parte o la totalidad de él se desprenda y sea lanzada a las arterias pulmonares después de pasar por el corazón derecho. Este accidente, indiscutiblemente más frecuente en la flebotrombosis que en la tromboflebitis, modi-

fica la función y la anotomía del parénquima pulmonar según el grado de obstrucción a que dé lugar. Si el tronco arterial obliterado es de consideración, se produce la muerte en un lapso de pocos segundos, por shock o por la violencia del desequilibrio circulatorio. Si la embolia de cualquier tamaño recae sobre un individuo que sufre de ectasia circulatoria o de caquexia extrema da lugar al infarto pulmonar. En el sujeto que no reune estas condiciones la embolia, que no es instantáneamente mortal, deja de provocar una necrosis del parénquima pulmonar, gracias a las anastomosis que existen entre la circulación nutricia bronquial y el sistema de la arteria pulmonar. La tromboflebitis séptica genera émbolos macro o microscópicos que trasladan los gérmenes al pulmón produciendo abscesos.

La trombosis del sistema porta no da lugar a embolias pulmonares por estar interpuesta en el camino ascendente la glándula hepática que actúa a manera de un filtro infranqueable.

Con el objeto de dar una idea grosera de la frecuencia de estos trastornos damos las siguientes cifras:

| Autor | Nº autopsias | Embolia pulmonar en general | Embolia pulmonar mortal |
|---|---|---|---|
| Belt ..... ..... .... .... | 3.000 | 9,8% | 6 % |
| Mc. Cartney .... .... | 25.771 | 11,5 | 5,3 |
| Collins .... .... .... .... | 10.940 | — | 2,07 |
| Hunter .... .... .... .... | 351 | — | 3,13 |
| Breslich .... .... .... | ? | 11,8 | — |
| Ossandón .... .... .... | 876 | 5,6 | 1,03 |
| Barahona .... .... .... | 517 | 10 | — |

Para la embolia pulmonar postoperatoria las cifras varían según los autores y fluctúan de 0,02 a 1% (Wilson, Heard y Barker)[23].

Del 3,13% de embolias fatales que encontró Hunter [170], en la mitad de los casos el trombo provenía de las venas de las piernas. Según este autor las embolias pequeñas parten de los

vasos de las pantorrillas, siendo estos émbolos largos y delgados, doblándose sobre sí mismos al llegar a las arterias pulmonares.

Allen, Barker y Hines [8] logran establecer sólo en el 40% de un total de 172.888 intervenidos, el sitio de origen de dichos émbolos y sostienen que en determinados casos el trombo se puede desprender entero. Se opone este criterio a los conceptos de Bauer [48] quien declara que con una búsqueda minuciosa siempre debe encontrarse dicho foco trombósico periférico.

Mc. Cartney [170] refiere que en las necrópsias corrientes se logra establecer el punto de origen del émbolo sólo en las ¾ partes de los casos.

En nuestros 22 casos de muerte brusca postoperatoria o post-traumática por embolia se pudo determinar el sitio de origen 13 veces, cifra baja que se explica por el hecho de que la autopsia dirigida sólo se hace entre nosotros desde hace 3 años. (Ver pág. 92).

### D) — ESTUDIO ANATOMO-CLINICO

(A través de 10 años de autopsias del Hospital del Salvador) 1940-1949

Con el objeto de estudiar las características de la trombosis venosa en nuestro medio hemos creído de interés hacer una investigación a base de los informes de autopsia de los fallecidos de afecciones que dicen relación con la cirugía. Eliminamos, por de pronto, el gran número de cuadros médicos que, con relativa frecuencia, producen trombosis y que son la insuficiencia cardíaca, la valvulopatía, el hígado graso, la cirrosis hepática y la nefritis.

Hemos revisado 7.100 hojas de necropsia encontrando en individuos mayores de 10 años, 185 casos de trombosis.

Resultó así una revisión de la Patología Quirúrgica bajo un ángulo especial que podríamos designar como el del flebólogo. Tal como el oftalmólogo, el proctólogo, el dermatólogo están habituados a mirar el organismo desde el punto de vista de

los sistemas correspondientes a su especialidad, lo hicimos aquí, preocupándonos, en primer término, del aparato venoso.

No pretendemos demostrar nada, ni hemos creído posible, sacar porcentajes, dado el poco tiempo que se hace, entre nosotros, la investigación sistemática y consciente de las venas.

Damos cuenta de los resultados de nuestras investigaciones en forma de cuadros y a cada uno de ellos agregamos un breve comentario.

## CUADRO I

### TROMBOSIS VENOSA EN AUTOPSIAS DEL HOSPITAL DEL SALVADOR

1940 a 1949

Se excluyen todos los casos de insuficiencia cardíaca, valvulopatía, hígado graso, cirrosis hepática, nefritis y afecciones médicas similares.

| I.—*Afecciones de tipo inflamatorio.* | | *Op.* |
|---|---|---|
| Post aborto/parto | 42 | 2 |
| Otitis-mastoiditis | 9 | 8 |
| Vía biliar inflamada | 6 | 3 |
| Neumopatía no tbc. | 5 | 1 |
| Peritonitis-apendicitis | 3 | 1 |
| Pancreatitis | 2 | |
| Ginecología inflamada | 2 | |
| Flebitis extremidades inferiores | 2 | |
| Absceso hepático | 2 | 1 |
| Pileflebitis | 2 | 1 |
| Forúnculo cara | 1 | |
| Proceso inflamatorio ojo | 1 | |
| Colitis amebiana perforada al psoas | 1 | |
| Absceso muslo | 1 | 1 |
| Absceso prostático | 1 | |
| Linfogranulomatosis ano-rectal | 1 | 1 |
| | 81 (44%) | 19 |

II.—*Afecciones tuberculosas.*

| | | |
|---|---|---|
| Tbc. pulmonar y polisistemática .... | 29 | |
| Mal de Pott y artritis cadera ..... ..... | 1 | |
| | 30 (16%) Op. | 0 |

III.—*Afecciones neoplásicas.*

| | | |
|---|---|---|
| En orden de frecuencia: estómago, útero, intestino-recto, vesícula, ovario, pulmón, próstata, testículo, vesícula, riñón, hígado, tiroides, esqueleto, piel (cara) .... .... .... .... .... .... .... | 44 (24%) Op. | 0 |

IV.—*Caquexia.*

| | | |
|---|---|---|
| Por úlcera gástrica abandonada ..... | 1 | |
| Por senilidad - pelagra .... .... .... .... | 1 | |
| | 2 (1%) Op. | 0 |

V.—*Cirugía general no infectada.*

| | | |
|---|---|---|
| Farcturas .... .... .... .... .... .... .... .... | 4 | (trat.ortopédico) |
| Prostatectomías (por adenoma) ..... | 4 | |
| Obstruc. arterial extr. inf. .... .... .... | 4 | (una amputación) |
| Hernia inguinal .... .... .... ..... ..... .... | 4 | |
| Histerectomía (por mioma) .... .... .... | 3 | |
| Vesícula no inflamada .... .... .... .... | 3 | |
| Hernia crural .... .... .... .... .... .... .... | 1 | |
| Torsión S ilíaca .... .... ..... ..... .... .... | 1 | (operada) |
| Eventración postop. extrangulada .... | 1 | |
| Nefrectomía ..... ..... ..... ..... ..... ..... | 1 | |
| | 26 (14%) Op. | 19 |

| | | |
|---|---|---|
| VI.—*Causa desconocida* .... .... .... .... .... .... | 2 (1%) Op. | 0 |

Da un total de 185 trombosis en 7.100 autopsias en sujetos de más de 10 años.

Ocupan el primer lugar en la génesis de las trombosis venosas las afecciones inflamatorias. Felizmente, bajo el efecto de los antibióticos, este grupo se ha ido reduciendo considerablemente en los últimos años. Casi todos estos casos corresponden al tipo de las tromboflebitis que no matan por embolia pulmonar, sino a través de cuadros septicémicos y de infartos sépticos múltiples de los pulmones.

En segundo lugar figuran las enfermedades neoplásicas. Sabemos que en ellas el efecto trombogénico se establece, entre otros, por los siguientes mecanismos: por reducción de la fuerza cardíaca, por compresiones que sufre el sistema venoso a través del tumor o sus metástasis, por la liberación de trombokinasa a nivel de los tejidos que destruye. En el gran porcentaje de estos casos la trombosis se instala en las fases finales de la enfermedad, pero en algunos la complicación venosa viene a constituír para el clínico el primer signo de ella.

CUADRO II

EDAD EN LA TROMBO - EMBOLIA

| | Trombosis venosa en general | *Embolia pulmonar* Pequeña y grande | Postop. y postraumática |
|---|---|---|---|
| 11 a 20 años .... .... .... .... | 12 | 0 | 0 |
| 21 a 30 años .... .... .... .... | 46 | 1 | 0 |
| 31 a 40 años .... .... .... .... | 34 | 6 | 1 |
| 41 a 50 años .... .... .... .... | 34 | 17 | 11 |
| 51 a 60 años .... .... .... .... | 28 | 11 | 8 |
| 61 a 70 años .... .... .... .... | 15 | 6 | 3 |
| 71 a 80 años .... .... .... .... | 6 | 4 | 3 |
| 81 a 90 años .... .... .... .... | 1 | 0 | 0 |
| 91 a 100 años .... .... .... .... | 1 | 1 | 1 |
| sin anotación | 8 | | |

La tuberculosis sigue en tercer lugar. En estos individuos también aparece la trombosis en las etapas últimas del debilitamiento general progresivo, muchas veces totalmente ignorada por el médico tratante. Sólo dos veces comprobamos la muerte por embolia en pacientes tuberculosos de un estado general relativamente bueno.

Las afecciones quirúrgicas no inflamatorias ocupan el cuarto lugar y representan el 14% del total. Ellas merecen nuestra especial atención, pues aquí va incluído un grupo de personas relativamente jóvenes que mueren en forma sorpresiva y ello, en no pocos casos, a consecuencia de operaciones sencillas como, p. ej., de herniorrafia.

La mayor frecuencia de la trombosis en relación con la edad (Cuadro II) corresponde, en globo, al período de 30 a 60 años. Que en la columna de trombosis venosa en general figuren 12 sobre 185 casos de la segunda década, y 46 sobre 181 casos de la tercera década de la vida se debe a los numerosos casos de tuberculosis, de afecciones sépticas puerperales y a los 9 casos de supuración del sistema auditivo que militan en estos rubros y que atacan de preferencia a los jóvenes.

CUADRO III

SEXO

TROMBOSIS VENOSA EN GENERAL

| | |
|---|---|
| Hombres: | 76 |
| Mujeres: | 109 |

Pero en los últimos 3 años la proporción fué perfectamente equiparada (26:26)

*Embolias grandes y pequeñas*: (46)

| | |
|---|---|
| Hombres: | 21 |
| Mujeres: | 25 |

*Embolias grandes y pequeñas post-operatorias y post-traumáticas*: (27)

| | |
|---|---|
| Hombres: | 16 |
| Mujeres: | 11 |

En el grupo de las embolias pulmonares a consecuencia de operaciones y traumatismos se vé claramente que los más expuestos son los pacientes de 40 a 80 años. Es lógico que los superiores a esa edad lo son igualmente o más, pero se operan y accidentan menos.

Desde que los antibióticos mejoraron las expectativas de sobrevida en los partos y abortos infectados, la proporción de los sexos se halla prácticamente equiparada. (Cuadro III).

CUADRO IV

TROMBOSIS VENOSA EN EL CANCER: 44 casos

| Organo afectado | Nº de casos | Sin op. | Operación hace más de 40 días | Operación hace menos de 40 días | Embolia pulmonar sin op. | Embolia pulmonar con op. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Estómago | 12 | 7 | 2 | 3 | 1 | 1 |
| Utero | 8 | 6 | 1 | 1 | 2 | — |
| Vesícula | 6 | 4 | — | 2 | 3 | — |
| Intestino/colon/recto | 6 | 5 | — | 1 | 2 | 1 |
| Ovario | 2 | 1 | — | 1 | — | 1 |
| Pulmón | 2 | 2 | — | — | 1 | — |
| Próstata | 1 | 0 | — | 1 | — | — |
| Testículo | 1 | 1 | — | — | — | — |
| Vejiga | 1 | 1 | — | — | — | — |
| Riñón | 1 | 0 | — | 1 | — | — |
| Hígado | 1 | 1 | — | — | — | — |
| Tiroides | 1 | 1 | — | — | — | — |
| Esqueleto | 1 | 1 | — | — | 1 | — |
| Piel, cara | 1 | 1 | — | — | — | — |
| | 44 | 31 | 3 | 10 | 10 | 3 |

De los 44 casos de cáncer de las más variadas localizaciones sólo 13 fueron intervenidos, y fallecieron 10 en el postoperatorio inmediato, es decir, antes de los 40 días.

En orden de frecuencia, son causa de trombosis venosa los siguientes cánceres: gástrico (12), cérvico-uterino (8), vesicular (6), del intestino, colon y recto (6).

Llama la atención que no figuren entre estos cadáveres casos de cáncer esofágico o gastroesofágico que han sido operados últimamente con frecuencia y con mortalidad relativamente alta. Ello sugiere que la trombosis no tiene relación alguna con la magnitud de las operaciones sino con otros factores, muchos de ellos perfectamente conocidos.

CUADRO V

TROMBO-EMBOLIA A TRAVES DE LOS AÑOS 1940-1949

| Año | 1940 | 41 | 42 | 43 | 44 | 45 | 46 | 47 | 48 | 49 | Tot. | Op. o Traumat. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| TROMBOSIS | | | | | | | | | | | | |
| Tbc. pulm. y poli-sistemática .. .. .. | 5 | 1 | 4 | 1 | 3 | 7 | 2 | 1 | 4 | 1 | 29 | — |
| Post. aborto/parto.. | 4 | 8 | 9 | 9 | 6 | 1 | 4 | — | 1 | — | 42 | 2 (*) |
| Otitis/mastoiditis .. | — | — | 1 | — | 5 | 1 | — | 1 | — | 1 | 9 | 8 |
| Cáncer .. .. .. .. .. .. .. | 4 | 3 | 1 | 4 | 2 | 6 | 8 | 5 | 7 | 4 | 44 | 14 |
| EMBOLIA | | | | | | | | | | | | |
| Pequeñas embolias | 1 | — | — | — | — | — | 5 | 2 | 2 | 1 | 11 | 5 |
| Grandes embolias | 1 | — | — | 2 | 1 | 2 | 6 | 2 | 5 | 15 | 34 | 22 |
| Gran embolia post. op. y post. traum. | 1 | — | — | 2 | — | 1 | 2 | 1 | 2 | 13 | 22 | — |

(*) Histerectomías, no se consideran los raspajes.

Deseamos exponer en este cuadro la variación que ha sufrido la trombosis en el correr de los años, enfocando algunas enfermedades de especial interés.

La frecuencia de la trombosis por cáncer y tuberculosis se ha mantenido invariable durante el período en estudio. La afección puerperal séptica deja de ser una enfermedad grave desde 1947. Los casos de mastoiditis y otitis también han disminuído, pero subsisten en forma esporádica.

En cuanto a las embolias sólo queremos hacer hincapié en la última línea horizontal que revela un hecho interesantísimo a la vez que alarmante: mientras que antes de 1949 anualmente sólo hubo 0, 1 o 2 casos de embolia postoperatoria o posttraumática, en dicho año, el último de la serie, esta cifra asciende a 13. Investigaciones futuras establecerán si tal aumento considerable de la mortalidad trombo-embólica es sólo un hecho fortuito, o se debe a mayor conocimiento y estudio en las autopsias o a otras causas que se han querido aducir como factores trombogenéticos, p. ej. la penicilinoterapia, las transfusiones masivas etc.

El Servicio B de Cirugía del Hospital del Salvador tuvo en 1949 un total de 50 autopsias, de las cuales 30 corresponden a operados, y de éstas 5 demostraron la presencia de una embolia pulmonar fulminante, lo que equivale a un 10% sobre todos los fallecidos y a un 16% sobre las muertes postoperatorias en el año.

CUADRO VI

DISTRIBUCION DE LA TROMBOSIS POR SISTEMAS VENOSOS

| | | |
|---|---|---|
| A.—Sistema de la cava superior | | |
| B.—Sistema de la cava inferior | | |
| C.—Sistema de la porta | | |
| D.—Sistema de las venas pulmonares | | No se encontraron casos correspondientes a estos 2 grupos |
| E.—Sistema de las venas cardíacas accesorias | | |
| *A.—Sistema de la cava superior.—* | | |
| Otitis-mastoiditis | 9 | Afecc. inflamatorias 14 |
| Afecc. inflamatorias ojo | 1 | |
| Forúnculo cara | 1 | |
| Post-aborto | 1 | |
| Peritonitis | 1 | |
| Post-apendicectomía | 1 | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Tbc. pulmonar y prostática | 1 | | |
| Tbc. pulmonar, pericardíaca | 2 | Afecc. Tbc. | 3 |
| Cáncer del pulmón | 2 | | |
| Cáncer gástrico | 1 | | |
| Cáncer mejilla | 1 | | |
| Carcinoide intest. delgado con metástasis | 1 | Afecc. cancerosas | 6 |
| Cáncer uterino con metástasis pulmonar | 1 | | |
| Origen desconocido | 1 | | 1 |
| | | | 24 |

B.—*Sistema de la cava inferior.*—

| | | | |
|---|---|---|---|
| Post-parto/aborto | 44 | | |
| Neumopatías no tbc. | 5 | | |
| Vía biliar inflamada | 3 | | |
| Flegmón lig. ancho | 1 | | |
| Absceso hepático | 2 | Afecc. inflamatorias | 59 |
| Pancreatitis necrótica | 1 | | |
| Absceso muslo | 1 | | |
| Nicolás Favre ano-rectal | 1 | | |
| Colitis amebiana perforada al psoas | 1 | | |
| Tbc. pulmonar | 27 | | |
| Mal de Pott con artritis tbc. cadera | 1 | Afecc. tuberculosas | 28 |
| Caquexia senil, pelagra | 1 | | |
| Ulcera gástrica en caquexia | 1 | Caquexias | 2 |
| Ca. gástrico | 12 | | |
| Vesícula | 5 | | |
| Utero | 5 | | |
| Recto-colon | 4 | | |
| Hígado | 1 | | |
| Riñón | 1 | Afecc. cancerosas | 33 |
| Vejiga | 1 | | |
| Próstata | 1 | | |
| Testículo | 1 | | |
| Esqueleto | 1 | | |
| Tiroides con metást. hepáticas | 1 | | |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Fracturas | 4 | | |
| Adenoma prostático op. | 3 | | |
| Histerectomía (mioma) | 2 | | |
| Hernia inguinal bilateral | 2 | Cirugía general prácticamente aséptica | 18 |
| Vesícula op. no inflamatoria | 2 | | |
| Hernia crural op. | 1 | | |
| Nefrectomía | 1 | | |
| Obstrucción arterial extr. inferiores | 3 | | |
| Afección causal desconocida | | | 2 |
| | | | 175 |

Da un total de 175 casos de trombosis del sistema cava inferior.

C.—*Sistema de la porta.*—

| | | | |
|---|---|---|---|
| Pileflebitis trombosante | 2 | | |
| Absceso hepático | 2 | Afecc. inflamatorias | 6 |
| Apendicitis | 1 | | |
| Angiocolitis (lit. colédoco) | 1 | | |
| Cáncer gástrico | 1 | | |
| Cáncer vesicular | 1 | Afecc. cancerosas | 2 |
| Caquexia por úlcera gástrica no tratada | 1 | Caquexias | 1 |
| | | Total de casos | 9 |

*Sistema venoso no precisado.*—

Diagnóstico hecho por el émbolo pulmonar

8 casos:

Operado de hernia inguinal, 2 casos
Suboclusión intestinal por cáncer
Torsión S ilíaca por Ca. sigmoideo
Absceso prostático
Adenoma prostático
Histerectomía
Eventración con epiplocele carnificado

El cuadro que precede pone en evidencia que, por regla, a cada fenómeno patológico corresponde la lesión de un seg-

mento determinado del sistema venoso. Tiene este hecho su explicación en la embriología y anatomía del ser humano y una proyección práctica de extraordinaria importancia; según la naturaleza y localización de la enfermedad fundamental sabremos buscar y presumir la trombosis en aquellos sistemas con los cuales tienen la máxima afinidad.

Así, p. ej., las mastoiditis, otitis y afecciones oculares comprometen de preferencia el sistema de la cava superior; las afecciones hepáticas inflamatorias, el sistema porta; las sepsis puerperales, las venas pelvianas y los estados caquécticos y la cirugía abdominal en general, el sistema de la cava inferior distal.

CUADRO VII

LOCALIZACION DE LAS TROMBOSIS EN EL SISTEMA DE LA CAVA SUPERIOR

| | | |
|---|---|---|
| Senos endocraneanos | 12 | |
| Vena oftálmica | 1 | |
| Yugulares | 7 | |
| Tronco bráqueo-cefálico | 4 | |
| Acigos | 1 | |
| Subclavia | 4 | |
| Axilar | 3 | |
| Humeral | 2 | |
| Cubital y radial | 1 | |
| Cava superior | 1 | |
| | 36 | venas comprometidas, en 24 casos. |

Del sistema de la vena cava superior son los senos endocraneanos los que con mayor frecuencia se complican de trombosis, siendo el punto de partida una otitis, mastoiditis, afección inflamatoria ocular. Todos estos son casos de tromboflebitis; en uno de ellos se había tentado detener el proceso por medio de una ligadura de la yugular.

En tres de las fichas clínicas se señala la administración endovenosa de soluciones salinas hipertónicas o de sangre como causa del proceso trombósico.

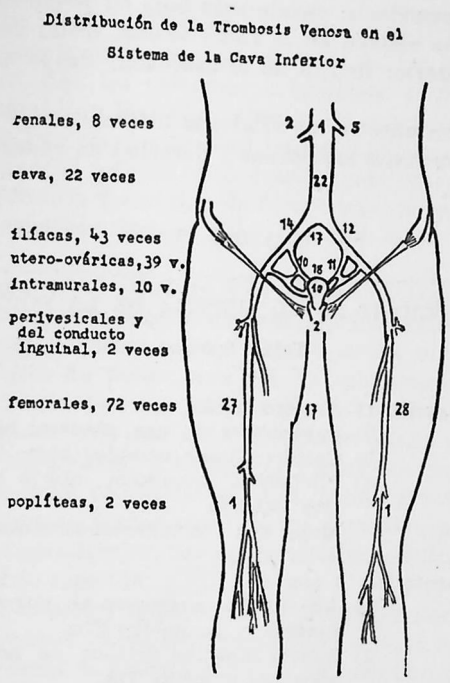



Fig. 8. — Esquema

Si bien esta interpretación esquemática (Fig. 8) de la distribución de la trombosis en los distintos segmentos que componen el sistema de la cava inferior no refleja toda la realidad (falta de exploración sistemática en muchas autopsias, dificultad de investigar las venillas terminales, registro de las etapas

finales solamente), nos suministra una visión en conjunto de cómo y en qué proporciones se reparte el proceso obstructivo en dicho árbol venoso.

Desde luego, la propagación a ilíacas y cava, cuando existe, es siempre secundaria, siendo más bajo su punto de partida, y el compromiso aislado de la rama venosa distal corresponde a una etapa anterior dentro de la evolución de la complicación trombósica.

No hay en nuestro material una diferencia significativa entre las localizaciones izquierdas y derechas en cuanto a frecuencia se refiere.

CUADRO VIII

TROMBOSIS EN EL SISTEMA DE LA PORTA

Total: 9 casos

*Porta sola*: 4 *casos*
1) Absceso hepático
2) Pancreatitis ag. sup., abscesos hep. múltiples.
3) Colédocolitiasis complic. absc. hepático.
4) Pileflebitis, trombosis, infarto bazo e intestino delgado.
Mujer con antecedentes vesiculares.

*Porta con mesentérica*: 2 casos:
1) Apendicitis gangrenosa no diagnosticada, confundida c. peritonitis Tbc.
2) Infarto intestino delgado en hombre de 21 años con pleuritis Tbc.

*Porta con hemorroidal y femoral*: 1 *caso*:
Ulcera gástrica abandonada; caquexia, hemorragia digestiva.

*Esplénica sola*: 1 *caso*: Ca. vesicular

*Esplénica con femoral e ilíaca izquierda*: 1 *caso*
Gastrectomía total por Ca.

De los 175 casos 45 veces el compromiso venoso partió del sistema pelviano de la mujer, casi todos ellos a consecuencia de tromboflebitis por procesos sépticos obstétricos; sólo 2 veces fueron las venas pelvianas o de la región inguinal del hombre las afectadas.

El mayor número de trombosis (72) se encontró en el área femoral al que podemos agregar 2 casos de localización poplítea exclusiva. Son los enfermos caquécticos (por cáncer, tbc. etc.), los operados y los traumatizados de columna y miembros inferiores los que hacen esta clase de localizaciones.

Es de especial interés hacer resaltar que entre estos 74 casos de compromiso femoral, sólo figuró *uno* en que el informe necrópsico establece que la vena afectada es la femoral profunda.

El sistema porta (Cuadro VIII) hace trombosis, la mayoría de las veces, a consecuencia de procesos inflamatorios de localización hépato-vesicular. Dos veces aparece el cáncer como factor etiológico de fondo; una vez, la tuberculosis.

Muy interesante es el caso en que la trombosis portal partió de una apendicitis que llegó ad exitum letalis por no haberse hecho el diagnóstico a tiempo (se pensó en una tbc. peritoneal). Estos casos corresponden a la tromboflebitis mesaráica de la literatura europea, complicación primitiva o postoperatoria de origen apendicular, cuya característica clínica sobresaliente es el calofrío repetido.

El filtro hepático impide que la trombosis portal haga embolias pulmonares. Estos enfermos fallecen o de infarto del intestino (dos casos de nuestra serie) o, en caso de tratarse de una lesión eminentemente virulenta o tóxica, de destrucción hepática progresiva o septicemia.

CUADRO IX

EMBOLIA PULMONAR.—

Entre 185 casos .. .. 46 veces

Pequeña embolia .. .. 12 casos { 7 de evolución espontánea / 5 postoperatoria

Gran embolia .. .. .. 34 casos { 12 de evolución espontánea / 22 postop. o post-traumática

1) *Pequeña embolia*

a) de evolución espontánea

| | |
|---|---|
| Tbc. polisistemática | 3 |
| Ca. pulmón | 1 |
| Ca. ciego | 1 |
| Ca. útero | 1 |
| Ulcera gástrica, caquexia | 1 |
| | 7 |

b) post-operatoria

| | | |
|---|---|---|
| Hernia inguinal | 1 | 7º día complic. pulm. febril; 17º día fallece. |
| Empiema vesicular | 1 | drenaje absceso, colecistost., al final op., sólo $0_2$, fallece bruscamente |
| Ca. vesicular | 1 | lap. expl. fallece 9º día |
| Ca. gástrico | 1 | gastrect. total (no hay datos) |
| Ca. ciego | 1 | ileotransversostomía, fallece al mes. |
| | 5 | |

2) *Gran embolia*

a) de evolución espontánea

| | |
|---|---|
| Tbc. pleuro pulmonar | 2 |
| Gangrena pulmonar | 1 |
| Bronquitis crónica | 1 |
| Trombosis de origen varicoso | 1 |
| Pancreatitis | 1 |
| Ca. vesicular | 2 |
| Ca. gástrico | 1 |
| Ca. ovárico | 1 |
| Ca. tiroideo | 1 |
| Tromboflebitis de origen desconocido | 1 |
| | 12 |

b) postoperatoria o post-traumática

| | |
|---|---|
| Hernia inguinal bilateral op. en 1 tiempo | 1 |
| " " " op. en 2 tiempos | 1 |
| Hernia inguinal izquierda | 1 |
| Hernia crural | 1 |
| Eventración post operatoria | 1 |
| Colecistopatía { col. crónica calculosa | 1 |
| Colecistopatía { empiema | 1 |
| Colecistopatía { col. crónica reag. | 1 |
| Ca. gástrico inop. (gastro-enterost.) | 1 |
| Torsión S ilíaca (Paul-Miculicz) | 1 |
| Ca. sigmoideo (Paul-Miculicz) | 1 |
| Subobstrucción intestinal por metástasis Ca. uterino (ano transverso) | 1 |
| Absceso pulmonar (bilobectomía) | 1 |
| Fibromioma uterino | 2 |
| Adenoma prostático (prostatectomía) | 3 |
| Adenoma prostático infec. (talla vesic.) | 1 |
| Gangrena extremidad inferior (amputación) | 1 |
| Fractura cuello fémur (reposo, extensión) | 1 |
| Fractura pierna (yeso, deamb. c. yeso, bota de Unna) | 1 |
| | 22 |

Hemos dividido las embolias por razones prácticas, en grandes y pequeñas, sin incluir en ninguno de los dos grupos los numerosos casos de infarto séptico del pulmón que corresponden casi todos ellos a la tromboflebitis del parto y aborto infectado. Entendemos por "pequeña" embolia la que pasa totalmente inadvertida para el clínico; suele ser un hallazgo de autopsia; muchas veces va encubierta por el colapso general de la caquexia progresiva. La "gran" embolia es aquella en que coinciden los signos clínicos y anátomo-patológicos. Estos pacientes fallecen en forma brusca e inesperada.

Analizamos, en forma especial, la gran embolia postoperatoria y post-traumática que corresponde a 22 casos de entre los 185 afectos de trombosis: la hernia inguinal figura 3 veces, la

crural 1 vez, la operación vesicular 3 veces, la prostatectomía por adenoma 3 veces, fracturas tratadas ortopédicamente 2 veces.

El caso de fractura del cuello del fémur merece especial consideración por cuanto demuestra que no es la fractura la causal directa del desenlace sino el reposo en cama, o el espasmo de todo el sistema vascular podal, pues en esta paciente de 75 años de edad el émbolo partió de la vena femoral del lado opuesto.

CUADRO X

ANALISIS CLINICO DE LOS 22 CASOS DE GRAN EMBOLIA

| | | |
|---|---|---|
| Bronquitis postoperatoria o post-traumática pre o postop. | 5 | casos |
| Proceso inflamatorio sobre el que se intervino | 5 | " |
| Se administró: | | |
| coagulantes | 1 | " |
| anticoagulantes postop. | 1 | " |
| anticoagulantes preop. | 1 | " |
| penicilina | 10 | " |
| estreptomicina | 1 | " |
| sulfas | 7 | " |
| Reposo en cama | 18 | " |
| Deambulación con yeso | 1 | " |
| Levantada precoz (2º, 3º día) | 2 | " |
| Levantada ocasional sin permiso | 1 | " |
| Reacción febril leve | 4 | " |
| mediana | 4 | " |
| intensa | 2 | " |
| ausente | 3 | " |
| no se registra | 9 | " |

Morfinomanía ..... 1 "
Obesidad ..... 6 "
Diabetes ..... 1 "
Parálisis intestinal postop. ..... 2 "
Retención orina ..... 1 "
Hipotensión operatoria manifiesta ..... 1 "

*Tipo del trastorno subjetivo*: dolores abd. altos, dolor torácico (2 casos), dolor precordial.

*Tiempo que duró la agonía*: 5', 15', 20', 2 hs. y 10'.

*Condición que desencadenó la embolia*: el acto de obrar, la vuelta del baño, el abandonar el Hospital por sus pies, la primera levantada.

*Trombosis comprobada antes de la op.*: .... 2 casos

1º—Colecistitis crónica, 43 años
tiranteamiento y dolor pierna izqda.
várices, hiperpigmentación, piel apergaminada

2º—Obstrucción art. femoral derecha
Flebotrombosis bilateral

*Trombosis aparecida en el postoperatorio*: .... 1 caso

Hombre de 72 años: adenoma prostático infectado, talla hipogástrica, a los 3½ meses edema y dolor miembro inferior der., 15 días más tarde fallece de embolia.

*Sospecha y signos de flebotrombosis en el postoperatorio*: no hubo en los 19 casos restantes.

*Embolia previa*, anterior a la mortal: probablemente en 1 caso, lesión vesicular cr. con trombosis en miembro inf. der., 2º al 5º día postop. desgarro hemoptoico que se atribuyó al uso de la sonda nasal.
En cama, 11 días, al levantarse fallece bruscamente.

*Período del postoperatorio* en que se produce la embolia mortal

| | | |
|---|---|---|
| 4º día .... .... 1 caso | 12º día .... .... 1 caso | 19º día .... .... 1 caso |
| 6º día .... .... 2 casos | 13º día .... .... 1 caso | 26º día .... .... 1 caso |
| 7º día .... .... 2 casos | 14º día* .. .... 1 caso | 69º día .... .... 1 caso |
| 8º día .... .... 1 caso | 16º día .... .... 1 caso | 123º día .... .... 1 caso |
| 10º día .... .... 1 caso | 17º día** .. .. 1 caso | 140º día** .. .. 1 caso |
| 11º día .... .... 3 casos | 18º día .... .... 1 caso | |

(en un caso no se pudo precisar el día)

* Operado de hernia inguinal bilateral en 2 tiempos, falleciendo al 4º día de la segunda operación.

** Fracturas tratadas ortopédicamente.

*Procedencia del émbolo*

| | | |
|---|---|---|
| a) venas gruesas | | |
| femoral, ilíaca der. y cava | 1 | |
| femoral derecha | 4 | |
| femoral izquierda | 5 | |
| ilíaca externa derecha | 1 | |
| femoral e ilíaca bilateral | 1 | |
| | | 12 |
| b) venas pequeñas | | |
| inguinales, zona operatoria | 1 | |
| no se encontró en venas gruesas | 3 | |
| | | 4 |
| c) no se exploraron las venas | 6 | |
| | | 6 |

Una sola vez se encontró el trombo en la vena femoral profunda.

---

Esta exposición en conjunto del problema de la embolia habla de por sí. Deseamos sólo hacer resaltar los siguientes hechos:

El factor inflamatorio se evidencia entre los 22 casos, 5 veces en forma de un cuadro bronquial, 5 veces por la naturaleza misma del cuadro fundamental.

Diez de estos pacientes recibieron altas dosis de penicilina.

Dieciocho operados y traumatizados pasaron en cama durante una semana o más.

La obesidad se halla anotada en las fichas clínicas 6 veces.

Dos de los enfermos presentaron signos de trombosis antes de la operación; de los restantes sólo uno tuvo síntomas y trastornos locales de trombosis en el postoperatorio, eso sí, en forma tardía. En los 19 casos restantes la embolia pulmonar fulminante fué el primer signo de trombosis venosa, si hacemos excepción de un paciente operado de vesícula que presentó previamente un desgarro hemoptóico.

El período en que se produce con mayor frecuencia la gran embolia en nuestra serie comprende los días 4º al 19º del postoperatorio.

CUADRO XI

HOMBRE 60 *años.* — Observación: 49-11857

*Hernia inguinal bilateral.*
*Bronquitis aguda* en el pre-operatorio.
Operaciones radicales bilaterales (Anestesia local) en dos sesiones con 10 días de intervalo.

*Penicilina* postoperatoria después de la segunda intervención.

Permaneció todo el tiempo *en cama.*

Fallece bruscamente a los 14 días de la primera y a los 4 días de la segunda operación.

*Autopsia.*—Embolia pulmonar y trombosis de la vena femoral derecha.

En cuanto a la procedencia de estos émbolos se aprecia claramente que parten, en la gran mayoría de los casos, de los troncos venosos gruesos (femoral, ilíaca, cava) lo que corrobora lo establecido por Ossandón. Los 4 casos en que se encontró la lesión venosa inicial en venas terminales o en que la exploración de los troncos gruesos fué negativa, constituyen la excepción.

Representa el cuadro XI el resumen de una observación clínica muy ilustrativa en cuanto al problema que nos ocupa. Constituye un ejemplo de cómo debemos someter a cada paciente a un "test" trombogénico.

Este paciente era un propenso a la trombosis por varios capítulos: a) por la edad, b) por la operación de hernia inguinal, c) por la bilateralidad de la intervención, d) por haber sido sometido a reoperación, e) por haber presentado en el preoperatorio inmediato un cuadro bronquial inflamatorio, f) por haber permanecido en cama durante todo el período de su hospitalización y, posiblemente, g) por haber sido tratado con penicilina.

Consideramos que en presencia de tal acúmulo de antecedentes esta clase de enfermos debe ser sometida, hoy por hoy, a algunos de los tratamientos preventivos de la flebotrombosis.

El estudio que antecede nos demuestra que la enfermedad trombosante del sistema venoso se encuentra al acecho de su víctima en todos los cuadros de la patología y en forma particular en aquellos enfermos obligados a guardar cama durante largo tiempo, en los portadores de procesos inflamatorios y caquectizantes, pero también en pacientes sometidos a operaciones de tipo aséptico.

En la gran mayoría de los casos analizados, la trombosis sólo marca una etapa final de la vida, la del agotamiento completo de las reservas y energías orgánicas. Pero resta el grupo importante de los enfermos en la plenitud de su existencia, que, a veces, sólo a consecuencia de una pequeña operación que repara

un daño anatómico superficial, fallecen de una complicación venosa imprevista e irreparable.

Si se mantuvieran elevadas las cifras de mortalidad trombo-embólica como lo demuestran los cómputos hechos para el año 1949 ya el cirujano no se puede quedar con las manos cruzadas: tendrá que aplicar los métodos preventivos y curativos que desgraciadamente entrañan cierto riesgo propio.

Por el momento, mientras futuras experiencias y recopilaciones establezcan nuestro criterio definitivo, sólo podemos insistir en la aplicación sistemática y rigurosa de los métodos higiénicos de prevención (levantada precoz, movilización pasiva y activa en cama, ejercicios respiratorios, etc.) y en el control diario del paciente quirúrgico en busca de signos avisores de trombosis, especialmente en el sistema podal inferior y pelviano.

El plazo de mayor morbilidad trombo-embólica está para nosotros entre el 4º y 19º día, fecha que para el traumatizado postrado en cama debe contar desde el día en que dejó de deambular.

Nuestro estudio pone de relieve que la iniciación de la flebotrombosis es muda y al manifestarse lo hace en forma sorpresiva, en 19 de 20 pacientes, con la embolia fulminante mortal.

Una vez establecida la trombosis queda a criterio de cada médico optar por el tratamiento quirúrgico de ligaduras venosas o por el uso de los anticoagulantes.

Para llegar a conclusiones más precisas sería conveniente que se hiciera en todos los hospitales un estudio metódico de la materia, lo que implicaría modificaciones de orden estadístico para que en los diagnósticos de alta figuren no sólo la enfermedad fundamental sino también las complicaciones trombo-embólicas registradas o el tratamiento preventivo que se ha instituído.

Esta modesta contribución cumpliría su cometido si, junto con recalcar algunas nociones elementales de patología vascular, contribuyese a formar en el médico de hoy día algo que podría designarse la "conciencia venosa".

CAPITULO VI

# SEMIOLOGIA DEL SISTEMA VENOSO

Intercalamos en este lugar nociones relacionadas con el estudio del enfermo venoso, con el objeto de enumerar someramente hechos de sobra conocidos y de describir en detalle algunos métodos nuevos de extraordinaria utilidad práctica.

Los escasos conocimientos que, en general, tenemos sobre patología venosa, se deben a que este sistema no ofrece, salvo raras excepciones, sintomatología ruidosa ni llamativa. La hemorragia venosa por ruptura de un vaso, las varicosidades manifiestas, el latido de la yugular, la circulación venosa colateral muy desarrollada, cuentan entre los trastornos que todo médico sabe interpretar correctamente; pero más allá empieza la incertidumbre.

Insistimos, pues, en que la sintomatología venosa se caracteriza por una gran modestia y que, tanto en la anamnesis como en el examen físico, es preciso ir en busca de ella con un criterio especialmente adiestrado.

A) — ANAMNESIS.

Nos interesan en estos enfermos los siguientes antecedentes que deben ser investigados con meticulosidad: herencia, profesión, hábitos alimenticios y tabáquicos, afecciones inflamatorias, especialmente las de origen genital en la mujer, compli-

caciones del embarazo y del parto, traumatismos, estada prolongada en cama, accidentes tromboflebíticos previos etc.

En presencia de afecciones venosas inveteradas es de observación habitual que los portadores, incluso los de mentalidad despierta y preocupados de su persona, ignoren totalmente los detalles iniciales de la enfermedad e invoquen, en busca de una explicación etiológica, hechos erróneos como, con frecuencia, un pequeño traumatismo sobreestimado en sus consecuencias. Sin llegar al extremo de sugerirle al paciente una falsa anamnesis, el interrogador debe saber investigar los signos y síntomas de interés, sobre todo en los casos de tromboflebitis crónica. Así podrá establecer, por ej., que el traumatismo que paciente y médicos han considerado el mal inicial por mucho tiempo, ha actuado en un terreno varicoso o varicoflebítico antiguo, o que tal lesión se acompañó de una intensa inflamación del celular con edema de todo el segmento comprometido: posible punto de partida de una tromboflebitis profunda o de las comunicantes. Los fracturados de los miembros inferiores nos suelen referir el antecedente de dolores en el yeso, de dolores y edemas del miembro del lado opuesto y, después de años, aparece en ellos el manguito de dermatoesclerosis o la úlcera. Las mujeres acusan frecuentemente un parto o un aborto complicado de fiebre, edema y dolor de una de las extremidades inferiores. El trastorno es olvidado, porque pasa a los pocos meses totalmente y sólo viene a repercutir en el miembro correspondiente después de un período de latencia de varios años.

En cuanto a la anamnesis próxima hacemos resaltar el valor diagnóstico de las modificaciones que sufren las molestias con el reposo y la sucesión de los trastornos en su aparición. Así, por ej., "várices-edemas-úlcera" habla en favor de una enfermedad varicosa pura; "edemas-várices-úlcera", en favor de un cuadro post-tromboflebítico.

B) — INSPECCION.

Este método básico del examen clínico permite apreciar: trastornos de la deambulación, aumentos de volumen, altera-

ciones de la piel (úlceras, eczemas, descamación, pigmentación, brillo anormal), ingurgitación venosa, venas de recorrido ondulado, circulación venosa colateral, cianosis, rubrocianosis, palidez, estrías de rubor que siguen el recorrido de las venas superficiales, desplazamiento de la ola venosa retrógada etc.

Todas las pruebas funcionales de las várices se hacen esencialmente con la vista. La medición de perímetros de los miembros a alturas determinadas constituye un complemento de esta serie.

Para documentar en detalles y en forma objetiva la circulación venosa colateral se usa un método muy sencillo y práctico: la fotografía con material infrarrojo, método que es capaz de registrar aun pequeñas venillas que pasan inadvertidas a simple vista.

c) — PALPACION.

La exploración digital sirve para comprobar los siguientes hechos: induración de la piel, edemas duros o blandos, pérdida de elasticidad de los tejidos, cordones venosos indurados, el grado de ingurgitación de una vena, lagos venosos, calcificaciones, latidos venosos, en ocasiones, frémito venoso etc. Hay venas superficiales de paredes rígidas en que el efecto de las pruebas venosas sólo se puede estudiar por medio de la palpación. En tactos vaginales minuciosos es, a veces, posible evidenciar los cordones infiltrados de las venas de los parametrios. El dedo que presiona logra establecer las zonas de dolor, lo que es de especial interés en la pesquisa de las flebotrombosis iniciales en que aun no existe este síntoma en forma espontánea.

En presencia de una fístula arterio-venosa se puede palpar el thrill.

La prueba de Homans es una prueba palpatoria indirecta. La ha descrito su autor para el diagnóstico precoz de la flebotrombosis de la pantorrilla y consiste en provocar dolor por medio de la dorsiflexión pasiva del pie.

El dolor provocado en la planta del pie, de preferencia a lo largo de su borde externo, es, igualmente, signo de trombosis.

D) — AUSCULTACION.

Constituye un procedimiento clínico de escasa aplicación en el estudio del enfermo venoso.

Con la auscultación se percibe el soplo de la fístula arteriovenosa.

E) — PRUEBAS FUNCIONALES.

Damos el resumen de los métodos que se usan para precisar clínicamente la fisiopatología venosa del varicoso de las extremidades inferiores.

1.—*Prueba de Trendelenburg o Brodie.* — Estudia la suficiencia de la válvula del cayado de la safena interna (prueba simple) y la de las comunicantes de la parte alta del muslo (prueba doble).

Se coloca al paciente en posición horizontal y se levanta la extremidad en 90° hasta obtener el completo vaciamiento de las várices. Luego se coloca un torniquete en la base del muslo que sólo colapse el sistema superficial. Con el torniquete puesto el enfermo reasume la posición erecta y observamos la replesión de las várices.

Si éstas se llenan rápidamente sin necesidad de retirar la compresión, hay reflujo a través de comunicantes insuficientes por debajo del cayado (prueba positiva doble). Si en los primeros 10 segundos no se produce modificación, se suelta la ligadura y, si en tales circunstancias, se llena la safena rápidamente de arriba a abajo, concluimos que la válvula del cayado está insuficiente (prueba positiva simple).

2.—*Prueba de Perthes o Delbet.* — Estudia la permeabilidad del sistema venoso profundo. Este procedimiento, ideado por sus autores para el tercio superior del muslo, tiene aplicación en cualquier segmento del miembro inferior.

Al varicoso que ha estado un tiempo de pie se le coloca el torniquete en un sitio determinado y luego se le hace caminar rápidamente. Si la circulación venosa profunda está permeable las venas varicosas que antes de iniciar la prueba estaban ingurgitadas, se drenan al sistema profundo lo que se traduce en un vaciamiento y aplanamiento de ellas, perceptible con la vista y el tacto.

3.—*Prueba de Pratt.* — Estudia la suficiencia de las comunicantes a los distintos niveles.

Se coloca al paciente en posición horizontal y se le levanta la pierna en 90°. Luego se coloca un torniquete en la raiz del muslo y un vendaje compresivo que va desde el pie hasta la parte alta del

muslo. Con el enfermo ya en posición vertical se va retirando lentamente el vendaje previamente aplicado y al mismo tiempo se inicia un segundo vendaje compresivo que va desde arriba a abajo dejando entre ambos un espacio libre de 3 a 5 cm. de ancho. Al llegar a un sitio en que existe una comunicante insuficiente se produce por reflujo una ingurgitación del segmento venoso superficial correspondiente.

4.—*Prueba de Ochsner y Mahorner* [204]. — Estudia, en su primer tiempo, la permeabilidad del sistema venoso profundo y, en el segundo tiempo, la suficiencia de las comunicantes por debajo de la aplicación del torniquete.

Con el torniquete elástico puesto a la altura que se desea investigar, se hace caminar al enfermo. Si se vacian las várices por debajo de la ligadura decimos que el sistema venoso profundo se halla permeable a ese nivel (prueba de Perthes a distintos niveles). Ya con el sistema venoso superficial vaciado por debajo del torniquete se le ordena detenerse al paciente. Si las várices por debajo de la ligadura se vuelven a llenar rápidamente (antes de los 30 segundos), hay insuficiencia valvular en las comunicantes de esta zona.

5.—*Prueba de Schwartz-Mc. Pheeters.* — Localiza la trayectoria de una vena superficial y estudia su sistema valvular. Es una prueba palpatoria de utilidad en el paciente obeso.

Con el enfermo de pie se coloca el pulpejo de uno o dos dedos de una mano sobre el extremo superior de la safena en el muslo. Con la otra mano se percute una zona visiblemente dilatada de la misma vena a la altura de la pierna. Si esta vena percutida está en relación con la parte alta de la safena se percibe la transmisión de la onda hacia al mano de arriba.

Practicada esta prueba a la inversa, percusión alta y percepción baja, nos indica, al ser positiva, insuficiencia valvular en la trayectoria de dicha vena.

6.—*Prueba del vendaje compresivo extenso.* — Estudia la permeabilidad del sistema venoso profundo.

Se toma una venda elástica larga y ancha y se la aplica al miembro en estudio, en espiral, desde el tobillo hasta la rodilla o hasta la mitad del muslo. La compresión debe graduarse en tal forma que garantice una obstrucción del sistema venoso superficial sin dificultar el paso de la sangre por el profundo. Luego se le hace caminar al paciente por espacio de 15 a 20 minutos. Si el sistema venoso profundo está obstruido acusa el enfermo un dolor progresivo en la pierna y el pie y éste se vuelve cianótico en las partes descubiertas.

7.—*Prueba de Adams.* — Estudia la suficiencia de las válvulas entre cava inferior y cayado de la safena durante los esfuerzos que producen aumento de la presión intraabdominal.

Con el enfermo de pie se colocan los pulpejos de 2 o 3 dedos de una mano sobre la zona del cayado de la safena interna, a 1 cm. por dentro de los latidos de la arteria femoral. Si cuando tose o puja se percibe palpatoriamente una sensación de frémito venoso, hay insuficiencia valvular, por lo menos durante esta clase de esfuerzos.

Esta prueba de Adams la aplicamos metódicamente en todo acto quirúrgico que aborda la safena o la femoral profunda. Allí el efecto del esfuerzo se controla con la vista y lo consideramos de extraordinario valor pronóstico tanto en el varicoso habitual como en el síndrome post-tromboflebítico.

8.—*Prueba de Harkins* [102]. — Estudia la suficiencia de las válvulas de las comunicantes en su disposición vertical (grupo anterior, interno y externo).

Es el complemento vertical de la prueba de Ochsner y Mahorner y se basa en iguales principios. Se hace la compresión digital sobre la vena sospechosa y se invita al enfermo a hacer con la pierna por examinar pasos rápidos hacia adelante y atrás, afirmándose sobre el lado sano que permanece inmóvil.

9.—*Prueba de Scott y Radakovich* [235]. — Estudia la ectasia venosa en movimiento, de los estados venosos crónicos.

Se coloca una cinta de medir en espiral sobre la pierna entre el tobillo y la parte alta de la pantorrilla, en tal forma que dé exactamente 20 vueltas. La congestión normal del ejercicio hace que se requieran hasta 3 pulgadas más de esta cinta. Cuando se está en persencia de una ectasia venosa esta diferencia asciende hasta 6 pulgadas.

Resulta imposible aplicar en todo enfermo más de 3 ó 4 de estos métodos. Cada médico tendrá su grupo de pruebas predilectas; así, Steiner y Palmer destacan la Nº 1 y Nº 4 de esta lista y agregan, si el tiempo lo permite, la Nº 6.

F) — ESTUDIO DE LA VELOCIDAD DE CIRCULACION.

El estudio de la velocidad de la circulación venosa es de sumo interés, tanto para el médico como para el cirujano, y todos los procedimientos que se han desarrollado se basan en tomar el tiempo que transcurre desde la inyección de un agente químico en el sistema venoso periférico, en un sitio determi-

nado, a la aparición de alguna manifestación subjetiva u objetiva en un sitio alejado, como, por ej., la lengua, los pulmones, el seno carotídeo.

La inyección de éter se ha abandonado por producir, con relativa preferencia, trastornos graves. La substancia de batalla es el bromuro de calcio al 10% que se inyecta en la cantidad de 1 cc., produciendo una sensación de calor en la garganta.

Smith, Allen y Craig [243] inyectan cianuro de sodio a razón de 0,1 mgr. por kilo de peso para la cubital y 0,2 mgr. por kilo de peso para las venas del dorso del pie. La reacción que se obtiene se debe a una irritación del seno carotídeo y se manifiesta por dilatación del ala de la nariz y un profundo bostezo. Los propios autores previenen de su uso generalizado, pues no es un método libre de accidentes desagradables.

Otros autores indican 2 cc. de Vitamina Abott al 10% (Covaro y Viaggio [57]) o Decholin sodium, un producto patentado [229].

*La prueba de la histamina de Smith* [145] está desarrollada sobre estos métodos. Al paciente que sufre de ectasia venosa de las extremidades se le inyecta en posición sentada ¼ a ½ cc. de la siguiente solución:

| | |
|---|---|
| difosfato de histamina .... .... .... | 0.275 mgrs. |
| suero fisiológico .... .... .... .... .... | 1 cc. |

El enfermo manifiesta sentir un sabor particular y, a veces, un leve mareo; aparece un rubor de cara y parte superior del tórax. Esta prueba, contraindicada sólo en la hipertensión avanzada, señala buena circulación de vuelta cuando da valores alrededor de 30 segundos y, ectasia grave, cuando éstos exceden de 60 segundos.

G) — PRESION VENOSA.

Para determinar el régimen tensional de una vena disponemos de tres métodos: 1º, la inyección y palpación simples; 2º, el método indirecto, en que por el sistema del manguito se mide la presión requerida para colapsar la vena y evitar su

replesión; 3º, el método directo, que consiste en introducir una aguja al lumen venoso y unir ésta con una columna de líquido a un sistema barométrico.

En el comentario que sigue nos referimos exclusivamente al método directo, único que proporciona garantías de objetividad.

Cuando se mide la presión venosa por punción en un sitio cualquiera de la vena, y en cualquier posición, se habla de presión venosa "local". Cuando se refiere esta presión a la aurícula derecha, es decir, cuando se deja coincidir en el plano horizontal el punto auricular con el punto de la punción, se habla de presión venosa "general".

Para esta presión general los autores indican puntos y niveles hidrostáticos diversos:

Rutledge [229] proyecta el punto de unión de la vena cava con la aurícula derecha sobre el esqueleto y dice que se encuentra a 5 cms. por detrás del 4º espacio intercostal, junto al borde derecho del esternón. Lyons [159] fija el nivel hidrostático 0 para el decúbito en un plano horizontal que se encuentra a 10 cm. por encima de la superficie de la cama. Winsor y Burgh [306] determinan el nivel hidrostático como sigue: en el plano frontal se encuentra a igual distancia del apéndice xifoides y dorso del cuerpo; en el plano transversal, a la altura del 4º sepacio intercostal, en las vecindades del esternón.

Con respecto a las determinaciones de la presión venosa general se ha visto que se obtienen valores más elevados en sitios distales a ligaduras u obstrucciones venosas trambósicas recientes. Este aumento se mantiene mientras se establece una buena circulación venosa colateral. Cuando el médico comprueba presiones altas bilaterales en las extremidades inferiores debe controlar también la presión a nivel del brazo, para eliminar así la posibilidad de una hipertensión venosa generalizada.

Se estima que en el momento de la punción la presión venosa puede presentar transitoriamente un pequeño ascenso que se imputa al espasmo venoso, porvocado por el traumatismo de la exploración.

Veal y Hussey [276] llevaron a la práctica una observación muy simple. Al comprobar en algunos casos que en reposo la circulación venosa era suficiente y que en actividad no lo era, dando lugar a edemas, decidieron estudiar la presión venosa durante el ejercicio muscular. Así nació en 1940 la "prueba de la presión venosa en actividad", que consideramos uno de los más grandes adelantos en patología venosa, pues es generalmente superior a la flebografía y a muchas de las pruebas funcionales en uso.

Pasamos a describir la ejecución de esta prueba para sus dos sitios clásicos de aplicación.

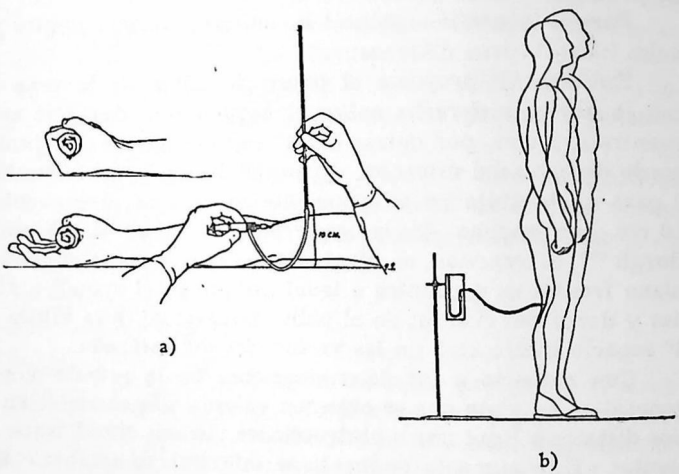



Fig. 9. — La prueba de la presión venosa en actividad de Veal y Hussey, según esquema de los autores.
a) para las venas de la flexura del codo.
b) para la vena poplítea.

*Prueba de Veal y Hussey para el brazo.* — El miembro superior se encuentra en posición horizontal sobre una mesa. Una de las venas de la flexura del codo se clava con una aguja del Nº 19 al 21 y se conecta, a través de tubos de goma repletos de

citrato de sodio al 2,5%, con un sistema manométrico. Durante un minuto el enfermo contrae rítmicamente sus músculos del antebrazo apretando un rollo de venda que se le coloca en la mano. En condiciones normales, la presión venosa que existió antes del ejercicio, sube unos 10 mm. de agua y se normaliza rápidamente con el reposo. Si hay alguna obstrucción venosa centrípeta el aumento de la presión es de 40 a 60 mm. de agua y cede con la relajación muscular muy lentamente.

*Prueba de Veal y Hussey para el miembro inferior.* — Se la realiza en la femoral, a una pulgada por debajo del pliegue inguinal, pero especialmente a nivel de la poplítea.

La técnica de la punción poplítea es la siguiente. Anestesia local. Punción de la parte media del hueco poplíteo con una aguja del Nº 19 de 1½ pulgadas de largo, a la altura de la interlínea articular la cual se determina palpando con el índice de ambas manos el borde inferior de la rótula. Luego se introduce la aguja, dirigiéndola ligeramente hacia afuera, en busca del ciático, que se encuentra por fuera de la vena y, mirado de atrás, por delante de ella, cubriéndola parcialmente. El dolor irradiado hacia la pierna es señal de que nos encontramos en buen camino. La aspiración de sangre obscura nos confirma haber caído en el lumen venoso.

Durante todas estas maniobras el enfermo se encuentra de pie frente a una mesa en la que puede apoyarse transitoriamente. Una vez determinada la presión en reposo el paciente comienza a elevarse rítmicamente sobre la punta de los pies, con el esfuerzo muscular de las pantorrillas, haciendo 20 a 30 movimientos por minuto. En esa fase no debe apoyarse en la mesa o sólo hacerlo muy ligeramente.

Cuando la vía venosa centrípeta se halla completamente libre y su sistema valvular intacto la presión venosa inicial sube rítmicamente con los ejercicios en unos 10 mm. de agua, manteniéndose, luego, con pequeñas oscilaciones a ese nivel. En presencia de un obstáculo mecánico o funcional venoso este ascenso es de 20 a 30 mm. de agua, manteniéndose la presión elevada durante un tiempo largo, pese al cese de los movimientos. Si la

lesión es unilateral la comparación con el lado sano es de gran utilidad.

White y Warren [302] desarrollan un método basado en la prueba recién descrita en que se punciona una de las safenas y se estudian las diferencias de presión que se establecen con o sin obstrucción manual de la vena varicosa o ectasiada, en su extremo superior.

La industria ha construído aparatos especiales para la medición de la presión venosa. Citamos sólo el de Burch y Winsor [45], que es de aplicación fácil y que va provisto de una aguja fina sobre un vástago hueco de vidrio cuyo lumen se llena con una solución de citrato de sodio al 2%, que se conserva en pequeñas ampolletas.

Para nosotros las pruebas de las presiones venosas han sido de gran provecho, sobre todo en los enfermos que sufren de ectasias venosas crónicas de las extremidades inferiores. Desgraciadamente no pudimos desarrollar una técnica para aplicarlas en serie por tropezar, en no pocos casos, con la dificultad de poder mantener la sangre sin coagular dentro de la aguja de punción y el sistema que la une al manómetro. El citrato de sodio no nos dió el resultado que esperábamos; en unos pocos casos subsanamos el inconveniente con la administración de 50 mgrs. de heparina media hora antes de la prueba. (Ver caso Nº 8, pág. 244).

H) — LA FLEBOGRAFIA.

El método de visualizar las venas, tanto las superficiales como las profundas, se relaciona estrechamente con el desarrollo de la técnica radiológica. Desgraciadamente la vena no es visible a rayos X sino con el empleo de substancias de contraste. Hace excepción a esta regla la sombra que deja la infiltración cálcica de las venas periféricas que es muy rara y la de los flebolitos, hallazgos frecuentes, pero poco importantes, de la radiología pelviana.

Los primeros ensayos con substancias opacas fueron hechos en 1923 por Berberich e Hirsch con el uso de bromuro de

estroncio al 20%. Les sigue Sgalitzer en 1931, quien inyecta Uroselectan al 40% y Abrodil al 20%. El procedimiento más perfecto que abarca también las venas profundas y gruesas fué ideado por Dos Santos y publicado en 1938. Entre nosotros se han preocupado del problema Allamand [50] (1941) y Estevez (1943). Este último dirigió una tesis [50] en que se da cuenta de espléndidas radiografías tomadas con Yodono.

Frente a estos métodos flebográficos *directos* existen los *indirectos,* en que la substancia opaca se hace llegar a la vena a través del sistema arterial. Si bien esta técnica permite estudiar detalladamente las últimas ramificaciones venosas, tiene el inconveniente de proporcionar sombras poco densas y que es difícil establecer el momento óptimo de la exposición radiográfica.

Las experiencias hechas durante largos años con los procedimientos directos, han dejado en claro que los productos yodados empleados en urología no sirven, por producir venospasmo y esclerosis. Las substancias actualmente en uso y que se pueden recomendar por su inocuidad son: el Perabrodil, el Diodrast y el Nosylan. Se les inyecta al 35% para radiografías de pierna y muslo, y al 50% y 70% para aquellas en que se desea estudiar la zona lumbar o pelviana.

Los trabajos más recientes, y que son los que nos guiaron en nuestros ensayos flebográficos personales, se deben, en orden cronológico de su publicación, a Bauer [28] (1940), Daugherty y Homans [70], Luke [156], Starr y colab. [246], Welch y colab. [292], Fine y colab. [84], Lesser y Danelius [150], Papper e Imler [209], Pilcher [212], Fine y Starr [85], Massell y Ettinger [165], Steiner y Palmer [247], White y Warren [302] y a Olivier [321] (1950).

El balance de los conceptos emitidos por estos autores y su variación con el tiempo, se puede resumir en los siguientes términos: Se trata de un procedimiento prácticamente sin peligros que presta una buena ayuda tanto en la fase aguda como especialmente en la crónica de la trombosis venosa, pero sus resultados son inseguros y es preciso saberlos interpretar. Como la mayoría de los exámenes de laboratorio, constituye un mé-

todo más, cuyas imágenes deben ser supeditadas al cuadro clínico general.

El entusiasmo inicial ha ido cediendo a un criterio ecléctico razonable. Personalmente creemos que con los medios actualmente a nuestro alcance, la flebografía tiene especial indicación en los estados flebíticos crónicos y en sus secuelas.

Steiner y Palmer [247] indican la flebografía en los varicosos difíciles, en presencia de inflamación crónica, induración y obesidad y cuando los pacientes responden mal a los procedimientos terapéuticos habituales.

Para White y Warren [302] la flebografía es poco segura. Tomó 15 en 21 enfermos postflebíticos y encontró siempre escasa sombra o ausencia total de ella.

Fine y Starr [85], después de varios años de experiencia en el uso de la flebografía para determinar el lado de la lesión trombósica aguda y su propagación hacia arriba, declaran, en 1945, lo siguiente: Pueden existir signos clínicos con flebografía negativa. Puede producirse una irregularidad u obstrucción de orden espástico que simule un obstáculo orgánico. Describen un caso en que hubo una trombosis franca en un lado y una dudosa del otro y en éste la flebografía negativa hizo diferir la ligadura venosa con el resultado que más tarde aparecieran signos claros en el lado no operado, acompañados de embolia pulmonar.

Papper e Imler [209] diagnostican el venospasmo con flebografías tomadas antes y después del bloqueo del simpático.

Luke [156] hace 14 flebografías ambulatorias con Hippuran, sin contratiempos, y una en un paciente en cama en que aparece una flebitis química en la safena mayor y poco después una pequeña embolia pulmonar.

Frimann-Dahl [89] demuestran que la compresión de los músculos de la pantorrilla en la mesa de examen impide una replesión homogénea de las venas con substancia opaca. Los aparatos de yeso no producirían tal compresión.

Szilagyi y colaboradores [257] hacen la flebografía con el paciente en decúbito ventral a través de una denudación venosa

retromaleolar externa. En el cabo venoso proximal introducen a mayor o menor distancia una sonda ureteral con la cual llevan la substancia de contraste a la altura que desean, obteniendo espléndidas radiografías pelvianas.

Baker [16] emplea el Diodrast en bloqueos venosos agudos y crónicos, tanto superficiales como profundos, y sostiene llegar a un 90% de aciertos.

Massell y Ettinger [165] estudian el estado de las comunicantes inyectando el medio opaco en el sitio habitual previa aplicación de tres torniquetes que obstruyan el sistema superficial en la raíz del muslo, a nivel de la rodilla e inmediatamente por encima de la inyección.

Olivier [321] preconiza una flebografía descendente o retrógrada practicada durante el acto operatorio que en el 50% de portadores de várices esenciales o sintomáticas denotaría una insuficiencia valvular del segmento femoral.

La *técnica de la flebografía* es la siguiente:

Enfermo en decúbito dorsal con el miembro inferior por examinar en ligera abducción. La pierna se coloca en rotación interna, lo que permite exponer el mayor espacio entre tibia y peroné. Para evitar la compresión de la pantorrilla, se apoya la pierna en un saquito de arena colocado por encima del talón.

La substancia de contraste se inyecta a través de una pequeña incisión transversal de 2 cm. de largo practicada a 1 cm. por detrás del maléolo externo. Se cae sobre una venilla que es tributaria directa de la safena menor y que ofrece comunicación amplia con el sistema venoso profundo.

Esta vena se descubre en una extensión de 2 cm. y se la levanta con un hilo. En la vertiente superior de esta vena angulada se introduce una aguja Nº 20 de 0,8 mm. y se inyectan 20 cc. de la solución opaca en chorro contínuo, de modo de emplear un minuto para toda la inyección.

Si sólo se desea estudiar las venas de la pierna basta con la inyección de 10 cc. de solución. Para pierna y muslo esta solución es al 35‰, para las venas ilíacas y porta se usa la más concentrada, Perabrodil al 50%, Nosylan al 70%. Hay autores

que retardan la circulación venosa de vuelta, obstruyendo el sistema superficial con un torniquete. Dougherty y Homans [70] sugieren lavar la vena con suero fisiológico para evitar la flebitis.

Al final de la inyección se toma la radiografía en un plano ánteroposterior sobre placas colocadas con anterioridad. Hay autores que controlan el efecto de la inyección radioscópicamente para exponer las placas en la fase más oportuna.

Cuando la piel se halla engrosada, Lamm [141] recomienda hacer una pequeña incisión transversal y clavar la aguja oblicuamente desde un punto distante de la incisión.

Fine y Starr [85] inyectan cualquier vena accesible del dorso del pie, colocando por encima un manguito de presión.

Dougherty y Homans [70] inyectan Diodrast al 50%, a manera de fleboclisis, en 200 cc. de suero fisiológico.

Otro tipo de estudio radiológico venoso directo es la *flebo-*

---

Fig. 10. — Flebografías

1 y 2)
J. S. E., hombre de 27 años. Tuvo una fractura de pierna con herida en el dorso del pie hace 2 ñaos. Desde hace 1 año, edemas.
Flebografía: Tanto el sistema venoso profundo como el de la safena interna se hallan bien contrastados. En varios puntos se observan imágenes valvulares.
Operación: Femoral superficial enteramente permeable, de paredes fibrosas y con restos trombósicos subendoteliales. (Fig. 18 c).

3 y 4)
H. P. E., hombre de 54 años. Fué mordido hace 40 años por un perro, desde hace 15 sufre de edemas y de úlceras recidivantes.
Flebografía: Sistema venoso profundo bien contrastado en toda su extensión con imágenes valvulares a nivel de la pierna. La safena interna sólo se inyecta en los 2/3 inferiores de la pierna.
Operación: Femoral superficial distendida con restos trombósicos subendoteliales; safena a la altura de cayado de paredes engrosadas pero perfectamente permeable. (Fig. 17 d).

5 y 6)
A. F. F., mujer de 24 años. Tuvo hace 1½ años un parto complicado de tromboflebitis. Reagravación hace ½ año a raíz de un raspaje, quedando con edemas y rubrocianosis.
Flebografía: Sistema venoso profundo contrastado en forma irregular, desapareciendo la sombra totalmente por encima de la poplítea. Buen contraste de todo el sistema de la safena interna y de la femoral e ilíaca desde la desembocadura del cayado hacia arriba. No se interviene.




Fig. 10.

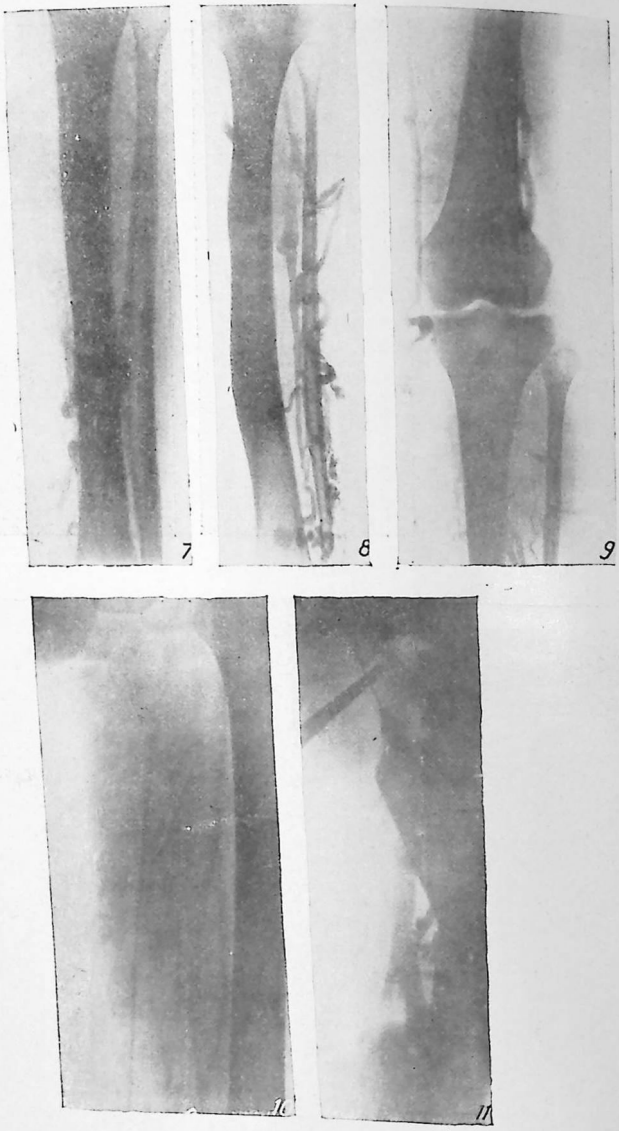



Fig. 11.

*grafía descendente* que ejecutara por primera vez Bauer [321], en 1948. Olivier [321] comunica recientemente sus experiencias sobre este método, reemplazando, sí, la inyección percutánea de la femoral por la introducción de la substancia opaca durante el acto quirúrgico a través del cayado de la safena interna. Para que el líquido yodado se difunda distalmente se inclina la mesa y se comprime con el dedo la femoral común inmediatamente por encima de la desembocadura de la safena. A este procedimiento le auguramos un gran papel en el esclarecimiento de la patología venosa crónica de las extremidades inferiores, aun vaga e imprecisa en sus bases fisiológicas y anatómicas.

Fig. 11. — Flebografías

7)
J. S. B., hombre de 46 años. Nota desde hace 15 años dilataciones venosas discretas a las que se agregan, a los pocos meses, edemas, prurito y una úlcera estable que crece progresivamente.
Flebografía: Se inyecta el sistema venoso profundo más algunas comunicantes suficientes, sólo en la mitad inferior de la pierna. La presión venosa tomada a nivel de la poplítea y la permeabilidad de la femoral superficial comprobada en la operación revelaron que esta falta de contraste en las partes altas sólo obedece a razones de técnica.

8)
E. P. Q., mujer de 29 años. Tuvo hace 7 años a raíz de un aborto, una tromboflebitis y queda desde esa fecha con edemas que se acentúan con los abortos posteriores.
Flebografía: Sistema venoso profundo en buenas condiciones y con imágenes valvulares. Sistema de la safena externa varicoso. No se opera.

9)
A. F. R., mujer de 38 años. Hace 11 años sufrió un esquince del tobillo, guardando cama por espacio de 15 días; desde esa fecha acusa cianosis y edemas deambulatorios.
Flebografía: Safena interna bien contrastada y de aspecto normal. La poplítea se continúa hacia arriba a través de una vena distendida y sinuosa que corresponde o a la femoral superficial desplazada o a un tronco venoso profundo accesorio de compensación. Estamos, por consiguiente, en presencia de una vena profunda con caracteres anatómicos varicosos.
Operación: Femoral superficial distendida y fibrosa, presentando en uno de sus lados un grueso cordón cicatrizal post-tromboflebítico.

10 y 11)
J. S. E. Ver anamnesis de flebografías 1 y 2. Aquí se compara una flebografía corriente con la *retrógrada tomada durante el acto operatorio* (lámina 11). En esta última la femoral se presenta distendida sin sombras ni interrupciones que indiquen la existencia de válvulas suficientes. En cambio, las válvulas de las colaterales medianas y pequeñas se encuentran en buen estado de funcionamiento, deteniendo el líquido inyectado.

Nuestra experiencia [299] en materia de flebografía se basa en unos 30 estudios hechos en enfermos portadores de trastornos venosos crónicos de las extremidades inferiores.

Las figuras 10 y 11 reproducen algunas de las láminas más demostrativas.

Para comprender los resultados y darles una interpretación adecuada es necesario tener muy en cuenta los siguientes hechos:

La mecánica circulatoria cambia totalmente de la posición erecta al decúbito con lo cual las imágenes pierden gran parte de su valor en cuanto al problema funcional que se estudia.

La flebografía constituye un documento positivo cuando hay contraste y se semeja, por consiguiente, mucho a lo que acontece con la reacción de Friedmann. La ausencia de contraste sólo significa que en el instante de la prueba la substancia opaca se ha ido por el camino de la menor resistencia y no penetró en el resto de las venas aunque éstas hayan estado perfectamente permeables.

Si las imágenes positivas se interrumpen todas a un mismo nivel concluimos que el medio de contraste llegó hasta el momento de la exposición sólo a una altura determinada, falla que podría subsanarse con el control radioscópico durante la inyección, pero difícil de realizar con los equipos radiológicos actualmente en uso. (Fig. 11, lámina 7).

De gran valor diagnóstico consideramos la detención brusca o la desviación de una columna flebográfica bien contrastada cuando, al mismo tiempo, hay inyección en segmentos más proximales. Esto traduce una obstrucción sin que se pueda prejuzgar hasta dónde alcance la obliteración en sentido centrípeto. En el caso de la figura 10, láminas 3 y 4, una mordedura de perro obliteró la safena interna en el tercio medio de la pierna y la flebografía dejó de dar sombra de la safena del tercio superior de aquel segmento y del muslo; sin embargo, en la operación se comprobó que la safena a la altura del cayado se encontraba en perfecto estado de permeabilidad y de funcionamiento.

La imagen estompada, generalmente ubicada en un tronco profundo y ensanchado, es indicio de vena tromboflebítica recanalizada.

Los segmentos valvulares de las venas se dibujan generalmente como zonas ligeramente distendidas con manchas de contraste acentuado. La ausencia de estas manifestaciones sólo significa que en el momento de la exposición no hubo reflujo venoso o rémora retrovalvular.

La flebografía descendente o retrógrada, preconizada por Bauer y Olivier, nos parece un gran adelanto por cuanto reproduce la replesión venosa centrífuga de la posición erecta, mostrando la insuficiencia valvular del segmento femoral y el buen estado de funcionamiento de las válvulas colaterales medianas y pequeñas. Mientras que en la flebografía corriente el grosor de la línea de contraste nada dice respecto a la distensibilidad y capacidad funcional de la vena, este novedoso procedimiento se acerca más a la realidad de las cosas. (Fig. 10, lámina 11).

1) — ESTUDIOS CLINICOS COMPLEMENTARIOS.

El examen del enfermo venoso comprende, también, su organismo en general y especialmente los sistemas arterial, linfático y nervioso de los segmentos comprometidos.

Manifestaciones a distancia pueden ser: la reducción de la temperatura, la fiebre, la taquicardia, el calofrío, la cianosis, la tos, la disnea, el desgarro hemoptoico etc.

Las arterias no sólo nos interesan en cuanto al diagnóstico diferencial sino por ser asiento de reacciones secundarias de origen venoso. Resulta imprescindible analizarlas detenidamente, en especial, al tratarse de un caso de etiología dudosa.

La posible participación del sistema linfático nos obliga a registrar los signos propios de su obstrucción e inflamación con todo cuidado. Mientras que el edema venoso es distal y menos parejo, la infiltración linfática se caracteriza, de no ser difusa y generalizada, por abarcar determinadas zonas de la piel y por presentar ésta una superficie granugienta.

El sistema nervioso nos interesa vivamente, sobre todo, en cuanto a su componente simpática se refiere. La vasodilatación

inducida, la anestesia de los ganglios simpáticos por medio de la punción paravertebral o raquídea, son métodos ya rutinarios de exploración vascular periférica.

J) — EL LABORATORIO.

El análisis químico, como colaborador en nuestro esfuerzo de diagnosticar una trombosis latente o incipiente, o como método de reconocer a tiempo al individuo que encierra alguna tendencia a la trombosis, no ha dado lo que de él se esperaba.

Waugh y Ruddick [231] (1944) idearon una prueba de dilución heparínica de la sangre para determinar el tiempo de coagulación, pero ella no se ha generalizado por requerir 12 cc. de sangre para cada muestra y porque la lectura del momento terminal de la coagulación es imprecisa.

Sandrock y Mahoney [231] (1948) estudian la actividad protrombínica del plasma de los operados, según el método de Quick, y sostienen que, mientras en aquellos que siguen una evolución normal la actividad protrombínica decrece hasta el tercer día para, luego, volver a normalizarse progresivamente alrededor del 6º día, los que hacen trombosis presentan un ascenso marcado de dichos valores. Los autores llegan a reconocerle al método un valor detector en la pesquisa de la predisposición trombósica.

Cummine y Lyons [172] (1948) consideran más valiosa una prueba que implica el agregado de solución alcohólica de β-naftol al plasma con lo que resulta un gel que se atribuye a la presencia de fibrinógeno B. La dosificación cuantitativa de esta substancia daría una base para estudiar la coagulabilidad sanguínea.

Mc. Clure y colaboradores [172] revisan ambas pruebas y llegan a la conclusión que el método de Sandrock carece de valor práctico y que el de Cummine lo posee en forma relativa.

Ochsner [203], autoridad indiscutible en la materia, declara recientemente que ninguno de los exámenes de laboratorio propuestos, tiene aplicación clínica por lo incierto de sus resultados.

CAPITULO VII

# CLINICA

Hacer una descripción global de los cuadros clínicos que tienen como base una trombosis venosa, resulta difícil ya que carecen de un denominador común. Es indispensable considerar la sintomatología bajo distintos puntos de vista, lo que, a más de permitir ordenar la vasta materia, nos suministra un criterio práctico y claro para encausar nuestros planes terapéuticos.

El esquema que sigue y que corresponde a una clasificación de Suiffet [252], un tanto modificada, da cuenta de las formas puras; sus combinaciones en múltiples sentidos representan la realidad clínica.

Al final del capítulo el lector encontrará, además, una breve reseña de las complicaciones de la trombosis, especialmente de la embolia pulmonar, y algunas apreciaciones respecto al diagnóstico diferencial.

*Clasificación anátomo-patogénica*:

Flebotrombosis
Tromboflebitis

*Clasificación anatómica*:

Trombosis superficial
Trombosis profunda de las extremidades inferiores
de pelvis
de otras localizaciones

*Clasificación sintomatológica*:

Trombosis muda
Trombosis dolorosa
Trombosis edematosa
Trombosis isquémica (blanca)
Trombosis cianótica (azul)
Trombosis gangrenosa
Trombosis séptica

*Clasificación etiológica*:

Trombosis médica
Trombosis postoperatoria
Trombosis traumática
Trombosis obstétrica
Trombosis terapéutica

A) — FLEBOTROMBOSIS.

Se caracteriza este cuadro por su iniciación solapada y, en ocasiones, enteramente muda, lo que hace tan difícil reconocerla a tiempo. Se desarrolla habitualmente en el enfermo de más de 40 años de edad obligado a un reposo en cama prolongado, en el operado, en el traumatizado y caquéctico. El factor inflamatorio es totalmente secundario y está ausente en la mayoría de los casos. La ectasia venosa, las alteraciones de la composición de la sangre y la lesión de la íntima por decúbito pasan a ser, en orden de importancia, los elementos genéticos que intervienen.

La enfermedad comienza en las venas de las pantorrillas y de los pies y avanza de allí en dirección a la cava. Lo primario en ella es el trombo al cual se agrega secundariamente la

lesión de la pared venosa. En una fase ulterior la flebotrombosis puede adquirir todas o algunas de las características de la tromboflebitis.

La flebotrombosis no se acompaña de repercusión general. Algunos enfermos acusan, sin embargo, taquicardia, pequeñas febrículas, hipotensión o sensación de angustia. El dolor espontáneo puede estar ausente; el provocado, casi siempre existe. La prueba de Homans es frecuentemente positiva, así mismo, la sensibilidad a la palpación de la planta del pie, especialmente a nivel de su borde externo. Los edemas iniciales, que suelen faltar, se deben buscar en la región retromaleolar y en el dorso del pie. Al examinar estos pacientes en posición erecta se aprecia, a veces, en el lado comprometido un ligero grado de cianosis. Se señalan casos en que los primeros síntomas y signos vienen a evidenciarse con la primera levantada. La flebotrombosis sobresale por la relativa frecuencia con que produce embolias pulmonares. Desgraciadamente, muchas veces esta embolia es el primer signo de una trombosis que hasta ese momento pasó ignorada.

A medida que el trombo se extiende a los segmentos proximales del sistema de la cava inferior aparecen signos más manifiestos. Muy raras veces una trombosis que llegue hasta la femoral e ilíaca permanece muda o imperceptible. La indolencia del caquéctico y los dolores del recién operado hacen, sin embargo, que, muchas veces, etapas avanzadas pasen inadvertidas.

Cuando en las etapas medianas de desarrollo hay ya compromiso de la vena poplítea es frecuente ver dibujarse las venas pretibiales, las venas "centinelas" de Pratt [217].

De Takats y Fowler [262] describen, en cuanto a este cuadro clásico de flebotrombosis, 4 síndromes: el plantar, el de la pantorrilla, el pelviano y el ilio-femoral.

*Síndrome de la trombosis plantar.* — Dolor a la presión en el borde externo del pie, luego a nivel del maléolo interno, por último a lo largo de la vena tibial posterior. Dolor a la dorsiflexión del pie.

*Síndrome de la trombosis de la pantorrilla.* — Dolor, calambres y sensibilidad a nivel de la pantorrilla. Espasmos a la dorsiflexión del pie.

*Síndrome de la flebotrombosis pelviana.* — Dolor y edema en las nalgas, sobre los músculos adductores, en la vecindad del pliegue inguinal. Puede agregarse neuritis ciática, poliuria, diarrea mucosa, edema suprapúbico discreto. La exploración profunda puede revelar la existencia de cordones al lado de la próstata y en los parametrios. Ducuing [252] agrega a esta lista de síntomas los siguientes: disuria, retención de orina, incontinencia; útero grande, útero doloroso, metrorragia; dolores en fondos de sacos y a los parametrios; tenesmo y dolor al defecar; edemas de los grandes labios o del escroto, priapismo.

*Síndrome de la flebotrombosis ilio-femoral.* — Es siempre la propagación de un proceso distal y su sintomatología, fuera de raras excepciones, es ruidosa: dolor inguinal y a lo largo de la parte alta de la vena femoral, edema leve o marcado del muslo, cianosis del muslo, circulación colateral a nivel del muslo, a veces, aumento de volumen de los ganglios linfáticos.

Al extenderse la trombosis más hacia arriba, comprometiendo las venas lumbares y la cava, se suele comprobar dolor y sensibilidad en las regiones lumbares e hiperstesia en las zonas de distribución de los nervios lumbares.

B) — TROMBOFLEBITIS.

En la tromboflebitis la lesión venosa es lo esencial y precede siempre a la formación del trombo. Puede evolucionar de una flebotrombosis, pero en general se la ve aparecer en los procesos sépticos. Hay tromboflebitis excepcionales de origen traumático puro.

El trombo es primitivamente aséptico, pero es la regla que en los procesos de cierta virulencia se infecte secundariamente.

Caracteriza a este cuadro el gran compromiso del estado general, que se manifiesta por fiebre, calofríos, taquicardia, estado infeccioso, aumento del número de las respiraciones, leucocitosis. El dolor y el edema a nivel de los segmentos compro-

metidos son siempre muy marcados. Esta modalidad de trombosis tiene poca tendencia a producir embolias pulmonares de consideración pero en ningún caso se halla libre de esta temible complicación.

Las tromboflebitis de las ramas terminales de la cava superior e inferior originan embolias pulmonares sépticas que son pequeñas, pero generalmente múltiples.

Se localiza de preferencia en el sistema fémoro-ilíaco, en las venas pelvianas y en las venas de los senos craneanos. También se observa en el sistema de las mesentéricas y de la porta.

En la era preantibiótica la tromboflebitis constituía una enfermedad frecuente, grave y, muchas veces, invasora. La flegmasia alba dolens es la forma más conocida.

### c) — TROMBOSIS DEL SISTEMA VENOSO SUPERFICIAL.

Por su definición es aquella forma de obstrucción venosa que se produce en los vasos de recorrido subcutáneo. Por razones ya señaladas en el capítulo de la anatomía, este sistema está muy expuesto a toda clase de injurias y carece de elementos músculo-aponeuróticos de sostén. Así, las venas superficiales enferman con relativa frecuencia, pero felizmente no tienen tendencia embolígena.

A este grupo pertenecen las siguientes modalidades que pasamos a enumerar: la tromboflebitis por transfusiones,[313.316] por fleboclisis, por inyecciones endovenosas, las traumáticas,[13] las esclerosantes [322]; la tromboflebitis migratoria,[82.106] pura o en combinación con la enfermedad de Buerger [318]; la tromboflebitis tóraco-epigástrica [305]; la varicoflebitis [234]; la tromboflebitis hemorroidaria etc.

Todas estas formas presentan escaso edema; éste, muchas veces, sólo acompaña el vaso enfermo en su trayectoria. Cuando en las extremidades inferiores con trombosis venosa superficial se comprueba gran edema, debe sospecharse una propagación a los sistemas venosos profundos.

D) — TROMBOSIS DEL SISTEMA VENOSO PROFUNDO.

En las extremidades inferiores el compromiso de las venas profundas puede revestir los caracteres de la flebotrombosis, de la tromboflebitis o sus combinaciones. De gran interés resulta, con respecto a esta localización, la secuela que deja la enfermedad una vez que ha salido de la fase aguda y subaguda. Dejamos, al respecto, señalado un hecho, y es que los enfermos que sufren de sus extremidades inferiores a consecuencia de una trombosis venosa antigua son legión, y sólo en estos últimos 5 años se les reconoce como venosos pudiendo ellos mejorar un tanto sus dolencias con los métodos propuestos. A esta interesantísima materia dedicamos el último capítulo del libro.

El sistema venoso pelviano es otra de las localizaciones frecuentes. La ectasia, los traumatismos operatorios, la reactivación de focos tromboflebíticos crónicos latentes, las inflamaciones pelvianas, son los factores patogénicos que se aducen. La trombosis empieza por las ramas venosas terminales, los plexos perivesicales y periuterinos y llega, a través de la hipogástrica, a la ilíaca y a la cava. En numerosos casos los segmentos fémoro-ilíacos se comprometen no por propagación sino a consecuencia de una coagulación sanguínea simultánea. La invasión ascendente rápida es propia de los procesos sépticos de gran virulencia. En estos casos, ya casi totalmente descartados de la práctica diaria por el uso de los antibióticos, el signo clínico general de gran significado diagnóstico es el calofrío intenso y repetido.

Otras trombosis venosas profundas son: la trombosis de la vena axilar por esfuerzo,[117.135.249.255.281.283] la trombosis de las venas mesentéricas,[59.91.125.144.157.171.251.288] y de la porta [66.94.128] y entre éstas, una de gran importancia para el cirujano, la tromboflebitis de la mesaraica de origen apendicular [176].

Vimos hace poco un caso interesante de trombosis profunda en un enfermo portador de una fístula arterio-venosa del segmento femoral, de origen traumático. El paciente mejoró de sus molestias tromboflebíticas con una cura anticoagulante.

E) — TROMBOSIS MUDA.

Constituye esta modalidad la flebotrombosis incipiente de las venas de la planta del pie o de la pantorrilla. Al decir de Bauer, los signos objetivos existen siempre y depende del médico que sepa buscarlos.

F) — TROMBOSIS DOLOROSA.

Siempre que coexista un compromiso intenso de la pared venosa se agrega el síntoma dolor. El dolor es, habitualmente, intenso en todos los casos de tromboflebitis y en aquellas trombosis en que se agrega un fuerte vasospasmo. La participación sobresaliente que tiene el simpático en la génesis de este síntoma se evidencia en los espléndidos resultados que se obtienen con la inhibición terapéutica de dicho sistema autónomo.

G) — TROMBOSIS EDEMATOSA.

Cuando el edema proviene de la irritación del simpático a nivel de la pared venosa, se acompaña siempre de dolor. También es intenso este síntoma cuando la trombosis abarca los troncos gruesos y gran parte de los colaterales. Se describen unos pocos casos en que el edema aparece como signo independiente y se debe entonces a condiciones tales que obstaculicen el libre flujo de la linfa.

H) — TROMBOSIS CIANOTICA.

En estos casos se comprueba siempre un compromiso manifiesto de la circulación arterial, de modo que el flujo de vuelta se hace en un sistema venoso superficial distendido, con lentitud y con una recarga especial de óxido de carbono. Son formas bastante rebeldes a nuestros métodos terapéuticos. Corresponde a esta modalidad la tromboflebitis azul de Gregoire [197].

I) — TROMBOSIS BLANCA.

Aquí prima el factor arterioespasmo. Se aprecia reducción de las oscilaciones y de la temperatura cutánea. Si la contrac-

ción vascular compromete un tronco importante y se mantiene durante largo tiempo, conduce irremadiablemente a la gangrena, evolución, del todo, excepcional.

J) — TROMBOSIS GANGRENOSA.

Se desarrolla en aquellos casos en que el espasmo arterial, importante y sostenido, o la trombosis masiva, perturben profundamente la nutrición de los segmentos distales llevando los tejidos al esfascelo. En las extremidades esta forma es excepcional; su sintomatología, similar a la de una obstrucción arterial, ha hecho que autores antiguos la hayan denominado "tromboflebitis pseudoembólica" [12.88.197]. El edema considerable que se presenta permite distinguir estos cuadros de la gangrena por obstrucción arterial pura. La tromboflebitis mesentérica da lugar, en un alto porcentaje, a una gangrena o infarto del intestino.

K) — TROMBOSIS SEPTICA.

Se habla de tromboflebitis séptica cuando el trombo que se ha generado a raíz de un proceso infeccioso es invadido secundariamente de gérmenes, lo que para el enfermo representa un nuevo foco de intoxicación. La gravedad del cuadro general se acentúa y la propagación es la regla si los antibióticos y las defensas orgánicas no logran detener el proceso. Si esta tromboflebitis asienta en el sistema de la cava superior o inferior origina, raras veces, embolias masivas sino embolias múltiples que diseminan microabscesos en el área pulmonar.

Se describen tromboflebitis sépticas larvadas tanto del sistema profundo de las extremidades inferiores, como de la pelvis, que no se diagnostican. Estas y algunas formas crónicas pueden dar cuenta del paciente a través de una amiloidosis renal.

El trombo no contaminado en medio de un proceso séptico general puede existir teóricamente, o en forma pasajera, pero carece de importancia práctica, dentro del cuadro alarmante que nos toca atender.

L) — TROMBOSIS MEDICA.

Son, efectivamente, los cuadros médicos los que proporcionan el mayor porcentaje de trombosis venosas y embolias. Ocupa un lugar destacado la enfermedad cardíaca, para la cual Rojas Villegas calcula una participación de un 66%. Le siguen el cáncer, la tuberculosis, la cirrosis hepática, el hígado graso, la nefritis, la nefrosis, los cuadros inflamatorios etc.

En nuestra revisón autópsica que cubre la experiencia de estos 10 últimos años en el Hospital del Salvador (ver pág. 76), y en que incluimos el cáncer y la tuberculosis por sus estrechas relaciones con la cirugía, vemos figurar la neoplasia maligna con un 24% y la afección bacilar con un 16%.

En la tuberculosis es de regla que la complicación trombósica aparezca en la fase caquéctica de la enfermedad y que pase, muchas veces, totalmente inadvertida. La embolia no alcanza a producirse o no se nota. De nuestros 30 casos bacilares sólo dos fallecieron de embolia pulmonar fulminante. Uno de ellos sucumbió a este accidente en perfecto estado general, a los 34 años de edad, después de haber sufrido de una pleuresía sólo durante 1½ meses. Los signos de trombosis del miembro inferior derecho habían aparecido 15 días antes. (Hosp. del Salvador, obs. 44-9971).

En el caso del cáncer, la trombosis es generalmente más precoz. Puede instalarse esta complicación cuando el estado general es aún bueno. Ya lo ha dicho Trousseau: "La trombosis es, muchas veces, la primera señal de una afección maligna". De nuestros 44 casos neoplásicos que en el momento de fallecer eran portadores de una trombosis venosa, 13 sucumben a consecuencia de una embolia pulmonar fulminante, 3 de ellas, en el postoperatorio. Ello significa que la trombosis del cáncer es eminentemente embolígena.

En la literatura se señala un cáncer de condiciones tromboplásicas especiales. Nos referimos al cáncer del cuerpo y de la cola del páncreas que entre el 33 y 56% se acompaña de trombosis [124].

Las afecciones inflamatorias con trombosis, que en nuestra recopilación representan el 44% del total, son todas, si exceptuamos 4 casos de neumopatías no tuberculosas, del grupo de las afecciones quirúrgicas.

Las trombosis que presentan los portadores de una policitemia vera obedecen a un trastorno médico indiscutible consistente en un aumento exagerado de los glóbulos rojos [149.255].

LL) — TROMBOSIS QUIRURGICA.

Entendemos por trombosis quirúrgica aquella coagulación sanguínea en venas que se observa en las afecciones de índole quirúrgica, especialmente después de las intervenciones. Su frecuencia es relativamente baja, pero, en vista de la evolución que ha tomado nuestra especialidad, se la considera en todos los centros clínicos del mundo con extraordinario interés. En efecto, en colaboración con las demás ramas de la medicina, el cirujano venció la infección, los peligros anestésicos, el shock etc. y se encuentra, hoy por hoy, en su marcha a la perfección, frente a un enemigo que ataca con armas desconocidas desde reductos igualmente secretos.

Los esfuerzos de los últimos diez años han dado luces importantes en esta campaña antitrombósica, pero estamos aún muy lejos de una solución siquiera medianamente satisfactoria. De tarde en tarde todo cirujano ve ensombrecer sus buenos éxitos por uno de aquellos casos fatales en que el paciente, dentro de una evolución enteramente aceptable, fallece bruscamente de una embolia pulmonar.

Mientras no existan métodos seguros y prácticos de prevención, el reconocimiento precoz de la trombosis nos permitirá salvar algunas de estas vidas marcadas.

La trombosis quirúrgica es, por regla, del tipo de la flebotrombosis y por ello, silenciosa en su aparición. Muchas veces la embolia pulmonar representa su primera manifestación.

No disponemos de estudios nacionales en gran escala para precisar con cifras toda la gravedad del problema. Permítase-

nos, por consiguiente, citar uno que otro dato de publicaciones extranjeras.

Allen, Barker y Hines,[8] de la Clínica Mayo (1947) refieren que antes del uso de la terapia anticoagulante médica o quirúrgica, es decir, en una época anterior a 1940, el panorama era, más o menos, el siguiente:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| en | 172.880 | operados se comprobaron | 0,96% | de trombosis | venosas |
| en | 55.011 | laparotomías se comprobaron | 2,11% | " | " |
| en | 9.916 | operaciones ginecológicas se comprobaron | 3,12% | " | " |
| en | 10.938 | resecciones viscerales del abdomen se comprobaron | 3,66% | " | " |

y

La mortalidad por embolia pulmonar postoperatoria fluctúa, según los diversos autores (Wilson, Heard, Barker)[23], entre 0.02 y 1%.

Merz [320] comprueba en un Servicio de Ginecología de Basilea que esta mortalidad bajó entre 1922 y 1947 de 0,6% a 0,4%, subiendo, en cambio la participación que tiene la tromboembolia como causa de muerte entre las demás, de un 22% al 30%. Este dato es, por demás, elocuente y nos refleja la realidad que debe afrontar el cirujano.

Allen y colaboradores [6-7] declaran que sólo en el 15% de los 343 casos de embolia pulmonar mortal se hizo el diagnóstico de lesión venosa periférica antes de la muerte y concluyen que si un enfermo tiene una embolia pulmonar y no muere, queda con más del 30% de probabilidades de presentar otro accidente embólico y en un 20% de que éste sea mortal.

Nuestra revisión de 7.100 protocolos de autopsia del Hospital del Salvador (1940 a 1949) nos dió 185 casos de trombosis y entre ellos, 46 de embolia pulmonar, de las cuales 27 eran

postoperatorias y post-traumáticas. La deficiencia de nuestros métodos estadísticos y la dificultad de calcular el número total de operados en ese período en los distintos servicios nos llevó al convencimiento que es improcedente sacar porcentajes significativos. Dar cuenta de las trombosis en general que presentaron nuestros enfermos quirúrgicos hospitalizados resulta, del todo, imposible, porque los archivos no nos permiten recopilar tales detalles.

Para que el lector se forme un juicio personal respecto a las operaciones embolígenas transcribimos las listas elaboradas por Baker[23] y Mc. Cartney [170] y agregaremos, en seguida, los hechos estudiados por nosotros.

FRECUENCIA DE LA TROMBO-EMBOLIA Y DE LA EMBOLIA PULMONAR FATAL en material de 4.040 autopsias postoperatorias de Mc. Cartney, Minneápolis. (1945).

| | % de trombosis venosa en general | | % de embolia pulmonar fatal |
|---|---|---|---|
| Utero | 25,4 | Hernia | 22,6 |
| Hernia | 24,2 | Utero | 17,9 |
| Extremidades | 20,0 | Vejiga (*) | 10,3 |
| Vejiga (*) | 15,5 | Vesícula | 7,8 |
| Periné (**) | 14,8 | Periné (**) | 7,6 |
| Cabeza | 14,8 | Anexos | 7,1 |
| Riñón | 12,8 | Riñón | 6,4 |
| Intestino grueso | 11,5 | Apéndice | 6,1 |
| Apéndice | 10,6 | Extremidades | 5,5 |
| Misceláneas | 10,2 | Intestino grueso | 5,4 |
| Tórax | 10,2 | Intestino delgado | 4,0 |
| Vesícula | 10,0 | Tórax | 2,7 |
| Anexos | 9,5 | Lap. exploradora | 2,0 |
| Intestino delgado | 7,6 | Estómago | 1,9 |
| Cuello | 7,3 | Misceláneas | 1,4 |
| Lap. exploradora | 5,7 | Cabeza | 1,2 |
| Estómago | 5,6 | Cuello | 1,1 |
| Columna | 1,8 | Columna | 0, |
| Bazo | 0, | Bazo | 0 |

*) Incluye operación suprapúbica de vejiga y próstata.
**) Incluye prostatectomía transuretral.

## FRECUENCIA DE LA TROMBO-EMBOLIA Y DE LA EMBOLIA PULMONAR FATAL

Barker y colaboradores, (1940) refiriéndose a las intervenciones de los últimos 13 años de la Clínica Mayo, calculan los siguientes porcentajes:

| | % de trombosis venosa en general |
|---|---|
| Esplenectomía | 5,12 |
| Histerectomía abdominal | 4,01 |
| Resección intestinal | 3,35 |
| Otras operaciones intestinales | 3,16 |
| Hernia inguinal y femoral bilateral | 2,87 |
| Gastrectomía | 2,85 |
| Cesárea | 2,84 |
| Histerectomía vaginal | 2,52 |
| Próstata, vejiga | 2,39 |
| Colostomía y enterostomía | 2,34 |
| Hernias, menos femoral, inguinal o diafragm. | 2,14 |
| Apendicectomía con apéndice roto | 2,04 |
| Laparotomía exploradora por ca. inoperable | 1,98 |
| Otras op. gástricas | 1,91 |
| Otras op. ginecológicas | 1,85 |
| Vías biliares | 1,76 |
| Hernia inguinal y femoral unilateral | 1,32 |
| Otras op. abdominales inferior | 1,30 |
| Amputación de la mama | 1,23 |
| Riñón y uréter | 1,12 |

| | % de embolia pulmonar fatal |
|---|---|
| Esplenectomía | 0,77 |
| Histerectomía abdominal | 0,73 |
| Cesárea | 0,71 |
| Laparotomía exploradora por ca. inoperable | 0,70 |
| Próstata y vejiga | 0,69 |
| Colostomía y enterostomía | 0,69 |
| Otras operaciones intestinales fuera de resecc. | 0,63 |
| Resección intestinal | 0,62 |
| Hernia inguinal y femoral bilateral | 0,61 |
| Resección gástrica | 0,58 |
| Otras operaciones abdominales bajas | 0,52 |
| Histerectomía vaginal | 0,50 |
| Hernias, menos inguinal, femoral y diafragm. | 0,48 |
| Hernia inguinal y femoral unilateral | 0,36 |
| Apendicectomía con apéndice roto | 0,36 |
| Vías biliares | 0,36 |
| Otras op. gástricas | 0,34 |
| Columna | 0,30 |
| Reducción cruenta de fracturas | 0,28 |
| Otras op. ginecológicas | 0,25 |

Dividimos los 27 pacientes de nuestra serie que fallecieron de embolia pulmonar postoperatoria o post-traumática en dos gru-

pos: en el 1º se incluyen los que mueren en forma brusca (22) y en el 2º, aquellos en que la embolia ha sido un hallazgo de autopsia (5).

| *Operación o traumatismo* | *Nº de casos de embolia pulmonar con efecto retardado* | *fulminante* | *total* |
|---|---|---|---|
| Hernia inguinal y femoral | 1 | 4 | 5 |
| Vías biliares | 1 | 3 | 4 |
| Prostatectomía (adenoma) | — | 3 | 3 |
| Histerectomía (mioma) | — | 2 | 2 |
| Cáncer gástrico | 1 | 1 | 2 |
| Cáncer intestino grueso | 1 | 1 | 2 |
| Laparotomía exploradora por Ca inoperable | 1 | — | 1 |
| Adenoma prostático infectado (talla vesical) | — | 1 | 1 |
| Subostrucción intestinal por cáncer uterino inoperable | — | 1 | 1 |
| Torsión S. ilíaca | — | 1 | 1 |
| Eventración | — | 1 | 1 |
| Bilobectomía pulmonar (abscesos) | — | 1 | 1 |
| Gangrena miembro inferior | — | 1 | 1 |
| Fractura cuello del fémur (trat. ortopédico) | — | 1 | 1 |
| Fractura de pierna (trat. ortopédico) | — | — | — |
| | 5 | 22 | 27 |

Para los efectos de una análisis crítico de la embolia postoperatoria a base de nuestro estudio autópsico dejamos de lado las embolias de efecto retardado por los numerosos puntos dudosos que ofrecen. El análisis detenido de los 22 casos de embolia fulminante corroboran ampliamente las apreciaciones que reinan sobre el tema en otros países.

Se comprobó la trombosis venosa antes de la operación dos veces. Se la vió aparecer en el postoperatorio, aunque muy tardiamente, a los 3½ meses, una vez. En los 19 casos restantes no se diagnosticó la trombosis en vida.

Una embolia pulmonar previa, anterior a la mortal, puede haber ocurrido, sin ser reconocida, una vez: en una colecistectomizada que tuvo desgarro hemoptoico entre el 2º y 5º día del postoperatorio atribuyéndolo a la sonda nasal.

En ninguno de los casos se instituyó tratamiento anticoagulante médico ni de ligaduras.

Sólo dos de los enfermos fueron sometidos a levantada precoz; en el resto no hay indicación de que se haya empleado alguno de los métodos higiénicos de prevención trombo-embólica.

La embolia se produce con mayor frecuencia en la 5ª y 8ª décadas de la vida: 5ª década, 11; 6ª década, 8; 7ª y 8ª década, 3; 4ª y 10ª década, 1 caso.

18 de los casos de embolia ocurrieron entre el 4º y 19º día del postoperatorio; en los 4 restantes el accidente fué tardío y se produjo a los 26, 69, 123 y 140 días, respectivamente.

Las veces que se inscribió el detalle de la agonía en la ficha clínica, aquella era de 5 minutos a 2 horas 10 minutos de duración.

Diez de los 22 enfermos recibieron altas dosis de penicilina, en otros 10 estuvo presente el factor inflamatorio. La obesidad se halla anotada en las observaciones clínicas, 6 veces. Portadores de lesiones cancerosas son 3 pacientes.

En cuanto a la naturaleza de las intervenciones que fueron seguidas de embolia pulmonar encuadra nuestra modesta serie perfectamente en la de la Clínica Mayo y la de Minneápolis.

Referente a las histerectomías complicadas de embolia pulmonar, Counseller y Mc. Kinnon opinan que la mayor frecuencia con que se observa la trombosis en la supravaginal que en la total se debe a que en esta última se extirpan también los plexos venosos parauterinos que son los nidos donde se generan dichos coágulos.

Con respecto a los 4 casos de hernia es de interés dejar constancia de que 2 de ellos corresponden a hernias inguinales bilaterales, un paciente operado en un tiempo, el otro en 2 tiempos con 10 días de intervalo, sin levantada entre los dos actos quirúrgicos.

Estos hechos nos inducen a intercalar un breve comentario sobre el efecto de la *acumulación de operaciones*. La experiencia de Merz[320] nos parece en sumo grado ilustrativa. Aun las pequeñas intervenciones que se agregan a las grandes (amputación de cuello de útero, apendicectomía, hernia, ligadura de trompa etc.) aumentarían el riesgo trombósico como lo demuestran sus cifras que copiamos a continuación:

| | *Mortalidad global* | *Mortalidad por embolia pulmonar* |
|---|---|---|
| Histerectomía vaginal con o sin extirpación anexos | 1,4% | 0,8% |
| Colpoperineorrafia ant. y post. | 1,7% | 1,3% |
| Ambas operaciones combinadas | 5,6% | 4,2% |

Es digno de anotar que este mismo autor, basado en un vasto material ginecológico y obstétrico de Suiza, llega a declarar que la inflamación no tiene intervención en la mortalidad tromboembólica.

Bunster [43] tuvo complicaciones de flebotrombosis y de tromboflebitis en su Servicio de Ginecología con relativa frecuencia hasta el momento en que se decidió a aplicar metódicamente la levantada precoz con lo cual las logra suprimir casi en su totalidad.

Para terminar, dos palabras sobre el cáncer. Ya, en páginas anteriores, dejamos establecido que con frecuencia da lugar a trombosis y que estas tienen gran tendencia a dar embolias, aún sin operación. En la cirugía también se manifiesta esta característica lo que traducen las cifras de Merz sobre el particular: cirugía ginecología benigna, 5,1 % de embolia mortal; cirugía ginecológica maligna, 7,6%, de embolia mortal. Dada la gran mortalidad global del cáncer esta diferencia resulta, sin embargo, sin interés para la práctica.

m) — TROMBOSIS TRAUMATICA.

Las trombosis venosas que se presentan a consecuencia de los accidentes forman un grupo especial. Su etiología hace que tengan preferencia manifiesta a atacar al sexo masculino. Los factores patogénicos que entran en juego serían la injuria venosa, la liberación de trombokinasa a nivel de los tejidos contundidos y el reposo en cama. Tal vez intervenga también una respuesta espasmódica extendida a todo el sistema arterial venoso comprometido, lo que explicaría los casos de embolia en que el trombo no parte del lado del traumatismo sino de alguna vena del lado opuesto.

Los fenómenos trombósicos que asientan en las venas periféricas suelen pasar inadvertidos por ocultar el aparato de yeso gran parte del segmento comprometido. Vemos, al rehacer la anamnesis de estos pacientes, que se han quejado transitoriamente de dolores y de sensación de hinchazón que el médico tratante achacó a los trastornos habituales que presentan muchos de los traumatizados.

Ocupa sitio destacado en la trombogénesis la fractura del cuello del fémur, en primer lugar, por ocurrir en personas de edad avanzada en la gran mayoría de los casos. Golodner y col.[96] revisan 304 casos de fractura de cadera y comprueban 28% de muertes, siendo las 2/3 partes de los pacientes de 70 a 80 años de edad; 25 de los fallecidos fueron autopsiados y se encontraron 8 bronconeumonías y 9 embolias pulmonares. Esta última causa de muerte fué evidentemente menos frecuente en los enfermos tratados ambulatoriamente.

Conviene subrayar que para el traumatizado las condiciones embolígenas empiezan a regir desde el primer día en que el enfermo se ve obligado a guardar cama. Todo intento terapéutico preventivo debe aplicarse, por consiguiente, dentro de los primeros tres días.

Los dos casos que referimos a continuación son ejemplos ilustrativos de esta clase de trombosis.

Caso Nº 1.
Hosp. del Salvador. Obs. 46/4813.
L. S. M., hombre de 50 años, obeso. Ingresa por una fractura conminuta del tercio superior de la pierna derecha. Es enyesado y comienza a deambular con el aparato de inmovilización a los 80 días. A los 140 días se cambia el yeso por una bota de Unna, previo descanso de 2 días que se aprovechan para hacer masajes. En esa oportunidad se comprobó ligero edema. Al día siguiente de colocada la bota muere súbitamente. Autopsia. Embolia pulmonar con tromboflebitis fémoro-ilíaca izquierda propagada a la parte inferior de la cava.

Caso Nº 2.
Hosp. del Salvador. Obs. 49/8196.
M. T. R., mujer de 75 años de edad que contrae una fractura transtrocanteriana del fémur *izquierdo*. En reposo simple durante el primer tiempo. A los 10 días se coloca tracción esquelética para preparar un enclavijamiento. Fallece bruscamente a los 17 días del accidente. Autopsia. Embolo pulmonar de 8 cm. de largo desprendido de la vena femoral *derecha*.

N) — TROMBOSIS OBSTETRICA.

La trombosis venosa que aparece a consecuencia del parto no es frecuente.

Merz [320] analiza el material clínico de toda la Suiza en un período comprendido entre 1922 y 1947 y encuentra que de 435.486 madres fallecen en el parto de complicaciones diversas el 3 por mil y de embolia pulmonar el 0,23 por mil.

En la Clínica Mayo, según datos suministrados por Barker,[28] la cesárea se hallaba revestida antes de 1940 de una morbilidad trombo-embólica de 2,84% y de una mortalidad por embolia de 0,71%.

En términos generales podemos establecer que el embarazo no altera las cifras de complicaciones trombo-embólicas si se las compara con las de la mujer fuera de la gestación y es lógico que sea así si recordamos que las modificaciones sanguíneas que se producen bajo la influencia hormonal de la embarazada tiende a impedir la coagulación y que el parto es cosa

de la mujer joven, de por sí poco propensa a esta clase de accidentes.

Si la situación de la obstetricia es buena en el mundo entero en cuanto a complicaciones de origen venoso, se la puede considerar espléndida en nuestro país. En efecto, abonan esta aseveración las experiencias clínicas de los colegas parteros y nuestra revisión autópsica de 10 años realizada en el material del Hospital del Salvador que no reveló un solo caso de muerte por cesárea, y que pone de manifiesto que la mortalidad puerperal por trastornos inflamatorios ha dejado de ser una complicación temible desde que se usan los antibióticos en los partos y abortos infectados.

Los términos con que Avilés [14] puntualiza el estado actual del problema de la trombosis obstétrica son por demás significativos: "Desde hace años que no conocemos la trombosis ni la embolia pulmonar tanto en los servicios hospitalarios como en la clientela."

### o) — TROMBOSIS TERAPEUTICA.

Nos atrevimos a abrir este pequeño párrafo para llamar la atención hacia los peligros que pueden encerrar algunos de nuestros métodos terapéuticos, muchos de ellos de aplicación diaria.

La acción tromboplástica de la *digital* y de algunos *diuréticos* ha sido señalada y comprobada en repetidas ocasiones por internistas y experimentadores. (Ver págs. 54 y 55).

Sobre el efecto de los antibióticos las opiniones están divididas. En páginas anteriores dimos cuenta detalladamente de algunas referencias interesantes al respecto (pág. 55). Vimos que Moldawsky, Macht y Rabinovitch le atribuyen acción trombogénica a la *penicilina,* hecho ampliamente corroborado por nosotros en un trabajo experimental en conejos, y que, por otra parte, hay comprobaciones contrarias como las de Lewis, Weiner y Dolkart que parecen establecer que este antibiótico carece totalmente de efecto sobre la coagulación sanguínea. Pa-

ra la *aureomicina* Macht y Farkas encuentran una reducción del tiempo de coagulación.

Sean estos hechos como fueren, sacamos una conclusión precisa y perentoria: no abusar de los antibióticos sino prescribirlos cuando sus beneficios sean claramente superiores a los inconvenientes que puedan acarrear.

En cuanto a la *administración endovenosa* de cierta cantidad *de sueros o líquidos de cualquier especie,* también deseamos poner énfasis en la posibilidad de que estas maniobras pueden producir trombosis venosas en un terreno adecuado como lo es el del cardíaco afecto de una insuficiencia manifiesta o latente. (Ver pág. 43).

La trombosis que se provoca por intermedio de la *inyección esclerosante* es de todos conocida. Corresponde al tipo de la tromboflebitis cáustica y la adhesión rápida del trombo hace que, salvo raras excepciones, no dé lugar a embolias. Pero, como muchas cosas en medicina, no deja de proporcionarnos sorpresas desagradables que en materia de trombosis se deben a dos mecanismos: a la embolia, rara pero muy conocida, y al arteriospasmo que, por vía refleja, es desencadenado por la vena irritada. Tunick [322] da cuenta de complicaciones de esta naturaleza a raíz del tratamiento de las várices. Mabrey [91] describe una flebitis pelviana complicada de pioemia que apareció a consecuencia del tratamiento esclerosante de hemorroides y Gass [91] observa un caso de trombosis de la arteria mesentérica en la convalecencia de igual medida terapéutica que debe relacionarse, a nuestro juicio, con esta clase de fenómenos vasospásticos secundarios. Tal posibilidad de complicaciones graves, aunque remota, indujo a numerosos servicios de renombre internacional a rechazar de plano la cura esclerosante de las afecciones varicosas (Magnus)[319].

La *transfusión sanguínea* también puede ser motivo de una trombosis venosa, felizmente siempre localizada al segmento de la punción. Zuckerman [313] describe esta lesión en la vena cubital de los dadores de sangre. La encontró doce veces entre

285000 personas que fueron a entregar sangre y las molestias duraron, término medio, 4 meses.

Según García y Romero [316] y Bennett [315] la trombosis puede producirse en el receptor, en las transfusiones prolongadas por más de 2 horas y cuando se coloca el trócar previa denudación y sección venosa en conexión terminal en uno de los cabos. Resulta con este último procedimiento un espacio de rémora sanguínea muy propicio a la coagulación. Bajo el punto de vista de la lesión venosa la mejor técnica transfusional es la que punciona la vena lateralmente, conservando la continuidad de la corriente sanguínea; así las trombosis se observan sólo en los casos en que se deja el trócar in situ, provisto de su mandril, por 24 horas o más. Especial tendencia a la trombosis comprobó Bennett en los cirróticos. Nunca estas tromboflebitis traumáticas ni los pequeños émbolos de sangre transfundida y coagulada dentro de la aguja de punción, dan lugar a fenómenos obstructivos pulmonares clínicamente apreciables.

P) — LA EMBOLIA PULMONAR.

Es esencial que no sólo el internista sino también el cirujano conozca el cuadro clínico de la embolia pulmonar por cuanto, muchas veces, este síndrome constituye la única o primera manifestación de una trombosis que, hasta ese momento, ha evolucionado en forma muda. Por otra parte, es un hecho que los pacientes trombósicos están expuestos a presentar una embolia hasta 4 meses de iniciada su complicación periférica. (Veal y Hussey) [279].

Reconocer o sospechar una embolia pulmonar en los casos fulminantes no tiene importancia, pues la rapidez de los acontecimientos nada permite hacer en beneficio del paciente.

Las modalidades subclínicas de la injuria pulmonar y, aquella otra, ruidosa pero nó instantáneamente mortal, son las que nos dan tiempo para actuar y deben ser diagnosticadas en el preciso momento.

La sintomatología clásica de la embolia pulmonar se puede sintetizar en los siguientes hechos: puntada de costado, shock,

disnea, desgarro hemoptoico y, en ocasiones, subictericia. El cuadro se hace menos completo si la rama de la arteria obstruida pulmonar es pequeña, si el compromiso pleural es escaso o nulo, si el espasmo arterial concomitante es de poca monta. La forma fulminante no da tiempo para que aparezca el desgarro sanguinolento.

La mayor dificultad reside en deslindar el cuadro frente al de la trombosis coronaria con la cual tiene muchas manifestaciones comunes lo que, según Horn, Deck y Friedherg [193], se puede deber a que la oclusión más o menos completa de la arteria pulmonar o sus ramas, produce por vía refleja un espasmo de la circulación miocárdica.

Rojas Villegas [226], insiste en la necesidad de plantear el diagnóstico de embolia pulmonar en todos los casos de aparente infarto del miocardio, especialmente si se acompaña de gran cianosis y disnea acentuada. Otros cuadros médicos en que debe pensarse son: la ruptura del aneurisma disecante de la aorta, la producción de un neumotórax espontáneo y el desencadenamiento de un edema agudo pulmonar.

De si la embolia pulmonar conduce a un infarto del pulmón o no, es problema de compensación circulatoria y, por ende, dependerá de la respuesta funcional del individuo. Cuando el organismo logra restablecer la circulación rápidamente a través de los vasos bronquiales, anastomosados con el sistema de la arteria pulmonar, no se produce el infarto. El portador de una ectasia circulatoria y el caquéctico son los más expuestos a hacer infartos, aun en presencia de émbolos relativamente pequeños.

En cirugía hemos visto confundir una pancreatitis aguda postoperatoria con un cuadro embólico, diagnóstico diferencial que nos parece del más alto interés por la diversidad de los tratamientos a instituír. El caso en cuestión es el siguiente:

Caso Nº 3. — Hospital del Salvador, Observ. 46-11728: Mujer de 24 años de edad que ingresa en espléndido estado general por trastornos vesiculares. En una intervención fácil se extirpa la vesícula y se extrae un cálculo del colédoco. Evoluciona en condiciones óptimas hasta el 6º día en que amanece angustiada, disnéica, pálida y con

cianosis en los labios. Pese al tratamiento anti-shock que se prescribe, fallece la paciente a las 22 horas de su agravación brusca. Es enviada a anatomía patológica con el diagnóstico de probable embolia pulmonar, revelando luego la autopsia la presencia de una pancreatitis aguda necrótica. Se le escapó al clínico esta posibilidad, remota, por cierto, que pudo haber sido dilucidada con el estudio de la amilasuria, amilasemia y los trastornos metabólicos de los hidratos de carbono.

Ya se ha dicho, que es de gran interés saber reconocer las formas silenciosas de la embolia pulmonar cuyos signos pueden ser los siguientes: leve aceleración del pulso y de la respiración, alza térmica, transpiración, discreta e injustificada subictericia.

En cuanto a la sintomatología objetiva y subjetiva de la embolia pulmonar transcribimos lo expuesto por Rojas Villegas:

"Los *signos objetivos pleuro-pulmonares* son bastante inespecíficos. Pueden consistir simplemente en crépitos finos localizados en la zona afectada. Otras veces tienen las características semiológicas de un foco de condensación, submatidez y soplo tubario, excepción hecha del aumento de las vibraciones vocales, que por el contrario, están disminuídas. Muy a menudo se suman a los signos anteriores, frotes pleurales. Cuando el compromiso de la pleura es más extenso pueden determinarse derrames pleurales, de carácter muchas veces hemorrágico y que, por su extensión, llegan a enmascarar en algunas ocasiones los signos recién descritos.

La *puntada de costado,* cuya intensidad guarda relación con el grado de compromiso de la pleura suele ser, a veces, sumamente intensa, pero sus características no se diferencian en nada del mismo fenómeno producido en relación con neumonías o pleuresías, ya que su patogenia es igual. No debemos confundir este síntoma con el dolor retroesternal que acompaña al tipo sincopal de la embolia pulmonar, cuyo origen es cardíaco.

En cuanto al *desgarro hemoptoico,* las descripciones clásicas le atribuyen ciertas características especiales que servirían para diferenciarlo del mismo fenómeno cuando acompaña a otros

procesos: es el clásico desgarro mucóideo y rosado con aspecto de "jalea de grosella". En nuestra experiencia hemos encontrado muchas veces este aspecto típico del desgarro. Pero en muchas ocasiones éste no ha sido tan característico y lo hemos visto manifestarse desde la forma de pequeñas manchas sanguinolentas diseminadas, hasta asumir los caracteres de una verdadera hemoptisis, circunstancia, ésta última, bastante frecuente en los sujetos portadores de una lesión mitral y por lo tanto, con hipertensión en el circuito de la circulación pulmonar.

La *subictericia* puede presentarse también en grados diversos, lo que depende seguramente de la extensión de la zona infartada. Como en la neumonía, deriva de la reabsorción del pigmento hemático a nivel del foco pulmonar con el correspondiente aumento de la bilirrubinemia.

Por último, la *fiebre*, fenómeno que depende también del proceso de reabsorción a nivel del foco del infarto, guarda relación con su tamaño. Nunca es muy elevada y, por lo general, su duración no pasa de 2 a 3 días; si se prolonga y se mantiene alta debe suponerse la infección secundaria del infarto o revisar el diagnóstico en cuanto a la posibilidad de que se trate de una neumopatía aguda."

El *laboratorio* nos suministra elementos importantes de juicio, en nuestro esfuerzo de llegar a un diagnóstico rápido y preciso. En general, el electrocardiograma resulta de mayor valor que la radiología.

En todo caso de embolia pulmonar dudosa debe pedirse el ECG como medida de urgencia.

El examen radiológico de los campos pulmonares es frecuentemente negativo o de escaso valor. Sólo es positivo en presencia de un infarto pulmonar constituído y entonces se aprecia una sombra triangular de base externa y de vértice dirigido hacia el hilio pulmonar.

### Q) — OTRAS COMPLICACIONES A DISTANCIA DE LA TROMBOSIS VENOSA.

La revisión anátomo-clínica, de que dimos cuenta en uno de los capítulos anteriores, nos dejó una enseñanza en el sentido de que la trombosis no sólo constituye una enfermedad grave por la posibilidad de dar lugar a trastornos vasculares locales y de provocar, en un determinado número de casos, embolias asépticas, sino también por el hecho de ser capaz de desencadenar males a distancia relacionados con la variedad supurada de la trombosis.

A este grupo de complicaciones pertenecen, en primer lugar, las *embolias sépticas del pulmón* que fueron de observación frecuente en la era pre-antibiótica. En efecto, de las 44 autopsias de tromboflebitis aparecidas a consecuencia de abortos o partos contaminados, la mayoría presentó en uno o en ambos campos pulmonares lo que el patólogo denomina el infarto séptico múltiple. No queremos explayarnos aquí sobre estos hallazgos, sólo deseamos recalcar que su presencia significa para el organismo, en lucha contra una enfermedad infecciosa, un frente de batalla más en que la infiltración tóxica se hace en un área sumamente extensa y en estrecha relación con la sangre.

Otro aspecto interesante, capaz de desempeñar un papel decisvo en casos determinados, es el de la supuración crónica de una tromboflebitis, manifiesta o latente, que produce *procesos degenerativos de alguno de los parénquimas nobles.* Como ejemplo de esta clase de reacciones creemos poder señalar el caso siguiente que se refiere a una *amiloidosis renal* que apareció en un portador de una tromboflebitis antigua de uno de los miembros inferiores. Llamamos la atención al hecho que el médico que presentara el caso, en su oportunidad, a reunión de anatomía patológica consideró esta misma tesis, pese a la investigación autópsica insuficiente que se hiciera en aquella época en cuanto al sistema venoso se refiere.

Caso Nº 4.
Hospital del Salvador. Obs. 41/2945.
A. M. V., hombre de 38 años de edad.

Antecedentes.—Tuvo hace 11 años una fractura del extremo superior del fémur derecho que fué tratada quirúrgicamente, resultando una anquilosis de la cadera. En esa misma época presentó hemoptisis por lo que fué atendido en el Hospital San José. 9 años atrás fué operado de várices de la pierna derecha, quedando desde esa fecha con edemas generalizados del miembro inferior correspondiente.

Enfermedad actual.—Ingresa a un servicio de medicina porque desde hace 5 meses acusa astenia y decaimiento general progresivos, diarreas, ictericia, edema que se generalizan, oliguria y hematuria.

Examen.—Hipertensión de 19/12. Afebril. Edemas generalizados y ascitis libre. Cicatriz sobre el trocánter mayor derecho, anquilosis coxo-femoral. Miembro inferior derecho muy aumentado de volumen en toda su extensión. Edema duro que no deja la impresión del dedo. Lesiones costrosas y pigmentación de la piel de esa pierna.

Evolución.—Fallece al mes de su ingreso y, a base de su cuadro clínico y de la autopsia, se hace el siguiente diagnóstico:

Retracción renal amiloídica. Anemia hipoplástica secundaria. Sindroma hemorragíparo. Pericarditis adhesiva reciente. Arterioesclerosis. Anquilosis coxo-femoral.

Comentario.—La etiología de esta nefropatía aparece obscura. La bacilar podría descartarse, pese al antecedente de la hemoptisis, por no presentar lesión pulmonar en la autopsia. La anquilosis de la cadera es traumática. En la anamnesis remota se señala que ha sido operado de várices en 1932, habiendo quedado desde esa fecha con un edema duro en todo el miembro inferior derecho. No se puede negar la posibilidad de que la lesión inflamatoria crónica del miembro sea el punto de partida de la amiloidosis. (Dr. Renato Gazmuri).

R) — DIAGNOSTICO.

Reconocer una flegmasia alba dolens u otro tipo similar de la tromboflebitis aguda no entraña dificultades de ninguna especie. Las dudas se nos presentan sólo en algunos aspectos del vasto problema de las trombosis, como p. ej., en la etapa inicial de la flebotrombosis, en la tromboflebitis pseudoembólica, en ciertos dolores del hueco poplíteo, en el síndrome post-tromboflebítico de las extremidades etc.

Todo cuanto haga el clínico para establecer la existencia de la *flebotrombosis* en sus primeras etapas es poco. En efecto, la experiencia de muchos nos ha enseñado que el coágulo es siempre más viejo de lo que aparenta el cuadro. Ante la falla rotunda del laboratorio y la poca seguridad que nos suministra la flebografía, nos resta insistir en la exploración sistemática y repetida del paciente sospechoso de trombosis. El médico que quiere proteger a su enfermo quirúrgico de las graves consecuencias de esta complicación, debe investigar dos o tres veces al día los miembros inferiores, la pelvis, el abdomen, la zona operatoria, los órganos pleuro-pulmonares y tomar muy en cuenta las modificaciones injustificadas que experimenten el pulso, la temperatura, el número de respiraciones y el estado subjetivo del enfermo. Pueden ser signos locales de trombosis la impotencia funcional leve, la hiperestesia, la palidez o cianosis, la sudoración u horripilación irregular, el dolor provocado en la planta del pie, en la pantorrilla o a lo largo de los trayectos venosos y, por último, los edemas discretos. La prueba de Homans y la búsqueda de la vena centinela de Pratt son indicios importantes de obstrucción venosa profunda incipiente.

Veal y Hussey [279] hacen resaltar que es preciso saber que la maniobra de Homans puede provocar dolor en las siguientes enfermedades no trombósicas: neuritis periférica, parálisis con equinismo, poliomielitis, contusiones simples y celulitis.

En los cuadros tromboflebíticos *con fuerte compromiso arterial reflejo,* como en la forma pseudoembólica y en la azul de Gregoire, el diagnóstico preciso decide sobre la suerte que ha de correr el miembro afectado. Los latidos arteriales y las oscilaciones no nos sirven como signo diferencial por estar ausentes también en la forma refleja. Recordemos que el cuadro tromboflebítico presenta casi siempre signos prodrómicos de localización venosa exclusiva y que localmente llaman la atención los edemas a los cuales puede agregarse un estado más o menos pronunciado de cianosis. En presencia de tal evolución y sintomatología las anestesias repetidas del simpático lumbar adquieren valor diagnóstico y terapéutico heroico, permitiendo hacer

retroceder una afección arterial espasmódica en el transcurso de pocas horas.

Personalmente hemos visto confundir el *bloqueo articular rotuliano* de evolución solapada que presentaron personas de edad y portadoras de várices, con cuadros tromboflebíticos subagudos o crónicos. Conducen a esta confusión las molestias de tirantez al hueco poplíteo y el dolor irradiado a la pantorrilla que acompañan a muchos meniscos enfermos o cuerpos libres intraarticulares de sintomatología preferentemente posterior. La diferenciación debe hacerse a base de una historia clínica detallada y por los caracteres del aumento de volumen que para el bloqueo articular es rotuliano y para la lesión venosa de localización distal, especialmente en pierna y tobillo.

Las consideraciones de diagnóstico diferencial en cuanto al *síndrome post-tromboflebítico* las encontrará el lector en el capítulo pertinente.

CAPITULO VIII

# TRATAMIENTO PROFILACTICO

Pocos capítulos de la medicina se nos presentan tan convulsionados por las controversias como el que pasamos a detallar. Si bien se ha llegado, con el correr de los años, a precisar los medios higiénicos y de índole general que se consideran de utilidad en la prevención de la trombosis venosa, nada definitivo se puede emitir sobre el uso de las drogas anticoagulantes ni sobre las indicaciones de las ligaduras.

El que desea orientarse ve muy luego que camina sobre tierra movediza. Nadie es capaz, ni aun los que tienen una gran experiencia sobre la materia, de darle a sus ideas una expresión precisa y escueta, hecho que traduce la inestabilidad e inmadurez de los conceptos en boga. Cual péndulo se balancea el criterio del cirujano de hoy, desde el punto cero, que equivale a "no hacer nada", a los dos extremos que significan, el uno, terapia médica anticoagulante y, el otro, ligadura venosa.

Creemos que la actitud netamente expectante está en pugna con la evolución que ha seguido nuestra especialidad. Lo menos que puede y debe hacer todo cirujano es tomar muy en cuenta las medidas preventivas de índole higiénica y general.

La incertidumbre reinante se debe, en esencia, como lo demostrarán las páginas que siguen, a deficiencias fundamen-

tales y, hasta la fecha, insubsanables, inherentes a los dos métodos propuestos: 1º, a que el uso de las drogas anticoagulantes significa someter al enfermo a los peligros de hemoragias que en más de una ocasión han sido incoercibles; 2º, a que la ligadura venosa, de escaso riesgo quirúrgico, como, p. ej., la clásica ligadura de la femoral superficial, no protege al paciente de émbolos que provengan de otros territorios o del cabo proximal de la ligadura.

Tendiendo a fines didácticos, dividimos el tratamiento en profiláctico y curativo. Trataremos el antagonismo "anticoagulantes-ligaduras venosas" al final de la segunda parte.

De los conceptos fisiopatológicos emitidos en párrafos anteriores fluyen los *medios de prevención* como una conclusión lógica y forzosa. En el paciente quirúrgico se velará, siempre que las circunstancias lo permitan, por los siguientes detalles:

a) Combatir la ectasia venosa por medio de la movilización en cama, la supresión de las posiciones viciosas y la levantada precoz;
b) Suprimir el decúbito venoso;
c) Evitar la hiperpresión intratorácica e intraabdominal;
d) Reducir el peso de los obesos;
e) Prevenir el dolor;
f) Suprimir el tabaco;
g) No exponer el enfermo al frío;
h) No operar en período menstrual o premenstrual;
i) Corregir la anemia, la desnutrición y los estados carenciales;
j) Normalizar las proteínas, la volemia, la hidratación y los electrolitos;
k) Combatir y prevenir las infecciones;
l) Mantener el sistema vascular periférico en un tono normal;
ll) Normalizar el funcionamiento cardíaco;
m) Traumatizar en las operaciones lo menos posible;
n) Rodear de cuidados especiales al varicoso;

o) Ser parco en la prescripción de medicamentos trombogénicos: penicilina, diuréticos, digital, infusiones venosas rápidas y voluminosas, dosis insuficientes de anticoagulantes.

Mientras muchos de estos preceptos no requieren mayor comentario, analizamos aquellos que nos parecen de especial importancia.

MOVILIZACION EN CAMA.—

Las ventajas que ofrece la movilización pasiva y activa del operado en cama como elemento de prevención de complicaciones pulmonares y circulatorias, son universalmente aceptadas. Nacieron estas prácticas de las ideas de la levantada precoz emitidas por Ries [159], en 1899, en circunstancias que la generación médica de principios del siglo XX encontró prudente no ir tan lejos, o aplicar los movimientos a la medida de lo posible, al que, por la naturaleza de su enfermedad, no pudiera deambular.

En 1908, Henle [195] crea el concepto del "paseo del operado en cama" y en 1913, Pool [139] describe una serie de ejercicios de piernas que considera de especial beneficio. Posteriormente estos métodos se extienden, en sus diversas modalidades, a todas las clínicas europeas y estadounidenses. He aquí unas cuantas sugerencias al respecto:

Potts [139]: 15 respiraciones profundas cada mañana y noche, conjuntamente con flexiones activas de las piernas.

Wangensteen [198]: 1.000 movimientos de pierna al día.

Adams, Boehme, Payr [99]: movimientos activos de los pies.

Klapp [325] y Kirschner [99]: ejercicios al compás de una música y en las salas bajo el mando de un personal de kinesiterapeutas especialmente adiestrado.

Gamble, de Takats, Jesser, Evans [252] etc.: movimientos de las extremidades inferiores que corresponden al "andar en bicicleta". El último de estos autores ve, en la clínica Lahey, dis-

minuir las embolias mortales a la tercera parte con la aplicación de esta medida.

Colvin y Wallace [52]: ejercicios de piernas en el borde de la cama, 18 a 24 horas de la intervención, como tiempo previo a la levantada a realizarse después de 36 horas.

Narat y Cipolla [191] llegan a proponer un dispositivo que registra el número de movimientos que hace el enfermo en las 24 horas.

Lam [139]: masajes y movimientos pasivos de piernas del operado, cada 15 minutos y cambios de posición cada 30 minutos, hasta la recuperación de la conciencia; luego exigirle que cambie de lado cada 2 horas y que haga 10 respiraciones profundas y movimientos activos de piernas cada ½ hora.

Hacemos hincapié en los cambios de posición que, según la idea general de los diversos autores, deben efectuarse por lo menos cada 2 horas.

LEVANTADA PRECOZ.—

En la Revista Médica publicamos en 1949 un trabajo [295] sobre este tema que fué redactado a raíz de una presentación hecha a reunión clínica del Servicio. Ahora, ampliado y consolidado en más de 1½ años de experiencia clínica, lo transcribimos como sigue.

Creemos que ha llegado el momento de enfocar en forma decidida el problema de la levantada precoz del operado. De aceptarse este criterio, que no es nuevo, pero que siempre ha encontrado resistencia en el cuerpo médico, se modificaría profunda y favorablemente el régimen interno de los servicios quirúrgicos de nuestros hospitales.

La falta de una vasta y bien cimentada experiencia nacional sobre el particular nos obliga a recurrir a los numerosos trabajos que, en el extranjero, se vienen publicando desde 1909. Siempre es de gran responsabilidad abandonar una práctica consagrada por muchos decenios de uso y que no es mala, y hacerla reemplazar por nuevos métodos que, en muchos sentidos, parecen estar en pugna con nuestros conocimientos fisiopa-

tológicos de la rama quirúrgica de la medicina. Podemos adelantar que esta resistencia muda, pero efectiva, frente a la levantada precoz del operado, carece de razones científicas y que el estudio detenido de la materia nos ha llevado al convencimiento que se debe adoptar este método en forma definitiva.

Es preciso que las clínicas quirúrgicas importantes del país modifiquen, con respecto al tema que nos ocupa, ciertos postulados que se vienen repitiendo en todas las publicaciones; por ejemplo, el de la importancia del reposo en cama de los operados de hernia; todos los autores nacionales están de acuerdo en que el enfermo sometido a una herniorrafia debe permanecer en decúbito durante un período que fluctúa de 13 a 20 días: pretendemos demostrar con cifras y hechos que tal temperamento está fuera de lugar.

Nos basamos para esta exposición de conjunto en varias publicaciones, posteriores a 1933, que hemos podido consultar en su original. Figura entre ellas el muy completo trabajo de Newburger [195], de 1943, en que el autor reúne la experiencia sacada de un total de 189 artículos de la literatura mundial, de los cuales sólo 17 hablan en contra de la práctica que propiciamos, objeciones que, según Newburger, son todas refutables.

*Historia.* —

El primero que concibió la idea de la levantada precoz del operado fué el ginecólogo de Chicago, Ries (1899). A partir de 1902 estas ideas encuentran eco en Europa Central; en efecto, Rehn propone en ese año los movimientos activos y las respiraciones profundas en la cama, concepto que en 1908 es ampliado por Henle al extremo de lo que ha llamado "paseo del operado en cama". Después de 1909 la deambulación inmediata del recién operado se extendió a muchas clínicas europeas, aplicándose sí en forma imprecisa y discontinua. En 1941, Leithauser publica el primer trabajo importante sobre la materia en EE. UU. (436 casos) y desde esa fecha el tema se ha mantenido en el primer plano de la actualidad quirúrgica.

Desde las demostraciones que hiciera en su visita a Chile el cirujano argentino Artemio Zeno en 1937, se ha usado la deambulación precoz entre nosotros en forma esporádica. González Ginouvés [97] publica en 1938 un trabajo muy documentado sobre levantada precoz en cirugía abdominal. Recientemente Keymer y Cereceda [132] dan cuenta de las ventajas del método en las puérperas.

*Definición.* —

Consideramos levantada precoz la deambulación del paciente en el mismo día de la operación o en el primer día del postoperatorio. Excepcionalmente los autores extienden este término también a aquellos pacientes que se levantan el 2º o 3er. día. Es lógico que la levantada al 4º día o después de él no merece ya el calificativo de "precoz", porque es en este período cuando comienzan a presentarse los fenómenos trombo-embólicos y son estos, justamente, los que se desea combatir, en primer término, con la medida que comentamos. Al respecto, es muy interesante señalar que von Jaschke comprobó, ya en 1927, que la frecuencia de la complicación trombo-embólica aumenta considerablemente con la sola postergación de la levantada del operado del 2º al 3er. día.

*Bases fisiopatológicas.* —

No queremos explayarnos sobre esta materia en una exposición panorámica que pretende demostrar la bondad del método con cifras y hechos; bástenos enumerar los fenómenos más sobresalientes.

La deambulación precoz mejora la ventilación pulmonar y acentúa la eficiencia del reflejo de la tos; aumenta con ello la tensión alveolar de oxígeno y el nivel de esta substancia en la sangre.

Con el reposo en cama disminuye la capacidad vital del sujeto en un 15%. La deambulación hace actuar lo que Best y Taylor han denominado el "corazón periférico": la aceleración

del desplazamiento sanguíneo bajo la influencia de la actividad muscular de las extremidades. En las operaciones abdominales se comprueba un retardo evidente de la circulación venosa en las extremidades inferiores. Los ejercicios aumentan el débito cardíaco lo que, obligadamente, acelera la circulación de vuelta.

Con la reducción de la estada en cama disminuyen las lesiones venosas por decúbito (venas de la pantorrilla); finalmente, la actividad de los músculos de la pared abdominal contrarresta, en gran parte, el cuadro de la parálisis intestinal postoperatoria.

*Beneficios generales de la levantada precoz.* —

No hay un aspecto de la evolución postoperatoria en que la levantada precoz no signifique una ventaja clara sobre la tardía. Señalamos a continuación los hechos más sobresalientes, siendo muchos de ellos de apreciación clínica general, pero, no por eso, menos importantes. Con la deambulación precoz se registra menor astenia, menor meteorismo, temperaturas postoperatorias más bajas (por mejor ventilación pulmonar), retención de orina más rara (tan frecuente en el hombre), desaparición rápida del dolor, mejor estado de ánimo, recuperación más rápida de la confianza en sí mismo; menor número de complicaciones postoperatorias, y menor grado de infiltración de la zona cicatrizal; en total, una rehabilitación orgánica y psíquica inmediata y, por ende, una reincorporación a la vida habitual dentro de un plazo menor.

Fuera de estas comprobaciones generales hemos encontrado en la literatura las siguientes referencias especiales:

Meyer y colaboradores [178] en un estudio de 500 enfermos (250 con levantada precoz y 250 con levantada tardía), ven disminuir la morbilidad y mortalidad por neumonía y reducir el número de infecciones postoperatorias, tromboflebitis y distensiones abdominales; no se modificaron la frecuencia de atelectasias ni de cistitis. Blodgett y Beattie [35] en 202 operados de her-

nia con levantada precoz al 1º y 2º día y 174 con levantada tardía, 1 semana, comprueban un menor número de atelectasias y la falta de modificación apreciable en cuanto a flebitis, tromboflebitis, infección y dehiscencia; Polichetti establece que hay una reducción de las adherencias postoperatorias; Khromov observa una menor baja de la capacidad vital y un retorno más rápido a lo normal; Salischew y Aisiks ven disminuir las complicaciones pulmonares a la 4ª o 5ª parte; Meyer y colaboradores [178] observan en una serie de 500 operaciones mayores (sobre estómago, cólon, vesícula, útero y hernias), en que la mitad de los enfermos se levantó precozmente, que de 98 complicaciones 28 corresponden a éstos y 70 a los levantados tardíamente, y que de 13 muertes, sólo una se produjo en el primer grupo y 12 en el segundo; Keymer y Cereceda [132], si bien no se refieren al operado propiamente tal, comparan 100 puérperas de deambulación precoz y ejercicios activos en cama con otras tantas atendidas a la manera tradicional, y llegan a conclusiones precisas y convincentes, pues registran en el primer grupo (que como el otro también comprende partos quirúrgicos): temperaturas más vecinas a lo normal, lactancia más fisiológica, loquios ligeramente más normales, involución uterina mucho más rápida y restitución más rápida a los quehaceres domésticos.

Giove [317], obstetra de Lima, es partidario de la levantada precoz controlada, 24-30 horas después del parto, pues ve en ella sólo ventajas. Bunster [43] declara que en su Servicio de Ginecología desapareció la flebotrombosis y tromboflebitis postoperatoria con la adopción de la deambulación inmediata y que sólo se observa tal complicación cuando algún médico no tuvo valor de indicarla en operaciones determinadas.

*Técnica de la levantada precoz.* —

Señalamos a continuación lagunos detalles importantes de la levantada precoz y de algunas precauciones complementarias: a) Medidas pre-operatorias: Advertir al paciente que se pretende levantarlo lo antes posible y explicarle las ventajas de este procedimiento; hacer levantar diariamente los pacientes,

salvo contraindicaciones especiales; practicar los cambios de posición en cama, aún en presencia del dolor; obligar al enfermo a hacer ejercicios con piernas y pies, y hacer que el paciente, especialmente el masculino, se habitúe a orinar en cama.

b) Medidas postoperatorias: Ayudar al enfermo a levantarse durante los tres primeros días evitando que haga demasiada fuerza con los músculos de la zona operatoria. El paciente se sienta por breves momentos en el borde de la cama, luego se para, respira profundamente y tose 2 a 3 veces. Deambula según resistencia y se sienta en una silla por un tiempo no mayor a 5 minutos. Desde el 4º día se levanta y deambula sin ayuda.

Respetar el ánimo del enfermo y no hacer de la levantada precoz una medida forzada que, lejos de beneficiar, produciría un shock psíquico.

En las salas de hospital, el ejemplo de los enfermos intervenidos con anterioridad es un gran estímulo. En caso de labilidad circulatoria conviene administrar analépticos.

*Contraindicaciones.* —

Fuera de la inconveniencia e imposibilidad de deambular en casos de ciertas operaciones sobre el esqueleto del miembro inferior y de procesos inflamatorios de las extremidades, las contraindicaciones que se formulan por los distintos autores son las siguientes: Meyer y colaboradores; shock, hemorragia, peritonitis generalizada, obstrucción intestinal, eventración, taponamientos amplios, infección extensa de la herida, complicaciones cardio-vasculares, debilidad extrema, anemia grave. Westerborn contraindica la levantada en pacientes débiles e individuos aprensivos y Blodgett en la peritonitis generalizada. En todos estos casos los ejercicios sistemáticos, tanto respiratorios como de las extremidades, son un buen substituto de la deambulación.

En cuanto a las afecciones del esqueleto, se ve una clara tendencia a idear métodos que permitan la movilización activa prematura (enclavijamiento, férula de Stader etc.).

*La levantada precoz y la complicación trombo-embólica.* —

Una de las grandes ventajas de la levantada precoz es su influencia sobre la morbilidad y mortalidad trombo-embólica que sufre una reducción evidente, avaluada, por la mayoría de los autores, en un tercio o más. Hay pocos que, como Morten, no ven modificarse las cifras en forma apreciable, tal vez porque la mortalidad con reposo prolongado es, de por sí, baja en su serie (0,05%) debido a causas especiales o fortuitas que desconocemos.

En todo caso, jamás se ha podido establecer en las grandes revisiones clínicas que la deambulación precoz haya aumentado el riesgo embólico para el enfermo quirúrgico, y es lógico que así sea ya que por las razones expuestas en uno de los capítulos anteriores esta modalidad postoperatoria actúa favorablemente sobre los factores de la triada trombogénica de Virchow, o sea, la ectasia venosa, la alteración de la composición sanguínea y la lesión de la túnica íntima. En efecto, con la levantada precoz se acelera el reflujo venoso, no sufre la vena los deterioros del decúbito y, fuera de otras modificaciones químicas y morfológicas de la sangre, que se nos escapan, hay una mejor oxigenación de la sangre.

De especial interés resulta la levantada precoz para aquellos casos que, por su condición general o por la intervención que se practica, corresponden a los propensos a la trombo-embolia, como son, en orden de importancia: parto, aborto, operaciones ginecológicas, operaciones abdominales bajas, prostatectomías, esplenectomías, las grandes operaciones abdominales, operación intra o transtorácica, operación de cólon y recto, fracturas del miembro inferior, especialmente cuello del fémur, hernia inguinal y crural, vesícula, apéndice, mama, riñón, obesos, enfermos sobre 50 años, pacientes con antecedentes trombo-embólicos etc.

A continuación copiamos algunas cifras que corroboran ampliamente lo expuesto: Backer-Grondahl [250], con la levantada entre el 1º y el 4º día, obtiene una reducción de la morbilidad

en un tercio; Johanson, desde 1937 a 1945, tiene una mortalidad reducida en un tercio y un descenso de la morbilidad de 0,68% a 0,21%; Fellander, en 25.240 casos de levantada precoz, observa una morbilidad de 0,73% y mortalidad de 0,17% y Brandberg, en 9,549 casos de levantada precoz: morbilidad de 0,81% y mortalidad de 0,14%. Westerborn comprobó reducción de la mortalidad por embolia en 1/3-1/2; Dahl-Iversen, en 1942-45, comprobaron morbilidad: 3,5% con levantada tardía y 0,58% con levantada precoz; mortalidad: 0,52% con levantada tardía y 0,12% con levantada precoz. Morten en 10.000 casos ginecológicos observa gran ventaja general e igual mortalidad por embolia que sin levantada precoz (0,05%). Keymer y Cereceda controlan 200 casos obstétricos, 100 de levantada precoz y 100 atendidos en la forma habitual; no hubo en ninguno de los grupos accidentes venosos o pulmonares. Finalmente, Lindvall, en 6.318 casos de levantada precoz, llevada a cabo estrictamente el primer día o antes, tiene 0% de mortalidad, siendo antes de 0,15% en el mismo establecimiento. Es evidente el contraste que hay entre estas cifras y las que dan Linde y Westberg a raíz de un estudio hecho en enfermos levantados tardíamente: morbilidad 2,45% y mortalidad 0,37%.

*La levantada precoz y la cicatrización.* —

La mayor objeción que se le hace a la levantada precoz es que impide la buena cicatrización de las suturas de la pared abdominal y que es una de las causas primordiales de la recidiva herniaria. Nada más fácil que demostrar el error profundo que representa esta apreciación. Blodgett [34] hace un estudio comparativo en enfermos operados de hernia e intervenciones mayores en que 680 fueron levantados tardíamente y 504 precozmente, y llega a las siguientes cifras:

| | Dehiscencia | Recidiva hernia obl. ext. | Recidiva hernia directa |
|---|---|---|---|
| Levantada tardía | 2,7% | 4,0% | 12,5% |
| Levantada precoz | 1,2% | 3,1% | 9,4% |

Blodgett y Beattie [35] en otra revisión controlan 202 operaciones de hernias levantadas entre el 7º y 15º día y 174 levantadas precozmente (12 el 2º día, 162 el 1er. día o antes).

| | Recidiva hernia obl. ext. | Recidiva hernia directa | Recidiva hernia femoral |
|---|---|---|---|
| Levantada tardía | 3,8% | 12,2% | 2 de 6 |
| Levantada precoz | 4,3% | 11,1% | 1 de 8 |

Powers [213] da cuenta de 39 herniorrafias levantadas el 1er. día, de las cuales 7 presentaban estrangulación y controla 36 sin encontrar recidiva; Dahl e Iverson refieren que la recidiva herniaria se presenta con la levantada precoz en un 3,7%.

Por otra parte, la cirugía experimental nos ha proporcionado hechos muy importantes y decisivos sobre este aspecto del problema; Royster, Mc. Cain y Sloan [228], comparan la cicatrización en 26 perros laparatomizados, quedando un grupo en reposo absoluto y el otro, en movimiento; concluyen que la resistencia de la cicatriz es en ambos grupos sensiblemente igual, pero que en los levantados precozmente la mejoría del estado general es más rápida y que éstos suben de peso mientras que los postrados bajan. Newburger hace estudios en ratas, registrando la resistencia cicatrizal a la tracción los días 3º, 5º y 10º del postoperatorio y observa que en el animal en movimiento se obtiene el máximum de resistencia a los 5 días, mientras que el inmovilizado lo hace a los 10 días; en el control de 3 días hay una pequeña diferencia, siempre en favor del animal no recluído.

Personalmente [297] hemos hecho un aporte experimental al esclarecimiento del problema de la cicatrización de la aponeurosis con movilización inmediata. Sometimos 46 gatos a laparotomías longitudinales y transversales, del abdomen alto y bajo, y estudiamos tiras de aponeurosis con respecto a la resistencia traccional que ofrecen las líneas de sutura, empleando para la reconstitución hilo de algodón mercerizado fino. La mitad de los animales pasó en reposo absoluto, la otra mitad fué

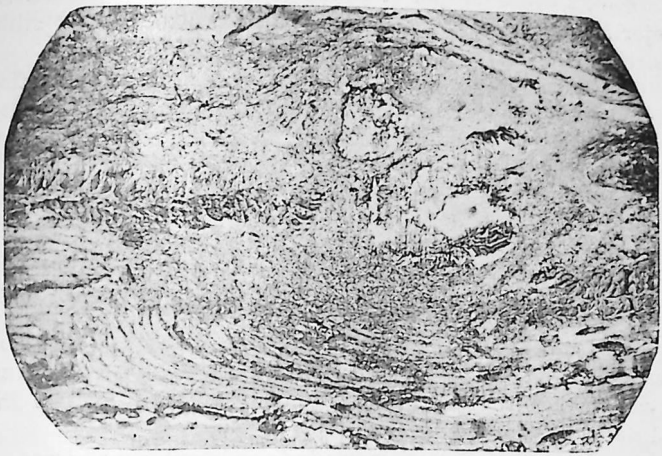


Fig. 12.

Fascia de gato incindida longitudinalmente. Control de la sutura a los 8 días. La línea de sutura, de 1 cm. de largo, resiste a la tracción 2160 grs. Llama la atención que los brotes granulatorios de fusión parten no de la fascia, sino del tejido muscular y conjuntivo laxo de la vecindad.

sometida a movimientos desde el primer instante. Los controles que se hicieron de 1 a 8 días de la operación permitieron llegar a las siguientes conclusiones:

1.—No hay diferencia significativa en la firmeza de la sutura de la fascia durante las distintas fases de cicatrización entre ambos grupos de animales.

2.—Desde el primer momento el material de sutura irreabsorbible le da a la brecha reparada una resistencia apreciable que llega, término medio, al 60% de la firmeza máxima de estos tejidos.

3.—Del 5º al 7º día la cicatriz aponeurótica alcanza su mayor resistencia, lo que se traduce por el hecho de que ya con frecuencia la ruptura experimental se hace lejos de la sutura.

4.—Es evidente que el animal en libertad se encuentra de mejor ánimo y estado general y que su evacuación intestinal y micción se hacen con más regularidad.

5.—En ambos grupos las complicaciones locales (inflamación, dehiscencia cutánea, hematoma) se presentan por igual, pero raras veces. Estos trastornos parecen no modificar la buena cicatrización del plano aponeurótico.

6.—No se ha podido establecer diferencia en la firmeza de la cicatriz en casos de incisión longitudinal y transversal y en casos de incisiones del abdomen superior e inferior.

7.—No se aprecia diferencia en la evolución histológica de la cicatrización en ambos grupos.

8.—La fibroblastosis se inicia después de un período de rezago ("lag period") que dura más o menos dos días. Durante este tiempo la firmeza radica, de preferencia, en el material de sutura.

9.—La fusión de los bordes de la aponeurosis se hace a expensas de tejido granulatorio que no parte de la fascia misma, pobre en irrigación, sino que del tejido conjuntivo y muscular de la vecindad. Este hecho obliga al cirujano a no actuar con criterio de anatomista sino a respetar las conexiones tisulares de la aponeurosis por suturar. (Ver Fig. 12).

De lo expuesto se desprende que la levantada precoz favorece, en todo, la buena y rápida cicatrización. Si las hernias siguen recidivando, se debe ello a defectos de técnica o a vicios constitucionales de los elementos músculo-aponeuróticos.

*Técnica quirúrgica y anestésica.* —

En cuanto a las prácticas quirúrgicas, todos los autores están de acuerdo en que, para dar mejores garantías a la sutura del levantado precoz, ésta debe hacerse a puntos separados con material irreabsorbible, de preferencia con seda, hilo de algodón o lino.

Con respecto a las incisiones, Meyer y colaboradores recomiendan las transversales por su mejor irrigación e inervación,

pero esta diferencia es más bien de orden académico, careciendo de proyecciones prácticas.

La mejor anestesia para la deambulación precoz es, sin lugar a dudas, la local o troncular. La general por inhalación o endovenosa posterga la levantada en horas o días, pues hay que esperar que el paciente se recupere del malestar propio de estos métodos anestésicos. La anestesia raquídea es, para nuestros fines, de un valor relativo por la extraodinaria frecuencia con que los pacientes sufren de cefalea, en ocasiones, muy intensa, al tratar de levantarlos antes de la semana.

*La levantada precoz en combinación con los anticoagulantes.*—

Es de suponer que el uso combinado de la levantada precoz y de los anticoagulantes reduzca aún más la mortalidad y morbilidad trombo-embólica que la aplicación de estos métodos por separado, ya que actúan por mecanismos diversos. No hay, desde luego, inconveniente de asociarlos, siempre que el caso particular no constituya una contraindicación para ninguno de ellos.

Faltan sobre esta materia los estudios clínicos en gran escala que permitan distinguir claramente lo fortuito de lo real. Hay un trabajo que se dedica en forma particular al tema y es el de Borgstroem, quien compara los resultados que se obtienen en 1.800 pacientes quirúrgicos levantados precozmente y de los cuales una mitad recibe dicumarol y la otra no. El autor llega a la conclusión interesante que la asociación anticoagulante-levantada precoz mejora los resultados en la mujer, pero no los modifica en forma apreciable en el hombre. En efecto, el fenómeno trombo-embólico se reduce de 6,2% al 1,7% en la mujer, y sólo de 4,9% a 3% en el hombre.

*Modificaciones del régimen hospitalario.* —

En los grandes servicios quirúrgicos las modificaciones que acarrearía la aplicación metódica de la levantada precoz son de sumo interés y todas ventajosas. Las más importantes se-

rían: disminución del tiempo de hospitalización y, por ende, aumento del número de hospitalizaciones por unidad de tiempo; recuperación más rápida del enfermo; posibilidad de una mejor ayuda de parte de los enfermos vecinos; requerimiento de un menor número de enfermeras; disminución considerable de los gastos por enfermo (hospitalización, medicamentos, personal), viéndose, la necesidad de ampliar las instalaciones de lavatorios y W.C. en relación con el número de camas.

*Argumentos contrarios a la levantada precoz.* —

Es poco o nada lo que, con criterio ecuánime y desapasionado, pueda argüirse en contra de la práctica que propiciamos. Muy significativo resulta que Newburger, en un trabajo de conjunto publicado en 1943 y que es la síntesis de 189 publicaciones relacionadas con el tema, sólo encuentra 17 autores que se oponen a tal práctica. Dice el citado autor en el capítulo pertinente: "La mayoría de las objeciones son de orden teórico. Dos trabajos nada expresan, pues se han escrito impulsados por el temor a la responsabilidad médico-legal. Otros 4 se refieren en forma vaga a los inconvenientes que significarían la debilidad postoperatoria extrema, la fatiga cardíaca, la reducción del débito cardíaco y la supresión del reposo. Ninguna de estas razones, resiste a una crítica severa".

Personalmente, nos fué dado encontrar una sola de estas publicaciones negativistas, la de Villard [285] (1933) quien, oponiéndose a las recomendaciones de Chalier, publica 2 casos de muerte por embolia pulmonar acaecidas en el transcurso de pocos días. Con respecto a las publicaciones de Villard sólo podemos establecer que en este terreno nada significa el caso individual y que las grandes recopilaciones estadísticas si bien reflejan claramente la superioridad del método de la levantada precoz, también nos demuestran que aun estamos lejos de quedar totalmente a cubierto del desenlace postoperatorio imprevisto.

En el servicio quirúrgico que patrocina este trabajo, en la clientela privada de muchos de los médicos y en la nuestra, se

ha empleado la levantada precoz en forma amplia y bajo el criterio expuesto, desde principios de 1949. Si exceptuamos los traumatizados de las extremidades inferiores, podemos declarar que, aproximadamente, el 70% de los intervenidos se levantó entre el primero y tercer día del postoperatorio. Los resultados son halagadores en todo sentido, y en cuanto al restablecimiento funcional y psíquico, el efecto es sorprendente.

La levantada se inició ciñéndonos a las siguientes normas: várices, en la tarde de la operación; apendicectomía; 1º día; hernia, 1º y 2º día; vesícula sin drenaje de colédoco, 1º día; vesícula con drenaje de las vías biliares, 3º día; gastrectomía, 1º a 2º día; operaciones sobre estómago o esófago por vía toracoabdominal, 2º a 3º día; histerectomía 1º a 2º día. Muchas de estas indicaciones no se cumplieron sino con 24 horas de postergación, pero siempre con anterioridad al 4º día.

Las pequeñas temperaturas provenientes de la atelectasia pulmonar o de las extravasaciones sanguíneas en la zona operatoria, no se consideraron un inconveniente para la deambulación.

En todo este período, hasta Agosto de 1950, se comprobaron unos 6 casos de trombosis y entre ellos 2 de desenlace fatal por embolia. Fueron estos dos enfermos colecistectomizados levantados al 2º y 3º día y fallecieron a los 19 y 7 días de la intervención, respectivamente. No podemos demostrarlo, pero tenemos el convencimiento que ello nada tiene que ver con la levantada precoz pues coinciden con un período de aumento global de embolias pulmonares mortales en todo el Hospital.

En el resto de los enfermos llamaron la atención el escaso dolor en la herida operatoria, el poco meteorismo y la rapidez con que los enfermos recuperan su buen ánimo. Jamás se observó algún vicio de cicatrización imputable a la movilización inmediata.

Insistimos en que la levantada precoz no equivale al alta inmediata del enfermo. Hemos podido apreciar que estos pacientes y las personas que los rodean, requieren de las palabras alentadoras del médico para que prosigan en el esfuerzo que

les representan las primeras levantadas y no sean presa de algún desaliento por abandono prematuro.

*Conclusiones.* —

El estudio bibliográfico que antecede y nuestra experiencia clínica y experimental sobre el tema, nos permiten resumir lo expuesto en la forma siguiente:

La levantada precoz del operado, llevada a efecto el primer día o antes, a más tardar con anterioridad al tercer día, es una medida que favorece al paciente en todo sentido. No hay argumentos clínicos ni fisiopatológicos que obliguen a rechazar esta práctica. Las contraindicaciones de la levantada precoz son pocas (peritonitis generalizada, debilidad extrema etc.). Es menester respetar el psiquis del enfermo, preparándolo debidamente y alejando toda violencia.

Tal como decenios atrás generaciones de médicos bregaron para suprimir el régimen de hambre y sed de los operados, es nuestro deber actual luchar por la rápida rehabilitación motora del paciente quirúrgico, lo que equivale al restablecimiento óptimo de su estado circulatorio, respiratorio, humoral y psíquico dentro de un plazo mínimo.

OTRAS MEDIDAS QUE PREVIENEN LA ECTASIA VENOSA.—

Ochsner [198], Lam [139] y otros preconizan la *posición de Trendelenburg* como maniobra útil en la lucha antitrombósica que, iniciada en el acto operatorio, se continúa elevando los pies del catre.

Smith y Gillespie [244], Ochsner [198] proponen hacerle un *vendaje compresivo de las extremidades inferiores* a todos los pacientes mayores de 45 años, con lo que se aceleraría la velocidad de la circulación venosa profunda.

Walters [243] acelera la circulación aumentando el metabolismo basal con el uso de *extractos tiroideos*. Reduce con ello la mortalidad tromboembólica de la Clínica Mayo de 0,34 a 0.09%.

Fründ [99] adopta medidas similares considerando que los hipertiroideos enferman muy raras veces de trombosis.

Boshamer [99] cree que el beneficio que se obtiene con estos métodos proviene de la excitación simpática que, a su vez, neutralizaría el efecto vagotónico de las operaciones.

Un método fácil de acelerar la circulación venosa lo constituye la *vasodilatación provocada* por medio de la aplicación de *calor* a las extremidades o al abdomen.

Con el objeto de hacer todo lo posible para evitar el decúbito, el colapso y la compresión venosa se tomarán las siguientes precauciones:

*Evitar que* en las operaciones en posición ginecológica o de litotomía *las pierneras extrangulen el sistema vascular.*

*Proscribir la posición de Fowler* por la angulación que produce en el segmento venoso fémoro-ilíaco.

*Suprimir los cojines de apoyo* y las camas quebradas que comprimen el hueco poplíteo y las zonas de la pantorrilla.

Al enfocar el conjunto de estos problemas, Frykholm [90] desarrolló el *plano inclinado con cabeza alta y pies bajos*, enarbolando el concepto de que, en esta forma, la ectasia venosa acentuada mantiene las paredes venosas separadas y que el paciente se ve obligado a apoyarse activamente con sus pies en el extremo inferior del catre. El uso de este método novedoso, pero paradojal, no se ha generalizado.

*Alejar la hiperpresión torácica y abdominal* del organismo significa fomentar la circulación venosa de vuelta. Medidas que tienden a cumplir con estos preceptos son las siguientes:

Obligar al paciente a hacer 15 respiraciones profundas por hora y a toser periódicamente.

Suprimir el dolor que, por vía refleja, puede inhibir los movimientos respiratorios profundos.

Ochsner [198], Koenig [136] y otros, provocan inspiraciones profundas con la inhalación de ácido carbónico.

La distensión abdominal se previene con cuidados dietéticos, movimientos activos, levantada precoz, drogas estimuladoras del peristaltismo (hipofisina, prostigmina), sonda rectal, novocainización de los mesos, depósitos de novocaína en peritoneo libre, anestesia raquídea etc. Para que, en presencia de

un meteorismo abdominal postoperatorio acentuado, las fajas no agreguen un factor extrínseco de compresión, se las debe colocar muy sueltas.

MANTENCION DEL TONO VASCULAR.—

Reina concenso general respecto a la importancia de la conservación de un buen tono del sistema vascular periférico en la prevención de los estados trombo-embólicos, hecho que adquiere su máxima expresión en la regla que dice que evitando el shock disminuye el peligro de embolia.

La terapia de elección es la buena preparación del enfermo y el uso adecuado de transfusiones de sangre y, en ocasiones, de plasma. Deberá cuidarse el transfusionista de provocar una plétora vascular brusca que redunde en ectasia venosa, sobre todo en los enfermos portadores de una insuficiencia circulatoria manifiesta o latente.

Los analépticos pueden tener indicación en casos determinados; así mismo, la administración de sueros salinos o glucosados, que se emplearán rutinariamente cuando no se disponga en el momento de elementos de transfusión sanguínea.

El simpatol, preconizado por Koenig [127], en calidad de profiláctico sistemático, merece un comentario especial. El autor lo administra a la dosis de 1 cc. en inyección o XX gotas, per os, tres veces, durante 7 días consecutivos, viendo descender las trombo-embolias de 6,2% a 1,48%. Hacemos notar la doble acción que, se supone, ejerza esta droga: la de constrictor vascular y la de neutralizador de la acción tromboplástica del bazo, que se observa en la coagulación sanguínea provocada por los nucleotidos que libera la destrucción tisular quirúrgica. Koenig [136], en sus publicaciones recientes, refiere que se vió obligado a abandonar el método durante la guerra por la escasez de la droga, pudiendo reemplazarlo con buen éxito por la levantada precoz; y termina diciendo: "El mejor analéptico es el ejercicio muscular".

REDUCCION DEL TRAUMATISMO QUIRURGICO.—

Es un hecho que a menor injuria de los tejidos durante la operación corresponda una disminución del peligro de trombosis.

El cirujano velará, por consiguiente, por traumatizar lo menos posible, por evitar las pérdidas de líquidos y los enfriamientos. El pinzamiento y las ligaduras se deben hacer con cuidado, respetando al máximum los tejidos vecinos. En beneficio de la integridad del sistema venoso se hará todo lo posible porque no se produzcan tracciones, acodaduras o que sus ligaduras dejen fondos de sacos.

Desde el punto de vista de la propensión a las trombosis debe preferirse el material irreabsorbible (hilo, seda, lino, nylon) al catgut, que siempre se acompaña de mayor reacción local y que se constituye en múltiples focos de liberación de albúminas en desintegración.

TERAPIA MEDICA ANTICOAGULANTE PREVENTIVA.—

Desde que se comenzaron a emplear los anticoagulantes, en el año 1935, se les prescribió, desde un principio, tanto con fines preventivos como curativos. Los autores que han desarrollado estos métodos no se refieren por separado al uso de la heparina o del dicumarol como profiláctico, sino incluyen estas experiencias en el total de los tratados.

Adelantándonos a la exposición en conjunto que aparecerá en páginas posteriores, (pág. 180) podemos decir:

A no mediar los peligros de la hemorragia y de la lesión hepática, la prevención médica constituiría el método de elección. Se le usa en muchos centros clínicos con buenos resultados en los enfermos predispuestos a presentar la complicación tromboembólica.

La droga debe administrarse en tal forma que desarrolle toda su acción a más tardar, a fines del 3er. día del postoperatorio, lo que significa que el dicumarol debe comenzar a suministrarse el 1º o 2º día, y la heparina, el 2º o 3er. día. Resumiendo el parecer de las distintas escuelas, habría indicación

de proceder a la terapia anticoagulante preventiva en presencia de uno o de varios de los siguientes factores:

1.—Antecedente trombo-embólico en épocas anteriores.
2.—Operación de tipo trombogénico.
3.—Obesidad.
4.—Cáncer.
5.—Estado séptico.
6.—Insuficiencia cardíaca congestiva.
7.—Discracia sanguínea no hemorrágica.
8.—Edad sobre los 50 años.
9.—Inmovilización prolongada en cama antes de la operación

Lillie [151] hace hincapié en las siguientes condiciones mórbidas por predisponer a los cuadros trombósicos venosos: contusiones graves de los miembros inferiores, tumores retroperitoneales, cirugía en relación con los grandes vasos, venas varicosas no tratadas, afecciones inflamatorias pelvianas, operaciones ginecológicas, embolia arterial, aumento manifiesto del número de plaquetas, mielitis transversa, afecciones cardíacas congestivas e infarto del miocardio.

El criterio del clínico, forjado en la experiencia y basado en las particularidades geográficas y humanas locales, aquilatará para cada caso individual la indicación precisa.

La convicción general de que los anticoagulantes en uso distan mucho de representar la solución ideal del problema de la trombo-embolia, se refleja en el hecho de que clínicos y laboratoristas se esfuerzan en buscar nuevos caminos.

En una de sus últimas publicaciones Ochsner, en colaboración con Kay y otros,[203] propone prevenir la trombosis postoperatoria por medio de la administración simultánea de alfa-tocoferol y calcio. En cuanto a las razones que aducen los autores referirnos a lo expuesto en pág. 51, siendo lo fundamental que en presencia de calcio la vitamina E desarrolla una acción antitrombínica importante. Administraron a 35 casos acetato de alfa-tocoferol por vía bucal, fosfato de alfa-tocoferol por vía

intramuscular diariamente y gluconato de calcio al 10%, 10 cc. cada 48 horas y sostienen haber comprobado un efecto preventivo completo.

LA LIGADURA VENOSA PREVENTIVA.—

La interrupción venosa, como método profiláctico en la lucha anti-trombo-embólica, fué ideada por Homans en 1941, encontrando muy luego numerosos adeptos: Welch y Faxon,[291] 1941; Fine y Sears,[85] 1941; Allen, Linton y Donaldson,[6-7] 1943; etc.

Se basa este procedimiento de prevención cruenta en el deseo de impedir la progresión o movilización de los trombos que se generan en las pantorrillas o los pies por medio de una ligadura venosa que importe escaso riesgo quirúrgico y que no dé secuelas. La ligadura que cumple con dichos requisitos es la que se hace, en forma simultánea, en ambas extremidades inferiores a nivel de la femoral profunda.

En esta forma se obstaculiza la vía ascendente para aquellos sitios en los cuales la flebotrombosis se genera en el 80% de los casos. El método no protege, por consiguiente, contra émbolos que provengan de otros territorios, como ser: de la pelvis, de la pared abdominal o del sistema de la femoral profunda, ni tampoco contra aquellos que nazcan de trombosis que aparezcan posteriormente por encima de la ligadura. Ante la imposibilidad material de extender esta cura profiláctica a todo operado se le aplica solamente a los predispuestos.

Hay servicios que usan la ligadura venosa preventiva en forma metódica, en oposición a la terapia anticoagulante (Homans y otros), pero, en general, se la reserva para los siguientes casos:

a) enfermos predispuestos en que hay contraindicación para aplicar los anticoagulantes;

b) pacientes que están bajo terapia anticoagulante y en que ésta debe interrumpirse precozmente por aparecer hemorragias u otras complicaciones;

c) enfermos que no responden a la terapia anticoagulante;

d) en reemplazo de la terapia anticoagulante preventiva cuando no se dispone de un laboratorio de control adecuado.

La ligadura venosa preventiva se ejecuta bajo anestesia local y prácticamente no hay contraindicaciones para realizarla. Se la puede llevar a cabo antes, durante o después de la operación principal. Allen y Linton recomiendan hacerla antes de las 72 horas de comenzado el reposo en cama. Golodner es partidario, en los casos de fractura de la cadera, se la practique con anterioridad al 3º día.

En las grandes operaciones bajo anestesia general un equipo independiente puede dedicarse a la ligadura venosa.

Allen y colaboradores [6] (1945) refieren 367 casos, observando las siguientes complicaciones, todas ellas pasajeras y leves: infección, 5 veces; hemorragia, 3 veces; linforragia, 15 veces. Estos pacientes se fueron de alta, término medio, a los 9 días de la operación. Para prevenir la infección, proceden los cirujanos a un cambio completo de instrumentos, delantales, paños y guantes al pasar de un lado a otro.

Los beneficios indiscutibles se desprenden de las siguientes cifras que exhibe Allen [4] en una publicación de 1947 y que se refiere a 458 ligaduras venosas preventivas realizadas en pacientes de más de 65 años de edad:

En los 458 enfermos que se trataron con ligadura se observó una muerte por embolia pulmonar fatal que partió de un fondo de saco venoso que resultó de la intervención y 5 casos de flebitis leve. En un grupo control, atendido en el mismo período, se presentan 25 embolias fulminantes y 29 casos de flebotrombosis no complicadas. Los autores hacen resaltar los especiales beneficios que se registran en las fracturas del cuello del fémur y amputaciones de muslo que, sin la ligadura, ofrecen una mortalidad tromboembólica de 10% y 12% respectivamente, y en los cuales la ligadura preventiva eliminó totalmente este peligro de vida.

Debemos dejar constancia de que la revisión de la literatura aparecida en el curso de estos últimos 10 años pone en evidencia que, en general, se tiende a restringir la ligadura ve-

nosa a los casos de flebotrombosis establecida, es decir, emplearla sólo como método curativo de aplicación precoz. (Ochsner,[198] Pratt,[216] etc.).

Desde principios de 1950 estamos usando el método en casos bien seleccionados en el Servicio B de Cirugía del Hospital del Salvador. Los resultados han sido buenos, pero el escaso número de pacientes atendidos en esta forma nos impide sacar conclusiones dignas de mención.

Carecemos de publicaciones nacionales que den cuenta de la experiencia recogida.

Casanueva [48] presentó en Mayo de 1950 un trabajo, actualmente en prensa, que se refiere al aspecto teórico de la ligadura venosa preventiva.

CAPITULO IX

# TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS CONSTITUIDA

Si ha sido difícil exponer la clínica de la trombosis en forma clara y sinóptica, tropezamos, en el capítulo de la terapéutica, con idénticas dificultades.

Los métodos que se han propuesto para combatir las diversas modalidades de trombosis han cambiado en el transcurso del tiempo y no difieren tal vez en lo fundamental, sino en el detalle, según los autores que se consultan. La brevedad que nos impone un trabajo en conjunto impide proporcionar minucias de modo que nos vemos obligados a dar una pauta general que, si bien se basa en la experiencia transcrita por los autores de reconocida seriedad, lleva el timbre de nuestro concepto personal.

Creemos ser útiles distribuyendo la materia, por demás heterogénea, en la siguiente forma:

A.—Tratamiento de los cuadros trombósicos clásicos.

B.—Análisis de los medios terapéuticos accesorios.

C.—Drogas anticoagulantes.

D.—Tratamiento quirúrgico.

## A) — TRATAMIENTO DE LOS CUADROS TROMBOSICOS CLASICOS.—

En forma sinóptica exponemos a continuación los medios terapéuticos más importantes que, según nuestros conocimien-

tos actuales, deben ser considerados frente a un paciente que sufre de trombosis venosa o de alguna de sus complicaciones graves.

a) *Flebotrombosis*
anticoagulantes o ligadura venosa precoz (trombectomía);
reposo en cama hasta tener controlada la protrombinemia por espacio de 5 a 6 días;
levantada inmediata en caso de ligadura venosa;
vendaje elástico de pierna y pie para la deambulación.

b) *Tromboflebitis*
anestesia del simpático, excepcionalmente la simpatectomía;
antibióticos;
calor;
drogas anticoagulantes (rechazadas por algunos mientras se hagan anestesias del simpático);
reposo en cama hasta que pasen los signos agudos;
piernas vendadas, en movimiento;
levantada con vendaje elástico de piernas y pies.

c) *Tromboflebitis supurada*
antibióticos;
anticoagulantes;
reposo;
calor;
ligadura venosa centrípeta y drenaje venas comprometidas (flebotomía); si posible, flebectomía en los casos resistentes a los antibióticos.

d) *Varicoflebitis*
Si el extremo superior de las safenas no está comprometido:
ligadura y aislamiento de las colaterales;

vendaje compresivo;
deambulación inmediata.
Si el extremo superior de las safenas participa del proceso:
calor, papaverina, vendaje compresivo;
¿anticoagulantes?

e) *Embolia pulmonar no fulminante*
posición semisentida;
oxígeno por sonda nasal;
atropina, papaverina, 3 a 4 veces en las 24 horas;
heparina de urgencia;
anestesia del simpático cervical;
antibióticos.

*proscritos:*
morfina
adrenalina
digital
*abandonada:*
embolectomía

f) *Síndrome post-tromboflebítico de las extremidades inferiores*
vendaje compresivo;
anestesia del simpático, simpactectomía;
cirugía venosa, según modalidad fisiopatológica;
fleboesclerosis;
vitamina E;
antibióticos, antifúngicos;
anticoagulantes, en caso de tromboflebitis recidivantes;
roentgenterapia;
iontoforesis, onda ultrasonora, diatermia, ultratermia;
masajes;
anestesia troncular de filetes sensitivos;
reposo breve;
plantillas;
injertos, fasciotomías.

B) — ANALISIS DE LOS MEDIOS TERAPEUTICOS ACCESORIOS. —

a) INMOVILIZACION-MOVILIZACION.—

Para el sistema venoso la restricción de los movimientos y el reposo en cama son armas de doble filo. Se aplicarán estos métodos preferentemente en forma transitoria y en condiciones muy especiales. La tromboflebitis supurada es la única modalidad clínica que requiere un reposo más prolongado.

Para prescribir el reposo en cama nos podemos atener a las siguientes normas y plazos:

En casos de tromboflebitis, reposo hasta que cedan los signos agudos, lo que, con los métodos actuales, se obtiene aproximadamente dentro de 10 días.

En casos de flebotrombosis con o sin embolia pulmonar, reposo de unos 6 días; para algunos autores basta para dar término al reposo haber obtenido cifras útiles de protrombinemia con el uso de anticoagulantes, para otros [308] este control de la protrombinemia debe haberse mantenido por espacio de 5 días.

En casos de varicoflebitis, reposo hasta el momento de haberse practicado la ligadura alta.

La responsabilidad del médico es grande al indicar la levantada en los casos de flebotrombosis, especialmente si ha habido una embolia previa. Creemos que desde el primer momento estos enfermos pueden hacer movimientos cuidadosos en cama, evitando toda actitud brusca, y que la deambulación debe estar proscrita antes de los 3 a 5 días, ya que es sabido que el trombo, flotante en un comienzo, necesita de este plazo para contraer adherencias más o menos firmes con la pared venosa. La terapia anticoagulante se encarga de prevenir el mayor crecimiento del trombo.

b) PLANO INCLINADO.—

Constituye un espléndido recurso para todos los casos de trombosis en que el edema es un signo preponderante. Se puede elevar la pierna sobre férulas o cojines, mejor aún, el extre-

mo inferior del catre con trozos de madera que den un desnivel de 15 a 30 cm. Este último método tiene la ventaja de no producir la angulación del segmento fémoro-ilíaco.

c) VENDAJE COMPRESIVO.—

Lo consideramos un buen complemento terapéutico curativo que contribuye a reducir los edemas, a acelerar la circulación venosa profunda y a prevenir las ectasias venosas y humorales, tan frecuentes durante las primeras levantadas en los casos tratados con ligaduras. Los enfermos deben conservar de día estos vendajes hasta que desaparezcan totalmente los edemas.

Preferimos a la bota de Unna, la venda elástica de 8 cm. de ancho por 4 a 5 m. de largo, cuyos beneficios son considerables, aplicándola con la compresión debida desde la base de los ortejos hasta por debajo de la rodilla. En verano es útil colocar debajo de ella una capa delgada de celulosa lo que facilita grandemente la ventilación de la piel (Jaeger [122]).

d) MASAJES.—

El masaje tiene su aplicación exclusivamente en las formas subagudas y crónicas, sobre todo cuando subsisten los edemas de tipo linfático o venoso. Cualquiera reactivación de un proceso flebítico nos obligaría a suspender por meses estas medidas.

e) ESPASMOLITICOS.—

Son varios los métodos que tienden a reducir o suprimir el venospasmo que acompaña la lesión obstructiva y el arteriospasmo que se genera por vía refleja. Mientras más precozmente se aplican estos medios tanto más duraderos y efectivos son sus resultados.

1.—*Calor húmedo.*—

Constituye un vasodilatador al alcance de todos, que da espléndidos resultados (Olwin [207], Ochsner [198]). Siempre se to-

marán los cuidados del caso para no producir quemaduras, concientes de que estamos actuando en un terreno de franco desequilibrio vascular. El hielo, por su efecto vasoconstrictor, está proscrito en patología trombo-embólica.

2.—*Papaverina y otras drogas.*—

La papaverina representa una droga útil para los trastornos leves o como coadyuvante. Su combinación con el calor es de gran valor. (De Takats y Fowler [262], Olwin [207]).

Mc. Grath y Herrmann [105] se valen del efecto vasodilatador prolongado de los *estradioles sintéticos*, aplicados por vía intarmuscular, incluso en los casos crónicos, y dicen observar muy buenos resultados con 1 mgr. de dipropionato de estradiol administrado 3 veces por semana.

3.—*Piretoterapia.*—

También se ha propuesto este método para provocar la vasodilatación refleja (Weymeersch y Snoeck [252]), pero su uso no se ha generalizado, ya que no se ha mostrado superior a los demás.

4.—*Iontoforesis.*—

Esta impregnación electrolítica de los tejidos con el empleo de acetil-beta-colina o drogas similares, se considera un buen complemento terapéutico por el efecto vasodilatador pasajero que ejerce gracias a su acción parasimpáticomimética. Contribuye a facilitar la cicatrización de úlceras inveteradas sin actuar sobre el mecanismo patogénico fundamental (Lagos Ortiz [138]). Saylor [232] ha observado que estos tratamientos producen congestión y mayor diaforesis local y los reserva para los casos inoperables, como ser, diabéticos, pacientes de edad avanzada o cuando se presentan brotes de flebitis a repetición.

Murphey [185] declara, en 1937, haber obtenido con este método 31 curaciones en 33 casos de tromboflebitis de 1 mes a

15 años de duración, opinión que consideramos un poco apresurada, ya que el procedimiento que proconiza no se ha generalizado.

5.—*Vasodilatación por inhibición del simpático.*—

Tenemos aquí el método más efectivo de lucha antiespasmódica, indicado, especialmente, en la fase aguda y subaguda de la tromboflebitis.

La represión del tonus simpático con el uso de *drogas* administradas por vía digestiva o parenteral general no ha dado los resultados esperados. Se ha ensayado la dihidroergotamina Sandoz por su acción simpaticolítica y adrenolítica franca. Ultimamente, Coller y colaboradores,[53], dan cuenta de excelentes propiedades del tetra-etil-amonio, que se administra por vía endovenosa a la dosis de 250 a 500 mgrs. diarios. Los autores obtienen un marcado alivio del dolor y desaparición total o parcial de los edemas, preferentemente en las formas agudas. La droga debe prescribirse con cuidado, pues no está libre de efectos tóxicos secundarios.

Como el efecto de todos estos fármacos es transitorio, su uso queda restringido a las formas agudas. En los casos inveterados pasan a tener valor diagnóstico.

La medida heroica de inhibición del simpático es, sin embargo, la *novocainización de los ganglios*, método ideado por Leriche y reconocido hoy día en forma universal. Ochsner amplió sus indicaciones en la patología de la trombosis y, entre nosotros, fueron Velasco y sus colaboradores (Acevedo [1], Casanueva [47], Figueroa [83]), quienes nos dieron a conocer los detalles de la técnica.

El procedimiento de inhibición directa consiste en colocar en el celular que alberga la cadena del simpático, 20 cc. de novocaína al 1%, con lo que se obtiene un efecto farmacológico de 1 a 2 horas y un efecto funcional de 24 horas (Ochsner [198]). La aguja se introduce por fuera de la apófisis espinosa de la segunda o tercera vértebra lumbar; a los pocos minutos de he-

cha la inyección el paciente acusa sensación de calor en el miembro.

Estas novocainizaciones deben repetirse cada 24 horas, al principio, y, posteriormente, en forma más distanciada, conforme a la evolución que siga el cuadro. En trabajos recientes, Ochsner [200] ha visto mayor eficacia de este método inyectando la solución simultáneamente a través de 3 a 4 agujas introducidas desde la 1ª hasta la 4ª vértebra lumbar. Holden [107] indica la anestesia del simpático cuando, en la trombosis aguda, no mejora el edema y el dolor dentro de 48 horas de terapia anticoagulante.

Si se desea actuar en una sola sesión sobre ambas extremidades inferiores se puede recurrir a la *anestesia raquídea;* ella requiere, sin embargo, que el estado general del enfermo sea satisfactorio. La hemos empleado con frecuencia en los estados postromboflebíticos crónicos bilaterales.

En el tratamiento de la embolia pulmonar, Leriche y colaboradores [148] preconizan de un modo análogo la ejecución de la *anestesia del ganglio estrellado,* con lo que se obtendría una relajación de la arteria pulmonar contraída, lo que, según expresión de los autores señalados, podría transformar una oclusión completa en una incompleta y contribuir así a salvar al enfermo. Esta vía anestésica se ha mostrado de gran utilidad en los casos de trombosis de los miembros superiores (Velasco y colaboradores [283], Kleinsasser [135]).

Queda por discutir la conveniencia o inconveniencia de *aunar la anestesia del simpático a la terapia anticoagulante.* Pratt [216] no ve obstáculo para aplicar simultáneamente ambos métodos. Figueroa [83] relata en su recopilación dos casos de hematomas retroperitoneales lo que ha hecho que en la Clínica de Velasco se rechazara esta combinación terapéutica.

En igual sentido habla la comunicación hecha por Lilly y Lee [152], en que los autores dan cuenta de 5 casos mortales observados a consecuencia de la terapia anticoagulante. En efecto, 3 de estas muertes se deben a hemorragias retroperitoneales

o de la fosa renal, una vez por anestesia del simpático, dos veces por inyección de alcohol.

Los grandes beneficios que presta la novocainización del simpático en las trombosis agudas y subagudas se pueden extender a los casos crónicos, en forma de una simpatectomía que encierra las posibilidades de un efecto más duradero sobre el simpático. (Ver pág. 237).

f) TERAPIA ANTI-INFLAMATORIA.—

La lucha contra los gérmenes que actúan en la génesis, mantención y propagación de la trombosis tiene indicaciones bien precisas en la tromboflebitis supurada, con o sin septicemia, y en la tromboflebitis aguda simple, quedando proscrita por inoficiosa en los casos de flebotrombosis pura.

Los *antibióticos* se emplean según el agente causal y se podrá elegir entre la penicilina, la estreptomicina, la aureomicina, las sulfadrogas etc. A más susceptibilidad específica del germen y a mayor amplitud de contacto entre el torrente circulatorio y los microbios, corresponderá un mejor resultado. La trombosis progresiva con enquistamiento del proceso supurativo entre fragmentos de coágulos es una barrera para la difusión de estos medicamentos, por lo que, en muchos casos, convendrá combinarlos con los anticoagulantes. En la embolia del pulmón de magnitud los antibióticos sirven para prevenir las complicaciones inflamatorias que pueden desarrollarse en los territorios infartados.

Melchior [176] da cuenta de buenos resultados en 3 casos de tromboflebitis mesaraica de origen apendicular con el uso de *emetina*, que considera un poderoso agente anticolibacilar.

El probable efecto tromboplástico de algunos antibióticos (penicilina, aureomicina etc.), que algunos autores achacan a sus impurezas, nos hace aplicarlos sólo cuando hay indicación precisa. Al respecto, son interesantes las observaciones de Rabinovitch y Pines,[222] quienes comprueban, en conejos, que en presencia de una inflamación aguda queda sin efecto el poder anticoagulante de la heparina, pero que este poder es recobra-

do al agregarle a esta medicación dosis adecuadas de penicilina.

La *radioterapia* constituye, en casos bien seleccionados, una valiosa ayuda (Snead y colaboradores [245]) a pesar de que no faltan trabajos [290] que niegan sus cualidades antimicrobianas para muchas sepas. Snead hace 1 a 6 aplicaciones de 80 r a una distancia de 50 cm. en áreas de 400 $cm^2$ con intervalos de 2 a 7 días (filtro Thoraeus mediano, 200 kilovoltios, 20 miliamperes) y considera que con ello reduce la linfangitis aguda perivenosa, con lo que cede el dolor y pasa el edema en, más o menos, el 80% de los casos.

La *diatermia, ultratermia y luz ultravioleta* también pueden señalarse como agentes antimicrobianos por su acción congestiva. Son medios fisioterapéuticos que podremos emplear en las formas subagudas y crónicas.

De interés viene a ser un procedimiento nuevo que a nuestro juicio, combina el efecto radioterápico con el ultratérmico: la *onda ultrasonora.* Ladeburg [314] refiere los resultados favorables que tiene esta onda sobre la cicatrización de las úlceras crónicas de las piernas; no recomienda su aplicación en la fase aguda, es decir, antes del año, por el peligro de reactivación. Estas aplicaciones con sus efectos congestivo y antibiótico proporcionarían un 47% de curaciones y un 25% de mejorías en este tipo de afecciones venosas crónicas.

La *ligadura venosa,* como medida importante en la lucha contra las tromboflebitis purulenta, estuvo muy en boga antes de la era de los antibióticos,[129], [192] [17],[6], [198], pues servía para detener y aislar dichos procesos. Hoy día queda relegada para aquellos pocos casos resistentes a nuestros recursos medicamentosos modernos.

Neuhof [192] aboga, para los casos rebeldes, por el *drenaje abierto* de la vena supurada o, mejor aún, por la *flebectomía,* raras veces realizable.

g) ANTIFUNGICOS.—

En las lesiones venosas crónicas de las extremidades que se acompañan de ulceraciones, eczemas o verrucosidades ulceradas es necesario agregar una medicación que ataque los hongos que invaden estos segmentos en forma secundaria. Asimismo se les debe prescribir en las flebitis recidivantes de las extremidades cuando el paciente sufre de contaminación fúngica interdigital. Nos han prestado gran utilidad en estos casos las soluciones diluidas de permanganato de potasio o de violeta de genciana.

h) TERAPIA ANTIDOLOROSA LOCAL.—

Para combatir el dolor que producen muchas de las induraciones congestivas y úlceras del síndrome post-tromboflebítico Glasser [95] emplea con buenos resultados, mientras actúa el tratamiento de fondo, las anestesias repetidas de filetes sensitivos periféricos. Según la zona del mayor dolor, se anestesia a distancia el nervio safeno interno o externo.

i) SANGRIA.—

Las trombosis venosas que tienen como base patogénica la policitemia vera y que, con relativa frecuencia, dan lugar a la obstrucción de la axilar, requieren para su tratamiento de una sangría destinada a diluir la sangre [149.275.283].

C) — DROGAS ANTICOAGULANTES.—

Desde la etapa netamente empírica de la medicina en que se empleara, la sanguijuela, Hirudo medicinalis, como único medio eficaz en el tratamiento de las tromboflebitis, hasta el descubrimiento de substancias químicas anticoagulantes, la ciencia ha dado un paso de extraordinaria importancia.

La *heparina* fué descubierta por Mc. Lean, en 1916, en los laboratorios de Howell, y purificada por Best, Charles y Scott. Corresponde a Crafoord, de Estocolmo, el mérito de haberla empleado por primera vez en clínica en el año 1935. En esa mis-

fa época Jorpes establece su naturaleza química. El uso de la droga es divulgada en Estados Unidos por Murray, de Toronto, quien trabaja con ella desde 1937. A partir de 1941 aparecen trabajos en todos los países progresistas, poniendo en evidencia que se trata de un recurso valiosísimo para la medicina, de peligros relativamente escasos, pero, desgraciadamente, de subido precio.

El *dicumarol* fué primitivamente un hallazgo de los veterinarios, en efecto, Schofield y Rodrich lo aislan en 1928 al analizar pastos descompuestos que en el vacuno habían producido trastornos hemorrágicos. En 1941 se logra sintetizar este producto, estudios en que intervienen Stahman, Heubner, Campbell, Robert, Smith y Link. Esta nueva droga se difunde rápidamente, siendo de especial interés para el clínico por su bajo costo. Parece que Bingham, Mayer y Pohle, de Wisconsin, la emplearon por primera vez en el hombre, en 1941, luego, Lehmann de Gothenburgo.

El *tromexan,* un derivado del dicumarol, ha sido desarrollado con posterioridad, pero no se distingue fundamentalmente del último. Su acción es más rápida, más breve y menos acumulativa, por lo que se usa a dosis más elevadas. Raras veces da lugar a fenómenos tóxicos en forma de cefaleas y vómitos pertinaces, (Ochsner [203], Deutsch [65]). Sus indicaciones generales son idénticas a las del dicumarol.

Es un hecho, que, desde 1941, los anticoagulantes pasan a ser tema predilecto de preocupación clínica en todos los centros importantes del mundo y la experiencia, fundamentada en 10 años de uso consecutivo y controlado, nos permite sacar de la extensísima bibliografía y de los casos tratados en el Servicio B de Cirugía del Hospital del Salvador, las conclusiones que pasamos a puntualizar.

En el cuadro siguiente damos a conocer las diferencias más sobresalientes que ofrecen en su aplicación clínica la heparina y el dicumarol.

| | HEPARINA | DICUMAROL |
|---|---|---|
| Calificativo general | producto superior en todo sentido | droga de mayor toxicidad y más peligros |
| Costo | droga cara | droga barata |
| Procedencia | se prepara a base de tejidos pulmonares y hepáticos | producto sintético |
| Dosificación | unidades internacionales U. I. | miligramos |
| Eficacia | indefinida | indefinida |
| Mecanismo de acción | impide la transformación de la protrombina en trombina | reduce la formación de protrombina en el hígado |
| Vía de administración | por inyecciones endovenosas lentas, repartidas en las 24 horas | por vía bucal, una sola dosis diaria |
| Acción en el tiempo | de acción inmediata;<br>el efecto de 20.000 U. I. dura de 5 a 8 horas | de acción retardada que comienza a las 10-48 hrs. de la ingestión de la droga;<br>0,2 - 0,5 grs produce un efecto que dura varios días |
| Sensibilidad | difiere de un enfermo a otro;<br>casos resistentes muy raros;<br>prueba de tolerancia de Takats, útil | muy variable: hay hiper-reactores 27%, normorreactores e hiporreactores 5-8%; droga de margen terapéutico muy estrecho |
| Control | no se requiere en la generalidad de los casos;<br>la heparina no modifica el nivel de la protrombina;<br>se estudia la antitrombina y el tiempo de coagulación | requiere control diario del tiempo de protrombina |
| Efecto tóxico | raro, proviene de impurezas;<br>reacción anafiláctica, fiebre, cefalea, calofrío, dolor lumbar, bochornos ¿albuminuria? | efecto tóxico sobre el hígado que puede llegar hasta la necrosis de la célula hepática;<br>cefaleas, trastornos gastrointestinales (vómitos, peristaltismo excesivo, diarreas) |
| Antídoto | sulfato de protamina, substancia no tóxica;<br>desde su conocimiento no ha habido casos mortales con el uso exclusivo de heparina | no existe;<br>las hemorragias se combaten con transfusiones de sangre fresca, vit. K, (bisulfato de menadión), estimular función hepática con régimen |
| Otras cualidades | no altera la cicatrización;<br>previene las adherencias abdominales | no altera la cicatrización en forma importante |
| Uso | el ideal es emplearla durante todo el tratamiento;<br>habitualmente durante las primeras 24 a 48 horas o cuando el dicumarol no actúa en forma satisfactoria;<br>plan de la administración de la Heparina Abbott para el 1º y 2º día:<br>8 hrs 10 cc = 100 mgrs<br>12 " 5 cc = 50 mgrs<br>16 " 5 cc = 50 mgrs<br>20 " 10 cc = 100 mgrs;<br>días posteriores menos;<br>no dar menos de 25.000 a 30.000 U. I. por el peligro de recidiva o de progresión del trombo | en los casos de embolia o trombosis se inicia junto con la administración de heparina, en la terapia preventiva pura se dá desde el 1º o 2º día del postoperatorio;<br>plan de administración:<br>1er. día 250 mgrs (5 tabl.)<br>2º día 150 mgrs (3 tabl.);<br>del tercer día adelante según protrombinemia que debe mantenerse a niveles que garanticen la no formación de trombos: 10-30% del valor normal. |

Pues bien ¿qué es lo que se persigue con la terapéutica anticoagulante en las trombosis establecidas?

Los estudios experimentales y los resultados clínicos inmediatos y tardíos han demostrado que la droga anticoagulante bien empleada tiene las siguientes ventajas:

a) Detiene la progresión del trombo dentro del tronco venoso en que apareció.

b) Impide la extensión de la trombosis a las venas colaterales.

c) Inhibe parcialmente la coagulación, previniendo la formación de nuevos brotes trombósicos en otros sitios.

d) Puede llevar a la absorción las partes recientemente formadas del trombo ya establecido.

Permítasenos un breve alcance respecto a los puntos b y d.

b) La distensión del proceso de trombosis en una etapa inicial con un mínimum de compromiso del sistema colateral tiene un valor inconmensurable para el futuro de estos pacientes que, con la medicación, se recuperan más rápidamente y que llegan en menor número a desarrollar el estado post-tromboflebítico.

d) La experimentación ha puesto en evidencia que las drogas anticoagulantes son capaces de facilitar la reabsorción de las porciones no organizadas del trombo. Así lo demuestran los experimentos de Rabinovitch y Pines [221] para la heparina, y los de Jansen y Tage-Hansen [123] para el dicumarol.

TRABAJOS EXPERIMENTALES.—

Los siguientes trabajos de experimentación tienen interés, por cuanto nos proporcionan un criterio respecto al efecto de la heparina y del dicumarol sobre la trombosis, la cicatrización de las heridas y la prevención de adherencias postoperatorias:

Heparina.—

Reduce la trombosis (Murray y Jaques) [190].

No inhibe la cicatrización (Murray y Best) [30].

No altera la cicatrización vascular. (Mason) [143].

Hace reabsorber completamente el coágulo rojo no orga-

nizado y ocupado por escasa fibrina, y mantiene las colaterales y tributarias intactas. (Loewe e Hirch) [155].

Inhibe el crecimiento de células tumorales y de embriones en tejidos cultivados (Goerner y colab.)[30].

Su efecto anticoagulante es anulado por la infección y restablecido por un agregado de penicilina. (Rabinovitch y Pines) [222].

Su aplicación precoz hace desaparecer el trombo en numerosos casos, dejando de actuar si el trombo está ya organizado. (Ravinovitch y Pines) [221].

Produce un retardo de la cicatrización (conejos) que no es grande, pero estadísticamente demostrable, observándose una mortalidad dos veces mayor en los animales heparinizados. (Alrich y Lehman) [9].

Retarda la cicatrización hasta el 4º día; posteriormente la reparación es idéntica a la del animal control, habiendo siempre en los heparinizados mayor número de hematomas. (Laufman y Heller) [143].

Su instilación intraperitoneal durante 3 días reduce las adherencias postoperatorias provocadas en perros por escarificación e irritación química, de un 10% al 6%. (Van Dyk)[270].

Previene en forma llamativa las adherencias postoperatorias provocadas por traumatismo e inflamación. (Lehman y Boys) [146].

En el animal heparinizado previamente a la operación, hace ineficaz la acción hemostática de la esponja de gelatina; pero si la heparinización se comienza a la hora, la esponja alcanza a producir hemostasis en las heridas de los grandes vasos. (Grove y Vermeulen)[100].

No altera la resistencia de la cicatriz de laparotomías y gastrostomías realizadas en ratas y perros. (Bendix y Necheles) [30].

Heparina y Dicumarol.—

Reducen por igual la frecuencia de la trombosis en cirugía vascular, siendo la inhibición más efectiva en arterias que en venas. (Kiesewetter y Shumacker)[133].

El dicumarol disminuye, pero no previene las adherencias peritoneales postoperatorias en perros. (White)[301].

Conducen a una reducción de las adherencias en un 50 a 75%, siendo más efectiva la heparina subcutánea. (Davidson y Park) [63].

El dicumarol parece inhibir muy levemente la cicatrización en perros, no así en las ratas. (Bendix y Neheles) [30].

INDICACIONES.—

Las drogas anticoagulantes se usan en los siguientes casos de trombosis establecida :

a) En la flebotrombosis:
Siempre que no se opte por la ligadura venosa.
Constituye el método de elección para la flebotrombosis de las extremidades inferiores que haya avanzado hasta por encima de la femoral superficial y para aquella localizada en las venas pelvianas.

b) En la tromboflebitis aguda:
Se aplica como medida exclusiva hasta las 48 horas; si al cabo de este tiempo no han mejorado considerablemente los síntomas se agregan la anestesia del simpático lumbar. ¡Cuidado con hematoma retroperitoneal!

c) En la tromboflebitis supurada:
Es un buen coadyuvante para localizar el cuadro y evitar la formación de coágulos organizados que aislen el proceso supurativo y hagan ineficaz la acción de los antibióticos.

d) En la embolia pulmonar:
Es indiferente si la trombosis ha sido previamente establecida o no. Es de rigor iniciar la cura con heparina endovenosa, administrada de urgencia.

CONTRAINDICACIONES.—

Del estudio de los comentarios de Stroembeck [250], Lillie y Buxton [151], Barker y Allen [21], Barker y Cromer [22], Allen y Donaldson [5], Cosgriff y Lehman [55] y de Duff y Shull [71] formulamos las siguientes contraindicaciones que se dividen en absolutas y relativas:

Contraindicaciones *absolutas* son:

a) La insuficiencia hepática o renal manifiestas.
b) Las lesiones ulcerosas sangrantes del tubo digestivo.
c) La endocarditis bacteriana subaguda.
d) Las afecciones purpúricas.
e) Las discrasias sanguíneas hemorragíparas, especialmente la trombocitopenia.
f) Las operaciones cerebrales y medulares recientes.
g) La hipertensión grave, especialmente si ha habido accidentes vasculares anteriores.

Contraindicaciones *relativas* son:

a) Las úlceras y heridas abiertas, potencialmente sangrantes.
b) La deficiencia alimenticia y los estados carenciales graves.
c) Los trastornos digestivos acompañados de vómitos, diarreas o de oclusión intestinal (para el dicumarol solamente).
d) La falta de un perfecto control de laboratorio (para el dicumarol solamente).
e) La edad avanzada.
f) El paciente que en curas anteriores se manifestó como hiper-reactor incontrolable.
g) Las operaciones ginecológicas y prostáticas que dejen extensas superficies sangrantes.

Respecto al aborto y parto reina una divergencia manifiesta. Mientras Leissner [320] comienza la profilaxis 12 a 24 horas después del parto. Cosgriff y Lehmann,[55] y con ellos la mayoría, rechazan el tratamiento anticoagulante para el aborto reciente y el embarazo próximo al parto.

Stroembeck [250] sostiene que los anticoagulantes pueden conducir a la muerte fetal, por lo que sólo acepta se les emplee en casos de trombosis graves.

INICIACION DE LA CURA.—

Para las trombosis establecidas se indica la terapia anticoagulante en cuanto se haga el diagnóstico. Si se desea obrar con apremio se prescribe la heparina.

Para la indicación profiláctica no hay un acuerdo completo en cuanto al comienzo. Mientras unos temen los hematomas postoperatorios por acción demasiado rápida de las drogas, otros no vacilan en tenerla en plena actividad a las pocas horas de efectuado la operación.

D'Alessandro administra la heparina 2 a 3 horas después de la operación. Smith[242] propone una cura profiláctica en que el enfermo recibe la primera dosis de dicumarol la noche antes de la intervención.

Nosotros nos guiamos por las experiencias de Allen, quien indica heparina al segundo día, más 300 grs. de dicumarol. Si sólo se dispone de dicumarol, se le administra a partir del 1º ó 2º día.

SUSPENSION DE LA CURA.—

Un tratamiento anticoagulante profiláctico dura de 7 a 10 días. Dentro de lo posible, no se le suspende, sino 4 a 6 días después de la primera levantada.

En casos graves el tratamiento se puede prolongar por espacio de 4 semanas y más.

COMPLICACIONES.—

La hemorragia leve se observa con relativa frecuencia y, según Bruzelius, Olwin y Merz, fluctúa del 1 al 10%. Los signos subjetivos de la pérdida de sangre en algún sitio del organismo son: malestar, decaimiento y cansancio. El clínico debe buscarla en forma de hematuria, de epistaxis, de hematomas en los sitios de inyecciones, en cavidad pleural, tubo digestivo o espacio retroperitoneal. En los recién operados suele sangrar la herida entre sus puntos de sutura o a lo largo de los drenajes.

Zucker [312] refiere un caso que presentó un rusch petequial al 5º día. Stroembeck [250] declara que la hemorragia no se produce siempre con tiempo de protrombina muy prolongado, sino, a veces, entre 1 a 15 días después de que la curva haya llegado a su punto más bajo y la tendencia a la coagulación está en franca recuperación. Hartenbach [136] da cuenta de 7 hematurias y 4 hematomas aparecidos en heridas operatorias.

Estos peligros de la terapia anticoagulante han hecho que algunos autores se resistan a aplicarla en gran escala o, por lo menos, no compartan el entusiasmo de los defensores del método.

Duff y Schull [71], 1949, reunen 21 casos fatales de la literatura causados por el dicumarol y agregan 2 propios; 5 de ellos acaecidos en operados. Lilly y Lee [152], 1949, refieren 5 casos mortales y 5 complicaciones graves, llamando la atención a que éstas ponen seriamente en peligro la vida del enfermo y retardan su convalecencia, por lo que se vuelven partidarios de la ligadura venosa y de los métodos higiénicos de prevención.

Voces eclécticas son también las de Nielsen [250], 1942, que dice no ver protección especial del paciente con el uso de la heparina, y de Koenig [136], 1950, que declara que ha visto resultados tan admirables con la levantada precoz que sólo prescribe anticoagulantes al paciente quirúrgico que no puede levantarse dentro de las primeras 48 horas.

Entre las autopsias del Hospital del Salvador encontramos una que corresponde a una anciana operada de las vías biliares

y que fallece a consecuencia de hemorragias provocadas por dicumarol, droga que se prescribió para tratar una flebotrombosis del miembro inferior izquierdo. Debidamente autorizados, reproducimos el caso en forma resumida:

Caso Nº 5.
T. P. G., Hosp. Salvador, 39/4072.

Mujer de 72 años que acusa un pasado vesicular de largo tiempo y que presenta signos de infección biliar desde hace año y medio. Se practica una colecistectomía y colédocotomía, presentando en el 3er. día del postoperatorio signos de flebotrombosis del miembro inferior izquierdo. El 11º día, pese a ciertas condiciones adversas, edad avanzada, mal estado general, posible compromiso hepático, se instituye tratamiento anticoagulante en vista de la extraordinaria tendencia invasora de la trombosis.

La enferma tolera bien el dicumarol durante una semana, al cabo de la cual reacciona con vómitos; entre tanto el porcentaje de protrombinemia había bajado de 62 a 9. A los 2 días del vómito aparecen hemoptisis y melena por lo que se suspende la droga y se prescriben transfusiones y vitamina K. El porcentaje de protrombinemia baja a 5 y luego sube a 9, pero las hemorragias se mantienen y la paciente fallece en anemia, 48 hoars más tarde, es decir, a los 11 días de iniciada la cura anticoagulante.

Autopsia: Flebotrombosis extensa de cava, ilíaca izquierda y sus ramas. Hemorragia en relación con el drenaje del colédoco. Hemorragia difusa intestinal.

Al lado de la hemorragia, las demás complicaciones inherentes a la terapia anticoagulante pasan a segundo término. Los efectos tóxicos señalados en el esquema jamás adquieren caracteres graves al no excederse el médico tratante de las dosis indicadas. Para que el dicumarol produzca una necrosis de la célula hepática debe caer en un terreno de franco déficit funcional.

OTROS COMENTARIOS.—

Anotamos aquí algunos datos de interés que debe tener presente el clínico que trabaja con anticoagulantes.

La medida heroica en la lucha contra la hemorragia de la terapia anticoagulante es la transfusión de sangre fresca, citra-

tada o en traspaso directo, previa suspensión de la droga. Es un hecho que el organismo heparinizado responde con mucho más prontitud a estos procedimientos que aquel que ha recibido dicumarol.

La vitamina K no constituye un antídoto absolutamente seguro del dicumarol. Se le usa, previa suspensión de la droga, en casos de hemorragias importantes por vía parenteral a la dosis de 25 a 100 mgrs. diarios, término medio de 72 mgrs. en las 12 a 48 horas. No acorta en forma excesiva el tiempo de coagulación ni conduce a una mayor tendencia trombógena. (Cosgriff [55]).

La vitamina K sintética, ensayada experimentalmente en perros y empleada cautelosamente en clínica, ha demostrado no fomentar la formación de trombos. (Morton y colaboradores [183]).

Muy raras veces se necesitará de un elemento que neutralice la acción de la heparina, pues las hemoragias cesan con la supresión de la droga. Para los casos rebeldes se dispone del sulfato de protamina, substancia prácticamente atóxica, a la dosis de 1 mgr. por kilo de peso en inyección endovenosa a una concentración del 2%. En una serie clínica en que la heparina había alargado el tiempo de coagulación a 70-120, éste bajó a los 8 minutos de administrada la protamina a cifras que fluctuaban entre 8 y 20. (Cowley y Lam [323]).

Por el peligro de que aparezcan hemorragias durante el uso de los anticoagulantes los pacientes tratados deben estar bajo control médico permanente, ojalá hospitalizados. Si ello es un requisito general, vale en forma especial para las curas de dicumarol. La Sanidad Militar y Civil de Suecia recomienda usar esta última droga exclusivamente en centros clínicos. (Duff y Shull [71], 1949).

Entre la vasta literatura que se ha venido acumulando sobre el uso del dicumarol llama la atención el trabajo de Smith [242] quien refiere haber aplicado con éxito en la cirugía de las mujeres por encima de 35 años de edad, un método de prescripción standard que no requiere controles de la protrombinemia. No

nos atrevemos a recomendar esta práctica, que el autor ensayó en más de 3000 casos, por estar en pugna con todo lo que hasta ahora se sabe sobre la materia.

Las determinaciones del tiempo de protrombina son pruebas difíciles que deben ser realizadas por personal especializado. La totalidad de los autores recomienda que la atención de estos pacientes debe estar en manos de equipos médicos especiales, siendo el laboratorista uno de sus componentes más importantes. Las pruebas son tan delicadas que no permiten se comparen los resultados de un laboratorio y otro. Los procedimientos requieren una estandarización extrema.

La jeringa con que se extrae sangre para los controles de laboratorio no debe haber sido empleada para inyectar heparina, ya que esta droga es resistente al calor y los pequeños restos alterarían los resultados. (Merz [320]).

Es de extraordinario interés práctico que la heparinización de la sangre no impide realizar los análisis clínicos habituales, si exceptuamos las pruebas de Wassermann y de isoaglutinación. (D'Alessandro [61]).

Se recomienda no extraer la sangre para el control de la medicación anticoagulante a base de dicumarol antes de 6 horas de haber puesto la inyección endovenosa de heparina. (Olwin [207]).

El dicumarol se puede usar por enema, reservando esta vía para los casos de emergencia, pues hay enfermos en que la absorción por el recto es insignificante o nula. (Cosgriff [55]).

A las dosis en uso el dicumarol carece de efecto hepatotóxico; si se desea controlar el estado del hígado puede recurrirse a determinaciones seriadas del fibrinógeno. (Wise, Loker y Brambel [307]).

Se han observado recidivas trombósicas en forma de una embolia pulmonar fulminante. Estas recaídas, como la local, pueden presentarse hasta 2 a 3 semanas de suspendida la droga. (Stroembeck [250]).

Los hiperreactores a los anticoagulantes militan con frecuencia entre los siguientes grupos: en recién operados, en pa-

cientes que han sufrido algún accidente cardio-vascular y en los portadores de la enfermedad de Buerger. (De Takats [259]).

La clínica ha demostrado que el peligro de una hemorragia provocada por altas dosis de heparina es, en casos bien seleccionados, menor que el peligro de muerte que constituye la embolia pulmonar en los casos que reciben dosis insuficientes de esta droga. (Merz [320]).

El hecho de agregar la medicación anticoagulante a la levantada precoz reduce la frecuencia del accidente trombo-embólico en forma manifiesta en la mujer y en un grado insignificante en el hombre. (Borgstroem [37], ver pág. 159).

RESULTADOS.—

Pretender dar cuenta en detalle de los resultados, sería una tarea de nunca acabar. Podemos resumir la opinión de los diversos publicistas de autoridad en la materia, en el sentido de que la terapia anticoagulante reduce el accidente trombo-embólico en forma manifiesta, sin eleminarlo del todo. Esta reducción de la morbilidad y mortalidad asciende, aproximadamente, a 1/3 de las cifras que suministrara la era pre-anticoagulante. Son numerosos los autores que en pequeñas series exhiben resultados espléndidos con supresión total de la muerte por embolia pulmonar.

En favor de la medicación anticoagulante se pronuncian entre otros:

1941: Barker y Nygaard [24.25];
1943: Lehmann [320];
1945: Barker y Cromer [22], Bruzelius [320];
1946: Bauer [136], Picard [211];
1947; Crafoord [136], Murray [61], Jorpes [136], Borgstroem [9], Loewe y Hirsch [155];
1948: Stroembeck [250], Cossgriff [55], Allen y Donaldson [5], Smith y Muligan [136];
1949: Olwin [207], Schedel y Skibbe [136], Sulamaaa-Penti [253], Wise y Loker [307].

Aparte del efecto reductor sobre el número de trombosis y embolias sorpresivas, en caso de usarse las drogas en forma preventiva, y sobre el número y la gravedad de las embolias pulmonares, en su aplicación curativa, la terapia anticoagulante implica otro beneficio de extraordinario interés práctico, por cuanto modifica grandemente la evolución ulterior de la lesión trombósica:

1.—Por su acción de detener la evolución del trombo, e, incluso, de absorberlo parcial o totalmente, hace que los enfermos sanen en un tiempo más breve y presenten secuelas de menor intensidad y gravedad.

2.—Actúa con tal prontitud en la mayoría de las formas dolorosas (espasmódicas, tromboflebíticas) que elimina o mejora la molestia subjetiva dentro de las 48 horas.

3.—Su efecto sobre el edema es manifiesto, pero más retardado, observándose que cede este síntoma en forma lenta y menos espectacular.

4.—Acorta manifiestamente la fase aguda de la enfermedad que era de 2 a 3 meses y que ha bajado a un término medio de 15 días.

5.—I, pese al costo de la droga al emplear la heparina, ha influenciado favorablemente los gastos de hospitalización, disminuyendo, al mismo tiempo, el trabajo del personal que está al cuidado de estos pacientes.

En cuanto a los resultados tardíos que se obtienen con el uso de las drogas anticoagulantes, sólo anotamos, para terminar, los siguientes hechos que, a nuestro juicio, no han sido considerados en debida forma, tal vez porque la gran mayoría de los clínicos aun ignora que la trombosis extensa de las venas profundas de las extremidades inferiores significa que después de algunos años, en un gran porcentaje de casos, habrá edemas o ulceraciones crónicas.

Merz [320] estipula que los anticoagulantes han hecho que las trombosis fémoro-ilíacas que antes pasaban a las venas del lado opuesto en más de un 30% de los casos, sólo lo hacen hoy día en un 1,4%.

La institución precoz de la terapia con heparina o dicumarol tiene un valor inconmensurable si enfocamos el problema de las secuelas. Abonan este punto de vista los siguientes controles realizados por Zilliacus,[320] en 1946:

De 180 trombosis femorales que evolucionaron sin tratamiento se encontraron en revisiones hechas a 1—5 años de la enfermedad aguda: 14 úlceras de pierna, 30 edemas bilaterales y edemas unilaterales en la mayoría de los casos.

De 154 trombosis femorales que fueron sometidas a tratamiento anticoagulante cuando ya todo el miembro estaba comprometido presentaron úlceras 11, edemas bilaterales 2 y edemas unilaterales la mayoría.

De 130 trombosis de las venas de la pantorrilla tratadas con anticoagulantes no presentó úlceras ningún enfermo y edema escaso unilateral de la pierna, uno que otro.

EXPERIENCIA DEL SERVICIO "B" DE CIRUGIA.—

La medicación anticoagulante se ha estado practicando en nuestro Servicio desde Abril de 1949, previa la organización de un centro adecuado para el control de la protrombinemia.

Las determinaciones pertinentes han estado a cargo de los Dres. Roeschmann y Díaz de Valdés, quienes efectuaron estas pruebas delicadas de laboratorio con la dedicación y el sacrificio requeridos. El método empleado es el de Quick y se consideraron niveles útiles de protrombina los comprendidos entre 10% y 30%.

Para formarnos un concepto personal sobre la materia, revisamos las observaciones que corresponden a 50 tratamientos profilácticos y 13 curativos a base de dicumarol. Incluye esta serie 2 casos particulares nuestros y 5 casos de tromboflebitis de origen ginecológico del Servicio de Bunster del Hospital del Salvador, también atendidas por nuestro laboratorista el Dr. Díaz de Valdés.

El costo excesivo de la heparina ha impedido que se la usara con mayor frecuencia. La recibió sólo un enfermo.

## LA COMPLICACION HEMORRAGICA EN LA TERAPIA ANTICOAGULANTE PREVENTIVA
(Se presentó en 50 casos tratados 7 veces)

| Nº | Edad | Diagnóstico | Operación | Dia postop. | Dia anticoag. | % protromb. | Tipo de hemorragia | Tratamiento | Observaciones |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 30 | Aneurisma popliteo | Aneurismorrafia | 1 - 8 | 1 - 8 | 75 - 26 | Sale sangre por el drenaje, apósito c. sangre | No se estimó necesario suspender la droga. | Hemorragia no debida al dicumarol |
| 2 | 56 | Empiema vesicular | Colecistectomía | 12 | 11 | 27 | Herida oper. transitoriamente infiltrada de liquido serohemático | Idem. | Agravación progresiva, fallece de peritonitis |
| 3 | 23 | Absceso pulmonar | Neumectomía | 11 | 10 | 15 | Desgarro sanguinolento | Idem. | Hemorragia no forzosamente debida al dicumarol |
| 4 | 62 | Cáncer esofágico | Toracotomía exploradora | 7 | 7 | indosificable desde 3 dias antes. | Salida de sangre por el drenaje | Transfusión vitamina K. | Idem |
| 5 | 62 | Pólipo gástrico | Gastrectomía sub-total | 8 - 9 | 7 - 8 | 12 | Eritema generalizado, luego equimosis extensas | Suspensión de la droga | Agravación progresiva de antes de la manifestación hemorrágica; fallece de cirrosis hepática y cistitis purulenta |
| 6 | 61 | Cáncer uterino | Histerectomía total | 3<br>13 | 2<br>12 | 33<br>6 | Sale sangre por el drenaje, hemorragia vaginal | Suspensión de la droga | Hemorragia no forzosamente debida al dicumarol |
| 7 | 59 | Ulcera gástrica | Gastrectomía subtotal | 6 - 24 | 5 - 23 | 45 luego indosificable. | Desgarro hemoptoico, epistaxis, hematoma sublingual, hematemesis, melena, hematuria | Transfusión vitamina K. | Unico caso evidente de complicación hemorrágica post-terapia anticoagulante |

*Tratamiento profiláctico.—*

Afecciones o intervenciones tratadas: cáncer gástrico o gastro-esofágico, 10; hernias inguinales más operaciones complementarias, 5; vías biliares, 9; eventraciones, 3; hernias umbilicales, 4; lesiones gástricas benignas, 7; fracturas del cuello del fémur, 3; lobectomías, 2; amputaciones por gangrena, 2; fracturas múltiples de la pelvis, 1; cáncer rectal, 1; hernia diafragmática, 1; histerectomía por cáncer, 1; cirugía vascular, 1.

La obesidad era un factor digno de consideración en 13 casos: vías biliares, 6; eventraciones, 3, hernias umbilicales, 3, pólipo gástrico, 1.

Las edades se reparten como sigue: menos de 40 años, 10; de 40—49 años, 8; de 50 a 59 años, 21; y de 60 a 69 años, 11.

La primera dosis de dicumarol fué prescrita el día de la operación en 2 enfermos, el 1er. día del postoperatorio en 16, el 2º día en 18, el 3er. día en 6, y del 4º al 10º día, en 8.

Las cantidades de la droga se administraron conforme al esquema expuesto. En los enfermos desnutridos o cancerosos dimos 200 o 150 mgrs, en lugar de 250, como dosis inicial.

Encontramos entre los 50 enfermos 3 hiperreactores:

| Dosis administradas | día de control | % de protromb. | Afecc. fundamental |
|---|---|---|---|
| 1) 200 - 150 | 3 | 6 | Ca. esofágico |
| 2) 200 - 100 - o | 4 | 10 | Peritonitis por gangrena vesicular |
| 3) 200 - 0 | 3 | 5 | Ca. gástrico |

*Tratamiento curativo.—*

Controlamos 13 pacientes que recibieron dicumarol por presentar una trombosis relacionada con una afección quirúrgica. Doce de los 13 enfermos contrajeron la afección venosa o su complicación a consecuencia de una intervención. Una enferma, de edad avanzada, fué tratada de varicoflebitis sólo con anticoagulantes. Una enferma que ocultó un trastorno trombósico reciente de las extremidades hizo una tromboflebitis ex-

tensa de un miembro a consecuencia de una histerectomía total por fibromioma. Cinco de estos pacientes fueron tratados a raíz de una embolia pulmonar.

Enfermedades causales: gastro-esofagectomía por cáncer, 2; gastrectomía subtotal por úlcera, 1; vías biliares, 2; várices (op.) 1; histerectomía por mioma, 2; salpingo-ooforectomía más eventración a los 15 días, 1; peritonitis por aborto séptico, 1; aborto infectado (raspaje), 1; varicoflebitis (tratamiento medicamentoso), 1; pericardiectomía, 1.

En todos estos enfermos el resultado ha sido espléndido. Sólo un enfermo presentó eliminación de sangre por el drenaje lo que más bien provenía de la operación (pericardiectomía) que de la terapéutica anticoagulante.

El resultado en cuanto a cesación del dolor y mejoría del edema es el ya señalado: el dolor cesa precozmente, el edema mejora con mayor lentitud.

En un enfermo se combinó la terapia anticoagulante con el bloqueo del simpático, con buen resultado.

Es digno de anotarse que de los 5 casos ginecológicos, 4 presentaron el cuadro de la tromboflebitis (fiebre, taquicardia) a pesar de que sólo 2 eran primitivamente sépticos. En estos casos el edema fué especialmente rebelde en sus últimas etapas de regresión. Los pacientes fueron dados de alta, sin dolor, con vendaje compresivo.

### D) — TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA TROMBOSIS CONSTITUIDA.

En la trombosis la cirugía que actúa sobre la vena misma se puede aplicar bajo aspectos muy diversos, como se desprende de la exposición sinóptica de las páginas 171 y 172. Los métodos a nuestro alcance son: la ligadura venosa, la flebotomía, la trombectomía y la flebectomía. En un breve párrafo final comentaremos la ya abandonada embolectomía de la arteria pulmonar.

## I. — COMENTARIO GENERAL DE LOS METODOS. —

a).—*Ligadura venosa.*—

La ligadura venosa ha sido empleada durante los últimos decenios en múltiples oportunidades para detener el proceso de una tromboflebitis supurada, acompañada o no de signos septicémicos. Han difundido esta práctica, que tuvo indiscutible valor en su época, Kraussold (1878), Gluck (1896), Müller (1907), Griess (1913) y Martens (1921). Homans, en 1941, llevó por primera vez estos procedimientos al terreno de la flebotrombosis y tromboflebitis banal con el propósito de evitar el paso de los émbolos hacia el corazón y los pulmones. En Chile, las primeras ligaduras venosas con estos fines fueron hechas por Escobar [76] quien en un trabajo de 1946 da cuenta de las intervenciones realizadas en 2 casos de flebotrombosis complicada de embolia pulmonar.

¿Cómo actúa la ligadura venosa? Detiene el proceso trombósico en su desarrollo en dirección centrípeta. Impide que los trombos que se desprenden en segmentos distales sean arrastrados al pulmón. En caso de reproducción de la trombosis en el cabo venoso central, reduce la posibilidad de una embolia por supresión de la corriente sanguínea (Welch y Faxon [291]).

*Vía colateral de compensación.* — Hablar de la ligadura venosa significa hablar de las posibilidades que tiene el organismo de drenar su sangre venosa a través de conductos accesorios. En el capítulo de la fisiopatología ya tocamos el tema, al establecer que la circulación colateral se constituye siempre a base de vasos preexistentes que aumentan de calibre frente a un mayor requerimiento funcional, el cual, en las primeras etapas, se traduce por una presión venosa mayor que la normal (Veal [273]).

La vía colateral clásica, en caso de obstrucciones de las venas profundas de las extremidades inferiores, es la safena interna; pero no es la única. Dispone la economía, para los muchos casos en que ambos sistemas están comprometidos, de la red venosa de la musculatura que, provista de múltiples co-

nexiones mútuas y rica en válvulas, desagua magníficamente la circulación de vuelta, tanto en el reposo como en la posición erecta.

La obstrucción que asienta en la femoral superficial es compensada por las colaterales musculares que desembocan, en gran parte, en la femoral profunda.

Llama la atención que la femoral común, sobre todo si se la liga por encima del cayado de la safena, dispone de una circulación colateral segmentaria deficiente.

La obstrucción de las ilíacas o de la cava inferior hace que la sangre venosa se labre paso a través de una red colateral perfectamente estudiada. (Robinson [225], Veal y colaboradores [280], Escobar [70]), resultando a los dos o tres meses una vía de compensación espléndida, libre de toda repercusión periférica en el gran porcentaje de los casos. Para la ligadura de la cava hay, sin embargo, condiciones del terreno o efectos incontrolables de la trombosis constituída, que hacen que persistan los edemas y que, incluso, aparezcan úlceras de la pierna. Así Linton en 13 ligaduras de vena cava inferior no registra mortalidad, pero obtiene úlceras en 3 casos.

La sangre venosa de las extremidades inferiores y de los órganos pelvianos dispone de las siguientes rutas extraordinarias:

a) Pudendas, isquiáticas, circunflejas, epigástricas y glúteas.
b) Hipogástrica, parietales posteriores, ilio-lumbares, sacras laterales, ácigos, cava inferior.
c) Plexo hemorroidario, vena mesentérica inferior.
d) Ilíaca externa, epigástrica inferior, mesentérica superior, ácigos, cava superior.
e) Vertebrales, ácigos, vena porta, cava superior o inferior.
f) En la mujer: ováricas, hipogástrica, plexo pélvico y periuterino, vena renal, cava inferior.

El signo clínico de una compensación insuficiente es el edema; también puede agregarse dolor o cianosis. A medida que se

normaliza la circulación ceden estos trastornos. El mejor estímulo para la recuperación es la función, lo que, para los miembros inferiores, es sinónimo de deambulación con vendaje compresivo.

Dos condiciones pueden hacer que la circulación colateral esté en déficit frente a una obstrucción por trombosis o ligadura: el espasmo venoso que compromete todo el árbol venoso y la trombosis generalizada que, además de los troncos principales, abarca también la red venosa secundaria. Esto último acaeció en el enfermo que cita Dennis [64] y que estaba próximo a perder su miembro inferior a raíz de una ligadura de la femoral común que se practicó para curarlo de una embolia recidivante. El enfermo mejoró con fasciotomías longitudinales bilaterales que fueron hechas en el muslo y la pierna ante el fracaso total de la anestesia del simpático.

La *ligadura venosa* simple, *sin interrupción de la continuidad vascular,* se abandonó como método de elección desde que Leriche, Ochsner y colaboradores, demostraron que muchas veces da lugar a fenómenos dolorosos y a edemas, propios del procedimiento. Queda restringido este tipo de interrupción venosa a la cava inferior en que la sección encierra el peligro del desprendimiento del material de sutura y la producción de una hemorragia fulminante. Al mantener la continuidad venosa en estos casos conviene agregar, siempre que las circunstancias lo permitan, una simpatectomía o novocainizaciones repetidas.

La *ligadura venosa con sección vascular* es, hoy por hoy, una de las grandes armas en el tratamiento de las trombosis y sus complicaciones, que debe considerar todo médico que no esté orientado en forma exclusiva hacia la terapia anticoagulante. El riesgo quirúrgico de esta operación es escaso si se la practica en cualquier segmento del muslo; es un poco mayor al abordar las ilíacas por vía extraperitoneal.

Los trastornos funcionales a que da lugar son leves y pasajeros y consisten en edemas, dolores y cianosis. Llama la atención que la ilgadura de la femoral común produce manifestaciones periféricas ruidosas, aun más pronunciadas que las

que se presentan con la ligadura de la cava inferior (de Takats y Fowler [262]).

Szilagyi y colaboradores [257] controlan 100 enfermos a los cuales se le practicaron 146 ligaduras de distinto tipo, y afirman que el 80% presenta aparición o acentuación de edemas durante el primer mes. Dentro del año, a excepción de un 2%, todas las piernas se han normalizado. Las secuelas que resultan en el pequeño grupo restante no son graves y son perfectamente compatibles con una vida normal.

Mientras más alta se coloque la ligadura, mayor es su eficacia por abarcar con su protección una área venosa más extensa. Está, sin embargo, sujeta a las restricciones que nos impone la mayor gravedad de las ligaduras que se efectúan por encima de la arcada crural.

Nos parece muy clara la indicación formulada por Veal y Hussey [279]: "La vena afectada debe ser ligada por encima del trombo, en segmento normal, inmediatamente por debajo de una tributaria importante".

Allen y Linton [6] hacen la ligadura preventiva dentro de las 72 horas de iniciado el reposo en cama, y la curativa, lo más precozmente posible.

Las ligaduras venosas periféricas carecen prácticamente de contraindicaciones por tratarse de operaciones sencillas que se hacen bajo anestesia local. Un estado general extraordinariamente deficiente puede hacernos vacilar, siempre que éste no provenga de una embolia pulmonar reciente.

Las ligaduras de las ilíacas y de la cava serán siempre objeto de mayor discernimiento y, a no actuar un especialista, se las pospondrá habitualmente al tratamiento con drogas anticoagulantes. (Homans, Holden)[107].

b).—*Flebotomía.*—

La flebotomía pura, es decir, la simple abertura de la vena tiene hoy día una sóla indicación que, seguramente, se le presentará al clínico muy raras veces: el drenaje abierto de un conducto venoso que a consecuencia de una tromboflebitis su-

purada, resistente a los antibióticos, se haya constituído en un foco purulento. (Neuhof)[192]. La flebotomía, como tiempo de la trombectomía, se describe a continuación.

c).—*Trombectomía.*—

La *trombectomía* es una operación que sólo se puede emplear en casos bien seleccionados de flebotrombosis. Tiene por objeto hacer el aseo venoso a través de una incisión relativamente baja.

Si al planear la ligadura venosa en un sitio determinado bajo el dictamen del cuadro clínico, encontramos que la cola del trombo ha sobrepasado el segmento que abordamos, se puede tentar la flebotomía exploradora con el propósito de eliminar por aspiración un trombo que tenga caracteres de reciente, es decir, que aun no haya alterado el endotelio venoso. Si la vena descubierta presenta signos de intensa infiltración inflamatoria es inoficioso tentarla.

A toda trombectomía debe seguir forzosamente la interrupción de la continuidad venosa por ligadura, ya que el plano de sutura representaría un foco trombogénico de primera categoría.

Bancroft [18], recomienda instituir la terapia anticoagulante después de esta intervención.

Hay muchos autores, Lam [139] y otros, que la rechazan por considerar que las maniobras de aspiración pueden provocar una embolia mortal en la misma mesa operatoria.

d).—*Flebectomía.*—

La *flebectomía* es una medida quirúrgica raras veces realizable, y que se puede considerar en los siguientes casos:

a) En la tromboflebitis aguda, supurada o crónica, perfectamente localizada, cuando el segmento venoso comprometido sea fácilmente abordable (Neuhof)[192].

b) En la tromboflebitis subaguda o crónica en que un trozo de vena hace las veces de espina irritativa de un proceso doloroso o arteriospástico, reflejo que no obedece a los medios habituales.

II. — INDICACION DE LA LIGADURA VENOSA A LOS DISTINTOS NIVELES. —

a) *Ligadura de la poplítea.*—

Bauer [29] recomienda esta ligadura para combatir la ectasia venosa de los estados post-tromboflebíticos.

b) *Ligadura de la femoral superficial.*—

Constituye el sitio de elección para la ligadura preventiva de la flebotrombosis. En presencia de una trombosis establecida tiene indicaciones mientras los signos hagan presumir que el proceso no haya sobrepasado la vena poplítea y no comprometa las tributarias de la femoral profunda.

Para de Takats y Fowler [262] rigen las siguientes indicaciones: 1.—Infarto pulmonar con trombosis proveniente de pie o pantorrilla, 2.—Flebotrombosis de más de una semana en enfermo que no puede levantarse. Pratt [216] hace esta ligadura venosa cuando se trata de una flebotrombosis sin inflamación o inflamación mínima, cuando el cuadro se ha diagnosticado precozmente, cuando la terapia anticoagulante ha resultado ineficaz, cuando ha habido embolias o accidentes trombósicos recientes.

Si con el área femoral a la vista se comprueba que el trombo ha sobrepasado este nivel se hace la flebotomía exploradora, seguida de embolectomía y ligadura en caso de tratarse de un trombo reciente que aun no ha alterado el endotelio venoso. Si el trombo es inextirpable se vuelve a suturar la brecha parietal.

Según Linton [154], Hardy [29] y Pratt [217], la ligadura de la femoral superficial es un buen recurso para combatir los estados post-tromboflebíticos de las piernas.

c) *Ligadura de la femoral común.*—

Constituye, en todo caso, una operación de emergencia cuando por un error de apreciación clínica se ha abordado el sistema venoso profundo por debajo de la arcada.

Intervención desaconsejable en la generalidad de los casos por las malas condiciones de compensación que rigen para este segmento venoso.

El mínimum de trastornos se obtiene cuando se liga por debajo de la afluencia de una safena interna no trombosada.

d) *Ligadura de la ilíaca externa.*—

Reemplaza, siempre con ventajas, a la ligadura de la femoral común, pero es inferior a la de la ilíaca primitiva, no sólo por abarcar menor número de troncos venosos, sino por los trastornos obstructivos que acarrea (Allen)[4]. Debe abordarse, según Homans,[111] en procesos que toman la zona inguinal.

Esta operación resulta, técnicamente, más difícil a izquierda que a derecha.

e) *Ligadura de la ilíaca primitiva.*—

Representa un buen método reservado a las trombosis unilaterales de pierna que han ascendido ligeramente por encima de la arcada crural, y a los pocos casos en que se logra diagnosticar una hemi-trombosis pelviana.

Según Fine y Starr,[85] se la realiza en presencia de uno o varios de los siguientes síntomas: edema leve o marcado del muslo, dolor en la ingle o parte alta de la vena femoral, aumento de volumen de los ganglios linfáticos, cianosis o dilatación de las venas superficiales del muslo.

f) *Ligadura de la cava inferior.*—

La ligadura de la cava se realizó antes de 1936 con el objeto de impedir propagaciones de infecciones, especialmente de origen puerperal (Martens[78], Schollenberg[198]). Este último autor

la realizaba al tercer calofrío de la paciente. Los antibióticos y la asepsia en la atención de las parturientas nos relevaron de practicar esta cirugía de gran mortalidad.

Veal, Hussey y Barnes [280] indican la obstrucción quirúrgica de la cava en la tromboflebitis aguda fémoro-ilíaca y en la varicoflebitis bilateral con propagación a los sistemsa profundos cuando se acompañan de signos embólicos. Kern y Berman [129] la realizan en un caso de tromboflebitis neumónica, logrando con ello un considerable acortamiento de la convalecencia. Schall, Kirk y Gaston [134] dan cuenta de buenos resultados en casos similares.

La ligadura de la cava en el tratamiento de la flebotrombosis pierde cada día más terreno frente a los beneficios que se obtienen con los anticoagulantes debidamente aplicados.

Veal, Hussey y Barnes [280] la indicaban en 1947 para aquellos procesos embolígenos que habían avanzado hasta por encima de la arcada crural. Otros la preconizan para las embolias repetidas de origen pelviano o fémoro-ilíaco bilateral (Fine y Starr [84]).

Shafiroff [237], Covaro y Viaggio [57], Allen y Linton [6], la realizaron con éxito para evitar la repetición de una embolia en un caso recidivante, en una trombosis obstétrica tardía y en una trombosis ilio-pélvica, respectivamente.

Para Cliffton y Neel [51] es un arma adicional en la terapia anticoagulante cuando hay compromiso de las venas lumbares.

Jodice y Dalmeses [310] la realizaron en dos casos de flebotrombosis, rebeldes a los tratamientos habituales.

Compartimos en general el criterio de Linton,[4] quien sostiene que la ligadura de la cava sólo debe practicarse cuando peligra la vida del enfermo, ya que va revestida de un riesgo quirúrgico mayor y no está exenta de complicaciones tardías desagradables. En efecto, este autor observa, entre 13 ligaduras, la aparición de úlceras de la pierna en 3 casos.

Northway y Buxton [196] aplican con éxito la ligadura de la cava inferior en las úlceras de la pierna de origen flebectásico.

Su indicación más amplia encuentra el bloqueo de la cava en el terreno de la medicina interna donde se han hecho numerosos ensayos experimentales y de clínicos para combatir la embolia pulmonar que se presenta con tanta frecuencia en las insuficiencias cardíacas congestivas. En esta materia la ligadura aporta un beneficio más, que es la reducción de la masa de sangre circulante. El entusiasmo inicial que se tuvo en la ejecución de tal cirugía va aplacándose, pues se ha visto que la gran mortalidad y la falta de una protección definitiva del enfermo frente a accidentes embólicos ulteriores obliga a meditar mucho. Referimos a los trabajos de Escobar Pacheco, Rojas Villegas y Maturana [75, 78, 226, 227, 167] que agotan este aspecto del problema que no nos incumbe ahondar más.

g) *Otras ligaduras venosas.*—

Son numerosas las ligaduras venosas practicadas en otros territorios. Se usaron en la era pre-antibiótica en los esfuerzos que se desplegaran para combatir la tromboflebitis septicémica.

Así, se ligó la yugular en los casos de supuración del oído o del ojo; la vena ileo-cólica, en la tromboflebitis mesaraica de origen apendicular; la subclavia, en procesos supurados de las extremidades superiores etc.

Felizmente, esta cirugía ingrata ha pasado a la historia como tratamiento de rutina. Podrá pensarse en ella en casos bien seleccionados, rebeldes a las drogas anticoagulantes y antibióticas que se indicarán como medida de rigor.

III. — RESULTADOS. —

Los resultados de la cirugía venosa son buenos, pero nó óptimos. Las ligaduras de cava e ilíaca no carecen de gravedad y de complicaciones circulatorias crónicas postoperatorias y, en general, se ha visto que la interrupción venosa, cualquiera que sea el sitio que se elija, no nos protege definitivamente de la recidiva embólica.

Según Veal y Hussey [279] la repetición del accidente embólico después de una ligadura se puede deber a una de las cuatro

posibilidades que pasamos a anotar: a) a que en una ligadura de un solo lado el émbolo provenga del sistema venoso del lado opuesto; b) a que haya partido el émbolo del cabo venoso proximal a base de restos de trombo, de endotelio alterado o de su producción en una época posterior a la operación; c) a que el émbolo haya partido de una vena de otro punto del organismo; d) a que el sitio de la trombosis sea el corazón derecho.

La mortalidad es, en general, mayor en los casos médicos que en los quirúrgicos. Veal, Hussey y Barnes [280] en 25 ligaduras de la cava pierden 3 enfermos, uno por embolia durante el acto operatorio. En ninguno de los restantes se repitió la embolia. La casuística aislada, [57], [134], [310] de esta intervención es siempre de buenos éxitos, pues pocos tienen la hombría de publicar sus fracasos. Linton [4] ve aparecer en 13 casos de ligadura de la cava, que toleran bien la operación, 3 veces una úlcera de la pierna. En manos de Escobar, que la ha efectuado preferentemente en cuadros médicos, tiene baja mortalidad operatoria, pero la evolución posterior ha hecho que se la practique últimamente sólo en casos especiales.

Veal y Hussey [279] en una revisión de 84 enfermos en que se practican 98 ligaduras (57 veces, femoral superficial; 6 veces, ilíaca externa; 29 veces, ilíaca primitiva y 6 veces, cava inferior) llegan a los siguientes resultados: en los 45 enfermos de flebotrombosis sin embolia pulmonar no hubo complicaciones posteriores; en cambio en los 39 casos similares con embolia previa se reprodujo este trastorno 9 veces; reune 7 muertes: 3 por embolia recurrente, 4 de afección fundamental de las lesiones que ocasionara el infarto pulmonar postoperatorio.

Allen y Donaldson [5] dan cuenta de 2.131 casos de ligaduras de la femoral superficial: 871 profilácticas y 1.260 curativas; en el primer grupo observan 4 muertes embólicas en el segundo, 4.

Tomando muy en cuenta opiniones recientes, podemos decir que los resultados globales de esta terapéutica no son tan satisfactorios como se esperaba. Así lo establece Ochsner y colaboradores [203] en una publicación de 1950, basando su eclec-

ticismo en observaciones personales y en los estudios hechos por Roe y Goldthweit en el Massachusetts Hospital, donde el porcentaje de muertes por embolias en las autopsias asciende progresivamente de un período a otro. En efecto, estas cifras son las siguientes: 1931-1935, 2,16%; 1936-1940, 3,66%; 1943-1947, 4,42%, debiendo hacer hincapié en el hecho que en este último período se han practicado las ligaduras venosas, tanto preventivas como curativas, en gran escala.

Los resultados que se obtienen con las ligaduras venosas en el tratamiento de las secuelas de la tromboflebitis se comentarán en el capítulo siguiente.

IV. — TECNICA QUIRURGICA. —

Sólo describiremos las ligaduras venosas en los 3 sitios importantes, a saber, a nivel de la femoral superficial, de la ilíaca primitiva y de la cava inferior, y el procedimiento de la trombectomía.

Rigen, como en toda operación, la asepsia más rigurosa y una técnica impecable. La mayoría de los autores prefieren material de sutura irreabsorbible por producir éste menor reacción tisular.

Allen, Linton y Donaldson [6] cambian totalmente de instrumental, guantes, paños y delantales al pasar, en las ligaduras dobles de un lado a otro. En 367 ligaduras de la femoral superficial observan 5 infecciones, 3 hemorragias y 15 linforragias. Sus pacientes son evacuados, término medio, a los 9 días de la interrupción venosa.

Para lograr un mejor control hemostático es aconsejable emplear la novocaína sin adrenalina.

Con el objeto de prevenir la trombosis en el cabo proximal se recomienda colocar la ligadura inmediatamente por debajo de la afluencia de alguna colateral importante. Así evitamos que estos fondos de saco se constituyan en nidos de trombosis.

Según Szilagzi y colaboradores [257] es de regla que al ligar la femoral superficial se obstruya el cabo distal por una trom-

bosis postoperatoria que es la que origina los edemas de las primeras semanas de la convalecencia.

La deambulación inmediata postoperatoria es la regla; no hay inconveniente de agregar, en determinados casos, la terapia anticoagulante.

En los casos de úlcera abierta o recientemente cicatrizada, se debe instituir tratamiento antibiótico pre y postoperatorio.

a) *Ligadura de la femoral superficial.*—

La técnica que describimos a continuación sirve para cualquier exploración venosa que se haga en el área femoral.

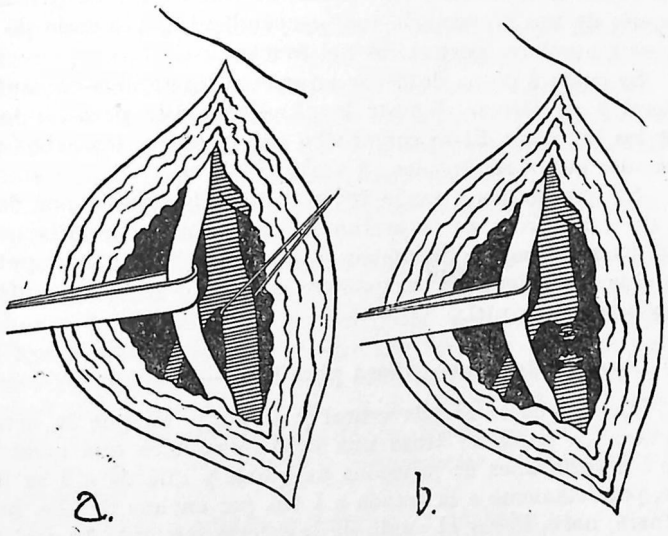



Fig. 13.

Ligadura de la vena femoral superficial inmediatamente por debajo de la afluencia de la femoral profunda. La arteria femoral, tomada con una lámina de goma blanda, se desplaza suavemente hacia afuera.

Se traza una incisión vertical de 8 a 15 cms. de largo desde el pliegue inguinal hacia abajo, sobre el recorrido del paquete vascular. Es aconsejable no comprometer la integridad de los ganglios linfáticos, sobre todo en los casos de infección latente o de úlcera.

Se abre la fascia crural a lo largo del borde interno del sartorio y aparece la arteria femoral y, por fuera y sobre élla, el nervio safeno interno. La arteria se aisla y se separa suavemente hacia afuera, traccionándola con una tira de goma blanda. Por debajo se encuentra la femoral superficial, en los 2/3 inferiores del campo operatoria, y la femoral común, en el 1/3 superior. La vena femoral profunda, cuya ubicación precisa está sujeta a numerosas variedades, se une al tronco principal después de una trayectoria casi perpendicular, viniendo de las masas musculares posteriores del muslo.

Se cuidará de no despegar en exceso los tejidos en sentido lateral y de disecar siempre longitudinalmente para no lesionar los linfáticos. Si se comprueba una ruptura, los cabos seccionados deben ser ligados.

Se termina por ligar la femoral inmediatamente por debajo de la afluencia de la profunda, con puntos transfixiantes, seccionando luego entre ambas ligaduras. Por último, respetando el nervio safeno, se reconstituye la fascia y se termina afrontando celular y piel.

b) *Ligadura de la vena ilíaca primitiva.*—

Localizada la arcada crural y el punto en que la arteria femoral la cruza, se traza una incisión cutánea que comienza en las vecindades de la espina del pubis y que de allí se dirige, paralelamente a la arcada a 1 cm. por encima de ella, hacia afuera, hasta llegar al punto de la arteria femoral. Aquí el trazado se desvía en una curva pronunciada en dirección a un punto imaginario ubicado a 3 cm. del ombligo. Con una incisión de unos 12 a 13 cm. se obtiene un campo suficiente para desplazar, una vez seccionados los músculos y la aponeurosis

de la pared, el peritoneo hacia arriba y adentro. Se aislan los vasos génito-urinarios y luego la vena ilíaca por encima de su bifurcación.

Para llegar a este segmento venoso a través de una incisión ligeramente curvilínea y paralela a la arcada como la que se usa para abordar la ilíaca externa, ésta debe ser más amplia debiéndosela prolongar por delante y un poco por encima de la espina ilíaca anterior y superior.

Las venas ilíacas se encuentran por detrás de sus arterias y, según Homans, la ligadura a izquierda es siempre más dificultosa que a derecha.

c) *Ligadura de la vena cava inferior.*—

Es esta una operación sencilla y rápida que se hace preferentemente bajo anestesia raquídea o general. Finochietto [86] preconiza efectuarla con anestesia troncular. La gravedad de la intervención fluye exclusivamente del mayor o menor compromiso del estado general que pudiera presentar el enfermo a consecuencia de la enfermedad fundamental.

La vía de acceso será, para la gran mayoría de los casos la extraperitoneal derecha.

Shafiroff [237] liga la vena cava inferior por vía transperitoneal, agregando la simpatectomía a nivel del 3er. ganglio lumbar y la resección de la trabécula simpática perivenosa. Cliffton y Neel [51] también abogan por esta vía e interrumpen la cava por encima de la última vena lumbar, sosteniendo que las ventajas de esta técnica son: la visión completa de la cavidad abdominal, la conservación de una mejor vía colateral y la posibilidad de realizar, si las circunstancias lo requieren, la simpatectomía.

Según nuestro criterio quirúrgico la incisión para la vía transperitoneal sería la de una pequeña laparotomía paramediana derecha, para-umbilical. (Fig. 14 a, 1).

Para abordar la vena por vía extraperitoneal se ha propuesto la incisión paramediana derecha (Covaro [57]), la incisión oblícua amplia, inmediatamente por delante de la espina ilíaca an-

terior y superior (Kern [129]) y la incisión transversal a la altura del ombligo. (Veal [280], Escobar [76-78]).

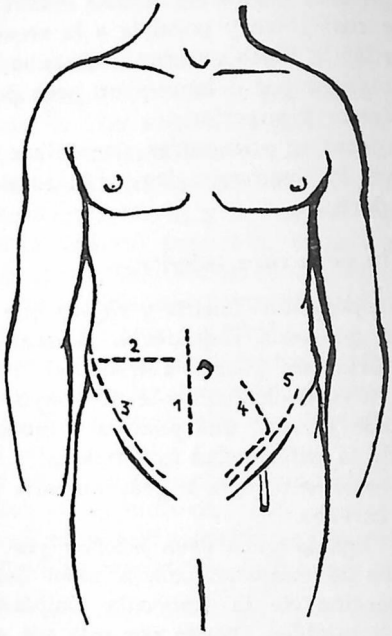



Fig. 14 a

Incisiones para abordar la vena cava inferior (1, 2, 3) y la vena ilíaca primitiva (4, 5).

Eligiendo esta última vía la operación se haría como sigue: Incisión transversal de 15 cms. de largo a la altura del ombligo, por fuera de la vaina del recto anterior derecho. Uno tras otro se separan en la dirección de sus fibras el oblicuo mayor, el oblícuo menor y el transverso. El peritoneo es desplazado hacia la línea media, apareciendo en el campo operatorio el uréter derecho y la cava, ésta ligeramente adherente a la

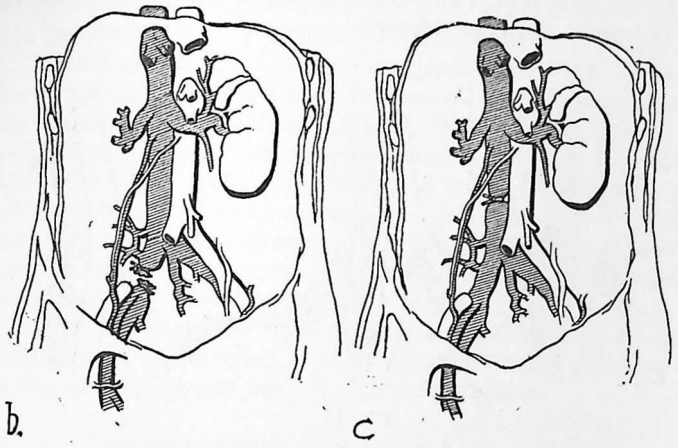



Fig. 14 b y c

b) Ligadura con sección de la vena ilíaca primitiva.
c) Ligadura con conservación de la continuidad venosa de la cava inferior, por debajo de la afluencia de las venas renales.

columna, de coloración azul, fácilmente comprimible. Si hay ganglios hipertróficos es preciso aislar y rechazarlos. Se procede en el aislamiento con toda cautela para evitar la ruptura de los vasos vertebrales. Con porta hilos se pasan una o dos hebras de material irreabsorbible grueso, dejando en la obstrucción doble las ligaduras a 2 cms. de distancia una de otra. (Fig. 14 a y c).

d) *Trombectomía.—*

Aislada la vena por explorar, generalmente la femoral o la ilíaca, se pasan por debajo de ella, a una distancia de 3-4 cms., 2 hilos medianos guías y se levanta la vena suavemente.

Con bisturí se abre transversalmente la pared anterior de la vena y si hay condiciones favorables de trombectomía se apli-

ca a través de este ojal el sistema de aspiración. Primero se extrae el trombo del cabo proximal.

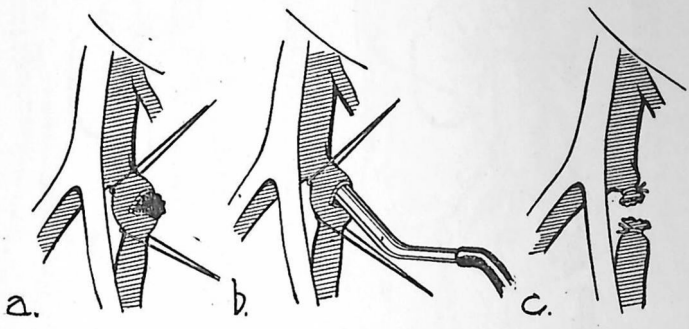



Fig. 15

Técnica de la trombectomía. a) Disección de la vena femoral superficial e incisión transversal en su cara anterior. b) Aspiración del trombo, en caso de ser reciente. c) Sección total de la vena y ligadura de ambos cabos.

Hecha la eliminación de este trombo se termina por seccionar totalmente la vena y se la liga, si es posible, inmediatamente por debajo de la afluencia de una colateral importante.

Siempre que se pueda, debe agregarse acto continuo el aseo del cabo venoso distal hasta donde sea posible. También este tiempo termina con la ligadura.

Si la venotomía exploradora revela que el trombo no debe extirparse se procede cuidadosamente a suturar la brecha operatoria vascular.

### V. — TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA EMBOLIA PULMONAR. —

Basado en trabajos experimentales que establecían que la obstrucción completa de la arteria pulmonar era resistida durante 45 segundos a 2 minutos, y la incompleta por espacio de varios minutos, Trendelenburg desarrolló en 1908 su clásica técnica de la extirpación de un coágulo directamente de la arteria

obliterada. Los dos primeros casos de este autor sobrevivieron a la intervención 15 y 37 horas respectivamente.

Desde esa fecha numerosos cirujanos trataron de salvar vidas con este método cruento de ejecución difícil y de resultados por demás desalentadores. Según Nygaard [193] quien hace una recopilación de todos los casos publicados hasta 1938 la mortalidad asciende a 93,2%. Esto indujo a muchos cirujanos a aplicar el método sólo en el enfermo que ya se había dado por perdido y como lo dice Ochsner los médicos se sentaban al lado del paciente que había tenido una embolia esperando un segundo accidente o su embotamiento para luego proceder.

Hoy por hoy, ante los beneficios, si bien relativos, de la administración de heparina la embolectomía ha sido prácticamente abandonada y ello por las siguientes razones:

1.—Enorme mortalidad del método;
2.—Dificultad de armar un pabellón adecuado en breves minutos;
3.—Posibilidad de indicar una operación gravísima en presencia de un error diagnóstico;
4.—Operación técnicamente difícil que por lo general debe ser realizada por los equipos de guardia no adiestrados en la materia;
5.—Frecuencia con que cuadros embólicos que en un principio se presentan graves evolucionan, espontáneamente o con tratamiento médico, hacia la recuperación, y
6.—Imposibilidad de relacionar el cuadro clínico con la ubicación del émbolo, siendo difícil extraerlo de sitios más periféricos de la arteria.

Neuhof [329] ideó en 1944 un método quirúrgico más simple que consiste en tratar de aspirar el coágulo a través de una cardiotomía ventricular derecha. El procedimiento, por cierto mucho más sencillo en cuanto a técnica se refiere que el abordaje de la arteria pulmonar, no encontró eco por coincidir su

publicación con la época en que se comenzaron a apreciar las ventajas de la medicación anticoagulante.

VI.—CONTROVERSIAS ANTICOAGULANTES.
LIGADURA VENOSA.—

Es difícil exponer, a manera de balance general, el dilema que señala el título. El sólo hecho de existir esta bipolaridad terapéutica refleja una realidad indiscutible, y es que ambos métodos no son ni perfectos ni del todo desaconsejables. Dejamos establecido que al hablar en este comentario final de ligadura venosa, nos referimos exclusivamente a la clásica ligadura de la femoral superficial, tanto preventiva como curativa precoz.

Tal vez, confrontando los inconvenientes y las ventajas que presenta cada uno de los métodos en tela de juicio, podamos llegar a un concepto más claro.

*Ligadura venosa.—*

Inconvenientes.—

1º—Representa un acto quirúrgico bilateral que requiere tiempo y esfuerzo de parte de un personal médico adiestrado.

2º—Aparte de acarrear trastornos mórbidos transitorios, deja, en cierto porcentaje de casos, secuelas definitivas, especialmente edemas deambulatorios.

3º—No protege de émbolos que parten de otros sitios del organismo, o del cabo proximal de la ligadura.

4º—En la trombosis establecida, la operación puede resultar inoficiosa por cuanto la clínica no nos permite apreciar, muchas veces, cuando el proceso ha avanzado hasta la femoral común o más hacia arriba.

5º—Existe la posibilidad "teórica" que el acto quirúrgico haga desprender un coágulo de flebotrombosis y provoque una embolia.

Ventajas.—

No se conocen casos fatales en que la muerte haya sido consecuencia precisa y directa del acto quirúrgico.

*Drogas anticoagulantes.—*

Inconvenientes.—

1º—Producen hemorragias con relativa frecuencia.

2º—Estas hemorragias son, en ocasiones, irreductibles y mortales.

3º—Muchas veces estas hemorragias prolongan innecesariamente la convalecencia y ponen seriamente en peligro la vida del enfermo.

4º—El uso del dicumarol requiere controles permanentes de laboratorio y a base de pruebas de difícil ejecución.

5º—Es siempre difícil adaptar la medicación conforme a la reacción individual del enfermo.

6º—Para el dicumarol aún falta un antídoto de eficacia absoluta.

7º—No pueden emplearse las drogas anticoagulantes en operaciones que dejan grandes superficies sangrantes, como, p. ej., ciertas intervenciones ginecológicas, la prostatectomía etc.

Ventajas.—

La protección antitrombósica se extiende a todo el organismo.

Con el uso de la heparina los peligros se reducen a 0.

Considerando estos hechos y tomando en cuenta las experiencias de los últimos 5 años, creemos que la indicación de la ligadura se va restringiendo más y más, y que el laboratorio y la industria farmacéutica no tardarán en proveernos de drogas y elementos de control más manuables. Por el momento, a no ser por su elevado costo y, eliminando los casos en que no se debe usar la medicación anticoagulante por existir una contraindicación absoluta, la prescripción de la heparina constituye el método de elección en la lucha antitrombósica.

CAPITULO X

# EL SINDROME POST-TROMBOFLEBITICO

Desde hace muchos años que nos interesan vivamente todos aquellos trastornos de las extremidades inferiores que son muy similares a los que presentan ciertos varicosos, pero que se distinguen de éstos o porque no hay várices manifiestas o porque el tratamiento habitual, consistente en ligaduras o inyecciones esclerosantes en el territorio de las safenas, no surte el efecto esperado. Hablábamos, para ocultar nuestra ignorancia, de un factor "trófico" que debía intervenir en mayor o menor grado en la génesis de estos cuadros.

No es el lugar de insistir en el problema social que estas enfermedades representan, tanto entre nosotros como en el resto del mundo, y cómo estos desdichados pacientes van de un consultorio a otro hasta entregarse, ya resignados de sus miembros deformes y cubiertos de llagas, en manos de curanderos. En Suecia hay, según Jorpes, más estados post-tromboflebíticos que mutilados por accidentes automovilísticos.

En realidad, la ciencia médica tenía, hasta hace poco, nada que ofrecerles si hacemos excepción de unas cuantas medidas paliativas, pero engorrosas, que pocos enfermos están dispuestos a seguir. "Síndrome de la pierna", "úlcera trófica", "ulcus crucis no varicoso", "síndrome de la distrofia simpática

refleja", eran expresiones destinadas a ocultar nuestra ignorancia o a hacer resaltar algún mecanismo secundario.

Nuestra literatura nacional refleja los conocimientos vagos que en el mundo científico entero reinaban hasta hace unos 5 años sobre la materia. Se barajaban muchas teorías sobre bases inciertas, prevaleciendo la opinión de que la causa primaria sería o arterial [27.330] o nerviosa, siendo el compromiso venoso, si existe, siempre secundario. El tratamiento que, sobre tales bases, se proponía era netamente sintomático y, por lo tanto, insuficiente.

Los ungüentos de composición de lo más inverosímil, los epitelizantes, la pasta de sangre [328], la resección de la úlcera, la inyección intraarterial de novocaína [327], el injerto [41], la iontoforesis [138], la radioterapia, estaban destinadas a fracasar, pues no lograban influenciar en forma definitiva las condiciones nutricias del terreno.

El reposo en cama, que no resuelve nada, y los métodos de compresión con bota de Unna o venda elástica, odiosísimos para el enfermo, se acercaban más a la realidad del problema y fueron concebidos a través de siglos de observaciones netamente empíricas.

Sin alargar más este preámbulo, queremos dejar claramente establecido el hecho que no negamos la existencia de la úlcera traumática, neurogénica o arterioesclerótica, ni aquellas alteraciones linfáticas que dan lugar a deformaciones elefantiásicas, pero estamos convencidos de que el gran número de enfermos que sufren de edemas, prurito, pigmentación, dolor, induración cutánea y úlceras de las piernas *son portadores de una afección fundamentalmente venosa que en sus primeras etapas fué trombósica.* Vale decir, que el clínico, en presencia de este síndrome, debe descartar primero, con todos los medios a su alcance, la etiología venosa antes de catalogar el mal como arterial, neurogénico o linfático puro.

En 1948 cayó en nuestras manos el suplemento de una revista escandinava en que el tratadista —Birger [33] (1947)— daba cuenta de lo que llamaba "la etapa secundaria de la trom-

bosis". Allí obtuvimos las primeras luces respecto al tema que nos ocupa, pudiendo muy luego profundizar los estudios en los trabajos de Buxton y colaboradores [36] (1944), de Linton y Hardy [326] (1947), de Gasser [95] (1949), de Pratt [217] (1950) y en el vasto material clínico de los Hospitales San Luis y Salprofunda.

La posibilidad de que el mal funcionamiento del sistema venoso profundo o comunicante exista y provenga de una tromboflebitis previa, ha sido vislumbrada hace ya varios decenios. Matas dijo en 1913 que la flebitis podía ser seguida de ataques repetidos de linfangitis y dar lugar a la elefantiasis. Homans, en 1916,recomienda la interrupción de las venas comunicantes de las várices secundarias. Leriche llamó la atención en 1928 sobre las úlceras que aparecen en enfermos que han tenido una trombosis profunda. Meisen establece en 1932 la diferencia que existe entre las várices primarias y la postflebíticas. Edwards y Edwards [72] publican en 1937 un estudio acabado sobre los deterioros que produce la tromboflebitis en el sistema valvular y sobre el fenómeno de la recanalización de una vena trombosada. En 1939 Homans describe la induración y ulceración postflebítica y, dos años más tarde, propone la ligadura de la vena femoral superficiel para contrarrestar el efecto retropulsivo de la sangre venosa dentro de un sistema recanalizado y de válvulas destruídas. Birger sostiene en 1941 que gran parte de los enfermos de las piernas no son varicosos sino, aproximadamente en el 33%, portadores de secuelas de una trombosis vador.

Esta serie de hechos indujo a los clínicos a buscar, aparte del vendaje compresivo, popularizado y difundido por Unna en 1887, medios más eficientes para corregir este trastorno circulatorio. Y es así, como aparecen las primeras referencias clínicas sobre ligadura del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores en los trabajos de: Buxton (1944), Linton y Hardy (1947), Bauer (1948) y Pratt (1950).

La relación que existe entre una tromboflebitis y el sistema simpático y, a través de éste, con las arterias, ha sido con-

cebida ya a fines de la tercera década de este siglo. Leriche comienza a orientar sus estudios en este sentido alrededor del año 1927 y, en 1939, Ochsner lo secunda en aclarar las bases fisiopatológicas y en precisar las indicaciones terapéuticas que se derivan de estos adelantos.

Entre nosotros, Velasco y Acevedo [1-282] se dedican a propalar estos conocimientos y a contribuir en el esclarecimiento experimental de algunos puntos aún en el tapete de la discusión. El gran acúmulo de hechos que aportaron los autores señalados permitió actuar sobre una de las manifestaciones de la tromboflebitis aguda y crónica que es el espasmo vascular de origen reflejo.

Vistos todos estos antecedentes, pasamos a relatar nuestra experiencia, basados en el estudio de un sinnúmero de pacientes venosos o tromboflebíticos atendidos en estos últimos años. El núcleo central de esta recopilación lo constituyen 15 enfermos a los cuades se les trató la ectasia venosa crónica de las extremidades inferiores por medio de la ligadura de la vena femoral superficial, con o sin el complemento de la obstrucción de la safena a la altura del cayado; 11 de los pacientes fueron atendidos en el Hospital San Luis, los 4 restantes en el Hospital del Salvador.

A) — FISIOPATOLOGIA.—

El síndrome post-tromboflebítico aparece como consecuencia inmediata o tardía de una flebitis o flebotrombosis que los enfermos hayan tenido en épocas anteriores, siendo frecuente que la etapa aguda de dicho trastorno haya pasado totalmente ignorada. Hacemos resaltar una vez más que la flebotrombosis constituye, en las etapas avanzadas y en sus secuelas, un proceso que por su aspecto anatómico y fisiopatológico en nada se distingue de las alteraciones de orden flebítico.

El individuo que ha sufrido una trombosis venosa de las extremidades inferiores puede seguir dos evoluciones inmediatas: una que equivale a la absorción más o menos rápida

y progresiva del proceso; la otra que significa su organización. Si los trombos primitivos sólo afectaron a las venas superficiales, terminales y secundarias, la repercusión posterior es insignificante. La gravedad reside, en cambio, en el hecho que haya quedado comprometido un segmento importante del tronco venoso profundo comprendido entre la poplítea y el extremo inferior de la cava pues es aquí donde el sistema valvular desempeña en el género humano su papel más importante.

Para Bergstrand [33] la vena que ha ido a la organización termina, en la gran mayoría de los casos, por recanalizarse, quedando siempre algo más estrecha que una vena normal. Benda [33] describe en esta clase de venas el trombo organizado antiguo, ocupado por tejido conjuntivo, pobre en células y vasos, y el engrosamiento frecuente de la íntima en los casos de trombos parietales o de recanalización.

Bauer [33] sostiene a base de sus múltiples estudios flebográficos que la obliteración de largos trayectos venosos profundos es frecuente, concepto que tal vez sufrirá modificaciones importantes al practicar ahora en mayor escala la ligadura venosa seguida de biopsia. En efecto, en 2 intervenciones hechas por nosotros en enfermos previamente radiografiados, se encontraron venas permeables en sitios a los cuales no había llegado el medio opaco.

El trastorno funcional esencial es el aumento de la presión venosa en la posición erecta a nivel de los segmentos distales de las extremidades inferiores, incremento tensional que se puede deber a los siguientes mecanismos:

1.—La circulación de vuelta se encuentra obstruída por un trombo organizado y el sistema de venas colaterales es funcionalmente insuficiente para suplir tal déficit.

2.—La irritación crónica que existe en la pared tromboflebítica es el punto de partida de una irritación simpática que da lugar a un espasmo reflejo arterial, venoso o mixto.

3.—La tromboflebitis destruyó las válvulas y alteró las paredes en tal forma que una vez absorbido o recanalizado el

trombo, la sangre venosa se acumula en las partes distales bajo el efecto de la presión hidrostática.

4.—Durante la etapa obstructiva de la trombosis profunda el sistema superficial sufrió tal recarga circulatoria que su sistema valvular se hizo insuficiente y sus paredes perdieron el tonus normal, resultando las várices secundarias.

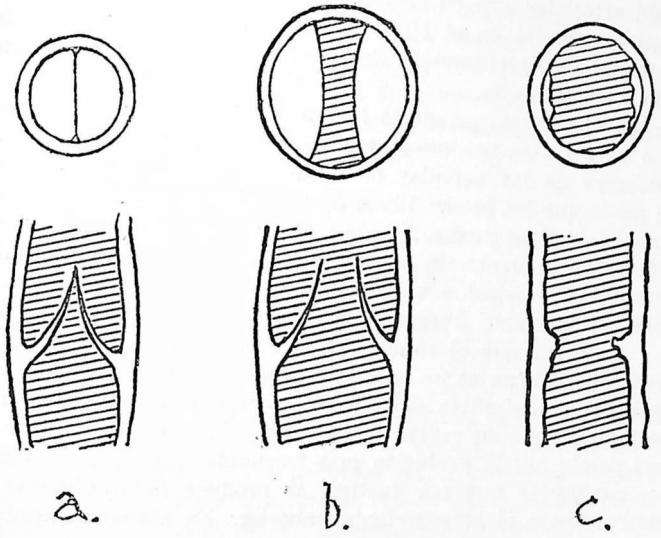



Fig. 16

Esquema que señala las diferencias fundamentales entre una vena normal (a), varicosa primaria (b) y post-tromboflebítica (c).

La ectasia venosa crónica significa para los tejidos una nutrición deficiente y, si el aumento de la presión endovenosa es grande (por encima de 150 mm. agua, según Krogh [273]), conduce al edema que, además de este mecanismo, puede obedecer a un factor de irritación simpática.

La impregnación intracelular de los líquidos, a su vez, es responsable de la celulitis indurativa, del engrosamiento de la epidermis, de reacciones verrucosas, de la esclerodermia y de las endoarteritis obstructivas terminales que conducen a la formación de una úlcera. A este respecto son significativos los estudios microscópicos de Kulwin y Hines [330] que determinan que en la piel de tales insuficiencias venosas crónicas hay una lesión arteriolar casi en el 100% y un compromiso de las venillas terminales en el 50% de los casos, consistentes preferentemente en proliferación de la íntima, hiperplasia del endotelio y de la media.

En el varicoso primitivo la insuficiencia valvular se genera a base de un trastorno hereditario o adquirido en que las comisuras de las válvulas bicúspides se hallen separadas de tal modo que los bordes libres de los velos no alcanzan a adosarse en la línea media. Puede aparecer este trastorno por un defecto de implantación o por distensión ulterior de la pared venosa. La relajación valvular completa con eversión es de observación menos frecuente.

A no ser que el trombo irrite crónicamente las terminaciones simpáticas, es un hecho (Homans [33]) que la obstrucción exclusiva y definitiva del sistema venoso profundo es menos perjudicial que su repermeabilización. En esta recanalización que parece ser la evolución más frecuente que sigue al trombo, cualquiera que sea su tipo, se produce habitualmente la destrucción o el arrugamiento valvular. En etapas tempranas puede subsistir tejido elástico en la lámina central de sostén de la válvula, pero luego aquel es reemplazado por fibras conjuntivas retráctiles. En ocasiones, la organización del trombo fija la válvula a la pared. La íntima del vaso recanalizado queda con una superficie irregular, haciendo prominencia los bloques de trombos organizados. A veces la recanalización se hace en forma múltiple e irregular, resultando una especie de esponja venosa. Con frecuencia quedan restos de trombos que al corte transversal toman la forma de una media luna o que se presentan como bandas longitudinales subendoteliales.

La pared venosa misma experimenta, en la mayoría de los casos, la transformación fibrosa con lo que la fibra muscular pierde total o parcialmente su capacidad contráctil. A la exploración directa estas venas se presentan distendidas, de paredes delgadas con dilataciones segmentarias en vidrio de reloj, trasluciendo la sangre venosa en tales sitios especialmente debilitados. En un caso (Nº15) la femoral superficial tenía una dilatación aneurismática de un diámetro 5 veces mayor que el resto del vaso del cual se diferenciaba, además, por carecer de la constricción habitual que se observa en las venas bajo el estímulo de la liberación quirúrgica.

En nuestras 15 ligaduras de la femoral superficial encontramos las siguientes alteraciones anátomopatológicas del segmento venoso extraido con fines biópsicos:

| | |
|---|---|
| Manifestaciones de periflebitis crónica | 9 casos |
| Vena de paredes delgadas, distendidas uniformemente, abollonada o aneurismática | 9 " |
| Trombosis macroscópica | 6 " |
| Trombosis microscópica | 2 " |

En los 6 casos de trombo cicatrizal, manifiesto a simple vista, las venas conducían sangre. En 4 casos la porción recanalizada era amplia, representando una vena de diámetro normal, en los 2 restantes no nos podemos pronunciar sobre el particular ya que los procedimientos de fijación hacen que al corte todos los elementos se presentan enormemente retraídos.

La vena tromboflebítica dañada en su estructura pierde el tonus y queda expuesta a sufrir distensiones y elongaciones. Estos hechos y los resultados que hemos obtenido en las flebografías nos inducen a hacer un breve alcance respecto al problema, tantas veces discutido, de si se puede hablar de *"várices profundas"* o no. Al entender por várices una dilatación venosa acompañada o no de tortuosidad, podemos declarar que ellas existen en el sistema venoso profundo de las extremidades inferiores, pero que son raras y cuando las hay, son siempre la consecuen-

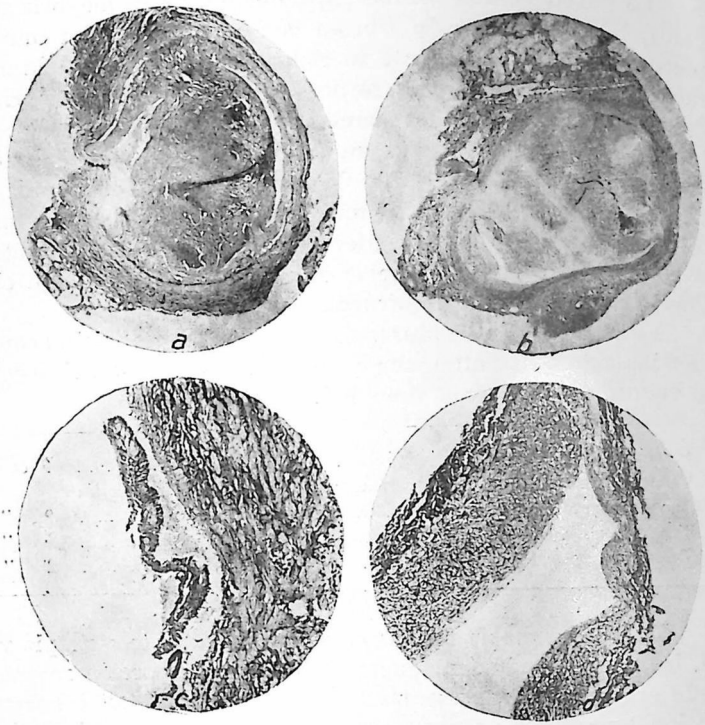



Fig. 17

a y b) Corte transversal de vena femoral superficial ocupada por antiguo trombo organizado, parcialmente recanalizado: a) de una mujer de 55 años que sufrió una quemadura hace 20 y que presenta úlceras desde hace 4; b) de una mujer de 43 años que tuvo hace 12 una tromboflebitis post-partum. (Aumento, 20 veces). c) Corte longitudinal de pared de safena con válvula del cayado que se presenta engrosada como reacción a un proceso tromboflebítico antiguo. Corresponde a un enfermo de 46 años que sufre de úlcera desde hace 15. (Aumento, 40 veces). d) Corte transversal de vena femoral superficial de paciente de 54 años que desde hace 8 sufre de úlceras. Fué mordido por un perro varios años antes. En ambos extremos del trozo enfocado se aprecian gruesos depósitos de tejido cicatrizal post-tromboflebítico en el plano subendotelial (Aumento, 40 veces).

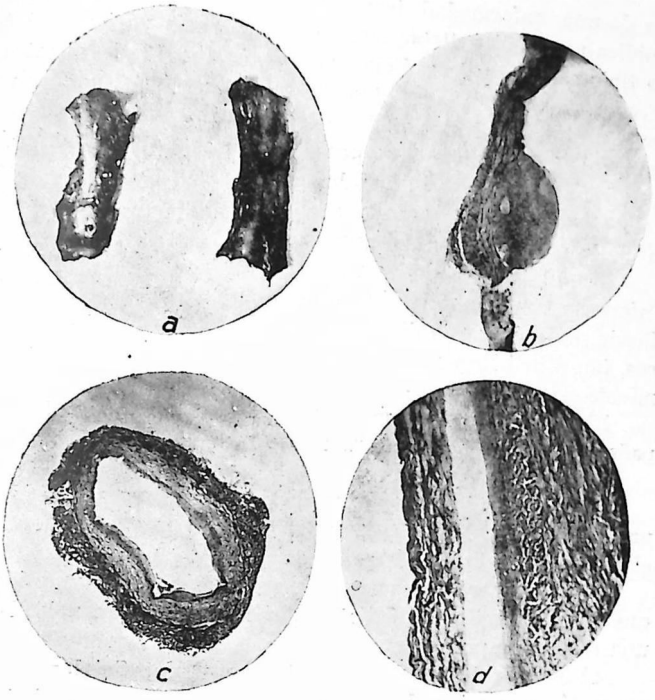



Fig. 18

a) Trozos de vena correspondientes a una úlcera de pierna de 8 años de evolución, de etiología imprecisa, en mujer de 58 años de edad. Tanto en la safena (a izquierda) como en la femoral superficial (a derecha) se aprecian bandas cicatrizales post-tromboflebíticas que hacen prominencia al lumen.

b) Corte transversal de una de las venas de al lámina anterior.

c) Corte transversal de vena femoral superficial correspondiente a un hombre de 27 años que hace 2 tuvo una fractura de pierna con herida del dorso del pie. Es intervenido por edemas deambulatorios, rebeldes a la anestesia del simpático. Se aprecian restos de trombos organizados, depositados en delgada capa entre el endotelio y la mesovena.

d) Corte transversal de vena femoral superficial de paredes delgadas y relajadas, ricas en tejido conjuntivo y pobres en elementos musculares.

cia de una enfermedad tromboflebítica anterior. Laurence [145] publica una lámina flebográfica que evidencia várices del tronco tibio-peroneo y la radiografía 9 de la fig. 11 de nuestra colección es un ejemplo precioso de tal alteración situada en una vena profunda del muslo. En este caso, que corresponde a una mujer de 38 años que tuvo una flebotrombosis post-traumática 11 años antes, la vena dilatada se elongó en tal forma que no solo se volvió flexuosa sino que se desplazó manifiestamente hacia la parte externa del muslo.

Las dilataciones de las venas superficiales de los miembros inferiores tienen en relación con el tema que nos ocupa un significado múltiple y esta diversidad patogénica hace que sea, a veces, tan difícil llegar a un buen diagnóstico e indicar un tratamiento adecuado.

El hecho de que un miembro post-tromboflebítico se acompañe de várices puede deberse:

a) A que al lado de su trombosis profunda sea portador de una enfermedad varicosa esencial que con tanta frecuencia es el punto de partida de la primera.

b) A que presente várices en relación con comunicantes que se han vuelto insuficientes por la destrucción valvular de una trombosis previa.

c) A que el enfermo presente venas superficiales de compensación por estar el sistema profundo y muscular obstruído o insuficientemente recanalizado.

d) A que un paciente con una obstrucción profunda transitoria haya quedado, al desaparecer el obstáculo, con su sistema venoso superficial dilatado.

Hacemos hincapié en el hecho que la vena superficial que ha sufrido una sobrecarga funcional por un tiempo queda fácilmente distendida y con su sistema valvular insuficiente. De paso sea dicho, que una manifestación varicosa anatómica no equivale siempre a un trastorno funcional.

En obstrucciones sostenidas de cava o ilíacas es frecuente que aparezcan várices pubianas y de la pared abdominal anterior (Olsson [206]).

B) — CLINICA.—

La segunda fase de la flebitis o fase crónica empieza en el momento en que el sujeto se reintegra a sus labores habituales, lo que ocurría, en una fecha anterior al uso de los anticoagulantes, a los 2 ó 3 meses de iniciada la enfermedad. Muchas veces el edema desaparece o se mantiene dentro de límites aceptables con el uso de vendajes compresivos. Hay enfermos cuya fase aguda es tan fugaz que se olvidan de ella, de modo que cuando reaparecen los edemas y se instala la induración, el dolor o la úlcera, no atinan a relacionar estos hechos. Otros ulcerosos han quedado con su pierna pesada y con tendencia al edema desde el momento mismo del proceso agudo.

Zilliacus [202] estudia el pasado de 680 flebitis y encuentra que en el transcurso de 6—14 años el 90% presenta trastornos definitivos de los tegumentos de la pierna y el 20%, úlceras.

¿Cómo se explica el período de latencia que existe a veces entre la fase aguda y la aparición de los trastornos ectásicos de la pierna? Intervienen, a nuestro juicio, dos mecanismos: primero, el tiempo que requiere la recanalización y luego la degeneración progresiva que experimentan los tejidos venosos parietales expuestos a un régimen tensional anormalmente elevado; segundo, la transformación fisiológica de nuestros tejidos de sostén que en el transcurso de los años pierden su elasticidad y se relajan.

Homans [113] divide las secuelas de la tromboflebitis en leves, dolorosas, congestivas, de trombosis recurrente y embolígenas. A la luz de nuestras actuales experiencias podemos decir que la forma dolorosa es la que obedece a una gran participación simpática refleja y la congestiva es la esencialmente venosa.

Djelali [320] ha observado en mujeres que las molestias que ocasionan las piernas post-tromboflebíticas se acentúan en el

50% de ellas durante los días que preceden a la menstruación y que esta periodicidad se mantiene aún cuando ya se encuentran menopáusicas.

Respecto al tema verdaderamente apasionante de la *etiología* del síndrome, es decir, del estudio de la enfermedad que motivara la trombosis, damos especial importancia a la opinión de Birger, quien se dió el trabajo de revisar las fichas clínicas de los ulcerosos de hospitalizaciones habidas con varios años de anterioridad en centros clínicos importantes de Suecia. En esta forma el autor pudo establecer hechos irredargüibles que se reflejan en las cifras que transcribimos; p. ej., observa que entre 465 casos 23 veces los enfermos tuvieron su flebitis en medio de un estado de vida aparentemente normal.

La tabla que sigue da una idea sobre la frecuencia de los distintos factores etiológicos que intervienen en la génesis del síndrome post-tromboflebítico:

| | Ochsner | Linton y Hardy | Autor |
|---|---|---|---|
| Nº de casos .... .... .... .... .... | 600 | ? | 15 |
| Acto quirúrgico ..... ..... ..... | 31% | 41% | |
| Parto o aborto ..... ..... ..... | 16% | 32% | 1 caso |
| Enfermedad infecciosa ... ..... | 16% | 16% | 1 caso |
| Traumatismo ..... ..... .... .... | 9,3% | — | 6 casos |
| Varicoflebitis .... .... .... .... .... | 3,7% | — | 4 casos |
| Tromboflebitis espontánea .... | 12% | 4% | 3 casos |
| Origen desconocido .... .... .... | 12% | 7% | |

En cuanto a las enfermedades que, en general, pueden dar lugar a úlceras de la pierna nos ilustran las cifras de Birger que se basan en un análisis de 1360 casos:

| | |
|---|---|
| por tromboflebitis ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... | 40% |
| por várices primarias ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... | 37% |
| por flebitis en venas varicosas ..... ..... ..... ..... ..... ..... | 8% |
| por flebitis en venas superficiales normales ..... ..... ..... ..... | 1% |
| por otras causas varias ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... ..... | 14% |

El *traumatismo* como factor desencadenante es de primordial importancia, tanto para la concepción clara de estos cuadros como para los efectos de una posible responsabilidad asistencial o de seguro.

Cualquier traumatismo puede dar lugar a un trombosis, sobre todo si compromete el segmento pierna; por otra parte, puede, según Allen, Barker y Hines, un traumatismo desencadenar un cuadro ulceroso en una persona afecta de una insuficiencia venosa crónica de origen tromboflebítico o varicoso que hasta el momento del accidente se ha mantenido latente.

Contribuyen a aclarar este interesantísimo aspecto las cifras de Vance, Birger y Bauer [33], que nos permitimos copiar. El estudio de Vance tiene aquí un valor especial por corresponder a 60 casos de trombo-embolia recolectados en un centro médico-legal de Nueva York (1934).

La proporción en que las traumatismos participan en la génesis de la trombosis es, según Vance, la siguiente:

| | |
|---|---|
| Fractura del fémur | 14 |
| Fractura de tibia y peroné | 11 |
| Fractura de tibia | 2 |
| Fractura de peroné | 7 |
| Fractura de pelvis | 5 |
| Distintas lesiones de las extremidades inferiores | 11 |
| Distintas lesiones de otras partes del cuerpo | 10 |

En otra agrupación, los resultados que se citan son:

| | *Vance* | *Bauer* | *Birger* |
|---|---|---|---|
| Fractura del cuello del fémur | 12 | 7 | 11 |
| Fractura de la diáfisis femoral | 2 | 1 | 1 |
| Lesiones de las partes blandas del muslo | 0 | 4 | 1 |
| Lesiones de la rodilla para abajo | 31 | 21 | 41 |

Vemos, entonces, que los traumatismos encierran una gran posibilidad de producir trombosis, pudiendo pasar ella inadvertida por el yeso, los vendajes, los edemas y dolores propios de

la inmovilización, y, en cuanto a frecuencia, figuran en primer lugar las lesiones por debajo de la rodilla, en segundo lugar la fractura del cuello del fémur.

De nuestros 6 casos que catalogamos de traumáticos el accidente inicial fué: una mordedura de perro, una rueda de carreta que pasó por ambos muslos, una fractura de pierna con herida en el dorso del pie, una herida cortante, una pérdida de substancia cutánea sobre el borde anterior de la tibia y una quemadura.

C) — DIAGNOSTICO.—

Las enfermedades que debemos tomar en cuenta al discriminar sobre el diagnóstico diferencial, varían según la etapa en que nos corresponde atender al enfermo.

Si el síntoma primordial es el *edema* hay que descartar la posibilidad de una afección renal, de la insuficiencia cardíaca, del mixedema o de alguna enfermedad del sistema linfático. El aumento de volumen de las obstrucciones linfáticas se caracteriza por su mayor consistencia y por ser rebelde al reposo en cama.

Cuando existen *dilataciones manifiestas del sistema venoso superficial* es preciso diferenciar las várices secundarias, propias del síndrome post-tromboflebítico de las primitivas, dándole todo el valor a la evolución clínica, al factor hereditario y a la ocupación del paciente. Hay tumores torácicos y abdominales que repercuten sobre las partes bajas del organismo, dando lugar a dilataciones venosas marcadas. Toda mujer en actividad genital debe ser estudiada bajo el punto de vista de un posible embarazo.

En presencia de una *úlcera* pensaremos, primero, en aquella de las várices esenciales que es, de preferencia, única, localizándose en la zona supramaleolar del lado del sistema de la safena insuficiente. Las úlceras múltiples o de otras localizaciones, implantadas en zonas más o menos extensas de dermatoesclerosis, hacen inclinar el diagnóstico hacia un compromiso del sistema venoso profundo.

Por eliminación y considerando factores propios del terreno llegamos luego a los diagnósticos de las formas menos frecuentes; la arterioesclerótica, la luética, la neurogénica etc. En EE. UU. describen una úlcera que aparece en los pacientes de color, portadores de anemia a células en hoz.(304)

Hechas las pruebas funcionales de rigor a las que agregamos en los pacientes de difícil interpretación las determinaciones de la presión venosa en "actividad" y las flebografías, llegaremos casi siempre a un diagnóstico muy próximo a la realidad patológica.

Damos, por último, una importancia decisiva a las pruebas terapéuticas cuyo significado se puede resumir como sigue:

El paciente venoso, sin compromiso avanzado de su sistema arterial, mejora o sana en cama con una rapidez extraordinaria.

Si la anestesia repetida del simpático produce, aunque sólo transitoriamente, la desaparición del dolor y la mejoría de los edemas y de la circulación en general, la hiperactividad de dicho sistema autónomo ocupa un lugar preponderante en la patogenia del cuadro.

Cuando el edema es duro, generalizado y rebelde al reposo o tiene tendencia a mantenerse en la raíz del miembro, se debe ello, en gran parte, a una obstrucción concomitante del sistema linfático.

D) — TRATAMIENTO.—

Al igual que en todas las enfermedades, el mejor tratamiento del estado post-tromboflebítico es su prevención lo que se consigue aplicando metódicamente los medios profilácticos de la trombosis y combatiendo la trombosis establecida, desde su fase aguda, lo más precozmente posible. I no está demás insistir en que, pasado este período inicial, los enfermos venosos no deben quedar abandonados ya que el médico estará siempre en condiciones de poner atajo a la progresión excesiva del mal.

No olvidemos que la úlcera, que representa la etapa más avanzada del trastorno, es una enfermedad grave, pues altera

la marcha y el psíquis, favorece las infecciones, hace posible la absorción de albúminas extrañas y, no pocas veces, ha sido el punto de partida de una lesión cancerosa. (Ver Caso Nº 8, pág. 244). Retengamos, como corolario de la experiencia de muchas generaciones de médicos, que el tromboflebítico subagudo y el crónico incipiente deben llevar vendajes compresivos mientras les dure el edema y en exigirle tal sacrificio al paciente debemos llegar, si necesario, hasta la majadería.

En cuanto al tratamiento curativo o paliativo de las secuelas podemos agrupar nuestro arsenal terapéutico en métodos fundamentales y métodos coadyuvantes. Comenzaremos por los últimos.

1.—METODOS COADYUVANTES.

La *roentgenterapia* tiene sus indicaciones en presencia de brotes tromboflebíticos agudos, especialmente cuando la inflamación se ha extendido a los linfáticos y produce intensos edemas.

El *calor local,* la *iontoforesis,* la *diatermia,* lo *ultratermia,* la *luz ultravioleta* y la *onda ultrasonora* son elementos que, al provocar una congestión local, contribuyen en la lucha antimicrobiana y estimulan la cicatrización. Tal vez los rayos y la onda ultrasonora estén provistos, además, de un poder germinicida directo.

Los *masajes* pueden emplearse, en ausencia de procesos inflamatorios o de trombosis agudas recidivantes, para luchar contra los edemas, las induraciones tisulares y la atrofia muscular.

Los dermatólogos indican las *vitaminas C y K* para influenciar los fenómenos de capilaritis. Se ha hablado mucho en estos últimos tiempos de los beneficios que presta en este terreno el *alfa-tocoferol* o *vitamina E.* Shute [240] y Boyd [40] con sus respectivos colaboradores, le atribuyen gran poder en la absorción de trombos, incluso, en las afecciones ulcerosas de las piernas. Se le administra a la dosis inicial de 200 a 300 mgrs. diarios para, luego, pasar a una dosis de mantenimiento de 100 mgrs.

Los *antibióticos y antifúngicos* sirven para destruir la flora que en forma latente o manifiesta contamina la zona ulcerosa o eczematizada.

Los diversos *ungüentos* que se prescriben sirven para actuar sobre el dolor y las múltiples complicaciones dermatológicas secundarias que se agregan. No hay epitelizante capaz de contrarrestar por sí sólo la destrucción celular que provoca la ectasia venosa.

Las *drogas anticoagulantes* son útiles para determinados casos que se complican de crisis de tromboflebitis aguda.

La *papaverina* debe ensayarse en los casos, raros, por cierto, caracterizados por coexistir una vasoespasmo franco.

El *reposo* y el *plano inclinado* sólo merecen considerarse como medidas transitorias. Se les aplicará en forma lo más breve posible y con el único objeto de combatir una que otra agravación intercurrente como una infección del celular, una tromboflebitis aguda, un edema excesivo.

En las induraciones, periostitis o úlceras dolorosas puede ser conveniente combatir la molestia primordial con *novocainizaciones de los filetes sensitivos periféricos* (Glasser)[95]. Para la zona maleolar interna se inyecta la novocaína en el tercio superior de la pierna a nivel del nervio safeno interno, para la zona maleolar externa, en el nervio safeno externo.

En ocasiones, los estados post-tromboflebíticos se acompañan de pie plano por atrofia muscular, siendo este aplanamiento, a su vez, punto de partida de una irritación refleja que conduce al venospasmo. Para interceptar tal círculo vicioso está indicado el uso de *plantillas.* [95]

Los *injertos* tienen una aplicación amplia con el fin de acelerar el proceso de cicatrización una vez dominado el cuadro fundamental. Se les puede emplear independientemente o en combinación con resección de tejidos esclerorretráctiles de la periferia o del fondo de la pérdida de substancia.

La *operación de Kondoleon* y *la fasciotomía* suelen ser un complemento quirúrgico útil cuando existen obstrucciones lin-

fáticas profundas o superficiales e interese comunicar ampliamente un sistema con el otro.

2.—VENDAJE COMPRESIVO.

El vendaje compresivo constituye un medio curativo para la mayoría de las úlceras y los edemas, pero sólo un arma paliativa para la enfermedad causal.

Por la naturaleza de los elementos que se aplican se los divide en vendajes compresivos propiamente tales y vendajes de contensión.

Es de suponer que el uso de tales envolturas debe ser tan antiguo como la humanidad misma, pues desde que el género humano se ha elevado, con la adopción de la posición erecta, sobre los demás seres del reino animal, está pagando su soberbia con este flagelo que le es propio. El que sacara los métodos de los vendajes del laicismo y los consagrara en la medicina académica fué Unna en 1887, ideando el medio de contensión semirrígido que lleva su nombre.

Bayton [241] usa las tiras de esparadrapo dispuestas en forma imbricada. Stotzer [241] y Mc. Pheeters [174] emplean la esponja elástica aplicada sobre la zona ulcerosa misma. Jäger [122] es partidario del vendaje elástico que va desde la base de los ortejos hasta por debajo de la rodilla, colocando previamente una delgada capa de celulosa. La industria moderna ha agregado a esta serie de medios, numerosas vendas y pastas especiales, y la muy socorrida media elástica, que tiene el inconveniente de adaptarse en buena forma sólo cuando es nueva.

Scott y Radakovich [235] inventaron unos manguitos de goma que se aplican a manera de polaina, provista de un cierre eclaire, a la pierna o a tobillo y pie. El sistema se mantiene bajo una presión de 35 mm. Hg. con lo que curan los más de los enfermos dentro de un plazo aceptable. Los casos rebeldes, caracterizados por la presencia de fibrosis antigua, requieren que se suba la presión en el manguito distal hasta 50 mm. Hg.

Nosotros compartimos el criterio de Birger y empleamos exclusivamente el método propuesto por Jaeger que tiene la

ventaja de ser ambulatorio desde el primer momento. Creemos que los pocos fracasos que restan corresponden a casos en que la ectasia venosa no es lo fundamental, sino que puede tratarse de formas luéticas, arterioescleróticas o neurogénicas. Es un hecho que mientras más antiguo sea el cuadro, tanto más rebelde se muestre a los procedimientos conservadores. Al respecto, son muy ilustrativas las cifras de Birger,[33] que dejan una gran enseñanza en el sentido que médico y paciente deben afrontar estas enfermedades con paciencia y tenacidad. En 18 casos de primera úlcera de 1 mes a 13 años de evolución, sanan todas menos una en un lapso de 1 mes a 2 años; el caso rebelde es justamente el de 13 años de existencia. En 36 casos de úlcera recidivante de 1 mes a 6 años de evolución, curan todas menos 5 dentro de 1 mes a 2 años; de estos 5 cuatro habían abandonado el tratameinto antes de tiempo.

3.—ACCION SOBRE EL SISTEMA SIMPATICO.

Los medios terapéuticos que inhiben en forma transitoria o definitiva el sistema simpático tienen indicación en patología vascular siempre que el trastorno mantenga esta red autónoma en estado de hiperfunción, lo que, como hemos visto, es un hecho frecuente en las trombosis agudas y que suele acontecer en las crónicas como las que analizamos.

En todo estado post-tromboflebítico en que el examen minucioso dé signos de excitación simpática o en que sólo se la sospeche, debe procederse de inmediato a las anestesias ganglionares de prueba que bastan, muchas veces, para interceptar un arco reflejo establecido.

A propósito, intercalamos la siguiente observación.

Caso Nº 6.
Hospital San Luis. Obs. 56531.
Z. P. S., mujer de 66 años de edad.
Antecedentes.—En menopausia hace 16 años. 10 años atrás presentó por primera vez una úlcera maleolar interna de la pierna izquierda que cicatriza dentro de 3 meses. Posteriormente sufre de edemas y dolores cansados en ese mismo miembro. Consulta médico quien

encuentra várices e instituye el tratamiento del caso, pero sin real beneficio para la paciente.

Enfermedad actual.—Hace 10 días, sin causa justificada, después de un período de dolor agudo de 48 horas en la zona maleolar interna de la pierna izquierda, ve aparecer en ese mismo sitio una pequeña pérdida de substancia de la piel.

Examen.—Ulcera superficial de 2 $cm^2$., dolorosísima, en parte alta de zona supramaleolar izquierda. Pulso de la pedia conservado, oscilación de 4 en tercio superior de la pierna (de 5 en el lado sano).

Evolución.—La paciente pasa quince días en reposo absoluto perscribiéndose radioterapia y vitamina K. Llama la atención que la úlcera no se modifica en nada y que sigue muy dolorosa. Vemos la paciente en consulta y practicamos una anestesia del simpático lumbar. Fuerte reacción hiperémica a partir de la 3ª hora de practicada la inyección. El resultado es poco menos que espectacular: desaparición total del dolor y cicatrización de la pequeña úlcera en 24 horas.

A los 10 días se repite la inhibición del simpático y al mes es dada de alta con vendaje compresivo. Un control efectuado a los 3 meses revela buen resultado definitivo, reapareciendo el edema si deja de colocarse el vendaje.

Son signos de hiperactividad simpática la piel fría, sudorosa y pegajosa, la disminución de la amplitud del pulso y el dolor. En las úlceras que no se limpian o que no cicatrizan rápidamente con el reposo transitorio que acostumbramos prescribir en los casos avanzados, es conveniente hacer anestesias repetidas aun en ausencia de tales signos. Hemos podido apreciar grandes beneficios con estos métodos.

Si el trastorno es grave y no cura con la anestesia, pero su influenciación con ella es manifiesta, debe practicarse la simpatectomía lumbar. Glasser [95] sostiene que esta medida contribuye a terminar con una tromboflebitis recidivante.

Shumaker y Abramson [239] refieren buenos resultados de esta cirugía en las úlceras de las afecciones vasomotoras postraumáticas de los miembros, siendo evidente que los beneficios son mayores mientras más precozmente se la practique. Nos preguntamos ahora: ¿No serán muchas de estas úlceras secuelas de trombosis venosas ignoradas?

Ochsner y colaboradores [202] han practicado simpatectomías en 106 casos de síndrome post-tromboflebítico y agrupan los resultados como sigue: curación, 20%; mejoría evidente, 36%; mejoría mínima, 39%; agravación, 4%. Sostienen que en pacientes tratados con medios paliativos este último grupo asciende a 8,5%.

Al comparar estas cifras con las que se obtienen con la ligadura venosa vemos que la cirugía del simpático es en el síndrome de la pierna una medida importante pero accesoria por lo que creemos que quedará restringida en el futuro a aquellos casos que no mejoran con la ligadura o en los cuales el espasmo vascular ocupa el primer plano. Comprendemos a Linton, Gordon y de Takats [202] que se pronuncian decididamente por la cirugía venosa.

I para terminar, no omitamos recomendarle al paciente post-tromboflebítico con sintomatología simpaticotónica que no debe fumar ni exponerse al frío, que debe evitar las emociones violentas y eliminar los posibles focos infecciosos.

4.—SUPRESION DE VARICES SECUNDARIAS.

Para el cirujano general es un hecho, poco menos que dogmático, que las várices que se desarrollan en un paciente que ha sufrido en alguna época de su vida de una tromboflebitis profunda, deben ser respetadas por constituir una vía vicariante indispensable para la circulación de vuelta.

Hace muchos años que nos venimos oponiendo a esta manera demasiado simplista de ver las cosas y los resultados que hemos obtenido con obliteraciones o resecciones parciales del sistema superficial en esta clase de enfermos nos han dado la razón. La observación que transcribimos es un bello ejemplo que corrobora lo expuesto y que pone en evidencia que con sistema venoso profundo trombosado o permeable puede la red venosa subcutánea encontrarse en un estado de "sobrecompensación", de manera que la supresión de algunas de sus vías logre restablecer el equilibrio vascular alterado.

Comparten nuestra manera de pensar Luke [156] y Glasser [95] al expresar que la red venosa superficial insuficiente debe ser eliminada o interceptada para obligar a la sangre venosa a regresar o por la poplítea y femoral recanalizada o a través de las venas musculares que felizmente escapan casi siempre al proceso post-tromboflebítico de destrucción valvular.

Caso Nº 7.

Clientela privada.

E. M. B., mujer de 56 años de edad.

Antecedentes.—Tuvo hace 28 años, a consecuencia de un parto, una tromboflebitis bilateral.

Enfermedad actual.—Pasa en perfectas condiciones durante 16 años, notando al cabo de este período la aparición de várices en la pierna derecha. Estas fueron asintomáticas por un plazo de 2 años para, luego, dar lugar a edemas discretos, eczema y úlceras.

Evolución, exámenes y tratamiento.—Vimos la paciente en estas condiciones hace 10 años. Se comprobaron várices muy desarrolladas de tipo secundario con sistema venoso profundo obstruído. La prueba del vendaje compresivo en espiral daba, al poco rato, intensa cianosis y dolor del pie. De la extensa red venosa superficial esclerosamos (1940) dos de los troncos más desarrollados. Se obtuvo una curación que duró 2 años.

Hace 7 años presenta una recidiva, con iguales signos objetivos. Se le practica (1943) una ligadura y resección parcial de la safena interna en el tercio superior de la pierna, con lo que se logra dominar el cuadro por 5 años y medio.

Uno y medio años atrás asistimos a una nueva agravación; esta vez en presencia de un sistema venoso profundo perfectamente permeable. Hacemos la operación de Trendelenburg, complementada con la ligadura de todas las colaterales del cayado (1949). No obtenemos mejoría a pesar de agregar 4 fleboesclerosis en los dos tercios superiores de la pierna. Por último, se decide esclerosar una vena gruesa que atraviesa el fondo de la úlcera. La paciente sana y se mantiene en perfectas condiciones hasta la fecha.

5.—SUPRESION DE COMUNICANTES INSUFICIENTES.

La destrucción de las válvulas de las comunicantes en los estados post-tromboflebíticos es frecuente. Así lo demuestran las pruebas que se han ideado para precisar este mecanismo fi-

siopatológico. Son las pruebas de Pratt, la segunda fase de la de Oschner y Mahorner y la forma positiva doble de la de Trendelenburg que se usan con tales fines.

Linton [153] (1938) sostuvo durante un tiempo que muchas úlceras obedecían específicamente al mal funcionamiento de determinados grupos de venas comunicantes. En efecto, a base de un estudio anatómico minucioso, pudo establecer que estas venas se disponían en tres grupos: un grupo interno que estaba comprometido en el 80% de los casos, uno externo que enfermaba sólo en el 15% y uno anterior que sólo lo hacía rarísimas veces, en el 5%. Para determinar cuál era el grupo afectado se emplea la prueba de Harkins.

Pues bien, sobre estos hechos Linton desarrolló la ligadura subfascial de las comunicantes a través de extensas incisiones longitudinales que le proporcionaba un 50% de éxitos inmediatos. Posteriormente Linton abandonó este punto de vista pues tuvo que reconocer que los resultados tardíos eran malos y que el trastorno capital no asentaba en las comunicantes sino en los troncos venosos profundos.

La insuficiencia de una comunicante como causa precisa de un estado ulceroso es rara pero existe. En tales casos la resección, su esclerosis o compresión con esponja de goma nos da la curación inmediata.

El caso Nº 6 que acabamos de comentar tuvo en medio de sus múltiples fases evolutivas también una de insuficiencia de comunicante a nivel del tercio inferior de la pierna. Sanó de su úlcera con la fleboesclerosis de esta vena que en su prolongación ectásica superficial pasaba por el fondo de la pérdida de substancia.

6.—*Ligadura de la vena femoral superficial o poplítea.*

La primera serie de estas intervenciones fué publicada por Buxton en 1944, preconizando el autor la ligadura exclusiva de la vena femoral superficial.

Northway y Buxton [196] hablan, incluso, en 1945, de los beneficios que aporta la ligadura de la cava inferior en las úlce-

ras flebectásicas, insinuación que no encontró acogida, porque muy pronto se vió que mientras más baja es la interceptación venosa tanto mejores son los resultados. Linton y Hardy agregan a la ligadura de la femoral superficial la extirpación de los sistemas safenos que se hallen comprometidos. Bauer, en 1948, propone con igual fin la ligadura de la vena poplítea.

¿Cómo actúa esta cirugía y cuáles son sus indicaciones?

Se pretende interrumpir en estos enfermos la columna de sangre que, bajo el efecto de la presión hidrostática, gravita sobre el sistema venoso distal y obligar a la circulación de vuelta a hacerse a través de la red venosa colateral, especialmente por las ramas musculares cuyo sistema valvular se supone intacto. La flebografía retrógrada de la fig. 11 (lámina 11) es un ejemplo de cómo pueden estar insuficientes las válvulas de los troncos gruesos, mientras que aquellas de las venas más pequeñas se mantienen en perfecto estado de funcionamiento.

Está indicada esta operación en todos los casos en que el sistema profundo se encuentre permeable y ofrezca signos de reflujo en la posición erecta lo que, según Linton y Hardy, se establece por medio de la prueba de Trendelenburg, hecha con el torniquete puesto inmediatamente por debajo de la rodilla.

Bauer prefiere la interrupción venosa a nivel de la poplítea, pues elimina así las posibilidades de reflujo que se producirían por colaterales insuficientes del segmento muslo.

Buxton y Farris reservan estas intervenciones para pacientes de menos de 55 años de edad por considerar que, después de esta época, los fenómenos arterioescleróticos perturban los buenos resultados. En presencia de várices secundarias los autores las resecan en una sesión operatoria anterior.

Homans no acepta la edad límite recién expresada.

Durante el acto operatorio que se efectúa igual que en los casos de flebotrombosis, se deben tomar las precauciones pertinentes para evitar que se haga la ligadura cuando el sistema colateral no se halle bastante desarrollado o permeable. Para estos efectos, hecha la liberación de la safena interna y de la femoral superficial, se colocan ligaduras transitorias de prue-

| Nº | Edad | Sexo | ANAMNESIS | LOCALIZACION | SINTOMAS | FLEBOGRAFIA | LIGADURA FEMORAL SUPERFICIAL + | PRUEBA DE ADAMS Operatoria | HALLAZGO | EVOLUCION POSTOPERATORIA con levantada precoz | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | Tiempo de observación | Resultados |
| 1 | 50 | F | Hace 25 años várices, luego edema deambulatorio, hace 1 año úlcera. | Pierna derecha | Várices esclerosadas, edema, úlceras. | —— | Safena interna. | Negativa | Periflebitis, femoral adelgazada. | 1 mes | Ulceras cicatrizan a los 9 dias, de alta sana. |
| 2 | 46 | M | Hace 15 años várices, muy luego edemas, hace 14½ años úlcera. | Pierna izquierda | Várices, edema, pigmentación, úlcera gigante. | Se inyectan sólo las venas de la mitad distal pierna. | Safena interna. | Negativa | Periflebitis, femoral adelgazada, safena gruesa con válvula. | 2 meses | Siente de inmediato la pierna liviana, úlcera cicatrizada 90%. apareció Ca. cicatrizal espino-celular. |
| 3 | 52 | F | Hace 14 años várices, hace 12 años edemas deambulatorios, hace 11 años úlcera, hace 4 años operada várices. | Pierna izquierda | Angiodermitis, edema, úlcera. | —— | —— | Negativa | Periflebitis, femoral adelgazada, escasa alteración histológica. | 1 mes | Desaparecieron los edemas, úlceras por cicatrizar, alta. |
| 4 | 43 | F | Hace 12 años tromboflebitis fémoro-iliaca bilateral post-partum, al poco tiempo úlceras pierna izquierda. | Bilateral, más acentuado a izquierda. | Pigmentación, edema, cianosis, úlcera. | —— | Safena interna. | Negativa | Periflebitis, femoral 90% trombosada. | 2½ meses | Fracaso, igual que antes de operar. |
| 5 | 54 | M | De joven sufre mordedura de perro, hace 8 años edemas deambulatorios, hace 6 años úlcera recidivante. | Pierna izquierda. | Dermatoesclerosis, pigmentación, úlceras. | Buen contraste sistema profundo, no se dibuja safena interna desde 1/3 superior pierna ni la externa. | Safena interna. | Negativa | Periflebitis, femoral engrosada, irregular, restos subendoteliales de trombosis. | 1 mes | Siente la pierna liviana, no hay edemas, a los 11 días úlcera cicatrizada. |
| 6 | 58 | F | Hace 11 años várices, muy luego úlcera. | Pierna derecha. | Dermatoesclerosis, edema, úlceras. | —— | Safena interna. | Negativa | Periflebitis, femoral distendida. | 1½ mes | Escaso edema, úlcera totalmente cicatrizada, de alta. |
| 7 | 34 | M | Hace 3 años, sin causa aparente, edema pierna izquierda, a los 3 meses úlcera recidivante, hace 1 año úlcera gigante. | Bilateral, más acentuado a izquierda. | Dermatoesclerosis, eczema, úlcera gigante. | —— | Safena interna. | Negativa | Buen clivaje, femoral distendida. | 2 meses | Mejoría relativa, dermatoesclerosis en regresión, úlceras más pequeñas. |
| 8 | 55 | F | Hace 20 años várices, hace 18 años quemadura que da ulceración, desde esa fecha úlcera recidivante. | Pierna izquierda. | Várices esclerosadas y operadas, dermatoesclerosis, angiodermitis, edema, úlceras. | —— | —— | Negativa | Periflebitis, femoral 80% trombosada, con nódulos. | 1½ mes | Siente la pierna liviana, no hay edema, úlcera reducida a la mitad. |
| 9 | 58 | F | Hace 8 años úlcera pasajera, hace 3 años edemas y úlcera, hace 1 año gran edema y úlcera estable. | Pierna derecha. | Edema, úlcera gigante. | —— | Safena interna. | Negativa | Buen clivaje, femoral distendida de paredes delgadas, con banda tenue interna, safena con banda gruesa. | 6 semanas | Con venda, muy bien, sin ella, cianosis, úlcera cicatrizada desde los 20 dias. |
| 10 | 44 | M | Hace 35 años herida cortante, hace 30 años golpe que da úlcera transitoria, hace 23 años otro golpe con idéntica repercusión, hace 1 año golpe que produce úlcera definitiva. | Bilateral, más acentuado a izquierda. | Várices, pigmentación, dermatoesclerosis, úlcera. | —— | Safena interna. | Positiva | Buen clivaje, femoral uniformemente distendida | 1 mes | Siente la pierna liviana, ligero edema, úlcera reducida al 1/3 |
| 11 | 27 | M | Hace 2 años fractura de pierna y herida dorso del pie, hace 1 año edemas, hace 1 mes dolores dedos. | Pierna izquierda. | Pigmentación, edema, dolores dedos. | Buen contraste de ambos sistemas. | Safena interna. | Positiva | Buen clivaje, femoral dilatada con zonas prominentes traslúcidas, restos de trombosis subendoteliales. | 1 mes | Los primeros dias edema y cianosis que pasan con Dicumarol, mejoria 90%. |
| 12 | 56 | M | Hace 10 años, tifoidea seguida de tromboflebitis, queda con edemas y, desde su levantada, úlcera. | Pierna izquierda. | Eczema, piel engrosada, cianosis, úlcera. | —— | Safena interna. | Negativa | Periflebitis, femoral transformada en un cordón fibroso recanalizado. | 1 mes | Siente pierna liviana, úlcera reducida al 1/4, edema deambulatorio leve. |
| 13 | 45 | M | Hace 7 años contusión ambos muslos (miembro inferior izquierdo más hinchado), hace 1 año úlcera. | Pierna izquierda. | Dermatoesclerosis, despigmentación, edema duro, úlceras. | —— | Safena interna. | Negativa | Periflebitis, femoral con trombosis y dilatación. | 1 mes | Siente la pierna liviana, al levantarse brota sangre arterial de las granulaciones. |
| 14 | 49 | M | Hace 4 años golpe con erosión 1/3 inferior canilla, desde esa fecha pierna hinchada y con úlcera. | Pierna izquierda. | Várices, edema, piel verrucosa, úlcera. | No se inyecta el sistema profundo desde la poplitea hacia arriba, safena interna intacta. | Safena interna dejando colateral importante. | Negativa | Periflebitis, femoral dilatada, parcialmente indurada. | 1 mes | Siente la pierna liviana, úlcera en cicatrización franca. |
| 15 | 50 | F | Hace 15 años edemas bilaterales, hace 3 años úlceras estables en pierna derecha y úlcera recidivante pierna izquierda. | Bilateral, más acentuado a derecha. | Edema, esclerosis, pigmentación, úlceras. | —— | Safena interna. | Positiva | Buen clivaje, femoral de paredes delgadas distendidas con dilatación aneurismática en confluencia con f. profunda. | 15 dias | Siente la pierna liviana. Ulcera cicatrizada 95%. |

ba, lo más atraumáticas posible. Linton y Hardy no ligan, si con la doble ligadura la presión venosa del cabo distal de la femoral superficial sube a 300 mm. agua o más. Nosotros aplicamos el procedimiento más sencillo de Pratt, que consiste en observar si con esta prueba se distiende este cabo venoso distal después de algunos minutos de observación. En nuestras 15 ligaduras no comprobamos tal distensión ampular del cabo distal, por lo que pudimos ligar sin provocar trastorno alguno.

Otra precaución que debe tomarse es la de ligar, en caso de femoral doble, ambas venas superficiales lo que, según Pratt, acontece con bastante frecuencia. Nosotros encontramos esta anomalía 3 veces.

La dificultad de la operación radica en encontrar la afluencia de la femoral profunda y en las íntimas adherencias que existen casi siempre entre arteria y vena a consecuencia del cuadro tromboflebítico que tuvo el paciente hace años. Jamás omitimos extirpar un trozo de vena con fines biópsicos.

Nuestros resultados sólo tienen valor en cuanto al efecto inmediato de la operación, y no pueden haber sido más halagadores. Del futuro definitivo de estos pacientes nada podemos decir, ya que ni los autores extranjeros disponen de controles de más de 2 años. ¿Resistirá el sistema colateral al mayor flujo sanguíneo por largo tiempo sin alterarse anatómica y funcionalmente?

Entre nuestros 15 operados tenemos un fracaso franco y uno relativo; los demás pacientes se han beneficiado en forma espectacular. A pesar de la deambulación inmediata, de los edemas que provienen de la trombosis postoperatoria del cabo distal, la cicatrización de la úlcera se ve acelerada desde el primer momento. Creemos que puede influir en parte, la supresión del estímulo simpático que significa la sección venosa.

Un sólo paciente se operó por edemas, y mejoró manifiestamente. De los 12 ulcerosos seguidos de mejoría las úlceras grandes se redujeron en un 70 a 90% y las pequeñas cicatrizaron totalmente dentro de un plazo de 20 días. El edema postopera-

torio se trató favorablemente con vendajes; una vez se recurrió, con buen resultado, al dicumarol.

Tuvimos 4 hematomas pasajeros, una celulitis y una linforragia. Esta última duró un mes y curó espontáneamente.

El *cuadro* que acompañamos y el relato más o menos detallado del segundo enfermo que operamos (caso Nº 8 del texto), nos dan una idea del estado actual del problema del síndrome post-tromboflebítico. Este paciente representa uno de los éxitos más sorprendentes de la cirugía venosa, pero desgraciadamente no nos tocó atenderlo unos cuantos meses antes. En la cicatriz de la úlcera apareció un carcinoma.

Caso Nº 8.

Hospital del Salvador. Obs. 50/74429.

J. S. B., maquinista de tranvía de 46 años de edad.

Antecedentes.—Sin importancia.

Enfermedad actual.—Se inicia hace 15 años con dilataciones venosas discretas y luego edemas que aparecieron en el miembro inferior izquierdo y que, al principio, pasaban con el reposo. Al cabo de un período de intenso prurito se produce a los pocos meses una úlcera que no cicatriza más y que va creciendo paulatinamente. Ha sido sometido a múltiples tratamientos sin resultado alguno.

Examen.—Miembro inferior izquierdo aumentado de volumen en toda su extensión. Piel del tercio inferior de la pierna pigmentada y lustrosa. Sobre una zona infiltrada presenta en el extremo distal de la pierna una úlcera gigante en manguito que sólo respeta la parte posterior y que mide 13 cms. de ancho por 5 cms. de alto.

Prueba de Trendelenburg, practicada con torniquete colocado inmediatamente por debajo de la rodilla, denota un reflujo violento a través del sistema venoso profundo y del de las comunicantes.

Prueba de Perthes y del vendaje en espiral, indican buena permeabilidad del sistema profundo.

Flebografía, hecha con Nosylan al 35%: Se inyectan solamente las venas profundas y superficiales de la mitad distal de la pierna. (Fig. 11, lámina 7).

Prueba de la presión venosa en actividad de Veal y Hussey, efectuada a nivel de las poplíteas previa inyección, ½ hora antes, de 50 mgrs. de heparina:

| | Lado enfermo | Lado sano |
|---|---|---|
| Presión inicial | a 150 mm. agua | a 52 mm. agua |
| Aumento con el ejercicio | a 195 mm. agua | a 57 mm. agua |
| Modificación al suprimir el ejercicio | baja muy lentamente a 155 mm. agua | no se modifica en forma apreciable. |

Operación (30-VI-50).

Se ligan, bajo anestesia local, la vena femoral superficial y la safena interna. Prueba operatoria de Adams, negativa en ambos segmentos venosos. Prueba de la distensión ampular del cabo distal, de Pratt, negativa a la ligadura transitoria doble. La vena femoral se encuentra íntimamente adherida a la arteria, está muy distendida y de paredes adelgazadas. Safena igualmente permeable, engrosada. El estudio microscópico revela en ambos trozos un estado avanzado de invasión fibrosa. No se aprecian restos de trombos.

Evolución.—Deambulación inmediata. Hace un hematoma del celular. Desde la primera levantada siente el miembro inferior izquierdo liviano y descongestionado. La úlcera se reduce rápidamente de tamaño, quedando por cicatrizar a los 2 meses una superficie de 3 por 4 cm. Desgraciadamente, apareció en un punto, en relación con el antiguo borde de la úlcera, una formación papilomatosa por lo que se practica biopsia. El estudio de la pieza hecho por el Dr. Mena establece que se trata de un "carcinoma espino-celular que invade la cicatriz" (Nº 7355, 21-VIII-50).

Antes de emitir nuestras conclusiones anotamos suscíntamente los resultados que señala la literatura.

Bauer, ligadura de la vena poplítea.

Hace 54 operaciones por úlceras de la pierna y observa buenos resultados inmediatos en todos. Logra controlar al cabo de 3 a 14 meses a 34 pacientes: el edema persiste en 4, la induración en 10, la úlcera recidivó sólo en 2.

Homans, 91 ligaduras de la femoral superficial en 71 enfermos más medidas complementarias que consistieron en injertos (20 veces), simpatectomía (32 veces), anestesia del simpático (40 veces), ligadura de la safena interna (12 veces) y anestesia de filetes sensitivos superficiales (14 veces).

Controlan 40 y encuentran una sóla recidiva de úlcera.

Buxton, ligadura de la femoral superficial y ligadura de la safena interna en operación previa, en caso de coexistir várices secundarias.

De 21 operados 16 mejoran definitivamente, ninguno sufre agravación. De los 14 casos de úlceras sanan 8.

Linton y Hardy, ligadura de la vena femoral superficial más resección simultánea de la safena.

Operan 34 casos. De 21 úlceras curaron todas menos una. De 24 formas edematosas, mejoraron 14 y permanecieron invariables 10.

*Conclusiones respecto a la ligadura de la vena femoral superficial en el tratamiento del síndrome post-tromboflebítico:*

La ligadura de la femoral superficial en el tratamiento del síndrome post-tromboflebítico se conoce desde hace 5 años, y constituye una gran expectativa para estos enfermos, a los cuales la medicina de antes nada tenía que ofrecer.

Parece que las formas ulcerosas se benefician más que las edematosas.

La operación, sencilla, libre de mortalidad y provista de una morbilidad pasajera sin importancia, nos induce a recomendarla en todo caso bien seleccionado, que no mejora con los medios habituales de la terapia venosa, a manera de venotomía exploradora.

El fracaso de la operación a nivel de la femoral superficial nos autoriza para ir en un segundo tiempo, siempre que el sistema venoso profundo continúe permeable, a una ligadura más baja a realizarse en la poplítea.

Estamos seguros que la fisiopatología y la clínica no tardarán en encontrar métodos que permitan estudiar a los enfermos en tal forma que sólo se operen a los que realmente puedan beneficiarse.

## BIBLIOGRAFIA


1.—ACEVEDO, E., VELASCO, A., MOLL, N. — Fisiopatología y tratamiento de las tromboflebitis. Rev. Méd. de Chile. 71:151, 1943.

2.—ADAMS, J. C. — Etiological factors in varicose veins of the lowers extremities. Surg. Gyn. Obst. 69:717, 1939.

3.—ALESSANDRI, H., DUCCI, H., ROESCHMANN, W., FLORENZANO, R. — Terapia anticoagulante. Rev. Méd. de Chile. 77:227, 1949.

4.—ALLEN, A. — Interruption of the deep veins of the lower extremities in the prevention and treatment of thrombosis and embolism. Surg. Gyn. Obst. 84:519, 1947.

5.—ALLEN, A. W., DONALDSON, G. A. — Venous thrombosis and pulmonary embolism. Bull. N. York Acad. Medicine. 24:619, 1948.

6.—ALLEN, A. W., LINTON, R. R., DONALDSON, G. A. — Venous thrombosis and pulmonary embolism. J.A.M.A. 128:397, 1945.

7.—ALLEN, A. W., LINTON, R. R., DONALDSON, G. A. — Venous thrombosis and pulmonary embolism. J.A.M.A. 133:1268, 1947.

8.—ALLEN, E. V., BARKER, N. W., HINES, E. A. — Peripheral vascular diseases. Saunders, Philadelphia, 1947.

9.—ALRICH, E. M. LEHMAN, E. P. — The effect of heparin on wound healing. Surg. Gyn. Obst. 87:26, 1948.

10.—ARMAS, R., LOBO, G., DÁVILA, M. — La terapia anticoagulante en clínica. Rev. Méd. de Chile. 77:236, 1949.

11.—ASCHOFF, L. — Pathologische Anatomie. Fischer, Jena, 1928.

12.—AUDIER, M., HAIMOVICI, H. — Les gangrènes des membres d'origine veineuse. Presse Méd. 46:1403, 1938.

13.—AURIN, F. B. HERRMANN, L. G. — Management of venous thrombosis and pulmonary embolism following injury to the extremities. Am. J. Surg. 76:586, 1948.

14.—AVILÉS, V. M. — Comunicación personal. Julio, 1950.
15.—AYCOCK, T. B., HENDRICK, J. W. — Venous thrombosis. J.A.M.A, 133:1258, 1947.
16.—BAKER, E. C. — Clinical and roentgenologic evaluation of venography. Am. J. Roentg. 58:603, 1947.
17.—BALCER, E. A. — Early posoperative ambulation. Am. J. Surg. 74:472, 1947.
18.—BANCROFT, F. W. — Ligadura alta y trombectomía en las flebotrombosis femorales e ilíacas. Anales Cirugía. 4:180, 1945.
19.—BARAHONA, R. — Flebotrombosis y tromboflebitis. Aspecto anátomopatológico. Arch. Soc. Cir. Chile. 2:57, 1950.
20.—BARKER, N. W., ALLEN, E. V. — The differential diagnosis between acute thromboplebitis and acute celulitis of the legs. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 15:110, 1940.
21.—BARKER, N. W., ALLEN, E. V., WAUGH, J. M. — The use of dicumarol in the prevention of postoperative thrombophlebitis and pulmonary embolism. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 18:102, 1943.
22.—BARKER, N. W., CROMER, H. E., HURN, M., WAUGH, J. M. — The use of dicumarol in the prevention of postoperative thrombosis and embolism with special reference to dosage and safe administration. Surgery 17:207, 1945.
23.—BARKER, N. W., NYGAARD, K. K., WALTERS, W., PRIESTLEY, J. T.— A statistical study of postoperative venous thrombosis and pulmonary embolism. Incidence in various types of operations. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 15:769, 1940.
24.—BARKER, N. W., NYGAARD, K. K., WALTERS, W., PRIESTLEY, J. T.— A statistical study of postoperative venous thrombosis and pulmonary embolism. Predisposing factors. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 16:1, 1941.
25.—BARKER, N. W., NYGAARD, K. K., WALTERS, W., PRIESTLEY, J. T.— A statistical study of postoperative venous thrombosis and embolism. Time of recurrence during the postoperative period. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 16:17, 1941.
26.—BARKER, N. W., NYGAARD, K. K., WALTERS, W., PRIESTLEY, J. T.— A statistical study of postoperative venous thrombosis and pulmonary embolism. Location of thrombosis, relation of thrombosis and embolism. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 16:33, 1941.
27.—BARRÍA MORALES, C. — Contribución al estudio de las úlceras de la pierna. Tesis. Universidad de Chile. Gutenberg, Santiago. 1938.
28.—BAUER, G. — A venographic study of thrombo-embolic problems. Acta chir. scand. 84: supl. 61, 1940.

29.—Bauer, G. — The etiology of leg ulcers and their treatment by Resection of the popliteal vein. Surg. Gyn. Obst. (Int. Abstract). 89:92, 1949

30.—Bendix, R. M., Necheles, H. — Wound healing and heparin, using heparin deposits. Surgery. 26:799, 1949.

31.—Bergquist, G. — Ueber postoperative Thrombosen. Acta chir. scand. 83:415, 1940.

32.—Bigelow, W. G., Heimbecker, R. O., Harrison, R. C. — Intravascular agglutination, vascular stasis and sedimentation rate of the blood in trauma. Arch. Surg. 59:667, 1949.

33.—Birger, I. — The chronic (second) stage of thrombosis in the lower extremities. Acta chir. scand. 95: supl. 129, 1947.

34.—Blodgett, J. B. — Early ambulation following surgical procedures. Bull. N. York Acad. Medicine. 25:176, 1949.

35—Blodgett, J. B., Beattie, E. J. — Early postoperative rising. Surg. Gyn. Obst. 82:483, 1946.

35.—Blodgett, J. B., Beattie, E. J. — The effect of early postoperative rising on recurrence rate of hernia. Surg. Gyn. Obst. 84: 716, 1947

37.—Borgstroem, S. — Value of postoperative dicoumarin prophylaxis at early rising. Acta chir. scand. 96:47, 1947.

38.—Bosch, D. T., Kengeter, J. P., Beling, C. A. — Femoral venipuncture. Am. J. Surg. 79:722, 1950.

39.—Boyd, W. — Surgical Pathology. Saunders, Philadelphia, Londres, 1947. Pág. 82.

40.—Boyd, A. M., Hall, A., James, W. H., Jepson, R. P. — Vitamine E. Lancet 257:132, 1949

41.—Brown, J. B., Byars, L. T., Blair, V. P. — A study of ulcerations of the lower extremity and their repair with thick split skin grafts. Surg. Gyn. Obst. 63:331, 1936.

42.—Brunschwig, A., Walsh, T. S. — Resection of the great veins on the lateral pelvic wall. Surg. Gyn. Obst. 88:498, 1949.

43.—Bunster Montero, E. — Comunicación personal. Agosto, 1950.

44.—Burch, J. C., Bradley, B. F. — Evisceración y deambulación aguda precoz. Anales Cirugía. 6:782, 1947.

45.—Burch, G. E., Winsor, T. — The phlebomanometer. J.A.M.A. 123:91, 1943

46.—Buxton, R. W., Farris, J. M., Moyer, C. A., Coller, E. A. — Surgical treatment of long-standing deep phlebitis of the leg. Surgery. 15:749, 1944.

47.—Casanueva, M. — La anestesia del simpático y las infiltraciones de novocaína en clínica. Arch. Soc. Cir. Hosp. 12:111, 1942.

48.—Casanueva, M. — La cirugía en las tromboflebitis y flebotrom-

bosis de los miembros inferiores. Arch. Soc. Cirujanos Chile. (En prensa). 1950.

49.—CASANUEVA, M., VELASCO, A. — Tromboflebitis. Rev. Méd. de Chile. 70:542, 1942.

50.—CASTRO MOLLER, H. — Contribución al estudio roentgenológico de las venas. Tesis. Universidad de Chile. Imparcial, Santiago, 1943.

51.—CLIFFTON, E. E., NEEL, J. C. — Ligation of the vena cava in extending thrombophlebitis. Arch. Surg. 59:1122, 1949.

52—COLVIN, E. M., WALLACE, F. T. — Prevention of postoperative pulmonary complications. Am. J. Surg. 78:226, 1949.

53.—COLLER, F. A., CAMPBELL, K. N., BERRY, E. L., SUTLER, M. R., LYONS, R. H., MOE, G. K. — Tetra-etil-amonio como un auxiliar en el tratamiento del síndrome vascular periférico y otros estados dolorosos. Anales Cirugía. 6:742, 1947.

54.—CONDORELLI, L. — L'ipertensione venosa attiva. Schweiz. Med. Wo. 80:14, 1950.

55.—COSGRIFF, S. W., CROSS, R. J., HABIF, D. V. — The management of venous thrombosis and pulmonary embolism. S. Clin. North America. IV-1948, pág. 324.

56.—COUNSELLER, V. S., Mc. KINNON, D. A. — Factors influencing the incidence of postoperative thrombophlebitis in gynecologic surgery. Surg. Gyn. Obst. 75:114, 1942.

57.—COVARO, A. A., VIAGGIO, J. L. — Flebotrombosis. Ligadura de la cava inferior. Ac. Argentina Cirugía. 32:758, 1948.

58.—CROMER, H. E., BARNER, N. W. — The effect of large doses of vitamin K on excessive hypothrombinemia induced by dicumarol. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 19:217, 1944.

59.—D'ABREU, F., HUMBLE, J. G. — Mesenteric venous thrombosis. Recovery after resection with heparin. Lancet. 50:534, 1946.

60.—DALE, U., JAQUES, L. B. — The effect of dicumarol upon plasma fibrinogen. Am. J. Physiol. 143:101, 1945.

61—D'ALESSANDRO, A. J. — Heparin, its properties and clinical use. Surg. Gyn. Obst. (Int. Abstract). 74:62, 1942.

62.—DARRAIDOU, L. — Ligaduras venosas como preventivo de los infartos pulmonares. Tesis. Universidad de Chile, Santiago, 1946.

63.—DAVIDSON, M. M., PARK, R. — Systematic administration of heparin and dicumarol for postoperative adhesions. An experimental study. Arch. Surg. 59:300, 1949.

64.—DENNIS, C. — Disaster following vein ligation for thrombophlebitis. Relief by fasciotomy. Surgery. 17:264, 1945.

65.—DEUTSCH, E. — Erfahrungen mit Tromexan, einem neuen Anticoagulans der Dicumarolreihe. Schweiz. Med. Wo. 79:1010, 1949.

66.—Dickinson, A. M. — Acute complete obstruction of the hepatic veins. Surgery. 9:567, 1941.
67.—Dimtza, A. — Zur Technik und Indikation der Venographie. Helvetica Chir. Acta. 16:328, 1949.
68.—Dock, W. — The evil sequelae of complete bed rest. J.A.M.A. 125:1083, 1944.
69.—Donoso, E. — El infarto pulmonar hemorrágico. Rev. Méd. de Chile. 71:458, 1943.
70.—Dougherty, J., Homans, J. — Venography, a clinical study. Surg. Gyn. Obst. 71:697, 1940.
71.—Duff, I. F., Shull, W. H. — Fatal hemorrhage in dicumarol poisoning. J.A.M.A. 139:762, 1949.
72.—Edwards, E. A., Edwards, J. E. — The effect of thrombophlebitis on the venous valve. Surg. Gyn. Obst. 65:310, 1937
73.—Edwards, J. E., Edwards, E. A. — The safenous valves in varicose veins. Am. Heart J. 19:338, 1940.
74.—Eliason, E. L., Johnson, J. — Primary acute epiploitis. Surgery. 6:68, 1939.
75.—Erdstein, S., Pollitzer, G., Dubra, F. — Influencia de la estreptomicina sobre la protrombinemia de los tuberculosos. Rev. As. Méd. Arg. 64:32, 1950.
76.—Escobar Pacheco, A. — Ligaduras venosas en los infartos pulmonares. Arch. Soc. Cirujanos Hospital. 16:555, 1946.
77.—Escobar Pacheco, A. — Tromboflebitis y flebotrombosis. Arch. Soc. Cirujanos Chile. 2:62, 1950.
78.—Escobar, A., Rojas, F. — Tratamiento quirúrgico de la enfermedad tromboembólica. 9º Congreso Chileno de Cirugía. Stanley. Santiago, 1948. Pág. 345.
79.—Falgerete, P. — Trombosis venosas de los miembros inferiores. Universidad de Chile. Tesis. Santiago, 1947.
80.—Ferguson, J. H., Glazko, A. J. — Heparin. J. of Lab. and Cl. Med. 26:1559, 1941.
81.—Ferreira, J. A. — Flebotrombosis y Tromboflebitis. 20º Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, 1949. Pág. 445.
82.—Ficarra, B. J. — Migratory polyphlebitis. Arch. Surg. 53:105, 1946.
83.—Figueroa, L. — Estudio del problema de la trombosis venosa. Bol. Soc. Cirugía de Chile. 26:15, 1948.
84.—Fine, J., Frank, H. A., Starr, A. — Experiencias recientes sobre tromboflebitis de la extremidad inferior y embolia pulmonar. Anales Cirugía. 1:895, 1942.
85.—Fine, J., Starr, A. — The surgical therapy of thrombosis of the deep veins of the lower extremities. Surg. 17:232, 1945.

86.—FINOCHIETTO, R., PATARO, V. F. — Vena cava inferior. Indicaciones y técnica para su ligadura. Anales Cirugía. 8:429, 1949.
87.—FLORKIN, M., EDWARDS, H. T., DILL, D. B. — Oxygen utilization in the legs of normal men. Am. J. Physiol 94:459, 1930.
88.—FONTAINE, R., FORSTER, E. — Deux nouvelle observations de gangrène des membres d'origine veineuse. Lyon chir. 41:173, 1946.
89.—FRIMANN-DAHL, J. — On venography of the lower extremities. Acta Radiol. 28:199, 1947.
90.—FRYKHOLM, R. — The pathogenesis and mechanical prophylaxis of venous thrombosis. Surg. Gyn. Obst. 71:307, 1940.
91.—GASS, O. C. — Mesenteric thrombosis following the injection treatment of hemorrhoids. Am. J. Surg. 75:279, 1948.
92.—GAULT, J. T. — Formación de una barrera trombótica para el tratamiento de venas varicosas. Anales Cirugía. 1:582, 1942.
93.—GILBERT, N. C., TRUMP, R. A., DE TAKATS, G. — Effect of digitalis on the clotting mechanism. J.A.M.A. 124:736, 1944.
94.—GIUS, J. A., MC. GOVERN, J. D., MC. MURRAY, W. R. — Trombosis de la porta consecutiva a esplenectomía por ruptura del bazo. Anales Cirugía. 4:103, 1945.
95.—GLASSER, S. T. — The postphlebitic leg. Surg. Gyn. Obst. 89: 541, 1949.
96.—GOLODNER, H., MORSE, L. J., ANGRIST, A. — Pulmonary embolism in fractures of the hip. Surg. 18:418, 1945.
97.—GONZÁLEZ GINOUVES, I. — Levantada precoz en cirugía abdominal. Arch. Soc. Cirujanos Hospital. 8:3, 1938.
98.—GRAVES, W. N. — Pulmonary embolism. Surg. Gyn. Obst. 70: 958, 1940.
99.—GROSS, W. — Ueber die neueren Methoden der Prophylaxe und Therapie der Thromboembolie. Bauer. Marburgo/Lahn, 1936.
100.—GROVE, W. J., VERMEULEN, C. W. — Efecto de la heparina sobre la acción de la esponja de gelatina. Anales Cirugía. 8:2027, 1949.
101.—GUENTHER, B. — Fisiopatología humana. Litografía Concepción. Concepción, 1950.
102.—HARKINS, H. N., SCHUG, R. — The surgical management of varicose veins. Importance of individualization in the choice of procedure. Surgery. 11:402, 1942.
103.—HELLER, R. E. — The circulation in normal and varicose veins. Surg. Gyn. Obst. 74:1118, 1942.
104.—HERZOG, E. — Trombosis y embolia en Chile. Rev. Sudam. Morfología. 1:3, 1943.
105.—HERRMANN, L. G. — Postoperative venous thrombosis and pulmonary embolism. S. Clin. North America. 25:1167, 1945.

106.—Hirschhorn, L., Lisa, J. R., Goldstein, R. J. — Thrombophlebitis migrans. Am. Heart J. 17:76, 1939.
107.—Holden, W. D. — Treatment of deep venous thrombosis with reference to subcutaneous injection of heparin and use of dicumarol. Arch. Surg. 54:183, 1947.
108.—Holt, J. P. — The measurement of venous pressure in man eliminating the hydrostatic factor. Am. J. Physiol. 130:635, 1940.
109.—Holt, J. P. — The effect of positive and negative intra-thoracic pressure on peripheral venous pressure in man. Am. J. Physiol. 139:208, 1943.
110.—Homans, J. — Exploration and division of femoral and iliac veins in treatment of thrombophlebitis of leg. J.A.M.A. 116: 2344, 1941 (resumido).
111.—Homans, J. — Deep quiet venous thrombosis in lower limb. Surg. Gyn. Obst. 79:70, 1944.
112.—Homans, J. — Operative treatment of venous thrombosis in the lower limbs. Am. J. M. 3:345, 1947.
113.—Homans, J. — The late results of femoral thrombophlebitis and their treatment. Surg. Gyn. Obst. (Int. Abstract). 84:278, 1947.
114.—Honorato, R. — Changes in the prothrombin time induced by methylxanthines. Role of the plasma cofactor of thromboplastin. Arch. Biochemistry. 22:345, 1949.
115.—Honorato, R., Gómez, C. — Trombosis experimental y su relación con los digitálicos. Rev. Soc. Arg. Biología. 24:295, 1948.
116.—Honorato, R., Lopetegui, M. — Relación de los digitálicos con la coagulación sanguínea. Su antagonismo con el dicumarol. Rev. Soc. Arg. Biología. 24:286, 1948.
117.—Horton, B. T. — Primary thrombosis of the axillary vein. J.A.M.A. 96:2194, 1931.
118.—Hultgren, H. N. — The effect of increased venous return on the venous pressure in patient with congestive heart failure. Am. Heart J. 39:592, 1950.
119.—Hunter, W. C., Krygier, J. J., Kennedy, J. C., Sneeden, V. D.— Etiology and prevention of thrombosis of the deep leg veins. Surgery. 17:178, 1945.
120.—Hussey, H. H., Katz, S., Yater, W. M. — The superior vena caval syndrome. Report of 35 cases. Am. Heart J. 31:1, 1946.
121.—Jackson, A. S. — Nondrainage and early ambulation in cases of perforative appendicitis. Arch. Surg. 54:644, 1947.
122.—Jaeger, F. — Aetiologie und Therapie der Varizen. Barth, Leipzig, 1936.

123.—JANSEN, K. F., TAGE-HANSEN, E. — Dicumarol in experimental thrombosis. Acta chir. scand. 98:152, 1949.

124.—JENNINGS, W. K., RUSSELL, W. O. — Phlebothrombosis associated with mucin-producing carcinomas of the tail and body of the pancreas. Arch. Surg. 56:186, 1948.

125.—JOHNSON, C. C., BAGGENSTOSS, A. H. — Mesenteric vascular occlusions. Study of 99 cases of occlusions of veins. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 24:636, 1949.

126.—JORPES, J. E. — Anticoagulant therapy in thrombosis. Surg. Gyn. Obst. 84:677, 1947.

127.—KAPPIS, M. — Vorbeugung und Bekaempfung der Operationsgefahren. Thieme, Leipzig, 1933. Pág. 269.

128.—KELSEY, M. P., ROBERTSON, H. E., GIFFIN, H. Z. — Portal obstruction in the syndrome of splenic anemia. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 23:195, 1948.

129.—KERN, H. M., BERMAN, E. — Ligation of the inferior vena cava for pneumonic thrombophlebitis. Am. J. Surg. 69:120, 1945.

130.—KERNWEIN, G. A. — Early ambulation following internal fixation in arthrodesis of spine. Am. J. Surg. 78:614, 1949.

131.—KEYES, T. F. — Observations on early postoperative rising. Am. J. Surg. 74:192, 1947.

132.—KEYMER, E., CERECEDA, H. — Levantada precoz en el puerperio. 2ª Jornada Chilena de Obstetricia y Ginecología. Stanley, Santiago, 1947. Pág. 481.

133.—KIESEWETTER, W. B., SHUMACKER, H. B. — An experimental study of the comparative efficacy of heparin and dicumarol in the prevention of arterial and venous thrombosis. Surg. Gyn. Obst. 86:687, 1948.

134.—KIRK, G. D. — Ligation of inferior vena cava for septic thrombosis. Am. J. Surg. 73:606, 1947.

135.—KLEINSASSER, R. J. — Effort thrombosis of the axillary and subclavian veins. Arch. Surg. 59:258, 1949.

136.—KOENIG, W. — Der heutige Stand der Thrombo-Embolie-Forschung und -Behandlung. Deutsche Med. Wo. 75:682, 1950.

137.—KOPSCH, F. — Lehrbuch und Atlas der Anatomie des Menschen. Thieme, Leipzig, 1922. Tomo 3, pág. 217.

138.—LAGOS ORTIZ, N. — Iontoforesis con clorhidrato de carbaminoilcolina en el tratamiento de las úlceras y otras afecciones de las piernas. Tesis. Universidad de Chile. Santiago, 1949.

139.—LAM, C. R. — Pulmonary embolism. Methods of prevention. S. Clin. North America, Octubre, 1943. Pág. 1304.

140.—LAM, C. R., HOOKER, D. H. — Embolía pulmonar. Anales Cirugía. 5:229, 1946.

141.—Lamm, H. — A method for puncturing blood vessels, located and exposed by incision. Surgery. 24:653, 1948.
142.—Laufman, H. — The effect of heparin on the behavior of infarction of the intestine. An experimental study. Surg. Gyn. Obst. 74:479, 1942.
143.—Laufman, H., Heller, R. E. — The effect of heparin on wound healing. Surg. Gyn. Obst. 76:655, 1943.
144.—Laufman, H., Scheinberg, S. — Arterial and venous mesenteric occlusion. Am. J. Surg. 58:84, 1942.
145.—Laurence, A. E. — Várices del miembro inferior. El Ateneo, Buenos Aires, 1949.
146.—Lehman, E. P., Boys, F. — The prevention of peritoneal adhesions with heparin. Experimental study. Ann. Surg. 111: 427, 1940.
147.—Lenggenhager, K., Notter, W., Zehnder, M. — Experimentelle Fernthrombose in vitro. Schweiz. Med. Wo. 79:1208, 1949.
148.—Leriche, R., Fontaine, R., Friedman, L. — L'infiltration stellaire est-elle justifiee dans l'embolu pulmonaire du point de vu physiologique? J. chir. 50:737, 1937.
149.—Leriche, R., Kunlin, J. — Traitement immédiat des phlébites post-opératoires. Presse Méd. 42:1481, 1934.
150.—Lesser, A., Danelius, G. — La flebografía. Su valor para el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos venosos de los miembros inferiores. Anales Cirugía. 3:907, 1944.
151.—Lillie, R. H., Buxton, R. W., Duff, I. F. —Prevention and management of thromboembolism. Arch. Surg. 59:609, 1949.
152.—Lilly, G. D., Lee, R. M. — Complications of anticoagulant therapy. Surgery. 26:957, 1949.
153.—Linton, R. R. — The communicating veins of the lower leg and the operative technic for their ligation. Ann. Surg. 107:582, 1938.
154.—Linton, R. R., Keeley, J. K. — The postphlebitic varicose ulcer. Am. Heart J. 17:27, 1939.
155—Loewe, L., Hirsch, E. — Heparin and thromboembolic disease. J.A.M.A. 133:1263, 1947.
156.—Luke, J. C. — The venous circulation in the varicose extremity and its practical significance. Surg. Gyn. Obst. 70:828, 1940.
157.—Luke, J. C. — Mesenteric venous thrombosis. Treatment with heparin. Lancet. 244:552, 1943.
158.—Luke, J. C., Miller, G. G. — Trastornos consecutivos a la ligadura e inyección retrógrada de venas varicosas. Anales Cirugía. 7:429, 1948.
159.—Lyons, R. H., Kennedy, J. A., Burwell, C. S. — The measure-

ment of venous pressure by the direct method. Am. Heart J. 16:675, 1938.

160.—MACHT, D. I. — Thromboplastic properties of some mercurial diuretics. Am. Heart J. 31:460, 1946.

161.—MAHONEY, E. B., SANDROCK, R. S. — The early recognition of postoperative venous thrombosis. Bull. N. York Acad. Medecine. 24:636, 1948.

162.—MARTORELL, F. — Accidentes vasculares de los miembros. Salvat. Barcelona-Buenos Aires, 1946.

163.—MASOLI, M. — Las várices y su tratamiento. Rev. Méd. Valparaíso. 1:29, 1948.

164.—MASON, E. C., HARRISON, S. P. — The production and prevention of thrombosis and embolism. Surg. Gyn. Obst. 89:640, 1949

165.—MASSELL, T. B., ETTINGER, J. — La flebografía en la localización de venas comunicantes en enfermos con venas varicosas. Anales Cirugía. 7:1238, 1948.

166.—MATTHEW, G. D. — Thrombophlebitis in pregnancy. Surg. Gyn. Obst. (Int. Abstract). 54:641, 1947

167.—MATURANA, V., ORTÚZR, R., BARAHONA, R. — Ligadura de la vena cava inferior y embolia pulmonar. Rev. Méd. de Chile. 77: 128, 1949.

168.—MAYERSON, H. S. MORROW, H., TOTH, L. A. — The influence of posture on circulation time. Am. J. Physiol. 125:481, 1939.

169.—MAYERSON, H. S., LONG, C. H., GILES, E. J. — Venous pressures in patients with varicose veins. Surgery. 14:519, 1943.

170.—MC. CARTNEY, J. S. — Postoperative pulmonary embolism. Surgery. 17:191, 1945.

171.—MC. CLENAHAN, J. E., FISHER, B. — Mesenteric thrombosis. Surgery. 23:778, 1948.

172.—MC. CLURE, R. D., LAM, C. R., BARRON, J., MARGULIS, R. R. — Valoración clínica de dos pruebas sobre trombosis incipiente. Anales Cirugía. 8:1482, 1949.

173.—MC. GRATH, E. J. — Postoperative pulmonary complications. S. Clin. North America. 25:1190, 1945.

174.—MC. PHEETERS, H. O., RICE, C. O. — Varicose veins. The circulation and direction of venous flow. Surg. Gyn. Obst. 49:29, 1929.

175.—MEES, G. — Ueber den varikoesen Symptomenkomplex. Koch. Marburgo/Lahn, 1937.

176.—MELCHIOR, E. — Therapie der appendikulaeren Thrombophlebitis mesaraica mit Emetin. Schweiz. Med. Wo. 79:673, 1949.

177.—MERMINGAS, K. — Das Sofortaufstehen nach chirurgischen Operationen. Zentralbl. Chirurgie. 66:1390, 1939.

178.—Meyer, K. A., Kozoll, D. D., Capos, N. — Early ambulation. Clinical results and prerequisites. J.A.M.A. 139:58 ab, 1949 (resumen).

179.—Meyer, O. — The ambulatory treatment of phlebitis, thrombophlebitis and thrombosis with compression bandages. Surgery. 21:843, 1947.

180.—Moll, L. N. — Tratamiento de las tromboflebitis de las extremidades inferiores. Tesis. Universidad de Chile. Santiago, 1943.

181.—Moore, F. D. — Comentarios sobre las tromboflebitis observadas. Anales Cirugía. 2:906, 1943.

182.—Morgan, E. H., Allen, E. V., Mc. Carty, C. S. — Acute peripheral circulatory failure caused by acute venous thrombosis. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 23:425, 1948.

183.—Morton, C. B., Shearburn, E. W., Burger, R. E. — Synthetic vitamin K and the thrombosis of veins following injury. Surgery 14:915, 1943.

184.—Morton, J. J., Mahoney, E. B., Mider, G. B. — Evualuación de la embolia pulmonar subsiguiente a la trombosis venosa intravascular. Anales Cirugía. 6:598, 1947.

185.—Murphey, H. L. — The treatment of thrombophlebitis with acetyl-betamethyl choline chloride iontophoresis. Surg. Gyn. Obst. 65:100, 1937.

186.—Murray, G. — Heparin in thrombosis and blood vessel surgery. Surg. Gyn. Obst. 72:340, 1941.

187.—Murray, G. — Anticoagulants in venous thrombosis and prevention of pulmonary embolism. Surg. Gyn. Obst. 84:665, 1947.

188.—Murray, D. W. G., Best, C. H. — The use of heparin in thrombosis. Ann. Surg. 108:163, 1938.

189.—Murray, D. W. G., Best, C. H. — Heparin and thrombosis. J.A.M.A. 110:118, 1938.

190.—Murray, D. W. G., Jaques, L. B., Perret, T. S., Best, C. H, — Heparin and the thrombosis of veins following injury. Surgery. 2:163, 1937.

191.—Narat, J. K., Cipolla, A. F. — Graded leg excercises, Surgery. 21:861, 1947.

192.—Neuhof, H. — Acute suppurative phlebitis complicated by septicemia. Surgery.21:831, 1947.

193.—Neuhof, H. — Venous thrombosis and pulmonary embolism. Grune-Stratton, New York, 1948.

194.—Newburger, B. — Early postoperative walking. Influence of excercise on woundhealing in rats. Surgery. 13:692, 1943.

195.—Newburger, B. — Early postoperative walking. Collective review. Surg. Gyn. Obst. 14:142, 1943.

196.—NORTHWAY, R. O., BUXTON, R. W. — Ligation of the inferior vena cava. Surgery. 18:85, 1945.
197.—OAKS, W. W., HAWTHORNE, H. R. — Flebitis seudoembólica con ligadura de la cava inferior. Anales Cirugía. 7:1269, 1948.
198.—OCHSNER, A. — Intravenous clotting. Surgery. 17:240, 1945.
199.—OCHSNER, A. — Venous thrombosis. J.A.M.A. 132:827, 1946.
200.—OCHSNER, A — The use of vasodilatation in the treatment of venous thrombosis. Surg. Gyn. Obst. 84:659, 1947.
201.—OCHSNER, A., DE BAKEY, M. — Intravenous clotting and its sequelae. Surgery. 14:679, 1943.
202.—OCHSNER, A., DE BAKEY, M. y colaboradores. — Postphlebitic syndrome. Surg. 27:161, 1950.
203.—OCHSNER, A., KAY, J. H., DE CAMP, P. T., HUTTON, S. B., BALLA, G. A. — Newer concepts of blood coagulation with particular reference to postoperative thrombosis. Ann. Surg. 131:652, 1950.
204.—OCHSNER, A., MAHORNER, H. — Varicose veins. Mosley, St. Louis, 1939.
205.—OGDEN, E., SHERMAN, R. S. — Physiologic considerations in the care of patients with varicose veins. Arch. Surg. 52:402, 1946.
206.—OLSSON, O. — Abdominal wall varices secondary to thrombosis of the iliac vein. Acta chir. scand. 97:148, 1948.
207.—OLWIN, J. H. — Use of heparin and dicumarol in the active treatment of thromboembolism. Arch. Surg. 58:603, 1949.
208.—OSSANDON, M., FALGERETE, P. — Trombosis venosas de los miembros inferiores. Rev. Sudamericana Morfología. 5:112, 1947.
209.—PAPPER, E. M., IMLER, A. E. — The use of phlebography and lumbar sympathetic block in the diagnosis of venospasm of the lower extremities. Surgery. 15:402, 1944.
210.—PEARCE, M. B., CLAIBORNE, C. — Varicose veins. Rapid obliteration of venous channels without the formation of the usual large trombi. Surgery. 14:901, 1943.
211.—PICARD, H. — Treatment and prevention of thrombosis with dicumarol. J. Int. Coll. Surgeons. 9:266, 1946.
212.—PILCHER, L. S. — Treatment of pulmonary embolism. Am. J. Surg. 69:190, 1945.
213.—POWERS, J. H. — The abuse of rest as therapeutic measure in surgery. J.A.M.A. 125:1079, 1944.
214—POWERS, J. H. Postoperative thromboembolism. Some remarks on the influence of early ambulation. Am. J. M. 3:224, 1947.
215.—POWERS, J. H. — Prompt postoperative activity after hernioplasty. Arch. Surg. 59:601, 1949.

216.—Pratt, G. H. — The surgical management of venous clotting. Surg. Clin. North America. 28:341, 1948.

217.—Pratt, G. H. — Classification and treatment of varicose, post-thrombotic and arterial venous problems. Bull. N. York Acad. Medecine. 26:306, 1950.

218.—Priestley, J. T., Barker, N. W. — Postoperative thrombosis and ambolism. Their treatment with heparin. Surg. Gyn. Obst. 75:193, 1942.

219.—Priestley, J. T., Essex, H. E., Barker, N. W. — The use of heparin in the prevention and treatment of postoperative thrombosis and embolism. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 16: 60, 1941.

220.—Pujiula, R. P. — Embriología del hombre. Bailly-Balliere, Madrid, 1927.

221.—Rabinovitch, J., Pines, B. — The effect of heparin on experimentally produced venous thrombosis. Surgery. 14:669, 1943.

222.—Rabinovitch, J., Pines, B. — Effect of heparin and penicillin on experimentally produced thrombophlebitis. Arch. Surg. 58: 163, 1949.

223.—Remington, J. H., Mc. Donald, J. R. — Vascular thrombosis in acute appendicitis. Surgery. 24:787, 1948.

224.—Rhoads, J. E. — Physiologic factors regulating the level of the plasma prothorombin. Ann. Surg. 112:568, 1940.

225.—Robinson, L. S. — The collateral circulation following ligation of the inferior vena cava. Surgery. 25:329, 1949.

226.—Rojas Villegas, F. — Flebotrombosis y Embolía pulmonar. Imprenta Roma, Santiago, 1948.

227.—Rojas Villegas, F., Escobar Pacheco, R. — La ligadura venosa en la prevención de la embolía pulmonar. Rev. Méd. de Chile. 77:250, 1949.

228.—Royster, H. P., Mc. Cain, L. I., Sloan, A. — Wound healing in early ambulation. Surg. Gyn. Obst. 86:565, 1948.

229.—Rutledge, D. I. — A talk on venous pressure and circulation time. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 16:302, 1941.

230.—Salas, B. — Un caso de tromboflebitis gangrenante. Hospital Viña del Mar. 4:25, 1950.

231.—Sandrock, R. S., Mahoney, E. B. — Prothrombin activity. Ann. Surg. 128:521, 1948.

232—Saylor, L., Kovacs, J., Duryee, A. W., Wright, I. — Treatment of chronic varicose ulcers. J.A.M.A. 107:114, 1936.

233.—Schneider, J. — Der periphere Venendruck bei der Kreislaufskontrolle waehrend der Operation. Helvetica Chir. Acta. 16: 340, 1949.

234.—SCHWARTZ, A. — Tratamiento de la varicoflebitis. Arch. Soc. Cirujanos de Chile. 1:151, 1949.
235.—SCOTT, W. J. M., RADAKOVICH, M. — Venous and lymphatic stasis in lower extremities. Surgery. 26:970, 1949.
236.—SHAFER, P. W., DRAGSTEDT, L. R. — Early rising following mayor surgical operations. Surg. Gyn. Obst. 81:93, 1945.
237.—SHAFIROFF, B. G. P. — Ligation of the inferior vena cava. Am. J. Surg. 73:621, 1947.
238.—SHAPIRO, S., SHERVIN, B., GORDIMER, H. — Trombosis y embolias postoperatorias. Anales Cirugía. 1:488, 1942.
239.—SHUMACKER, H. B., ABRAMSON, D. I. — Posttraumatic vasomotor disorders. Surg. Gyn. Obst. 88:417, 1949.
240.—SHUTE, E. V., VOGELSANG, A. B., SKELTON, F. R., SHUTE, W. E.— The influence of vitamin E on vascular disease. Surg. Gyn. Obst. 86:1, 1948.
241.—SIGG, K. — Die ambulante Behandlung der Phlebitis. Schweiz. Med. Wo. 80:33, 1950.
242.—SMITH, G. S. — A further report on dicumarol prophylaxis against venous thrombosis in women undergoing surgery. Surg. Gyn. Obst. 90:439, 1950.
243.—SMITH, L. A., ALLEN, E. V. — Studies on the rate of venous blood flow. Physiologic studies and relation to postoperative venous thrombosis and pulmonary embolism. Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic. 16:53, 1941.
244.—SMYTH, J. J., GILLESPIE, M. G. — Postoperative pulmonary embolism. Surgery. 20:180, 1946.
245.—SNEAD, C. R., LASNER, J., JENKINSON, E. L., DE TAKATS, G. — Roentgentherapy of thrombophlebitis. J.A.M.A. 141:967, 1949.
246.—STARR, A., FRANK, H. A., FINE, J. — The venographic diagnosis of thrombophlebitis of the lower extremities. J.A.M.A. 118: 1192, 1942.
247.—STEINER, C. A., PALMER, L. H. — Simplificación en el diagnóstico de las venas varicosas. Anales Cirugía. 7:364, 1948.
248.—STOEHR, F. — Tratado de Histología. Salvat, Barcelona, 1924.
249.—STOVER, L., HERRELL, W. E. — Extensive thrombosis of the right subclavian and axillary veins associated with thrombophlebitis, lymphedema and polycythemia vera. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic. 15:817, 1940.
250.—STROEMBECK, J. P. — Attempt to avaluate the different modern methods for prevention and treatment of thrombo-embolism. Acta chir. scand. 97:113, 1948.
251.—STROHL, E. L., LASNER, J. — Mesenteric vascular occlusion. Arch. Surg. 60:339, 1950.

252.—Suiffet, W. — Flebotrombosis-Tromboflebitis. 20º Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, 1949. Pág. 281.

253.—Sulamaa, M., Pentti, A. — On thrombo-embolia diagnostics in practice and on the need of anticoagulant prophylaxis. Acta chir. scand. 98:130, 1949.

254.—Sullivan, J. M., Walske, B. R. — Thrombophlebitis. An evaluation of various methods of treatment. Am. J. Surg. 79:355, 1950.

255.—Swartley, W. B., Weeder, S. D., Mc. Laughlin, E. F. — Trombosis y gangrena del brazo derecho. Asociación con policitemia vera. Anales Cirugía. 1:497, 1942.

256.—Szekely, P. — Venous pressure responses to excercise. Am. Heart J. 22:360, 1941.

257.—Szylagyi, D. E. Alsop, J. F. — Early and late sequelae of therapeutic vein ligation for thrombosis of veins of lower limbs. Arch. Surg. 59:633, 1949.

258.—de Takats, G. — Vascular accidents of the extremities. J. A. M. A. 110:1075, 1938.

259.—de Takats, G. — Heparin tolerance. A test of the clotting mechanism. Surg. Gyn. Obst. 77:31, 1943.

260.—de Takats, G. — The effect of sulfur compounds on blood clotting. Surgery. 14:661, 1943.

261.—de Takats, G., Beck, W. C., Fenn, G. K., Roth, E. F., Schweitzer, C. — Pulmonary embolism. An experimental and clinical study. Surgery. 6:339, 1939.

262.—de Takats, G., Fowler, E. F. — The problem of thromboembolism. Surgery. 17:153, 1945.

263.—de Takats, G., Jesser, J. H. — Pulmonary embolism. J.A.M.A. 114:1415, 1940.

264.—de Takats, G., Mayne, A., Petersen, W. F. — The metereologic factor in pulmonary embolism. Surgery. 7:819, 1940.

265.—de Takats, G., Trump, R. A., Gilbert, N. C. — The effect of digitalis on the clotting mechanism. J.A.M.A. 125:840, 1944.

266.—Testut, L. — Tratado de anatomía humana. Salvat, Barcelona, 1922.

267.—Tigerstedt, R. — Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Hirzel, Leipzig, 1923.

268.—Totten, H. P. — Primary idiopathic segmental infarction of the greater omentum. Am. J. Surg. 56:676, 1942.

269.—Tyson, M. D., Goodlet, W. C. — Venous pressure in disorders of the venous system of the lower extremities. Surgery. 18: 669, 1945.

270.—VAN DYK, O. J. — The use of heparin in the prophylaxis of peritoneal adhesions. Surgery. 27:139, 1950.

271.—VEAL, J. R. — Swelling of the arm following radical mammectomy. Role of the axillary vein. J.A.M.A. 108:1236, 1937.

272.—VEAL, J. R. — The pathologic basis for swelling of the arm following radical amputation of the breast. Surg. Gyn. Obst. 67:752, 1938.

273.—VEAL, J. R. — The mode of development of collateral venous circulation in the extremities. Am. Heart J. 19:275, 1940.

274.—VEAL, J. R. — The prevention of pulmonary complications following thigh amputations by ligation of the femoral vein. J. A. M. A. 121:240, 1943.

275.—VEAL, J. R., HUSSEY, H. H. — Thrombosis of subclavian and axillary veins. Am. Heart J. 25:355, 1943.

276.—VEAL, J. R., HUSSEY, H. H. — The use of "exercise" tests in connection with venous pressure measurements for detection of venous obstruction in the upper and lower extremities. Am. Heart J. 20:308, 1940.

277.—VEAL, J. R., HUSSEY, H. H. — The venous circulation in the lower extremities during pregnancy. Surg. Gyn. Obst. 72:814, 1941.

278.—VEAL, J. R., HUSSEY, H. H. — The pathologic physiology of the circulation in acute thrombophlebitis and the post-thrombotic syndrome. Am. Heart J. 23:390, 1942.

279.—VEAL, J. R., HUSSEY, H. H. — Surgery of deep venous thrombosis of the lower extremity. Surgery. 17:218, 1945.

280.—VEAL, J. R., HUSSEY, H. H., BARNES, E. — Ligation of the inferior vena cava in thrombosis of the deep veins of the lower extremities. Surg. Gyn. Obst. 84:605, 1947.

281.—VELASCO SANFUENTES, A. — Grandes problemas de clínica quirúrgica. Central de Publicaciones, Santiago, 1945. Pág. 390.

282.—VELASCO, A., ACEVEDO, E. — Afecciones vasculares de los miembros. Imparcial, Santiago, 1941.

283.—VELASCO, A., ACEVEDO, E., CASANUEVA, M. — Trombosis de la vena axilar por esfuerzo. Bol. Cirugía de Chile. 21:98, 1943.

284.—VELASCO, A., FIGUEROA, L. — Tratamiento de las flebotrombosis y tromboflebitis de los miembros inferiores. Rev. Méd. de Chile. 75:812, 1947.

285.—VILLARD, M. — Deux cas d'embolies mortelles au cours du lever précoce. Lyon chir. 30:606, 1933.

286.—WADDELL, W. W., GUERRY, D. P. — Effect of vitamin K on the clotting time of the prothrombin and the blood. J.A.M.A. 112: 2259, 1939.

287.—Warner, E. D., Bruikhous, K. M., Smith, H. P. — A quantitative study on blood clotting. Prothrombin fluctuations under experimental conditions. A. J. Physiol. 114:667, 1935.
288.—Warren, S., Eberhard, T. P. — Mesenteric venous thrombosis. Surg. Gyn. Obst. 61:102, 1935.
289.—Warren, R., White, E. A., Belcher, C. D. — Venous pressures in the saphenous system in normal, varicose and postphlebitic extremities. Surgery. 26:435, 1949.
290.—Weed, L. A., Echternacht, A. P., Meister, E. J., Isenhour, R.— The effect of therapeutic doses of x-ray on infections and inflamations. Surg. Gyn. Obst. 75:157, 1942.
291.—Welch, C. E., Faxon, H. H. — Thrombophlebitis and pulmonary embolism. J.A.M.A. 117:1502, 1941.
292.—Welch, C. E., Faxon, H. H., Mc. Gahey, C. E. — The application of phlebography to the therapy of thrombosis and embolism. Surgery. 12:163, 1942.
293.—Wenckert, J. — Recurrence rate of hernia in connection with brief confinement to bed following hernioplasty. Acta chir. scand. 98:205, 1949.
294.—Westermeyer, J. — Tratamiento de las várices. Rev. Méd. de Chile. 72:995, 1944.
295.—Westermeyer, J. — La levantada precoz del operado. Rev. Méd. de Chile. 77:781, 1949.
296.—Westermeyer, J. — Trombosis venosa y penicilina. Trabajo experimental. Arch. Soc. Cirujanos Chile, en prensa, 1950.
297.—Westermeyer, J. — Cicatrización de la aponeurosis en la levantada precoz. Trabajo experimental. 4ª Jornada Clínica de Verano, Fundación Lucas Sierra, Viña del Mar, 1950. (En prensa).
298.—Westermeyer, J. — Trombosis venosa en cirugía. Vista a través de 10 años de autopsias del Hospital del Salvador. Arch. Soc. Cirujanos Chile. 2, 1950.
299.—Westermeyer, J. — La flebografía en el estudio de los trastornos venosos crónicos de las extremidades inferiores. Arch. Soc. Cirujanos Chile. 2:91, 1950.
300.—Westermeyer, J., Prats, F., Corrales, H. — La ligadura de la vena femoral superficial en el tratamiento del síndrome post-tromboflebítico de la pierna. Arch. Soc. Cirujanos Chile, en prensa, 1950.
301.—White, B. H. — Efecto del dicumarol sobre adherencias peritoneales postoperatorias. Anales Cirugía. 8:2021, 1949.
302.—White, E. A., Warren, R. — The walking venous pressure test

as a method of evaluation of varicose veins. Surgery. 26:987, 1949.

303.—WIGGINTON, R. C., PARSONS, W. H., PURKS, W. K. — Trombosis y embolía. Anales Cirugía. 8:883, 1949.

304.—WILSON, H., PATTERSON, R. H., DIGGS, L. W. — Sickle cell anemia, a surgical problem. Ann. Surg. 131:641, 1950.

305.—WILLIAMS, G. A. — Thoraco-epigastric phlebitis producing dyspnea. J.A.M.A. 96:2196, 1931.

306.—WINSOR, T., BURCH, G. E. — Use of the phlebomanometer. Normal venous pressure values and a study of certain aspects of venous hypertension in man. Am. Heart J. 31:387, 1946.

307.—WISE, W. D., LOKER, F. F., BRAMBEL, C. E. — Efectiveness of dicumarol phophylaxis against thromboembolic complications following major surgery. Surg. Gyn. Obst. 88:486, 1949.

308.—WRIGHT, I. S. — Treatment of thrombophlebitis. Cornell Conferences of Therapy. Vol. III, pág. 234. Macmillan, N. York, 1948.

309.—WRIGHT, H. P., OSBORN, S. B., EDMONDS, D. G. — Changes in the rate of flow of venous blood in the leg during pregnancy. Surg. Gyn. Obst. 90:481, 1950.

310.—YODICE, A., DALMASES, V. — Ligadura de la vena cava inferior en las trombosis embolígenas de los miembros inferiores. Día Médico. 21:444, 1949.

311.—ZILLIACAS, H. — The results o 5 years treatment of thrombosis and pulmonary embolism at a series of swedish hospitals during the years 1940 to 1945. Surg. Gyn. Obst. (Int. Abstract). 84:179, 1947.

312.—ZUCKER, H. D. — Clinical experiences with dicumarol. J.A.M.A. 124:217, 1944.

313.—ZUCKERMAN, C. M. — Thrombophlebitis of the cubital veins in blood donors. Western J. Surg. Obst. Gyn. 53:311, 1945.

314.—..... Der Ultraschall in der Medizin. Kongressbericht der Erlanger Ultraschall-Tagung. Hirzel, Zurich, 1949.

---

315.—BENNETT, H. — Información personal. Agosto, 1950.

316.—GARCÍA, J., ROMERO, A. — La transfusión de sangre y sus derivados. Emecé. Buenos Aires, 1948.

317.—GIOVE, L. — La levantada precoz controlada en obstetricia. Bol. Soc. Chil. Obst. y Gin. 15:33, 1950.

318.—Von Hasselbach, H. — Die Endangitis Obliterans. Thieme, Leipzig, 1939.

319.—Magnus, G. — Apuntes de clases de Clínica Quirúrgica. München, 1938.

320.—Merz, W. R. — Thrombose und Lungenembolie. Helvetica Chir. Acta 16: supl. 6, 1949.

321.—Olivier, C. — ¿Les várices profondes existent-elles? Phlebographie au fil de l'eau et à contre courant. Presse Méd. 58:688, 1950.

322.—Tunick, I., Nach, R. L., Weinkle, I. — Arterial spasm secondary to ligation and retrograde injection of saphenous vein. Surgery. 17:413, 1945.

323.—Cowley, L. L., Lam, C. R. — The neutralization of heparin by protamine. Surgery. 24:97, 1948.

324.—Donaldson, G. A. — The therapy and prophylaxis of venous thrombosis and pulmonary embolism. Surg. Clin. North America. Octubre, 1947, pág. 1037.

325.—Klapp, R. — Apuntes de clases de Clínica Quirúrgica. Marburgo/Lahn, 1937.

326.—Linton, R. R., Hardy, I. B. — Postthrombotic sequelae of the lower extremity. Treatment by superficial femoral vein interruption and stripping of the saphenous veins. Surg. Clin. North America. Octubre, 1947, pág. 1171.

327.—Contreras Vilu, V. — Fisiopatología de la úlcera crónica de los miembros inferiores y su tratamiento con inyección endoarterial de novocaína y comparación de su efecto con la anestesia del simpático lumbar. Tesis. Universidad de Chile. Santiago, 1947.

328.—Rowe Martínez, J. — Tratamiento de las úlceras crónicas de las piernas con pasta de glóbulos rojos. Tesis. Universidad de Chile. Santiago, 1946.

329.—Neuhof, H. — Problem of embolism of pulmonary artery. Report of transcardiac operation. Ann. Surg. 120:488, 1944.

330.—Kulwin, M. H., Hines, E. A. — Blood vessels of the skin in chronic venous insufficiency. Arch. Dermat. & Syph. 62:293, 1950.

# INDICE

## A


acumulación de operaciones 132
adherencias postoperatorias 183
administración endovenosa de sueros 43, 50, 136
adrenalina 55 172
adventicia venosa 25
afecciones inflamatorias 75, 77, 126
agentes físicos 49
agentes químicos 49
aglutinación de plaquetas 35, 37
alergia 49
alfa-tocoferoles 51, 166, 234
alteraciones climáticas 44, 53
alteraciones post-tromboflebíticas de la pared venosa 225
alteraciones sanguíneas 35
amiloidosis 124, 141
analépticos 164
anamnesis 96
anatomía patológica 66
anátomo-patogenia 70
anemia 51
anestesia en la levantada *precoz* 158
anestesia raquídea 177
antibióticos 178, 235
anticoagulantes 159, 165, 189, 235
anticoagulantes *y anestesia del simpático* 177
anticoagulantes *y cicatrización* 183
anticoagulantes *y prevención de adherencias* 183
antifúngicos 180, 235
apendicitis 87, 206
arterias 63, 115, 123, 143
aspecto macroscópico del trombo 72
aumento de la presión venosa 222

aureomicina 60
auscultación 99


## B


bloqueo articular rotuliano 144
bloqueo del simpático - ver novocainización
bota de Unna 219, 236


## C


cafeína 55
calor 31, 163, 174 234
cáncer 54, 76, 77, 79, 125, 132
cáncer de cuerpo y cola del páncreas 54, 125
cáncer y úlcera de pierna 244
caquexia 76
cianosis 64, 123
cicatrización 155, 183
circulación de compensación 62, 198
cirugía general 76, 78
cirrosis hepática 46
clínica de las trombosis 117
clínica del síndrome post-tromboflebítico 229
clinsostatismo 49

coágulo flebotrombósico 50, 72
cola del trombo 37
complicaciones de la terapia anticoagulante 188
conexiones nerviosas 27
conexiones vasculares 26
conglutinación 36
contraindicaciones de los anticoagulantes 186
contraindicaciones de la levantada precoz 153
controversia anticoagulantes/ligadura venosa 216

D

degeneración fibrosa de la vena 72, 225
desgarro hemoptoico 139
destrucción valvular 72, 224
diagnóstico 142, 232
diatermia 179, 234
dicumarol 61, 165, 181, 182
digital 54, 135, 172
diuréticos 55, 135
dolor, 44, 64, 123, 180, 235
dosificación insuficiente de anticoagulantes 192
drenaje abierto 179

E

edad 43, 77
edemas 46, 123, 232, 234
electrocardiograma 140
elongación venosa 30, 43
embarazo 45
embolectomía 214
embolia pulmonar 66, 72, 77, 131, 137, 154, 172
embolias sépticas del pulmón 77, 141
embriología 17
emetina 178
emoción 44
endovena 25
enfermedad cardíaca 43, 125
enfermedad de Buerger 51, 121, 192
epidermomicosis 49, 180, 235
espasmo vascular 62
espasmolíticos 174
estaciones del año 44, 48
estados infecciosos 48, 51
estradioles 175
estrías de Zahn 37
estreptomicina 57
estructura macroscópica de las venas 21
estructura microscópica de las venas 24
estudios clínicos complementarios 115
etiología del síndrome post-tromboflebítico 230
etiología de la trombosis 33
evolución de la trombo-embolia de 1939 a 1940 80
extracto tiroideo 162
extractos de órganos 52

F

factores determinantes de la trombosis 39
fasciotomía 235
fibrosis 47
fiebre 140
fisiología venosa 29
fístula arterio-venosa 98, 122
flebectomía 179, 202
flebitis azul de Gregoire 64, 123, 143
flebitis inflamatoria de Homans 34
flebitis trepadora 48
fleboclisis 121
fleboesclerosis 121, 136, 240
flebografía 106
flebografía descendente 110
flebotomía 201
flebotrombosis 34, 62, 69, 70, 118, 143, 171
flegmasia alba dolens 121
fractura del cuello del fémur 133
frío 31, 44
fuentes de origen de la trombosis 67
función hepática 61

G

gangrena de las extremidades 124
gangrena del intestino 124

H

hemorragia 188, 189, 195
heparina 61, 180, 182
hiperreactores al dicumarol 191, 196

## I

infarto del intestino 87, 124
infarto del pulmón 73
infección 47
inflamación 178
ingestión de alcohol 31
inhibición del simpático 176, 237
inmovilización 173
inspección 97
iontoforesis 175, 234
injertos 235

## L

laboratorio 116, 140
lentitud circulatoria 39
lesión de la pared venosa 47
levantada precoz 147
ligadura de la vena cava inferior 204, 211
ligadura de la vena femoral común 204
ligadura de la vena femoral superficial 167, 203, 209, 241
ligadura de la vena ileo-cólica 206
ligadura de la vena ilíaca externa 204
ligadura de la vena ilíaca primitiva 204, 210
ligadura de la vena poplítea 241
ligadura de la vena subclavia 206
ligadura de la vena yugular 206
ligadura venosa a distintos niveles 203
ligadura venosa con sección 200
ligadura venosa curativa 198
ligadura venosa en el síndrome postromboflebítico 241
ligadura venosa en la tromboflebitis purulenta 179
ligadura venosa sin sección 200
ligadura venosa y anticoagulantes 216
linfáticos 27, 64, 115
luz ultravioleta 179, ,234

## M

masajes 174, 234
medicación anticoagulante curativa 180
medicación anticoagulante preventiva 165
mesovena 25
modificaciones de la sangre 50
morfina 172
movilización 147, 173

## N

novocainización de filetes sensitivos 235
novocainización de ganglios simpáticos 176, 237
novocainización de ganglios simpáticos lumbares 176, 237
novocainización del ganglio estrellado 177
novocainización y terapia anticoagulante 177

## O

obesidad 53
operación de Kondoleon 235
operaciones trombogénicas 128, 129, 130
opiáceos 45
onda ultrasonora 179, 234
organización del trombo 222

## P

palpación 98
pancreatitis aguda postoperatoria 138
papaverina 175, 235
pared venosa 225
penicilina 55, 135
período menstrual 52
pie plano 235
pierneras 42, 163
piretoterapia 175
plano inclinado 173, 235
plantillas 235
policitemia 50, 51, 180
posición de Fowler 40, 146
posición de Trendelenburg 162
postoperatorio 52
presión abdominal 32, 41, 163
presión torácica 41, 163
presión venosa 31, 41, 102, 222
productos azufrados 60
prostigmine 60
prueba de Adams 101
prueba de Harkins 101
prueba de Homans 98

prueba de histamina de Smith 102
prueba de Ochsner y Mahorner 100
prueba de Perthes - Delbet 99
prueba de Pratt 99
prueba de Schwartz - Mc. Pheeters 100
prueba de Scott y Darakivoch 101
prueba de Trendelenburg - Brodie 99
prueba de Veal y Hussey 104
prueba del vendaje compresivo extenso 100
pruebas funcionales 99
pulso trepador 65
puntada de costado 139

## Q

quemaduras 52

## R

radiología pulmonar 140
radioterapia 179, 234
reabsorción del trombo 65, 183, 221
recanalización del trombo 65, 224
régimen alimenticio 53
régimen hospitalario 159
repercusión funcional de la trombosis 62
reposo en cama 42, 44, 235
resección de venas superficiales 239

## S

salicílicos 60
sangría 180
sedantes 44
semiología 96
septicemia 77
septicemia venosa subaguda de Vaquez 48
sexo 78
shock quirúrgico 44, 52
signos pleuro-pulmonares 139
simpatectomía 31
simpatol 52, 164
síndrome de la distrofia simpática refleja 218
síndrome de la pantorrilla 120
síndrome de la pierna 218
síndrome ilio-femoral 120
síndrome pelviano 120
síndrome plantar 119
síndrome post-tromboflebítico 172, 218
sistema de la cava inferior 82, 85
sistema de la cava superior 81, 84
sistema de la porta 83, 86
sistema neuro-vegetativo 61
sistema simpático 115, 176, 237
subictericia 140
sulfato de protamina 190
sulfonamidas 60

## T

tabaco 44
terapia antidolorosa local 180
terapia antiinflamatoria 178
tolerancia a la heparina 53, 54
tono vascular 44, 164
transfusiones 121, 136, 189
tratamiento curativo 170
tratamiento de los cuadros trombósicos clásicos 171, 172
tratamiento profiláctico 145
traumatismo 45, 51, 121, 133, 231
traumatismo quirúrgico 49, 165
tríada de Virchow 33
trombosis de Pratt 34
trombo blanco 37
trombo rojo 37
trombosis blanca 123
trombosis blanda de Homans 34
trombosis cianótica 123
trombosis de la vena axilar por esfuerzo 122
trombosis de la vena porta 122
trombosis de las venas mesentéricas 122, 136
trombosis de Pratt 34
trombosis del sistema venoso profundo 122
trombosis del sistema venoso superficial 121
trombosis dolorosa 123
trombosis edematosa 123
trombosis gangrenosa 123
trombosis médica 125
trombosis obstétrica 134
trombosis quirúrgica 126
trombosis séptica 124
trombosis terapéutica 135
trombosis traumática 133
trombectomía 202, 213
tromboflebitis 34, 120, 171
tromboflebitis aguda 62, 71

tromboflebitis azul de Gregoire 64, 123, 143
tromboflebitis crónica 65, 71
tromboflebitis hemorroidaria 121
tromboflebitis latente 48, 70
tromboflebitis mesaraica 87, 122
tromboflebitis migratoria 121
tromboflebitis pelviana 122
tromboflebitis pseudoembólica 124, 143
tromboflebitis septicémica 206
tromboflebitis supurada 171
tromboflebitis tóraco-epigástrica 121
tromexan 181
tuberculosis 76, 125
tumores 46

## U

úlcera trófica 218
úlceras 230, 232
ulcus cruris no varicoso 218
ultratermia 179, 234
ungüentos 235

## V

válvulas 22, 25, 224
várices 45, 46, 53, 224
várices profundas 225
várices secundarias 228, 232, 239
varicoflebitis 121, 171
vasalgia 64
velocidad de circulación 32, 42, 101
vena ácigos 19
vena centinela de Pratt 119
venas cardinales 17
venas comunicantes 32, 240
venas de la pantorrilla 49
venda elástica 219
vendaje compresivo 162, 174, 236
venospasmo 107, 108, 235
vitamina C 234
vitamina E 51, 61, 234
vitamina K 55, 190, 234
vómito 52