

CIRUGIA DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

POR EL DOCTOR RUBÉN SIANO QUIRÓS

"La embolia pulmonar constituye la mayor epidemia que padece la civilización occidental"²²⁶, notándose una incidencia creciente de la afección¹⁹⁷; el análisis estadístico otorga firme base para sostener el aserto. Que exista incidencia disímil en series nacionales y foráneas, que sean imputables a factores geofísicos, ambientales, nutricionales, etcétera, que varíen los criterios diagnósticos y terapéuticos, no son más que aspectos colaterales de una afección de frecuencia elevada y honda significación. En nuestro medio no ha merecido análisis adecuado sino en años recientes, aunque no profundizado suficientemente. Oscurece el panorama el concepto, asaz ambiguo, que muchos médicos tienen de las enfermedades tromboembólicas, que son generalmente comprendidas en la poco feliz denominación de *flebitis*.

La insuficiencia venosa profunda crónica se halla sumamente difundida, reconociendo con frecuencia dominante la patogenia posttrombótica. La incapacidad que puede determinar, la necesidad de tratamientos onerosos que impone y la pérdida de capacidad laboral que ocasiona en un gran sector de la población, se unen a la morbimortalidad de la embolia pulmonar, gravando en mucho las consecuencias de la enfermedad tromboembólica venosa.

Estimo que el conocimiento de estos problemas es el que ha impulsado a la Asociación Argentina de Cirugía a dedicarle uno de sus relatos anuales. A su Comisión Directiva agradezco el alto honor que tuviera a bien dispensarme cuando me ofreciera el tema.

Una formación desde mis primeros años en la escuela que tuvo en Julio Díez una señera conducción, una práctica bajo su dirección y la de su discípulo, Francisco J. Nocito, quien hasta su deceso prosiguió la obra del maestro, de Carlos P.

De Nicola, que estimulara nuestra tarea, y luego en el Servicio del Profesor Guillermo F. Cottini, quien me ha honrado con su amistad a la vez que me ha brindado, desde siempre, un apoyo generoso y permanente, me inclinaron a contraer el compromiso y a empeñar mis mayores posibilidades para transmitir lo que he aprendido a la veza de tan calificadas figuras.

Mi relato resulta una síntesis del pensamiento de una escuela; en él, las ideas de mis mayores, las de dilectos amigos que guiaron mis primeros pasos y me delinearon el sendero, Ismael D. Suárez, Enrique D. Díez y el recordado gran cirujano que fue Horacio Ferrando, encontrarán sus reflejos; a sus consejos y críticas deseo otorgarles el valor que tuvieran cuando mi vocación comenzó a orientarse y luego se consolidara en la cirugía angiológica.

Para compaginar este relato he contado con la colaboración de mis amigos, los destacados especialistas Eduardo Kitainik y Enrique Breyter, y del cuerpo de residentes del Servicio en que actuó, especialmente C. Igarzábal, S. Bronfen, H. Romani y C. Bruno; a ellos, mi sincero agradecimiento.

DELIMITACIÓN DEL TEMA

La trombosis es un proceso capaz de desarrollarse en cualquier sector del aparato circulatorio²²⁹; la embolia, de igual manera. Las implicancias clínicas, etiopatogénicas y fisiopatológicas, difieren en el árbol arterial, venoso o linfático; aun son disímiles en un mismo sector, razones todas que obstaculizan la consideración del problema "in toto".

Acordé con el propósito de la Mesa Directiva cuando escogió el tema, he optado por circunscribirlo a la cirugía de la enfermedad tromboembólica

del sector venoso sistémico, excluyendo las localizaciones que por sus distintos perfiles etiológicos, fisiopatológicos, clínicos o terapéuticos, aconsejan su estudio por separado. De tal modo he procurado un análisis de la afección, que quizás sea la más difundida en el mundo occidental²².

Si bien el tema comprende los procedimientos quirúrgicos, indicaciones, técnicas y resultados, he compendiado una actualización genérica para reanudar la discusión planteada desde el XX Congreso Argentino de Cirugía, a propósito de los relatos de los Dres. J. Alfredo Ferreira^{21a} y Walter Suiffet²¹⁷. Sus amplios, sólidos y documentados trabajos —cuya lectura sugiero como fuente de provechoso saber— llevaron el conocimiento, en 1949, a elevado nivel. Sobre esa base procuraré sintéticamente, dada la limitada extensión de que dispongo, actualizar la cuestión.

La cirugía está plena de ambiciones para tratar esta dolencia; su fundamento yace en la fisiopatología. Por ello, no sería idóneo promover una terapéutica especializada sin una crítica consideración de hechos, metodología y terapéutica.

El plan seguido en la redacción toma en consideración tales aspectos. Su ordenamiento es el siguiente:

PRIMERA PARTE

Estado actual del conocimiento de la enfermedad tromboembólica venosa.

Capítulo I. Sinopsis de la etiopatogenia y fisiopatología.

Capítulo II. Sinopsis clínico diagnóstica.

SEGUNDA PARTE

Cirugía de la enfermedad tromboembólica venosa.

Capítulo III. Propósitos de la cirugía.

Capítulo IV. Procedimientos quirúrgicos.

Capítulo V. Indicaciones de la cirugía.

Capítulo VI. Resultados de la cirugía.

Capítulo VII. Resumen y conclusiones.

BIBLIOGRAFÍA

La bibliografía consultada supera los 1.200 trabajos y fue cerrada al 31 de diciembre de 1970. La extensión que demandaría su inclusión es prohibitiva. He debido desglosar gran proporción para imprimirla en folleto aparte que depositaré en la Secretaría de la Asociación a disposición de quienes se interesen; en la que acompaña al trabajo, sólo he incluido las de obras princeps, con ideas originales, o las de trabajo de conjunto que fueran en su momento piedra angular del conocimiento. Por iguales razones he prescindido de una minuciosa recopilación histórica. Ello no significa desconocer lo que tantos han hecho de bueno y fecundo, sino evitar redundancia, ya que resulta imposible revisar lo que se ha publicado en los últimos veinte años. Como dato ilustrativo sirva saber que hasta 1962 se habían escrito más de 20.000 artículos en 125 revistas médicas, sólo 4 argentinas; pese a ello "la etiología y patogenia permanecen oscuras como siempre"^{15k}.

PRIMERA PARTE

ESTADO ACTUAL DEL CONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD
TROMBOEMBOLICA VENOSA

CAPITULO I

SINOPSIS DE LA ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGIA

En su sentido más amplio, trombosis significa coagulación intravascular in vivo de la totalidad o parte de los elementos de la sangre²⁰⁰. Fenómeno cuya finalidad, en condiciones ordinarias, es asegurar la continencia del árbol vascular ante eventuales soluciones de continuidad. En todo momento del vivir el mecanismo de la trombosis está en marcha contraponiéndose con otros¹¹⁴, también permanentes, que tienden a disolver el trombo, y en equilibrio con aquellos que evitan la propagación de la trombosis reciente.

La trombosis venosa aguda espontánea (TVAE) es una afección caracterizada por la coagulación intravascular, habitualmente localizada en sectores bien definidos, con tendencia a extenderse⁶⁵. En su evolución las condiciones a las que está sujeto el trombo pueden motivar su migración, originando el embolismo. Ambos hechos, trombosis y embolia, han contribuido a fijar el nombre de enfermedad tromboembólica, no totalmente feliz, pero consagrado por el uso.

Al conocimiento universalmente difundido de los 3 factores patogénicos de la trombosis, conviene acotar:

- 1) El fenómeno fundamental radica en las alteraciones biofísicoquímicas de la sangre^{26, 341}.
- 2) El retardo circulatorio tiene importancia como factor determinante¹³².

- 3) Adquieren valor secundario, y discutible⁴⁴, las alteraciones de la pared vascular; sólo representarían un sustratum anatómico que prepararía el terreno para la trombosis¹²⁷; aunque acorde a Knisely, el concepto de injuria endotelial no es precisamente el de ruptura parietal, sino el de *sangre encanagada*²⁰⁴.

La hipercoagulabilidad por sí no significa trombosis; para que ésta tenga lugar se requiere un detonante que dispare la sucesión de fenómenos que culminan con la instalación del coágulo. Para su expansión, serían necesarias condiciones generales o locales de hipercoagulabilidad y estasis^{55, 200}; la discusión trata de establecer las características y naturaleza del detonante. Numerosas explicaciones han sido propuestas; sin pretender ser exhaustivo expondremos las que tienen matices que la experimentación o la clínica han destacado.

En numerosos estados patológicos, fisiológicos o terapéuticos, existe hipercoagulabilidad, a la que se arriba por diversos mecanismos, entre los que prevalecen:

- 1) La metamorfosis viscosa de las plaquetas^{351, 180, 237, 82}.
- 2) La acidosis con incremento del consumo de protrombina¹⁰².
- 3) El aumento de viscosidad sanguínea por perturbaciones reológicas, entre las que se ofrecen:

a) la agregación celular irreversible, b) la transformación de sol a gel de las células rojas, c) las propiedades tixotrópicas del plasma, y d) la colonización eritrocitaria a medida que el flujo disminuye a un punto crítico^{109, 132}.

4) La aglutinación plaquetaria, en la que al destruirse los trombocitos se liberan: a) factor trombocítico I —acelera la conversión de protrombina en trombina—; b) factor trombocítico II —convierte el fibrinógeno en fibrina—; c) factor trombocítico III —imprescindible en la formación de protrombinasa—; d) factor trombocítico IV —actividad antiheparínica—, y e) otros factores necesarios para la retracción del coágulo^{99, 342}.

5) La liberación de A D P plaquetario que favorece la agregación¹¹¹.

6) La hiperviscosidad de los leucocitos que adquieren movimientos ameboides al abandonar el lecho vascular¹⁰².

Algunos de estos mecanismos, solos o asociados, están presentes en: liberación de catecolaminas, hemólisis, exo y endotoxinas, líquido amniótico y jugos placentarios, dextran de gran peso molecular, tumores malignos en especial de estómago y pulmón, complejos antígeno anticuerpo, isquemia, inhibición de la fibrinólisis, activación del factor Hageman, aumento del factor Christian, primera fase del shock, contraceptivos que aumentan la globulina antihemofílica, alteraciones de los fosfátidos plaquetarios, hipotensión profunda, clorpromazina, reserpina, diuréticos mercuriales, digital, adrenalina, adrenocromo, glucocorticoides, aumento de β lipoproteínas, mixedema, trombocitos posquirúrgicas y en especial posesplenectomía, hiperretractilidad del coágulo anémico, trombocitosis de las infecciones agudas y crónicas, estados regresivos de la agranulocitosis, asfisia, sarcoidosis, enfermedad de Cushing, linfocitosis agudas, frío, desnutrición, alcohol, sangre portal, fosfátidos del aceite de soya, aureomicina, penicilina, embarazo con aumento del fibrinógeno, hipercapnes, descensos de la presión atmosférica, esclerosis múltiples, tratamientos prolongados con rádium o Co 60, corrientes de inducción por ozonización, posparto, pamielosis, malaria, síndrome de aplastamiento, diabetes, crioglobulinemia, hipotermia, inyecciones hipertónicas, etcétera.^{132, 343, 199, 33, 211, 149, 132, 32, 111, 342, 288, 35, 184, 113, 267, 41, 285, 30, 136, 100, 37, 339, 139}.

Una particular disminución de la coagulabilidad por más bajo título de factor VIII en pacientes con grupo sanguíneo O, ha sido descrita por Jick para explicar la menor predisposición a la trombosis en sujetos con dicho grupo sanguíneo¹⁷³.

Si en condiciones de hipercoagulabilidad el flujo se conserva y no existe hipoxia o acidosis¹⁴, la instalación de la trombosis es improbable^{132, 213},

cuando están presentes, puede iniciarse la coagulación intravascular; los presuntos mecanismos intervinientes son:

A) Instalación de un potencial eléctrico (Z) entre elementos celulares sanguíneos, proteínas hidrófilas y la pared vascular, todos electronegativos en condiciones normales, por lo que se repelen^{277, 162, 340, 296, 275}.

La anoxia parietal vascular, con su resultante la acidosis y la perturbación del mecanismo aerobio de oxidación¹³² parecen ser factores de importancia. Se los observa en el shock, deshidratación, aglutinamiento celular, retardo en el tránsito circulatorio, toxemia endógena o exógena, isquemia, insuficiencia cardíaca y en gran número de otras circunstancias.

Se discute si el factor Z corresponde al desacreditado "alteraciones del endotelio vascular"^{132, 269} o, como creemos, está ligado al complejo de alteraciones hemodinámicas creadas por la estasis. Kennedy¹⁸¹ en trabajos experimentales, halló que la electricidad sólo induce trombosis cuando la intensidad es suficiente para dañar la pared vascular.

B) Aglutinamiento y destrucción plaquetaria con liberación de ADP, factores trombocíticos, tromboplastina y serotonina, con la secuencia de liberación de trombina —inicia la metamorfosis viscosa— y vasoconstricción venosa local¹²⁹, cerrando el círculo de la trombosis. Se lo observa en el shock, hemólisis, manifestaciones alérgicas, retardo marcado de la circulación de retorno, etcétera.

C) Liberación local e ingreso al torrente circulatorio de tromboplastina. Requiere la existencia de otros factores, en especial de la falta de lavado del trombo incipiente por los anticoagulantes fisiológicos. Se lo acepta en presencia de marcado retardo circulatorio o en casos en que el ingreso de tromboplastina es masivo, provocando una amplia deposición intravascular de fibrina, que puede dar embolias fibrinosas, y consumo elevado de elementos de la coagulación, determinando la aparición posterior de hemorragias, tal como se observa en la placenta abruptio y otras afecciones^{285, 132, 211}.

La importancia de la hipercoagulabilidad es aceptada sin mayor discusión; sin embargo, dado que su diagnóstico no es preciso en todos los casos, puede permanecer ignorada. El retardo circulatorio se presenta con clara evidencia; la gran mayoría de las TVAE ocurren en cardiopatas, en pacientes gravemente enfermos o en el posoperatorio, situaciones todas que conciden con menor velocidad circulatoria^{69, 205}, sobre todo si está perturbada la inspiración profunda²¹¹, y con colapso de las venas de los miembros inferiores, con hipoxia parietal y endotelial^{127, 273}. A la inversa,

excepcionalmente se observan TVAE en pacientes con aumento de la velocidad circulatoria, fistulas arteriovenosas, hipertiroidismo, etcétera. En ciertos casos de TVAE no se halla el menor indicio de rémora, ni existe el antecedente clínico de reposo prolongado; en tales casos la etiopatogenia es incierta^{137, 139}.

La predominancia de los miembros inferiores sobre los superiores se explica por el régimen hemodinámico que a aquéllos imprime la fuerza gravitacional y la distribución valvular.

En los miembros inferiores, la predominancia del lado izquierdo (83 %) ^{322, 323} es buena prueba de lo expuesto en cuanto a la estasis, ya sea por la dificultad al flujo de egreso por el cruce de la vena iliaca primitiva izquierda por la arteria iliaca primitiva derecha²⁸⁰ o por las singulares anomalias anatómicas (espolones) que radican con gran frecuencia en la vena iliaca primitiva izquierda^{322, 323} (Figs. 1 y 2).

A) Cuando existe un neto predominio de la hipercoagulabilidad y de las perturbaciones reológicas generales, la coagulación intravascular puede ser diseminada y explosiva^{282, 318}, configurando un cuadro bien definido que suele conducir a la coagulopatía de consumo.

B) Si a la hipercoagulabilidad se le opone un tránsito conservado o poco deteriorado, con lavado continuo del trombo por sangre de aflujo en cantidad y con calidad de sustancias anticoagulantes, la exteriorización clínica es poco manifiesta o aún puede sobrevenir la curación espontánea por el aumento de la fibrinolisis¹³³, como fuera demostrado por el scanning con fibrinógeno radiomarcado¹⁰⁸.

C) Cuando el tránsito circulatorio está perturbado en regiones circunscriptas, sea por factores anatómicos, fisiológicos o patológicos, la hipercoagulabilidad se ceba en el territorio comprometido y la coagulación intravascular adquiere importancia clínica. La mayor expresión en el sentido de



Fig. 1



Fig. 2

Flebograf as iliacavas por punción del hueso iliaco. Las flechas marcan en 1 el defecto de relleno de la vena iliaca primitiva izquierda, por la compresión que ocasiona el cruce de la arteria iliaca primitiva derecha; en 2 (imagen invertida) un espol n en el origen de la vena iliaca primitiva izquierda.

Una vez iniciada la coagulación intravascular puede evolucionar en distintos sentidos, sin que hasta la actualidad sea posible predecir el curso de una TVAE¹⁶⁵; no obstante es posible intentar alguna sistematización:

coagulación intravascular masiva regional, está representada por la denominada flegmasia cerulea dolens, o enfermedad de Hildanus¹⁴⁰, o síndrome de Tremelieres y Veran³⁰¹ o flebitis azul de Goire, capaz de conducir a la isquemia severa por

obstáculo al flujo en el sector venoso y venular
124, 288, 128, 274, 48, 159, 81, 55, 147, 209 (Fig. 3). Pro-



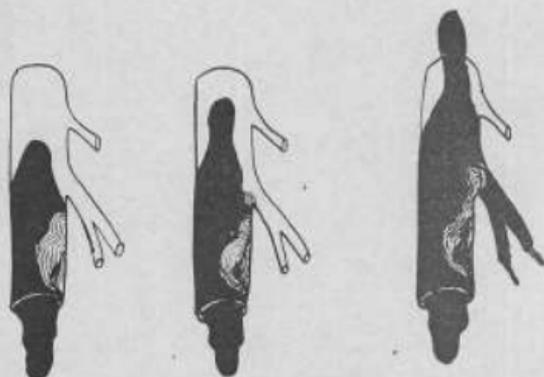
Fig. 3

Gangrena de origen venoso (legumasia cerulea dolens)

vee una prueba de alto valor a favor de esta hipótesis, la observación del lleno arterial a contracorriente por la sustancia de contraste inyectada en el árbol venoso, como ha ocurrido en dos observaciones personales (Figs. 10 y 11).

D) En ocasiones, en que la hipercoagulabilidad no es acentuada, a la vez que las perturbaciones del retorno venoso no son extremas, el trombo es lavado por sustancias anticoagulantes en solución en el flujo de ingreso, capaces de impedir la propagación y limitar la extensión de la trombosis. Posteriormente, la aposición de elementos formes de la sangre al trombo original van disminuyendo las posibilidades de lavado desde las colaterales; al obstruirse éstas por el trombo de coagulación, predomina la hipercoagulabilidad local, favorecida por la retracción del coágulo, produciéndose la coagulación hasta una próxima colateral^{108, 20}. Es así que la trombosis progresa a saltos^{108, 44}, dando al trombo la fisonomía mixta, cabeza, cuello y cola, que le son peculiares. Las propias colaterales se trombosan, conjuntamente al estar obstruidas su boca de desembocadura¹⁰⁸ (Fig. 4).

E) El trombo puede permanecer in situ y obstruir totalmente la luz venosa. Existe un período, entre 6 y 12 horas, en que la pared venosa no sufre por la coagulación de su contenido, al cabo del cual se instalan reacciones inflamatorias que tienden a fijar el trombo. Si por el contrario éste emigra antes que las reacciones inflamatorias tomen lugar, las condiciones fisiopatológicas y de suyo las clínicas, son diferentes. Sostener criterio dualista para estas situaciones conduce a dejar a medio andar el camino del conocimiento. No cabe



PROPAGACION A SALTOS DE LAS T.V.A.

Fig. 4

la dualidad; una y otra no son más que modalidades evolutivas de un proceso de origen común¹⁰⁰, 81, 127, 140, 200, 207. Por ello, pese a la opinión en contrario de Oschner, no debe seguirse sosteniendo la separación entre tromboflebitis y flebotrombosis; son una y la misma cosa. La reacción a la injuria de la pared venosa es secundaria en la casi totalidad de los casos. Quizás la diferencia evolutiva radica en la capacidad de retracción del coágulo¹²³, 130, 145; la mayor retractilidad le daría el aspecto conocido como flebotrombosis; la menor, el de tromboflebitis. Siguiendo la proposición de Fontaine y en nuestro país de Díez y Ferrando, preferimos denominarla embolígena o adhesiva, respectivamente. Debe apuntarse que para que la retracción del coágulo tenga lugar es necesario que la metamorfosis viscosa de las plaquetas se produzca con un mecanismo glicolítico intacto que actúe sobre la trombostenina, que es la que consume la retracción; sobre la elasticidad actúa el factor XIII (FSF) estabilizador de la fibrina¹⁴².

F) Circunstancias diversas, ligadas a la hemodinamia y a la fijación del trombo, pueden motivar la migración del coágulo formado, sea en su totalidad o, lo que es más frecuente¹¹⁵, de su porción conocida como cola¹⁰⁶, dando lugar a la embolia.

G) La permanencia del trombo in situ es pronto seguida de las modificaciones parietales vasculares que tienden a su fijación y posteriormente a la reabsorción y recanalización²⁰⁹, 123. Esta puede llegar a ser tan perfecta que hasta los ejes endoteliales readquieran la orientación de la endovena normal; en cambio, la arquitectura valvular conectiva queda dañada con lo que se inaugura el camino a la insuficiencia valvular venosa posttrombótica. En esta evolución se ha demostrado que si la trombosis quedó limitada al sector infrapoplíteo, no existen secuelas, merced a las posibilidades de desarrollo de gran circulación colateral¹⁴⁵, 200.

De lo expuesto se infiere que hipercoagulabilidad, local o general, y modificaciones reológicas del flujo, generales o locales, son las condiciones cuya interacción explican las modalidades de la coagulación intravascular. Van quedando paulatinamente descartadas entre las causales o condicionantes:

1) *La infección.* En forma que podría calificarse de absoluta¹⁰¹. Es menester no desvirtuar el concepto incorporando a la discusión a las trombosis sépticas, complicaciones de las flebitis infecciosas, por cuanto éstas son afecciones que si bien transcurren dentro de las venas, nada tienen de común con las TVAE más que el domicilio. Recientemente Altmeyer ha logrado aislar en la sangre de 50 pacientes con TVAE una bacteria anaeróide en forma de L que, según este autor, tendría

origen endógeno e importancia como factor etiológico⁷.

2) *El espasmo arterial.* Como causante de isquemia severa o de edema. Existe consenso en imputar la isquemia a un bloqueo venular y venoso masivo¹²⁸, 215, 43, 150, 81, 43, con menos seguridad a la compresión intrafascial de los troncos arteriales por el edema masivo⁷, 258, 81, 147, y con más alejadas posibilidades a espasmo vascular por la serotonina elevada del coágulo⁷, 106, 85, sin que se considere que el espasmo represente factor esencial¹²⁸, 84, 124. La hipotensión sistémica, el bloqueo venoso extendido y la compresión intrafascial disminuyen en tal forma el gradiente de presiones entre atmósfera periarterial y presión endovascular, que la arteria se colapsa por el predominio de la tensión crítica de cierre.

El edema, que algunos autores han atribuido al espasmo arterial, es mejor explicado por el aumento de permeabilidad capilar que se presenta en la anoxia¹¹⁰ y a la obstrucción linfática secundaria a la reacción inflamatoria que acompaña a la trombosis. El edema, de tal suerte, puede ser de gran magnitud, coadyuvando en la secuestración sanguínea.

3) *La alteración primitiva de la pared venosa* que está en vías de superación, a pesar de algunas intenciones de resucitar las flebitis agudas o murales crónicas. Deben exceptuarse de esta apreciación las flebitis químicas, de contacto, traumáticas o inflamatorias, etc., que nada tienen que ver con la afección en estudio desde el punto de vista de la etiopatogenia. Las denominadas flebitis cordinales, braquiales, cervicales o más comúnmente tóxicoabdominales —que llevan el nombre de Mondor, aunque ya esta "enfermedad sin gloria" había sido previamente descrita por Flessinger y Mathieu— son procesos localizados, no erráticos ni recidivantes, cuya presunta etiopatogenia estriba en un proceso inflamatorio aséptico, inespecífico, y que no parece guardar relación con el carcinoma mamario, como ha sido creído; no tiene capacidad embolígena.

4) *Las neoplasias* no son en sí trombofilicas sino a través de las perturbaciones generales que determinan⁷, 116, 207; empero, aún se sostiene, como desde la época del gran Trousseau, cierta relación sobre todo con los adenocarcinomas mucosecretantes²⁰³. En nuestra experiencia no se ha dado esta relación con las neoplasias, por lo que nos inclinamos a disminuir su importancia. No obstante, es prudente no absolver totalmente a las tromboflebitis superficiales migratrices; flebotopias poco comunes que se manifiestan como trombosis sucesivas de pequeñas venas superficiales, habitualmente de los sistemas safenos. Se las ha relacionado con las neoplasias, con la enfermedad de Buerger, con

fenómenos hiperérgicos, dentro de los cuales habría relación con el tabaquismo, y aun con tendencia hereditaria²⁰². O'Brien y colaboradores encontraron que la actividad trombotoplastínica está aumentada en el tejido canceroso, pero en esos mismos pacientes está incrementada la antiplasmina²⁴⁶.

5) Las TVAE no se presentan en niños de corta edad si no son asociadas a síndromes mielo o linfoproliferativos. Por nuestra parte, hemos observado un caso de trombosis aguda isquemiante bilateral, con trastornos tróficos distales, en una niña de 3 años de edad; padecía una coagulación intravascular diseminada en el curso de una estreptococcemia.

La gran mayoría de las TVAE toman origen en el territorio cavo inferior en proporción 20 a 1 en relación al cavo superior. Las condiciones circulatorias tan disímiles en ambos territorios cavaos explican la mayor frecuencia en aquél. Por otra parte, las que radican en los M.S., con pocas excepciones son secundarias (síndrome de Paget Schrotter) y en ellas puede reconocerse al traumatismo, infección, inflamación de contacto, compresión anatómica o tumoral^{208, 210, 24}, que tienen un papel relevante. En nuestra experiencia, excepto dos casos, todas las observadas fueron secun-

que revelar la lesión preexistente, cuya causa sería común a las TVAE. En la patogenia tendría importancia el drenaje venoso durante la inspiración forzada, como fuera documentado por Tagariello, y la posibilidad que el hiperflujo venoso pueda facilitar la compresión de las grandes venas a nivel del hombro, favorecido por la clavícula⁹⁷. En el MS la evolución crónica o isquemiante es excepcional; la hemos observado en una sola oportunidad y constituyen verdaderas rarezas bibliográficas. La evolución suele ser benigna y no crean patología posttrombótica de importancia dada la gran circulación colateral, a expensas de leves secuelas de edema y fatigabilidad²⁷. Excepcionalmente pueden ser fuente de embolia pulmonar^{210, 79}.

Largas controversias aún no agotadas provoca el reconocimiento del origen regional de las TVAE de los miembros inferiores. ¿Son de origen distal y ascendentes desde la planta del pie y masas surales^{68, 250, 278}, lo son proximales, femoroiliacas^{126, 258, 267}? Existen buenas razones para aceptar un origen distal^{79, 289}.

- 1) Las comprobaciones flebográficas de Bauer, coincidentes con las de numerosos autores²⁴.
- 2) El dolor premonitorio que es habitualmente distal (Olow).



FIG. 5

Flebografía anatómica. Trombosis axilsubclavía primaria.

darias (Fig. 5). Son más frecuentes en el hombre y en el MSD; tienen manifiesta relación, con importancia estadística, con el esfuerzo y la abducción⁸⁴, e incluso se han señalado los puntos vulnerables del eje axilsubclavio en relación a la cintura escapular. Podría discutirse si el trauma es el único factor o si en realidad no hace más

- 3) La demostración de su origen distal por el scanning con fibrinógeno radiomarcado¹⁵.
- 4) Los estudios necrópsicos¹⁰.

Tales buenas razones no impiden reconocer que en un porcentaje que varía entre el 10 y 40, no se halla el origen distal de la trombosis, sino uno proximal. Claro está que porque la insuficiencia de

examen o la incapacidad de métodos de estudio no permitan reconocer el origen distal, no lo excluyen. Debe recordarse que en investigaciones necróscicas se han encontrado trombosis plantares o surales en pacientes que en vida no evidenciaron signo alguno¹⁹. El problema dista de estar resuelto y muchas veces, ante la necesidad terapéutica, el cirujano deberá actuar como si las considerara proximales, aunque existan mayores indicios para un comienzo distal. En el caso de las TVAE de las parturientas, podrán atribuirse a una progresión o extensión anormal de la trombosis instalada en el sitio en que se ha desprendido la placenta.

Los argumentos usados por Mavor para demostrar el origen proximal de la trombosis, son importantes y coinciden con las observaciones que hemos realizado en nuestras operaciones de tromboectomías²¹. Según dicho autor el mayor significado que tiene el concepto del origen distal es el de alertar al médico sobre la posibilidad de otro punto de origen, iliofemoral; en su experiencia el 79 % tuvo origen proximal.

Las TVAE del sistema superficial de los MI pueden acaecer en pacientes sin patología o en portadores de várices (varicotrombosis). Los factores patogénicos que determinan esta enfermedad son similares a los comentados; no obstante, la relación con el trauma^{138, 140}, con la insuficiencia valvular venosa, con la inflamación aséptica, inyecciones esclerosantes, tornan válido otorgar alguna jerarquía a la lesión venosa primaria. La importante rémora circulatoria durante la estación de pie, en los senos valvulares, no necesita ser destacada.

CLASIFICACIÓN DE LAS TVAE

Nos ha parecido de interés clasificar las TVAE desde dos aspectos: el anatómico en cuanto al lugar de instalación de la trombosis, y el fisiopatológico, acorde a sus modalidades.

CLASIFICACIÓN ANATÓMICA DE LAS TVAE

Miembros superiores	{	superficiales braquioaxilares axilosubclavias
Cervicales	{	superficiales
Toracoabdominales	{	superficiales

Miembros inferiores	superficiales	{ safena interna safena externa metasafénicas
	profundas	{ plantares surales popliteofemorales fémorotilíacas ilíacas masivas

CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA DE LAS TVAE

Superficiales	{	migrátricas váricotrombosis cordonaes
Profundas	{	embolígenas (flebotrombosis o t. quietas)
		adhesivas (tromboflebitis o t. floridas)
		isquémiantes (flegmasia cerúlea dolens)

La sinonimia de algunas de las formas incluidas en esta clasificación es extensa y no siempre la misma denominación es utilizada con igual criterio por distintos autores; el mejor ejemplo lo proporcionan las trombosis venosas agudas isquémiantes, también denominadas gangrenas de origen venoso. Hemos preferido simplificar la clasificación reduciéndola a las que han quedado expuestas.

El análisis fisiopatológico de los hechos que se suceden en la Embolia pulmonar (EP), no ha sido concluido. Desde el enunciado concluyente que el factor mecánico es suficiente para explicarlos en su totalidad^{92, 94}, hasta la consideración de factores nerviosos^{244, 245, 246, 247}, vagosimpáticos^{110, 315} y neurohormonales^{92, 248}, se han propuesto numerosas interpretaciones. No es posible revisar cada criterio y confrontarlo con el opuesto; por otra parte no conduciría sino a anarquía del conocimiento. No deseamos incurrir en ello por lo que someramente recordaremos los hechos más salientes y bien documentados.

El 90 % de los embolos provienen del territorio cavo inferior⁹², el 8 % de las trombosis autóctonas del corazón derecho y un 2 % de los miembros superiores. En la mitad de los pacientes la fuente embólica es desconocida en el momento del ataque⁹²; pero si en la necropsia se intenta adaptar cada coágulo, como un molde, en distintos sectores

del lecho venoso, se encuentra generalmente que coinciden con las venas iliopectíneas¹⁹⁷.

El compromiso mecánico de la circulación pulmonar dependerá del sector de A. P. obstruida o reducida en su luz, de la cuantía de la reducción producida en el área de sección de la A. P.; de la vasoconstricción por la abrupta liberación de serotonina^{120, 211} y tal vez de histamina^{229, 230}, de las plaquetas destruidas; de la vasoconstricción por el estímulo directo de los glomus de las arteriolas pulmonares entre 75 y 125 micrones de diámetro^{230, 232}, y con menor seguridad de la vasoconstricción refleja¹¹⁶. El criterio sostenido por Tournaire, aplicado a los E. P. graves, es acertado: las E. P. reconocen una patogenia preferentemente mecánica, los factores neurovegetativos o humorales pueden completar el bloqueo mecánico pero no tienen, en esta variedad grave, más que importancia secundaria¹⁹⁹.

El obstáculo a la circulación en el pequeño círculo es seguido de hipertensión derecha, rotación del corazón sobre su eje longitudinal, resistencia pulmonar aumentada, dilatación de cavidades derechas, estasis circulatoria dextra, alcalosis respiratoria con hipocapnea inicial y finalmente acidosis metabólica^{128, 211}. La cianosis se debe al exceso de extracción de O₂ por los tejidos así como al output cardíaco disminuido y a la depresión de O provocada por^{229, 40, 271}; hipoventilación alveolar segmentaria, defectos de la distensibilidad pulmonar, reducción del índice de ventilación perfusión, shunts de derecha a izquierda intrapulmonares y edema agudo de pulmón.

La caída del volumen del retorno venoso, asociada al obstáculo de flujo en la arteria pulmonar, provoca disminución de la masa de sangre que pasa por el árbol pulmonar hacia la aurícula izquierda, por ende descenso del volumen sistólico izquierdo: ello podría ya significar cierto grado de anoxia miocárdica a la vez que hipotensión arterial sistémica. Por otra parte la mayor presión en cavidades derechas impide el correcto drenaje de las venas de Thebesio y disminuye el gradiente en el seno coronario, lo que asociado a la hipertensión sistémica y a la insaturación arterial, contribuye a la isquemia miocárdica^{209, 22}.

El conflicto entre hipertensión derecha e hipotensión izquierda sistémica con déficit de perfusión coronaria, cerebral, renal, hepática, etc., conduce a la acidosis metabólica terminal²³⁰. No obstante, se debe destacar que inicialmente existe hipoxemia con alcalosis respiratoria e hipocapnea: ésta traduce la hiperventilación reaccional y, según Robin²⁷¹, la diferencia entre el PCO₂ de la sangre arterial y la del aire alveolar sobrepasa los 5 mm de Hg. Tal diferencia, expresada en porcentaje, indica la masa de alvéolos no perfundidos, permi-

tiendo apreciar el grado de obliteración vascular pulmonar. Más adelante, en el camino de la acidosis metabólica, las determinaciones seriadas de ácido láctico proporcionan un dato sumamente valioso: el aumento progresivo de la lactacidemia lleva implícito un pronóstico ominoso²³¹.

El reflejo pulmocoronario de Scherf y Schonbrüner, trasuntado clínicamente por el síndrome anginoso de Bardin, no soporta una crítica experimental severa²⁸. No obstante encuentra apoyo en ciertas circunstancias clínicas, como lo es el paro circulatorio súbito en relación con la E. P. de pequeña magnitud¹¹⁶; sería puesto en marcha por la dilatación de la A. P. con estímulo conducido a través del paraganglio aórtico²⁸. Otro argumento no despreciable, enfrentado con la teoría de la reducción del débito coronario, ha sido aportado por Stein; en trabajos experimentales halló que luego de la E. P. producida con esferas de vidrio, el flujo coronario se incrementa hasta el 45 %; existiendo no obstante cambios electrocardiográficos compatibles con isquemia miocárdica. Tal aumento de flujo coronario desaparece con la corrección de la hipoxia mediante la inhalación de O₂²¹².

Al referirse a estas discusiones, expresa gráficamente Becker: "La tanatogenia de la embolia pulmonar es plurifactorial"²⁸.

Es posible que la distensión pulmonar libere prostaglandinas²⁰³.

Son éstas largas cadenas de aminoácidos grasos no esterificados que, según localización o dosis, relajan o contraen el músculo liso¹⁶⁷. Fueron halladas en el líquido seminal en 1934. La prostaglandina E₁ reduce la presión arterial por vasodilatación arteriolar e inhibe la agregación plaquetaria inducida por el fosfato de adenosina²¹³, contribuyendo a agravar las perturbaciones reológicas del colapso; la prostaglandina F aumenta la presión arterial por vasoconstricción, aumenta el índice cardíaco y puede causar diarreas¹⁶⁷.

Más claro se presenta el análisis de la broncoconstricción; las posibilidades de suprimirlo por la atropina, papaverina o isoproterenol sugieren un mecanismo vagal^{212, 215}, tanto como su desaparición en la experiencia con preparación cardiopulmonar denervada. Tampoco le sería ajena cierta responsabilidad a la liberación de serotonina⁹², y tal vez de histamina²¹¹, desde las plaquetas destruidas, o a la acción del aparato glomerular de Le Compté. Empero, como afirma De Takatz, no hay controversia entre teoría refleja y humoral ya que los troncos bronquiales mayores están bajo dependencia vagal y los distales bajo dependencia humoral⁹².

La broncoconstricción coadyuva al aumento de la resistencia pulmonar a la vez que a la disminución del intercambio gaseoso. Si bien no el más impor-

tante, es un factor que incide en la agravación de la anoxia. A ellos se agregan las alteraciones en la actividad del surfactante³⁰⁴ por reducción del flujo pulmonar, sobre todo en el infarto pulmonar. El surfactante es una sustancia que mantiene la tensión alveolar superficial, incementándola en la inspiración y reduciéndola en la espiración, contribuyendo a las propiedades elásticas del pulmón. Su naturaleza está constituida por un plano lipoproteico³¹² que sería segregado por células alveolares epiteliales³¹³. La alteración del surfactante ha sido determinada en pacientes mediante la incorporación del palmitato de C_{14} en los fosfolípidos y se los ha hallado muy alterados en los pacientes con infarto pulmonar; por ello se presume que desempeña primerísimo papel para contribuir a la atelectasia hemorrágica que se observa en el infarto pulmonar³¹⁸.

El reajuste hemodinámico ante la E.P. puede o no ser efectivo; de las distintas clasificaciones evolutivas, hemos tomado la de Coon y Coller⁷¹, en parte similar a la de Mavor³²³.

- A) E.P. que provocan muerte súbita.
- B) E.P. que provocan el deceso en 15 minutos.
- C) E.P. que provocan el deceso antes de las 6 horas.
- D) E.P. con agravación progresiva.

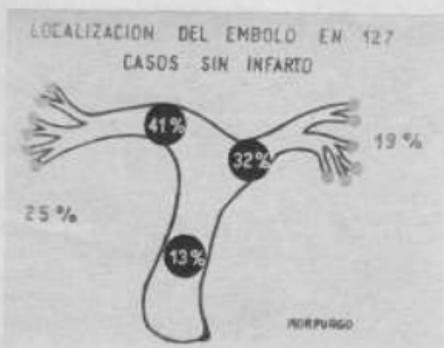


Fig. 6

Preponderancia por el lado derecho en la serie publicada por Morpurgo y colaboradores.

Esta clasificación es meramente empírica, pero adquiere singular utilidad. Lo más destacable que ofrece es que excepto ante la muerte súbita, en los otros grupos los factores fundamentales en la estimación fisiopatológica y conducción terapéutica, son los mecánicos. En el ajuste de los mismos radica la posibilidad de supervivencia y curación.

No se ha alcanzado aún una explicación satisfactoria porque con mayor frecuencia se afecta el pulmón derecho^{184, 321, 322}, especialmente el lóbulo inferior, cuando la anatomía señala como más proclive al izquierdo (Figs. 6 y 7). La presunción de que las condiciones hemodinámicas del árbol arterial pulmonar derecho son disímiles al izquierdo y que favorecerían la embolia a ese nivel, no han sido confirmadas.

Se ha establecido que el infarto pulmonar es poco frecuente, entre el 10 y 30 % de las E.P.; si bien varían los informes según que la investigación haya sido realizada sobre material clínico (10 %) o necrópsico (40-60 %); son generalmente múltiples y afectan preferentemente a los lóbulos inferiores.

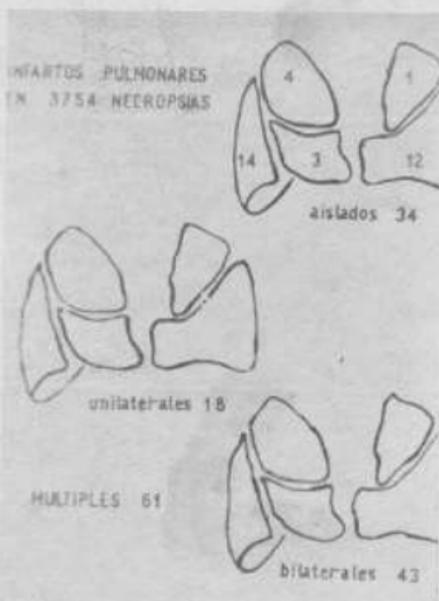


Fig. 7

Incidencia y localización de los infartos pulmonares en una serie de 3754 necropsias del Hospital Ramos Mejía de Buenos Aires.

La instalación del infarto depende de las condiciones previas de la circulación sistémica bronquial antes que a la perturbación en la propia A.P. o sus ramas^{319, 320}; ya hemos referido la importancia que hoy se asigna al surfactante en la patogenia del infarto pulmonar^{341, 318}.

Los I.P. son habitualmente tardíos y su respon-

sabilidad en la fisiopatología de la E.P. que aquí se considera, la grave, es incidental y tiene características propias que revisten importancia colateral en el problema en estudio. Cuando toman lugar, generalmente las implicancias de la E.P. como episodio agudo o grave se han desvanecido.

No es infrecuente que la E.P. sea superada sin secuelas posteriores, pero ello no es la regla¹³⁰; si episodio único, es posible que el poder fibrinolítico de la pared vascular depare la resolución y la curación; en ocasiones, aún la E.P. múltiple simultánea puede seguir este camino. Pero en episodios iterativos es más frecuente la instalación de hipertensión pulmonar crónica¹³². Se estima que en ciertas hipertensiones pulmonares crónicas primarias no familiares, la causa radica en el embolismo miliar recidivante^{209, 208, 201}, sin descartar que en ciertos casos sea la coagulación intravascular diseminada el verdadero origen. Estos conceptos han tomado cuerpo en el último decenio, inaugurando una nueva interpretación de una afección hasta entonces de dudosa y cuestionable estirpe.

Un concepto que debe ser definitivamente deserrado es el de que las trombosis venosas superficiales no provocan E.P.¹⁷⁸. Por el contrario, hemos observado 3 decesos por E.P. en varico-trombosis; iguales observaciones abundan en la bibliografía^{22, 110, 75, 138, 129}.

No hemos comprobado el mayor porcentaje de E.P. en pacientes con TVAE del miembro inferior derecho, como afirma Mavor²²¹.

En el curso de una TVAE puede instalarse un cuadro de isquemia súbita en cualquier territorio orgánico, debido a la migración del coágulo venoso y su paso al árbol arterial por un cortocircuito de derecha a izquierda. Presupone la existencia de un shunt anormal; son las denominadas embolias paradójales que a través del shunt han sorteado la barrera pulmonar. De observación creemos que excepcional si nos atenemos a que en nuestra experiencia de más de 200 obstrucciones arteriales agudas, no hemos registrado ningún caso.

CAPITULO II

ESTADO ACTUAL DEL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA VENOSA

El diagnóstico de las TVAE no es sencillo^{30, 112, 178, 209}; más de la mitad de los diagnósticos de "flebitis" son erróneos a la vez que en periodos precoces sólo se hace diagnóstico en una cuarta parte de los casos. Las corroboraciones necrópsicas acentúan la disparidad (2,4 a 33%^{170, 12}). Los cirujanos no deben tomar esta aseveración en forma parcial y relacionada a su actividad; en el posoperatorio no es difícil arribar a una conclusión satisfactoria cuando se conoce y sospecha la enfermedad²²¹; en tales casos el acierto diagnóstico se aproxima al 80%. Más frecuentemente y con matices totalmente distintos, se deberá establecer el diagnóstico en un paciente en que por afección cardíaca, infecciosa o consuntiva, permanece en el lecho por lapsos prolongados. El dolor de pierna y el edema, de gran valor en el posoperatorio, lo pierde aquí; si el paciente sucumbe generalmente no se ha arribado al diagnóstico, el que, si la necropsia es completa y selectiva, constituye un hallazgo anatómico. Diversas estadísticas permiten establecer que en estos casos el diagnóstico premórtem adecuado no supera el 25% de los casos.

No nos referiremos a la sintomatología corriente y florida de la TVAE, es por todos bien conocida; escuetamente haremos mención que el síntoma más importante puede ser el desasosiego y la inquietud²⁰, y el dolor moderado en uno o ambos miembros inferiores; el edema es variable, puede faltar en absoluto o llegar a ser abrupto y masivo; la temperatura local puede hallarse conservada, aumentada o disminuida; la circulación colateral se desarrolla en forma habitualmente tardía y presupone compromiso obstructivo del árbol venoso. Los signos de Mahler, Orr, Payr, Denecke, Homans y otros^{88, 103}, son inconstantes e inespecíficos^{25, 14}; más constante y seguro es el dolor a la compresión de los trayectos venosos²⁰³. Con escasa frecuencia existe polaquiuria, tenesmo o dolor hipogástrico²². La oscilometría no brinda datos de importancia, como tampoco el test de Lowenberg. La flebografía tiene un alto porcentaje de seguridad si se la practica con técnica adecuada^{208, 120}, pero no debe olvidarse que puede proveer falsos positivos y negativos^{204, 110, 16, 14, 127}, sobre todo si la pantorrilla estuvo comprimida contra la mesa

de rayos. La pletismografía no ha resuelto el problema³⁰; la ecografía venosa por efecto Doppler parece otorgar resultados alentadores^{30, 301, 302}. Con mayor precisión el scanning localizado luego de la administración de fibrinógeno radiomarcado con I 125 o I 132, constituye un procedimiento de alta fidelidad^{105, 106, 178, 211, 240}, infortunadamente su costo y operabilidad han impedido su generalización. Cabe esperar que se confirmen las experiencias que han demostrado el aumento de la p-toxyl-arginin-metil estereasa en las TVAE²⁰.

En el 30 a 50 % de los casos el primer signo de TVAE es una E.P.^{14, 140, 21, 235}, la denominada embolia preflebítica de Vaquez. En más de la mitad de los casos el origen de la embolia permanece desconocido si no se extrema la investigación clínica, en cuya metodología la flebografía bilateral, a nuestro juicio, es de rigor. Como se verá más adelante el diagnóstico de E.P. es difícil, más aún si no existe el cuadro florido de una TVAE; se comprende entonces que sean tantas las ocasiones en que ante un cuadro pulmonar súbito sin patología venosa ostensible el diagnóstico se oriente hacia otras afecciones y no se investigue, en consecuencia, la patología venosa que determinó el cuadro; ambas permanecen así ignoradas.

El diagnóstico de arteriopatía obstructiva o isquemia de origen venoso es sencillo si este cuadro se instaló en la evolución de una TVAE conocida,



Fig. 8 a

Típico aspecto de la isquemia de origen venoso por bloqueo masivo del árbol de retorno.

lo que es más frecuente. Se presenta más dificultoso cuando el comienzo es súbito. Adquiere valor el edema marcado y precoz, la frialdad, la eritrocianosis o cianosis parda por la degradación extrema de la hemoglobina, las flictenas serohemorrágicas (Fig. 8), los signos de shock hipovolé-



Fig. 8 b

Gangrena de origen venoso en una niña de 3 años, en el curso de coagulación diseminada por estreptococcia.

micos, la hemoconcentración y la secuestación sanguínea, la acidosis metabólica por metabolismo hipóxico, el antecedente de enfermedad consuntiva y la ausencia de antecedentes de afección embolígena o arteriopatía obstructiva crónica. Este último dato, considerado por algunos autores como condición casi excluyente para el diagnóstico de TVAI, no lo es en nuestra experiencia; en efecto hemos tenido ocasión de observar dos pacientes con TVAI coexistiendo con arteriosclerosis ocluyente, aortoiliaca en 1 caso, femoropoplíteo en otro.

No debe utilizarse la arteriografía sino por error en la interpretación clínica. La determinación de la presión venosa en la esponjosa del calcáneo con

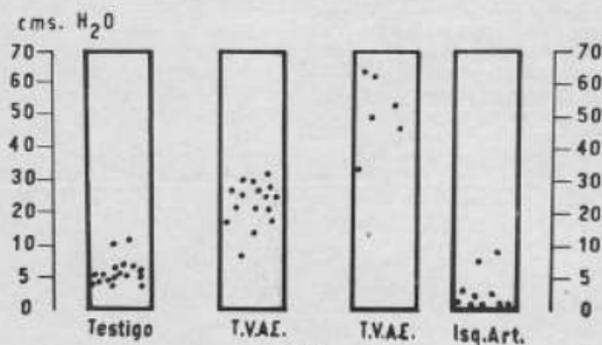


FIG. 9

Determinación de la presión venosa en la esponjosa del calcáneo en sujetos testigos, en trombosis venosas agudas espontáneas, en trombosis venosas isquémicas y en la isquemia arterial. Los valores más elevados corresponden a la TVAE; los más bajos, a la isquemia arterial.



FIG. 10



FIG. 11

En ambos pacientes la sustancia de contraste inyectada por vía transcalcánea no ha relleno el árbol venoso y, dado el intenso bloqueo venular y venoso, ha relleno a contracorriente el sistema arterial. Signo exclusivo de la fiebris cecales de Grégoire o TVAL.

una aguja adecuada tiene la mayor importancia; en las TVAI y TVAE se aprecia un notable incremento, no así en las arteriopatías obstructivas agudas en que la P.V. está conservada o disminuida. La flebografía transcalcánea es prácticamente definitoria; sobremanera si se rellena el árbol arterial a contracorriente, como hemos visto en dos oportunidades. Ambos signos no han sido descritos con anterioridad (Figs. 9, 10 y 11).

Otra imagen de valor es la falta de visualización de gran parte del árbol venoso y, menos típico, el gran retardo en la desaparición de la sustancia de contraste (Fig. 12). Ante la duda diagnóstica entre TVAE y arteriopatía obstructiva



Fig. 12

flebografía transcalcánea. Bloqueo masivo del árbol venoso; solamente permanece permeable el sistema safeno interno. Paciente de la Fig. 8 (TVAI).

aguda preferimos la exploración quirúrgica de la arteria y vena femoral antes que la arteriografía; ésta, insistimos, se justifica sólo ante el error diagnóstico. Por nuestra parte jamás la hemos utilizado.

Las varicotrombosis y las TVA superficiales son de sencillo reconocimiento; dolor, calor, rubor y

tumor son constantes y no merecen mayor detalle. Sin embargo es necesario comprobar la indemnidad del sistema venoso profundo; generalmente la clínica es suficiente pero en ciertos casos en que existe patología del sistema venoso profundo previa, generalmente posttrombótica, la situación no es clara; la flebografía anatómica tiene aquí indicación formal.

Las trombosis cordonaes acaecen en miembros superiores, región cervical o más frecuentemente en las paredes anterolaterales del tórax y abdomen. Se presentan como cordones tenuemente azulados, longitudinales, débilmente dolorosos, indurados. El diagnóstico se establece rápidamente si se conoce la afección³⁰⁴.

En sustancia, en el momento actual, en los periodos iniciales de la afección, desde un punto de vista práctico, la flebografía anatómica sigue siendo irremplazable^{298, 315, 321}; no así en el periodo de estado en el cual el diagnóstico es clínico por excelencia³¹⁰. Las determinaciones de laboratorio ofrecidas por la literatura, son numerosas y muchas veces complejas y no permiten reconocer sino las perturbaciones de la coagulación⁹⁹, en especial el tromboelastograma, el método de atrapamiento de plaquetas en esferas de vidrio, el tiempo de trombina y el tiempo parcial de tromboplastina^{348, 349, 46}; pero hipercoagulabilidad no es sinónimo de trombosis. Como excepción debe anotarse que el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada y coagulopatía de consumo se logra solamente por el laboratorio. La disminución marcada de plaquetas y de los factores de la coagulación, en especial el fibrinógeno³¹⁶, y el eventual incremento del poder fibrinolítico de la sangre, a la vez que la aparición de productos de degradación del fibrinógeno, le son característicos³¹⁶.

* * *

El eslabón más débil en la cadena del progreso del conocimiento de la E.P. es el diagnóstico⁹⁸. Aún con los mayores recaudos y recursos especializados, hasta hace poco se lograba reconocimiento de la complicación en sólo 10 a 30 % de los casos^{55, 299, 304, 321}; la sintematología proteiforme³⁰, desde la sola ansiedad hasta la muerte súbita, lo infrecuente y tardío de la tríada clínica del I.P., lo inespecífico de las alteraciones del E.C.G., sobre todo si fue obtenido como es común en hipotensión arterial, la ausencia en más del 80 % de las alteraciones en la radiografía del tórax, lo inconstante de la tríada enzimática (sólo 18 % de positivo)³², con aumento de la lacticodihidrogenasa y bilirrubina y normalidad de la transaminasa, más relacionados con el I.P. que con la embolia, y la ausencia de signos de TVAE en el 70 al 91.6 % de los casos, han sido obstáculos difíciles de superar⁹⁸.

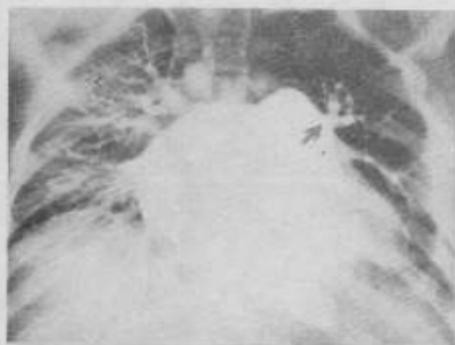


Fig. 13

Angiogramas en embolia pulmonar

El test de Robin, diferencia entre el PCO_2 del aire alveolar y el sanguíneo, cuando supera los 5 mm de Hg, tiene valor para cuantificar el porcentaje de alvéolos ventilados pero no perfundidos²⁷¹.

En series necrópsicas ajenas y propias el diagnóstico de E.P. basado en los criterios conocidos no fue correcto en más del 70 % de los casos^{23, 28}. Mayor luz ha venido a despejar la oscuridad la introducción del scanning pulmonar y la angiogramografía^{28, 31, 117, 232, 237, 29, 323, 256, 335, 206, 329, 4}.

Ambas son pilares fundamentales del diagnóstico, proveyendo la angiogramografía, por cierto, superior seguridad (Figs. 13 y 14)^{23, 29, 63, 75, 159}. En nuestro país son recursos que no pueden practicarse de urgencia sino por excepción y en muy limitados centros, por lo que es dable esperar—como sigue ocurriendo— que el verdadero co-

nocimiento de la realidad de la E.P. sea teórico y que ante el caso en particular, el error sea harto frecuente. Si se medita que la necropsia sistemática ha permitido afirmar que la E.P. quizás sea la primera causa de muerte²⁸ se inferirá que se torna de suma urgencia proveer instrumentación adecuada en instituciones oficiales y privadas que permitan diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado. Sin embargo, ambos procedimientos no son de absoluta confiabilidad y se han descrito casos en que el diagnóstico basado en el scanning y angiogramografía resultó incorrecto en la mesa de necropsia o en el quirófano. En otras palabras, si bien no resuelven enteramente el problema, son sin duda valiosísimos auxiliares. Un paso más ha sido dado al incorporar a la clínica el scanning precordial con fibrinógeno radiomarcado para reconocer

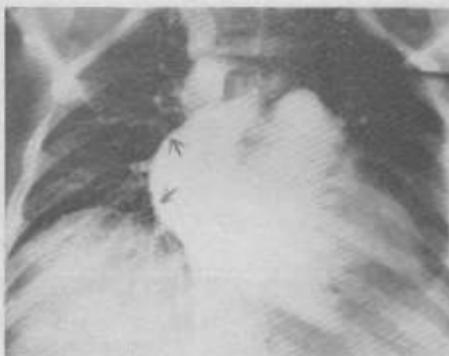


Fig. 14

las trombosis intracardiacas; desconocemos si existe experiencia en nuestro medio.

Resulta inquietante conocer las limitaciones de estudio y seguridad diagnóstica que obstaculizan el tratamiento adecuado. ¿Se podrá, con responsabilidad, conducir la terapéutica cuando lo engañoso y aparente perturba la visión del problema? Difícil es encontrar una respuesta que no se tiña de pragmatismo. El problema reside allí y espera solución.

El criterio estadístico tiene aquí cabal aplicación

y estamos convencidos que el conocimiento de nuestras propias limitaciones nos ha de encauzar en la ruta más transitable. En toda duda o sospecha razonable, ante el aumento de la presión venosa central y disminución de la presión arterial sistémica^{100, 102}, debe imperar la sospecha de E.P. y su investigación clínica e instrumental debe proseguirse *ad finis*, en tanto se conduce la terapéutica. Puede que a la postre resulte erróneo, pero en casi ningún caso lo resultará pernicioso; la inversa es fuente de penosas consecuencias.

SEGUNDA PARTE

CIRUGIA DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA VENOSA

CAPITULO III

PROPOSITOS DE LA CIRUGIA

Los resultados que depara el tratamiento médico de la enfermedad tromboembólica venosa son parcialmente satisfactorios; la experiencia demuestra cotidianamente sus limitaciones, secuelas, complicaciones, fracasos y contraindicaciones^{126, 223}. La cirugía aspira a completar el tratamiento médico y aun a aventajarlo; los fundamentos en que se apoya están relacionados con algún o algunos de los propósitos que se describirán. En cada uno de los correspondientes apartados se formulará la crítica a las posibilidades del tratamiento anticoagulante, el que, no obstante, sigue siendo la primera línea de defensa contra la afección^{92, 130}. En otras palabras que la cirugía no pretende desalojarlo sino complementarlo o perfeccionarlo en ocasiones y, en otras, si a su reemplazo, cuando las circunstancias clínicas lo contraindican o postergan.

A) DESOBSTRUCCIÓN DEL ÁRBOL VENOSO

El tratamiento anticoagulante, piedra angular del tratamiento médico, detiene la propagación del trombo pero no actúa en forma eficiente sobre el ya constituido, aunque se cree que la heparina puede tener alguna actividad favorecedora de la licuefacción del coágulo; licuefacción que no es similar a la trombólisis, sino a reblandecimiento del coágulo, tornándolo más frágil, hecho que en el

caso particular de la heparina, puede tornar una trombosis adhesiva en embolígena¹²⁶.

La curación del episodio agudo de TVAE se logra por la reacción inflamatoria de la pared vascular, inducida por el trombo como cuerpo extraño tanto como por ser factor de anoxia endotelial. En lapsos que varían de 6 meses a 3 años se obtiene la recanalización del trombo en más del 80 % de los casos^{205, 99}, lo que se debe a la invasión del coágulo por fibro y angioblastos⁷⁵, a lo que se asocia la riqueza que el entotelio venoso tiene en fibrinolisisina³¹⁹. En pocas ocasiones puede producirse la lisis espontánea del trombo dentro de las primeras 72 horas¹⁰⁰, pero esta lisis espontánea sólo tomaría lugar sobre la malla de fibrina⁷⁹. En los miembros superiores la curación es más acentuada y suelen quedar escasas secuelas en la mayoría de los casos. En cambio, cuando la trombosis radica en el eje femoroiliocavo, la incidencia del síndrome de insuficiencia valvular posttrombótica es elevada (10 a 87 %) ¹⁶⁰; menor sin duda que en los pacientes no tratados por anticoagulantes^{49, 200} —negado por Fontaine y por Bauer—, pero manifiesta en una proporción que oscila según distintas series entre el 25 y 68 % de los casos^{120, 47, 32, 250, 23, 55, 80, 207}. La terapéutica por desfibrinación se halla aún en plena fase de experimentación clínica y no ha sido posible establecer sus posibilidades^{333, 206, 15, 30, 210}. La asociación de fibri-

nolíticos no ha demostrado una neta mejoría, ni está bien definida la ubicación exacta de la terapéutica fibrinolítica de la enfermedad tromboembólica^{182, 217, 218, 84, 30, 231, 230, 86, 275, 257, 162, 148, 78}, si bien cabe esperar que en un futuro, quizás próximo, el tratamiento por activadores de la fibrinólisis unido a los anticoagulantes mejore las perspectivas y se superen parte importante de los conceptos aquí expuestos²²⁰. En procura de una mejor evaluación de las posibilidades de la uroquinasa, en 1968 se constituyó en U.S.A. un comité integrado por 13 hospitales de elevada jerarquía¹⁹¹.

La desobstrucción quirúrgica del árbol venoso, realizada en momento oportuno, reduce sensiblemente o suprime las secuelas posttrombóticas^{220, 130, 80, 253}. Asimismo, cuando ha sido completa, disminuye considerablemente el tiempo de internación y rehabilitación del paciente, incidiendo favorablemente sobre las implicancias económico sociales de la afección. Por lo expuesto es que se considera que la trombectomía bajo contralor radiológico es el mejor procedimiento para el tratamiento moderno de las TVAE^{219, 217}.

La trombectomía, aun las más exitosas, puede ser seguida, a veces en breve lapso, de retrombosis y como todo acto quirúrgico de cierta importancia posee alguna morbimortalidad, lo que debe ser tenido en cuenta si su indicación sólo se funda en la profilaxis de síndrome posttrombótico. En cambio, ante circunstancias en que la gravedad de la trombosís conduce a la isquemia de origen venoso, en la que como es sabido los métodos terapéuticos convencionales son seguidos de alta mortalidad (27.7 %)^{130, 43}, elevado porcentaje de gangrena (52 %)⁴³ y alto índice de amputaciones mayores (29 %)⁴³, acorde a la fisiopatología más aceptada, la trombectomía es el gesto terapéutico más apropiado para solucionar tan grave contingencia. Corresponde a Laewen, en 1937, el mérito de realizar por primera vez una trombectomía venosa en una TVAI del miembro superior¹⁸².

B) PROFILAXIS DE LA PROPAGACIÓN DEL TROMBO

Como se ha dicho el tratamiento anticoagulante plena debidamente esta necesidad¹⁹²; la cirugía no lo consigue sino en una circunstancia particular: la trombosís del sistema superficial. No debe entenderse que las ligaduras de venas principales se basan en este propósito: sus fundamentos son distintos como se verá en párrafos siguientes.

En las TVA superficiales no están indicados, sino por excepción los anticoagulantes o desfibrinantes. Con frecuencia se observa la progresión ascendente del trombo hasta insinuarse en la desembocadura de los cayados safenos¹⁸⁸; asimismo

puede propagarse al sistema comunicante en tránsito al sistema profundo. La resección quirúrgica del sector venoso involucrado, la fleboextracción venosa en los periodos iniciales y la ligadura y sección de los cayados con aspiración de los coágulos en los casos tardíos con evolución ascendente¹¹⁵, son procedimientos sencillos y seguros que en muy corto lapso obtienen curación completa y rehabilitación total^{21, 205, 22, 138, 137}.

En las trombosís venosas superficiales la trombectomía es un procedimiento carente de apoyo ya que habitualmente existe una lesión venosa parietal previa (inflamatoria, insuficiencia valvular, etcétera).

Al considerar la naturaleza y evolución ascendente de un coágulo debe tenerse presente que generalmente se halla 5 a 10 cm más allá de lo que permite presumir la clínica.

C) PROFILAXIS DE LA EMBOLIA PULMONAR

Durante años se han sostenido vivas discusiones sobre la profilaxis quirúrgica de la E. P. desde que Homans y la escuela de Boston, retomando las ideas de Lee en 1865¹⁸⁸, abogaron en su favor. Consiste tal como lo expresara sintéticamente Oschner²⁵¹, en poner una barrera entre la parte más proximal del trombo y el corazón derecho. Sustentados en tales principios se propusieron ligaduras venosas a distintos niveles. Pronto se observó que según el sitio de la ligadura, podrían sobrevenir algunos hechos infortunados^{21, 2, 118, 164, 117, 281, 114, 120, 148}.

1) Repetición de la embolia, sea por:

- a) Circulación colateral muy dilatada.
- b) Trombosís del miembro contralateral.
- c) Trombosís proximal a la ligadura.
- d) Trombosís autóctona del corazón derecho.

2) Aumento de la frecuencia y gravedad del síndrome posttrombótico. Fue más notable tanto en orden de frecuencia como en gravedad cuando las ligaduras asentaban en (orden decreciente)^{272, 108, 80, 172, 248, 116, 237, 36, 104, 49, 77}; femoral común, ilíaca externa, ilíaca primitiva, femoral superficial cava inferior.

En todos los casos, intensidad y frecuencia fueron considerablemente menores si se asociaba la trombectomía distal a la ligadura¹²⁸. Ello permitió establecer, en los casos concretos de ligadura de femoral superficial y de vena cava inferior, que las secuelas no son imputables totalmente al acto quirúrgico en sí, sino en gran parte a la magnitud de la trombosís venosa existente^{130, 115, 227}. Buena prueba de lo afirmado lo representan la ausencia

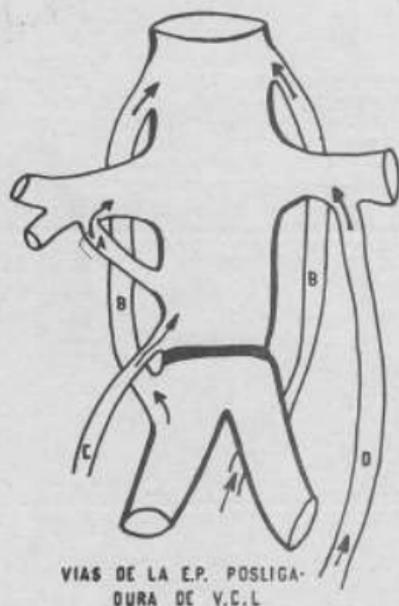


Fig. 15

Possible vías de tránsito en la E.P. posterior a la ligadura de la V.C.I.

de síndrome postrombótico en el miembro no afectado luego de la ligadura de la VCI o de la femoral superficial indemne cuando la ligadura profiláctica se realizó en forma bilateral. En el mismo sentido, numerosos trabajos experimentales han demostrado que las ligaduras en sí tienen escasa morbilidad, dependiendo las secuelas de la cuantía de la afectación venosa previa⁶¹¹. En el humano la escasa frecuencia de síndrome postrombótico luego de la ligadura de la VCI en la insuficiencia cardíaca congestiva, en pacientes sin patología venosa, contribuye a aceptar tal patogenia.

De todas las ligaduras propuestas, las que se realizan a nivel de la VCI son las que tienen menor morbilidad en cuanto a síndrome postrombótico se refiere^{60, 76}. Ello se debe, como lo ha establecido Northway, a una eficiente circulación colateral que se establece por:

a) Afluentes de las venas sacras laterales que entran a los forámenes sacros para alcanzar el plexo vertebral interno.



Fig. 16

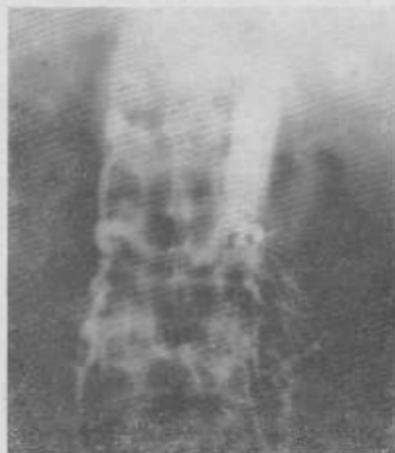


Fig. 17

Cavografías posoperatorias que muestran la circulación colateral dilatada a expensas de venas paravertebrales y accesorias de la crenal izquierda

b) A dos largas venas lumbares ascendentes a cada lado del cuerpo vertebral que recogen sangre de los plexos vertebrales internos y externos y van a anastomosarse con el sistema ácigos^{28, 244}.

c) Otras anastomosis a la porta y cava superior, que han sido descritas por Détrie⁹⁴.

No obstante, aparenta como excesivo en todo caso de TVAE implantar una compuerta quirúrgica a la eventual migración del trombo. Iguales propósitos cumple una trombectomía exitosa con las ventajas, ya enunciadas, de eliminar o atenuar el síndrome posttrombótico. Por ello en el capítulo de indicaciones, trataremos de delinear claramente el papel que las ligaduras deben cumplir en el tratamiento de la enfermedad.

En síntesis, las trombectomías y las ligaduras venosas, especialmente las de la VCI son valiosas en la profilaxis de la E.P. pero su práctica debe quedar restringida en razón de las evidencias actuales. Estos conceptos son válidos tanto para las TVAE que no han dado E.P. como para las E.P. recidivantes. Varía en notable medida en cada caso en particular la evaluación que lleva a la indicación y ejecución del procedimiento. En años pasados, cuando se carecía de anticoagulantes útiles y seguros o cuando las reglas de su administración no estaban bien establecidas, fue comprensible que se le diese prioridad a las ligaduras; creemos que no falta razón a quienes así opinaban dada la ausencia, o el azar, de los medicamentos antitrombóticos; pero en la hora actual ya no debe mantenerse la indicación indiscriminada; menos aún si no ha existido un primer episodio de E.P.: sobre este particular volveremos más adelante.

En las trombosís sépticas es imperativo evitar la propagación del coágulo y su eventual migración ya que el embolismo séptico reviste singular gravedad.

D) DISMINUCIÓN DE LA TENSIÓN INTRAPASCIAL

Habitualmente el reposo en el lecho con los miembros elevados y los ejercicios programados permiten un rápido alivio del edema; en circunstancias excepcionales, éste es de instalación súbita y de magnitud acentuada, asociándose al bloqueo venular en la instalación de la isquemia^{25, 137}. La descompresión intrafascial por sección amplia de las aponeurosis de envoltura ha demostrado ser efectiva y prácticamente inocua^{247, 260}, aun cuando hasta hoy no ha sido debidamente apreciada. En ocasiones, cuando el cirujano no está preparado para ejecutar una trombectomía, la sola fasciotomía puede determinar considerable mejoría y aun la curación¹²⁴.

E) EVITAR LA REPETICIÓN DE UNA EMBOLIA PULMONAR QUE AGRAVE O DESCOMPENSE UNA HIPERTENSIÓN PULMONAR PREVIA, AGUDA O CRÓNICA

En pacientes con TVAE la E.P. se presenta con la frecuencia que se detalla:

En pacientes no tratados, 10 a 50 %^{49, 200, 260, 55, 49, 20}.

En pacientes anticoagulados 0 a 46 %^{129, 49, 200, 143, 205, 55, 31, 301, 26, 30}.

Según Kunts el número de muertos por E.P. después del advenimiento de los anticoagulantes aumentó notablemente.

Parece ser menor la recidiva en los tratados por heparina que en los con dicumarólicos⁷; asimismo el porcentaje de recidiva de E.P. aumenta considerablemente si la suspensión de los anticoagulantes ha sido brusca^{112, 200, 12}.

Luego de la ligadura de la vena femoral, entre 0.6 y 50 %^{56, 112, 49, 229, 76, 301}.

Luego de la ligadura de la VCI, entre 0 y 50 %^{92, 333, 205, 37, 158, 284, 208, 209, 144, 204}.

Con posterioridad a una trombectomía, 0.6 a 15 %^{18, 120}.

Hemos considerado de interés insertar una recopilación de los datos obtenidos de la suma de diversas series publicadas por centros de relevancia mundial. En el cuadro siguiente se detallan los resultados. Debe consignarse que no son correspondientes los datos relativos a E.P. fatal o no, ya que no en todas las series se los registró por separado.

Tratamiento	Nº casos	E.P.	% E.P. +	%	
Sin tratamiento	(1)	2890	836	29	421 15
Con anticoagulantes	(2)	5984	598	10	299 5
Ligadura V. femoral	(3)	2000	188	9.4	50 2.5
Ligadura V.C.I.	(4)	1340	50	3.7	28 2
Flebotomía y clisú	(5)	302	9	3	4 1.3
Trombectomías	(6)	193	13	6.6	3 1.5

1) Conjunto de pacientes indiscriminados, con o sin E.P. previa; los porcentajes anotados corresponden a E.P. ulterior al control médico. 2) Idem. 3) Conjunto de pacientes indiscriminados, con o sin E.P. previa; los porcentajes anotados corresponden a E.P. posterior a la operación. 4) La totalidad de los pacientes con E.P. previa, incluidos los que fallecieron por otros procedimientos. Los porcentajes anotados corresponden a E.P. posoperatoria. 5) Conjunto de pacientes indiscriminados con o sin E.P. previa; por lo menos 107 pacientes —por así estar referido por los autores— no la habían padecido y la operación fue exclusivamente profiláctica; en 54 pacientes no existía enfermedad tromboembólica. 6) Conjunto de pacientes indiscriminados con o sin E.P. previa. Los porcentajes consignados corresponden a E.P. posoperatoria.

Como se observa, el análisis de las diversas estadísticas pone de manifiesto hallazgos sumamente dispares, lo que torna problemático fundamentar sobre ellas los procedimientos que procuran evitar la E.P. Tan marcadas discrepancias perturbaban el panorama, por lo que es conveniente recomendar cautela en su consideración. En efecto, en la mayoría de las series citadas no fueron comunes los criterios de diagnóstico y de investigación de la E.P.; en pocos casos se tuvo corroboración en firme tanto de la TVAE como de la E.P. por los métodos actualmente considerados más fiables. En otro aspecto de la consideración en cuanto al tratamiento anticoagulante se refiere, se debe tener en cuenta los niveles de anticoagulación obtenidos y la forma en que se los sostuvo, ya que un tiempo de coagulación menor a 3 veces el normal cuando se administra heparina o superior a 25% el tiempo de Quick cuando se utilizan dicumarólicos, es ineficaz en la prevención del desarrollo de la cola del trombo y la instalación de una nueva E.P. También se requiere conocimiento preciso que ciertas drogas que se usan contemporáneamente, digital, reserpina, diazepóxidos, etcétera, disminuyen el efecto anticoagulante de la heparina, hecho también observable en el paciente en acidosis¹³⁰; todos estos factores no aparecen claramente apreciados en el análisis de las estadísticas publicadas.

El análisis de la tabla permite establecer, a grandes rasgos, la realidad de las posibilidades evolutivas de las TVAE en cuanto a E.P. se refiere, con los procedimientos terapéuticos más usados en los últimos 20 años.

La afirmación es cuestionable; es posible que sean los más usados en los medios hospitalarios, con buena dotación y personal capacitado, pero es probable que en tales centros se asista un porcentaje de enfermos inferior a los que concurren a centros no especializados o llevan tratamiento domiciliario. Esto podría significar, si pudiesen corregirse las causas de error estadístico, que los datos consignados están sobrecargados por un mayor número de pacientes con afección avanzada o graves, que requieren hospitalización, por ésta u otras causas.

Es por ello que consideramos necesario evaluar los datos a obtener en el futuro por los procedimientos más exactos y con las recomendaciones sobre las que insistiéramos, para recoger una semblanza real ya que los procedimientos quirúrgicos adquieren validez toda vez que la consideración estadística los avale.

Debe estimarse la posibilidad de repetición de una E.P. en el paciente que ha sobrevivido a la primera. Según la Clínica Mayo, el paciente tiene

43,8% de posibilidades de desarrollar otra trombosis venosa, 30% de repetir la E.P. y 18% de sucumbir a ella⁸⁹. Sin duda son cifras elocuentes que demuestran la importancia de proceder con decisión en procura de reducir drásticamente estas posibilidades.

El fundamento de la cirugía es sólido para cumplir estos propósitos. Se vale de la interrupción de las venas principales; el aforismo de Haller es certero: la primera embolia se trata con medicación; la segunda con bisturí¹³⁹. No obstante la necesidad de un acto quirúrgico en pacientes que pueden hallarse severamente afectados y las posibles secuelas que ya hemos comentado, requieren un análisis minucioso. Algunas técnicas recientes, entre las que se cuentan las departamentalizaciones y multitunelizaciones de la VCI, los clips, y los prótesis intracavas, procuran disminuir la magnitud del acto quirúrgico, de la secuestración sanguínea que es habitual en el posoperatorio inmediato y de las secuelas; serán analizadas más adelante.

F) PREVENIR LA EMBOLIA PULMONAR CUANDO SE HALLAN CONTRAINDICADOS OTROS PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS

Tal el caso de las intervenciones sobre el neuroeje, algunas operaciones pulmonares y urológicas, afección hemorrágica en actividad, discrasia sanguínea, insuficiencia hepática, déficit de vitamina C o K, insuficiencia renal, endocarditis bacteriana lenta, vómitos intensos, pacientes portadores de sondas, úlceras abiertas, quemaduras, úlcera péptica, etcétera^{139, 143, 146}; afecciones en las que se hallan contraindicados los anticoagulantes y desfibrinantes. Las trombectomias venosas no deben ser realizadas por cuanto se requiere tratamiento anticoagulante posoperatorio so pena de elevado riesgo de retrombosis¹³⁹.

Las ligaduras venosas, particularmente la de la CI, cumplen satisfactoriamente esta necesidad. Sobre ellas caben los comentarios expresados precedentemente.

G) FAVORECER LA DESCOMPRESIÓN DEL ÁRBOL PULMONAR OBSTRUIDO Y PROMOVER EL AUMENTO DE LA PERFUSIÓN ARTERIAL SISTÉMICA

Los factores mecánicos y hemodinámicos en juego pueden ser corregidos en toda circunstancia en que su grave alteración exponga al sujeto a la muerte. El tratamiento médico no satisface estos

objetivos. La cirugía trata de lograr soluciones transitorias, rara vez definitivas, que permiten esperar a que el tratamiento obtenga la disolución del trombo y el ajuste hemodinámico o en su defecto otros actos quirúrgicos logren la desobstrucción^{218, 219, 192, 92, 206}, sin olvidar que la lisis espontánea puede sobrevenir, como ha sido demostrado por la angioneumografía, aun en pacientes sin tratamiento específico²².

Diversos procedimientos derivados de la circulación extracorpórea llenan estos propósitos y serán descritos en otro capítulo. Sus metas principales son aliviar el trabajo cardíaco y mejorar la circulación coronaria y sistémica; para ello debe sincronizarse la circulación asistida con la contrafase del trabajo cardíaco; en caso contrario se aumenta la resistencia periférica aumentando el trabajo cardíaco²⁰⁷. Cuando se recurre a las derivaciones transitorias por cortocircuitos venoarteriales debe tenerse presente que una perfusión prolongada,

entre 6 y hasta 10 horas, incrementa la acidosis, deprime la función renal, favorece la secuestación hemática y se acentúa la hemólisis¹⁹⁹.

H) DESOBSTRUCCIÓN QUIRÚRGICA DE LA ARTERIA PULMONAR

Las primeras técnicas propuestas datan de 1908 (Trendelenburg)²⁰² y medio siglo después recibieron fuerte impulso cuando Sharp (1961)²⁰⁰ propusiera y ejecutara la embolectomía pulmonar bajo circulación extracorpórea. La embolectomía sin circulación asistida se basa en el principio de que es posible clampear la circulación pulmonar durante 3 minutos sin daño ostensible; en tanto que la hipotermia en algunos casos y la circulación extracorpórea permiten extender considerablemente el tiempo de oclusión pulmonar y clampeo de ambas venas cavas.

CAPITULO IV

PROCÉDIMENTOS QUIRÚRGICOS

En este capítulo se describirán los procedimientos quirúrgicos que cumplen los postulados enunciados en el anterior. Son muy numerosas las variantes técnicas de intervenciones similares; entre ellas describiremos aquellas de que nos valemos en nuestra práctica; sobre los métodos en que no poseemos experiencia, recurriremos a las descripciones de sus autores.

TROMBECTOMÍAS VENOSAS

Procedimiento quirúrgico que consiste en la extracción del trombo madre y sus propagados, seguidos de flebotomía. Realizado por vez primera por Schepelman en 1910²⁰², seguido por Schnitzler²⁰³, propulsado por Laewen en Alemania²⁰⁴, Fontaine en Francia²⁰⁵, y Mahorner en USA²⁰⁶, ha alcanzado difusión limitada.

Los resultados son muy satisfactorios cuando se han observado recaudos que si bien no son comple-

jos, requieren adecuado conocimiento de aspectos fisiopatológicos y técnicos.

La posibilidad de extracción de los trombos disminuye proporcionalmente al lapso transcurrido desde la instalación de la trombosis. Luego de 8 días aún se ha obtenido algún éxito, pero en proporción inferior al 20%; luego de la segunda semana es imposible una trombectomía satisfactoria. La relación está dada por el grado de organización del trombo.

Detallaremos la técnica de la trombectomía iliofemoral por ser la más frecuente a la vez que sus principios son aplicables a las demás localizaciones de la TVAE.

El paciente debe ser heparinizado por vía endovenosa. Se canaliza una vena dorsal del pie y se registra la presión venosa distal. Por el catéter se realiza la flebografía anatómica, de práctica indispensable^{206, 210, 211, 106, 220}, ya que la clínica no permite exacta localización a la vez que sirve de patrón para comparar con las posoperatorias la desobs-

trucción lograda. Si se omite, las posibilidades de error diagnóstico se acentúan¹⁹³ y no se adquiere un concepto claro de la extensión de la trombosis. Se obtienen placas a nivel distal, femoral e iliaco. El estudio flebográfico debe ser bilateral aunque no existan manifestaciones clínicas contralaterales.

La medicación preoperatoria, acorde a las necesidades del estado general, es la común a cualquier intervención. Paciente en decúbito dorsal en posición de Trendelenburg invertida, 30° a 45°, con objeto de que la presión venosa se oponga a la migración ascendente del trombo^{190, 194}. Anestesia local que permitirá contar con la colaboración activa del paciente¹⁴⁴. Amplio campo operatorio, desde abdomen hasta ambos pies inclusive. El abdomen debe quedar preparado por la posibilidad de ser necesario actuar sobre la vena cava inferior.

Incisión vertical en la región inguinocrural. Las maniobras deben ser suaves, evitando la compresión sobre el eje venoso para impedir la fragmentación del coágulo. Se disecan, aíslan y cargan sobre cintas, las venas safena interna, femoral superficial, común y profunda. La hemostasia ha de ser cuidadosa ya que se suministrarán anticoagulantes posoperatorios. Si clínica o radiográficamente se sospecha, o está confirmada, la enfermedad de ambos miembros, el abordaje es bilateral.

El examen de las paredes de las venas indicará el gesto siguiente. Si el trombo ocupa la femoral común se practica la flebotomía, si dicha vena está libre de coágulos se la clampa por encima de la profunda antes de la flebotomía. Si la lesión es bilateral, se procede de idéntica manera de ambos lados. Preferimos la flebotomía transversal frente al ostium de la safena interna; si se hallare trombosada se aspira el coágulo y se la liga; si está indenne la conservamos como eventual vía de circulación colateral. Al practicar la flebotomía se ordena la maniobra de Valsalva^{195, 202, 204}, de gran valor para favorecer el parto espontáneo del trombo. Otros cirujanos prefieren la flebotomía longitudinal²⁰¹. La transversal, de una hemicircunferencia, facilita el control del sangrado que sigue a la evacuación trombótica y es de sencilla síntesis. La maniobra se completa con la aspiración del coágulo o la tracción con una pinza apropiada. Habitualmente la desobstrucción se logra en pocos segundos. Se clampa la vena por debajo de la flebotomía y se obtura la incisión con un dedo, deteniendo la pérdida de sangre. No es necesario clampar la arteria femoral²⁰³ para disminuir la hemorragia.

Si el examen del trombo extraído y la hemorragia retrógrada denotan que la trombectomía ha sido satisfactoria, se introduce un catéter balón venoso de Fogarty y luego de insuflarlo se lo retira; esta maniobra se realiza en dos o tres oportunidades.

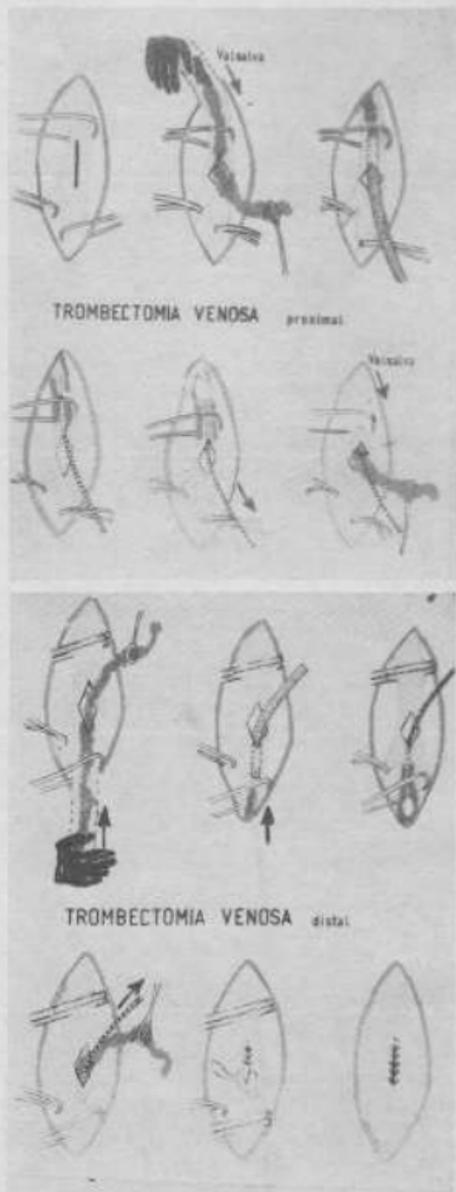


FIG. 18
Esquemas de los pasos operatorios en la trombectomía venosa. Explicación en el texto.

Asegurada la restauración de la luz se coloca un clamp proximal a la flebotomía y se pasa al tratamiento del sector distal. Si la extracción fue incompleta, preferimos colocar un catéter balón de Fogarty por la vena femoral opuesta¹²⁰, para insuflarlo dentro de la vena cava inferior en profilaxis de E.P.¹²⁰, luego, por el lado inicial se reiteran las maniobras conducentes a lograr la permeabilización. La mejor prueba de una desobstrucción completa es ofrecida por la hemorragia durante la maniobra de Valsalva.

Cuando la trombosis es de evolución iliovena bilateral, se ha sugerido colocar un balón Fogarty en la cava antes de intentar la desobstrucción¹²⁰, no realizamos esta maniobra, pues pensamos que el diámetro del trombo es mayor a medida que asciende; si con el Fogarty se comienza a retirar hacia venas de menor diámetro, la consecuencia será

la efracción del coágulo, lo que puede dar lugar a E.P. Preferimos en tales casos el abordaje bilateral simultáneo con las maniobras ya detalladas.

Para tratar el sector distal se retira el clamp y por aspiración, tracción y expresión manual se evacuan los trombos. Puede ser de utilidad una

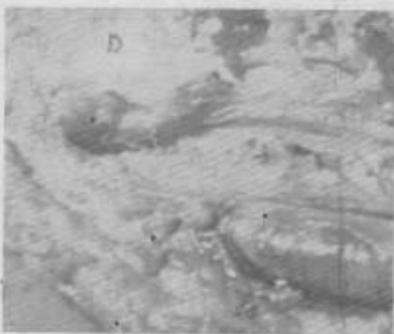


FIG. 19

Fotografías de gestos operatorios en la trombectomía venosa. A) Introducción del catéter de Fogarty en sentido proximal. B) Extracción del coágulo por el catéter de Fogarty. C) Introducción del catéter de Fogarty en sentido distal. D) Flebografía. E) Coágulos extraídos.

venta elástica esterilizada; la expresión es inefectiva cuando el tiempo de evolución pasa de 5 días¹⁹⁵. Suele ser laborioso franquear las válvulas femorales con el catéter de Fogarty, por lo que algunos autores desmerecen su utilidad¹⁹⁶. Para lograrlo sin perforar la vena resulta útil colocar un balón hasta el obstáculo, donde se lo insuflará distendiendo la válvula; se introduce un segundo catéter que podrá progresar a expensas de la distensión. De no ser posible, es preferible abstenerse dado el peligro de perforación. No insistimos en pasar el catéter más abajo de la poplitea, ni practicamos incisiones complementarias^{198, 199}; preferimos repetir la expresión.

Una vez obtenido flujo satisfactorio se clampea debajo de la flebotomía y se obtienen flebografías de control¹⁹⁹. En ella podrán apreciarse trombos no removidos. De ser así, dos conductas se ofrecen: a) flebotomía y remoción directa del trombo; b) dar por terminada la operación, confiando en los fibrinolíticos posoperatorios el tratamiento complementario. La estreptoquinasa en infusión regional de 750.000 U en las primeras 4 horas, seguidas de igual cantidad cada 8 horas, puede facilitar la lisis. Su muy elevado costo sólo nos ha permitido utilizarla en una oportunidad con buen éxito. La ventaja de realizar cuantas incisiones sean necesarias radica en la posibilidad de desobstrucción total del eje principal, así como de sus colaterales; personalmente no las realizamos.

La operación finaliza con la fleborrafía a puntos separados con hilos vasculares 5-0. Se cierra la incisión sin drenaje.

Se determina la presión venosa distal: es constante su descenso significativo. Habitualmente no son necesarias transfusiones sanguíneas.

No creemos que una trombectomía exitosa deba concluir con el plicado de la VCI, si bien no ignoramos la posibilidad, muy alejada según nuestra experiencia, de E.P. por trombectomía incompleta o por retrombosis. Tampoco creemos necesario colocar una lazada en la vena ilíaca primitiva.

Se colocan vendajes elásticos en ambos miembros inferiores; el paciente se instala en el lecho en posición de Trendelenburg. Por el catéter podal se perfunde la solución de heparina²⁰⁰. El resto de la medicación, incluido el dextrán de peso molecular medio^{195, 9, 99}, se administra endovenoso por vía del miembro superior. Cada 6 horas se registran las presiones venosas distales; si tienden a aumentar sobre la posoperatoria inmediata, la posibilidad de retrombosis es elevada; en esta situación debe realizarse la flebografía¹⁹⁸.

Se permite la movilización en el lecho desde el primer día: la deambulacion entre el 3° y 6° día. La heparina se suspende al 10° día pasando a los

dicumarólicos por lapso superior a 30 días. El vendaje elástico se sostiene por lapso no menor a 12 meses.

En profilaxis de retrombosis es útil la infusión distal de estreptoquinasa²¹⁷; su elevado costo y algunas reacciones secundarias han impedido su generalización. La simpatectomía, química o quirúrgica, preganglionar o periarterial, de práctica común por algunos autores²²⁰ no tiene justificación fisiopatológica y debe ser abandonada.

En casos aislados podrá realizarse la trombectomía por la safena interna, la que a posteriori se liga^{199, 199}. Esta técnica no es práctica, en la obstrucción femoroilíaca consolidada, sino en la trombosis superficial propagada al sistema profundo.

En las formas isquémicas ilio-cavas podrá intentarse la desobstrucción a través de catéteres introducidos por las femorales; maniobra difícil dado la trombosis masiva, a la vez que peligrosa. Es preferible exponer la vena cava inferior por vía transperitoneal; se la clampea transitoriamente y luego se prosigue la trombectomía en la forma descrita. Haller termina la intervención clizando la VCI y afirma que en un caso hubo trombosis por atrapamiento de trombos, "buen precio para evitar una E.P."¹⁹⁹.

La trombectomía del miembro superior se realiza por la axilar si la flebografía demuestra indemnidad de la subclavia; en caso contrario deberá abordarse por la subclavia por detrás del escaleno o por resección de la clavícula. No colocamos vendajes elásticos; la movilidad se permite desde el primer día; se administra heparina solamente durante una semana. Si la trombectomía ha sido completa no quedan secuelas si se liga la subclavia, en caso de que su reparación fuese dificultosa.

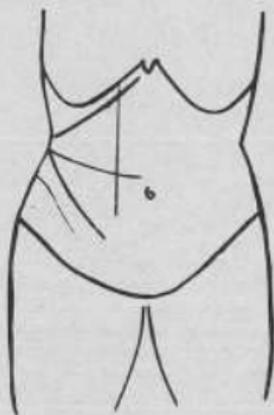
LIGADURAS Y RESECCIÓN DEL CAYADO DE LAS SAFENAS, CON O SIN FLEBOEXTRACCIÓN

Aplicado por primera vez por Homans²², es un procedimiento sencillo y seguro sobre el que no habremos de extendernos. Las maniobras serán suaves, sin provocar compresiones; no hay necesidad de heparinizar; no son necesarias las flebografías sino ante la sospecha de participación del S.V.P. El cayado no se trata en la forma habitual; en primer lugar se abrirá la vena safena y se aspirará la eventual propagación del trombo al S.V.P.²⁰⁰; luego se lo tratará en la forma clásica. Debe intentarse la fleboextracción, condicionando su realización a las dificultades que pueda tener el instrumento en penetrar el trombo o de progresar sin falsas vías. En esos casos está indicada la resección simple del paquete trombosado¹⁹⁸. No creemos que la sección de las comunicantes a cie-

gas provoque trombosis del S.V.P. Los casos de E.P. descritos en la bibliografía^{305, 311, 306}, se deben a trombosis insinuadas en el S.V.P. o autóctona de éste, que no fueran diagnosticadas^{317, 314, 308}. De ahí el valor de la flebografía anatómica. No administramos anticoagulantes. Se coloca vendaje elástico por largo tiempo y se permite la deambulación desde el primer día.

INTERRUPCIONES DE VENAS PRINCIPALES

La bibliografía provee información que induce a sostener que las ligaduras venosas a otro nivel que el de la VCI son inoperantes en elevada proporción para prevenir la E.P.^{3, 118, 164}. En referencia a las ligaduras femorales si bien aún se sostiene su validez, no puede desconocerse que la experiencia ratifica el concepto previo. No hemos realizado interrupciones venosas que no fuera la de la VCI; es este procedimiento el más seguro en la profilaxis de la E.P. y el menos gravado por secuelas. En este apartado nos referiremos solamente a las técnicas de interrupción de la VCI.



ABORDAJE V.C.I.

FIG. 20

Incisiones para el abordaje de la V.C.I.

Intervención propuesta por Kocher en 1893 y realizada por vez primera por Bottini en 1893; indicada y ejecutada con oportunidad y técnica precisa tiene baja morbimortalidad, la que está en relación con aspectos del acto quirúrgico que deben ser cumplimentados.

La anestesia raquídea tiene sobre la general dos ventajas²³³: 1) óptima relajación; 2) no incide sobre el árbol pulmonar disminuido. La anestesia general debe quedar reservada a pacientes en buenas condiciones en que se deban realizar operaciones asociadas. La posibilidad de provocar una E.P. al doblar al paciente para realizar la punción raquídea³⁰³ no pasa de ser una mera presunción, ya que no hemos encontrado otras publicaciones que la destaquen.

No son necesarias las flebografías; su práctica sólo se justificaria en la investigación de una vena cava sinistra, anomalía anatómica realmente excepcional^{207, 180}.

El abordaje se logra por incisiones transperitoneales o extraperitoneales. Estas tienen ventajas por el amplio campo operatorio, su rápida ejecución y sencilla reparación. Las primeras insumen mayor tiempo operatorio y por provocar dolor abdominal, perturban la dinámica respiratoria. Por ello deben quedar reservadas para cuando sea necesario asociar operaciones intraabdominales o bien cuando por trombosis de las venas ilioilíacas sea preciso excluir la vena ovárica izquierda.

En el quirófano se controlan la actividad eléctrica cardíaca, la PVC y las PVP en ambos miembros por catéteres en venas del dorso del pie; la presión arterial, y si es posible, el pH, PCO₂, PO₂, diuresis horaria, etcétera.

El control de la PVC y de las PVP tiene suma importancia³¹. La oclusión de la VCI es seguida de un fenómeno de "take off" inmediato y de sencilla corrección si es detectado oportunamente; la secuestración se manifiesta por hipotensión arterial, descenso de la PVC, aumento de las PVP, oliguria, descenso del volumen globular e hipovolemia. La causa reside en el atrapamiento de sangre en el territorio cavo inferior. Si se prolonga disminuye el clearance de creatinina, la excreción de Na y K, explicables por el aumento de la secreción de aldosterona y hormona antiurética por disminución de la presión en el atrio derecho¹⁷². Nunca hemos observado una vejiga edematosa o hemorrágica, ni edema masivo del hemiabdomen inferior, como ha sido descrito en el síndrome de secuestración³¹. Los expansores plasmáticos, con control de la PVC, previenen en gran parte este fenómeno.

En la intervención por vía transperitoneal el paciente es colocado en decúbito supino y la incisión se adecúa a la operación asociada a realizar. Hemos preferido las laparotomías transtrecales o medianas. Si, como lo hacemos con mayor frecuencia, el abordaje será por la incisión de Diez Saubidet, colocamos al paciente en decúbito lateral izquierdo con una almohadilla debajo del espacio costoilíaco. Lumbotomía derecha desde el extremo

de la XI costilla hasta 2 cm por encima de la EI AS; los planos musculares se divulsionan según sus fibras, se separa el paquete peritoneal y se expone la vena cava inferior. Se reconoce si la trombosis ha progresado hasta ese nivel, lo que es infrecuente. Generalmente la VCI está expedita. De inmediato la ocluimos presionando con el dedo contra la columna; acto seguido se la rodea con una lazada y se ajusta el clamp que reemplaza al dedo. Desde entonces se vigila la posible secuestación sanguínea. Se libera la VCI hasta las renales; tarea que se conduce con delicadeza para evitar lesionar las venas lumbares. Convicte colocar ligaduras simples en la VCI para movilizarla y retirar el clamp; si se traccionara de éste puede deslizarse, produciéndose hemorragia si no se ha protegido con una ligadura transitoria. Sección de

los valores retornan a los normales²¹. El paciente es colocado en posición de Trendelenburg si el estado respiratorio lo permite. El posoperatorio no varía del de una intervención de magnitud. Indicamos la deambulación dentro de las 24-36 horas, si no hay contraindicación general. Desde la operación suspendemos el tratamiento anticoagulante; algunos autores lo mantienen una semana en prevención de la evolución isquémica que fuera observada en 4 pacientes de la literatura; nunca hemos visto esta complicación. Mantener los anticoagulantes puede contribuir a hemorragias retroperitoneales de difícil control; por ello los reservamos para la propagación extensa de la trombosis.

El tratamiento de sostén debe apoyarse en el concepto que el paciente tiene un handicap pulmo-

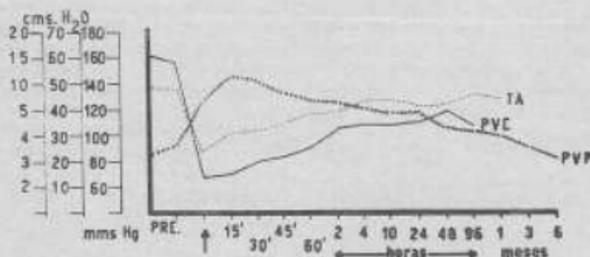


FIG. 21.

Variaciones de la presión arterial, presión venosa central y presión venosa periférica en un paciente sometido a la ligadura de la VCI.

la VCI al arribar al nivel requerido. Es más sencillo colocar la ligadura a nivel de la bifurcación²², pero el fondo de saco superior que resta es fuente de trombosis; por ello la interrupción debe hacerse a ras de laterales de tan buen flujo como lo son las renales. Alcanzado este nivel y previa colocación de un clamp, seccionamos totalmente la VCI. Ambos extremos son cerrados con un doble surget de hilo vascular 5-0, el primero en guarda griega y el segundo a punto simple. La sección tiene sobre la ligadura la ventaja de anular el fondo ciego superior a la vez que torna imposible su recanalización; de la misma manera queda excluida la vena espermatocálica u ovárica derecha, y alguna renal inferior accesoria. Se cierra la incisión sin drenaje. Se controlan las PVC y PVP; habitualmente hay aumento rápido de la PVP pero dentro de la primera hora desciende, aunque permanece 2 a 3 veces por encima de lo normal. En el miembro no afectado por la trombosis, la PVP se normaliza más rápidamente que en el opuesto; en 4 meses

nar y otro, presunto o confirmado, cardíaco. Todas las medidas de reanimación, recuperación y conducción ulterior se aplicarán según necesidad.

La secuestación sanguínea es de fácil diagnóstico²³; síndrome de bajo volumen minuto con descenso de la PVC y ascenso de la PVP; en su tratamiento tiene importancia:

- Movilizar los líquidos circulantes sin aumentar considerablemente la volemia, sobre todo si existe hipertensión pulmonar; la rápida infusión de manitol apoyado por el Dextrán de bajo peso molecular, bajo control de la PVC, ha demostrado ser efectiva si la diuresis está conservada.
- Promover el aumento de la presión arterial de perfusión sin aumentar la resistencia periférica en virtud del handicap cardíaco. El isoproterenol o sus derivados son de utilidad, controlando la actividad eléctrica cardíaca.
- Considerar que la oferta subsiguiente a la remoción de la secuestación puede aumentar el

trabajo cardíaco y la sobrecarga derecha; es prudente digitalizar al paciente por preparados de acción rápida.

d) En casos excepcionales tendrán indicación las espirolactonas.

e) Se controlará la natruria y kaluria.

f) En ausencia de hemorragia o anemia previa, no están indicadas las transfusiones sanguíneas.

g) En pacientes de edad, si la hipotensión es súbita, podrá recurrirse a los vasoconstrictores del tipo del metaraminol hasta que se consiga la movilización de los líquidos atrapados, lo que se verá favorecido por la posición de Trendelenburg y el vendaje elástico de ambas extremidades; es conveniente retirar prontamente el metaraminol.

lumbar contemporánea, como ha sido propuesta por algunos autores²¹⁶.

Cuando el proceso trombótico es iliopelviano o de naturaleza séptica, la vía transperitoneal es de elección, pues permite la ligadura de la vena espermática u ovárica izquierda, cuya omisión puede significar recidiva embólica²¹⁷.

Se ha discutido si la ligadura está contraindicada en el embarazo. Young y colab. y Rubin las han realizado sin consecuencias; empero Nesbit ha demostrado que puede haber hemorragias retroplacentarias²¹⁸, por lo que sería preferible abstenerse a menos que la situación exija medidas drásticas.

Sobre las ligaduras y suturas sin sección, procedimientos oclusivos, no hemos de extendernos; cumplen igual función que el anterior; las diferen-

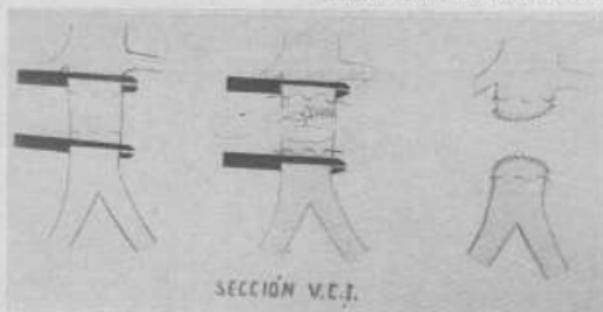


FIG. 22

Sección sutura de la V.C.I.

h) Las perturbaciones respiratorias serán tratadas en la forma correspondiente, incluyendo el uso de respiradores a presión positiva.

i) En prevención de acidosis es de utilidad la administración de bicarbonato molar. Tam o Thris, acorde a las determinaciones del pH y gases en sangre.

En sólo dos oportunidades observamos cuadros severos de secuestación; en un caso tratado en la forma indicada, se obtuvo rápida remisión; en otro, una paciente de 72 años con embollas repetidas y grave estado general, la terapéutica fracasó y la paciente falleció a las dos horas de la intervención. En otras 18 intervenciones sobre la vena cava inferior, las manifestaciones de secuestación fueron leves y fácilmente controlables, o no existieron en absoluto. No nos parece de valor el clampeo transitorio de la VCI⁶³ para observar la elevación de la PVP y optar en consecuencia por la ligadura o plicatura.

No existe razón para practicar la simpatectomía

cias técnicas son mínimas y ya hemos expuesto y fundamentado nuestra preferencia por la sutura sección.

Con el propósito de evitar la secuestación por oclusión total y de mantener la permeabilidad parcial de la VCI, Spencer y colaboradores y De Weese y colaboradores han ideado ingeniosos procedimientos. Nos referiremos brevemente a sus aspectos técnicos.

Departamentalización de De Weese. Todos los pasos operatorios son comunes hasta la exposición de la VCI. Una vez diseccionada se la clampea transitoriamente y se le confecciona un filtro por medio de hilos vasculares en sutura de vaivén²⁰. Esta técnica logra un enrejado dentro de la VCI. Debe ser colocado oblicuo; desde ras de la renal derecha hasta 2 cm por debajo de la izquierda, de tal modo que los trombos capturados se depositen contra una pared lateral. Los gestos quirúrgicos siguientes y el contralor posoperatorio no difieren de los comentados.

Plicatura de Spencer, o multitunelización de la VCI, propuesta por dicho autor en 1958²⁰⁷, transformándola en 4 ó 5 venas delgadas de menos de 3 mm de diámetro, por medio de puntos sueltos en U, anteroposteriores con hilo vascular 5-0²⁰⁸, 87, 21. Pre. intra y posoperatorio son similares a los de los procedimientos anteriormente descritos.

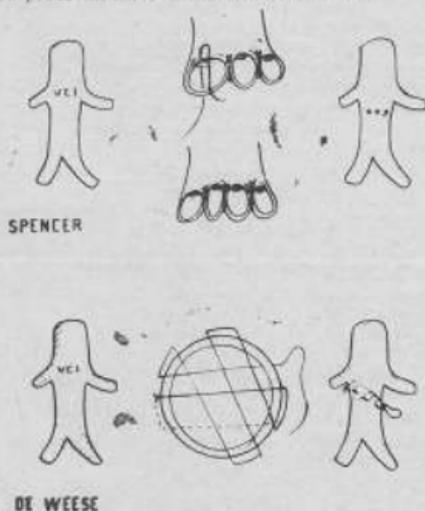


Fig. 23

Esquemas de las técnicas de plicatura de Spencer y departamentalización o filtro de De Weese.

Clipados de la VCI. Como se observa en los esquemas, los diversos clips (Lam, Moretz, Miles, Ahlquist, Chavez, etcétera,³⁰⁸, 1, 30, 28) reducen la luz cava transformándola en un tubo único y aplastado, o en forma multifenestrada. Los clips cumplen finalidad similar a la de la departamentalización, sobre las que poseen la ventaja de no lesionar el endotelio venoso³⁰⁸, 122; asimismo no requieren mayor movilización quirúrgica de la VCI, por lo que su instalación es más sencilla.

La evolución de estos procedimientos está sujeta a dos hechos principales: a) posibilidad de trombosis *in situ* por lesión endotelial, menos posible con las técnicas de clipado²¹; b) posibilidad de transformarse en oclusión completa por el atrapamiento de trombos emigrados²⁰, 208, 1.

Ambos determinan que en la evolución alejada, las departamentalizaciones y filtros en gran proporción, y los clipados en menor, se comporten como ligaduras²⁰⁷, 81, 231, 30. Numerosos trabajos

experimentales²¹, 140 y clínicos²⁰³ demuestran el elevado índice de oclusión.

En 30 perros estudiamos tales procedimientos por flebografía y anatomía patológica con lapsos de observación entre 2 semanas y 2 años. Hallamos obstrucción en el 90 % con la técnica de De Weese y 70 % con la de Spencer. La trombosis se debió a la técnica en sí, no al atrapamiento de coágulos pues la experiencia se realizó en animales intactos. En humanos, datos de interés fueron aportados por De Meester²¹; sobre 34 procedimientos de Spencer fallecieron 5 pacientes; en todos la necropsia demostró la trombosis del cabo cefálico.



Fig. 24

Diversos tipos de clips utilizados en la interrupción parcial de la VCI.

Los clips evitarían la trombosis *in situ*²², 21; no obstante las posibilidades que su permeabilidad se anule por captura de coágulos de tamaño superior a la luz formada, subsisten; es así que la obturación se da en el 40 % de los casos²⁷, 22.

Estas técnicas no impiden la embolia recidivante por trombos de menor tamaño que el lumen formado²², 28, 124; asimismo ha sido demostrado el agrandamiento de los canales creados⁷³, 287. Por ello consideramos que la ligadura y sección aún ventajas en cuanto al factor seguridad se refiere²⁰, 73, 21, 82. Carmichael y colaboradores²⁰ han demostrado en 36 operaciones de Spencer puramente profilácticas; tales complicaciones, incluida la E.P. mortal, incidencia de T.V. posoperatorias y edemas severos que los llevan a afirmar que este procedimiento no sirve como preventivo del tromboembolismo.

Una ventaja de los clips de teflon, sobre las plicaturas y departamentalizaciones, es que por ser rígidos no pueden sufrir dilataciones²⁰⁷.

Es importante recordar que luego de plicaturas hubo E.P. posoperatoria en el 16 % de los casos de De Meester⁹⁷. Tampoco es seguro que el traslado a la evacuación de los miembros no exista en los procedimientos de interrupción incompleta, por lo que este aspecto también ha de ser tenido en cuenta al optar por algún procedimiento^{21, 211}. Posiblemente sean los clips los menos seguros para evitar el embolismo miliar²¹.

Un notable progreso ha sido introducido por Mobin Udin y Jude con su prótesis intracava^{220, 220}; procedimiento sencillo, de muy bajo riesgo.

Bajo anestesia local y radioscopia, se introduce un catéter por la vena yugular hasta la V.C.I. por debajo de las senales. Por dentro del catéter se desliza una prótesis de silastic, multiperforada, con orificios de 1 mm de diámetro, plegada sobre sí en forma de paraguas y guiada por un tutor. Cuando se alcanza la cava infrarrenal, se hace funcionar el mecanismo que acciona el paraguas y se retiran los catéteres conductores, dando por finalizado el procedimiento. La prótesis queda fija merced a los pequeños ganchos que perforan la pared venosa. Ha sido usada por sus creadores, con pleno éxito en 100 casos; sin duda es una forma segura y elegante de prevenir la E.P.; su bajo riesgo permitirá una indicación más amplia y seguramente ha de adquirir gran difusión. El prevenir es la trombosis con oclusión total, como ocurriera en 10 de 13 casos de los autores en lapso menor a dos semanas. En sólo 1 de sus 100 casos hubo recidiva embólica^{220, 226}. En los pacientes que fallecieron por otras causas, la necropsia mostró la oclusión completa. Técnicas similares en su concepción han sido propuestas por Hunter²¹¹ y por el grupo de Eichelher¹⁹⁸.

FASCIOTOMÍAS

Procedimiento poco difundido, sencillo, de bajo riesgo y al alcance de cualquier cirujano. Bajo anestesia peridural se realizan incisiones longitudinales de 15 cm de extensión en las caras antero-externas de muslo y pierna. Se incide la aponeurosis en la extensión de la sección cutánea. Propulsado por la tensión intrafascial, protruye el músculo subyacente; se libera el contacto músculo aponeurótico y se reseca una lonja de aponeurosis de 6 a 8 cm de ancho; se sutura la piel sin tensión. No son necesarios los drenajes, aunque si el paciente está heparinizado es conveniente drenar en los huecos de flexión. Si la tensión no tiene alivio inmediato, se agregarán iguales fasciotomías en el

compartimiento anterointerno de pierna y muslo²⁰⁸. No se coloca vendaje elástico; no hay inconvenientes, a condición de escrupulosa hemostasia, en continuar el tratamiento anticoagulante.

CIRCULACIÓN MECÁNICA ASISTIDA

De los diversos procedimientos técnicos reúne condiciones de practicidad, sencillez, rapidez de instalación y efectividad, el cortocircuito venoarterial con corazón pulmón artificial^{209, 210, 214}. Los procedimientos que permiten aliviar al corazón izquierdo por circulación asistida a tórax cerrado y la contrapulsación sincrónica con la onda R²⁰⁰, no llenan las necesidades que se presentan en la E.P.

El by pass cardiopulmonar parcial fue usado por primera vez por Baird, con éxito, en 1954²¹⁷. En la actualidad hay equipos cuya simplicidad asienta en bombas rotatorias y oxigenadores plásticos descartables⁹⁸, en los que se forma una película proteica que protege contra la coagulación permitiendo actuar largo tiempo sin heparinización total. El priming de solución de dextrosa al 5 % permite su instalación con la premura que el caso requiere. Su utilidad es notoria y como el propio Baird lo expresara, este equipo debe estar presente en toda unidad de cuidados intensivos.

Desde el punto de vista quirúrgico el trámite es sencillo. Se procede al llenado (priming) del equipo con una solución de dextrosa al 5 % (1,400 cm³) adicionada de 50 mEq de bicarbonato de sodio y 100 mg de heparina²¹⁴. La toma venosa puede colocarse en la yugular interna¹⁰, o en la vena femoral⁹⁸; la línea arterial en la arteria femoral^{70, 98}. Esta sencilla operación puede realizarse en la sala de recuperación o en la sala general si se posee equipo portátil de circulación asistida⁹⁸. Se utiliza anestesia local y por una incisión en la región inguino-femoral se expone arteria y vena femoral que se cargan sobre lazadas; se purga el sistema, se introducen cánulas apropiadas en ambos vasos y se instala la perfusión con un régimen general de 20 a 30 cm³ por kilogramo de peso. Se monitorea el E.C.G., la P.V.C. y el ritmo urinario, para apreciar la mejoría de la circulación renal y coronaria^{98, 217}. En pacientes con insuficiencia de la válvula aórtica no hay mejoría del débito coronario por lo que se propuso colocar un catéter balón en el ventrículo izquierdo²¹⁷. Un beneficio muy importante brinda el sincronismo de la sistole mecánica con la diástole cardíaca²⁰⁷.

El tiempo que deberá sostenerse el by pass transitorio es variable. En opinión de Cooley deberá instalarse no bien presente el episodio embólico y previamente a la angioneumografía. Una vez

el paciente en mejoría, se confirmará el diagnóstico por scanning y angioneumografía y se lo transportará al quirófano para la embolectomía pulmonar; operación que resultará muy facilitada, no sólo por permitir un acto anestésico y quirúrgico sin precipitaciones y con diagnóstico seguro en paciente compensado⁸⁹, sino porque sólo basta agregar, para la derivación cardiopulmonar total, una línea desde V.C.S. hasta la entrada del oxigenador^{89, 92}.

No en todos los casos es necesaria la embolectomía pulmonar; no pocas veces se ha resuelto una hipertensión pulmonar por embolia, merced al poder fibrinolítico de la pared de la arteria pulmonar, la que resultaría de la activación del plasminógeno por la esterase trombínica del coágulo^{75, 278, 278, 130, 193, 279, 170, 250}, por la propia angiografía a presión por catéter o por la infusión local de fibrinólisis, estreptoquinasa o uroquinasa^{93, 192, 227, 96, 192, 199}. Ante la mejoría de la insuficiencia cardíaca es pertinente detener la perfusión; si aquella persiste se retiran las cánulas practicando la flebo y arteriorrafia en la forma habitual. Conviene en todos los casos interrumpir la V.C.L., siendo de elección el método de Mobin Udin y Jude, en forma inmediata al retiro de la perfusión.

Las técnicas de asistencia circulatoria por cortocircuito del atrio izquierdo a la arteria femoral, que es más simple y no requiere oxigenador, no tiene indicación en la E.P.

La circulación asistida sincrónica con el masaje cardíaco externo es un procedimiento que no ha sido evaluado en los casos de E.P. con paro circulatorio^{306, 341, 392}; de igual manera la electroestimulación acoplada, asociada o no a contrapulsación^{306, 341}.

La perfusión no podrá sostenerse más de 6 y hasta un máximo de 10 horas, dado el incremento de la acidosis, la secuestación vascular y la hemólisis¹⁹⁹.

En síntesis, la simplicidad de ejecución de un cortocircuito cardiopulmonar parcial, el relativamente bajo costo del equipo, la sencillez de su instalación y su gran utilidad, aconsejan la generalización del método en hospitales generales.

Las perfusiones venovenosas son más sencillas pero al no permitir un alivio de la hipertensión pulmonar, no encuentran indicación en la E.P.

EMBOLECTOMÍA PULMONAR

Intervención que concreta una antigua y cara aspiración de la cirugía. Desde que fuera propuesta por Trendelenburg en 1908³³² y concretada por primera vez con éxito por Kirschner en 1924¹³⁰, modificada sustancialmente por Sharp²⁸⁰ y por Conley⁹⁷ en 1961, con el apoyo de la circulación extracorpórea, se han descrito numerosas técnicas

quirúrgicas²⁸⁰, algunas que constituyen verdaderas acrobacias quirúrgicas en tentativa de salvar los escollos que representan la interrupción de la circulación²⁸⁰.

Las técnicas que han sido utilizadas se basan en:

1) *Detención de la circulación pulmonar*. Derivadas de la técnica de Trendelenburg se basan en que la circulación puede ser detenida durante 3 ó 4 minutos. Han sido realizadas en casi el 50 % de los casos publicados si bien difieren las vías de abordaje y las maniobras para la desobstrucción. No necesita de diagnóstico exacto toda vez que cualquiera de las vías propuestas permite el tratamiento de ambas ramas de la arteria pulmonar. La maniobra de Sawyer que consiste en colocar cintas en las venas cava y las de la aurícula para controlar el flujo de sangre, puede ser de utilidad al evitar la sobredistensión del ventrículo derecho, que puede ser causa de muerte^{217, 229, 401}; su mayor inconveniente en casos extremos, estriba en la necesidad de la esternotomía mediana.

2) *Sin detención de la circulación pulmonar*. Requieren diagnóstico anatómico exacto por cuanto la incisión arterial será selectiva. Las vías de abordaje son variables y la desobstrucción podrá realizarse por vía infundibular^{215, 226}, ventricular²¹⁹, tronco de la A.P.^{78, 280}, rama D o I³⁵, ramas lobares periféricas^{212, 218}, atrio derecho²¹⁸, etcétera.

3) *Con interrupción de la circulación pulmonar bajo apoyo de by pass cardiopulmonar parcial*. Comprende el mismo grupo del acápite A, derivado de la operación de Trendelenburg. Adquieren sobre aquellas innegables ventajas ya que permiten ampliar el lapso de clampo de la arteria pulmonar.

4) *Con interrupción de la circulación cava bajo apoyo de by pass cardiopulmonar parcial*. Estas técnicas suman a las ventajas de las del grupo anterior, la supresión del flujo cavo, permitiendo una operación más segura y con menor pérdida hemática. Puede ser aplicada a las variantes técnicas que mencionáramos.

5) *Con interrupción cava bajo by pass cardiopulmonar total*. En vigencia desde que fuera iniciada por Sharp, ofrece un gran número de ventajas sobre el resto de los procedimientos al permitir, sin límite de tiempo, una operación minuciosa y eficiente.

La elección de un procedimiento determinado no queda condicionada sólo a las indicaciones, sino a otros factores ponderables, entre los que atañen a la experiencia del equipo quirúrgico y su dotación, se destacan preferentemente. En centros bien equipados para la práctica de complejas intervenciones cardiovasculares y cuando se cuenta con diagnós-

tico anatómico perfecto, los procedimientos basados en la circulación extracorpórea son de elección^{98, 99}. En cambio, ante el apremio por cese de la actividad cardíaca útil, en centros no dotados y ante la imposibilidad de asegurar que el paciente pueda ser trasladado con vida, se deberá recurrir a técnicas de salvataje¹⁰. El cirujano general debe tener una impresión clara y concisa sobre qué procedimientos pueden serle de utilidad. De las numerosas modalidades operatorias, pueden escogerse algunas que reúnan las condiciones que se debe llenar en cada indicación; sobre ellas expondremos algunos detalles que consideramos de importancia.

Anestesia. Desde la simple intubación traqueal hasta la narcosis reglada y condicionada al estado de shock y a la instalación de la circulación extracorpórea, todas las posibilidades son dables. No es aconsejable la anestesia local²⁰⁰, por el indeseable tiempo que insume. Los respiradores son de suma utilidad; pero es menester no posponer una intervención quirúrgica si la indicación es de urgencia por carecer de algunos elementos. Como bien expresa Faváloro¹¹⁶, no hace falta nada más que un buen separador torácico; agreguemos: y tomar la decisión con premura.

Das incisiones permiten cómodo acceso a la arteria pulmonar y sus ramas: la esternotomía mediana y la toracotomía por el cuarto espacio intercostal izquierdo. Se han superado las vías extrapleurales transpericárdicas—excepto en la esternotomía mediana⁴—y otras descritas en la bibliografía. La esternotomía mediana es de rigor para la embolectomía con *by pass* cardiopulmonar total; la intercostalotomía por el cuarto espacio es la mejor cuando se opera sin circulación extracorpórea y en emergencias impostergables. La toracotomía derecha solamente es útil cuando se ha establecido diagnóstico correcto de embolia en una rama homolateral.

Embolectomía pulmonar con técnica de Trendelenburg.

Paciente en decúbito lateral derecho. Se entra al tórax por el cuarto espacio intercostal izquierdo^{107, 118, 11}. La monitorización de la actividad cardíaca, presión arterial, P.V.C., pH, PCO₂, PO₂, etcétera, son de gran importancia pero prescindibles en la urgencia. Abierto el tórax se deja colapsar el pulmón y se palpa la A.P. izquierda, en la porción emergente por debajo del cavado aórtico, y el tronco de la A.P. y el ventrículo derecho para apreciar si están ocupados por émbolos. Si el corazón está en paro o fibrilado no se realizará masaje cardíaco o desfibrilación; lo primero es la desobstrucción. Se colocan dos puntos tractores paralelos al eje mayor de la rama izquierda de la

pulmonar y se abre la arteria longitudinalmente en extensión de unos 2 cm¹¹⁹; también puede usarse la arteriotomía transversal¹¹. No creemos preciso clampear la aorta; en todo caso el clampo por debajo de la subclavia cuando exista un cuadro de muy bajo volumen minuto, propenderá a una mejor irrigación cerebral y coronaria. Con fórceps acodados o con aspiración se remueven los trombos de la rama izquierda, luego del tronco y por último de la rama derecha. En este momento hay abundante pérdida hemática que debe reponerse rápidamente. Se entrecruzan las lazadas tractoras y se verifica a dedo la posible existencia de otros émbolos; si los hubiese se procede nuevamente a la aspiración con boquillas apropiadas, a estrujar el pulmón izquierdo con la mano para dar salida a los trombos más pequeños¹¹ o a la introducción de catéteres balón de Fogarty^{174, 11}. Una vez asegurada la permeabilidad, si no completa por lo menos de las ramas pulmonares de 1º y 2º orden, se traccionan los hilos tractores y se coloca transitoriamente un clamp tangencial de Satisfsky; si no se lo posee es suficiente cruzar los hilos tractores. Se cierra la arteriotomía con un surget continuo de seda vascular y se comienzan las medidas de reanimación. Sobre los detalles de la reanimación cardiocirculatoria no hemos de ocuparnos pues se evaden de los objetivos de este trabajo. Se deja reexpandir el pulmón y se cierra el tórax con drenaje irreversible. El anestesiista verificará los pasos de la narcosis; si la intervención comenzó por una toracotomía para reanimación sin anestesia, deberá luego, con la recuperación, inducir y conducir la narcosis.

Generalmente es útil recurrir a la traqueostomía; si se poseen respiradores y contralor adecuado, serán de rutina; en caso contrario las medidas de orden general aplicables a la gran cirugía son de elección. Si el paciente sobrevive y se recupera, será prudente, cuando las condiciones generales lo permitan, su traslado a un centro que permita control y terapia intensiva.

Embolectomía pulmonar con apoyo de by pass cardiopulmonar total.

Quando el paciente se halla en un centro que posee los implementos necesarios para la gran cirugía cardiovascular. Los pasos son reglados y las posibilidades terapéuticas se acrecientan^{177, 207, 97, 218, 98, 214}. El paciente es colocado en un *by pass* cardiopulmonar venoarterial parcial²⁷ y se corrige el estado de shock o se prepara para valiosa ayuda en la conducción anestésica, o bien integra las medidas de recuperación ante la detención circulatoria. Las consideraciones anestésicas son las mismas a las que nos hemos referido ante-

riormente. Se practica esternotomía mediana⁶⁹ y se abre el pericardio longitudinalmente. Se expone la aurícula derecha que se canaliza por catéteres apropiados que se agregan al pie de la línea venoarterial para transformar la derivación parcial

efectuarla sería necesario abrir ambas cavidades pleurales, dando lugar a la posibilidad de complicaciones por este gesto; en tanto que el dejar sin extraer pequeños émbolos de ramas de tercer o menor orden, no tiene significación clínica de im-

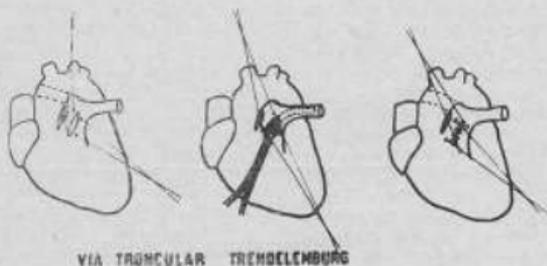


Fig. 25

Esquema de la embolectomía pulmonar, según Trendelenburg, por vía troncular de la A.P.

ya instalada en total. Una vez en marcha la circulación extracorpórea, se incide longitudinalmente la arteria pulmonar en su tronco, hasta la bifurcación, y se da salida a los émbolos por tracción con

portancia. La pérdida de sangre se controla por el clampeo total de la A.P., pero es necesario recordar que el retorno venoso por el seno coronario se mantiene, lo que obliga a desclameos repetidos y

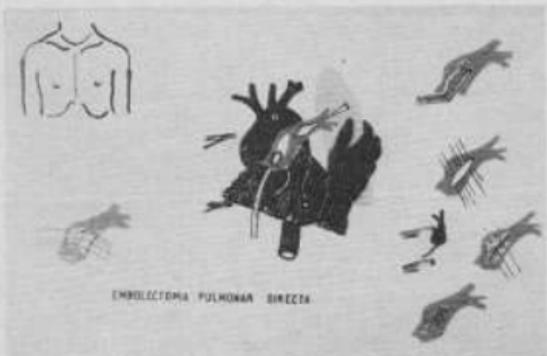


Fig. 26

Esquemas de algunas variantes de la primitiva operación de Trendelenburg, citadas en el texto.

fórceps, aspiración y/o uso del catéter de Fogarty¹¹⁷. La maniobra de expresión manual de ambos pulmones⁶⁸, como ha sido referida en el capítulo anterior, no tiene aquí indicación¹¹³, dado que para

transitorios para evitar la sobredistensión del ventrículo derecho. Una vez liberado el árbol pulmonar se cierra la arteriotomía con surget continuo de seda vascular y previo purgado se resnuda el

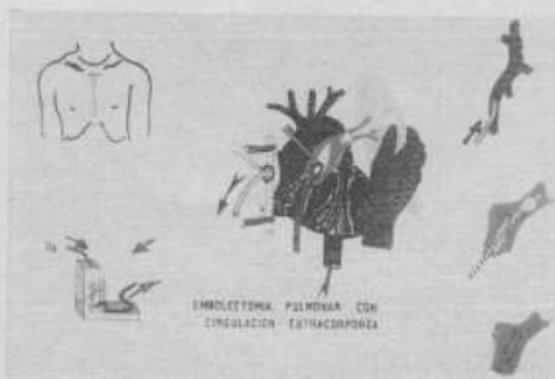


Fig. 27

Esquema de la embolectomía pulmonar con circulación extracorpórea. Maniobras de expresión pulmonar y de desobstrucción con sonda balón de Fogarty.

tránsito circulatorio; se retiran las cánulas y se cierra el tórax en la forma habitual. El paciente es remitido a la sala de cuidados intensivos donde se controlarán todos los parámetros que son de rigor en la cirugía cardíaca, y sobre los que sería obvio extendernos.

Embolectomía pulmonar con otras técnicas.

En casos aislados de la bibliografía se han realizado embolectomías por otras técnicas que no consideramos necesario referir. Muchas de ellas son variantes producto de la necesidad del grupo quirúrgico actuante ante la falta de diagnóstico preciso o de instrumental adecuado, o, en otras, aunque no se lo exprese, debido a improvisación. Así se han descrito técnicas de embolectomía por el atrio derecho²¹¹, por el infundíbulo²⁰⁶, por el ventrículo derecho²¹⁶,²¹⁷, por vía retrógrada por una rama de segundo orden²¹⁸,²¹⁹, etcétera. Algunos de los esquemas adjuntos las resumen y dan una idea del ingenio que debió extremarse ante el imperio de las circunstancias. No obstante es posible que en la actualidad no sean mayormente aconsejables dado que las dos grandes técnicas detalladas precedentemente permiten adecuarse a la necesidad de la urgencia y al medio en que se actúa.

Se han referido embolectomías realizadas bajo hipotermia y sin circulación extracorpórea²¹⁷,²¹⁸; esta técnica ofrece la posibilidad de prolongar el clampeo pulmonar y cavo. El tiempo que insume la hipotermia sin circulación extracorpórea, hasta obtener temperatura vecina a los 30-32 grados, es

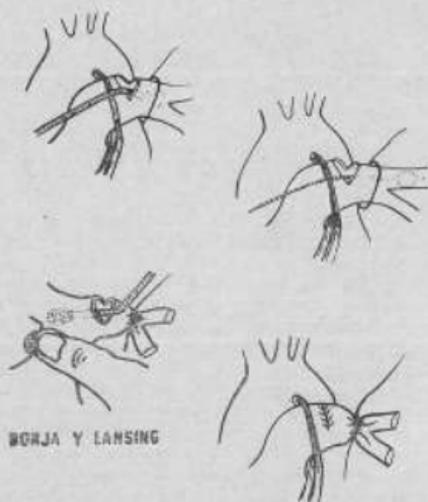


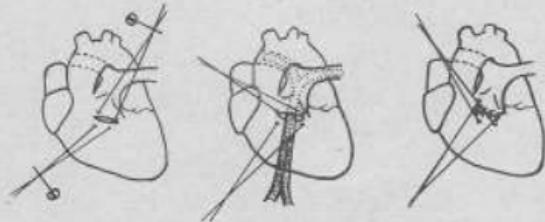
Fig. 28

Esquema de la técnica de Borja y Lansing para la embolectomía pulmonar retrógrada, sin circulación extracorpórea.

un inconveniente difícil de salvar, por lo que no se la ha empleado en amplia escala.

Por último, lograda una embolectomía exitosa, es impostergable la interrupción de la V.C.I. Según

apunta Sawter²¹⁷ debe realizarse antes de suturar la arteria pulmonar, si la embolectomía fue con by vio que tal conducta es impropcedente en los casos en que la embolectomía se realizó por la técnica



VIA INFUNDIBULAR DE YASARGIL

Fig. 29

Esquema de la vía infundibular de Yasargil para la embolectomía pulmonar, sin circulación extracorpórea.

pass cardiopulmonar total, ya que se han referido casos en que al actuar sólo la cava, se han repetido embolias pulmonares. En cambio, resulta ob-

de Trendelenburg. Nuevamente debemos acotar que las prótesis intracavas de Mobin Udin y Jude, tendrían en estos casos una indicación princeps.

CAPITULO V

INDICACIONES DE LOS PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

A) INDICACIONES DE LAS TROMBECTOMÍAS

Se debe evaluar la indicación de trombectomía de urgencia en las T.V.A.E., toda vez que^{120, 254, 147, 252, 250, 65, 105,}

Se halle afectado un sector venoso con capacidad para embolizar.

Se halle afectado un sector venoso cuya obstrucción y ulterior recanalización deje insuficiencia valvular.

Se halle afectado un sector venoso en tal amplitud que condicione la isquemia de origen venoso.

Cuando se deba reducir el lapso de recuperación de una T.V.A.E.

Cuando lo reciente de los síntomas permite aspirar a la recuperación anatómica y funcional.

Cuando la expectativa de vida del paciente sea prolongada.

En nuestro criterio no existe indicación cuando:

El sector venoso afectado no suele dejar secuelas de importancia, por ejemplo el sector infrapoplíteo.

La antigüedad de los síntomas presupone la dificultad de recuperación anatómica y funcional; en general después de 6 a 10 días.

Cuando exista contraindicación de anticoagulantes.

El riesgo quirúrgico sea elevado.

La expectativa de vida sea reducida por afecciones asociadas.

La recuperación anatómica venosa no sea una prioridad para la recuperación total; por ejemplo, parapléjicos, hemipléjicos, etcétera.

Ha existido embolia pulmonar recidivante.

En consecuencia queda la trombectomía venosa como indicación ideal en el paciente con trombosis iliofemorales, en evolución emboligena, adhesiva o isquemizante^{120, 147, 148, 206, 219, 217, 41, 59, 130, 250,}

206, 252, 174, 150, 900, 210, 275, en pacientes con buen riesgo quirúrgico, sin enfermedad invalidante o consuntiva. No es nuestro propósito enfrentar el tratamiento anticoagulante con la trombectomía; por el contrario, creemos que la base de la correcta terapéutica reside en los anticoagulantes¹²⁰; la trom-

bectomía, bajo su apoyo y seguida por él¹²⁶, es un medio valioso y de indicación amplia cuando están dadas las condiciones delineadas, con objeto de impedir la propagación de la trombosí y de evitar el síndrome postrombótico.

En las trombosí venosas del miembro superior la trombectomía tiene indicación secundaria, "de lujo"¹²⁶, toda vez que sus ventajas residen solamente en la posibilidad de abreviar el tiempo de evolución de la enfermedad y suprimir los leves trastornos que suelen quedar¹¹.

Hemos limitado la indicación de la trombectomía a los 5 ó 6 primeros días de la instalación de los síntomas; no obstante en ocasiones no frecuentes podrá indicarse luego de lapso mayor, aunque las posibilidades de éxito son restringidas. No hemos adoptado el criterio de Fontaine sobre completar la trombectomía con la ligadura proximal del vaso en los casos tardíos¹²⁶; como De Bakey nos preguntamos, ¿porqué ligar luego de una trombectomía exitosa? Ello no hará más que perjudicar la evolución.

La incidencia de embolia pulmonar luego de varios días de iniciada la T.V.A.E. nos inclina por la trombectomía si las condiciones resultantes de la E.P. no obligan a otros procedimientos; tal conducta se basa en la posibilidad de eliminar las colas neformadas del trombo primitivo.

Las formas isquémicas de las T.V.A.E. deben ser tratadas por anticoagulantes, trombectomías y fasciotomías, en un momento evolutivo en que el estado general y el regional sean recuperables; cuando el tiempo de evolución es prolongado y las lesiones muy extendidas, no creemos que las trombectomías otorguen beneficios.

La indicación ajustada debe comprender del cirujano y grupo quirúrgico, conciencia de la necesidad del manejo correcto de las técnicas de la cirugía vascular; por ello creemos que es un procedimiento que debe quedar reservado a aquellos centros que cuentan con medios adecuados para una intervención de cierta jerarquía, infraestructura y dotación para el tratamiento anticoagulante bien dirigido. En caso contrario, los fracasos obtenidos conspirarán contra un procedimiento que ha significado un real progreso en el tratamiento de la afección.

B) INDICACIONES DE LAS LIGADURAS Y RESECCIONES DE LOS CAYADOS SAFENOS

Operación sencilla y al alcance de la mayoría de los cirujanos generales no especializados, aun en comunidades pequeñas y que requiere escasos instrumentos y equipo quirúrgicos. Está indicada, de elección, en todos los casos de trombosí del sis-

tema venoso superficial, cualesquiera sea la localización, alta o baja. Será de práctica electiva en la trombosí que no ha progresado por encima de la rodilla; la indicación tomará carácter de urgente cuando la trombosí sea autóctona o haya progresado por encima de la rodilla. La literatura y la propia experiencia confirman el criterio que el mejor tratamiento de las varicoflebitis consiste en este acto quirúrgico^{52, 51, 306, 335, 346, 330, 370, 35}.

C) INDICACIONES DE LA FLEBOEXTRACCIÓN VENOSA Y DE LAS RESECCIONES AISLADAS

En condiciones ideales se asociará la fleboextracción¹²⁶ del territorio comprometido si la magnitud de la trombosí no impide el correcto deslizamiento del tallo del instrumento. Si así fuere, la resección del paquete trombosado, realizada en forma complementaria, colaborará eficazmente con los propósitos de la intervención: cura radical de la varicotrombosí y de la enfermedad varicosa primaria¹²⁶. No obstante, quizás no sea prudente alentar a su práctica indiscriminada, dado que no debe ignorarse la posibilidad de compromiso inadvertido clínicamente, del S.V.P.¹⁴⁶, en cuyo caso la fleboextracción está contraindicada. Por ello es que restringimos su indicación y recomendamos que previa a la decisión quirúrgica se realice una flebografía del S.V.P. Cubierto este requisito, y algunos menores atinentes al acto quirúrgico en sí y al medio y equipo que lo realiza, creemos que el tratamiento radical es seguro y de indicación formal.

D) INDICACIONES DE LA INTERRUPCIÓN DE LA V.C.I.

Nos limitaremos a comentar las indicaciones de este procedimiento por cuanto, ya lo hemos expresado, consideramos inadecuado a todo otro tipo de interrupción venosa a otros niveles.

La interrupción de la V.C.I. está indicada en:

Las trombosí venosas de los miembros inferiores, cualquiera sea su localización, distal, poplítea, femoral, fémoroiliaca, iliovena²⁵¹, etcétera, ante situaciones que comentamos de inmediato:

1) Cuando existe contraindicación de tratamiento anticoagulante¹: várices esofágicas, cirrosis hepáticas, discrasias sanguíneas, úlcera péptica complicada, colitis ulcerosa, intervenciones recientes sobre cerebro o médula espinal, tumores retroperitoneales, ciertos tumores de mediastino, cirugía sobre el sistema urinario (en especial ciertas técnicas de ablación de la próstata), algunas intervenciones de cirugía torácica (decoartecación pulmonar); amplias intervenciones de cirugía plástica y reconstructivas, quemaduras extensas, trauma-

tismos múltiples, especialmente neurológicos o torácicos.

En general se acepta que entre un 3 y 5 % de la población hospitalaria tiene contraindicación para el uso de anticoagulantes.

2) Debe discutirse si la indicación debe preceder a cualquier episodio embólico o si bien debe guardarse en reserva para cuando éste se haya producido. Oportunamente hemos aportado los datos necesarios para delinear una conducta racional. En apoyo de la tendencia intervencionista cuando aún no se ha producido episodio embólico, concurren las observaciones que aprecian que el 46 % de las T.V.A.E. de los miembros inferiores tiene E.P., la que es fatal en el 12 % de los casos. De allí que ante la imposibilidad de realizar tromboectomías o de poder instaurar anticoagulantes, se haya propuesto la interrupción de la V.C.I. en todos los casos^{205, 123, 205, 107}. Consideraremos que esta manera de proceder no está totalmente desahogada, como afirmara Graham, si bien no la hemos incorporado a nuestra práctica corriente. En nuestras observaciones hemos interrumpido la V.C.I. siempre a posteriori de una E.P. Pensamos, sin embargo, que la introducción de las prótesis intracavas de Mobin Udín y Jude²²², permitirá abrir la indicación a mano llena en las circunstancias apuntadas. Referente a las plicaturas y clipsados profilácticos, sostenemos, con De Meester⁹⁷ que "no nos consideramos autorizados a prodigar las plicaturas para prevenir la E.P."

3) Existe consenso general en que deberá interrumpirse la V.C.I. en pacientes con E.P. y contraindicación de anticoagulantes^{99, 7, 37, 264, 87, 93, 91}. La discusión está en aquellos pacientes con E.P., en quienes no hay evidencia de T.V.A.E. de los miembros inferiores o de la región iliofemoral. La indicación tiene aquí apoyo estadístico desde que se considera que el 85 a 90 % de los émbolos provenientes del territorio cavo inferior⁹². Este conocimiento no impide reconocer que existan otras posibles causas de embolia en miembros superiores o en el corazón derecho, lo que llevaría a la ligadura al fracaso total. Como se discutiera en el capítulo de diagnóstico, aún no se logra con precisión establecer el origen de la embolia, por lo cual el criterio estadístico de la indicación, en ausencia de manifestaciones de enfermedad tromboembólica venosa, aún conserva valor.

4) La repetición de una E.P. en el curso de tratamiento anticoagulante, es una indicación formal de interrupción de la V.C.I.^{81, 43, 87, 57, 7, 92, 82}. Es ésta una de las indicaciones más ampliamente aceptadas en la bibliografía y en nuestra opinión no se la tiene debidamente presente, o se rechaza

su indicación con consecuencias fatales. Creemos, y hemos vivido más de una vez estas situaciones, que muchos decesos podrían haberse evitado con una operación a tiempo, y consideramos que es nuestra obligación en este trabajo, propender a su difusión más amplia ya que estamos convencidos que ello mejorará sensiblemente las estadísticas actuales²⁰⁴. Iguales connotaciones deben aplicarse a la E. P. luego de tromboectomías o ligaduras venosas a otros niveles^{210, 201, 16}.

5) El embolismo miliar recidivante en curso o fuera de tratamiento anticoagulante conduce a la hipertensión pulmonar crónica^{92, 21, 57, 46, 76}. La interrupción de la vena cava inferior es de estricta indicación ya que es imperativo prevenir con seguridad la recidiva embólica miliar. En este tipo especial de patología existe consenso que el mejor procedimiento es la sección y sutura del vaso²⁷²; las plicaturas, clips y departamentalizaciones están contraindicados desde que son incompetentes para detener émbolos de menos de 3 a 4 mm de diámetro^{87, 92, 21}.

6) El embolismo séptico impone la interrupción de la VCI, con carácter de urgente y con iguales considerandos que los expresados en el punto anterior. También ésta es una de las más antiguas y aceptadas indicaciones de la intervención^{149, 250, 7, 57, 9, 49, 33}; en tales casos la elección de vía de abordaje deberá inclinarse por la transperitoneal que permitirá ligar la vena ovárica o espermática izquierda, cuya persistencia es factor de recidiva²⁹¹.

7) Debe interrumpirse la VCI de inmediato a la embolectomía pulmonar exitosa^{314, 255, 87, 49}. Las razones de su indicación son obvias y no merecen mayor comentario. Kote ha perdido un paciente luego de 2 embolectomías pulmonares por no haber ligado la VCI¹⁹⁴; se estima, además, que en el 30 % de los pacientes sobrevivientes suele haber nuevas E.P.³³. La técnica a emplear, por iguales razones a las anotadas precedentemente, es a nuestro juicio, la ligadura y sección. Probablemente el procedimiento de Mobin Udín y Jude pueda reemplazar con éxito a cualquier gesto quirúrgico; mas ello necesita de mayor experiencia.

En las condiciones generales a establecer se debe recordar que la mortalidad de la interrupción de la VCI se eleva considerablemente en los pacientes con afección cardíaca de base¹⁹². La adecuada apreciación de las lesiones preexistentes otorgará razón suficiente para mantener o desechar la indicación. Sobre todo y en atención al criterio fundamental que la interrupción de la VCI es un procedimiento de salvataje en no pocas oportunidades, en tanto en otras no lo es; por ejemplo, hipertensión pulmonar crónica. En las primeras

circunstancias podrán pasarse por alto consideraciones relacionadas con el riesgo quirúrgico en pos de obtener seguridad para la sobrevida; en el segundo caso no existen iguales razones, por lo que la estimación del riesgo tiene real valor.

La indicación de interrupción de la VCI a título profiláctico, en pacientes sin TVAE que necesitan de operaciones reiteradas, o en cardíacos con insuficiencia congestiva⁷², no cuenta con nuestra aprobación.

E) INDICACIONES DE LAS FASCIOTOMÍAS

Las fasciotomías tienen indicaciones solamente para disminuir la tensión intrafascial que acompaña a las trombosis venosas muy extendidas, en evolución isquémica^{285, 291, 347}. Sostenemos que por ser un gesto quirúrgico simple y carente de riesgos, deberá indicarse en todo caso de trombosis venosa isquémica, localizada en los miembros inferiores. Prácticamente no existen contraindicaciones.

La oportunidad de su indicación puede quedar supeditada a la ejecución de una trombectomía exitosa; pero no deben esperarse sus fracasos y aparición de trastornos tróficos de origen venoso para decidir la ejecución de la fasciotomía.

En las TVAI la fasciotomía como único gesto quirúrgico podrá indicarse cuando el equipo actuante no reúne condiciones para la cirugía desobstructiva.

F) INDICACIONES DE LAS DERIVACIONES VENOARTERIALES PARCIALES

La instalación urgente de una derivación venoarterial con circulación extracorpórea parcial será de gran utilidad^{22, 137, 495, 174} en la embolia pulmonar, primaria o recidivante, cuando se cumplan las siguientes condiciones clínicas³⁹:

Hipotensión sostenida y rebelde al tratamiento médico.

Presión venosa central superior a 20 cm² de agua.

Edema agudo de pulmón o arritmias intratables. Signos de déficit de perfusión cerebral, coronaria o renal.

Presión en V.D. superior al 30 % de la arterial sistémica.

Como sostén en tanto se perfecciona el diagnóstico por angioneumografía o scanning pulmonar^{27, 98}.

Como paso intermedio entre la inducción anestésica y la instalación de la derivación total para la embolectomía con bomba.

No se deben aceptar contraindicaciones imputables a los anticoagulantes si la situación es grave, o aun en paciente moribundo⁹⁸, dado que las posibilidades de sobrevida están íntimamente relacionadas a la derivación venoarterial, en forma inmediata, y a la embolectomía pulmonar, en forma mediata. Tampoco deberá hesitarse ante la duda diagnóstica entre infarto de miocardio o embolia pulmonar; ambos se beneficiarán por igual en el tratamiento de la hipotensión y para disminuir el trabajo cardíaco.

G) INDICACIONES DE LA EMBOLECTOMÍA PULMONAR

La embolectomía pulmonar puede estar indicada en 3 situaciones disímiles, las que si bien no involucran todas las modalidades en que la E.P. puede presentarse, representan por lo menos, la inmensa mayoría de las situaciones que requieren acción, sea perentoria, urgente o preferente³⁹¹.

La embolectomía pulmonar está indicada en:

1) Embolias pulmonares que provocan paro circulatorio: grupos I y II de la clasificación de Coon^{71, 251, 329}. En esta situación la embolectomía pulmonar se presenta como un gesto quirúrgico de indicación perentoria que se asocia a las maniobras generales de resucitación³⁹¹. Ante el paro circulatorio que no se recupera en pocos minutos de masaje cardíaco externo asociado a tratamiento medicamentoso y/o eléctrico de arritmias eventualmente presentes, se procederá a la apertura del tórax³⁹. Confirmado el diagnóstico de E.P., se realizará la desobstrucción quirúrgica con la técnica de Trendelenburg; como lo expresan Marion y Naitove⁴²⁹, no hay tiempo para más⁹². La objeción formulada por Cooley⁹⁶ al afirmar que los pacientes que han sobrevivido a una operación de Trendelenburg sin circulación extracorpórea, probablemente hubiesen sobrevivido sin operarse, es válida sólo, cosa que él no expresa, en los grupos III y IV de la clasificación de Coon. En los grupos I y II, ante la inminencia de muerte o la detención cardíaca, ¿qué podrá hacerse si se carece de circulación extracorpórea transitoria? En nuestra opinión, no cabe la duda: intentar la operación de salvataje.

2) Las embolias pulmonares que conforman el grupo III de la clasificación de Coon⁷¹. Generalmente el empleo de la derivación venoarterial parcial permite ganar tiempo en procura de asegurar el diagnóstico por la angioneumografía. Si no se lo posee, la decisión de la indicación es clínica y las posibilidades de error diagnóstico se acentúan y la mortalidad se eleva. Parece evidente la renuencia de numerosos médicos a establecer la indi-

cación en estas formas clínicas; empero, en esta afección no queda lugar para el desaliento; el rápido deterioro del paciente, la profundización del cuadro de shock y la acentuación de la hipertensión pulmonar establecen la necesidad de acción decidida y pronta¹²³.

3) La indicación de embolectomía adquiere carácter electivo en las formas clínicas de agravación progresiva, grupo IV de Coon⁷¹; para ella se han delineado algunos requisitos importantes, actualmente aceptados por la mayoría de los autores⁸¹.

a) Hipotensión sistémica por debajo de 80 mm de Hg, que no se eleva por el isoproterenol^{82, 92, 93}.

b) Acentuación de la hipoxia.

c) Presión en V.D. superior al 30-50 % de la arterial sistémica^{85, 243, 255, 330, 32}.

d) Demostración angiográfica de restricción de la luz pulmonar en más del 50 %.

e) Aumento de la PVC por encima de 30 cm de agua^{92, 320}.

En esta forma clínica hay tiempo para preparar al paciente para una operación segura. La circulación extracorpórea parcial y luego la total, son de rigor^{92, 24, 319}. En ocasiones excepcionales, según la localización del émbolo, podrá efectuarse sin circulación extracorpórea con alguna de las técnicas a las que anteriormente hicieramos referencia³³.

CAPÍTULO VI

RESULTADOS DE LA CIRUGIA

En este capítulo se expondrán los resultados obtenidos con los diversos procedimientos quirúrgicos sobre los que ha versado nuestro relato. No nos ha sido posible conseguir una recopilación exhaustiva que permita sentar conclusiones indiscutibles; ello se debe a que en las publicaciones a nuestro alcance, no se ha seguido un criterio uniforme en el análisis de los resultados; en algunos casos los criterios han sido distintos y por ello los resultados pueden ser cuestionados. Estas razones nos impulsaron a realizar una compilación entre series que reúnen aspectos aproximadamente coincidentes en cuanto a indicación y ejecución de los diversos procedimientos, así como de los parámetros de que sus autores se han valido, para tratar de obtener un esquema de conjunto aproximadamente real. A pesar de nuestro empeño, se verá en las tablas de análisis estadísticos que los números no son correspondientes; ello se debe a que hemos separado lotes en los cuales la información sólo fue parcial. En la primera parte de cada apartado se resumirán los hallazgos de la consulta bibliográfica; en la segunda los que hemos obtenido en nuestra práctica.

A) RESULTADOS DE LA TROMBECTOMÍA

1) *Bibliográficos*: Para estimarlos se han tomado en consideración los trabajos de Haller¹⁰⁰, Cranley⁷⁹, Nadden²⁰⁹, Palma²⁰², Haimovici¹⁴⁷,

Harris¹⁰², Sawyer²⁷⁷, Fontaine¹²⁶, Cigorruga²⁸, Mahorner²⁹⁹, Kulemkampf¹²⁰, Mavor^{217, 218, 220, 221} y Gowen³¹⁰.

a) Mortalidad relacionable al acto quirúrgico:
En TVAE sobre 422 operaciones hubo 16 decesos (3,8 %).

En TVAI sobre 64 operaciones hubo 11 decesos (17 %).

b) Mortalidad no relacionable al acto quirúrgico:

En TVAE sobre 233 operaciones (excluido mortalidad primaria) se registraron 17 decesos (7,3 %).

En TVAI: no registrados.

c) Embolia pulmonar intraoperatoria: 4 sobre 341 operaciones (1,17 %).

Embolia pulmonar posoperatoria: 28 sobre 318 pacientes (8,7 %).

1) Repermeabilización del árbol venoso:

Completa en TVAE: 181 casos sobre 354 pacientes (51 %).

Completa en TVAI: 48 casos sobre 59 pacientes (81 %).

En ambas formas, el 95 % de los pacientes operados antes del octavo día.

Incompleta en TVAE: 152 de 248 pacientes luego del 8° día (61 %).

Incompleta en TVAI: 3 de 6 pacientes luego del 3er. día (50 %).

Fracaso en TVAE: 66 casos sobre 248 pacientes: 27 % (todos los fracasos fueron en pacientes luego del 8º día).

II) Retrombosis posoperatoria:

46 casos sobre 146 pacientes operados (31 %).

III) Evolución alejada:

Miembros normales: 191 sobre 344 (57 %); S.P.T. leve: 94 sobre 325 (29 %); S.P.T. grave: 29 sobre 242 (12 %).

IV) Permeabilidad en el examen flebográfico:

Arbol venoso normal: 39 de 76 operados antes del 8º día (51 %).

Arbol venoso obstruido: 32 de 71 operados luego del 8º día (45 %).

2) *Personales*: Desde 1962 en que realizáramos la primera trombectomía en una mujer de 63 años, hasta el 30-VII-1970, hemos practicado 57 trombectomías en 51 pacientes, con las siguientes indicaciones:

TVAI del miembro superior 2.

TVAI del miembro inferior 6 (2 bilaterales).

TVAE del miembro superior 2.

TVAE del miembro inferior 49 (4 bilaterales).

Los pacientes con TVAI fueron intervenidos entre 6 horas y 5 días de instalados los síntomas; en dos casos (4 y 5 días de evolución) se asociaron amplias fasciotomías. En este grupo no hubo antecedentes de embolia pulmonar.

Los pacientes con TVAE fueron intervenidos entre 16 horas y 21 días del comienzo de la sintología. En 6 casos (entre 9 y 21 días) se acompañaron de fasciotomías. En este grupo de pacientes, 5 habían padecido un episodio de E.P. En otros 2 el diagnóstico fue casual en el curso de una intervención sobre el cayado de la safena interna por varicotrombosis ascendente.

Los tiempos de evolución al momento de ser intervenidos fueron:

Menos de 24 horas	8
24 a 48 horas	12
3 a 5 días	18
6 a 12 días	3
13 a 18 días	3
Más de 18 días	1

En el grupo de las TVAI fallecieron dos pacientes en el posoperatorio inmediato; uno no se recuperó del shock con que ingresara (mujer de 73 años con adenocarcinoma de ciego) y otro por probable E.P. a las 6 horas de la intervención.

En el grupo de las TVAE falleció un paciente por embolia pulmonar al finalizar la intervención; se lo sometió a by pass femorofemoral y embolectomía pulmonar sin éxito.

En el posoperatorio inmediato fallecieron 4 pacientes:

Uno por edema agudo de pulmón por presunta E.P.

Uno por evisceración de la laparotomía utilizada para reseca el colon asiento de neoplasia.

Uno por progreso de la cardiopatía mitroaórtica.

Uno por hemorragia en el posoperatorio inmediato, de una hemicolectomía derecha por neoplasia de ciego.

La mortalidad atribuible a la operación fue de 3 casos (6 %).

La mortalidad no imputable a la operación fue de 3 casos (6 %).

En 4 pacientes hubo evidencia de E.P.; 3 fallecieron; en dos existía clara relación con el acto quirúrgico; en los dos restantes se atribuyó a retrombosis o a operación incompleta. Es esta posibilidad la que inclina a algunos autores a clipar la vena cava inferior.

La E.P. intraoperatoria fue de 2 casos (4 %); la posoperatoria de 2 casos (4 %).

Se consideró fracaso de la trombectomía la imposibilidad de restaurar parcialmente la luz venosa. Se comprobó en 6 casos de TVAE (12 %).

En los 6 la intervención se realizó luego del octavo día de aparición de los síntomas. En el 88 % se logró desobstrucción satisfactoria; se consideró completa (observación del flujo proximal y distal y flebografía intraoperatoria) en:

3 de 5 casos de TVAI (60 %).

31 de 45 casos de TVAE (70 %).

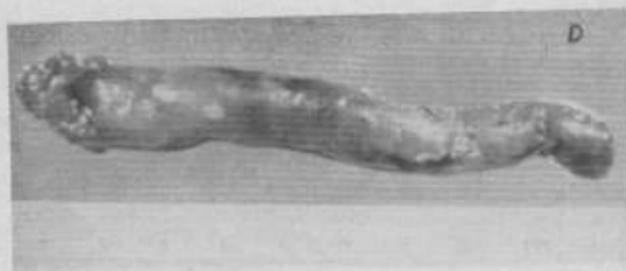
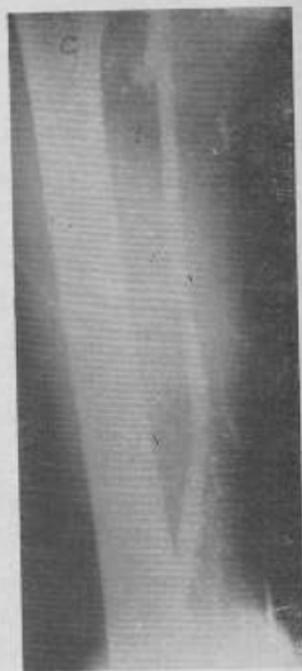
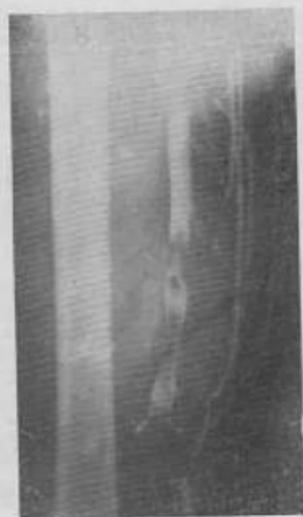


FIG. 30. — E.B. 36 horas de evolución de TVAE. En A) Flebografía preoperatoria. B) Flebografía intraoperatoria que demuestra desobstrucción incompleta. C) Flebografía posoperatoria luego de reiteradas maniobras que permitieron retirar el coágulo remanente.

En 5 de los 31 casos de trombectomía completa en TVAE se comprobó retrombosis (16 %), entre 2 y 11 días. Uno fue tratado por la infusión local de estreptoquinasa con éxito parcial. En todos la evolución inmediata no mostró diferencias con los que no habían sufrido la complicación. La mejoría puede explicarse por la apertura de la circulación colateral, o bien a una más rápida recanalización, antes de las 6 semanas.

Generalmente el curso posoperatorio fue satisfactorio. Se anotaron algunas complicaciones comunes a la cirugía y al tratamiento anticoagulante; en 3 oportunidades estas complicaciones tuvieron cierta importancia:

Gran hematoma inguinocrural.

Hemorragia profusa que cobijó con tratamiento médico.

Supuración importante de la herida.

En 1 paciente durante la trombectomía del miembro superior se lesionó el conducto torácico; persistió una fistula linfática que cerró luego de una operación en que se ligó el conducto.

De los 4 pacientes que sobrevivieron a una trombectomía por TVAI en 3 se obtuvo recuperación completa y en 1 recuperación a expensas de la pérdida de 2 dedos.

Se pudo conocer la evolución alejada entre 9 años y 6 meses, de 20 pacientes con desobstrucción total y de 4 con desobstrucción incompleta. Entre los primeros, 10 (50 %) no presentaban ninguna secuela; 6 tenían discreto edema vespertino y 4 debían recurrir al vendaje elástico de sostén por edema importante o desarrollo de várices. Sólo 1 paciente presentó severo síndrome posttrombótico edematoso, varicoso (5 %). En los 4 con desobstrucción incompleta se observó ligero edema vespéral.

Once pacientes fueron controlados por flebografía; en ninguno se observaron signos de insuficiencia valvular. En diez el árbol venoso fue considerado normal; en 1 existía intenso reflujó de la sustancia de contraste durante la maniobra de Valsalva.

Siete pacientes fueron controlados por la determinación de la presión venosa ambulatoria. En todos la curva, tanto en la fase de descenso como en el tiempo de recuperación, fue normal.

En dos pacientes, a 10 meses y 3 años, respectivamente, se presentó nueva TVAE del miembro operado; fueron tratados con buen éxito por anticoagulantes.

De las dos TVAI del miembro superior tratadas por trombectomía, una falleció por embolia pulmonar; el otro paciente, a quien se le ligó la vena subclavia, se halla en excelentes condiciones, sin secuelas, a 6 años de la operación.

Las dos TVAE del miembro superior tratadas por trombectomía y ligadura de la subclavia, tuvieron excelente evolución, sin secuelas.

B) RESULTADOS DE LA CIRUGÍA SOBRE EL SISTEMA VENOSO SUPERFICIAL

1) *Bibliográficos*: El análisis estadístico bibliográfico se realizó sobre los trabajos de Stalport²⁸, Casanueva²⁹, Zacharias³⁰⁷, Gjores¹²⁸, Edwards¹⁰⁸ y Gervais¹²⁸.

Sobre 585 pacientes operados se halló trombo flotante en la luz de la vena femoral en 40 casos (7 %); en 14 casos se presentó E.P. intra o poso-



FIG. 31. - A) TVAI (flegmiasis cecrúlea dolens). La flebografía posoperatoria demuestra desobstrucción satisfactoria, aunque incompleta. Recuperación total.



FIG. 31 B



FIG. 31 C

peratoria (2,4 %); 3 pacientes fallecieron por E.P. (0,5 %). En 3 casos, descritos por Zacharias¹⁵⁷, se halló concomitancia de TVAE. El tiempo promedio de recuperación de los pacientes osciló entre 8 y 16 días.

2) *Personales*: La ligadura del cayado de la safena interna como procedimiento único fue realizada en 46 pacientes: en 31 en forma ambulatoria. En 3 pacientes hubo antecedentes inmediatos de

E.P. (en 1 caso repetida). Durante la operación hubo E.P. en 1 caso en que se demostró que el émbolo provenía de la propagación del trombo flotando en la luz femoral. Falleció pese a la embolectomía pulmonar bajo apoyo de by pass parcial. En 44 pacientes la evolución transcurrió sin incidentes. En 1 paciente se presentó TVAE del SVP que requirió una trombectomía iliofemoral en segunda instancia. Ocho de estos pacientes se ba-



FIG. 32 - A) TVAI (flegrusis cerulea dolens) a 6 días de evolución. La flebografía posoperatoria muestra desobstrucción parcial: curación a expensas de pérdidas digitales.



FIG. 32 B

habían embarazadas; todas tuvieron excelente evolución.

En 21 pacientes se realizó tratamiento completo por ligadura y resección del cayado safeno y fleboextracción. No se presentaron complicaciones mayores. Se notó una mayor tendencia a los hematomas habituales en la cirugía electiva de las várices.

En 11 pacientes se practicó ligadura y resección del cayado más resecciones alternas de paquetes trombosados. Solamente se registró una ligera hemorragia por defecto técnico.

En 4 mujeres embarazadas se realizaron resecciones alternas de paquetes varicosos residuales trombosados; no se anotaron complicaciones.

En 6 pacientes se ligó y reseccó el cayado de la safena externa por varicotrombosis en su territorio. Tres desarrollaron TVAE del SVP, hecho que alerta para considerar, como ya lo advirtiera Homans, que esta modalidad de las varicotrombosis sugiere fuertemente la posibilidad de compromiso del SVP aunque no existen síntomas en el momento de la operación.



FIG. 32 C



FIG. 33

Retrombosis a 6 días de trombectomía exitosa.



FIG. 34

Retrombosis a 20 días de trombectomía exitosa.

C) RESULTADOS DE LA INTERRUPCIÓN DE LA VENA CAVA INFERIOR

1) *Bibliográficos*: La mortalidad hallada en la bibliografía anterior a 1950 fue considerablemente elevada; sobre todo cuando se practicaba en pacientes con graves cardiopatías. Hasta la actualidad, de la compulsiva bibliográfica de las series que se citan, se desprende que sobre 1340 casos se anotaron 70 decesos (5,2 %); en 15 de los que fallecieron se había realizado una embolectomía de la pulmonar. La mortalidad estimada varía desde el 0 % en casos muy seleccionados²³⁰, hasta el 25 %

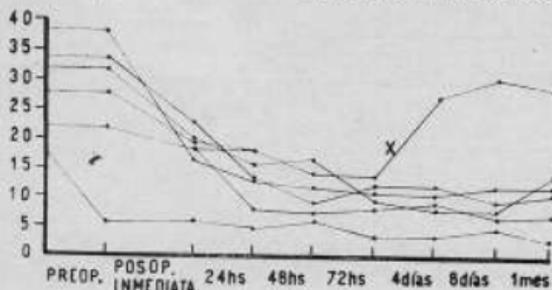
en pacientes cardiopatas²³¹. Asimismo es conveniente considerar que en buen número de casos la muerte se debió a condiciones clínicas provocadas por la E.P. que motivó la operación. De tal manera que la cifra porcentual de mortalidad de la compilación, puede ser reevaluada y no resulta aventurado afirmar que la mortalidad específica se halla vecina al 1 %. No se registraron diferencias significativas con las plicaturas; 18 decesos entre 302 pacientes (6 %) ^{232, 99, 204, 82, 87, 23, 24, 251, 251}.

Entre 1340 interrupciones completas de VCI se encontraron 50 E.P. recurrentes, en tanto que sobre 302 plicaturas y clipados se registraron 9 (3,7 % y 3 % respectivamente). Debe destacarse que en el primer grupo están comprendidos los pacientes con embolismo miliar, por lo que sería razonable suponer que si tales enfermos hubiesen

integrado el segundo grupo, la incidencia de E.P. recurrente posoperatoria podría haber sido más elevada; además, en casi un centenar de casos de plicados o clipados, el procedimiento se realizó en pacientes vírgenes de afección tromboembólica venosa, a título exclusivamente profiláctico.

de los miembros en 46.4 %; edema no invalidante en 34 %; síndrome posttrombótico de moderada severidad en 7 % y de gravedad en 2.6 %.

Contra las previsiones de los autores que han ideado y utilizado plicaturas o clipados, se observan datos similares a los encontrados con la inte-



X retrombosis

Fig. 35

Descenso de la P.V. transcalcánea luego de trombectomías exitosas; se aprecia en 1 caso el nuevo incremento de la P.V. al instalarse retrombosis.

No nos ha sido posible separar la evolución de los miembros que padecían trombosis en el momento de la operación, de aquellos que se encon-

traron con trombosis completa. Es interesante destacar que en 36 casos en que se practicó plicatura con patología venosa previa, con indicación absolutamente

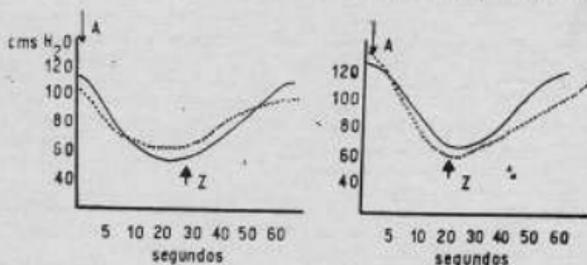


Fig. 36

Determinación de P.V. ambulatoria en 4 pacientes con trombectomías exitosas a 2, 4, 11 y 37 meses de la operación. Curvas normales en los cuatro casos.

traban indemnes. De haber sido posible, la información hubiese tenido alto valor a favor o contra la hipótesis que imputa las secuelas a las trombosis preexistentes.

Entre 361 interrupciones completas de VCI controladas entre 6 meses y 8 años, hubo normalidad

profiláctica, se halló edema importante en 7 y trombosis venosa evolutiva posoperatoria en 9.

2) Personal: Desde 1964, hasta el 30-VII-70, hemos realizado 20 interrupciones de la VCI; 16 por el procedimiento de sutura sección y 4 por la

técnica de plicatura de Spencer. La indicación se fundamentó:

E.P. en pacientes con contraindicación de anticoagulantes	6
E.P. en pacientes con cirugía endocraneana	1
E.P. en pacientes con contraindicación de anticoagulantes	9
E.P. en pacientes con grave traumatismo torácico	1
E.P. miliar recidivante	3

Todos los pacientes habían padecido 1 episodio de E.P.; 8 habían padecido dos episodios y 3 habían tenido más de tres episodios.

En 16 pacientes se utilizó anestesia raquídea; en 4 en que se realizaron operaciones asociadas, se recurrió a la anestesia general.

Falleció 1 paciente (5 %); una mujer de 76 años con hipertensión pulmonar crónica luego de 5 E.P. en el transcurso de 25 días. La causa del deceso fue un síndrome de bajo volumen minuto por sequestración vascular e insuficiencia cardíaca grave.

Un paciente falleció por causas asociadas. Un varón de 57 años de edad fue intervenido en la guardia del hospital por flemón apendicular. Se extrajo el apéndice y se dejó drenaje en el parietocólico derecho. Con motivo de dos embolias pulmonares se ligó la VCI a los 21 días de la apendicectomía. Luego de 15 días de excelente evolución, se presentó un cuadro febril con participación peritoneal. Fue reoperado hallándose un enorme absceso retroperitoneal; el paciente falleció durante el acto quirúrgico. En nuestra opinión el deceso fue imputable al cuadro séptico.

En ningún caso se utilizaron anticoagulantes posoperatorios y no se hallaron signos de extensión de la trombosis.

No hemos observado E.P. posoperatorias, inmediatas o alejadas.

Dieciséis pacientes iniciaron deambulación dentro de las primeras 36 horas; en todos se sostuvo, hasta la actualidad, el vendaje elástico de sostén.

Dos pacientes fueron reoperados a 2 años y a 7 meses respectivamente. El primero por colelitiasis aguda litiasica y síndrome coledociano toleró la intervención sin inconvenientes. El segundo fue operado en dos tiempos por una embolia de la arteria mesentérica superior por fibrilación auricular; en la primera operación se realizó la embolectomía; en la segunda se reseccó 1 metro de íleon y el hemicolón derecho necrosados. Falleció a las 72 horas por tromboembolia de la aorta abdominal.

Quince pacientes son controlados desde la operación, entre 6 años y 6 meses. Todos portan vendaje elástico. En 12 no existen secuelas dignas de mención; 1 ha desarrollado várices en ambos miembros inferiores; 1 presenta un síndrome ede-

matoso que le permite actividad casi total; el último presenta una úlcera epiteliada en el M.I. izquierdo, secuela de una ligadura de vena femoral común realizada por otros cirujanos con anterioridad a la ligadura de la vena cava efectuada por nosotros.

En 6 pacientes se realizaron flebografías ilio-cavas de contralor. En todos los casos fue dable observar el relleno de la VCI por encima de la ligadura a través de una gran circulación colateral, como se observa en las fotografías de las figuras 16 y 17.

En 4 pacientes se determinó la presión venosa ambulatoria; se observó en los 4 una prolongación del tiempo de recuperación y un descenso de la presión hidrostática un 25 % inferior a la que se registra en condiciones normales. En todos los casos había existido trombosis del miembro investigado por lo que no es posible expedirse con seguridad sobre la verdadera causa del resultado.

D) RESULTADOS DE LAS FASCIOTOMÍAS

La evaluación adecuada de las fasciotomías no es sencilla; en efecto: la gran mayoría de las veces ha sido practicada a título complementario de otras intervenciones, habitualmente la trombectomía. Como en la bibliografía no se explicitan estos aspectos, hemos debido prescindir de su análisis; limitándonos a la enunciación de los resultados que hemos obtenido en nuestros pacientes.

En 10 pacientes practicamos 12 fasciotomías; en 6 casos de TVAI (dos asociados a trombectomías; dos como único tratamiento y dos complementarios del tratamiento médico); en otros 4 pacientes en TVAE con gran edema, en forma contemporánea a la trombectomía.

No registramos mortalidad imputable a la operación. Un paciente falleció por E.P. a posteriori de la trombectomía (TVAI).

En las TVAI la fasciotomía adquirió singular valor. Un paciente falleció; en los 5 restantes, la evolución fue excelente en 3, en 1 hubo pérdidas digitales y otro falleció a los 20 días, habiendo recuperado totalmente el miembro inferior.

En los 6 pacientes con TVAE en que se asoció la fasciotomía, se apreció una rápida regresión del edema y cesación casi inmediata del dolor. La evolución fue satisfactoria en los 6.

E) RESULTADOS DE LA EMBOLECTOMÍA PULMONAR

Bibliográficos: Hemos tomado como base la actualización de Marion y Tourniare, hasta el año 1969, a la que se agregaron las publicaciones posteriores, hasta diciembre de 1970.

Los éxitos logrados con las técnicas atrial, infundibular y ventricular, no dejan de ser más que incidentales; no sobrepasando de uno o dos los casos rescatables de la profusa bibliografía.

Las técnicas retrógradas sin circulación extracorpórea han deparado algunos éxitos aislados, que al igual que con las técnicas más arriba comentadas, poseen valor relativo para el análisis estadístico, en virtud de su muy reducido número.

en las formas clínicas II, III y IV, probablemente la gran mayoría en las últimas.

Hasta diciembre de 1970 se han publicado 336 embolectomías pulmonares. Sobre 132 casos operados sin circulación extracorpórea, sobrevivieron 45 (34 %); en tanto sobre 204 operados bajo circulación extracorpórea, sobrevivieron 99 (48 %). En este último lote de pacientes se utilizó by pass cardiopulmonar previo transitorio, convertido pos-



Fig. 37.

Angioneumografía: embolla pulmonar en rama derecha y lobar superior.

Para considerar de lleno la gran masa de información bibliográfica sobre embolectomías pulmonares, se debe reflexionar que en buena proporción provienen de tentativas quirúrgicas realizadas a lo largo de 60 años, con muy diversas técnicas y por cirujanos de entrenamiento dispar. Es altamente posible que buen número de tentativas no hayan sido publicadas. Sirva como ejemplo considerar que en nuestro país se habrían practicado alrededor de 15 embolectomías, de las cuales sólo mereció una referencia en el relato del Dr. O. Vaccarezza, un caso exitoso de los Dres. Leyro Díaz, Kaplan y De la Fuente. En este relato se informará sobre otras 7, aún inéditas.

Con las limitaciones apuntadas el análisis estadístico que sigue puede ser cuestionado; no obstante creemos que es válido como visión panorámica del tratamiento quirúrgico de la enfermedad. Si bien no en todos los casos se detalla el estadio evolutivo en que la operación fue realizada, es lícito pensar que más de las 4/5 partes lo ha sido

terriormente en definitivo; en 26 pacientes, sobrevivieron 13 (50 %). Un paciente fue sometido a dos embolectomías pulmonares sin circulación extracorpórea, debido a la omisión de la ligadura de la vena cava inferior; el paciente falleció. Dos pacientes fueron tratados sin circulación extracorpórea y bajo hipotermia, 1 falleció. Se hizo evidente que hasta 1960 la mortalidad general superaba el 70 %; actualmente, en las series más numerosas se ha alcanzado 6 sobrevividas sobre 11 pacientes (Cooley) y 1 deceso entre 7 casos (Favaloro), todos bajo circulación extracorpórea.

EXPERIENCIA

Argentina.

En nuestro país, según la encuesta que formuláramos, se habrían realizado 15 embolectomías, pero sólo nos ha sido posible reunir los datos de 8 pacientes. Son los siguientes casos.

Doctores Donato, Pisanu y Suárez, del Hospital Italiano de Buenos Aires, Operaron 3 pacientes en el estadio III de la clasificación de Conn. En todos

ternotomía mediana y circulación extracorpórea. A los 6 días se presentó nueva E.P. de escasa magnitud, realizándose entonces ligadura de la



Fig. 38

Angioneumografía luego de la embolectomía retrógrada. Paciente intervenida por el Dr. Mahels E. Molins, a quien agradecemos la autorización para su publicación.

se realizó diagnóstico angiocardiógráfico y cateterismo; se abordaron bajo esternotomía mediana y arteriotomía pulmonar transversal bajo circulación extracorpórea. Los tres pacientes fallecieron. En uno se debió mantener una perfusión muy prolongada por disociación electromecánica; otro falleció a las 3 horas de la intervención por causas asociadas y el tercero sobrevivió 36 horas, con déficit neurológico. Las ilustraciones de la Fig. 39 corresponden a las angioneumografías del caso 3, un médico de 63 años de edad. La gentil autorización que me otorgaran mis amigos que integran este equipo quirúrgico, para disponer de sus observaciones, obliga a mi sincero agradecimiento.

Doctor P. Welsh. Al término de una interrupción de la VCI en una mujer se presentó una muy severa E.P., forma I de Conn, que motivó paro circulatorio. Se realizó de inmediato esternotomía mediana y embolectomía pulmonar troncular sin circulación extracorpórea. La paciente se recuperó pero falleció a las 24 horas por severa acidosis. Esta observación es inédita y agradezco al Dr. Welsh su autorización para comentarla.

Doctores Leyre Díaz, Kaplan y De la Fuente. En el posparto de una paciente se presentó E.P., estadio IV. Se realizó angioneumografía y cateterismo y fue intervenida quirúrgicamente bajo es-

VCI. La paciente fue dada de alta en buenas condiciones. Es el primer caso, a estar de nuestras

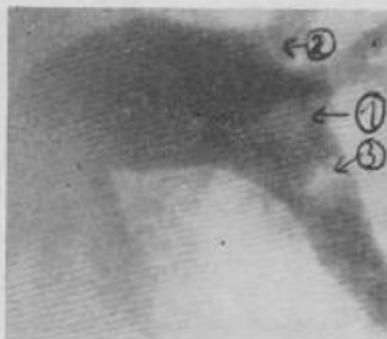


Fig. 39

Angioneumografía; embolias pulmonares múltiples en rama izquierda de arteria pulmonar. Intervenido con circulación extracorpórea por el equipo del Hospital Italiano, Dres. Donato, Pisanu y Suárez, a quienes agradezco la autorización para su publicación.

referencias, de sobrevida en la República Argentina y el primero operado bajo circulación extracorpórea. Está informado en el relato del Dr. O. Vaccarezza y fue notificado a la Sociedad Argentina de Cardiología, pero no ha sido publicado. A los miembros del equipo interviniente expreso mi reconocimiento por autorizarme a incluirlo en el presente trabajo.

Doctor M. Molins. En una mujer se presentó E.P. con mediana repercusión hemodinámica y pronunciada insuficiencia respiratoria. La angiogramografía mostró E.P. de la rama lobar inferior derecha (Fig. 38 que reproduzco por cortesía del Dr. Molins). Se realizó embolectomía pulmonar retrógrada sin circulación extracorpórea con recuperación completa como se documenta en la angiogramografía. Es el segundo caso nacional exitoso, y el primero en América de embolectomía pulmonar retrógrada.

Personal.

Por nuestra parte hemos operado dos pacientes.

1) Varón de 48 años de edad. Embolia pulmonar masiva. Mientras se transporta a la sala de recuperación se constata cese de actividad cardíaca que no responde al masaje externo. Toracotomía por el cuarto espacio izquierdo. Sin anestesia. Se aprecia arteria pulmonar y ventrículo derecho totalmente ocupado por coágulos; embolectomía por tronco de arteria pulmonar, expresión y

masaje del ventrículo derecho. No se logra desobstruir la rama derecha de la arteria pulmonar; se intuba y repata la arteria pulmonar y se inician maniobras de resucitación sin éxito; deceso a los 30 minutos. Tiempo de clampeo, 4 minutos.

2) Mujer de 65 años de edad. Ingresó por guardia por E.P. por varicocrombosis del miembro inferior izquierdo. A las dos horas del ingreso nueva E.P. Se interviene quirúrgicamente bajo anestesia local en la región femoral izquierda; el cayado de la safena interna está ocupado por un trombo que se extiende a la F. Común; trombectomía y ligadura de la safena interna. Bruscamente la paciente entra en colapso; se instala en pocos minutos una perfusión venoarterial femorofemoral con corazón pulmón artificial y se prepara para toracotomía izquierda. Se realiza a los 10 minutos de iniciada la perfusión. Arteria pulmonar llena de coágulos; arteriotomía en la rama izquierda y embolectomía con la técnica de Borja y Lansig. Sutura de la rama incindida con Mersylene 5-0. Se retira la perfusión (25 minutos total); las maniobras de reanimación son infructuosas y la paciente fallece.

En síntesis, en nuestro país conocemos 8 embolectomías pulmonares: 4 con derivación cardiopulmonar total; sobrevivió 1, 1 con derivación cardiopulmonar parcial; falleció, 3 con técnica directa de Trendelenburg modificada: 1 Trendelenburg, 1 Borja y Lansig y 1 retrógrada; sobrevive 1 (retrógrada).

BIBLIOGRAFIA

1. Ahlquist R. E. y colab.: *Surgery*, 62:974; 1967.
2. Allen, A. W.: *Surg. Gynec. Obst.*, 84:519; 1947.
3. Allen, A. W.: *Anales de Cirugía*, 2:1680; 1943.
4. Allgood R. J. y colab.: *Surgery*, 68:116; 1970.
5. Altemeyer, W. A. y colab.: *Ann. Surg.*, 170:547; 1969.
6. Allison P. R. y colab.: *Thorax*, 15:273; 1960.
7. Anlyan, W. G. y Hartz, D.: *Anales de Cirugía*, IX: 445; 1957.
8. Arfors K. E. y colab.: *Brit. J. Surg.*, 55:858; 1968.
9. Arias N. E.: *Jornada Pediátrica*, México, 3:291; 1968.
10. Arkoff R. S. y colab.: *Radiology*, 90:66; 1968.
11. Armas C.: *Rev. Méd.*, Chile, 81:124; 1953.
12. Ashford A. y colab.: *The Lancet*, 1:486; 1968.
13. Atkins, P. y colab.: *Brit. J. Surg.*, 55:825; 1968.
14. Atkins, P. y Lempke R. E.: *Brit. J. Surg.*, 2:636; 1970.
15. Audier M. y colab.: *La Presse Medicale*, 22:1093; 1962.
16. Azzena G. P. y colab.: *Minerva Chir.*, 24:65; 1969.
17. Baied R. J.: *Journal Cardiovasc. Surg.*, Vienna Special Issue: 177; 1967.
18. Bancroft, P. W.: *Ann. Surg.*, 121:175; 1945.
19. Barabona R.: *Rev. Méd.*, Chile, 2:57; 1950.
20. Barcieri A. de: *Arch. Inst. Cardiol.*, México, 33: 726; 1963.
21. Barget D. E. y colab.: *Ann. Surg.*, 165:437; 1967.
22. Barrow, P. W.: *Ann. Surg.*, 110:1118; 1939.
23. Batson R.: *Ann. Surg.*, 112:138; 1940.
24. Baurr, G.: *Acta Chir. Scand.* 84-61; 1940.
25. Bauer G.: *Lyon Chir.*, 42:656; 1947.
26. Bauer G.: *14 Congress Soc. Intez. Chir.*, Paris, 451; 1957.
27. Boall A. C. y colab.: *J. Thoracic Cardiovasc. Surg.*, 49:419; 1965.

28. Becker V.: *Medicina Alemana*, XI:1792; 1968.
29. Bell T. K. y colab.: *Thorax*, 23:24; 1968.
30. Bell W. R. y colab.: *The Lancet*, 1:490; 1968.
31. Benavidez J. y Noon R.: *Ann. Surg.*, 166:195; 1967.
32. Bengmark S. y colab.: *Brit. J. Surg.*, 56:708; 1969.
33. Berger R. L. y colab.: *Surg. Clinics North Amer.*, 48:311; 1968.
34. Berger R. L. y colab.: *Amer. J. Surg.*, 116:403; 1968.
35. Berquist G.: *Acta Chir. Scand.*, 45:92 (suppl. 100); 1944.
36. Best, Ch. y colab.: *J. Phys.*, 92:20; 1938.
37. Betts J. J. y colab.: *The Lancet*, 2:172; 1968.
38. Blanquette P. y colab.: *La Presse Medicale*, 74:787; 1966.
39. Boijsen E. y colab.: *Acta Chir. Scand.*, 398:43; 1968.
40. Bollinger A. y colab.: *Dtsch. Med. Wsche.*, 93:46; 1968.
41. Borja A. R. y Lansing A. M.: *Surg. Ginec. Obst.*, 130:1073; 1970.
42. Bourke M.: *Amer. J. Med. Sci.*, 196:796; 1938.
43. Boyd D. P. y Clarke F. M.: *Surgery*, 51:19; 1962.
44. Bracht Ch.: *Deutsche Med. Wchschr.*, 65:1014; 1940.
45. Breddin K.: *Dtsch. Med. Wsch.*, 93:1555; 1968.
46. Briehous, K. M. y colab.: *J.A.M.A.* 175:284; 1961.
47. Britton, B.: *These Med.*, Strausburg, 1957.
48. Buzzzi, A. L.: *Cong. Argen. Angiol.*, 194; 1966.
49. Byrne, J. J.: *J.A.M.A.* 174; 113; 1960.
50. Byrne J. J.: *Amer. J. Surg.*, 116:396; 1968.
51. Caschill, J. L. y colab.: *J. Cardiovasc. Surg. Special Issue*, 209; 1965.
52. Callow, A. D. y colab.: *Bull. Soc. Internat. Chir.*, 29; 204; 1970.
53. Carmichael, J. D. y Edwards, W. S.: *Surg. Ginec. Obst.*, 124:785; 1967.
54. Carroll, A. J. y colab.: *Angiology*, 13:315; 1962.
55. Casanueva, M.: *Arch. Soc. Cir. Chile*, 17:23; 1965.
56. Gate, G. y colab.: *Surgical Forum*, 4:190; 1953.
57. Cigorraga, J. R.: *Ier. Cong. Lat. Amer. Ang.*; 208; 1962.
58. Cigorraga, J. R.: *XXXI Con. Argen. Cirugia*, II; 546; 1960.
59. Cigorraga, J. R.: *Ier. Cong. Arg. Angiol.*; 203; 1966.
60. Clarke, D. B.: *Thorax*, 23:131; 1968.
61. Claus, H. D.: *Strahlentherapie*, 135:291; 1968.
62. Clauss, R.: *Surg. Ginec. Obst.*, 126:611; 1968.
63. Clayton Davis, W y Sasahara, A.A.: *Clin. Quir. Norteamérica*, X; 869; 1968.
64. Cohen, I.: *Brit. M. J.*, 5289:1398; 1962.
65. Colp, C. R. y colab.: *Amer. Rev. Resp. Dis.*, 85:799; 1962.
66. Collischon, P. y colab.: *Dtsch. Med. Wsche.*, 93; 2218; 1968.
67. Cooley, D. A. y otros: *J. Cardiovasc. Surg.*, 2:409; 1961.
68. Cooley, D. A. y Beall, A. C.: *Surg. Ginec. Obst.*, 126; 805; 1968.
69. Cooley, R. N. y colab.: *Amer. J. Roentgen.*, 106; 576; 1969.
70. Coon, W. W. y colab.: *Arch. Surg.*, 94; 657; 1967.
71. Coon, W. W. y Collee, F. A.: *Surg. Ginec. Obst.*, 109:259; 1959.
72. Cottini, G. P. y Sisto Quirós R.: *Bol. Trab. Soc. Arg. Cir.*, 23:212; 1962.
73. Coupland, G. A. E. y colab.: *Surgery*, 67:639; 1970.
74. Cox, E. F. y colab.: *Surgery*, 57:225; 1965.
75. Crane, Ch.: *Ci. Quir. Norteamérica*, VI:551; 1966.
76. Crane, Ch.: *New Engl. J. Med.*, 257:147; 1957.
77. Crane, Ch.: *New Engl. J. Med.*, 270:819; 1964.
78. Craford, Cl. y colab.: *Rev. Med. Nancy*; 523; 1952.
79. Cranley, J. J.: *Surgery*, 51:23; 1962.
80. Cranley, J. J. y colab.: *Rev. Argentina Angiol.* 3; 48; 1969.
81. Cywes, S. y Low, J. H.: *Surgery*, 169:51; 1962.
82. Chavez, C. M. y colab.: *Rev. Argentina Angiol.*, 2; 5; 1968.
83. Chopra, J.: *Surg. Ginec. Obst.*, 126:275; 1968.
84. Choutra, P.: *Prensa Med. Arg.*, 30 Enero 1915.
85. Daicoff, G. R. y colab.: *Circulation suppl.* III:65; 1969.
86. Danilo, I. y colab.: *Thorax*, 24:102; 1969.
87. De Meester, T. R. y colab.: *Surgery*, 62:56; 1967.
88. Denecke, K.: *Manch. Med. Wsche.*, 76:1912; 1929.
89. Denev, B. J.: *Cardiovasc. Surg.*, 10:362; 1969.
90. De Nicola, P.: *The laboratory diagnosis of coagulation defects*, C. C. Thomas, Springfield, III; 1955.
91. Desev, H. y Ernst, H.: *Dtsch. Med. Wsche.* 91:333; 1966.
92. De Takatz, G. J.: *Cardiovasc. Surg. Special Issue, setiembre*; 3; 1967.
93. De Takatz, G.: *Vascular Surgery*, Saunders, 1959.
94. Detrie, Ph.: *La Presse Medicale*, 22 (IV); 1961.
95. De Weese, J. A.: *J. Cardiovasc. Surg.*, 10:81; 1969.
96. De Weese, J. A. y colab.: *Arch. Surg.*, 86:852; 1963.
97. De Weese, J. A. y colab.: *Circulation, suppl.* III:69; 1969.
98. Diez, E. D.: *Bol. Trab. Soc. Arg. Cirujanos*, 17:818; 1956.
99. Dindenfast, L.: *Angiology*, 15:333; 1964.
100. Don Patman, R.: *J. Cardiovascular Surgery*, 11:405; 1970.

101. Donaldson, R. y Linton, R.: Citado por Casanueva.
102. Donzelot, E. y colab.: *Semaine des Hopitaux*, 48: 2319; 1950.
103. Dunn, J. S.: *Quart. J. Med.*, 13:129; 1920.
104. Editorial: *Circulation*, 39 (2): 153; 1969.
105. Editorial: *The Lancet*, 1:285; 1968.
106. Editorial: *The Lancet* 1:189; 1968.
107. Editorial: *The Lancet* 1:30; 1968.
108. Edwards, E. A.: *Surg. Gynec. Obst.*, 66:236; 1938.
109. Eichelher, P. y colab.: *Rev. Surg.*, 24:455; 1967.
110. Eisenklam, I.: *Wien. Klin. Wchschr.*, 42:360; 1929.
111. Evans, G. y colab.: *Brit. J. Surg.*, 56:714; 1969.
112. Facquet, J. y colab.: *Presse Medicale*, 22 (IX); 1956.
113. Favalaro, R.: *Prensa Médica Argentina*, 57:1407; 1970.
114. Fearnley, G. R.: *Fibrinolysis*, Ed. Arnold Ltd, London, 1965.
115. Ferreira, A. J.: *XX Cong. Argen. Cirugia*, fasc. 1: 447; 1949.
116. Ferreira, J. A.: *Bol. Trab. Soc. Arg. Cirujanos*, 20: 645; 1959.
117. Ferri, D. y colab.: *Archivio Ital. Chirurgia*, 94:549; 1968.
118. Fine, J. y colab.: *Surgery*, 17: 232; 1945.
119. Fitts, M. T. y colab.: *Anales de Cirugia*, 8:428; 1960.
120. Fitzgerald, P. y colab.: *J. Cardiovascular Surgery, Special Issue, XVII Congress of the European Society of Cardiovasc. Surg.*, pág. 214; 1968.
121. Flanc, C.: *Brit. J. Surg.*, 55:519; 1968.
122. Flege, J. V.: *Surgery*, 61:823; 1967.
123. Fletsch, R.: *Thorax Chirurgie*, 16:30; 1968.
124. Fogarty, Th. y colab.: *Brit. M. J.*, 2:1566; 1962.
125. Fogarty, Th.: *J. Cardiovasc. Surg.*, junio 1966:466.
126. Fontaine, R. y colab.: *Prensa Méd. Arg.*, 52:853; 1965.
127. Fontaine, R.: *Le Poupon et Le Coeur*, 1:19; 1959.
128. Fontaine, R. y colab.: *Lyon Chirurgicale*, 41:173; 1946.
129. Forsey, B. M.: *Dis Médico*, 24 X: 1705; 1963.
130. Freeman, N. E.: *Surgery*, 51: 25; 1962.
131. Gahagan, Th. y colab.: *J. Cardiovasc. Surg.*, 8 (1): 77; 1967.
132. Gans, H.: *Intenat. Abst. Surg.*, XII:1; 1961.
133. Gans, H. y colab.: *Surg. Gynec. Obst.*, 130:326; 1970.
134. Garcia San Miguel, J. y colab.: *Prog. Patol. Clín.*, 16 (2):369; 1969.
135. Gazzaniga, A. B. y colab.: *Surgery*, 62:417; 1967.
136. Gervais, M. y colab.: *Lyon Chirurgicale*, 52:89; 1956.
137. Gery, L. y colab.: *Presse Méd.*, 33:390; 1940.
138. Gjokas, J. E.: *Angiology*, 13:241; 1962.
139. Glenn, W. W. L.: *Surgery*, 51:25; 1962.
140. Grahmann, H. y colab.: *Nervonartz*, 30 (5); 1959.
141. Greenfield, L. J. y colab.: *Ann. Surg.*, 166:109; 1967.
142. Greenfield, L. J. y colab.: *Circulation suppl.*, VI:87; 1968.
143. Greweldinger, J. y colab.: *Neueng. J. Med.*, 281: 541; 1969.
144. Grinfeld, D. y colab.: *VI Cong. Lat. Amer. Angiol.*, 1962, pág. 343.
145. Grosinsky, B. C. y colab.: *Rev. Arg. Cir.*, 8:105; 1965.
146. Gurevich, V. y colab.: *New. Eng. J. Med.*, 274:24; 1966.
147. Haimovici, H.: *VIII Cong. Lat. Amer. Ang.*, 1966: 375.
148. Haller, J. A.: *Surg. Gynec. Obst.*, 112:75; 1961.
149. Haller, J. A.: *New Eng. J. Med.*, 267:65; 1962.
150. Haller, J. A.: *Tromboflebitis profunda*, Ed. Científica Médica, Barcelona, 1968.
151. Haller, J. A.: *Arch. Surg.*, 83:448; 1961.
152. Hardaway, R. M.: *Angiology*, 9:28; 1959.
153. Hardaway, R. M. y colab.: *Anales de Cirugia*, IV: 451; 1959.
154. Harjola, P. T. y colab.: *Ann. Med. Exp. Fenn.*, 47: 217; 1969.
155. Harris, E. J. y colab.: *Ann. Surg.*, 167: 91; 1968.
156. Hayes, D. M. y colab.: *Ann. Int. Med.*, 58:259; 1963.
157. Heinbecker, R. O. y colab.: *Ann. Int. Med.*, 58:576; 1967.
158. Henry, R. L.: *Angiology*, 13:554; 1962.
159. Hertzog, F.: *Rev. Sudam. Marfol.*, 1:3; 1943.
160. Hildanus, F.: *De gangrena et sphacelo*, Cologne 1593.
161. Hinglais, J. y colab.: *J. Cardiovasc. Surg. Special Issue*; Viena, 215; 1969.
162. Hirsh, J. y colab.: *The Lancet*, 2:593; 1967.
163. Homans, J.: *Surg. Gynec. Obst.*, 79:70; 1944.
164. Homans, J.: *Surg. Gynec. Obst.*, 79:70; 1944.
165. Homans, J.: *Circulation diseases of the limbs*, New York, 1939.
166. Howe, C. T. y colab.: *Brit. J. Surgery*, 56:715; 1969.
167. Hume, M. J.: *Cardiovasc. Surg.*, 10:80; 1969.
168. Hume, M.: *Ann. Surg.*, 166:59; 1967.
169. Hume, M. y colab.: *J.A.M.A.*, 200:747; 1967.
170. Hume, M.: *Thromb. Diath. Haemorrh.*, 11:99; 1964.
171. Hunter, J.: *Surgery*, 68:980; 1970.
172. Jackson D.R. y colab.: *Vasc. Surg.*, 3:129; 1969.
173. Jick, H. y colab.: *The Lancet*, 1:539; 1969.
174. Juantergy, J. M. y colab.: *Surg. Gynec. Obst.*, 126: 1230; 1968.

175. Kakkar, V. V. y colab.: *Brit. M. J.*, 1:806; 1969.
176. Kakkar, V. V. y colab.: *Brit. J. Surg.*, 56:202; 1969.
177. Kakkar, V. V.: y colab.: *The Lancet*, 2:230; 1969.
178. Kappert, A.: *Phlebology. Das Medizinische Prisma* (2): 1969.
179. Karp, R. B.: *Surgical Forum*, 17:147; 1966.
180. Katz, A. y colab.: *Malattie Cardiovascolari*, 6:435; 1965.
181. Katz, L. N.: *Amer. J. Physiol.*, 104:253; 1933.
182. Kay, C. F.: *J.A.M.A.*, 164:659; 1957.
183. Kennedy, J. D. y colab.: *Irish J. Med. Sci.*, 2:210; 1969.
184. Keymer, E. F.: *XXII Jornadas Quirúrgicas, Chile, fasc. II*: 292; 1964.
185. Kirchner, M.: *Arch. Klin. Chir.*, 133:312; 1924.
186. Kole, R.: *Schweden Med. Wsch.*, 75:1080; 1945.
187. Koov, C. M. y otros: *Canad. Med. Ass. J.*, 86:1056; 1962.
188. Krause, R. J. y colab.: *Arch. Surg.*, 87:184; 1963.
189. Kulemkamp, D.: *Zentr. J. Chir.*, 62:1258; 1938.
190. Kulemkamp, D.: *Journ. Chir.*, 58:282; 1942.
191. Keenan, H. C. y colab.: *Clin. Sci.*, 42:346; 1963.
192. Laewen, A.: *Zbl. f. Chir.*, 64:961; 1937.
193. Laewen, A.: *Aech. J. Klin. Chir.*, 53:189; 1947.
194. Lahoz, F. y colab.: *Rev. Clin. Española*, 117:133; 1970.
195. Lambie, J. y colab.: *Brit. J. Surg.*, 56:708; 1969.
196. Lauch, H. C. y colab.: *J. Cardiovasc. Surg.*, 8:167; 1967.
197. Laufman, H.: *Arch. Surg.*, 99:489; 1969.
198. Lee, J.: Citado por Ferreira, A. J.
199. Lefemine, A. A. y colab.: *Amer. Heart J.*, 75:531; 1968.
200. Lenegre, J. y colab.: *Presse Medicale*, 1967.
201. Lenegre, J. y colab.: en Froment, R. *Circulation Arterielle Pulmonaire*, Edit. Masson et Cie. Paris, 1970.
202. Lengggenhager, K.: *Helvet. Med. Acta* 1:527; 1935.
203. Lindsey, H. E. y colab.: *Brit. J. Surg.*, 11:809; 1970.
204. Little, J. M. y colab.: *Surg. Gynec. Obst.*, 127:777; 1968.
205. Little, J. M. y colab.: *Med. J. Austral.* 2:1119; 1967.
206. Logan, W. D. y colab.: *Amer. Surgeon*, 33:706; 1967.
207. Ludbrook, J. y colab.: *Surg. Gynec. Obst.*, 127:1017; 1968.
208. Maherner, H. y colab.: *Anales de Cirugia*, IX, 456; 1957.
209. Maherner, H.: *En complications in surgery and its management*; Edit. Saunders, 1960:205.
210. Makin, G. S.: *Brit. J. Surg.*, 56:708; 1959.
211. Mannherz, R. H.: *Med. Welt.*, 3:254; 1960.
212. Marion, P.: *Mem. Acad. Chir. Paris*, 79:239; 1953 y *Ann. Chir. Thor. Cardiovasc.*, 3:52; 1964.
213. Marion, P.: *En. Froment, R. Circulation Arterielle Pulmonaire*. Edit. Masson et Cie. Paris, 1970.
214. Marion, P. y colab.: *Ann. Chir. Thor. Cardiovasc.*, 1: 48; 1965.
215. Mastel, M. S. y colab.: *Angiology*, 15: 171; 1964.
216. Mavor, G. E. y colab.: *The Lancet*, 1:871; 1967.
217. Mavor, G. E. y colab.: *Brit. J. Surg.*, 56:643; 1969.
218. Mavor, G. E. y colab.: *Brit. J. Surg.*, 56:651; 1969.
219. Mavor, G. E.: *J. Cardiovasc. Surg. Special Issue*, XVIII; 1968: 214.
220. Mavor, G. E. y colab.: *Brit. J. Surgery*, 54:1019; 1967.
221. Mavor, G. E. y colab.: *Brit. J. Surgery*, 56:45; 1969.
222. Mc Kay D. B. y colab.: *Am. J. Cardiol.*, 20:392; 1967.
223. Mc Kay D. B. y colab.: *Amer. J. Cardiol.* 374:20; 1967.
224. Megibow, D. y colab.: *Arch. Inter. Med.*, 71:536;1943.
225. Melnik, G. S.: *Angiology*, 14:491; 1963.
226. Meyer, A. W.: *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 231:586; 1931.
227. Miller, G. A. H. y colab.: *Brit. M. J.*, 1:812; 1969.
228. Mobin Udin K.: *Surgery*, 68:1006; 1970.
229. Mobin Udin, K. y colab.: *Brit. J. Surg.*, 56:709; 1969.
230. Mobin Udin, K. y colab.: *Circulation, suppl.*, III:149; 1969.
231. Moegan, J. M. y colab.: *J. Cardiovasc. Surg.*, 1:263; 1968.
232. Morpurgo, M. y colab.: *Medicine, Biology and Surgery at the Carlo Erba Foundation*, Milano 1969; página 805.
233. Moses, W. R.: *New Engl. J. Med.*, 235:1; 1946.
234. Mozes, M. y colab.: *Surgery*, 55:621; 1964.
235. Muniagurria, J. L. y colab.: *Rev. Arg. Cir.*, 4:157; 1964.
236. Murphy, M. L. y colab.: *Circulation Suppl.*, VI: 145; 1968.
237. Nabstoffs, R. A. y colab.: *Surgery*, 67:272; 1970.
238. Nabsseth, D. C. y colab.: *New Engl. J. Med.*, 273: 1250; 1965.
239. Naalden, J. L.: *Surgery*, 51:25; 1962.
240. Negus, D. y colab.: *Brit. J. Surg.*, 55:835; 1968.
241. Neuhoff, M.: *Ann. Surg.*, 120:488; 1944.
242. Nusbaum, M. y colab.: *Circulation suppl.*, VI:149; 1968.
243. Nichols, H. P. y colab.: *Vasc. Surg.*, 1:87; 1967.
244. Northway, R. D. y colab.: *Surgery*, 18:85; 1945.
245. O'Brien, J. R.: *The Lancet*, 1:149; 1968.

246. O'Brien, J. R. y colab.: *The Lancet*, 1:173; 1968.
247. O'Brien, J. R.: *Blood*, 24:309; 1964.
248. O'Connell, T. J. y colab.: *Ann. Surg.*, 165:466; 1967.
249. Olivier, C.: *Maladies des veins*. Edit. Masson et Cie., Paris, 1957.
250. Olow, V.: *Acta Obst. et Gynec. Scand.*, 10:159; 1930.
251. Oschner, A.: *Amer. Surg.*, 141:661; 1955.
252. Palma, E. C.: *VI Cong. Lat. Amer. Angiología* 17; 1962.
253. Palma, E. C.: *J. Cardiovasc. Surgery*, 9:161; 1962.
254. Parrish, E. H.: *Arch. Surg.*, 97:899; 1968.
255. Paz, M. R. y colab.: *Rev. Arg. Angiología*, 2:24; 1968.
256. Peterson, K. L. y colab.: *New Eng. J. M.*, 277:33; 1967.
257. Petrovsky, B. S. y colab.: *J. Cardiovasc. Surg.*, 10: 366; 1969.
258. Pflüger, R.: *The Lancet*, 236:752; 1939.
259. Piccone, V. A. y colab.: *Surgery*, 68:980; 1970.
260. Pizarro, S. y colab.: *XXII Jorn. Quirúrgicas*, Chile, II:309; 1964.
261. Porter, J. M. y colab.: *Surg.*, 62:920; 1967.
262. Praderi, R. y colab.: *Bol. Trab. Soc. Cir. Uruguay*, 1962:1.
263. Pratt, G. H.: *Surg. Clin. North. America*, 32:369; 1952.
264. Quattlbaum, J. K. y colab.: *Ann. Surg.*, 155:827; 1962.
265. Redon, H.: *J. de Chir.*, 62:267; 1946.
266. Reid, H. T. y colab.: *The Lancet*, 1:485; 1968.
267. Rehn, E.: *Med. Klin.*, 36:244; 1940.
268. Reussi, C. y colab.: *VI Cong. Lat. Amer. Angiol.*, 1962:520.
269. Reussi, C. y colab.: *II Cong. Arg. Hematol. y Hemot.*, 1967:341.
270. Roach, H. D. y colab.: *Surgical Forum*, 5:214; 1954.
271. Robin, E. D. y colab.: *Amer. Rev. Resp. Diseases*, 85: 799; 1962.
272. Robinson, J. R. y colab.: *Surgery*, 35:690; 1954.
273. Roessle, K.: *Virch. Arch. f. Path. Anat.*, 300:180; 1937.
274. Ross, J. V. y colab.: *Circulation*, 24:549; 1961.
275. Sabiston, D. C.: *Surg. Gynec. Obst.*, 126:1075; 1968.
276. Sakakihara, Y. y colab.: *Surg. Gynec. Obst.*, 130:821; 1970.
277. Sawyer, R. y colab.: *Wisconsin Med. J.*, 61:309; 1962.
278. Sautter, R. D. y colab.: *J.A.M.A.*, 189:948; 1964.
279. Sawyer, Ph.: *Surg. Gynec. Obst.*, 126:275; 1968.
280. Sawyers, J. L. y colab.: *J. Cardiovasc. Surg. Special Issue*, Viena, VIII Congress. Internat. Cardiovasc. Soc., 1967:231.
281. Scheinin, T. M. y colab.: *Ann. Med. Exp. Fem.*, 47: 222; 1969.
282. Schepelman, E.: *Beihfte Z. Med. Klin. Berl.*, 7:23; 1911.
283. Schneider, Ch. L.: *Surg. Gynec. Obst.*, 92:27; 1951.
284. Schmidt, H. W.: *Deutsch. Med. Wsche.*, 88:28; 1963.
285. Schnitzler, J.: *Wien. Mod. Wsche.*, 1:241; 1911.
286. Seidenberg, B. y colab.: *N. Y. State J. Med.*, 59: 4407; 1959.
287. Sensening, D. M.: *Amer. J. Surg.*, 119:423; 1970.
288. Sewes, S. y colab.: *Surgery*, 51:169; 1962.
289. Sharp, Ch.: *Ann. of Surg.*, 156:1; 1962.
290. Sharp, P. A. y colab.: *The Lancet*, 1:493; 1968.
291. Shea, P. C. y colab.: *Surg. Gynec. Obst.*, 95:153; 1951.
292. Sheldon, D. M. y colab.: *Med. J. Australia*, 2:981; 1967.
293. Shneider, S. M. y colab.: *Anesthesiology*, 22:108; 1961.
294. Shubin, H. y colab.: *Circulation supp.*, VI: 179; 1968.
295. Sfarcich, D. B. y colab.: *XXII Jorn. Quir.*, Chile, II: 290; 1964.
296. Siano Quirós, R. y colab.: *XXXI Cong. Arg. Cir.*, II:256; 1960.
297. Siano Quirós, R. y colab.: *Rev. Arg. Angiología XII*: 21; 1969.
298. Siano Quirós, R. y colab.: *XXII Jorn. Quir.*, Chile, II: 287; 1964.
299. Siano Quirós, R. y colab.: *Bol. Trab. Soc. Arg. Ciruj.*, 25, 1964.
300. Siano Quirós, R.: *I Cong. Arg. Angiología*, 1966:193.
301. Sigel, B. y colab.: *Surg. Gynec. Obst.*, 127:339; 1968.
302. Silverber, M.: *Physiol. Rev.*, 18:197; 1938.
303. Smith, G. W.: *Virginia. Med. Monthly*, 95:141; 1968.
304. Soloff, L. A. y colab.: *Amer. Heart J.*, 74:829; 1967.
305. Soroff, H. S. y colab.: *J. Cardiovasc. Surg. Viena*, 1967:182.
306. Soroff, H. S. y colab.: *J. Cardiovasc. Surg. Viena*, 1967:214.
307. Spencer, F. C. y colab.: *Ann. Surg.*, 155:827; 1963.
308. Stalport, J. y colab.: *J. Int. Coll. of Surgeons*, 32:312; 1959.
309. Stalworth, J. M. y colab.: *Ann. Surg.*, 165:860; 1967.
310. Stanley Crawford, E.: *Amer. J. Surg.*, 116:408; 1968.
311. Stapenhorst, K.: *Arch. Klin. Chir.*, 319:1065; 1967.
312. Staellinger, C. y colab.: *Klin. Wsche.*, 6:1269; 1927.
313. Stein, P. D. y colab.: *Amer. J. Cardiol.*, 21:32; 1968.
314. Steiner, P. y colab.: *J. Cardiovas. Surg.*, 10:67; 1969.
315. Stone, H. H. y colab.: *Annales de Chirurgie*, 8:928; 1960.

316. Streiff, P. y colab.: *Presse Med.*, 75:1885; 1967.
317. Suiflet, W.: *XX Congreso Argen. Cirugía*; 281; 1949.
318. Sutnick, A. I. y colab.: *Ann. Int. Med.*, 67:549; 1967.
319. *Symposium sobre Hemorragia y Trombosis*, Fundación C. Erba, Milán, 1961.
320. *Symposium on Haemorrhage and thrombosis*, Med. Biol. & Surg. Milán, 1969.
321. *Symposium on Pulmonary Embolism and infarction*, Milán, 1969.
322. Setankov, C. y colab.: *J. Cardiovasc. Surg.*, 10:16; 1969.
323. Tauxe, W. N. y colab.: *Proc. Staff Meet Mayo Clinic*, 42:473; 1967.
324. Thebaud, T. R. y colab.: *Surg. Gynec. Obst.*, 84:385; 1947.
325. Thies, H. A. y colab.: *Int. Congress Internat. Phlebology*, 1960:175.
326. Thomas, D. P.: *New Engl. J. Med.*, 273:885; 1965.
327. Tilney, N. L. y colab.: *J. Cardiovasc. Surg.*, 11:414; 1970.
328. Tóró, I. y colab.: *Akad. Kiado*, Budapest, 1964.
329. Tournaire, A. y colab.: en *Actualités Cardiovasculaires Médico Chirurgicales*, 5ª serie. Masson et Cie edit. Paris, 1970.
330. Tow, D. E. y colab.: *New Eng. J. Med.*, 277:1161 y 1168; 1967.
331. Tremblères, P. y colab.: *Bull. Med.*, Paris, 43:1101; 1929.
332. Trendelenburg, P.: *Arch. Klin. Chir.*, 86:686; 1908.
333. Urekees, J. y colab.: *The Lancet*, 1:693; 1968.
334. Uriburu, J. V. y colab.: *Bol. Trab. Soc. Cir. Bs. As.*, 45:220; 1961.
335. van de Berg, L.: *Cardiovasc. Forum*, 1967:231.
336. Veal, J. y colab.: citado por Ferreira.
337. Vernejoul, P. y colab.: *Presse Med.*, 65:2737; 1967.
338. Vessey, M. P. y colab.: *The Lancet*, 2:94; 1968.
339. Vilanova, D. L. y colab.: *Rev. Arg. Angiología*, 1964, 3:42.
340. Villasanta V.: *Obst. Gynec.*, 26:534; 1965.
341. Virchow, R.: *Arch. J. Path. Anat.*, 10:225; 1956.
342. Von Domarus, G.: *Medicina Interna*; Ed. Farreras Valenti, VII Ed., 1967.
343. Waterbury, L. S. y colab.: *Angiology*, 18:197; 1967.
344. Watsor, M. G. y colab.: *Anales de Cirugía*, junio: 755; 1958.
345. Weidner, W. y colab.: *Amer. J. Roentg.*, 100:397; 1967.
346. Westermeyer, J.: *Arch. Soc. Cir.*, Chile, 2:258; 1950.
347. Wieberdink, J. J.: *Internat. Coll. Surg.*, 34:380; 1960.
348. Wilkenstein, A. y colab.: *Arch. Intern. Med.*, 124: 55; 1960.
349. Williams, R. D. y colab.: *Anales de Cirugía*, 7:381; 1959.
350. Wilson, H.: *Amer. J. Surg.*, 78:421; 1949.
351. Witte, S. y colab.: *Klin. Wschr.*, 36:1119; 1958.
352. Wolfe, W. G. y colab.: *J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 55:149; 1968.
353. Wolfe, W. G. y colab.: *Surg. Gynec. Obst.*, 127:492; 1968.
354. Wolfe, W. G. y colab.: *Surgery*, 63:312; 1968.
355. Wright, Y. S. y colab.: *J.A.M.A.*, 120:1015; 1943.
356. Yasargil, E. C.: *J. Internat. Cardiovasc. Surg.*, 5:29; 1967.
357. Zacharias, A. y colab.: *VIII Cong. Lat. Amer. Ang.*, 1966:395.
358. Zikria, E. y colab.: *J. Cardiovasc. Surg.*, 6:211; 1965.
359. Zollinger, R. y colab.: *Arch. Surg.*, 85:18; 1962.