

11203

1

24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

**ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA. METODOS
INTERRUPTIVOS DE VENA CAVA INFERIOR**

Tesis de Post-Grado

Para Obtener el Título de
Especialista en "ANGIOLOGIA Y
CIRUGIA VASCULAR"

P R E S E N T A N

Dr. Rodríguez López Luis F.

Dr. Manzanero Rodríguez Ramón B.

1984

TESIS CON
FALLA EN COPIA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE:

Introducción.....	1
Historia.....	4
Embriología.....	6
Anatomía del Sistema Venoso.....	12
Fisiología del Sistema venoso.....	16
Etiología.....	22
Fisiopatología.....	26
Anatomía Patológica.....	28
Formas Clínicas.....	31
Métodos de Diagnóstico.....	39
Embolia pulmonar.....	45
Tratamiento.....	51
Métodos Interruptivos de Vena Cava.....	62
Material y Métodos.....	65
Conclusiones.....	69
Bibliografía.....	70

I N T R O D U C C I O N

Esta tesis nos ha dado la oportunidad de analizar un tema tan importante como es la Enfermedad tromboembólica y sus complicaciones principales y presentar la experiencia obtenida en el Servicio de Angiología del Hospital General del Centro Médico Nacional.

Conceptos Generales.

La tromboflebitis es una enfermedad obstructiva parcial o total de las venas, y se caracteriza por daño de la pared vascular y trombosis.

Los términos flebitis, tromboflebitis ó trombosis venosa se han empleado indistintamente, en la literatura médica - por mucho tiempo sin llegar a una definición. En un intento por aclarar estos conceptos se designa con el nombre de trombosis a la coagulación intravascular en el vivo, ya sea en su totalidad ó en algunas de sus partes. A la masa sólida resultante de este proceso recibe el nombre de trombo, el cual a su vez, se llama parietal u obliterante, según se encuentre adherido o nó a la pared vascular. La trombosis en un principio es un fenómeno que no se manifiesta por síntoma alguno. Estos aparecen como consecuencia de la movilización del trombo (embolia) o de los fenó-

menos inflamatorios que desencadena la pared vascular (Flebitis)

Si un trombo se moviliza en su totalidad y lo hace precozmente (1), la embolia será el primer signo de la trombosis y el único, si la embolia es mortal. Clínica y anatómicamente incluso en la autopsia, la embolia pulmonar constituirá la única manifestación demostrable de la trombosis venosa. La rapidez del desplazamiento del trombo impida la presentación de alteraciones parietales flebíticas en el sector venoso que fue asiento de la trombosis. Así, resulta que la embolia puede no ser una simple complicación de la enfermedad, sino la enfermedad misma.

Si el trombo venoso no se moviliza y permanece en su lugar de origen(1), suele adherirse a la pared, comportándose como cuerpo extraño, desencadenando inflamación de la pared vascular, esto es, una flebitis que se exterioriza clínicamente por su cuadro clínico. También puede ocurrir, la dos cosas a la vez, flebitis y embolia. Como resultados de estos hechos mencionados se ha intentado lograr una clasificación de estos fenómenos y la tesis más difundida los clasifica en dos tipos. (2,3 y 4).

1).- FLEBOTROMBOSIS.- Sería una enfermedad venosa parcial ó total, causada por un trombo intravascular que no se asocia a procesos inflamatorios de la pared vascular, puesto que este coágulo puede estar flotando dentro de la luz o ligeramente adherido y por lo tanto, fácilmente desprendible, hecho favorecido por la retracción natural del coágulo.

2).- TROMBOFLEBITIS.- Esta es también una enfermedad -

parcial ó totalmente oclusiva, causada por un trombo asociado a una reacción inflamatoria de la pared vascular, por lo que al encontrarse firmemente adherido a la pared vascular la posibilidad de embolización es remota. Se han diferenciado tres tipos de trombos, conforme a cada enfermedad. Una posición intermedia considera que el trombo de la tromboflebitis sería de color grisáceo y muy adherido a la pared, y que en su estructura predomina la fibrina, plaquetas y leucocitos. En la flebotrombosis de color rojo oscuro poco ó nada adherido y sin reacción inflamatoria, en su composición predominan la aglutinación de glóbulos rojos y fibrina y con mayor tendencia a la retracción. Existe un grupo mixto el cual se haya integrado por porciones blancas y rojas. Esta clasificación fue originalmente descrita por Ochsner y De Bakey (2).

Por estos motivos para evitar confusiones innecesarias se ha llegado al acuerdo de utilizar el término de "Enfermedad tromboembólica" que incluye dentro de su generalidad todas las formas de trombosis e inclusive la embolización pulmonar que por su gravedad debe tenerse siempre en mente.

HISTORIA.

Siendo los padecimientos venosos acompañantes de la naturaleza de la especie humana, estos son tan antiguos como la misma humanidad, siendo mencionada desde la cultura helénica (5). Galeno y Vesalio describen casos fatales de tromboembolismo (6,7,8). Se cree que haya sido Hunter quien estableció las primeras descripciones de la tromboflebitis, pues dijo que la enfermedad era primariamente un proceso inflamatorio de la parte más interna de la vena.

Según Davis (9,10), Mauriceau en 1668 describió un caso de tromboflebitis postparto atribuyéndolo a metástasis de loquios que debieron ser expulsados por vía vaginal. en 1676 Wiseman establece la relación entre la coagulación intravascular por alteraciones sistémicas de la sangre y describe la forma de propagación de los trombos., (11) Bochat relata que era debido a la tendencia de las venas a inflamarse, contrario al concepto de Cruveilhier quien consideraba la trombosis como causa de la inflamación.

Puzos describió el término "pierna de lecho" en 1759, aludiendo al edema de las tromboflebitis iniciales, siendo Hull el autor del término Flegmasia Dolens en 1886 y White (9,10) lo complementó al hablar de Flegmasia Alba Dolens Puerpedarum. Fue Davis en 1823 quién realizó un estudio clínico patológico de la Flegmasia Alba Dolens puerpedarum, creando controversias en su tiempo, aceptándose finalmente la tromboflebitis iliofemoral para fundamentar su etiología. La Flegmasia Cerulea Dolens, fue descrita por Fabricius Hildanus (12) en 1593, posteriormente Hunter, Gallard y Gregoire --

la clasificó como Flebitis Azul, (13).

La trombosis de la vena axilar por esfuerzo fue descrita en 1858 por Paget (6,14) y en 1884 Hughes Von Schrotter (15) describe otros casos por lo que es conocido como Síndrome de Paget-Schrotter de acuerdo con Brigs (16) quien imprimió el término -- "tromboflebitis idiopática recurrente", sin embargo existen otras descripciones previas reportadas por Jaidioux en 1845 y por Fremy en 1864.

La primera descripción de tromboflebitis postoperatoria fue hecha en 1894 por Von Strauch quien describió tres casos, en 1902 Clark (17), comunica 41 casos de tromboflebitis postoperatoria, en 1905 Cordier (18) aproximó al 2% de los casos de tromboflebitis postoperatoria. Rokitansky inicia las controversias --- acerca de si la trombosis es inicial o si la inflamación es primero, tema que fue conjuntamente revizado en 1899 por Wlech, sin embargo el conocimiento acerca de la etiología de la trombosis venosa no avanzó significativamente hasta que Wlech publica su clásico artículo. En esta misma época se describe la asociación de Cáncer pancreático y su asociación con la tromboflebitis migratoria conocida desde entonces como Síndrome de Trousau.

EMBRIOLOGIA. (19)

El desarrollo del gran sistema venoso es complejo y de considerable importancia desde el punto de vista clínico. En el embrión, al final de la cuarta semana, las grandes venas se desarrollan a partir del estadio plexiforme, con un número de canales que corren principalmente en dirección longitudinal. De las extremidades inferiores se sabe que la vena safena es la primera en formarse, las grandes venas profundas de la misma se forman en un período más tardío, la presencia de válvulas venosas se demuestran desde el cuarto mes de desarrollo y ya en el embrión de 4mm, tres grupos principales de venas deben distinguirse para explicar el desarrollo embriológico de la vena cava:

a).- El sistema de venas vitelinas derecha e izquierda (Venas Onfalomesentéricas) que llevan la sangre del saco vitelino al conducto venoso.

b).- Venas Umbilicales, que nacen en las vellosidades coriónicas y llevan sangre oxigenada al corazón.

c).- El sistema intraembrionario de las venas cardinales anterior y posterior que reciben la sangre del cuerpo del embrión propiamente dicho. (fig.1).

Las venas cardinales anteriores drenan la región craneal del embrión y las posteriores colocadas como vasos longitudinales corren por la porción dorso lateral del pliegue urogenital, estas drenan el cuerpo del embrión incluyendo el mesonefro y las extremi

dades inferiores

Las venas cardinales anteriores y posteriores se unen para formar el conducto de Cuvier y vacían en el seno venoso lateral a la desembocadura de la vena umbilical derecha; después de que las venas cardinales posteriores se encuentran bien desarrolladas, aparece un nuevo par de venas; las subcardinales que corren en la parte media del pliegue urogenital, su función principal es drenar el sistema urogenital del embrión en desarrollo; primero el mesonefro y la gónadas, más tarde el metanefros (riñones) y por último las gónadas y glándulas suprarrenales. Al mismo tiempo vacían hacia el cráneo en las venas cardinales posteriores mediante numerosas anastomosis.

Ya en el embrión de aproximadamente 10 mm de longitud el sistema venoso cardinal es igualmente simétrico y desarrollado bilateralmente. Las venas subcardinales aumentan de tamaño y forman numerosas anastomosis con las venas cardinales posteriores.

El crecimiento del mesonefro origina que las venas subcardinales derecha e izquierda se anastomoson entre sí, formando un plexo venoso entre ellas, como resultado de la unión inter-subcardinal.

La vena subcardinal derecha se conecta con los canales hepato-cardíacos por un plexo, el cual rápidamente se transforma en un canal largo, para formar la anastomosis subcardinal.

hepática que dará origen al segmento hepático de la vena cava inferior.

Esta combinación forma el segmento pre-renal de la vena cava.

Un nuevo sistema venoso aparece bilateralmente en la porción caudal del embrión llamado sistema sacro-cardinal, formado por dos canales principales situados más hacia el dorso y que van a desembocar haciendo un arco en la porción inferior de las venas cardinales posteriores. Dos pequeñas venas longitudinales situadas en la porción ventral del embrión y conectadas con los arcos cardinales por numerosas anastomosis forman las venas caudales (fig.3).

El siguiente desarrollo importante en el embrión de 15 mm, es la división post-renal de la vena cava inferior con el desarrollo de los segmentos renales y supracardinales. La vena cardinal posterior izquierda comienza a atrofiarse en la parte inferior del embrión y el segmento izquierdo del seno venoso va atenuándose para formar posteriormente el seno coronario. Las venas subcardinales, particularmente la derecha y la anastomosis subcardino-hepática comienza a crecer considerablemente y en forma rápida se inicia la formación de los principales canales venosos del corazón, en este tiempo han perdido sus conexiones craneales con las venas cardinales posteriores, iniciándose anastomosis de las venas subcardinales y las sacrocardinales, -

principalmente del lado izquierdo.

Las anastomosis subcardino-sacrocardinales, aumentan del tamaño mientras que las conexiones entre las sacrocardinales y la cardinal posterior izquierda son interrumpidas y se forman grandes anastomosis entre las venas sacrocardinales derecha e izquierda y las venas caudales.

Se inicia la formación de un nuevo sistema colocado dorso lateral a la aorta, formando dos canales longitudinales llamados venas supracardinales, éstas llevan la sangre a la porción terminal de las venas cardinales posteriores por anastomosis en su parte superior y media, las cuales drenan la pared del cuerpo del embrión por medio de las venas intercostales, así mismo forman a nivel del collar renal el esbozo de las futuras venas renales con la unión de las venas supracardinales y subcardinales (fig.4).

En el embrión de 17 mm las mayores porciones de las venas cardinales posteriores comienzan a desaparecer y eventualmente sólo las partes terminales en el inicio de las venas supracardinales persisten para formar hacia la derecha el arco de la vena acigos y a la izquierda la porción superior de las venas intercostales. La sacro cardinal derecha y las venas subcardinales junto con las anastomosis subcardino-hepática han llegado a constituir la principal vía de vaciamiento de la parte inferior del embrión, asimismo se desarrollan grandes cana-

les entre las anastomosis del plexo venoso sacro cardinal, que -
formarán la parte proximal de la vena iliaca, común izquierda.--
La vena subcardinal izquierda persiste en el adulto como vena su-
prarrenal. En la subcardinal derecha numerosas venas pequeñas --
procedentes de la glándula suprarrenal penetran en los segmentos
subcardinales de la vena cava y probablemente una de estas per--
sistan en el adulto como vena suprarrenal derecha, las divisio--
nes de las venas subcardinales a nivel lumbar, tienen gran impo-
tancia en el desarrollo embriológico de las venas gonadales. Co-
mo resultado de estas alteraciones embriológicas las anastomosis
iliacas permanecen como único vestigio del sistema cardinal pos-
terior, a través del cual toda la sangre retorna al corazón por_
las venas supracardinales lumbares, que se encuentran ensancha--
das.

. La divisiones pre y post renales de la vena cava se en-
cuentran bien desarrolladas, ambas supracardinales están todavía
presentes en la porción torácica y son continuación de las venas
supracardinales lumbares.

Finalmente el sistema caval derecho se agranda mien---
tras el izquierdo disminuye, las anastomosis iliacas se desvían_
a la derecha quedando más en línea con la cava derecha, en esta_
etapa el desarrollo del collar renal (anillo venoso circumadrti-
co) puede ser encontrado limitado ventralmente por las porciones
del segmento de las subcardinales de la vena cava inferior y ---

las anastomosis intersubcardinales, dorsal a la aorta. El collar está formado por las venas supracardinales y la unión intersupracardinal, posteriormente en cada lado de las venas renales que están presentes y drenan su porción ipsilateral del collar renal, más tarde el desarrollo izquierdo revela que el segmento dorsal del collar renal y la vena renal más dorsalmente colocada desaparece formando una sola vena renal ventral a la aorta en la cual una de las venas renales embriológicamente persisten, probablemente la anterior y la parte dorsal del collar renal se atrofia.

Finalmente la vena cava inferior izquierda es de las últimas venas en desaparecer y así toda la sangre de las anastomosis ilíacas drenan hacia la división pre-renal de la vena cava inferior a través de la gran vena cava.

RESUMIENDO: La vena cava inferior definitiva está formada siguiendo de abajo hacia arriba de la siguiente manera.

1.-Anastomosis de las venas supracardinales con el segmento caudal de la supracardinal derecha.

2.-Anastomosis derecha entre la vena supracardinal y la subcardinal.

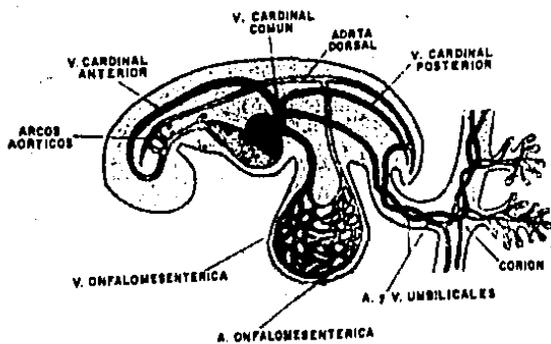
3.-Un segmento de la vena subcardinal derecha.

4.-Anastomosis subcardino-hepática.

5.-Parte terminal de la vena vitelina derecha.

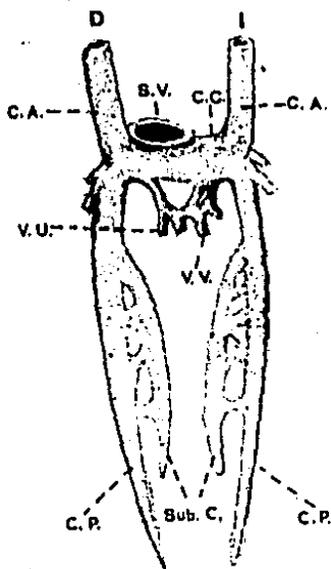
6.-Vena supracardinal derecha= gran vena acigos.

Fig. 1



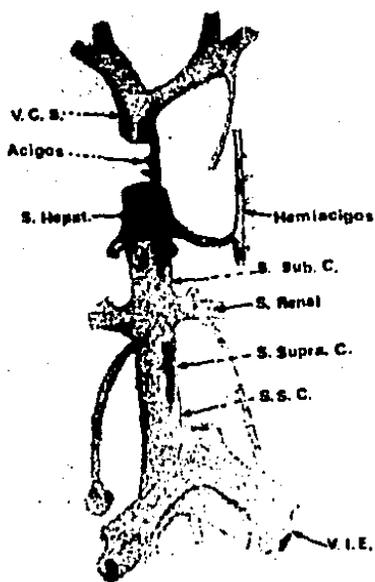
Embrión de 4 mm, sólo se muestran los vasos intraembrionarios y extraembrionarios.

Fig. 2



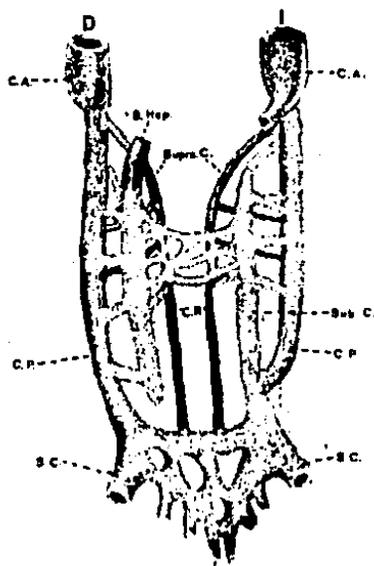
Embrión en la cuarta semana, mostrando la naturaleza primitiva de los pares venosos.

Fig. 3



VENA CAVA INFERIOR

Fig. 4



Embrión de 15 mm.

ANATOMIA DEL SISTEMA VENOSO.

Existen tres sistemas venosos que conducen la sangre de retorno:

EL SISTEMA DE LA GRAN CIRCULACION.

EL SISTEMA PULMONAR O PEQUEÑA CIRCULACION.

EL SISTEMA PORTA.

Analizaremos por su mayor trascendencia para este trabajo el sistema venoso de la gran circulación. Se inicia en los 140,000,000. km. de capilares distribuidos en toda la economía. Estos vasos tienen un diámetro luminal de 8 micras con una pared de una micra de espesor constituida por una capa de células poligonales (endotelio) y una membrana basal de glucoproteínas. Las vénulas continúan en el árbol venoso y miden 40 micras de calibre con una pared de 2 micras de espesor, teniendo comunicación con las venas medianas cuyo calibre es de 5 mm siendo su túnica media en donde predominan fibras de colágeno y elastina. Caracterizan a las venas la presencia de válvulas endoteliales con la función de interrumpir largas columnas hidrostáticas cuya presión afectaría la función de los capilares.

Las venas se distribuyen en dos redes: superficial y profunda que poseen vasos comunicantes para drenaje del sistema superficial. El sistema venoso profundo se comporta de manera diferente en los miembros superiores e inferiores. Se considera funcionalmente hablando de mayor importancia la circula

ción profunda en los miembros inferiores y es a la inversa en los miembros superiores. La circulación superficial tiene capacidad para constituir vías de drenaje compensador cuando se ocluye la circulación profunda.

En los miembros inferiores existe en la planta del pie la suela venosa de Lejars que drena a las venas marginales. Las venas dorsales del pie se continúan en forma ascendente con la safena externa y la interna. La safena externa se vuelve subaponeurótica en el surco intergemelar drenando en la vena poplitea junto con la comunicante lateral de la safena interna, la cual asciende por la cara interna del muslo y desemboca atravesando la fascia cribiforme en la vena femoral superficial formando el cayado de la safena interna por arriba del ligamento de Allan Burns donde recibe de 4 a 6 afluentes.

La circulación profunda se origina de perforantes dorsales y plantares que constituyen los troncos venosos tibial anterior y posterior además del peroneo, siendo dos por cada arteria homónima, confluyendo en el tronco tibioperoneo y vena poplitea para convertirse posteriormente en femoral superficial que recibe afluentes del muslo y junto con la vena femoral profunda forman la femoral común. A nivel de la pelvis se convierte en vena iliaca externa que junto con la hipogastrica forman la iliaca primitiva. Esta recibe afluentes sacros, pélvicos y paravertebrales las cuales realizan amplia anastomosis forman-

do plexos que originaran más arriba con las lumbares e intercostales la vena ácigos mayor.

A nivel del cuarto espacio intervertebral lumbar sobre el lado derecho del cuerpo de la vertebra origina la vena cava inferior donde drenan las venas gonadales, renales, lumbares, capsulares, suprahepaticas, siendo a este nivel llamada vena intrahepatica. Atravieza el diafragma y después de un segmento intrapericardico casi horizontal drena a la auricula derecha.

En el miembro superior las redes palmares que se han originado de la confluencia de las venas pulpaes y dorsales, -- constituyen en la cara posterior de la mano el arco venoso dorsal y la salvatela que van a dar origen a las venas radial y cubital superficial. A nivel de pliegue de flexión del codo forman las venas principales del miembro superior; la Basílica y la Cefálica. La Basílica asciende por el borde interno del biceps desembocando en la axilar y en ocasiones en la humeral. La Cefálica asciende por el borde externo del biceps desembocando a nivel de la axilar en la fosa de Morenheim. Las venas profundas del miembro superior siguen la trayectoria de las arterias, dos para cada arteria, hasta llegar a la axilar donde se continúan como vena subclavia, que al recibir a la vena yugular interna da origen al tronco braquiocéfálico; los cuales confluyen en el lado derecho formando la vena cava superior que se vacía en la A. derecha.

Las venas de la cabeza y cuello se originan de los senos venosos de la duramadre, que confluyen al golfo de la yugular interna y reciben en su trayecto, esta, al tronco tirolingual facial, yugular externa, yugular anterior, tiroidea media y -- termina drenando en el tronco braquiocefalico correspondiente.

En el torax las venas lumbares y las intercostales integran el sistema ácigos que desembocan en el sistema venoso braquicefálico derecho y en el sistema hemiacigos en el izquierdo.

FISIOLOGIA.

Las venas funcionan como conductos para transporte de -- sangre de los tejidos nuevamente hacia el corazón . Cuando la presión del sistema venoso es muy baja, las paredes venosas son delgadas, pero musculares, por lo que pueden contraerse y dilatarse, por lo tanto almacenar mucha o poca sangre según las necesidades del cuerpo.

Volúmenes de sangre en las diferentes partes de la Circulación.

La mayor parte de la sangre está contenida en las venas, así aproximadamente el 84% de toda la sangre de la economía que se haya en los vasos, el 59% se encuentra en las venas, el 15% en las arterias, el 5% en los capilares, el corazón contiene el 7% y 9% - en los vasos pulmonares.

Area de Corte Transversal de la Sangre.

Si todos los vasos de cada tipo se pusieran unos junto a otros, el área de corte transversal sería como sigue:

Aorta :	2.5 cm2.
Arteriolas:	.40 cm2.
Capilares :	2,500 cm2.
Pequeñas arterias:	20 cm2.
Venulas	250 cm2.
Venas pequeñas	80 cm2.
Vena Cava	8 cm2.

Obsérvese que en particular la gran área de corte transversal de las venas, en promedio unaa cuatro veces mayor que el de las arterias correspondientes. Esto explica el gran almacenamiento de sangre en el sistema venoso comparado con el sistema arterial.

Durante años se ha considerado que las venas eran vías - de paso para la llegada de sangre hacia el corazón, pero cada -- vez nos damos cuenta que en realidad son varias funciones neces~~a~~rias que efectúan para la operación de la circulación siendo capaces de contraerse y dilatarse al almacenar grandes volúmenes - de sangre y ponerlos a disposición del cuerpo cuando es neces~~a~~rio.

Presión Auricular y su Regulación.

Para comprender las diversas funciones de las venas es - necesario ante todo, conocer algo de las presiones que hay en -- ellas y de cómo se regulan.

La sangre de todas las venas de la gran circulación va a parar a la aurícula derecha, por tanto, la presión en la aurícula derecha mucha veces recibe el nombre de presión venosa central.- Las presiones en las venas periféricas depende en alto grado de_ la presión en la aurícula derecha, de manera que cualquier cosa - que modifique esta última, también afectará casi siempre la presión venosa en otras partes de la economía.

La presión en la aurícula derecha está regulada por un - equilibrio entre, la capacidad del corazón para impulsar sangre- saliendo de dicha aurícula; luego por la tendencia de la sangre- a circular de los vasos periféricos a la aurícula derecha.

Si el corazón está impulsando la sangre enérgicamente la presión en la aurícula derecha tiende a disminuir, por otra parte,

la debilidad del corazón tiende a aumentar la presión en la aurícula derecha. En forma similar cualquier efecto que provoque rápida penetración de sangre en la aurícula derecha tiende a elevar la presión en dicha aurícula. Alguno de los factores que aumenta esta tendencia del retorno venoso son los siguientes: 1.- Aumento del volumen sanguíneo; 2.- Aumento del tono vascular del cuerpo, que origina aumento de presiones venosas periféricas; 3.- Dilatación de los pequeños vasos de la gran circulación, que disminuya la resistencia periférica, y permite un flujo rápido de la sangre de arterias a venas (31, 32).

La presión normal de la aurícula derecha, es de aproximadamente 0 mmhg, o sea, igual a la presión atmosférica alrededor del cuerpo. Sin embargo, puede aumentar hasta 20-30 mmhg, en condiciones muy anormales, como las siguientes: a) En la insuficiencia cardíaca grave, b) Después de una transfusión masiva con volúmenes -- excesivos de sangre que intentan penetrar en el corazón procedentes de vasos periféricos.

El límite inferior de presión en la aurícula derecha es de menos 4 a menos 5 mmhg., que corresponde a la presión en los espacios pericárdicos e intrapleurales que rodean al corazón. La presión en la aurícula derecha se acerca a estos valores cuando el corazón trabaja con vigor excepcional o cuando el retorno venoso está muy disminuido por ejemplo después de una hemorragia grave.

Resistencia venosa y presión venosa.

Las grandes venas casi no ofrecen resistencia cuando están distendidas, sin embargo la mayor parte de las grandes venas penetran en el tórax y están comprimidas en varios puntos de su trayecto, de manera que la circulación de la sangre en ellas se dificulta, por ejemplo: las venas de los brazos están comprimidas cuando forman ángulo agudo por encima de la primera costilla, en 2o lugar, la presión en las venas del cuello disminuye tanto que la presión atmosférica en la parte externa del cuello les causa colapso. Finalmente, las venas que circulan a través del abdomen están comprimidas por diferentes órganos y por la presión intrabdominal, de manera que muchas veces se hayan totalmente colapsadas. Por estos motivos, las grandes venas suelen ofrecer considerable resistencia a la circulación de la sangre, en consecuencia la presión en las venas periféricas suele ser de 4 a 9 mmhg. mayor que en la aurícula derecha.

La presión venosa se afecta tanto por el incremento de la presión de la aurícula derecha como de las presiones a nivel abdominal.

Efecto de la presión hidrostática sobre la Presión Venosa.

En un depósito lleno de agua, la presión en la superficie es igual a la atmosférica, pero se eleva un mmhg. por cada 13.6 mm por debajo de la superficie. Esta presión depende del peso del agua por lo tanto recibe el nombre de presión hidrostática.

La presión hidrostática también existe en el sistema vascular del hombre por el peso de la sangre. Cuando una persona está

de pié, la presión en la aurícula derecha se mantiene en aproximadamente 0 mmhg. porque el corazón impulsa hacia las arterias todo posible exceso de sangre que tienda a acumularse ahí. En un adulto que se halle de pié absolutamente inmóvil la presión de las venas de los pies será de 90 mmhg., por la diferencia de altura entre pies y corazón, la presión venosa en otras zonas del cuerpo se hallará entre 0 y 90 mmhg.

Válvulas Venosas y "Bomba Venosa".

A consecuencia de la presión hidrostática, la presión venosa en los pies se mantendrá constante a más 90 mmhg. por lo menos estando de pié, sino fuera por las válvulas de las venas. Sin embargo, cada vez que se mueven las piernas se comprimen los músculos que a su vez comprimen las venas en su interior o vecinas, esto impulsa la sangre para que salga de las venas. Pero las válvulas que hay en las venas están dispuestas de manera que la dirección de la salida de la sangre solo puede ser hacia el corazón. En consecuencia cada que se mueven las extremidades o ponen tensos los músculos, cierto volumen de sangre es impulsado al corazón y la presión de las venas de la parte más baja del cuerpo disminuye. Este sistema recibe el nombre "Bomba Venosa" y es lo suficientemente útil para que en circunstancias ordinarias la presión venosa en los pies de un adulto que camine sea menor de 25 mmhg.

Si la persona está de pié perfectamente inmóvil la bomba venosa no trabaja y las presiones venosas en la parte baja de la pierna pueden elevarse hasta alcanzar pleno valor hidrostático de

90 mmhg. en plazo de unos 30 segundos. En tales circunstancias las presiones dentro de los capilares también aumenta considerablemente y escapa líquido del sistema circulatorio hacia los espacios tisulares. En consecuencia las piernas se hinchan y el volumen sanguíneo disminuye. De hecho, muchas veces hasta del 15 a 20% del volumen de sangre sale del sistema circulatorio durante los primeros 15 mins. estando de pié y absolutamente inmóvil.

Función de las Venas como Reservorio de Sangre.

Aproximadamente la mitad de toda la sangre del sistema circulatorio se halla en las venas, por este motivo es frecuente en sí que las venas de la gran circulación actúan como reservorio de sangre. También hay volúmenes de sangre relativamente elevados en las venas de los pulmones de manera que éstas también se consideran reservorios de sangre. Cuando se pierde sangre el cuerpo, hasta el grado que la presión arterial empieza a disminuir se desencadenan reflejos de presión desde el seno carotídeo y otras zonas circulatorias. Estos reflejos a su vez originan constricción simpática de las venas ello automáticamente corrige la dificultad circulatoria por la pérdida de sangre. De hecho después de perder hasta 20 a 25% del volumen total de sangre el sistema circulatorio muchas veces sigue funcionando en forma casi normal gracias a éste sistema reservorio variable de las venas. (33, 34 y 35)

ETIOLOGIA.

Para que el proceso trombótico tenga lugar, es necesario que coincidan cuando menos dos de los factores señalados por Virchow y que constituyen la triada que lleva su nombre: (36)

- Lesión de la pared endotelial.
- Alteraciones en la coagulación.
- Estasis circulatoria.

Lesión Endotelial.- Toda lesión del endotelio, sea o no capaz de ocasionar solución de contiuidas, puede generar un trombo debido a la adhesividad de las plaquetas con la consiguiente estasis circulatoria y liberación de sustancias tromboplasticas.

Las lesiones endoteliales pueden ser de tres orígenes:

- Traumáticas (venopunciones, cateterismos, trauma quirurgino, contusiones, elongaciones, etc.)
- Inflamatorias (infecciones, complejos antígeno-anti--cuerpo, hormonales, etc.)
- Neoplásicos. Cuando el proceso tumoral invade por continuidad la pared venosa o por metástasis hematógenas.

Hipercoagulabilidad.- Se define como la aceleración del proceso de la coagulación que predispone a la presentación de fenómenos tromboembólicos.

El mecanismo que permite a la sangre conservar su característica de tejido líquido en el organismo vivo, consta de dos faces: Una que está constituida por el sistema procoagulante y específicamente el grupo de los llamados factores de la coagulación y otra que se forma a su vez de dos elementos:

- El sistema fibrinodestructor (plasminogeno-Plasmina).
- El sistema de las antitrombinas (I, II, III, IV y VI).

En el momento en que exista una hiperactividad del sistema procoagulante, disminuye la actividad del sistema anticoagulante ó ambas cosas a la vez, se establece la entidad reconocida como estado de hipercoagulabilidad.

En forma simplificada, la coagulación tiene tres pasos básicos:

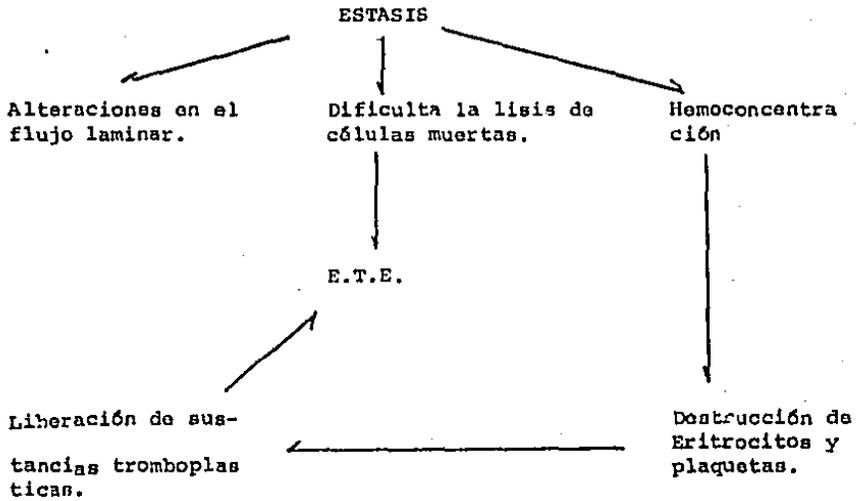
1.- Tromboplastino-formación: que puede ser desencadenada por el contacto entre los factores XII, XI, IX, VIII, X, VI y VIII (plaquetario), en presencia de iones de calcio. Este es el mecanismo intrínseco. O bien por el paso de tromboplastina tisular al torrente circulatorio mediante lesión endotelial, éste es el mecanismo extrínseco y practicamente no existe tromboplastinoformación ya que la tromboplastina se encuentra formada en los tejidos.

2.- Trombino-formación: Cualquiera que sea la tromboplastina que en estas condiciones circule, cataliza una reacción que ocasiona que la protrombina circulante se transforme en --- trombina activa.

3.- Fibrino-formación: La trombina, ocasiona que el fibrinógeno circulante se transforme en fibrina insoluble, con lo que se inicia la formación del coágulo. (37,38,39).

En condiciones normales, todos los factores de la coagulación ya mencionados se encuentran circulando y teniendo contacto con ellos, obviamente, con excepción de la tromboplastina

ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA.



tisular. La sangre se mantiene en estado habitual de sol, inicialmente por el sistema de las antitrombinas, principalmente A II y A II que se encuentran circulando y en condiciones de homeostasis bloquean la trombina evitando la formación de coágulo dentro del sistema circulatorio y en forma posterior al sistema fibrino destructor que por medio de la plasmina destruye los pequeños coágulos que pudieron formarse accidentalmente.

Otra protección con la que se cuenta para evitar la coagulación intravascular es el flujo laminar que impide que las plaquetas se pongan en contacto directo con el endotelio evitando su agregación en circunstancias anormales.

En situación patológica este delicado equilibrio se altera con predominio del sistema procoagulante y anticoagulante (en forma relativa o absoluta) con tendencia a la enfermedad tromboembólica en el primer caso y a sangrado patológico en el segundo.

Existen situaciones especiales en el humano que propician un estado de hipercoagulabilidad, algunas de ellas fisiológicas y otras patológicas como en caso de embarazo, parto y puerperio en los que encontramos un aumento de la protrombina y en el fibrinógeno circulantes, disminución de la cantidad de antitrombina III y de presión del sistema fibrinolítico, en el choque séptico, eclampsia, glomerulonefritis con insuficiencia renal ciertas hiperlipidémias, utilización de anticonceptivos hormonales, etc.: las anteriores situaciones de hipercoagulabilidad predisponen al pacien

te a la presencia de una enfermedad tromboembólica independientemente de otros factores de la triada de Virchow.

Estasis circulatoria.- La estasis venosa al ocasional -- pérdida de líquidos a través de la pared vascular (edema), condiciona una hemoconcentración, con la destrucción consiguiente de eritrocitos y plaquetas, con lo que se desencadena el mecanismo intrínseco de la coagulación en su primera fase como ya se vió anteriormente, además, dificulta las actividades de limpieza celular, especialmente de los eritrocitos en la microcirculación.

Las causas más frecuentes de estasis circulatoria son:

- Causas cardíacas: Todo tipo de insuficiencia cardíaca ocasiona disminución de la velocidad del flujo por baja del gasto cardíaco.

- Alteraciones de los vasos sanguíneos; sea por malformaciones congénitas, por alteración de los tejidos vecinos que causen compresión o angulación, alteraciones en la bomba muscular con disminución del retorno venoso, varices, etc.

- Disminución del volumen sanguíneo circulante. Situaciones como deshidratación, choque, secuestro sanguíneo, quemaduras ocasionan disminución de la velocidad circulatoria. (40, 41, 42 y 43).

FISIOPATOLOGIA.

Las alteraciones fisiopatológicas que se presentan en la enfermedad tromboembólica, derivan tanto de la trombosis venosa como de la inflamación parietal que producen.

El trombo venoso actúa como un obstáculo que puede -- obstruir parcial o totalmente la luz del vaso y las manifesta-- ciones hemodinámicas que se presentan dependerán de la magnitud de la obstrucción y del grado de compensación que se logre por medio de la fibrinólisis, recanalización del trombo ó derivacio-- nes de la circulación hacia territorios venosos vecinos no afec-- tados. A su vez, la posibilidad del despegamiento y movilizac--- ción del trombo, dando lugar al embolismo pulmonar.

El trombo per sé, no es capaz de producir síntomas, y estos dependerán de la reacción parietal (flebitis) y la insufi-- ciencia venosa (grado de obstrucción) que ocasione.

En el primer caso genera dolor y los signos físicos - de la inflamación son facilmente apreciables si se trata del sis-- tema superficial; si hay obstrucción, se encontrarán: hiperten-- sión venosa distal con alteración del recambio de líquidos a ni-- vel tisular, acidosis metabólica local y producción de edema. - Si el territorio venoso afectado es grande, las alteraciones ho-- dinámicas a nivel proximal son graves llegando a la condición clínica conocida como flegmasia cerúlea dolens que se describirá más adelante.

Afortunadamente, el sistema venoso presenta excelente capacidad de adaptación colateral que disminuye la intensidad del problema y la recuperación final dependerá de la importancia del territorio afectado y del grado de compensación colateral.

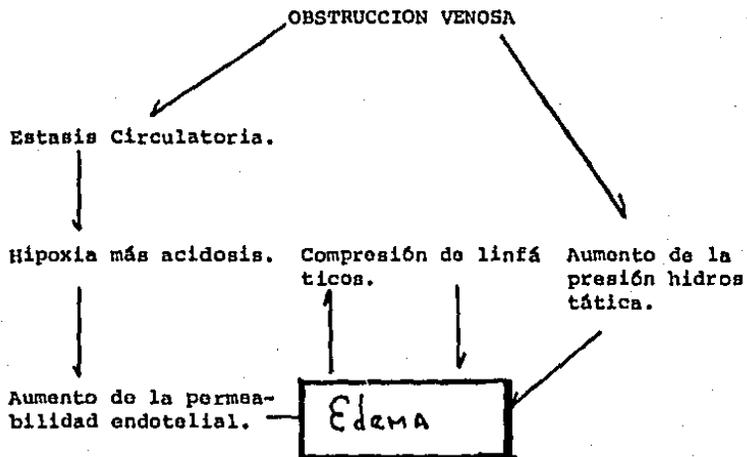
La condición de embolización de un trombo se debe a dos mecanismos (44, 45 y 46).

En el primero la embolia sucede poco después de la formación del trombo y es debido a escaso o nulo proceso inflamatorio de la pared venosa que permita una adecuada fijación del trombo, constituyendo la embolia preflebítica o flebitis latente de comienzo embólico. Se afirma que para que ésto ocurra, debe producirse dentro de las primeras 48 horas y su mecanismo de causa es la singnesis o retracción del coágulo.

El otro mecanismo es cuando el proceso flebítico se inicia pero no con capacidad de fijación del trombo y basta una maniobra de valsalva (defecación, parto, coito, etc.) en que la vena se distiende y el retorno venoso al corazón se interrumpe momentáneamente, la pared se separa del trombo y éste queda flotando libre en su sitio de origen, al cesar el esfuerzo y restablecerse la circulación de retorno, el émbolo es llevado en dirección centripeta y ocasiona embolización.

Cuando el trombo es de origen séptico es difícil la embolia por la inflamación intensa, pero es frecuente el desprendimiento de fragmentos pequeños con embolia séptica. (47, 48 y 49)

ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA
Mecanismo del Edema.



ANATOMIA PATOLOGICA.

Se ha considerado que se encuentra uno u otro tipo de trombosis entre 14 y 22% de las autopsias. La anatomía patológica en la tromboflebitis superficial es una trombosis limitada a una sola o a muy pocas venas subcutáneas. El proceso coagulante se mantiene seguramente autolimitado; pero, si la reacción es intensa, puede extenderse a una vena colateral próxima grande como es la poplitea, en caso de proceso flebítico de la safena externa.

En 1938 Hommans describió que, en las tromboflebitis profundas son las venas de los músculos de la pantorrilla y del sistema tibial donde se localizan las trombosis postoperatorias, las cuales frecuentemente se propagan a las venas iliofemorales, con grandes posibilidades de motivar embolias pulmonares. Asimismo, puede existir una flebitis profunda localizada en el segmento superficial y común de las venas del mismo nombre; sin embargo, raramente se hace el diagnóstico de un trombo aislado a dichos niveles, hasta que se ha producido la propagación y tiene lugar una obstrucción difusa con edema. (50 y 51).

Existe otra forma más rara de flebitis localizada profunda que se presenta en las venas axilar y subclavia; es la tromboflebitis de esfuerzo que puede motivar edema difuso y doloroso de brazo y mano, con dilatación de las venas colaterales. Llama la atención que estos procesos no condicionan fenómenos tromboembólicos.

En la trombosis profunda difusa, llamada flegmasia alba dolens, la anatomía patológica varía en cada individuo según la lo-

calización y extensión de la obstrucción, el número de troncos venosos colaterales, anatómicamente útiles y el grado de afección de dichas colaterales. Para que dicho cuadro se produzca, es requisito que la trombosis comprenda a la femoral común por arriba de la femoral profunda y, en ocasiones, con participación de la iliaca interna. En cuanto al cuadro patológico producido por la tromboflebitis profunda masiva, representa, únicamente la fase terminal de la flegmasia alba dolens. En otras palabras, la diferencia es cuantitativa y corresponde a una trombosis más extensa de la red colateral de la pierna. Anatómicamente, ésto significa que el segmento femoropoplíteo está afectado hasta la porción de la vena cava inferior y en forma muy importante el sistema de la iliaca interna (52).

Haimovici comunica que en 175 casos de tromboflebitis difusa 119 de ellos la presentaban en el miembro pélvico izquierdo y 30 en el derecho contra 4 en el miembro superior. En cambio, en la trombosis venosa masiva de tipo gangrenante la localización tanto para el miembro inferior derecho como para el izquierdo fué muy similar. Y de este grupo de 158 pacientes 19 de ellos o sea el 11.4% correspondieron al miembro superior.

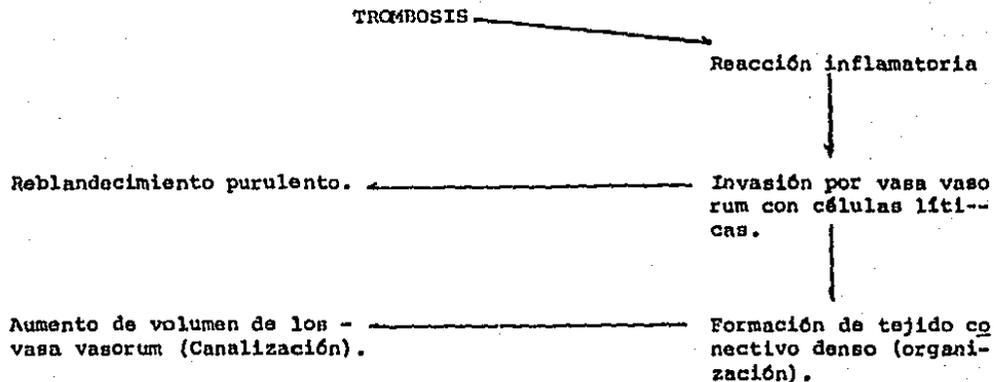
Por otro lado, conociendo la diferencia de opiniones que impera en cuanto al uso de anticonceptivos orales y su participación en el mecanismo etiopatogénico de las trombosis, a expensas de suponer una alteración localizada en el endotelio vascular mencionaremos los trabajos más recientes al respecto y que están dirigidos a demostrar la existencia de una enfermedad del endotelio. Irey y

cols, del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de Washington, consideran que existen tres tipos de lesiones vasculares, como aparentemente características de los fenómenos tromboembólicos, pero únicamente las demuestran en los vasos de mujeres que habían estado ingiriendo anticonceptivos orales y no en las testigos. Además, observaron dichas lesiones tanto en los vasos trombosados como en los no afectados por trombosis lo que les hizo suponer que dichas lesiones se desarrollan antes de que se establezca la trombosis.-

Las lesiones descritas por éstos autores se caracterizan por cambios estructurales e histoquímicos de la íntima y de la media, así como proliferación del endotelio de los vasos arteriales y venosos de pequeño y gran calibre. De confirmarse éstas observaciones, sin duda, significará uno de los mayores progresos de este campo de la investigación, ya que puede representar la confirmación de la existencia de una enfermedad del endotelio. (53,15).

ANATOMIA PATOLOGICA

Trombolisis



FORMAS CLINICAS.

De acuerdo con su localización se consideran las siguientes:

- 1.- Tromboflebitis superficial.
- 2.- Tromboflebitis migratoria.
- 3.- Trombosis de la pierna consecutiva a ruptura espontánea del plexo del soleo (Síndrome de la pedrada).
- 4.- Tromboflebitis de las venas profundas en la pierna.
- 5.- Tromboflebitis iliofemoral (Flegmasia alba dolens).
- 6.- Flegmasia Corulea Dolens.
- 7.- Tromboflebitis de la vena ovárica.
- 8.- Tromboflebitis de la vena renal.
- 9.- Tromboflebitis de la vena porta.
- 10.- Tromboflebitis de la vena cava superior.
- 11.- Tromboflebitis de la vena cava inferior.
- 12.- Tromboflebitis de los senos venosos del cráneo.
- 13.- Tromboflebitis de la pared toraco-abdominal
- 14.- Tromboflebitis de las venas profundas del brazo.
- 15.- Trombosis venosa recurrente por gastroesofagitis.
- 16.- Flobitis de la vena subclavia y axilar.

Tromboflebitis superficial.- Se localiza en cualquier vena del sistema superficial, su sintomatología se reduce a dolor, induración en el trayecto del vaso y ligero edema local; entre sus causas más frecuentes se consideran: Infección, neoplasias, tabaquismo, inyección de soluciones irritantes, alteraciones de la coagulación, contusión o laceración. Debe hacerse diagnóstico

diferencial con eritema nodoso o indurado, vasculitis nodular, periarteritis nodosa, paniculitis no supurativa, todas ellas carecen de distribución lineal y presentan nódulos.

Tromboflebitis Migratoria.- Es superficial, de aparición brusca, con presencia de pequeños nódulos indurados, dolorosos, que desaparecen espontáneamente en una o dos semanas para reaparecer en otro segmento venoso, rara vez embolizan y se relacionan con tumores malignos del páncreas, hígado, pulmón, -prostata, anemia, policitemia y descompensación cardiaca.

Trombosis de la pierna por ruptura espontánea.- Llamada también, Síndrome de la Pedrada, se presenta en individuos sanos, generalmente deportistas debido a una contracción muscular brusca, con dolor intenso, edema, equimosis e incapacidad funcional, localizado siempre a la pantorrilla.

Tromboflebitis de las venas profundas de la pierna.- La localización de las trombosis en las venas tibiales, peroneas, poplíteas y comunicantes, causa dolor intenso en las masas musculares, edema del tobillo y del dorso del pie, eritema difuso y aumento de la temperatura con mayor porcentaje de positividad del signo de Homans, del ortejo, de hiperextensión del pie, etc. esta variedad es sumamente peligrosa por su gran frecuencia embolígena.

Puede distinguirse dos tipos de cuadro clínico dependiendo si predomina la tendencia hacia tromboflebitis o flebo-

trombosis; en el último caso hay poca o ninguna sintomatología y el diagnóstico se hace retrospectivo ante la presencia de embolia pulmonar. Si hay síntomas, son imprecisos y se consideran premonitores, como aumento de la temperatura local, taquicardia por -- arriba de 90 inquietud y fiebre. En pacientes con predisposición a la enfermedad tromboembólica, (puérperas, parturientas, politraumatizados, postoperados y en general quienes guarden reposo prolongado). (54, 55, 56, 57 y 58)

Si la tendencia es hacia la tromboflebitis, habrá mayores signos y síntomas de insuficiencia venosa aguda dependiendo del tamaño y localización del segmento afectado, pero siempre ante la presencia de síntomas se considera como obstrucción completa.

Sintomatología.

1.- Dolor súbito intenso, localizado en miembro afectado.

2.- Edema distal progresivo y ascendente.

3.- El trayecto de la vena afectada es doloroso a la presión engrosado y endurecido.

4.- La temperatura local está aumentada.

5.- La red venosa superficial es más aparente que en el miembro sano.

6.- Actitud instintiva con miembro afectado en ligera abducción y rotación externa.

7.- Puede haber cianosis distal.

Signos Físicos.

Se encamina la exploración a localizar sitios de mayor sensibilidad ya sea en forma provocada o espontánea, teniendo -- cuidado de no confundir con otros tipos de dolor (celulitis, linfangitis, fibrositis, etc.,) existen gran número de maniobras exploratorias para tal fin (homans, pratt, moses, etc.,) y todas -- ellas tienen un porcentaje relativamente bajo de certeza, en el cincuenta u ochenta por ciento de los casos de tromboflebitis -- profunda de la pierna se hace el diagnostico mediante flebografía, de las cuales el 50% de pacientes con dg. clínico, resultan normales.

Phlegmasia Alba Dolens.- Síndrome producido por oclusión trombótica de las venas iliaca y femoral, con alta frecuencia de mortalidad por embolias masivas o mayores debido al tamaño de los vasos comprometidos y secundariamente de los trombosados. Se caracteriza por edema de toda la extremidad con coloración palida inicial y moteado cianotico en etapas tardias, aumento de la temperatura, retículo venoso superficial, epidermis brillante, flacidez de la pantorrilla y el signo de homans positivo.

Phlegmasia Cerulea Dolens.- Considerada como evolución extrema de la variedad anterior, en que se ven comprometidos además venas popliteas, tibiales, así como comunicantes con una -- gran presión hidrostática distal y espasmo arteriolar reflejo.

Los principales datos clínicos son edema, dolor, ciano-



Tromboflebitis en Fase de Alba Dolens
MPI.

sis y finalmente gangrena seca. El edema abarca con frecuencia - hasta región inguinal y aparecen vesículas de contenido serohemático. El dolor es de instalación brusca, sumamente intenso e invalidante de caracter pungitivo. La cianosis es un signo temprano e importante (flebitis azul), aproximadamente el 50% de los casos desarrolla gangrena que va de la superficie al tejido celular subcutáneo y por debajo de las facias, generalmente de inicio húmeda y con infección pero cuando no existe o se controla - se vuelve seca con momificación periferica. Hay gran deshidratación y del 25 al 30% de los casos cursa con choque hipovolémico; casi siempre se relaciona con tumoraciones malignas preferentemente gastrointestinales, infecciones ó cardiopatias avanzadas.

Tromboflebitis de la Vena ovarica.- Casi siempre con - antecedente de puerperio, aborto o cirugía ginecologica, generalmente se considera por extensión de sepsis de contiguidad o por vía linfatica. La mayor parte se presenta en grandes multiparas aunque se ha reportado un caso en una paciente de quince años. - Se puede confundir con pielonefritis aguda, apendicitis, quisto - torcido de ovario, piosalpixa, parametritis, etc.,

Debido a la inespecificidad de los signos y síntomas - es recomendable la venografía pélvica en pacientes con síndrome doloroso pélvico después del parto, aborto o cirugía ginecologica.

Tromboflebitis de la Vena renal.- Su manifestación --- clínica dependerá de la rapidez del inicio y el grado de obstruc

ción, se acompaña de dolor lumbar intenso, diversos grados de -- oliguria, hematuria y proteinuria, por progresivo deterioro de la función renal, sino se establece pronto drenaje venoso. El -- síndrome nefrotico puede ser la única manifestación de un comienzo gradual. La oclusión crónica de la vena renal causa insuficiencia renal crónica por lo que cuando se asocia esta a tromboembolia pulmonar o síndrome nefrótico, es lícito pensar en trombosis de la vena renal.

Esta entidad se asocia frecuentemente con lesión de -- Kímer Wilson, esclerosis arteriolar, glomerulonefritis crónica, amiloidosis renal, hipernefrona, coagulación intravascular diseminada y angiодisplasia.

Tromboflebitis de la Vena porta.- Se caracteriza por - hepatomegalia, fiebre, calosfríos, relacionada generalmente con apendicitis gangrenosa y producida por embolos septicos provenientes de territorio peritoneal que ocasionan abscesos hepaticos - multiples e hipertensión portal.

Trombosis de los senos venosos de la duramadre. El origen de los trombos es generalmente infeccioso, con foco primario en la piel de la cabeza, sinusitis, etc., sus signos clinicos -- son edema periorcular, decoloración de los parpados y septicemia.

Trombosis recurrente por gastroesofagitis.- (Síndrome de Lian-Siguiet-Welti), ocasionado por reflujo gastroesofágico - generalmente resistente a los tratamientos convencionales y com-

probada al asociarse con la presencia de Hernia hiatal.

Trombosis de las venas profundas del brazo (Axilar y subclavia) (Síndrome de Pagget-Schotter); Denominada también -- trombosis de esfuerzo, se ha demostrado obedecer a traumatismo - de repetición en la pared venosa. Se manifiesta por dolor, cianosis, edema, rubor, turgencia venosa superficial, aproximadamente 48 hrs después de establecimiento del cuadro clínico inicial.

Flebitis de Alambre de Favre.- De localización preferentemente en miembros inferiores, se acompaña de dolor y trastornos funcionales discretos y pasajeros. Se observa en las zonas afectadas un cordón muy duro, rígido, delgado que presenta nudosidades a trechos, poco sensible, desplazable lateralmente sin adherencias ni reacción inflamatoria. (64)

Trombosis de la vena cava superior.- Origina el Síndrome de la Vena cava superior y se caracteriza por:

- 1.- Cianosis de cara y cuello y miembros superiores.
- 2.- Edema de la mitad superior del cuerpo.
- 3.- Red venosa superficial.
- 4.- Aspecto normal de miembros inferiores.
- 5.- Presión venosa alta en miembros superiores.

Los signos clínicos varían, dependiendo de la localización del proceso trombótico.

1.- Por arriba de la acigos; Circulación colateral - por las lumbares, hemiacigos y acigos a la cava superior.

2.- Por abajo de las acigos.- Por la mamaria interna - epigastrica y vertebrales.

3.- Con compromiso de la acigos, circulacion colateral dificilmente establecida.

Flebitis en cordón de la pared torácica. (Enfermedad de Mondor). Este padecimiento fue descrito por Mondor en 1944 - originado por un flebitis espontánea obliterante de la pared to racoabdominal. Es más frecuente en las mujeres que en los hom-- bres, se presenta sin trauma u otra afecciónprevia, ocupa la pa red anterolateral del tórax y en algunas ocasiones hasta el abdomen, más a menudo de el lado izquierdo. (59,60,61,62,63).

METODOS DE DIAGNOSTICO.

La diversidad de procedimientos de gabinete orientados a demostrar la presencia o ausencia de enfermedad tromboembólica, refleja la dificultad que ha existido hasta ahora para encontrar el ideal que sería plenamente confiable, fácilmente reproducible e inocuo, sin embargo, ante esta carencia, se complementan diversos tipos de métodos que pueden englobarse en 2 grupos:

1.- METODOS INVASIVOS.

2.- METODOS NO INVASIVOS.

METODOS DE DIAGNOSTICO NO INVASIVOS.

Perimetría; Método simple que ha de hacerse comparativo y simétrico, se realiza en el tercio inferior, medio y superior de ambos miembros inferiores, anotándose con tinta indeleble en la piel o transcrito a un esquema en el expediente que permite seguir la evolución del edema.

Pletismografía de Impedancia; Se basa en la medición de cambios de volumen sanguíneo producidos por obstrucción venosa temporal, mediante un manguito se ejerce presión en la parte proximal de la extremidad a una intensidad de 45 a 50 mmHg, impidiendo el flujo venoso sin alterar el arterial con lo que el volumen venoso distal se incrementa, se descomprime en forma súbita y se logra una eyección del acúmulo de sangre en forma rápida, si hay obstrucción venosa el incremento es menor, es más lento y la eyección se retrasa importantemente.

Ultrasonografía; Se basa en el efecto ocasionado por -

las ondas sonoras al chocar contra un cuerpo en movimiento, existen varios modelos cada vez más complicados en beneficio de la -- precisión y actualmente el ideal es el llamado Doppler bidireccional, con el que se investiga, espontaneidad, que se refiere a la presencia o ausencia de sonido y por ende de la permeabilidad del vaso explorado; modulación o fasicidad, es la variación del flujo en relación con la inspiración, el que disminuye en los problemas venosos, aumento de la velocidad de la señal del sonido por compresión distal de la extremidad, al existir trombosis no se produce tal aumento, competencia de las valvulas, manifiesta por detención del flujo retrógrado a la compresión proximal de la extremidad. El método se complementa al registrar gráficamente las variantes anotadas cuando se conecta a un electrocardiógrafo.

Tomografía computada; Metodo revolucionario, en cuanto a la radiografía se refiere y que en la angiología debe complementarse para mayor claridad con la inyección de medio de contraste diluido en mínima cantidad lo que ubica en transición entre los metodos no invasivos y los invasivos. Las imágenes más demostrativas se logran a nivel de los grandes vasos (Iliacas, Cava senos de la duramadre, etc.,).

METODOS DE DIAGNOSTICO INVASIVOS.

La medición directa de presiones venosas, refleja el -- grado de compromiso hemodinámico pero no siempre es posible realizarlo en venas superficiales y resulta por demás agresivo en las

venas profundas, actualmente se utilizan más métodos indirectos.

Flebografía Radioisotópica; En rigor, al igual que la tomografía computada, debe considerarse poco agresiva puesto que basta la inyección endovenosa de dos centímetros cúbicos de elemento marcado. Poseó un alto grado de veracidad diagnóstica, es inocua, fácilmente realizable en forma repetida y no hay imágenes sobrepuestas de otros elementos anatómicos que puedan confundir como sucede ocasionalmente en la radiología. Nos informa de la presencia de lesión endotelial o actividad trombótica y localiza los procesos superficiales y profundos. Con la misma dosis del radiofármaco aplicada para los miembros se obtiene finalmente una gamagrafía pulmonar perfusoria, además nos proporciona una imagen objetiva de la eficacia del tratamiento instituido.

Gasometría en Sangre; Se fundamenta en la diferencia de oxígeno existente en la vía arterial y en la venosa, refleja el grado de estasis circulatoria a nivel distal secundario a una obstrucción venosa alta. Puede hacerse la medición con técnicas de medicina nuclear o de laboratorio.

Flebografía; Existen varios tipos de procedimientos para realizar la imagen radiográfica en las venas; Directa, Ascendente, Retrograda, Indirecta, Transosea, Estática, Dinámica, Cineradiografía y Videotape.

El más usual es el directo mediante dilución del medio de contraste con solución fisiológica en razón inversa a la am--



Flebografia de una Trombosis Venosa profunda bilateral.

plitud del territorio para estudio y la claridad o precisión de la imagen. La técnica más confiable requiere de venodisección de las venas marginales internas, cateterización de 10 cm en forma ascendente sin ligadura de la porción distal de la vena, bastando pequeñas venotomía para su abordaje. El medio de contraste utilizado es derivado yodado que se presenta en concentraciones del 40 al 60% para utilizarse solo o diluido. Se inyectan a presión manual en forma simultánea ambos miembros inferiores con un total de 50 ml, aplicando torniquetes por arriba de la rodilla para forzar el medio de contraste a través de comunicantes al sistema profundo; se imprimen placas de catorce por 17 pulgadas a nivel de las piernas, hueso poplíteo y tercio inferior de muslo, se corre inmediatamente el tubo de Rx hasta la región pélvica, se sueltan los torniquetes y después se imprime otra placa de similares dimensiones, habiendo hecho previamente el cambio técnico para radiografía pélvica abdominal. En el mejor de los casos es recomendable disponer de mesa con movimiento automático simultáneo que permite captar a tiempo las imágenes.

Las radiografías obtenidas^b mostrarán:

1.- Permeabilidad del sistema venoso profundo o defectos de llenado.

2.- Suficiencia o insuficiencia de las venas comunicantes.

3.- Anatomía, valvulación, calibre y forma de las venas superficiales.

4.- Diagnóstico de várices si existen, saculares, --- serpentíneas, cilíndricas, en relación con las comunicantes ya sospechadas por la clínica como insuficientes.

5.- Descartar la posibilidad de trombos flotantes en el osteum de la safena interna hacia la femoral.

Debe considerarse normal el encontrar estrecheces y dilataciones helicoidales en la femoral e iliaca y no confundirse con la llamada "imagen en bagazo de caña" que lo es de una secuela postflebítica. Los trombos recientes se observan como "islas" o "sacabocados" rodeados parcialmente por el medio de contraste cuando la obstrucción es incompleta, es conveniente señalar que si se sospecha flebotrombosis no se haga uso del torniquete al tomar las placas por el riesgo de precipitar embolias por fragmentación del trombo.

Los procedimientos que hasta ahora estudiamos nos permiten conocer dos de los factores señalados por Virchow fisiopatológicamente; estasis, lesión endotelial, los factores físico-químicos de la coagulación requieren para su investigación de la ayuda del laboratorio.

Existen actualmente pruebas fidedignas para los procesos de hipercoagulabilidad y exámenes dinámicos que estudian ambas tendencias en forma general que han demostrado una mayor fidelidad.

Laboratorio de Hematología.

1.- Prueba de tolerancia a la heparina. Es la recal--
calcificación del plasma heparinizado; fué la primera prueba pa
ra hipercoagulabilidad y se complementa en la actualidad con --
las siguientes.

2.- Pueba de generación de trombina. Es posiblemente
la prueba más sensible. Se recalifica el plasma y la trombina
generada se mide indirectamente en un sustrato de fibrinogeno.

3.- Determinación de antitrombina III. Es fundamental
ya que nos da la pauta para indicar o nó, terapia anticoagulan-
te.

4.- Tromboelastografía. Mide las diferentes partes --
de la coagulación en forma dinámica.

5.- Tiempo de lisis de la auglobulina. Es una de las
pruebas de investigación de fibrinólisis.

Se consideran como complementarios de las anteriores.

1.- Recuento plaquetario.

2.- Agregometría.

3.- Dosificación de fibrinógeno.

Todos estos exámenes nos permiten detectar en forma -
certera y temprana, la presencia o ausencia, de un estado de --
hipercoagulabilidad en paciente clínicamente propensos, como; -
los ancianos, politraumatizados, postoperados, embarazadas, pa--
cientes con reposo prolongado y determinar además la indicación
de terapiá anticoagulante; así mismo la drogaconveniente y per-
miten llevar un adecuado control de la anticoagulación.

EMBOLIA PULMONAR.

En gran parte se debe a ella la importancia de la enfermedad tromboembólica, ya que origina repercusiones hemodinámicas que pueden ocasionar la muerte por Cor-pulmonale agudo.

Se clasifican en tres grupos: Masivas, Mayores y Menores, aunque para fines didácticos preferimos adoptar la modificación de Chavez Rivera que incluye el grupo de las medianas, para quedar en la forma siguiente.

1.- MASIVAS: 85% o más de obstrucción, grado IV.

2.- MAYORES: 65 a 85% de obstrucción, grado III.

3.- MEDIANAS: 60 a 65% de obstrucción, grado II.

4.- Menores de 60% de obstrucción, Grado II.

Sólo los dos primeros grupos son capaces de generar Cor pulmonale agudo.

El grupo de embolias masivas se manifiesta por choque cardiogénico, es intratable y por lo tanto no es importante para estudio sino de las causas que la producen, especialmente la enfermedad tromboembólica.

Fisiopatologicamente, ocurren cambios en los niveles siguientes.

1.- Síndrome de Hipertensión arterial pulmonar agudo.

2.- Síndrome de IRA.

3.- Síndrome de ICA.

En el lecho vascular pulmonar se genera una bruzca --

hipertensión con sobrecarga cardíaca aguda, inicialmente sistólica y posteriormente diastólica, con dilatación ventricular y aparición del síndrome de insuficiencia cardíaca congestiva.

En la circulación arterial hay una severa disminución del volumen circulante con mal llenado ventricular izquierdo y baja del gasto cardíaco (Choque cardiogénico secundario), además de esto se propone sin haberse demostrado adecuadamente en el humano, la presencia de un factor vasomotor poriférico, que en etapas iniciales se asocia a el elemento cardiogénico del choque.

En el pulmón se encuentra n dos factores (broncoconstricción e hipoperfusión), para originar el síndrome de IRA, - con hipoxemia generalizada. En la microcirculación pueden encontrarse muchas variantes en la relación ventilación perfusión.

Zonas hiper o normoventiladas e hipoperfundidas con aumento del espacio muerto fisiológico, así mismo zonas normoventiladas y normoperfundidas y por último zonas hipoventiladas y normoperfundidas por broncoconstricción refleja. Existen además aperturas de cortocircuitos vasculares con paso de sangre no saturada a la circulación izquierda. Como resultado hay insuficiencia respiratoria aguda con hipocapnia, hipoxia y alcalosis respiratoria inicial, posteriormente puede haber hipercapnia.

Cuadro Clínico.

Se caracteriza por inicio súbito, ocasionalmente brutal, cuando no sobreviene muerte súbita; se presenta disnea angustiosa, lipotimia o síncope, estado de ansiedad, dolor torácico opresivo de tipo pleural, cianosis, además de síntomas y signos de colapso vascular periférico, taquicardia, hipotensión arterial, lividez, diaforesis, se encuentra complejo de la pulmonar de Chavez, latido esternal bajo, galope derecho, arritmias variadas, soplo de la insuficiencia tricuspídea, segundo ruido de la pulmonar acentuado, pulmón seco e hipertensión venosa sistémica, aunque esto último pudiera estar ausente por disminución del retorno venoso debido a baja del gasto cardíaco.

Las embolias medianas proporcionan el cuadro anterior incompleto destacando la disnea, taquicardia, y dolor pleurítico. El ECG señala signos de sobrecarga, sistólica derecha aislada, las embolias menores pueden ser incluso asintomáticas.

ECG; teniendo a la mano, es una ayuda invaluable especialmente en casos de embolias mayores para diferenciar con infarto de miocardio y en las medianas y menores ya que debemos recordar que por regla general quien emboliza una vez, vuelve a embolizar. Los criterios diagnósticos son los siguientes:

- 1.- Taquicardia sinusal y arritmias.
- 2.- Sobrecarga sistólica ventricular derecha, trastornos de repolarización en el segmento S-T y la onda T, como sig-

nos de isquemia y lesión, esto en derivaciones precordiales - derechas preferentemente. Además se puede encontrar datos de - isquemia subendocardica septal anterior con T positivas y acumi- nada_s en V1, V2 y V3, con segmento ST recto y agudo, isquemia - subepicardica septal anterior con T, primero positiva y des--- pués agudamente negativa y simétrica.

3.- Signos de dilatación del ventrículo derecho, ma- nifestado por dextrorrotación y verticalización del corazón, -- juntos o aislados. Sólo presentes en tromboembolias grado III, y IV. La verticalización se caracteriza por eje de P a la dere- cha con ondas P altas y acuminadas en D2, D3 y V_f y eje de QRS a la derecha de noventa grados.

La dextrorrotación da por resultado desplazamiento - de la zona de transición o R_s de las precordiales hacia la iz- quierda en V3; morfología de RS en V4, V5 y V6, la clásica ima- gen de Mc-Ginn White de S1Q3.

El ECG en estos momentos es típicamente cambiante, - además pudiera confundirse con infarto de miocardio septal de- bido a la isquemia miocardica generada por el CorPulmonale -- agudo. El signo diferencial es que en la ultima entidad no hay Q profunda precordiales derechas.

Enzimas. Se encuentran elevadas precozmente en forma importante la deshidrogenasa lactica con normalidad de la tran- saminasa glutámico oxalacética. Hay aumento de la Bilirrubina_

sérica, sin embargo por las múltiples variaciones en las cifras y por ser modificadas por otros padecimientos concomitantes no se consideran fidedignas en la actualidad.

Pruebas de Función Respiratoria.- Se encuentra en -- sangre arterial hipoxemia, con hipocapnia, además de gran diferencia de presión de CO₂ arterial y alveolar, aunque esto último no es muy fidedigno.

Radiología:

La placa simple muestra en casos de embolia mayor:

- 1.- Dilatación del tronco de la pulmonar.
- 2.- Dilatación del Ventrículo derecho.
- 3.- Dilatación de la Aurícula derecha.
- 4.- Dilatación de la vena cava superior y ácidos.
- 5.- Desproporción del tamaño de los hilios, amputación o ausencia de uno de ellos con crecimiento del otro.
- 6.- Aumento de los diámetros de la arteria pulmonar descendente a nivel del 8avo. espacio intercostal derecho.
- 7.- Áreas de hipo o avasculares.
- 8.- Imágenes de infarto pulmonar.

La Neumoangiografía, es de valor definitivo en el diagnóstico pero lleva riesgo considerable. Se puede apreciar sitio y magnitud de la obstrucción, redistribución de la circulación, tamaño de las arterias pulmonares. Es indispensable en casos que se intentara cirugía.

Centellografía Pulmonar. Procedimiento inocuo, sencillo y de alto valor diagnóstico, su técnica ha sido descrita en capítulos anteriores y debe interpretarse simultáneamente con estudio radiológico.

Debe ser mixto; perfusorio y ventilatorio.

Tratamiento:

En el tratamiento médico de sosten se incluyen:

Drogas adrenergicas para aumentar el inotropismo del ventriculo derecho. La Digitalde acción rápida se usa en caso - de edema agudo del pulmón. El oxigeno se proporciona desde por_ cateter nasal hasta intubación y manejo con respiradores de volu_ men y por último la circulación extracorporea es en caso de --- choque refractario.

En caso de choque se deben de establecormedidas gene- rales del manejo del paciente en choque.

El tratamiento quirurjico, es considerado como una - medida heroica y solo realizado con un equipo quirurgico alta-- mente especializado, siendo sancionado, así mismo, con una ele- vada mortalidad. (1,50,51,52).

TRATAMIENTO.

Está encaminado a reducir la inflamación, propiciar la fibrinolisis, prevenir la temible complicación de embolia pulmonar y reducir al mínimo las secuelas, lo cual generalmente se logra por procedimientos médicos. Desde el punto de vista quirúrgico, primordialmente se encamina a disminuir el tiempo de reposo y evitar el arribo de émbolos a la circulación arterial pulmonar. (Trombectomía, interrupción de vena cava inferior, parcial o total. (57,73,74,75).

Existen esquemas terapéuticos propios para cada una de las variedades clínicas de tromboflebitis conocidas y en general los antiinflamatorios y antitrombóticos son de primera línea, en este aspecto mencionaremos los más usuales. (76).

Antiinflamatorios; fenilbutazona, oxifenilbutazona, Ac. Acetilsalicílico, Diosmina y heaperidina. Antitrombóticos y antiagregantes plaquetarios. Dextrán de bajo peso molecular Ac. Acetil salicílico. Anticoagulantes; Heparina, cumarínicos Fibrinolíticos; Estreptoquinasa. Arvin, fracción VI.

La elección de las sustancias mencionadas anteriormente se hará en orden descrito, directamente en relación con la gravedad del proceso, es decir: Antiinflamatorios y antitrombóticos, si el tiempo de instalación y diagnóstico es de más de 7 días, pues en caso contrario preferimos la cirugía. En pacientes seniles o con procesos pélvicos altamente embolige-

genos debe valorarse la instalación de terapia anticoagulante. Los antiinflamatorios deben administrarse por vía parenteral en la fase aguda, sobre todo si por el cuadro clínico se requiere de una vena permeable en cuyo caso el Dextrán de bajo peso molecular cumple con su indicación precisa, pero cuidando la volemia pues podría desencadenar sobrecarga derecha. En un lapso no mayor de cinco días, valorar la vía oral con oxifenilbutazona y suprimir la parenteral, pudiendo elegirse en un principio la fenilbutazona diluyendo una ampoyeta de 500 mg pra cada 8 hrs cuando se dispone de dextrán de bajo peso en la misma en la misma manera para suplirla por oxifenilbutazona.

El ácido acetilsalicílico completa el esquema por vía oral y es recomendable la protección de la mucosa gástrica mediante sales de aluminio y magnesio y una dieta adecuada.

Terapia anticoagulante.

El procedimiento terapéutico médico más trascendente puesto que reducirá la posibilidad de secuelas mayores o mayor extensión del proceso trombotico. Sus indicaciones son tanto profilactico como terapeuticas según opinión de diferentes autores y puede considerarse 2 grupos diferentes.

Heparina; Es un disacárido de estructura variable -- sulfatado en diversos grados y con peso molecular total no preciso, no se conoce bien la parte de la molécula que tiene actividad anticoagulante, incluso sabemos que hay moléculas de heparina que no solo son deficientes en coagulación sino que --

aumentan la adhesividad plaquetaria. La heparina actúa primordialmente en la tercera fase de la coagulación neutralizando - el efecto de la trombina, evitando la conversión de protrombina.

La mayoría de los autores considera que cumple satisfactoriamente los requisitos de la terapia anticoagulante.

-Fácil de aplicar.

-Aplicable a gran escala.

-Exenta de riesgos colaterales de importancia.

Tiene la gran ventaja de iniciar y terminar su acción en un periodo de tiempo sumamente corto (6hrs), su antídoto, la protamina es sumamente eficaz, fácil de dosificar (dosis de mg a mg) aunque difícil de conseguir, no impide la aglutinación plaquetaria, afecta básicamente el tiempo de coagulación y no atraviesa la barrera placentaria.

Se considera a la heparina que actúa también en la primera fase y segunda de la coagulación, interfiriendo al factor IX y bloqueando al activador protrombina respectivamente. Además se le ha conferido las propiedades de actuar como broncodilatador y fibrinolítico aunque con dosis que representan alto riesgo de sangrado.

En cuanto a la dosis y vía de administración, se recomienda la endovenosa en infusión continua a dosis de 100 a 150 U por kg. de peso y continuando con controles frecuentes de anticoagulación (100U=1mg), para mantener el tiempo de pro-

trombina en 25 a 35 seg., o sea una y media veces lo normal, -- con amplio margen para individualizar la dosis. Se reportan también las vías subcutáneas e intramuscular pero las consideramos molestas y difíciles de controlar.

Cumarínicos y Fenodínicos. Se consideran ideales para prolongar el efecto anticoagulante con fines terapéuticos a tiempo ilimitado, después de suprimir la vía parenteral y no podría ser de otra manera, puesto que su efecto inicia hasta las 48 hrs después de la primera dosis. Su acción es por bloqueo de la carboxilación de los factores vitamínicos K, dependientes. - (II, VII, IV y X).

Este tipo de anticoagulantes atraviesa la barrera -- placentaria y además son teratógenicos, su antídoto es la vitamina K, natural a dosis de 50 a 100 mg ó aplicación de sangre fresca por aporte de factores de coagulación. Los más usados son el Warfarin sódico, la bishidroxicumarina, acenocumarina, etilbiscumarina y fenilindanediona, siendo por su tiempo de iniciación el etilbiscumalato, el más rápido, posteriormente - la acenocumarina, el warfarin y por último la bishidroxicumarina, utilizados en razón de descontinuar la vía parenteral. El control de la anticoagulación es indispensable en todos los casos, para ello es recomendable y confiable el tiempo de protrombina que se reporta en segundo y porcentaje en relación al comportamiento de un plasma testigo considerado como normal. Otro método más difundido actualmente es el trombotest de Owren ---

que se realiza con sangre capilar y consiste en añadir trombo--
plastina, calcio, fibrinogeno y factor V a la sangre o plasma.
Mide los factores II, VII, IX y X, es sensible a los niveles te-
rapeuticos de heparina, debe considerarse un buen nivel de an-
ticoagulación si están entre los 25 y 35 seg., con un testito_
de 12 a 13 seg. lo que expresado en porcentaje sería de 10 al-
20% refiriendose al tiempo de trombina y en relación al trombo
test que sería menor en 5%.

Fibrinolíticos. Se les considera como el procedimien-
to más efectivo en el tratamiento de la enfermedad tromboembó-
lica, sus ventajas derivan de la total desaparición del trombo
que se encuentra alojado en cualquier parte del arbol venoso -
sin dar tiempo a que aparezcan alteraciones del endotelio ni -
lesión valvular, por lo que éstas seguiran inactivas lo que re-
duce enormemente la invalidez que a la larga ocasiona la secue-
la postflebítica.

Aún en el terreno de la investigación y utilizados -
en pequeña escala en los grandes centros hospitalarios y diffi-
cil de obtener por sus altos costos, conociendose actualmente_
dos derivados; la Streptoquinasa y la Uroquinasa. El primero -
se obtiene de cultivos de streptococos y el segundo de culti-
vos de células de riñón fetal humano o de orina humana. Tiene_
la finalidad de acelerar las lisis del coagulo ya formado y se
ha reportado que responden mejor los casos más agudos y graves.

Requieren de un severo control de laboratorio y vigilancia hematológica especializada, aún así, se reporta un alto porcentaje de complicaciones hemorrágicas severas.

Existe una droga llamada Arvin fracción VI, se deriva del veneno de serpiente, se indica para administración endovenosa a dosis de 1 U por kg de peso cada 12 hrs, con lo que se obtiene la transformación del sesenta por ciento del fibrinogeno sanguíneo en un polímero fácilmente lisable, además produce depresión del plasminógeno y disminuye la viscosidad de la sangre mejorando la perfusión tisular. Estrictamente hablando, se trata de un desfibrinador y hay muy poca experiencia en cuanto a sus indicaciones, ventajas y desventajas.

Tratamiento de las variedades clínicas de la Enfermedad tromboembólica.

Flebotrombosis: Depende del momento en que se aborde el caso, si ha habido o no embolia pulmonar. La mejor conducta para prevenir aquella complicación es la trombectomía y posteriormente terapia anticoagulante. Cuando hay ya manifestaciones embólicas, tratar esta y si las condiciones generales del paciente lo permiten proceder a la trombectomía. Si a pesar de la anticoagulación hay recidiva del proceso embólico pulmonar, es preciso la interrupción del flujo de vena cava inferior con la técnica más adecuada a cada caso.

Tromboflebitis migratoria.- obliga al estudio integral del paciente para DILUCIDAR ALGÓN padecimiento que la condicio-

ne, especialmente neoplasias, y hasta sintomáticos y antiinflamatorios.

Tromboflebitis Superficial.- Habitualmente no embolígena, bastara la terapeutica antiinflamatoria general, fluorocorticoides tópicos, debiendo investigar la posibilidad de un foco infeccioso a distancia, varicoflebitis ó neoplasias.

Trombosis de la pierna por ruptura espontánea. Cura espontáneamente en 2 ó 3 semanas, bastán antiinflamatorios y reposo con pierna elevada durante 8 días, debe valorarse cuidadosamente la indicación de anticoagulantes.

Flegmasia alba dolens. Su tratamiento es energico -- con adecuada anticoagulación y antiagregantes plaquetarios, de acuerdo al caso se indicará trombectomia venosa.

Flegmasia Cerulea Dolesn. Por su elevada mortalidad_ alcanza el 45% cuando se trata de estadios tempranos y 90% cuando casos contrarios, indica celeridad en decidir el tratamiento médico y/o quirurgico.

El primero es precedido por bloqueo peridural terapeutico para contrarrestar el espasmo arteriolar que lleva fácilmente a la gangrena venosa, y quizas fasciotomias, cuando - el grado de edema haga suponer síndrome de compartimiento anterior de la pierna. Los cuidados generales del paciente deben - evitar el choque por hipovolemia, neurogénico o cardiogénico.

Si el diagnóstico se hace antes de 3 días de evolu--

ción, la secuencia sefa vasodilatación, trombectomia, anticoa-
lación enérgica y ya restablecida la circulación, medidas para
controlar la acidosis metabólica por retorno de sangre no satu-
rada. Si ya se estableción la gangrena, será el tiempo el mejor
consejero para decidir conducta a seguir.

Tratamiento quirurgico.

Esta encaminado a reducir las secuelas y prevenir la
embolia pulmonar; en el primer caso, la trombectomia venosa --
con minuciosa exploración de los afluentes del vaso por liberar
por ejemplo si se trata de la vena femoral, el abordaje al ni-
vel inguinal será amplio para observar el arribo de la safena_
interna con sus 6 afluentes habituales, así mismo algunas ve--
ras musculares del cuadriceps.

El procedimiento quirur gico ofrece buenas perfecti-
vas para el paciente y sus resultados se observan a corto pla-
zo, sin embargo tienen indicaciones muy precisas que al observar
las disminuyen las posibilidades de fracaso.

Como método electivo:

-Cuando hay peligro de embolización.

-Cuando la trombosis pudiera extenderse o provocar -
isquemia.

-En pacientes en que se espera sobrevida larga.

-En enfermedad tromboembólica localizada a la cava -
inferior o hacia abajo con menos de 4 días de evolu-
ción.

-En trombosis gangrenante aguda.

Como método optativo.

-Evolución entre 4-12 días.

-En miembros superiores.

Contraindicaciones.

Más de 12 días de evolución.

Cuando se contraíndican los anticoagulantes.

En la mayoría de los casos, si la intervención está bien indicada, los resultados son evidentes aunque se ha reportado un 50% con un considerable compromiso en la circulación de retorno en la vena intervenida pero aún en estos casos la mejoría clínica es evidente, por lo que se piensa que el efecto benéfico de la operación estriba en liberar el compromiso de otras vías colaterales antes inculcradas.

En caso de indicación precisa de interrupción de vena cava inferior es el abordaje por lumbotomía derecha extraperitoneal, rechazando hacia adelante el saco peritoneal y hacia atrás los músculos lumbares, se alcanza la vena cava y --- por debajo de venas renales, permite explorar y ligar la vena gonadal derecha ya que por ella podría recidivar el proceso. Se pueden elegir entre interrupción parcial o total, siendo esta última la ligadura y sección y aquella, la plicatura mediante lazo por seda gruesa y anudado en forma de reducir el calibre de la vena en un 70%, lo que deja flujo, pero posibilidades de recidiva, se puede utilizar también la plicatura mediante la aplicación de 3 o 4 puntos en U o bien la aplica-

ción del Clip de Dewsee. Filtro de M.Uddin. Greenfield. B. de Hunter.

Las indicaciones para la interrupción de vena cava inferior:

- Embolia recurrente a pesar de anticoagulación adecuada.
- Embolia recurrente con contraindicación de anticoagulantes.
- Cuando hay riesgo de embolismo repetitivo.
- Embolismo recurrente con hipertensión pulmonar crónica ó imponente.

Después de la ligadura de vena cava inferior ocurren cambios hemodinámicos de gran importancia que se resumen en 2 grupos.

1.- Por arriba de la ligadura: disminución notable del retorno venoso, con baja de la presión venosa central, disminución del llenado ventricular derecho y del gasto cardíaco.

2.- Por abajo de la ligadura: hipertensión venosa y secuestro sanguíneo.

Aunque la interrupción de vena cava inferior haría suponer una seguridad total de ausencia de recidiva, Parrech y Porries demostraron en humanos la existencia de colaterales hasta de 3 cm de diametro, por las que un émbolo puede saltar la obstrucción y en perros demostraron este paso por sistemas colaterales.

El Filtro de Mobbi Uddin, el F. de Greenfield y el B. de Hunter, son métodos de interrupción parcial cuyo abordaje se realiza a distancia mediante Menotomía de la yugular interna,

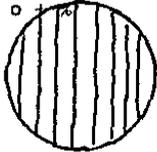
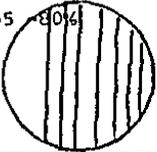
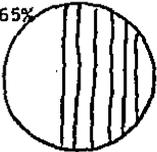
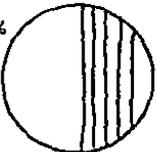
y aplicación por control fluoroscópico, en la luz de la vena cava inferior, inmediatamente por abajo de las venas renales.

Las ventajas entre el primero y el segundo, estriba en que el Mobbi Uddin se fija a las paredes de la vena, mediante puntas de acero y su superficie cribada de teflón es propensa a trombos progresivos, lo que no ocurre con el F. de Greenfield. Además el filtro de Mobbi Uddin, origina un importante gradiente de presión que aumenta las posibilidades de trombosis y embolización. (86,87,88). La complicación más importante del filtro de M. Uddin es la embolización del filtro, cuando este, resulta de menor tamaño que el calibre de la vena ó bien la ruptura de la vena cava inferior por sus espículas cortantes al momento de retirar el aplicador.

En 1970 Nach Bur y Cols., reportan un tipo de tratamiento para la trombosis venosa profunda. Es una combinación de terapéutica médica y quirúrgica, se le llama Fibrinólisis regional y básicamente consiste en trombectomía y posteriormente aplicación de estreptoquinasa intrarterial con compresión externa en la raíz del miembro en tratamiento; el reciclaje de los líquidos utilizados (sangre, estreptoquinasa y dextrán), se hace por medio de circulación extracorpórea local. Este trabajo se encuentra en etapa experimental y se reportan buenos resultados en una casuística reducida aún. (76,77,78,79).

El balón de Hunter es un método interruptivo total del que no tenemos experiencia.

Tromboembolia Pulmonar y CPA

T A M A Ñ O	O B S T R U C C I O N	C L I N I C A	C O N S E C U E N C I A
Grado IV Masivas	85 o + 	Muerte súbita ICCV Choque	Cor Pulmonale Agudo
Grado III Mayores	65-80% 	ICCV Choque	Cor pulmonal Agudo
Grado II Medianas	60-65% 	0	
Grado I. Menoras.	-60% 	0	

METODOS INTERRUPTIVOS DE VENA CAVA Y EMBOLIA PULMONAR.
Servicio de Angiología
Hospital General, C. M. N.

La teoría patogenética sobre Tromboembolia, la formuló Virchow en 1846 y 1856 (43) y el tratamiento quirúrgico para Embolia Pulmonar masiva, la inició Trendelenburg en 1908 (79) cuando en la Universidad de Leipzig llevó a cabo la primera embolectomía pulmonar experimental en una ternera, sin embargo, no tuvo éxito cuando la efectuó en tres pacientes. En 1784, John Hunter, trató de reducir la tromboembolia mediante ligadura de la vena femoral y en 1924, Kirscher llevó a cabo la primera embolectomía pulmonar exitosa con supervivencia del paciente. En los Estados Unidos, Steenburg fue el primero en practicar la embolectomía pulmonar exitosa en 1957 y Scharp en llevar a cabo la circulación extracorpórea para efectuar una embolectomía en 1961.

Para controlar la tromboembolia en 1893, Bottini realizó por primera vez la interrupción de la vena cava inferior que más tarde popularizó Ochsner (2, 3). Al aumentar la experiencia con su técnica, se encontró que la ligadura simple presentaba una elevada frecuencia de recurrencia, morbilidad y mortalidad. Así se observaron que hasta en un 35% de los casos se observaron tromboembolias repetitivas, siendo su origen la parte superior del cuerpo el corazón derecho y vasos colaterales, así como de la misma vena cava inferior por encima del sitio de la ligadura. Después de la interrupción de la vena cava inferior se observó aumento de la estasis venosa en las dos terceras partes de los pacientes.

Con la idea que la colocación de un filtro en la vena cava inferior era mejor que la oclusión completa, DeWesse y Hunter (79) sugirieron el empleo de un filtro y Spencer (85) introdujo - la técnica de Plicación de la vena cava inferior (85). Este último método fue posteriormente modificado ya que las desventajas - teóricas con estas técnicas consistían en que era necesaria la - cirugía en pacientes con riesgo alto, o que a veces se producía - trombosis ulterior por apertura de grandes vasos.

Las técnicas intraluminales se iniciaron en 1968 por Eichelter y Schenk, quienes con el fin de evitar la anestesia general y la laparotomía en estos sujetos gravemente enfermos, desarrollaron una técnica para colocar un filtro interruptivo en - vena cava inferior por vía transluminal (87). El filtro de Eichelter y el Globo de Mosser fueron diseñados para retirarlos más tarde; sin embargo quedaba el problema de que los émbolos atrapados pudieran desprenderse en el momento de retirar el catéter, por lo que el siguiente paso fue estudiar dispositivos que pudieran colocarse desde una vena periférica (86). Con el brochecito de Pate se obtenía estrechez permanente de la vena cava, con el globo de Hunter se producía oclusión completa de la vena cava y con los - filtros de Mohin Uddin y de Greenfield la oclusión era incompleta gradual o no había oclusión como en los últimos.

El suceso más importante que modificó el tratamiento de la trombosis venosa profunda y de la embolia pulmonar fue el descubrimiento de la heparina hecho por McLean, quien en 1916 -

era estudiante del segundo año de medicina en la Universidad de Johns Hopkins. Sin embargo, la heparina no se usó en clínica hasta 1973 y solo se empleó como fármaco profiláctico. Sin embargo, el objetivo de este trabajo no es discutir el tratamiento médico de la embolia pulmonar, sino hacer una serie de consideraciones de los procedimientos interruptivos de vena cava llevados a cabo en el Servicio de Angiología del Hospital General en el período de cuatro años, y de los que se han señalado nosotros hemos utilizado tres tipos de procedimientos; el filtro de Mobin Uddin, el filtro de Greenfield y el Clip de DeWesse, e imparcialmente hemos recabado la información en aquellos pacientes con indicaciones precisas como son: imposibilidad para someterse a tratamiento anticoagulante, hemorragia intracraneálica, enfermedad péptica activa, complicación hemorrágica por los mismos anticoagulantes y -- otros. Describiremos a continuación nuestra experiencia en 27 pacientes en donde se utilizó uno de los tres procedimientos de interrupción de vena cava inferior.

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó el estudio de 38 pacientes con diagnóstico de tromboembolia pulmonar en 27 pacientes, de los cuales se realizó método interrumpitivo de vena cava inferior se hace una revisión completa de expedientes en el Servicio de Angiología del Hospital General del Centro Médico Nacional durante un periodo comprendido entre el 10. de marzo de 1979 al 28 de febrero de 1983.

Número de expedientes realizados... 1,500

Número de pacientes con patología venosa encontrados 702

Sexo, respecto al sexo, se encontró predominio del femenino sobre el masculino en proporción de 2:1 (tabla 1).

Edad; por edad en que se presentó la sintomatología se encontró lo siguiente: (tabla 2 y 3)

Grupo de edades.	No. de Casos	Porcentajes
Menos de 20 años	18	2.57%
de 20 a 29 años	159	22.65%
de 30 a 39 años	102	14.65%
de 40 a 49 años	135	19.24%
de 50 a 59 años	105	14.95%
de 60 a 69 años	64	11.96%
de 70 años o más	99	14.10%
TOTALES	702	100%

Por padecimientos encontrados se presentó:		
	No de Casos.	Porcentaje
Secuela postflebitica.	139	19.23%
Tromboflebitis profunda.	68	6.83%
Varicoflebitis.	30	4.37%
Tromboflebitis superficial.	9	1.20%
Varices primarias.	480	68.37%
TOTALES.	702	100%

Por el sitio afectado, se encontró.		
	No. de Casos.	Porcentaje
Miembro pélvico izquierdo.	371	52.85%
Antebrazo y brazo izquierdo.	18	2.56%
Mano izquierda.	2	0.28%
Miembro pelvico derecho.	274	39.07%
Antebrazo y brazo derecho.	28	3.98%
Mano derecha.	3	0.32%
Cabeza y cuello.	4	0.56%
Otros (torax).	2	0.28%
TOTALES.	702	100%

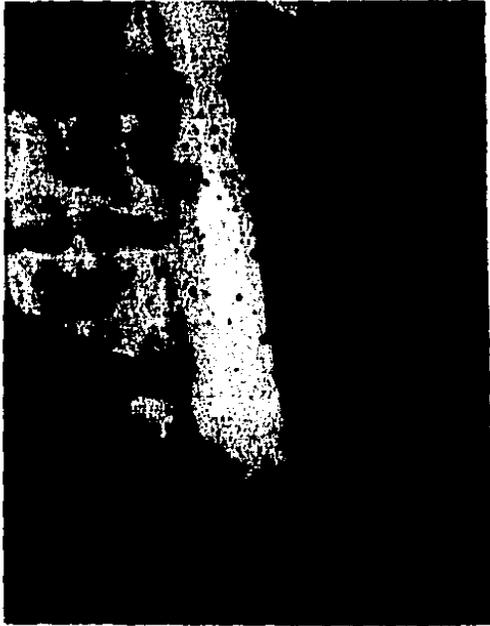
De los expedientes revizados se encontraron 27 pacientes que fueron sometidos a metodos interruptivos de vena cava inferior, por enfermedad tromboembolica, encontrandose en todos cuadro de embolia pulmonar el cual fué estudiado en forma integral con Clínica; estudios de laboratorio; gasometria; en-

zimas, radiología, electrocardiografía, gamagrafía pulmonar mixta, con lo que se decidió la interrupción de vena cava inferior en base a las siguientes indicaciones:

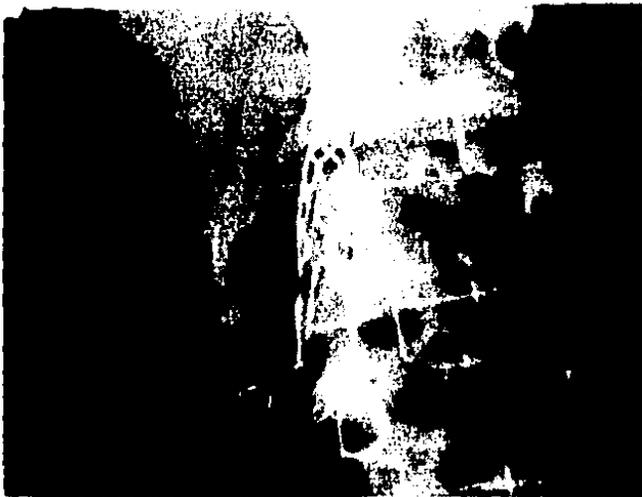
- Episodios repetidos de tromboembolia pulmonar a pesar del tratamiento anticoagulante adecuado. 9 pacientes.
- Contraindicación para uso de anticoagulantes. 9 pacientes.
- Profilaxia. 5 pacientes.
- Complicaciones de los anticoagulantes. 2 pacientes.
- Posterior a trombectomía. 2 pacientes.

De las técnicas utilizadas, se realizaron 19 aplicación de Filtro de Mobin Uddin, 7 aplicaciones de Filtro de Greenfield, y un paciente se sometió a aplicación de Clip de DeWesse. El manejo fue hecho por el Servicio de Angiología en el HG del CMN.

La técnica quirúrgica utilizadas fueron bajo anestesia local en 26 pacientes, la vía de entrada en estos mismos fue la vena yugular interna derecha, aunque en un paciente se aplico un filtro de Greenfield por vía retrograda femoral derecha y con anestesia general, laparotomía y transperitoneal la aplicación de Clips de DeWesse, en todos los procedimientos se localizaron por debajo de las venas renales, a nivel de L3 utilizandose en todos los casos control fluoroscópico, y con postoperatorio sin mortalidad. 2 pacientes murieron en la primera semana por causa de complicaciones pulmonares y el mismo



FILTRO DE MOBIN UDDIN



FILTRO DE GREENFIELD



CLIP DE DEWEESE

padecimiento y no tuvimos complicaciones locales ni abdominales secundarias al propio filtro o clips. Todos los pacientes recibieron anticoagulantes parenterales (heparina) y posteriormente orales, (acenocumarina) por un periodo de 6 meses sin presentar complicaciones. En ningún caso hubo recurrencia de tromboembolia pulmonar.

El periodo de control fué de 24 a 36 meses con perdida del paciente a quien se le aplico Clip de DeWesse, realizandose 56 estudios flebográficos, 26 flebografias radioisotopicas y 26 radiológicas, encontrandose finalmente oclusión completa en 15 paciente con filtro de Mobin Uddin y en ningún paciente con Filtro de Greenfield. Se observó secuela postflebitica en todos los pacientes con metodo interruptivo, siendo esta de menor importancia en los cuales se les coloco filtro de Greenfield. Ningún paciente quedo con deterioro importante de la función respiratoria, sin fenómenos recurrentes. No hubo migración del filtro en ningún caso.

DISTRIBUCION POR SEXOS
Tabla 1

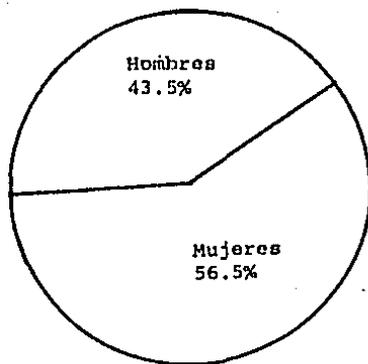
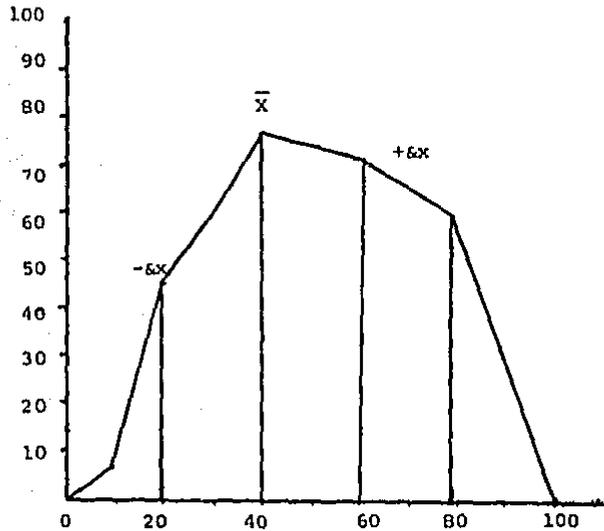


Tabla 2



$\bar{X} = 47$ años

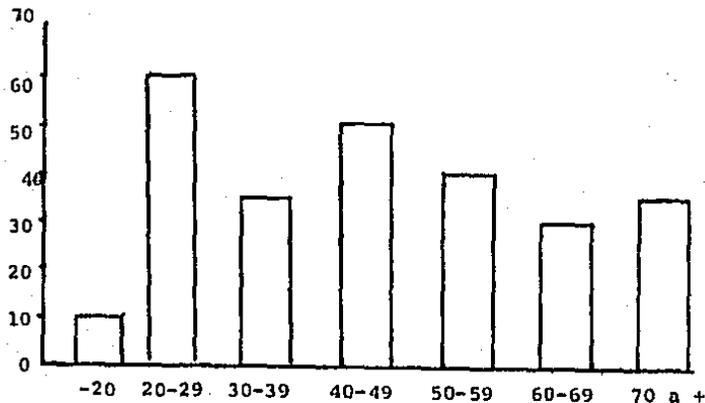
$6x - 1 = 21.5$ años

$6x = 21.4$ años

HG CERN.
Angiología
1979-1983

ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA

Incidencia por grupo de edades.
Table 3



IMSS
HG CMN
Angiología
1979-1983

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CONCLUSIONES.

En el presente estudio se describe el resultado obtenido en un plazo de 24 a 36 meses, en 27 pacientes que fueron sometidos a un procedimiento interruptivo de vena cava inferior, los cuales fueron: Aplicación de filtro de Mobin Uddin, Greenfield y clips de DeWesse.

Se aplicaron 19 filtros de Mobin Uddin con el cual se obtuvo oclusión gradual y progresiva de la vena cava inferior en forma completa. No se observó complicaciones por la aplicación y la incidencia de secuela postflebitica fué mayor y más grave en comparación con el filtro de Greenfield. Esto se aplicó a 7 pacientes, observandose la permeabilidad de este a largo plazo en los estudios flebográficos efectuados y la incidencia de secuela postflebitica fué menor y menos grave, así mismo se puede colocar en la yugular interna o por la femoral.

Se aplicó el Clip de DeWesse en un solo caso, no siendo posible reportar resultados, dado que la paciente quedó fuera del estudio perdida de la paciente.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Martorell F.: Angiología, Enfermedades Vasculares. Barco lona. Salvat Editores. S.A. 1967. pag. 283.
- 2.- Ochsner, A. y DeBakey, M.: Thrombophlebitis and phlebotrombosis. South Surg. 8:269. 1939.
- 3.- Ochsner, A. DeBakey, M. y De Camp, P.T.: Venous thrombosis. JAMA. 144:831. 1950.
- 4.- Ochsner, A. y DeBakey, M. Thrombophlebitis; The role of - vano spasm in the production of the clinical manifesta- cions. JAMA. 114:117. 1940.
- 5.- Haller, A.J.: Tromboflebitis Profunda. México. Ed. Cientí fico Médica. 1969. pag. 87.
- 6.- Somolinos D'Ardois, G.: Historia de la Medicina, México - Colección Pormaca. 41:83. 1964.
- 7.- Singer Ch.: A short History of Anatomy and physiology -- form the Greeks to Harvey. New York, Dover Publications, Inc. 57:126. 1957.
- 8.- Lesbowitz, J.O.: Thromboembolic Disease and Heart block.. Vesalius Med. His. 7:258. 1963.
- 9.- Quijano Méndez, H. y Noble Contreras, L.: Algunas conside- raciones acerca de las trombosis venosas y embolias pul- monares. Angiología. 11:104. 1959.
- 10.- Davis, D.D.: An essay on the proximate cause of the di- sease called phlegmasia dolens. Tr. Roy. Med. Chir. Soc. London. 12:149. 1823.
- 11.- Gasser T.: Principles of Peripheral vascular surgery. -- Philadelphia, F.A. Davis, Co. 1959. pag. 278.
- 12.- Hildanus, F.G.: De Gangrena et sphacelo. Cologne. 1953 - Hueter. Fall von Gangran in folge von Venin obliteration. Arch. path. Anat. 17:482. 1859.
- 13.- Gregoire, E.: La phlebite bleue. Presse Med. 2:1313. 1938.
- 14.- Pagot, J.: Note of practice among the out-patients of st. Bartholomew's Hospital. On some affectations of voluntary muscles. Med. Times Gazz. 16:260. 1858.
- 15.- Hughes, E.S.R.: Venous Obstruccion in the upper extremity A Review of 320 cases. Intern. Abstr. Surg. 88:89. 1949.
- 16.- Briggs. L.B.: Recurring phlebitis of obscure origin. Bull Johns Hopkins Hosp. 16:228. 1905.
- 17.- Clark, J.G.: Etiology of post-operative remoral thrombophle- bitis. Univ. Pennsylvania. Med. Bull. 15.
- 18.- Cordier, A.H.: Phlebitis Following abdominal and pelvic o- peration. JAMA. 45:1792. 1905.
- 19.- Paparelli, U.H.: Embriología de la vena cava. Procceding_ of th 8th. Internacional and 19 th. Brazilian Congress of Angiology.

- 20.- Quiroz Gutierrez F.: Tratado de Anatomía humana. 3ed. México, Editorial Porrúa. S.A. 1968.
- 21.- Testut L. y Latarjet, A.: Compendio de Anatomía Descriptiva. 19ava. Edición. Barcelona. Salvat. Ed.
- 22.- Adams, T.J. y De Wesse. A.J.: Intermittent Subclavian vein obstruction without thrombosis, Surg. Gynec, Obst. - 63:147;1968.
- 23.- Cyrill, J. y Castellino, R.A.: The aortic nipple. The left superior intercostal vein. Radiology. 96:3:533;1970.
- 24.- Mickelberg, A. y Piva, H.D.: Duplication of femoral vein as cause of leg troubles, J. Card. surg. 11:230.1970.
- 25.- Scholbinger, A.: Vascular roetgenology. 1a ed. New York - The Macmillan company. 1964.
- 26.- Kossinski, Cit. Por De Katas.: The injection treatment of varicose vein. Surg. Gynec. Obst. 50:45.1930.
- 27.- Pernkof, E.: Atlas of topographic and applied human anatomy, Philadelphia, W.B. Saunders Company. 1963.
- 28.- Pherria, J.E.: Venography of the inferior vena cava and its branches, Baltimor, The Williams and Wilkins. Co. 1969
- 29.- Bell.: Pitfalls in inferior vena cava cavography. Amer.- J. Roetgenol. 100:47;1967.
- 30.- Neistadt, A.: Vascular system involvement by idiopathic retroperitoneal fibrosis. Surgery 59:950.1966.
- 31.- Alexander, R.: The peripheral venous system. Handbook of physiology. Baltimore. Vol. 2. Sec. 1963.
- 32.- D. Agrosa, L.S.: Patterns of venous vasomotion in the batwing. Am. J. Physiol. 218:530.1970.
- 33.- Guyton, A.C. The venous system and the role in the circulation. Mod. Conc. Cardio. Dis. 27.483.1958.
- 34.- Guyton, A.C. Tratado de fisiología medica, Interamericana. México. 1983.
- 35.- Mesa de Discusión Cordinada. Progresos en trombosis. Ciclos sobre el avance continua de Medicina. Inst. Mex. S.S. 1978.
- 36.- PARRAO R.C.: Hemostasia, Hemorragia y trombosis. IMSS. --- 1980. Inst. Mex. de HEMatología.
- 37.- PIZUTO J. Importancia de la trombosis venosa. Ciclos sobre el avance continua de la Medicina. IMSS. 1980.
- 38.- Nessler, S. y Yin, E.T.: On the mechanism of the thrombosis. In Progress in hematology. Brown y More. C.E. Eds. --- New York. 1969. p. 123.
- 39.- Spaet, T.H.: Thrombosis, a disease of endothelium. Meeting of subcommittee on homostasis and thrombosis. Am. Soc. Of. Hematology. 12th. Ann. Meet. Cleveland. 1969.
- 40.- Medina R. Argáes. M. Ramírez F.: Simposium sobre hipercoagulabilidad sanguínea. Hem. VI. 21 y 22. 1976.
- 41.- Velez A.O.: La antitrombina III, como factor antitrombótico. Hem. V. 17 y 18. 1975. p. 51

- 42.- Virchow, R. Cellular Pathology as bases upon physiological and pathological histology. New York. Robert M. De Witt. Publ. 1860. P. 554
- 43.- Marder. V.: Fisiología y tratamiento de la enfermedad tromboembólica. Ciclos sobre el Avance continuo de la Medicina. IMSS 1978.
- 44.- Velez O.A. Coagulación Intravascular Diseminada y coagulo patfa por consumo.. Hem. III 1973
- 45.- Goulian, M.: A Guide to disorders of hemostasis. Ann Int. Med. 65:782, 1966.
- 46.- Estes, J.E.: Thrombophlebitis, a treatise on its on Etiology, diagnosis and treatment. Charles C. Thomas, Co. - Springfield, 1964 p 3,4,18,22,40.
- 47.- Nielubowies, J.I.S. Szostek, M.: The Etiology of the post Phlebitic Syndrome. J. Card. Surg. 13 Congress Of deEurope and Society of Cardiovascular Surgery.
- 48.- Laufman, H.: The Pattern of Vasospasm following of the acute arterial and venous occlusion,. Surgery Gin and Obste - trics. 87:641. 1948
- 49.- Homans, J.: Postoperative and posttraumatic thrombophlebitis of the lower limbs and complications. J. Int. Chiri. 3:599 1938.
- 50.- Halmovici, H.: The ischemic from of venous trombosis. Phle macia Ceculea Dolens. Venous Gangrene. J. Kard Surg. Memo ries to VII Congress international of Cardiology. Phila - delphia. 5:18-, 1965
- 51.- Masi, A.T.: Cerebrovascular Disease associated with the - use oral contraceptives. A. Reviw of the English Literature Am. In. Med. 72:111, 1970.
- 52.- Wessler, S.: Hipercoagulabilite. Hem.: Metabolic effects of- Gonadal hormones and contraceptives steroids. Sahlani et - H.A. New York, plenum Press. 1969.
- 53.- Allan T.: Tromboflebitis de la vena ovárica. Gin. Obst. - Post,. 1:1976. p. 16
- 54.- Young. G.R.: Tromboflebitis y Flebotrombosis. Axiomas. Tri buna Médica. 48:1979. p. 8
- 55.- Moseley, H.F.: Test book on Surg. 3th. New York, C.V. Mos - by , Co. 1978.
- 56.- Bancroft, F.W.: Proximal ligation and trombectomy for phle masia cerule dolens. Mosby Co. 1968.
- 57.- Moses, W.R.: The early dignosis of phlebotrombosis. New - Eng. J. Med. 234:288. 1946.
- 58.- Prett, G.H.: Surg. Management of Venous cloting. Surgery- Clin. North. Ann. 1948.
- 59.- Homans, J.: Trombosis of deep venous of the lower legs. - Pulmonary embolism. New England. J. Med. 221-993. 1939.

- 60.- Martorell, F.: Síndrome de la Vena. Cava Superior. Cir. Gin y Ur. 10:1. 1956
- 61.- Martorell, F.: Síndrome de la Pedreada. Angiología: 7:245. 1955.
- 62.- Conn. W.: Trombosis of Axillary vein and, subclavian. Arch Surg. 94:1657. 1967.
- 63.- Mallal, C.R.: Insuficiencia Venosa Segmentaria. Mem. del - VII Congress. latinoamericano de Angiología. 1964.
- 64.- Araujo D.T.: Métodos angiográficos de diagnóstico para embolia pulmonar. Indicaciones de interrupción de Vena Cava, inferior. Angiología. VIII:41:1980. p. 37
- 65.- Cardoso., M.: Utilidad de la tomografía computada en Angiología. Rev. Angiología. VIII:41:1980. p.43
- 66.- Cranley, J.J.: Phlebography in the diagnosis of deep venos thrombosis of the lower extremity. Angiología. VIII:41: - 1980. p.88
- 67.- De Wesse M.: Fiffenn yer of clinical experience with vena cava filter. Rec. Am. Surg. 178:1973. p.247.
- 68.- Figueras V.N.: Centellografía Venosa con partículas marcadas con tecnecio radiactivo. Rev. Med. de Angiología. 1974
- 69.- Gordon B.F.: El Diagnóstico de la enfermedad tromboembólica por medio de radionúclidos. Rev. Ciclos Sobre avances - continuos de la medicina. 1978.
- 70.- Gonzalez Diaz-L.: Estudio no invasivo de procesos obstructivos de miembros pélvicos con ultrasonografía y flebografía de impedancia. Angiología VIII. 41.80 pg. 63.
- 71.- Richmorman.: Phlebography diagnosis of venous. Rev. Angiology. VIII-41. 1980. p. 97.
- 72.- Adams, J.T.: and the Wesse, J.A.: Partial interruption of - the lower caval venous with a new plastic clips. Surg. Gin and Onst. 1966.
- 73.- Conn, W.: Assesment of anticoagulant treatment of venous th deep thrombosis. An. Surg. 1969.
- 74.- Eichler, P.: Prophylaxis of pulmonary Embolism. A new Experimental approach with initial results. Arch. Surg. 1968
- 75.- Salzman, E.W.: Management of Heparin therapy. Controlled - prospective trial. N. Engl. J. Med. 1975.
- 76.- Tovar, .M.E.: Trombectomia precoz on el tratamiento de la flebotrombosis iliofemoral. Angiología 1972.
- 77.- Barkett, V.M.: Plication of the lower caval venous by a new channeling prosthesis. Am. J. Surg. 1969.
- 78.- Benichoux, R.: Surgical treatment of masive pulmonary embolism. Report of 22 cases of Trendelenburg's operation. J. Chir. Int. 1951.
- 79.- Blumenberg, R.M.: Long term follow up of caval venous clip - and umbrella's. An. J. Surg. 1957.

- 80.- Brown, P.P.: Comparison of new intracaval filter with the Mobin Uddin Device and Clinical experience. Circulation. 1973.
- 81.- Cimoehowski, G.E.: Greenfield filter vs. Mobin Uddin Umbrella. J. Thorac Cardiovascular Surg. 1980.
- 82.- Dale, W.A.: Ligation of venous caval for thromboembolism. Surgery. 1983.
- 83.- Sequiera, J.A. A safe technique for introduction of the X-Ray Greenfield filter. Radiology. 1979.
- 84.- Gardner, A.M.: Interruption of the venous caval in the prevention of fatal embolism. Ann. Thorac. Surg. 1981
- 85.- Pate, J.W.: A new form of interruption the caval venous. An Surg. 1979.
- 86.- Hunter, J.A.: Experimental balloon on the lower caval venous An. Surg. 1978.
- 87.- Mobin Uddin: The lower caval venous umbrella filter. Prog. Cardiovascular. Diss. 1975.