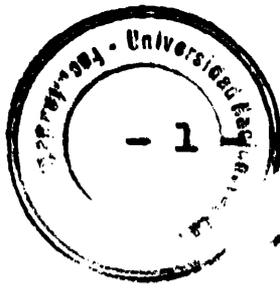


R  
583/2



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

- Tromboflebitis y Flebotrombosis -

Padrino de Tesis:

Prof. Dr. Saúl E. Trinca.

Tesis de Doctorado

de:

Marcos Russo

1950

AÑO DEL LIBERTADOR GENERAL SAN MARTIN



MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES:

Rector:

Prof. Dr. Julio M. Laffitte

Vicerrector:

Prof. Ing. Héctor Ceppi

Secretario General:

Dr. Ricardo Enrique La Rosa

-----

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof. Dr. Juan F. Muñoz Drake

Prof. Dr. Eugenio Mordegli

Prof. Dr. Roberto Crespi Gherzi

Prof. Ing. Martín Solari

Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

Prof. Dr. Hernán D. González

" Prof. Ing. César Ferri

Prof. Ing. José M. Castiglione

Prof. Dr. Guido Pacella

Prof. Dr. Osvaldo A. Eckell

Prof. Ing. Héctor Ceppi

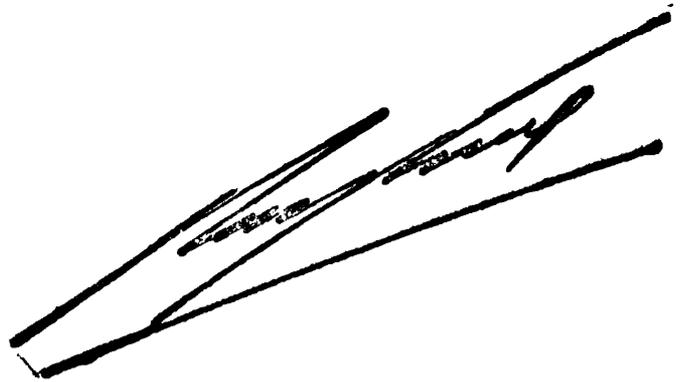
Prof. Ing. Arturo M. Guzmán

Prof. Dr. Roberto H. Marfany

Prof. Arturo Cábours Ocampo

Prof. Dr. Emilio J. Mac Donagh

Cap. de Fragata (R) Guillermo O. Wallbrecher



FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

Decano:

Prof. Dr. Julio H. Lyonnet

Vice-Decano:

Prof. Dr. Hernán D. González

Secretario:

Dr. Héctor J. Basso

Pro-Secretario:

Sr. Rafael G. Rosa

- - - -

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Hernán D. González

" " Diego M. Argüello

" " Inocencio F. Canestri

" " Roberto Gandolfo <sup>††</sup>Herrera  
h

" " Luis Irigoyen

" " Rómulo R. Lambre

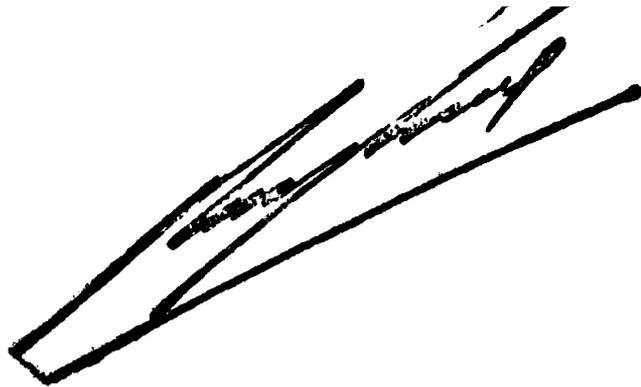
" " Víctor A. E. Bach

" " José F. Morano Brandi

" " Enrique A. Votta

" " Herminio L. Zatti

- - -



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophille Francisco

" Greco Nicolás V.

" Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M.- Cl. Oftalmológica

" Baldassarre Enrique C - F.F. y T. Terapéutica

" Bianchi Andrés E.- Anatomía y F. Patológicas

" Caeiro José A.- Patología Quirúrgica

" Canestri Inocencio F.- Medicina Operatoria

" Carratalá Rogelio F.- Toxicología

" Carreño Carlos V.- Higiene y M. Social

" Cervini Pascual R.- Cl. Pediátrica y Pueric.

" Corazzi Eduardo S.- Patología Médica I.

" Christmann Federico E.- Cl. Quirúrgica IIa.

" D'Ovidio Francisco R.- P. y Cl. de la Tuberc.

" Errecart Pedro L.- Cl. Otorrinolaringológica

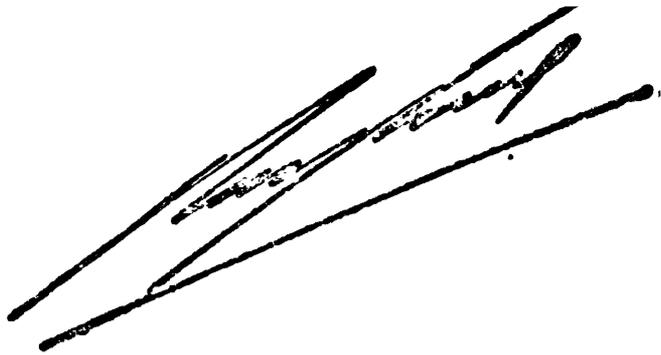
" Floriani Carlos.- Parasitología

" Gandolfo Herrera Roberto.- Cl. Ginecológica

" Gascón Alberto.- Fisiología

" Girardi Valentín C.- Ortopedia y Traumatología

" González Hernán D.- Cl. de Enf. Infec. y P. T.

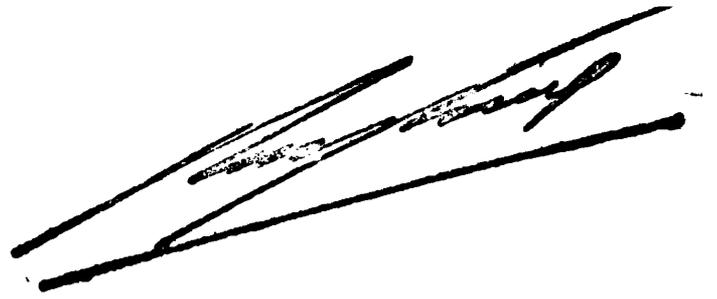


- Dr. Irigoyen Luis.- Embriología e H. Normal
- " Lambre Rómulo R.- Anatomía Descriptiva
- " Loudet Osvaldo.- Cl. Psiquiátrica
- " Lyonnet Julio H.- Anatomía Topográfica
- " Maciel Crespo Fidel A.- Semiología y Cl. Proped.
- " Manso Soto Alberto E.- Microbiología
- " Martínez Diego J.J.- Patología Médica IIa.
- " Mazzei Egidio S.- Clínica Médica IIa.
- " Montenegro Antonio.- Cl. Genitourrológica
- " Monteverde Victorio.- Cl. Obstétrica
- " Obiglio Julio R.A.- Medicina Legal
- " Othaz Ernesto L.- Cl. Dermatosifilográfica
- " Rivas Carlos I.- Cl. Quirúrgica Cat. Ia.
- " Rossi Rodolfo.- Cl. Médica Ia.
- " Sepich Marcelino J.- Clínica Neurológica
- " Uslenghi José P.- Radiología y Fisioterapia

-----

#### PROFESORES ADJUNTOS

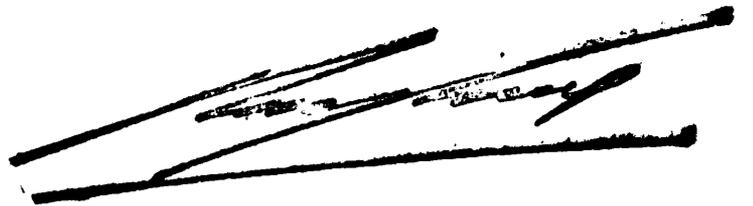
- Dr. Aguilar Giraldes Delio.J.- Cl. Pediatría y Pueric.
- " Acevedo Benigno S.- Química Biológica
- " Andrieu Luciano M.- Clínica Médica
- " Bach Victor Eduardo A.- Clínica Quirúrgica Ia.
- " Baglietto Luis A.- Medicina Operatoria
- " Baila Mario Raúl.- Clínica Médica



- Dr. Bellingi José.- Patología y Cl. de la Tuberc.
- " Bigatti Alberto.- Cl. Dermatosifilográfica
- " Briasco Flavio J.- Cl. Pediátrica y Pueric.
- " Calzetta Raúl V.- Semiología y Cl. Proped.
- " Carri Enrique L.- Parasitología
- " Cartelli Natalio.- Cl. Genitourológica
- " Castedo César.- Cl. Neurológica
- " Castillo Odena Isidro.- Ortopedia y Traumatolog.
- " Ciafardo Roberto.- Clínica Psiquiátrica
- " Conti Alcides L.- Cl. Dermatosifilográfica
- " Correa Bustos Horacio.- Cl. Oftalmológica
- " Curcio Francisco I.- Cl. Neurológica
- " Chescotta Nestor A.- Anatomía Descriptiva
- " Dal Lago Héctor.- Ortopedia y Traumatología
- " De Lena Rogelio E.A.- Higiene y M. Social
- " Dragonetti Arturo R.- Higiene y M. Social
- " Dussaut Alejandro .- Medicina Operatoria
- " Echave Dionisio.- Física Biológica
- " Fernández Audicio Julio César.- Cl. Ginecológ.
- " Fuertes Federico.- Cl. de Enf. Infec. y P. T.
- " Garibotto Román C.- Patología Médica
- " García Olivera Miguel Angel.- Medicina Legal
- " Giglio Irma C. de.- Clínica Oftalmológica
- " Girotto Rodolfo.- Clínica Genitourológica



- Dr. Gotusso Guillermo O.- Cl. Neurológica
- " Guixa Héctor Lucio.- Cl. Ginecológica
- " Ingrata Ricardo N.- Clínica Obstétrica
- " Lascano Eduardo Florencio.- Anat. y F. Patológ.
- " Logascio Juan.- Patología Médica
- " Loza Julio César.- Higiene y M. Social
- " Lozano Federico S.- Clínica Médica
- " Mainetti José María.- Cl. Quirúrgica Ia.
- " Manguel Mauricio.- Clínica Médica
- " Marini Luis C.- Microbiología
- " Martínez Joaquín D.A.- Semiolog. y Cl. Proped.
- " Matusevich José.- Cl. Otorrinolaringológica
- " Meilij Elías - Patología y Cl. de la Tuberc.
- " Michelini Raúl T.- Cl. Quirúrgica Cat. IIa.
- " Morano Brandi José F.- Cl. Pediátrica y Pueric.
- " Moreda Julio M.- Radiología y Fisioterapia
- " Nacif Victorio.- Radiología y Fisioterapia
- " Naveiro Rofolfo.- Patología Quirúrgica
- " Negrete Daniel Hugo.- P. y Cl. de la Tuberculosis
- " Pereira Roberto. F.- Cl. Oftalmológica
- " Prieto Elías Herberto.- Embriología e H. Normal
- " Prini Abel.- Cl. Otorrinolaringológica
- " Penín Raúl P.- Cl. Quirúrgica
- " Polizza Amleto.- Medicina Operatoria
- " Ruera Juan.- Patología Médica



- Dr. Sánchez Héctor J.- Patología Quirúrgica
- " Taylor Gorostiaga Diego J.J.- Cl. Obstétrica
- " Torres Manuel María del C.- Cl. Obstétrica
- " Trinca Saúl E.- Cl. Quirúrgica Cat. IIa.
- " Tropeano Antonio.- Microbiología
- " Tolosa Emilio.- Cl. Otorrinolaringológica
- " Vanni Edmundo O.U.F.- Semiología y Cl. Proped.
- " Vázquez Pedro C.- Patología Médica
- " Votta Enrique A.- Patología Quirúrgica
- " Tau Ramón - Semiología y Cl. Propedéutica
- " Zabudovich Salomón.- Clínica Médica
- " Zatti Herminio L. M.- Clínica de Enf. Infeccios  
sas y P. T.

-----

"

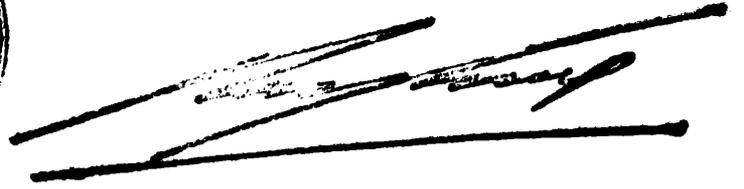
-



.- A mis queridos

padres y hermanos.-

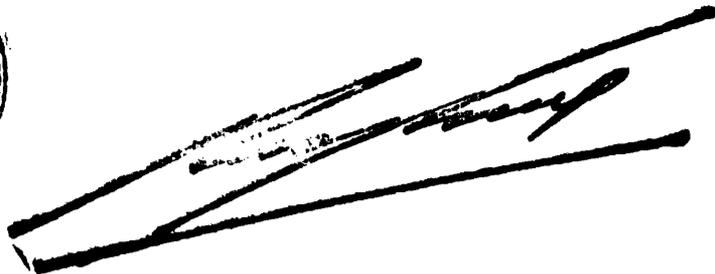
-- 00 --



.- Mi sincero reconocimiento al Prof. Dr.

Saúl E. Trinca.-

--- 00 ---



## Tromboflebitis - Flebotrombosis

### 1) Concepto y definición:

El estudio de esta afección constituye en la actualidad un problema de sumo interés y motivo de grandes controversias académicas. Al respecto existen 2 tendencias: a) la unicista y b) la dualista.

La primera, sostenida por Allen, dice que la tromboflebitis y la flebotrombosis son una misma afección y la denominan: "Tromboflebitis". La dualista, sostenida por Ochsner, y aceptada por la mayoría de los investigadores que militan en el campo quirúrgico de la cuestión, considera estos 2 procesos completamente distintos desde el punto de vista etiológico, anatomopatológico, sintomatológico y aún el tratamiento.-

« La tromboflebitis, es un proceso patológico de las venas, que sigue a una inflamación de la pared venosa y caracterizado por la formación de un trombo, que **ocluye** total ó en parte a los mismos.

Flebotrombosis, es el proceso patológico de la vena, que se origina sin antecedente inflamatorio de su pared, pero que secundariamente conduce a una inflamación reactiva de la misma.-

Resumiendo, y dejando de lado las 2 escuelas en pugna, diremos que tanto uno como otro proceso,



exteriorizan una alteración hemática y vascular cuyo resultado es la formación de un trombo.

"En la tromboflebitis, la formación del coágulo es el resultado de la lesión del endotelio vascular por traumatismo mecánico, invasión bacteriana ó lesión química. En la flebotrombosis, se debe a estasis venosa y alteraciones de los elementos celular y líquido de la sangre que aumentan la tendencia a formar coágulos" ( Ochsner)

## 2) Etiopatogenia:

Según los últimos conocimientos, la patogenia de la formación del trombo obedece a distintos factores, algunos aclarados, otros nó, que iremos desarrollando sucesivamente.

- a) La infección.
- b) La rémora ó retardo de la circulación venosa.
- c) Aumento de la coagulabilidad sanguínea.
- d) Alteración de la pared venosa.
- e) El reposo en cama (flebotrombosis clinostática).-
- f) Espasmo venoso.

a) La infección: es lo que sucede en la tromboflebitis. Lo más aceptado es que la infección se hace de fuera adentro por el contacto directo de la pared



venosa con un foco infectado, atacando en ter. térmi  
no a la adventicia que se encuentre en relación con  
el tejido celular laxo de la vaina vascular, tejido  
muy apto para desarrollarse la infección y difundir  
por lo tanto el proceso a gran distancia (periflebi  
tis).

Uno de los ejemplos más corrientes es la  
"flegmasia alba dolens" o flebitis puerperal, cu-  
yo foco originario, el útero infectado, determina,  
a contracorriente, la infección de las venas uteri-  
nas, vena ilíaca y vena femoral.-

Más frecuente que la flebitis supurada e  
irrupción brusca de pus en el torrente circulatorio,  
son las microlesiones de congestión, exudación  
y descamación de la tunicas venosas, inclusive el  
endotelio.-

Así mismo la infección de las tunicas puede  
hacerse a expensas de los vasa-vasorum determinando  
focos embolígenos.-

, La infección venosa de dentro-afuera, es de-  
cir partiendo de la sangre, no se produce sino en  
circunstancias muy especiales como ser la detención  
en el curso de la sangre y en cierta capacidad de  
absorción de las células endoteliales, de los gér-  
menes circulantes, sumado esto último a cierto gra-



do de ~~de~~ **alergia** como se observa en ciertas flebitis en la convalecencia de las enfermedades infecciosas.

Recordemos que la reacción inflamatoria de la pared vascular puede ser secundaria a la presencia del trombo como ocurre en la flebotrombosis.

b) La rémora ó retardo de la circulación venosa: factor muy importante y estrechamente vinculado al anterior.- El extasis venoso es debido a la inmovilidad ó presión extrínseca sobre la pared venosa, favoreciendo la marginación de las plaquetas, su coagulación y adherencia al vaso, iniciándose así la formación del trombo. Ejemplo clásico de este punto es la frecuencia con que se observa trombosis venosas en los cardíacos con insuficiencia tipo congestivo.

Esta rémora es más acentuada en los miembros inferiores debido a la mayor lejanía del corazón, a la presión intraabdominal, a la inmovilización de la pared abdominal y miembros inferiores, a ciertas posiciones viciosas del postoperatorio, etc.

El retardo de la circulación venosa se aplica lógicamente para el esclarecimiento de las flebotrombosis postoperatorias, en donde el papel de la infección, sobre todo en esta era aséptica, no tiene explicación.-



- c) Aumento de la coagulabilidad sanguínea: es el factor menos aclarado la exagerada tendencia a la coagulación. Sin duda alguna, la sangre es más coagulable en determinadas ocasiones como por ejemplo después de las operaciones: trombosis postoperatorias. Este factor se vincula al aumento de las plaquetas, de la tromboquinasa, del fibrinogeno, de la heparina, de la vitamina K, como así también con la deshidratación (vómitos, quemaduras, etc.)
- d) Alteración de la pared venosa: Pueden ser traumáticas, alérgicas ó inflamatorias (química, tóxica ó bacteriana).- Factor importante, sumado al infeccioso, para la explicación de las tromboflebitis.
- e) El reposo en cama: Es un factor de suma importancia.-

Robinson dice que "todo adulto que deba guardar cama por una enfermedad infecciosa, operatoria, obstétrica ó traumática, es en potencia un candidato a la embolia pulmonar y a la flebotrombosis."

El decúbito, sumado a la consecutiva relajación muscular es una condición favorable para la flebotrombosis.-

- f) Espasmo venoso: facilita la progresión del trombo, y al convertir la trombosis parietal en oblite-



rante y retardar la progresión de la sangre, influye dificultando la circulación colateral.-

Además, el espasmo no es venoso puro, sino panvascular, debido a que a la irritación del simpático perivenoso se le suma la de los vasos arteriales. Todo este mecanismo nos hace interpretar a la producción del edema mecánico propiamente flebítico, como veremos en Sintomatología.-

Causas predisponentes: 1°) cierta predisposición familiar 2°) sepsis, poco aguda 3°) la edad avanzada (40-60 años) 4°) Las várices 5°) variaciones térmicas (las trombosis post-operatorias son más frecuentes en invierno que en verano). 6°) neoplasia, de la cola del pancreas, principalmente que produciendo una hipervitaminosis K, por mayor absorción de las grasas, facilita la producción del trombo. 7°) la anemia 8°) el hipotiroidismo, obesidad y otras alteraciones hormonales 9°) caquexia 10°) afecciones valvulares del corazón.

Causas desencadenantes: 1°) Injurias de la pared venosa por a) infecciones endovenosas (iodo, sulfanilamidas, arsénico, etc), b) por contusión traumática, etc. y c) bacteriano (T B C, supuraciones a estafilo, estrepto, etc) 2°) Enfermedades infec-



ciosas (tifoidea, neumonia, T B C, etc) y 3°) Intervenciones quirúrgicas, en especial abdominopelvianas, cuyas estadísticas modernas acusan un porcentaje al 1 - 12% de complicaciones de esta naturaleza.-

Circunstancias desfavorables: para la formación de trombos son: 1°) la fiebre 2°) el hipertiroidismo 3°) la hemofilia y coluria, etc.-

### 3) Anatomía Patológica:

Las venas más comunmente afectadas son las profundas de los miembros inferiores, en especial de la región plantar y la pantorrilla.-

Anatomopatológicamente tenemos que estudiar a) el trombo b) la pared venosa y c) el tejido perivenoso.-

" a) El trombo: Aquí tenemos que hacer un distinguo del que corresponde a la flebotrombosis y a la tromboflebitis.-

El primero es el trombo rojo y el segundo blanco.-

Clásicamente se distinguen 3 tipos de trombos:

- 1) trombo rojo ó de coagulación.
- 2) " blanco ó de aglutinación.
- 3) " misto (el más común).

1) El trombo rojo ó de coagulación, es de aspecto



más ó menos homogéneo, con abundantes eritrocitos y fibrina, poco adherido al endotelio de la vena, sorprendiendo algunas veces, que ante un caso de embolia pulmonar mortal, la autopsia nos de ausencia absoluta de alteraciones parietales en el sistema venos. Este trombo es parecido al post-mortem.

2) Trombo blanco ó aglutinación ó por aposición: es más importante y primitivo que la formación del coágulo rojo.- Está compuesto de abundantes leucocitos, plaquetas y fibrina y relativamente con pocos eritrocitos y se encuentra adherido a la pared venosa.-

3) Trombo mixto: el más frecuente; consiste en una cabeza constituida por un trombo blanco y un tallo formado por un trombo rojo ó laminado.-

Trombogénesis: Como consecuencia de la rémora sanguínea venosa y alteraciones en el sistema plasma-plaquetas, estas tienden a acumularse en la periferia de la corriente formando a nivel del foco de la lesión masas en la íntima del vaso sanguíneo. Posteriormente, alrededor de este tapón, se deposita la fibrina y luego en esta red de fibrina son captados los otros elementos de la sangre, formandose así la cabeza del trombo que se miviliza en dirección de



la corriente sanguínea. Esto estimula nuevas forma  
ciones por aposisión.- Es esta la genesis de un  
trombo mixto, cuya cabeza blanca y tallo rojo,  
presenta una consistencia y cohesión de variada  
índole.-

La evolución ulterior del trombo puede ser: 1°)  
hacia la organización es decir a la transformación  
del trombo en tej. conjuntivo cicatrizal, a partir  
de elementos conjuntivos de la pared vascular. De-  
termina una verdadera obliteración vascular 2°) el  
trombo puede progresar, siempre en forma centripeta  
y por aposisión de elementos de la sangre.- 3°) ha-  
cia la involución, por la acción proteolítica de  
los leucocitos, que determina un proceso de lique-  
facción.- 4°) hacia la fragmentación, espontánea  
en los trombos rojos de la flebotrombosis y secun-  
daria a la proteolisis en los trombos blancos in-  
fectados de la tromboflebitis, dando lugar a numeró-  
sas embolias sépticas y metástasis infecciosas ge-  
nerales.-

b) La pared venosa: son de diversa índole la le-  
sión de la pared vascular venosa: en la flebotrom-  
bosis, no hay en la mayoría signos de reacción in-  
flamatoria, y la adherencia del trombo a la pared



se explica por la existencia de una substancia hialina muy blanda, de muy fácil desprendimiento. En la tromboflebitis hay un evidente proceso inflamatorio que abarca todas las capas.

c) El tejido perivenoso: la lesión más importante es la obstrucción de los linfáticos perivenosos, que contribuye a formar el edema perivenoso. Se ha sostenido, sin demostrarlo, que esta linfangitis perivenosa, es lo primitivo, a partir de la cual se constituyen las otras lesiones: flebitis y tromboflebitis.-

#### 4) Síntomas y Signos.

La flebotrombosis, que asienta la mayoría de las veces en las venas profundas de los miembros inferiores, se caracteriza por la escasez o ausencia de síntomas y signos, pasando inadvertida y manifestándose recién cuando se complica con la infección: tromboflebitis ó cuando se desprende un émbolo y produce un infarto de pulmón.

Debido a la ausencia ó vaguedad en los elementos clínicos, para su correcto diagnóstico, es mayor el peligro de las embolias, causado por la lentitud y blandura de la trombosis.-

En cambio, la tromboflebitis, se caracteriza por una rica sintomatología general y principalmen

te local.-

Tomaremos como tipo para la descripción , la clásica "flegmasia alba dolens", ó "flebitis gravidarum", que es la forma más conocida de las tromboflebitis de las venas profundas, tan frecuente después de las infecciones puerperales más ó menos intensa.-

Al contrario de lo que se supone, es la que menos embolias graves origina.-

a) Dolor: síntoma bastante precoz que precede a los restantes a veces en varios días.-

Este dolor se puede localizar en todo el miembro, pero con mayor intensidad en el pliegue de la ingle, en la pantorrilla, en el hueco popliteo, en la planta del pie, en jurisdicción del nervio ciático, etc, de acuerdo al nivel de la vena trombosada.-

La intensidad del dolor es variable, desde el intenso, que no se calma ni con morfina, al del tipo continuo, sordo, con caracter de calambres, ó pesadez, con brotes agudos de dolor.-

Este dolor se acompaña de hormigueos, parestesias, etc y generalmente calma con el reposo.-

Se describe como signo precoz de tromboflebitis profunda al llamado "signo de Homans", que

consiste en la dorsiflexión del pie provocando dolor.-

Se explica el dolor por el espasmo venoso con comitante del proceso sumado a la distensión venosa.

b) Impotencia funcional: signo en extremo precoz, e incluso llega a ser el primero. Es independiente del dolor ya que desaparece por la anestesia lumbar.-

c) Edema: existe agrandamiento de la extremidad inttegra, el que a veces es muy pronunciado.-

Comienza en forma gradual o repentina, casi siempre a nivel de la raíz del miembro (ingle) extendiéndose de arriba abajo hacia el tobillo, tomando así el miembro el aspecto de un cono ó cilindro. Es un edema blanco y de una dureza y tirantez especial, que ha sido comparada con la de la piel de cerdo. Por lo mismo muchas veces falta el "godet" característico.-

A veces el edema, debido a la circulación colateral, adopta un tinte algo azulado.

El edema se explica por dos teorías: la 1ª dice que la flebitis, por un reflejo simpático, produce espasmo arteriolar, como consecuencia anoxia del endotelio, mayor permeabilidad y edema. La 2ª lo atribuye al retardo circulatorio, por la dilata-

ción y congestión del sistema venoso, que origine una anoxia capilar, causa de mayor permeabilidad y edema.-

d) Aumento de la temperatura local: es un signo algo variable.-

Habitualmente no hay grandes diferencias. La temperatura puede apreciarse con la mano ó con la termometría local. Por el contrario, la hipotermia local, puede ser un signo de mal pronóstico pues nos puede anticipar una futura gangrena.-

e) Cordón duro y doloroso: la palpación debe hacerse con suma suavidad, y más aún en muchos casos se recomienda no buscarla. El enfermo debe estar acostado, con las rodillas ligeramente flexionadas, apoyando la planta de los pies en la cama. Tratando de relajar así al máximo los músculos de la pantorrilla.-

f) Síntomas generales: 1º) Hipertermia: se ha dicho que en todo operado que no justifique un ascenso febril deberá buscarse la tromboflebitis. La fiebre es alta, alrededor de 38º, generalmente sin escalofrío y dura alrededor de una semana.- 2º) Taquicardia, constituye una respuesta refleja simpática. Oscila alrededor de 100/110 pulsaciones y cuando en operados que cursan aparentemente bien,



la taquicardia es ascendente (Pulso en escalera: signo de Mahler) debemos pensar en tromboflebitis. 3°) Eritrosedimentación progresivamente acelerada y leucocitosis.-

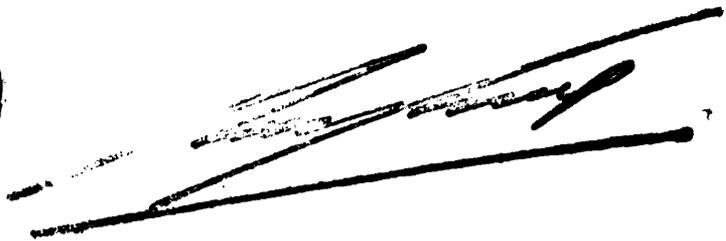
En el caso de tromboflebitis iliofemoral, la triada característica está formada por: 1°) Agrandamiento difuso del miembro, 2°) Congestión de piel y venas superficiales y 3°) Dolor en el triángulo de Scarpa (signo muy precoz, que inclusive permite en muchos casos palpar la vena a ese nivel).-

#### 5) Diagnóstico:

Lo hacemos fácilmente por la suma de los datos recogidos, debiéndose recordar que gran parte de personas con afecciones infecciosas, traumatismos o reposo obligado en cama, reúnen las condiciones favorables para el desarrollo de esta afección.

Volvemos a repetir la importancia del signo de Homans presente en el 50% de los casos, del edema, del constante aumento de turgencia de la pantorrilla, etc.-

Un método auxiliar del diagnóstico es la flebografía, sumamente importante y de extensa experiencia en diversos países del mundo y en el nuestro merced a la escuela del Prof. Ricardo Finochietto.-



Nos permite ratificar ó rectificar un diagnóstico como así también nos aporta datos de la localización y extensión del proceso.-

Con respecto a la flebografía, los autores americanos, que utilizan como medio de contraste el Diodrast, no son del todo optimistas. Así por ejemplo Moore, del Massachusetts General Hospital, desecha la exploración radiológica del sistema venoso, expresando que la inyección es irritante para el endotelio vascular, por lo tanto no exenta de peligros, y además la posibilidad de interpretar erróneamente un defecto en la repleción, cuando solo es un espasmo venoso.-

#### 6) Profilaxis:

Algunos autores, entre ellos muchos de reconocida autoridad en la cuestión como por ejemplo Ochsner afirma que la mayoría de estos enfermos pueden ser prevenidos por medidas profilácticas.-

Así se aconseja la ambulación precoz post-operatoria, desde el 1er. ó 2º día, ejercicios respiratorios profundos, rápida corrección de la anemia, mantener un buen estado de hidratación, dado que la deshidratación por aumentar la viscosidad facilita la trombosis, aplicar calor sobre el abdomen, evitar



vëndajes apretados en demasía, movilidad pasiva y activa de los miembros inferiores, etc.-

La ambulaci3n precoz post-operatoria, consiste en caminar y no en permanecer sentado, ya que esto 3ltimo puede dificultar la circulaci3n de retorno.

En ciertas condiciones, cuando existen antecedentes de fen3menos emb3licos 3 tromb3ticos 3 cuando los an3lisis de sangre indiquen predisposici3n a la formaci3n de trombos puede administrarse profilacticamente anticoagulantes del tipo de la heparina y el dicumarol, a las d3sis que ser3n indicadas en tratamiento m3dico, pudi3ndose adelantar que se encuentran equilibradas las ventajas y desventajas de ambos productos como lo veremos luego.-

Se ha propuesto tambien, en casos que requieren un prolongado reposo en cama, como ser enfermos ancianos con fracturas de cadera, la ligadura profil3ctica de las venas, dando las estadísticas en este sentido (Allen, Erb, Schumaun, etc.) resultados alentadores.-

#### 7) Complicaciones:

La m3s importante de las complicaciones de la flebotrombosis y tromboflebitis es la embolia pulmonar, calcul3ndose que de cada 20 enfermos con

signos clínicos de tromboflebitis, l muerte de embolia, y tan es así que todas las medidas terapéuticas están encaminadas para prevenir el desprendimiento del embolo en los post-operatorios. Entre los 7° y los 14° días de la intervención es que se observa con más frecuencia esta complicación.-

La embolia pulmonar, que es la obstrucción brusca del tronco de la arteria pulmonar, o de una de sus ramas, por la localización en ese sitio de un émbolo, es una afección sumamente grave, que lleva a la muerte por desfallecimiento del corazón derecho frente a una presión elevada, ó por falla circulatoria periférica, debido a insuficiente circulación venosa de retorno.-

También puede acarrear la muerte, pequeños émbolos que ocluyen vasos que corresponden a zonas insignificantes de pulmón. En este caso, se cree que la causa reside en reflejos de origen vagal, en especial.-

La embolia pulmonar que no acarrea la muerte origina complicaciones pulmonares graves como: necrosis, cavernas, fibrosis, abscesos, etc.-

Un alto porcentaje de estos enfermos son producidos por émbolos originados en las venas profundas de los miembros inferiores.

En la mujer es bastante frecuente la trombosis de las venas pelvianas como complicación de infecciones puerperales, o post-aborto u otras intervenciones practicadas en la pelvis.

Ya habíamos hecho notar, en páginas anteriores que esta complicación era más frecuente en la flebotrombosis que en la tromboflebitis, salvo de tratarse de una tromboflebitis supurada, en cuyo caso los fermentos proteolíticos disgregan con gran facilidad el trombo, originándose así embolias.-

#### 8) Secuelas:

Pasado el peligro de la embolia, el enfermo que presenta una oclusión de las venas profundas de la pierna, como consecuencia de una trombosis, está expuesto a otros inconvenientes, como ser lesiones induradas de la pierna, úlcera post-flebítica, varices post-flebiticas, edemas crónicos, pié zambo post-flebítico, etc.-

En sujetos predispuestos, con exagerado estado neuropático, son comunes los accidentes dolorosos, en el territorio del nervio ciático, crucial, o el mismo de la vena enferma.

Estas flebalgias, que a veces subsisten meses, son exageradas por la fatiga muscular, la humedad,

el frío, las menstruaciones, etc.-

9) Tratamiento:

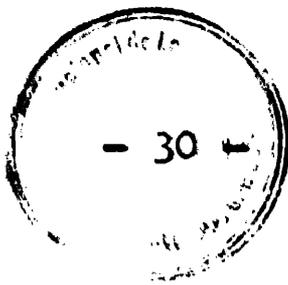
En profilaxis nos hemos referido al tratamiento preventivo. Nos ocuparemos ahora del tratamiento curativo, que puede ser médico y quirúrgico.

Tratamiento médico:

Los tratamientos médicos clásicos, que son los más difundidos, indican reposo, inmovilización y tratamiento postural, que en algunos casos se prolonga hasta 4 meses.-

La inmovilización se efectúa en férulas de alambre, similar a las utilizadas en fracturas, convenientemente forrada en algodón, y suficientemente larga, protegiendo los puntos expuestos a presiones, como el talón, zona del tendón de Aquiles, etc.-

Con respecto al tiempo que el enfermo debe permanecer en cama, hay discrepancias. La tendencia actual, en nuestro país, es prolongarlo hasta 5 días después de la desaparición de la temperatura, lo mismo del pulso, el tenor y cantidad de orina sean normales, la tumefacción desaparesca, en resumen que la faz aguda haya terminado, y todo vuelva a la normalidad, cosa no siempre fácil de conseguir.-



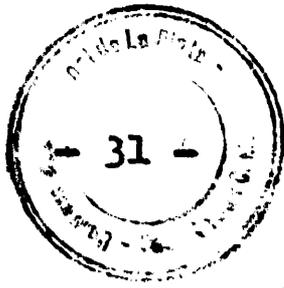
Generalmente se admite que el reposo debe ser de un mínimo de 40 días (algunos hablan de las 6 semanas fatídicas).

No resulta beneficiosa la elevación de la extremidad del miembro, ya que si bien el edema mecánico desaparece en ese sector, empeoran, por la angulación, las condiciones circulatorias de la red pelviana. La reeducación venosa, se efectúa haciendo caminar "rapidamente" a los pacientes, primero pequeños trechos, luego caminatas, marcar el paso, etc en forma progresiva.

Con respecto a los antibióticos del tipo penicilina, sulfamida, en el tratamiento de estas afecciones, la experiencia del Prof. Bustos, del Hospital Ramos Mejía, llega a la conclusión de que son ineficaces. Lo mismo se puede decir de las auto-vacunas.-

En el caso de tromboflebitis el tratamiento debe ser conservado, pudiendo excepcionalmente recurrir al tratamiento quirúrgico en el caso de extensión del trombo rojo, supuración del coágulo u organización del trombo.

El tratamiento habitual se propone: 1º suprimir el espasmo, 2º combatir la estasis circulatoria 3º: disminuir la coagulabilidad de la sangre.



— 1º) Para suprimir el espasmo, utilizamos la papa-  
verina endovenosa, en dosis altas y en precozmente,  
0,20 por vez y repetidas cada 3 ó 4 horas. La tole-  
rancia es buena y se debe disminuir de dosis en los  
días subsiguientes, y suprimiéndola a la semana. Se  
consigue una rápida sedación del dolor, y más amplia  
reabsorción del edema.—

También se puede usar, en dosis altas y repe-  
tidamente aplicadas, la acetilcolina.—

El arma más eficaz contra el espasmo vascular  
es el bloqueo simpático basado en lo que demostró  
Ochsner, de que en la verdadera tromboflebitis, de-  
bida a la lesión irritativa dentro de la vena, se  
generan impulsos que por vía del simpático llegan  
hasta las arteriolas y las vénulas, produciendo en  
ellas un espasmo persistente.

Este procedimiento sintomático, que debe insti-  
tuirse de entrada y repetirse cada 12 a 24 hs, actúa  
aboliendo al espasmo reflejo arterial, aumentando  
así la circulación arterial, produciendo incremen-  
to en la circulación linfática, disminuyendo el do-  
lor y el edema y acortando el período de inmovili-  
dad y convalecencia.

Se deben bloquear los 3 últimos ganglios  
simpáticos lumbares, y a veces el 1º, colocando al

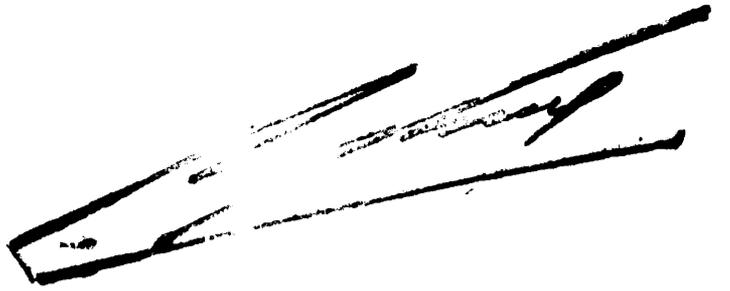


paciente en decúbito lateral, empleando novocaina al 1 %, y utilizando agujas múltiples, que nos hace aumentar la posibilidad de infiltrar la región correspondiente. Gracias a este tratamiento, brillantemente descrito por Ochsner, los síntomas y signos de la flegmasia alba dolens se alivian con rapidez y se eliminan las secuelas post-flebiticas.-

2º) Combatir la estasis circulatoria: Luchando con el clásico concepto del reposo completo, debe movilizarse la extremidad en forma activa y pasiva, manteniendo la extremidad afectada con vendaje compresivo masajes suaves, etc. La circulación venosa se vé facilitada.-

3º) Medicación anticoagulante: Las 2 sustancias, hoy ya muy difundidas en el ambiente médico, que hemos de considerar, son la heparina y el dicumarol. La heparina, que se extrae del hígado de perro, actúa impidiendo que la protrombina sea activada por el calcio para transformarse en trombina.- El temor manifestado por algunos, de que facilite el desprendimiento de trombos, originando embolias, no tiene fundamento.-

Cuando ya se trata de un proceso constituido, la acción de estos anticoagulantes, no es muy eficaz, pero con todo se comprobó que limita la extensión



de la trombosis y actúa profilacticamente en el otro miembro.-

La heparina tiene un efecto inmediato, pero que cesa cuando se suspende esa administración (hasta 3 horas.).

Es una droga costosa, difícil de administrar, no activa por boca, sino por vía endovenosa y en forma continua. El riesgo de que aparezcan hemorragias con su empleo, es mínimo, y las contraindicaciones son muy pocas.-

Numerosos son los métodos y dosis que se recomiendan. Las dosis a usarse oscilan entre 250 y 300 mgrs. por día, repartidas en 4 inyecciones, durante 5 a 7 días. Este método presenta el inconveniente de las repetidas inyecciones endovenosas, y además la inoculación brusca de una gran dosis. La forma más conveniente y práctica es disolver cada ampolla de 50 mgrs. de heparina en 500 cm<sup>3</sup> de suero fisiológico, habiendolo pasar por vía endovenosa gota a gota.-

El control que es necesario llevar es el tiempo de coagulación que conviene mantenerlo entre 15 y 20 minutos y no más.-

Si al cabo de pocas horas, el tiempo de coagulación no ha aumentado a 2 ó 3 veces la normal,

se aumenta la dosis.-

El dicumarol, (En el comercio existen los preparados de "Anatrombase" de los Laboratorios Millet y Roux que asocian al dicumarol, el litio, al cual le reconocen como propiedad principal la de activar la droga y aumentar la tolerancia del organismo en lo referente a la producción de trastornos gástricos.-) Se obtiene del trebol podrido y tiene la ventaja de su bajo costo y de su empleo por vía oral. Se diferencia de la heparina en que no actúa como ésta sobre los componentes de la sangre, sino que afecta la producción de protrombina en el hígado, de ahí que su administración exige la absoluta necesidad de un cuidadoso control por el laboratorio del nivel de protrombina, ya que serias hemorragias, a veces fatales, puede acarrear su nó vigilancia.

El dicumarol, como recién dijimos, se dá por boca, actuando recién a las 48 á 72 hs, y el efecto se prolonga de 3 á 10 días.-

El tiempo de protrombina, que debe controlarse diariamente, a veces 2 veces por día, debe mantener se entre el 30 y 10 % de lo normal.

Tiene ciertos riesgos que pueden controlarse por la trasfusión ó dosis grandes de vitamina K.

El dicumarol está contraindicado en sujetos

con lesiones hepáticas, insuficiencia renal, operaciones recientes de cerebro ó medula, ancianos, anémicos, desnutridos, infectados y en aquellos que han presentado indicios de labilidad hepática.-

La dosis usual es de 300 mgrs. el 1º día, 200 en el 2º y en los días subsiguientes oscilará entre 200 y 100 mgrs, dependiendo del efecto de las primeras. Cuando se mantiene su acción dentro de límites terapéuticos (tiempo de coagulación y protrombina) no encierra riesgos.-

La acción de estas dos drogas es óptima cuando se usan conjuntamente, pues se complementan magníficamente, debiendo seguirse el tratamiento hasta que el enfermo esté completamente ambulatorio, siendo conveniente mantener una disminución del tiempo de protrombina durante 7 á 10 días.

Es muy probable que nuevos estudios sobre la heparina y el dicumarol y otras drogas de acción similar lleguen a encontrar el modo de que la utilización sea segura y satisfactoria.-

Repetimos, que los anticoagulantes impiden la formación de nuevos trombos, pero no actúan sobre los ya formados.--.--.-

En la flebotrombosis la conducta es algo distinta que en la tromboflebitis. El caracter embolif-

geno del proceso predomina e impone la intervención quirúrgica, sin que se descuide la terapia anticoagulante.-

Tratamiento Quirúrgico:

En términos generales, de los procedimientos quirúrgicos, antiguo recurso terapéutico, 2 son las técnicas a seguir, de carácter opuesto

1º) Tratando de restituir la permeabilidad vascular:

trombectomía.-

2º) Anulándola definitivamente: ligadura venosa.-

1º) Trombectomía:

Es una operación teóricamente ideal pero que prácticamente no ofrece ninguna garantía. Consiste en la desobstrucción venosa y consiguiente restablecimiento circulatorio.

La técnica, consiste en incidir la safena o femoral, previa colocación de un lazo en la ilíaca externa para evitar el desprendimiento de algún trombo, y extraer por medios instrumentales los trombos. Luego se sutura la incisión venosa, se retira el lazo de seguridad y se aplica anticoagulantes locales.

No siempre el estado vascular permite la sutura y muchos intentos de trombectomía debieron

terminar por la ligadura venosa.-

Lo mismo podemos decir que el restablecimiento circulatorio es efímero, en gran número de casos, volviendo a ocluirse el segmento venoso permeabilizado.- Su práctica no se ha difundido.-

2º) Ligadura venosa:

El objetivo de las ligaduras de los grandes troncos venosos es evitar que al desprenderse un trozo de un trombo se produzca una embolia pulmonar, o si ésta ya se ha producido, prevenir que nuevos desprendimientos agraven más el cuadro pulmonar.

Es decir que esta medida terapéutica va directamente encaminada hacia la profilaxis de la complicación más seria: el infarto de pulmón.-

Son sus indicaciones: en todos aquellos casos donde se haya desprendido un émbolo, en las flebotrombosis post-operatorias, en las tromboflebitis supuradas, en algunas tromboflebitis secundarias a várices, en las tromboflebitis idiopáticas a repetición; hay algunos autores que la emplean sistemáticamente como profilaxis en las grandes intervenciones quirúrgicas de los ancianos.-

El lugar de la ubicación de la ligadura depende de la ubicación del trombo, practicándose en la actualidad inclusive intervenciones en venas cardi-



nales como las femorales, ilíacas y cava, singularmente facilitado por la flebografía.

Son mayores las probabilidades de éxito cuando la ligadura se hace por encima del límite superior del proceso, en plena vena sana, tal ha demostrado la observación clínica.-

Si se trata de varicosidades ó tromboflebitis supurada de las venas superficiales de la pantorrilla, (sistema superficial), la simple ligadura de la vena safena en su desembocadura en la femoral es suficiente, movilizándolo luego rápidamente al enfermo, con un vendaje compresivo elástico para evitar la rémora profunda .-

Para la ligadura de las venas femorales superficiales seguimos a Linton, en sus indicaciones a condición de contar con la confirmación flebográfica. Acepta el mismo Linton que después de ligadas las venas femorales superficiales, en el 5% de los casos aparecen pequeñas embolias a punto de partida en la femoral profunda ó en la femoral común.-

En procesos de varias semanas de evolución es lógico pensar que además de existir trombos en las venas femorales superficiales, también hay en las venas femorales profundas, listas para propagarse hacia la vena principal tal como lo demostró

Homans.- En este caso Linton aconseja la interrupción de la vena femoral común.-

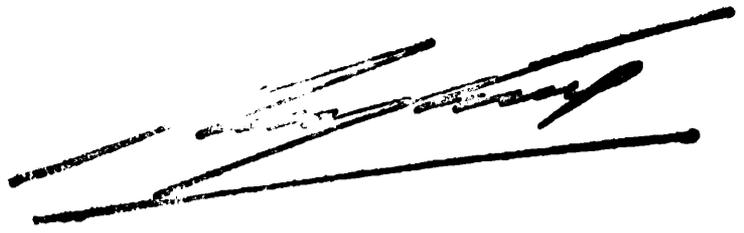
Linton, Allen y Donaldson en un artículo publicado en 1945 en el Jour. Amer. Med. Assoc. aconsejan emplear la siguiente técnica de la ligadura: Se traza una incisión de 10 cms, descendiendo de la arcada a lo largo de la arteria femoral, previa infiltración con novocaina al 1%. Se disecciona, disociando la vena e identificando sus ramas tributarias. La safena se debe ligar solamente si está trombosada.

Una vez reconocida la femoral profunda, se libera la superficial y se la carga sobre 2 hebras de catgut cromado N° 0, efectuando con ello la hemostasia, que nos permite incidir transversalmente la vena, sin seccionar más de la mitad de su circunferencia.-

Luego por aspiración, se procede a extirpar el trombo, procediéndose luego a ajustar las ligaduras terminando de seccionar el vaso.-

En caso de arteriospasmó evidente puede completarse la operación con una simpatectomía periarterial."

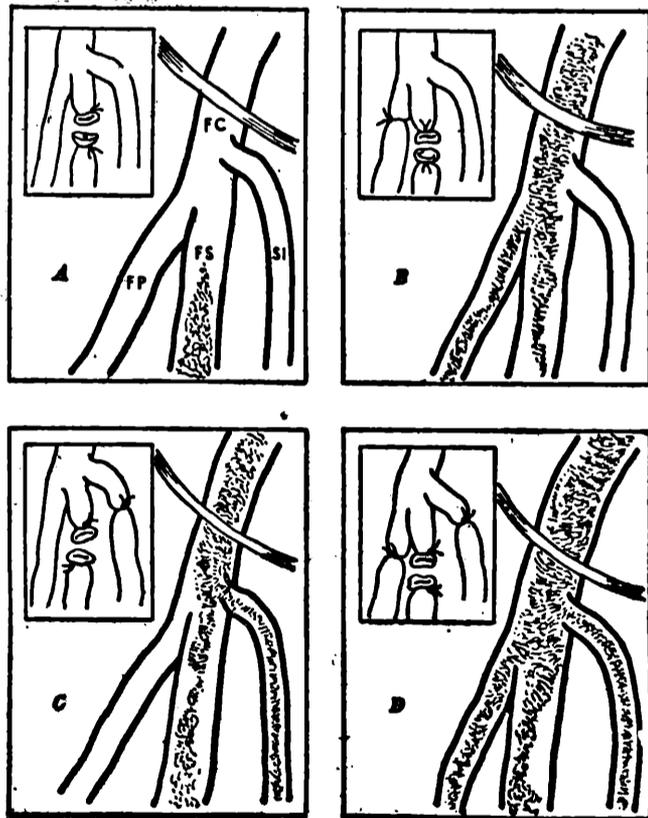
La ligadura preventiva en el miembro opuesto



se realiza en algunos casos, de acuerdo con las posibilidades de trombosis.-

Se trata de una operación segura y simple y ejecutada sobre venas normales produce poco ó nada de edema en las extremidades, razón por la cual en la actualidad se están haciendo ligaduras venosas profilácticas con mayor frecuencia.

Reproducimos de Zavaleta y Pataro un interesante esquema que nos dice de la altura de la intervención:



En lo que respecta a ligaduras en las venas ilíacas debemos aclarar que es preferida por muchos autores, quienes sostienen y afirman que de esta manera la circulación de retorno siguen el camino de las venas epigástricas y circunfleja ilíaca profunda, dándose la aparente paradoja de que la ligadura más alta compromete menos la circulación que la baja.-

Es una intervención difícil y delicada en especial por la disposición anatómica y dice Homans que en esta operación es necesario conformarse con ligar el vaso, sin pretender, explorar su interior.

La ligadura de la vena cava se practica cada vez con mayor frecuencia debido: a su acción profiláctica más completa que las ligaduras bajas, a que se simplifica la discriminación del nivel de la interrupción y a que las secuelas son mucho más benignas que las que se suponen, aún menores que las ligaduras realizadas a nivel más bajo.

No ofrece dificultades para su indicación la trombosis bilateral, con edema generalizado de los miembros, genitales, pared abdominal, etc, que señalan inconfundiblemente la propagación del proceso a la vena cava.-

El nivel de elección es la parte terminal



de la vena cava. Con la experiencia actual, ya de cierta importancia, se comprueba que la ligadura a ese nivel produce trastornos venosos y secuelas muy moderados y a su vez carece de peligro vital.

Al ligar la vena cava inferior la circulación colateral se efectuaría por tres caminos: un grupo superficial formado por la circunfleja ilíaca y la epigástrica, un grupo profundo constituido por la circunfleja ilíaca profunda, epigástrica y lumbares y un 3er. grupo dado por las anastomosis de las venas sacras, hipogástrica, ilíaca, común, ilio lumbar, lumbares y cava inferior por encima de la ligadura (De Federico Pilheu).

Todos los trastornos que trae aparejada la ligadura venosa son ocasionadas por el deficiente retorno venoso: cianosis, edema, dolor, pigmentaciones cutáneas, etc, síntomas que dependen en especial del tipo de arborización venosa del paciente, como así también del momento de la ligadura; así Allen comprobó que el edema de las ligaduras profilácticas era menor que el de las tromboflebitis ya instaladas.

En todos los casos en que se efectúa ligaduras, tanto femorales, ilíacas o cava inferior, conviene elevar los miembros inferiores del enfermo,



con tacos de 30 cms. en los pies de las camas y el enfermo debe ejecutar movimientos activos desde el 1er. día, debiendo colocarse una venda elástica hasta la rodilla y en algunos casos anestesiar el simpático, a objeto de abolir la participación espasmódica. Cuando existe posibilidad de reproducción del trombo, por alteración del endotelio, etc, se instituye desde que ha terminado la intervención la medicación anticoagulante.

La venda elástica ha de usarse permanentemente mientras dure el edema, en algunos casos 6 meses, hasta el año y más adelante se coloca vendaje de Unna, hasta que desaparesca la tendencia al edema. Los pacientes pueden abandonar el lecho a la semana pero algunos lo han hecho al 3er. día, sin inconvenientes.-

#### 16) Casos Clínicos:

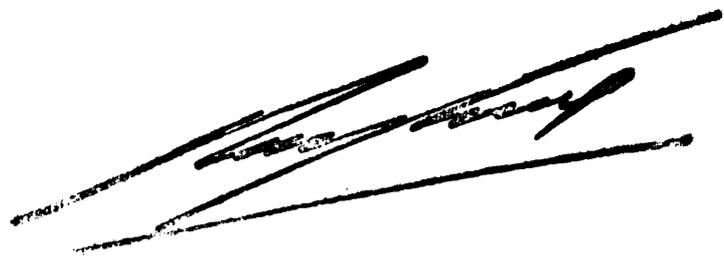
1º) V.J.L. 38 años, arg. que ingresa a la sala XI del Instituto Gral. San Martín el 7/9/49.-

Sus principales antecedentes son los siguientes: Estuvo internado en este Servicio 3 veces anteriormente. La 1º. vez data del mes de Mayo del año 1945. (7 años antes había padecido de flebitis post-fiebre tifoidea.) Por padecer de úlcera varicosa en pierna derecha (1/3 medio) y es tratado primero lo-

calmente y luego se le confecciona una bota de Unna.- La 2a. vez data del mes de Octubre de 1945 debido a fuertes dolores y aparición de manchas en la bota de Unna a la altura de la úlcera. Se comprueba previa extracción de la bota, una piodermitis con costras periulcerosas, siendo tratado localmente y confeccionado una nueva bota de Unna.- Además se comprueba aumento de los paquetes varicosos La 3a. internación es 2 años mas tarde, en Abril de 1947, debido a la reproducción de su úlcera varicosa, con un tamaño de 5 cm. x 3 cm, mayor el eje horizontal. Previo tratamiento local, se le realiza un injerto dermoepidémico, tomado del muslo y se le dá de alta al mes de su internación en buenas condiciones.

Pero a los 16 días de realizado el injerto, debido al intenso prurito local, el enfermo se traumatizó la parte enferma por lesiones de rasgado con lo que se desprendió el injerto quedando nuevamente al descubierto la úlcera varicosa, la cual la ha tratado con curas locales, teniendo mejorías y recaídas por lo que el enfermo decide reinternarse por 4a. vez.-

Su estado actual es el siguiente: En la ca-



ra postero-interna del tercio medio con unión del tercio inferior del miembro inferior derecho, se observa una úlcera del tamaño de 5 ctvs, irregular con fondo cubierto por secreción purulenta. Existen además en ese miembro zonas de gran pigmentación y trastornos tróficos.

Con el enfermo acostado se aprecian paquetes varicosos en el territorio de la safena interna que van a perderse hacia la safena externa. En posición de pié los paquetes están francamente ingurgitados. La coloración del pié y de los dedos, vira hacia el rojo cereza.

De las pruebas funcionales no se saca ninguna conclusión por la complejidad de los resultados obtenidos:

Los datos de laboratorio son:

Sangre: G.R: 5.440.000

G.B: 4.950

HB : 109 %

V b: I

Orina: normal.-

Fórmula: Eosinóf: 2

Eritro: ler.hb.: 2

Basóf.: 0,50

2a. h: 4

Mielocitos: 48

Katz: 2.



*[Handwritten signature]*

Linfocitos: 36

Monocitos: 13,50

Tiempo de coag: 6', T. sangría 1'15" .-

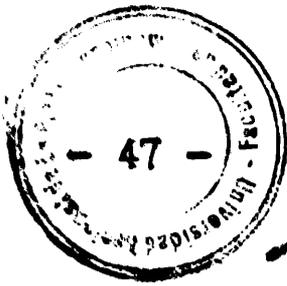
Flebografía:



En la flebografía se aprecia lo siguiente:  
insuficiencia valvular de la femoral, de la safena  
externa. Comunicantes insuficientes a nivel del  
hueco popliteo y parte superior de pierna, entre  
el sistema safeno externo y el sistema profundo.-

Impresión clínica y diagnóstico: úlcera de pierna  
post-tromboflebítica post#fiebre tifoidea, mante-  
nida por mala circulación de retorno.

Proposición terapéutica: Ligadura de la vena femo-



ral superficial simpatectomia periarterial de la femoral. Injerto de piel en la úlcera previa resección de la misma.-

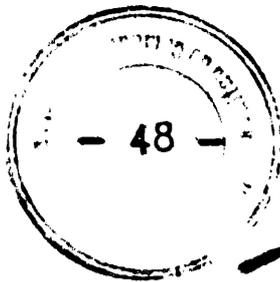
Operación: Septiembre 15-49 Dr. Grinfeld- Dr. Barletta.-

Operación de Lintón: Incisión en triángulo de Scarpa siguiendo línea operatoria de la arteria femoral. Se practica la simpatectomía periarterial, desde el arco crural hasta el nacimiento de la femoral profunda. Se liga luego la vena femoral superficial por debajo del nacimiento de la profunda y se secciona entre 2 ligaduras de hilo 35.-

El corte muestra la vena con muy poca luz y llena de tejido blanquecino organizado (trombosis antigua organizada). Cierre con un plano aponeurótico de lino 70. Un plano de catgut en el celular y piel. Se reseca el lecho de la úlcera. De cara anterior del muslo se toma piel con dermatótomo de Padgett y se sutura en el lecho de la úlcera.-

Post-operatorio: Se nota ingurgitamiento de la safena interna.

El injerto tiene pequeñas zonas no prendidas. Sept. 30: comienza a sentir dolor en la región inguocrural izquierda y región tibial posterior.



Se aprecia aumento de volúmen de todo el miembro, desde la cadera hasta el pié. La exploración digital de los trayectos venosos resulta dolorosa. Evidentemente signos de una flebitis en su iniciación.

Oct. 3: Mayor aumento de volúmen de todo el miembro inferior izquierdo. Edema blanco con signos de Godet +, a nivel de la pierna. Se le administra penicilina 50.000 u. c/4 hs. y dicumarol 300 miligramos diarios.

Los análisis dan:

Sangre: G.R: 4.220.000.-

G.B: 13.350.-

Hb : 84 %.-

Vb: 1.-

Fórmula: Eosinof.: 0,50 Eritro: lra.h.52.

Monoc.: 6

2a. hora: 81

Adult.: 76

I. de Katz: 46<sup>25</sup>

Linf.: 17<sup>50</sup>

Oct. 7: Se le practica al enfermo anestesia de los esplácnicos con 20 cc. de novocaína al 1%.-

Oct. 8: Pierna con gran disminución de la tensión y del edema, de color normal. Subjetivamente el enfermo nota su miembro mas liviano.

Oscilometría:



Pierna izq.	Pierna derecha	Circunferencia de la pierna.
18: 1 $\frac{1}{2}$	18: 1	
16: 2	16: 1 $\frac{1}{2}$	D: 34 cm
14: 2 $\frac{1}{2}$	14: 3	I: 39 cm.-
12: 3	12: 3 $\frac{1}{2}$	Tiempo de protrombina: 25"
10: 3	10: 4	
8: 2	8: 3	'Por ciento de aumento: 50 %.
6: 1 $\frac{1}{2}$	6: 1	

El enfermo continua con 100 mgrs. diarios de Dicumarol.-

La oscilometría a los 10' de la anestesia del esplácnico izquierdo según la técnica de Albanese es la siguiente:

<u>P. I</u>	<u>P. D</u>
18: 1	20: 2
16: 2	18: 3
14: 2	16: 4
12: 3	14: 5
10: 2 $\frac{1}{2}$	12: 6
8: 2 $\frac{1}{2}$	10: 4
6: 1 $\frac{1}{2}$	8: 2 $\frac{1}{2}$
	6: 1

El miembro inf. izq. esté blando, igual al opuesto.

Oct. 28: Alta.

Como comentario final es de hacer notar los

sorprendentes y extraordinarios resultados de la anestesia de los esplácnicos que solamente en un día, mejoró a este enfermo de todos sus síntomas.-

2º) T.D, 51 años, que ingresa a la Sala XI del Instituto Gral. San Martín 17-4-50.-

Su enfermedad actual es la siguiente: desde hace 15 años nota engrosamientos de sus venas en los miembros inf. sin acompañarse de ningún trastorno sub<sub>jetivo</sub> (más en pierna izq.). No le molestaron durante 13 años hasta que hace 2 años comienza a sentir pesadez y cansancio en la pierna izq. cuando caminaba mucho ó estaba mucho de pié. Consultó facultativo quien le hace trat. fleboesclerosante después del cuál los síntomas retrocedieron, pasando 5 ó 6 meses sin molestias.-

Después de este lapso comenzó nuevamente a sufrir las mismas molestias que la vez anterior, que fueron aumentando hasta que hace poco tiempo los dolores aparecen hasta en decúbito, aunque nó siempre.-

Est. actual: En m. inf. izq. se observan cordones varicosos que ocupan la parte anterior del muslo y llegan hasta la rodilla. De forma sumamente flexuosa. Prueba de Trendelemburg : + ; Prueba de Perttres Delbel: +. La prueba de Trendelemburg si bien es +



deja ver un pequeño remanso en las venas de la rodilla con el manguito colocado.

Flebografía: se comprueban ramas de la safena interna del muslo dilatadas.- En la parte media e inferior del muslo parece haber comunicantes.-

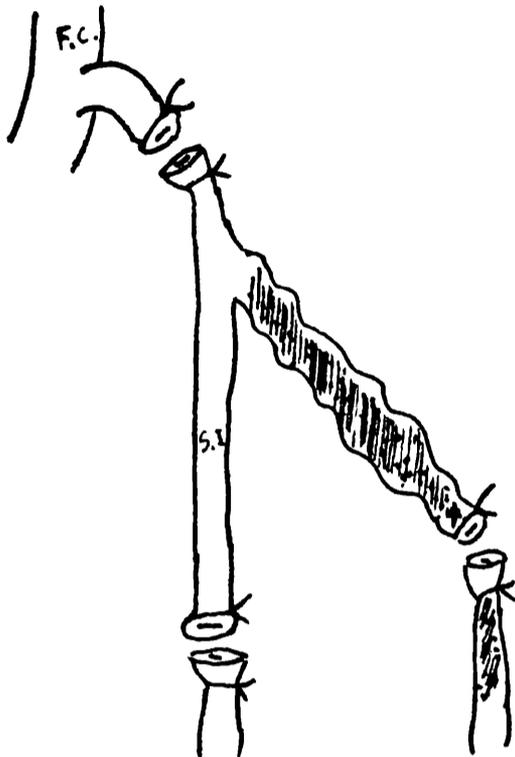
(Al día siguiente de la aplicación de la ampolla de Nitasom, que se utilizó para obtener la flebografía, se aprecia en este enfermo toda la sintomatología clásica de la tromboflebitis: dolor, eritema local, edema y un grueso tronco que se desliza a la palpación).-

Impresión clínica: Se trata de várices, debido predominantemente a falla del cayado de la safena, pero además debe haber otra comunicante en la parte inferior del muslo.-

Proposición terapéutica: resección del cayado y del segmento inferior de la safena interna del muslo.

Operación: Mayo 9-50 - Dr. Grinfeld y Dr. Darbón.

Op. de Trendelenburg: safena interna de paredes engrosadas, de diámetro normal y sin dilataciones. Un gran tronco venoso varicoso que cursa por la cara anterior del muslo desemboca en la safena I. a 5 cms. del cayado, estando con una marcada trombosis hasta unos 2 cms. antes de su desembocadura.



Técnica Quirúrgica: Incisión sobre el trayecto de la safena I. Se descubre la misma, se secciona a unos 10 cms. del cayado y se liga. Se libera luego en una extensión de unos 10 cms la ~~tolateral~~ trombosada y se extirpa junto con la safena y su cayado

bien cerca de su desembocadura, en la femoral. Se cubre la ligadura del cayado con un punto que tome el ligamento de Allans Buns. Tej. celular con catgut, piel con hilo.

Post-operatorio: Normal. Se levanta el mismo día de operado. Alta: Mayo 15 de 1950.

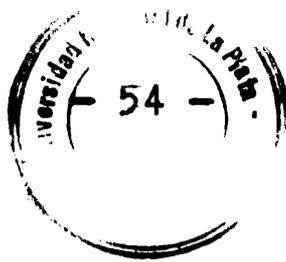
-----

Podemos consignar el siguiente comentario: cuando nos referíamos a etiopatogenia habíamos nombrado entre las causas desencadenantes a las injurias de la pared venosa por inyecciones, etc. Es es te su ejemplo típico. Se completó la operación clásica de várices, con la extirpación profiláctica de



la zona trombosada. Tal como se aprecia en el  
esquema.-

-----



Referencias Bibliográficas.

Allen, Linton y Donaldson.- Progresos Anuales en la  
Práctica Médico Quirúrgica 1946 Bs.As.

Allen A.- Trombosis venosa y embolia pulmonar. El  
Día Médico. Bs.As. N° 26/46.-

Battro A. y Araya E.- Flebotrombosis, Infarto de pul  
món, Corazón pulmonar agudo. El Día  
Médico - Bs.As. N° 14/45.-

Bencroft Frederic.- Ligadura alta y trombectomía en  
las flebotrombosis femorales e ilíaca.  
Anales de Cirugía Bs.As. 1945.-

Bustos F.- Flebitis.- El Día Médico Bs.As. N°50/48

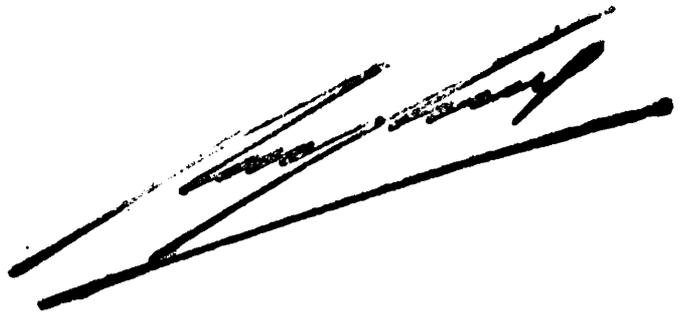
Curuchet J. L.- Flebotrombosis ó trombosis venosa  
aséptica - Revista de la A.M.A.  
Bs.As. 1945

Delzar L. y Brontein J.- Tromboflebitis. El Día  
Médico B.As. N° 53/48.-

El problema del Tromboembolismo.- El Día Médico -  
Bs. As. N° 40/40.

Ferreira Alfredo.- Asociación Argentina de Cirugía  
20° Congreso. Bs.As. 1949.-

Ferreira A.- El tratamiento quirúrgico de las trom  
bosis venosas del miembro inferior  
- El Día Médico Bs. As. N° 43/44.-



Flebitis.- Compendium. Bs. As. N° 66/45.

Flebotrombosis, Tromboflebitis y embolismo.- Servi-  
cio Bibliográfico "Roche", Bs. As.  
N° 7/47.-

Iparraguirre J. Tromboflebitis y Flebotrombosis.-  
Revista de la A.M.A Bs. As. 1946.-

Jensen Rees. D.- El problema de la tromboflebitis  
Anales de Cirugía N° 3 - 1945.-

Martorell F.- Tromboflebitis de los miembros infe-  
riores . 1943.-

Marino H.- Trombosis y embolia.- Terapeutica clíni-  
ca. Tomo II. (II parte).-

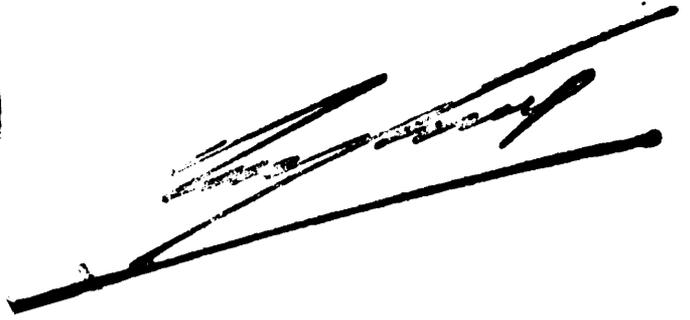
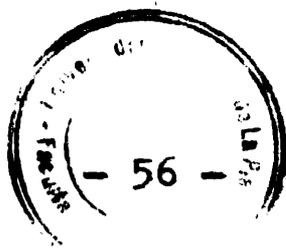
Mazzei E.; Taylor Gorostiaga S. y Malgahes.- El em-  
bolismo pulmonar. Anales de la Cá-  
tedra de Clínica Médica Bs. As. 1946.

Ochsner A.- El uso de la vasodilatación en el tra-  
tamiento de las trombosis venosas.  
El Día Médico Bs. As. N° 22/47.-

Pilheu F.- Flebotrombosis y tromboflebitis. El Día  
Médico Bs.As. N° 1/49.-

Rabuffetti L. y Marini L.- Tromboflebitis traumáti-  
ca. Rev. de medicina y ciencias afi-  
nes. Bs. As. 1946.-

Técnica de la administración de la heparina en la  
Flebotrombosis. El Día Médico



Bs. As. N° 68/47.-

Thebaut B.R y Ward C.- Ligadura de la vena cava inferior en la trombosis y embolia.

El Día Médico Bs.As. N° 24/47.

~~Thivais~~ Lastra y Benevedia M.- Tratamiento de la tromboflebitis de los miembros inferiores, mediante el bloqueo del simpático lumbar . El Día Médico Bs. As. 1944.-

Trombosis venosa y anticoagulantes. El Día Médico Bs.As. N° 28/49.

Yódice A. y Dalmaces V.- Ligadura de la vena cava inferior en las trombosis embolígenas de los miembros inferiores. El Día Médico Bs. As. N° 61/47.

Zabaleta D. y Pattaro V.- Flebotrombosis y Tromboflebitis. El Día Médico Bs.As. N° 61/47.-

Zimmerman L. y colaboradores.- Embolia pulmonar, su frecuencia, significado y relación con el antecedente de enfermedad venosa. El Día Médico Bs. As. N° 22/49.-

son 56 fajas  
*[Handwritten signature]*



*[Handwritten signature]*  
**RAFAEL G. ROSA**  
PROSECRETARIO

*[Handwritten signature]*  
110