

ANGIOLOGIA

VOL. IV

MAYO - JUNIO 1952

N.º 3

LAS SECUELAS DE LA TROMBOSIS VENOSA POSTOPERATORIA (*)

GUNNAR BAUER

Mariestad (Suecia)

Hace poco más de 10 años se creía, casi universalmente, que la trombosis venosa aguda de la extremidad inferior podía terminar únicamente de dos formas: o bien el paciente sucumbía a una embolia pulmonar, o se restablecía y podía abandonar el hospital de 6 a 8 semanas después, completamente curado.

La última década, sin embargo, ha proporcionado el conocimiento de que esta concepción es sólo en parte correcta. Por medio de la labor divulgadora de LERICHE (1), los estudios patológicos de EDWARDS y EDWARDS (2), las investigaciones clínicas flebográficas efectuadas por primera vez por el autor (3) y el trabajo continuado de numerosos otros autores en el mismo sentido, se ha demostrado, en forma cada vez más evidente, que la fase aguda de tromboembolismo no es la única — ni siquiera, quizás, la más importante — que se produce. Actualmente se sabe que, en realidad, la mayoría de aquellos que escapan a la muerte repentina y sobreviven, lo hacen sólo para verse enfrentados con otra amenaza, la de convertirse en el futuro, en unos inválidos más o menos permanentes. Estos pacientes, transcurridos algunos años de su trombosis, vienen destinados a sufrir alteraciones graves e incapacitadoras, en forma de edema crónico, úlceras de las piernas, dolor considerable, alteraciones indurativas en la piel y tejidos profundos, y, con frecuencia, trastornos de la articulación de la cadera.

Estas secuelas posttrombóticas, cuya existencia hace sólo algunos años únicamente era conocida por unos pocos, hoy en día constituyen un problema de la mayor importancia. A pesar de que se atribuye y dedica mucho trabajo a su estudio en todo el mundo, todavía no se han resuelto algunos puntos

(*) Ponencia presentada a la Sociedad Internacional de Cirugía, Congreso celebrado en París, septiembre 1951. Traducido del original en inglés por la Redacción.

fundamentales. Indudablemente, es necesaria una mayor investigación en lo que hace referencia a la razón de la aparición de estas secuelas, a su presentación y consecuencias sociales, al igual que a la forma de tratarlas y de prevenir su desarrollo.

En esta comunicación se hará un esfuerzo para aclarar algunos de estos puntos. La comunicación está basada, en su mayor parte, sobre la experiencia obtenida en el «Mariestad Hospital», principalmente en los dos grupos siguientes:

A. 500 casos consecutivos, no seleccionados, de trombosis venosa aguda de la pierna, observados del 1.º de octubre de 1940 a fin de 1950, y estudiados a la vez clínica y radiológicamente.

B. 440 casos (extremidades) con secuelas posttrombóticas o estados semejantes, tratados por medio de la sección de la vena poplítea.

Debido a la falta de espacio, podemos hacer escasa referencia a la literatura de estos temas, ya muy voluminosa, y sólo mencionaremos algunas de las comunicaciones que tienen una relación definida con el tema que se discute, o en las cuales se defiende una importante opinión de controversia.

EVOLUCIÓN DE LA FASE AGUDA DE LA TROMBOSIS A LA FASE CRÓNICA

Indudablemente, el primer paso al investigar la enfermedad posttrombótica es estudiar su origen, la fase aguda de la trombosis venosa. El punto de partida del proceso, al igual que el progreso subsiguiente del mismo, tienen gran importancia para la comprensión de los estados tardíos, especialmente cuando hay que considerar la elección de la profilaxis y de las medidas terapéuticas.

Sobre estos puntos se obtuvo, de la serie de 500 casos agudos de Mariestad, la siguiente información:

PUNTO DE PARTIDA DE LA TROMBOSIS AGUDA

Se desarrolló una trombosis aguda en 421 pacientes que estaban bajo tratamiento, en el Hospital, por otras razones. Así fué posible sentar el punto de partida del proceso. Se hallaba en las venas pélvicas o femoral común en 7 casos (1'7 por ciento) y en las venas profundas de la parte inferior de la

pierna en 404 casos (96 por ciento). En 10 casos (2'3 por ciento) el asiento primario de la enfermedad no pudo fijarse con completa certeza (fig. 1).

Se llegó a la conclusión de que la *trombosis empieza, en la gran mayoría de los casos, en las venas profundas de la parte inferior de la pierna.*

EVOLUCIÓN DEL PROCESO TROMBOSANTE

Un estudio de más de 1000 flebogramas, practicados en el Mariestad Hospital, hizo que fuera posible observar, algunas veces paso a paso, la progresión del trombo inicial; y ver cómo el coágulo propagado ocluía un segmento venoso después de otro. En algunas radiografías se pudo estudiar una fase muy precoz, en la cual el trombo obstruía la luz de uno de los troncos venosos profundos de la pantorrilla, en no más de algunos centímetros de longitud. Generalmente, se comprobaba que estaban obstruidos uno o ambos grandes troncos tibiales. Este estado, se comprobó que se mantenía algunas horas o máxime algunos días únicamente, hasta que se obstruían también la vena poplítea y la vena femoral superficial. Antes de que se introdujera el tratamiento con heparina en el Mariestad Hospital, tuvimos la dolorosa experiencia de ver cómo sucedía así en 11, entre 12 casos. La propagación se podía demostrar radiológica al igual que clínicamente.

Estos hallazgos se encuentran en perfecto acuerdo con aquéllos comunicados por otros autores. ZILLIACUS (4), por ejemplo, investigó 214 casos de trombosis de la parte inferior de la pierna, de los cuales 171 (80 por ciento) se desarrollaron hasta formar una «flegmasia» de toda la extremidad.

El trombo de propagación, en la vena femoral, da lugar al principio a muy pocos o ningún síntoma clínico. Su aspecto es el de una formación blanda, de color rojo oscuro, como una anguila, que flota libremente en la corriente sanguínea, no adherida a la pared venosa y sólo sujetada por su extremo inferior al trombo madre adherente en las venas de la pantorrilla. No es hasta después de pasado cierto tiempo que este coágulo propagado, debido a su cre-

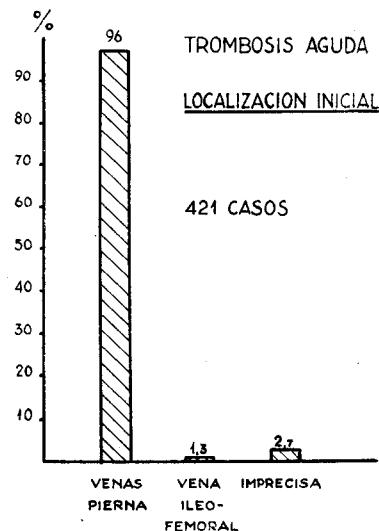


Fig. 1

cimiento en grosor, entra en contacto con la pared de la vena, la irrita y finalmente se adhiere a la misma. Mientras esto sucede, existe el riesgo constante de que el coágulo propagado se escape de su anclaje y sea propulsado por la corriente sanguínea llegando al corazón como un émbolo.

Esta fase, con masas trombóticas adherentes en la pantorrilla y un coágulo que ondula libremente en la vena femoral, la he observado en muchas ocasiones. Es una fase muy peligrosa debido a que los síntomas clínicos no son pronunciados y es fácil que pasen inadvertidos si no se investiga especialmente en busca de ellos, ya que los signos patológicos de la pierna faltan totalmente. Se puede producir una embolia pulmonar sin advertencia previa. Sin embargo, esta fase no es más que *un* paso en la evolución natural de casi todo trombo no tratado. En el curso de un día o dos más, se producen generalmente los síntomas bien conocidos de la «flegmasia alba dolens».

De acuerdo con mi experiencia, son extraordinariamente pocas las venas ileofemorales afectadas que no han tenido su precursor, comparativamente sencillo, en las venas de la pantorrilla.

En toda mi experiencia no hay nada que hable a favor de la existencia de dos tipos diferentes de trombosis. Como que no existe ningún elemento de infección bacteriana, no se debiera utilizar el término de tromboflebitis. En mi opinión, el curso general de la enfermedad, en casi todos los casos, es el referido más arriba; y el nombre que se le debiera aplicar debiera ser el de trombosis o, si se requiere una diferenciación con los estados similares de las arterias, flebotrombosis.

ULTERIOR EVOLUCIÓN DEL COÁGULO FEMORAL

En todos los casos en los que el coágulo de tipo de anguila, en la vena femoral, no se desprende para formar un émbolo, tarde o temprano entrará en contacto con la pared venosa y se adherirá a la misma. Si el coágulo es de gran calibre, podrá bloquear toda la luz de la vena; si no es tan grueso, yacerá simplemente a lo largo de un lado de dicha luz. En ambos casos se puede producir una retracción considerable, durante un período de tiempo limitado.

La pared de la vena reacciona intensamente al contacto con el trombo. El aspecto microscópico de esta reacción se conoce desde hace bastante tiempo, y se puede describir como un estado de irritación muy marcada de todas las capas de la pared venosa. Se podría utilizar el término inflamación, pero se trata de una inflamación aséptica, ya que no se han notado nunca signos de infección bacteriana. Además de esta flebitis, existen también alteraciones inflamatorias pronunciadas en la vaina vascular común y con frecuencia también en la pared de la arteria que acompaña y en los linfáticos. El estado

agudo de esta inflamación remite, sin embargo, muy pronto. En la vena va seguido de una fase de organización, en la cual los elementos de tejido conjuntivo y pequeños vasos sanguíneos crecen dentro del trombo, convirtiéndolo en un tejido fibroso.

El asunto se dejó así, en este punto, por los antiguos patólogos, y durante un largo período de tiempo se creyó, en general, que no quedaba nada de las venas trombosadas, sino simplemente un cordón fibroso, sólido.

Hace más de una década, se reavivó de nuevo el problema. Se estimuló el interés, debido a las observaciones de LERICHE (1) que ya, en 1923, había visualizado una posible relación entre edema y úlceras de las piernas y una trombosis anteriormente sufrida, cuando en intervenciones sobre venas femorales, en algunos casos de este tipo, se había encontrado con restos de luz en estas venas. Otras observaciones clínicas orientaban en este sentido. En 1937, EDWARDS y EDWARDS (2) examinaron a fondo una gran serie de venas trombosadas de antiguo, y apreciaron que siempre se puede encontrar una destrucción total de las válvulas y una recanalización más o menos pronunciada de la luz venosa.

En el Mariestad Hospital se ha recopilado un amplio material para corroborar estos hallazgos. Fué posible estudiar casi todos los aspectos de los diferentes modos de recanalización en preparaciones microscópicas de segmentos resecados de 191 venas poplíteas posttrombóticas. Se dan algunos ejemplos típicos en las figuras 2 y 3. Por otra parte, no se encontró ni un solo caso en el cual la vena estuviera totalmente sin luz. En realidad, a juzgar por mi experiencia, la recanalización parece ser la regla, con muy escasa o ninguna excepción.

Un método para estudiar no sólo la recanalización, sino ante todo el grado de insuficiencia valvular en el vivo, con ayuda de la flebografía, ha sido introducido por el Mariestad Hospital (5). Los métodos ordinarios por medio de los cuales se inyecta el medio de contraste, a nivel del pie, en dirección central, se ha comprobado que son inapropiados para este tipo de estudio. En su lugar, se decidió introducir el contraste por el extremo proximal de la vena femoral, en dirección retrógrada. Un método semejante ha sido intentado por LUKE (6), en 1941, en algunos casos, lo que ignorábamos nosotros; pero, según una comunicación ulterior del mismo autor (7), con resultados desanimadores, probablemente debido a que la técnica utilizada (con la pierna horizontal) es apta para conducir a impresiones erróneas. Esta forma de examen es segura, según mi experiencia, únicamente si se toman toda clase de precauciones para conseguir que las válvulas de la vena femoral superficial, si las hay, se cierren en el momento de la inyección. Los detalles de la técnica se describirán más adelante.

La experiencia recopilada en el Mariestad por los exámenes flebográficos,

por la evidencia microscópica que acabamos de mencionar y por las observaciones efectuadas en las operaciones demuestra claramente que el destino final de las venas, una vez trombosadas, es aparecer como tubos rígidos de paredes gruesas y luz irregular que con frecuencia está dividida en dos, tres o más compartimentos por medio de septos verticales, y, lo más importante de todo,

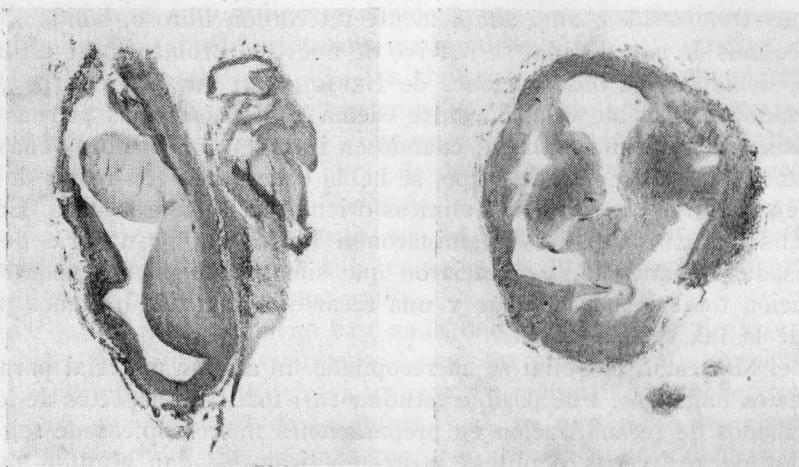


Fig. 2. — Microfotografía de un segmento de vena poplítea resecada. La vena está llena por un trombo completamente organizado con almohadillas parietales. Vasos de nueva formación típicos en el interior del tejido conectivo.

Fig. 3. — Microfotografía de un segmento de vena poplítea resecada. Fisuras de recanalización en el interior de una densa masa del trombo organizado.

totalmente carentes de válvulas. Tanto si el trombo original ocluyó, en su tiempo, toda la luz como si únicamente estuvo localizado a lo largo de un lado de la pared de la vena, la destrucción completa de la función valvular parece ser la regla.

APARICIÓN DE LAS SECUELAS POSTROMBÓTICAS

Apenas es posible que se produzcan trastornos patológicos tan graves en la vena principal, tal como se han descrito, sin causar graves alteraciones circulatorias en la pierna.

Estas alteraciones aparecen, en realidad, en un porcentaje muy elevado de los casos. En 1942, en el Mariestad Hospital (3), 100 pacientes que habían

sufrido anteriormente una «flegmasia alba dolens» fueron examinados de nuevo. Se comprobó que, de 10 a 15 años después del proceso agudo, todos estos pacientes presentaban edema en la pierna; y que nueve décimas partes de ellos presentaban alteraciones indurativas de la piel, y cuatro quintas partes úlceras. Otros autores han comunicado cifras semejantes. ZILLIACUS (4) encontró secuelas pronunciadas, con frecuencia motivo de grave incapacidad, en el 90 por ciento de 680 casos observados, y HÖJENSGARD (8) apreció las mismas alteraciones en el 87 por ciento de 89 casos.

FISIOPATOLOGÍA EN LA FASE CRÓNICA DE LA TROMBOSIS

Existe, en el momento actual, cierta duda sobre la forma exacta en que las alteraciones patológicas de la vena femoral causan los síntomas que se producen en la pierna.

Según un grupo de investigadores, estos síntomas son principalmente debidos a un *vasoespasio* que surge en la pared venosa crónicamente irritada y tejidos perivenosos, incluyendo la arteria correspondiente. En opinión de otro grupo, los síntomas de la pierna tienen una *causa más mecánica*, y son simplemente el efecto del estasis venoso resultante de la ausencia de válvulas funcionales en la vena principal.

La experiencia obtenida en el Mariestad Hospital, no habla en favor de la primera teoría.

Primero, si existiera un *vasoespasio* continuo, sería de esperar desde el principio un trastorno considerable de la pierna. En lugar de esto hay un intervalo libre indudable, en general de varios años, entre el proceso agudo y la iniciación de las secuelas más pronunciadas. En una serie de 291 casos, se encontraba edema presente generalmente desde el principio, pero no adquiría proporciones graves hasta después de unos cinco años. Por otra parte, apareció úlcera sólo 12 veces en el primer año postrombótico, mientras que se produjo 72 veces en el período de uno a cinco años, y 75 veces en los siguientes cinco años. Más tarde aparecieron, aún, 71 úlceras. Este intervalo libre puede muy bien corresponder al tiempo que requiere la vena trombosada para recanalizarse.

Segundo, se efectuaron estudios comparativos en un extenso grupo de pacientes que presentaban insuficiencia valvular en la vena femoral, pero que no habían sufrido trombosis anteriormente. De 380 extremidades tratadas por sección de la vena poplítea, 191 eran postrombóticas y 189 de alguna otra etiología. En este último grupo no hubo alteraciones microscópicas en la pared de la vena o, máxime, una leve degeneración de los elementos elásticos, y no existían alteraciones perivenosas. Estas venas, pues, no tenían

posibilidades de haber sido el origen de reflejos vasospásticos. Sin embargo, estos pacientes presentaban exactamente los mismos síntomas clínicos que los casos postrombóticos y reaccionaron al tratamiento exactamente en la misma forma. La única característica común a los dos grupos era la insuficiencia de sus válvulas femorales. La conclusión obvia es que este estado aavalvular tiene que ser — si no la única — por lo menos la causa más importante del síndrome de la pierna.

Queda por considerar si esta ausencia de válvulas es posible que sea la causa de todos los síntomas observados en estas piernas postrombóticas.

Al hacerlo es necesario que nos entretengamos brevemente analizando la fisiología normal de la circulación venosa de la pierna. Parecen existir razones bien documentadas para considerar todo el sistema vascular de la extremidad como un solo sistema, al igual que un vaso comunicante de cristal en forma de U. La aorta y las grandes arterias de la pierna forman una rama del vaso, los capilares el fondo, y los grandes troncos venosos y la vena cava la otra rama. Estando completamente lleno de líquido, este sistema se encuentra en perfecto equilibrio. La presión a cualquier nivel es siempre la del peso de la columna líquida que se extiende desde dicho nivel al extremo superior del sistema, en este caso el corazón. Si se introduce una cantidad de sangre en un lado del sistema, como sucede cada vez que un latido cardíaco vierte sangre en la aorta, da por resultado que una cantidad igual de sangre fluye por el otro extremo del sistema, de la vena cava al corazón derecho.

Este estado de cosas lo demuestra un experimento efectuado por J. C. DOS SANTOS (9) en el que se introdujeron pequeños tubos de cristal en los extremos superiores seccionados de la aorta y de la vena cava, en un perro suspendido verticalmente. Cada centímetro cúbico de líquido introducido en la aorta, dió por resultado la salida inmediata de una cantidad similar por el extremo superior de la vena cava.

Esto explica cómo la sangre venosa retorna de la extremidad inferior, independientemente de la posición del cuerpo.

Sin embargo, cuando se coloca el cuerpo en posición vertical, se añade otro factor. Es un hecho bien conocido que en esta posición, debido a la acción de la gravedad, se acumula una gran cantidad de sangre en las partes inferiores de la pierna. Para explicar esto, es necesario recordar que el vaso humano en forma de U, a diferencia de los que se hacen con cristal, no tiene paredes rígidas e impermeables. En su lugar, los vasos sanguíneos, especialmente las venas, tienen cubiertas elásticas que son aptas para ceder bajo presión elevada. Su cavidad se dilata, y se puede acumular una cantidad de sangre que va en aumento. Al cabo de algún tiempo, se crea un estado de estasis venoso pronunciado.

Naturalmente, también se eleva la presión intravenosa cuando se toma la posición vertical. Series repetidas de mediciones han demostrado que, tal como se esperaba, la presión en un punto dado es siempre la misma que la de una columna de sangre que se extiende desde este punto al nivel del corazón. En la parte inferior de la pierna esta presión, hasta en individuos normales, es considerablemente más elevada que la presión de filtración de los capilares. Si se mantiene a este nivel elevado durante un largo período de tiempo, esta presión tiene que dar necesariamente por resultado que por filtración surja el plasma de los capilares, es decir, que se forme edema.

Para liberarse de este plus sanguíneo y para hacer descender la presión intravenosa el ser humano sano posee un mecanismo auxiliar, altamente eficiente, que consiste en la acción de las masas musculares de la pantorrilla. Cuando estos músculos se contraen, como sucede al andar, actúan como una especie de corazón periférico, exprimiendo cantidades considerables de sangre de la pierna hacia las venas poplíticas y femoral. Desde allí la sangre no puede retroceder debido a la acción de las válvulas de estas grandes venas. Al siguiente momento, cuando se relajan los músculos, se liberan repentinamente todos los troncos profundos de la pierna. Durante algunos momentos existe en éstos una presión comparativamente baja, que «aspira» sangre de la periferia hacia ellos. De esta forma, la elevada presión intravenosa a lo largo de la pierna, desciende constantemente cada vez, hasta tal grado, que se contrarresta la formación de edema.

En el paciente postrombótico este mecanismo está estropeado. El corazón periférico no puede funcionar adecuadamente debido a que faltan las válvulas necesarias. Cuando se relajan los músculos, los troncos profundos de la pierna se llenan instantáneamente de sangre que circula hacia atrás y hacia abajo, desde las venas poplíticas y femoral. Sólo una cantidad muy pequeña de sangre de la periferia es aspirada hacia estas venas colectoras y, en consecuencia, no hay alivio de la elevada presión intravenosa en estas regiones. La presión permanece alta mientras el paciente se mantiene en la posición vertical. Es obligado, pues, que se desarrolle edema. Si este estado se prolonga durante semanas o años, probablemente terminará en alteraciones tisulares más graves, tales como induración y hasta ulceración.

En lo que hace referencia a las observaciones que acabamos de efectuar, sobre los mecanismos involucrados en la circulación patológica postrombótica, se puede decir que, aunque ofrecen una buena explicación de los síntomas que se producen, no podemos considerarlos todavía más que como una teoría. Falta aún la prueba final; el razonamiento está apoyado sobre una base menos estable que la que se ha avanzado anteriormente en esta comunicación. La teoría parece, no obstante, lo suficiente plausible para actuar como plata-

forma donde poder construir la discusión de la profilaxis y la terapéutica que sigue.

FRECUENCIA E IMPORTANCIA SOCIAL.

No se conoce en ningún país la cifra exacta de pacientes que presentan úlceras en las piernas y otros síntomas de estasis. Sin embargo, han aparecido recientemente algunas cifras importantes. La frecuencia aproximada en Gran Bretaña es de un 5 por mil de la población.

SECUELAS POSTROMBÓTICAS

PRESENCIA

5 POR MIL DE LA POBLACIÓN

CAPACIDAD DE TRABAJO

INCAPACIDAD DEFINITIVA PARA EL TRABAJO	10 %
NECESIDAD CAMBIO DE OCUPACIÓN	16 %

CADA CASO

RECIDIJA ÚLCERA	CADA SEGUNDO AÑO
INGRESO HOSPITAL	CADA CUATRO AÑOS
INCAPACIDAD PARA EL TRABAJO	25 DÍAS POR AÑO

Tabla I

articular u ósea y la diabetes. ZILLIACUS (4), en un estudio sobre 510 pacientes postrombóticos, encontró que 81 de éstos tuvieron que cambiar su ocupación o trabajo y que 54 se habían convertido en inútiles para toda clase de trabajo. STÜRUP (12), con material danés, encontró que los pacientes de esta categoría, principalmente, presentan la recidiva de sus úlceras por lo menos una vez cada 2 años, que están hospitalizados cada 4 años, y son incapaces de trabajar 25 días de cada año (Tabla I).

Hay que añadir a todo esto la enorme suma total de dolor, sueño perdido y otros factores similares. Me parece muy probable que, con excepción del reumatismo, este estado se encuentra a la cabeza de todas las enfermedades que causan invalidez.

PROFILAXIS

La mejor forma de tratar las secuelas postrombóticas tiene que ser, naturalmente, el evitar su desarrollo, es decir, tratar la trombosis aguda de tal

forma que se evite la formación de una vena femoral avalvular. Para esta finalidad, la única forma debiera ser el evitar que nunca penetren masas trombóticas propagadas en la vena femoral, es decir, descubrir el proceso trombótico mientras se encuentra localizado todavía en la pierna, y luego encontrar algún medio para detener su ulterior progresión. Si se puede lograrlo, la diferencia en el pronóstico es enorme (fig. 4). Ya se ha demostrado que si se permite que el proceso trombótico siga su propio curso, casi siempre se afecta el muslo y se desarrollan graves secuelas en el 85 a 90 por ciento de los casos.

Por otra parte, en el material del Mariestad se puede estudiar un grupo de 228 casos en los cuales se descubrió la trombosis aguda cuando todavía estaba localizada en la pierna, siendo detenida en este punto. En un examen posterior, entre 10 a 2 años después, se comprobó que 160 pacientes eran totalmente asintomáticos; 65 presentaban un leve edema vespertino, pero sin otras molestias; sólo 3 presentaban un edema marcado. Así, en este grupo, sólo el 1,3 por ciento sufrían lo que se puede clasificar como secuelas graves.

En la profilaxis contra las secuelas post-trombóticas el primer requisito, pues, es sentar un diagnóstico precoz del proceso agudo.

El próximo paso será, naturalmente, encontrar alguna forma de tratamiento que evite en forma efectiva la ulterior propagación. Más adelante se efectuará un esfuerzo para comparar el valor de los métodos corrientes de la terapéutica de la trombosis, en este aspecto. Es muy difícil hacer esta comparación, debido a que la topografía del trombo apenas se menciona nunca en las comunicaciones publicadas. Así, lo que los autores defienden sobre los diferentes métodos, sólo se puede manifestar en términos generales.

HEPARINA

La heparina, tal como se ha utilizado en el Mariestad Hospital (13, 14, 15), se comprobó que era efectiva. Se trataron un total de 381 casos de trombosis

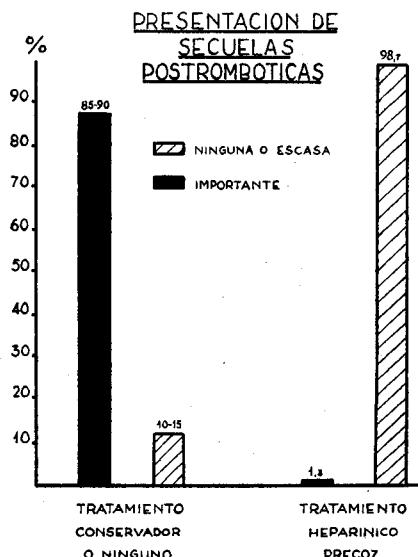


Fig. 4

venosas de la pantorrilla. Sólo en un caso se extendió el proceso al muslo. En todos los otros casos, el proceso fué detenido al mismo nivel que había alcanzado cuando se aplicó la primera inyección de heparina.

Los resultados observados en 228 casos, de duración bastante larga, fueron los que se señalan en la figura 4.

Sí, por varias razones, no se puede emplear la heparina hasta después

que se ha producido ya la propagación al muslo, hay que esperar resultados menos buenos. En Mariestad se pudieron observar 64 pacientes de este tipo, durante un período de 10 a 2 años. En 27 casos (42 por ciento) se encontraban ausentes las secuelas, o bien éstas no eran importantes, y en 37 casos (58 por ciento) eran graves. Estos resultados, aunque mejores que cuando no se practicaba ningún tratamiento en absoluto, no se pueden comparar con aquellos de las series primero mencionadas, de 381 casos asistidos precozmente. Es muy evidente la importancia de un diagnóstico lo más precoz posible (fig. 5).

Sólo 4 veces, entre 500 casos heparinizados, se produjo también trombosis en la otra pierna. En casos no tratados, se sabe que esto se produce en el 20 a 25 por ciento de los casos, y hasta con mayor frecuencia.

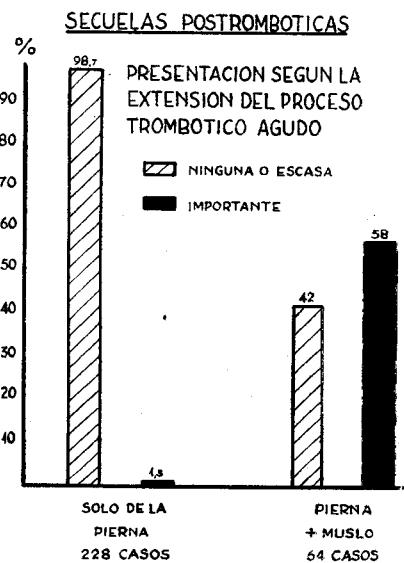


Fig. 5

DICUMAROL

Empleado solo, no puede uno fiarse de esta droga para evitar la propagación al muslo. Esta progresión o recaída se produjo en el 20 por ciento de los 113 casos comunicados por BRUZELIUS (16). No se han publicado los resultados a distancia observados en series tratadas con Dicumarol. Si se utiliza como tratamiento subsiguiente a la heparinoterapia, se pueden esperar resultados tan buenos como con la heparina sola.

Si, a pesar de los evidentes inconvenientes, se utiliza el Dicumarol como profiláctico en todos los pacientes que tienen que permanecer en cama, como es costumbre en una o dos clínicas, según afirma BRUZELIUS, la frecuencia de trombosis aguda desciende a la mitad o a un tercio, causando con ello también una disminución de las secuelas posttrombóticas.

BLOQUEO NOVOCÁÍNICO DEL SIMPÁTICO

Como que no ha aparecido comunicación alguna sobre observaciones de casos tratados exclusivamente por este método, su valor como profiláctico contra secuelas postrombóticas es difícil de valorar. Sin embargo, OCHSNER (17) afirma que ha obtenido muy buenos resultados en este sentido.

LIGADURA DE LA VENA FEMORAL

Se ha especulado mucho sobre el destino de los pacientes en los cuales se ha utilizado este método para tratar la trombosis aguda. Se ha comunicado y publicado la producción de secuelas graves. He observado, en Mariestad, un caso en el cual se practicó esta ligadura antes de la era de la heparina. Diez años después, este paciente sufrió un síndrome de estasis pronunciado. La vena femoral se comprobó que estaba recanalizada y era insuficiente, y que el lugar de la antigua ligadura había sido vencido, formando puente, por una serie de venas de tamaño mediano, neoformadas. Sin embargo, A. W. ALLEN (18), en estudios sobre un grupo seleccionado, uno o más años después de la ligadura, encontró con sorpresa pocas complicaciones. El 5 por ciento de los casos de ligadura terapéutica y ninguno de la profiláctica presentaban edema vespertino, y el 10 por ciento del total presentaba a veces calambres nocturnos en las piernas. Naturalmente, queda por ver si estos resultados resistirán la prueba del tiempo.

Resumiendo lo que se ha dicho más arriba, el tratamiento con heparina debe considerarse, en mi opinión, como el mejor profiláctico contra las secuelas de las trombosis, en especial si se puede descubrir el proceso agudo en un estadio muy precoz. Detiene inmediatamente el proceso y deja como resultado una extremidad prácticamente intacta.

La ligadura profiláctica en la otra pierna, necesaria si se utilizan ligaduras y no anticoagulantes, es entonces también superflua.

TRATAMIENTO

Las alteraciones patológicas conocidas en la actualidad como Síndrome de Estasis de la Pierna han sido objeto terapéutico durante cientos de años, pero hasta hace poco sin éxito, debido a que se conocían escasamente los factores causales. Con los conocimientos que hoy día tenemos a nuestra disposición se ha establecido una base más profunda de tratamiento, y al parecer tenemos

al alcance métodos más racionales. Las formas antiguas de tratamiento eran perfectas y capaces de *curar* las úlceras ; las formas nuevas intentan *mantenerlas* curadas.

Revisamos aquí las tres formas principales del tratamiento moderno. Es preciso destacar que las dificultades con que nos hallamos para conocer los resultados en este tipo de pacientes son extraordinariamente grandes.

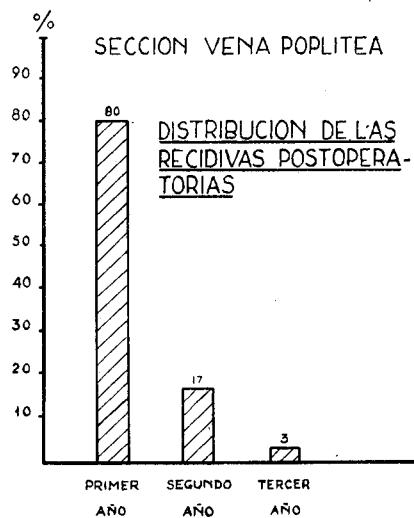


Fig. 6

los casos. Este gran grupo fué tratado por simpatectomía (43 por ciento) o con medidas conservadoras para evitar la vasoconstricción y producir una vasodilatación (57 por ciento). En el restante 10 por ciento del total de casos se emplearon medidas directamente dirigidas sobre las venas. Se estudió un total de 246 pacientes. El mínimo de tiempo de observación fué de 6 meses. Se comunicaron los siguientes resultados: Asintomáticos, 16,7 por ciento ; marcadamente mejorados, 34,5 por ciento ; poco o nada mejorados, 48,8 por ciento (fig. 9). Al comentar los resultados, los autores expresaron la creencia de que a pesar del valor de la simpatectomía, probablemente un número mayor de pacientes debiera haber sufrido operaciones más radicales, dirigidas sobre las venas.

Aunque no se han publicado comunicaciones, la simpatectomía se utiliza en gran número de clínicas, no como el procedimiento principal, sino más bien como un método accesorio en ciertos grupos de casos. Por ahora, no parece existir acuerdo general sobre las indicaciones adecuadas para este tipo de intervención.

SECCIÓN DE LA VENA FEMORAL SUPERFICIAL

Utilizado por primera vez por LERICHE (1), en 1922, este método fué sugerido nuevamente por HOMANS (21), en 1941, y empleado en mayor escala por BUXTON y COLLER (22) en 1945. Los principales abogados de este método son, no obstante, LINTON y HARDY (23). LINTON amplió la operación incluyendo en ella el arrancamiento de la safena interna y a veces otras formas de cirugía. Setenta y seis extremidades tratadas de esta forma han sido reexaminadas de nuevo (24), recientemente. El tiempo de observación ha sido de 3 a 5 años. Los resultados fueron: asintomáticos, 34,2 por ciento; marcadamente mejorados, 34,2 por ciento; poca o ninguna mejoría, 31,6 por ciento (fig. 9).

Parece ser que se ha intentado la operación de LINTON en gran número de clínicas, pero no se han publicado todavía grandes series de casos.

SECCIÓN DE LA VENA POPLÍTEA

Este método fué utilizado por primera vez en el Mariestad Hospital, en 1947. El problema principal, al buscar una terapéutica aplicada, nos pareció ser éste: ¿En qué forma sería posible ayudar a la acción del corazón periférico o, en otras palabras, en qué medida podríamos prevenir, es decir, evitar que la sangre expresa de la pierna, por la contracción muscular, refluiera retrocediendo de nuevo?

Nos pareció que si el tronco venoso avalvular principal se bloqueaba permanentemente en su extremo inferior, en la región poplítea, esto evitaría la posibilidad del reflujo. Al mismo tiempo, cerrada así la vía principal, la sangre expresa de la pierna estaría forzada a buscar otras vías que se dirigieran en sentido ascendente hacia el muslo. No dudamos de la existencia de estas vías. La considerable experiencia anterior con la flebografía (2, 25, 26) había demostrado la extraordinaria facilidad con que se forman los conductos venosos colaterales en el momento en que se bloquean los troncos principales. Nuestras esperanzas demostraron ser justificadas, y hemos podido demostrar radiológicamente (27) lo que pasa después del bloqueo poplíteo, que es lo siguiente: En la extremidad inferior, estudiada en posición vertical, se comprueba que, después de algunas contracciones musculares de la pantorrilla, los troncos venosos profundos están casi vacíos y se ve que toda la sangre es lanzada a través de numerosos conductos más allá del nivel de la articulación de la rodilla, hacia una rica red de venas predominantemente musculares, en el muslo. No puede existir duda de que, una vez llegada al muslo, la activa circulación existente en las poderosas masas

musculares de esta parte de la extremidad se cuida ampliamente de la sangre. Estos hallazgos han sido corroborados posteriormente por FERREIRA y sus colaboradores (28), empleando una nueva e interesante técnica flebográfica.

Parecía, así, como si estuviera a nuestro alcance una forma apropiada de terapéutica, y se inició como procedimiento rutinario el bloqueo quirúrgico de la vena poplítea.

Técnica. — Se coloca al paciente sobre la mesa de operaciones, en posición decúbito prono, y se marca el límite superior de la rótula en la cara dorsal de la pierna. Empleando anestesia por infiltración, se practica una incisión de 10 cm. en la línea media del hueco poplíteo. Se mantienen apartados con gran suavidad los grandes troncos nerviosos, y se exterioriza la vena poplítea. Se libera de la vaina vascular común y de la arteria, en una distancia aproximada de 5 cm., ligando y seccionando (con ligadura doble) en este trecho las pequeñas venas encontradas. Se aplican ligaduras de seda en los extremos superior e inferior de la parte liberada de la vena, y entre éstos se reseca un segmento de 1 a 3 cm. de longitud. Se cierra la herida. La operación no ofrece dificultades, excepto en los casos postrombóticos, en los que la liberación a veces es difícil si hallamos una

intensa periflebitis. Las pequeñas venas de aflujo se tiene que tratar, naturalmente, con gran suavidad, ya que se desgarran con facilidad. Hay que evitar cuidadosamente la hemorragia de cualquier tipo.

Después de la operación se permite que los pacientes se levanten de la cama aquella misma tarde, con sus piernas cuidadosamente vendadas por medio de vendajes elásticos.

INDICACIONES

En el Mariestad Hospital, hasta el momento de esta comunicación, se han practicado 440 secciones de vena poplítea.

Los síntomas presentados antes de la operación consistían en dolor, ede-

ma y alteraciones indurativas de la piel. Se observaron úlceras abiertas o una historia de úlceras recidivantes en más de tres cuartas partes de los pacientes.

Durante el primer año de este trabajo se examinaron todos los casos por flebografía retrógrada antes de someterlos a la sección de la vena poplítea, debido a que se tuvo la impresión de que requerían un mayor estudio. Hoy día, estamos convencidos de que prácticamente en todos los casos, con un síndrome de estasis bien marcado, existe también insuficiencia valvular profunda, y no dudamos en operar basándonos en la fuerza que da el examen clínico corriente cuidadoso, solo, sin recurrir a la flebografía.

En un número considerable de casos encontraremos, además del síndrome típico, los signos bien conocidos de insuficiencia de la safena interna o de insuficiencia de una o dos de las grandes venas comunicantes que surgen de la profundidad en el tercio inferior del muslo. En estos casos, existen todas las indicaciones para seccionar e inyectar o arrancar a la vez estas venas. Es nuestra creencia que no puede esperarse nada bueno de cualquier vena que tenga un reflujo sanguíneo retrógrado, y por esto hemos tratado estas venas al mismo tiempo que practicamos la sección de la vena poplítea. No hemos observado perjuicios por esta causa. Al contrario, consideramos esta fase de tratamiento como muy importante.

Esta ligadura adicional de las venas subcutáneas se ha comprobado necesaria en 14,3 por ciento de la cifra total de casos. En un pequeño número de casos (3,2 por ciento) hubo evidencia de enfermedad arterial sobreañadida en la misma pierna; estos pacientes recibieron como tratamiento adicional una simpatectomía lumbar.

De vez en cuando vienen a la observación casos límites, en los cuales algunos de los componentes del síndrome no están muy bien marcados, y en los cuales, al mismo tiempo, se demuestra una safena interna dilatada tortuosa e insuficiente. En estos casos, puede surgir la duda sobre si las alteraciones de la pierna son causadas únicamente por la vena safena, o bien si puede existir, además, una insuficiencia profunda. Aquí está indicada la *flebografía*. El examen, sin embargo, no se debiera practicar por punción de la vena femoral. Es mucho más fácil el introducir el medio de contraste por vía de la vena safena. En cualquier caso, la vena se tiene que exteriorizar y ligar en su extremo superior. Después de efectuar la ligadura inferior, pero antes de aplicar la superior, se introduce en la vena safena la aguja de una jeringa que contiene 20 ml. de diodone («diodrast») (35 por ciento). Antes de inyectar, es absolutamente necesario asegurarse de que las válvulas de la vena femoral superficial, si las hay, están cerradas en el momento en que penetra el contraste en la vena. De acuerdo con nuestra experiencia, como mejor se efectúa esto y como se obtienen los resultados más uniformes es cuando el

extremo de los pies de la mesa de operaciones, sobre la cual está echado el paciente, se baja repentinamente a 45° ó más. Entonces, pero no antes, se debe practicar la inyección, que debe durar unas 30 segundos. Al finalizar este período, se hace la exposición a los rayos X.

Si con esta técnica se observa que el medio de contraste ha descendido por la vena femoral y ha pasado el nivel de la rodilla, está indicada la sección de la vena poplítea. Si, por otra parte, no

se sigue estrictamente esta técnica, el medio de contraste que es más pesado que la sangre se podrá escurrir a veces hacia abajo, hasta cierta distancia, aun en individuos en los cuales no existe insuficiencia valvular. Se conocen casos en los cuales este fenómeno ha hecho que algunos observadores dudaran del valor del método.

En este momento se debiera mencionar que hemos ideado un método para asegurar en forma razonable, sobre la mesa de operaciones y antes de seccionar realmente la vena poplítea, que la vena femoral es insuficiente. Despues de exponer la vena poplítea, se aplica una pinza en el extremo distal de la vena expuesta. Hecho esto, insertamos en la vena, proximal al «clamp» o pinza, la aguja de un manó-

metro similar al que se utiliza en la punción lumbar, pero con un tubo de cristal mucho más largo. El extremo de los pies de la mesa se bajan entonces lentamente hasta los 45°. Si entra sangre en el tubo de cristal, y se eleva rápidamente a un nivel de 40 a 60 cm., que incidentalmente corresponde al nivel del corazón del paciente, este es un signo seguro de que las válvulas femorales son insuficientes.

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

Hay que destacar la importancia de un tratamiento postoperatorio cuidadoso. Es necesario recordar que, después de la sección de la vena poplítea, la sangre que es expandida de la pierna, por las contracciones musculares, tiene que buscar su camino hacia el muslo a través de una serie de venas

de delgado calibre, que pasan a nivel de la rodilla. Hasta que estas venas se hayan dilatado y se hayan hecho capaces de hacerse cargo de toda la circulación sanguínea, existe el riesgo de que parte de la sangre pueda ser forzada desde la profundidad, a través de venas comunicantes insuficientes, hacia las venas superficiales de la pierna. Para contrarrestar esto, es necesario mantener las venas subcutáneas en un estado de compresión durante cierto tiempo. Es costumbre nuestra hacer que todos los pacientes lleven cierto tipo de vendaje de sostén, por lo menos durante dos meses después de la operación. Después de este tiempo, se permite que una gran proporción de ellos prescinda de estos vendajes. Otros reciben la instrucción de llevarlos siempre que el trabajo diario implique el estar mucho de pie o andando. Una pequeña proporción parece incapaz de seguir adelante sin un sostén continuo.

RESULTADOS INMEDIATOS. — Entre los 440 casos operados no hubo muertes postoperatorias, ni complicaciones de importancia. En algunos casos se presentaba un edema pasajero en la pierna, durante algunos días, pero, en la gran mayoría, no se produjo. No se pudo observar ninguna lesión demostrable en la circulación de la pierna, como resultado de la operación.

Todos los pacientes notaron una mejoría marcada. El dolor, o dolor de desgarro, fué aliviado casi inmediatamente. Las úlceras curaban generalmente en un tiempo más corto de lo que era de esperar con el tratamiento conservador.

EXAMEN LEJANO. — En 234 casos, el período de observación postoperatorio pasó de un año. Este es al parecer el tiempo mínimo para que los estudios de observación lejana tengan algún valor. Como se verá en la figura 6, el 80 por ciento de todas las recaídas se produjo dentro del plazo de un año. Al parecer, pasado este plazo, el riesgo de recidiva se convierte en significativamente menor.

Otra dificultad es la que se encuentra cuando se quiere asentar el grado de mejoría obtenido por la terapéutica utilizada. En este tipo de pacientes, estas dificultades son quizás mayores que en la mayoría de los otros estados. Después de haber deliberado mucho, se adoptó la siguiente *clasificación de los resultados*.

Se encontró que los pacientes se hallaban:

A. Asintomáticos. — Los pacientes estaban totalmente satisfechos. La pierna tenía un aspecto completamente normal. No había dolor, pesadez, úlcera ni edema. Se pudieron observar en este grupo algunos casos con vestigios de pigmentación marrón de la piel, u otros, con ligero edema por encima del tobillo en algunos días de esfuerzo excepcional.

B. Marcadamente mejorados. — Los pacientes manifestaron que no presentaban alteración de importancia en su pierna. Podían llevar a cabo su trabajo completo y sin molestias. No sentían ni dolor ni pesadez. Existía una

tendencia a producirse una leve hinchazón por la noche, que se contenía fácilmente con vendajes de sostén o medias apropiadas. Como regla, no presentaban úlceras. En unos pocos casos se produjo, de modo ocasional, una ulceración muy pequeña que era indolora y que por lo general curaba de nuevo al poco tiempo.

C. Escasa o ninguna mejoría. —

Corrientemente habían desaparecido algunos componentes del síndrome de estasis, pero los síntomas generales permanecían más o menos en el mismo estado en que se encontraban antes del tratamiento. Se destaca que todos los pacientes que todavía presentaban dolor o pesadez, han sido incluidos en este grupo.

Como se ha mencionado más arriba, el tiempo de observación excedía el plazo de un año en 234 pacientes. De éstos, pudieron ser observados el 95,1 por ciento. Los resultados en estas 223 extremidades observadas durante 1 a 4 años, fueron: Asintomáticos 145 (65 por ciento); marcadamente mejorados 50 (22,4 por ciento); escasamente o no mejorados 28 (12,5 por ciento) (figura 7).

Si se juntan las dos primeras categorías, se crea un grupo en el cual el resultado, a mi modo de ver bastante satisfactorio, se puede catalogar como «bueno», en oposición al pequeño grupo restante, en el cual el resultado se puede denominar definitivamente «malo».

Tal como se observa en la figura 8, la sección de la vena poplítea ha dado por resultado un restablecimiento «bueno» en el 87,4 por ciento, o sea siete octavos de los casos, mientras que la mejoría no se produjo en el 12,6 por ciento, es decir, el restante octavo de los casos.

Si obramos de la misma forma con los resultados obtenidos por otros tipos de tratamiento, una comparación gráfica entre estos métodos puede adquirir la forma de la figura 9, que se presenta, naturalmente, con toda reserva por los muchos factores desconocidos.

Se ha creído instructivo estudiar con detalle la *razón de los malos resultados* en los 28 casos de Mariestad donde la sección de la vena poplítea no

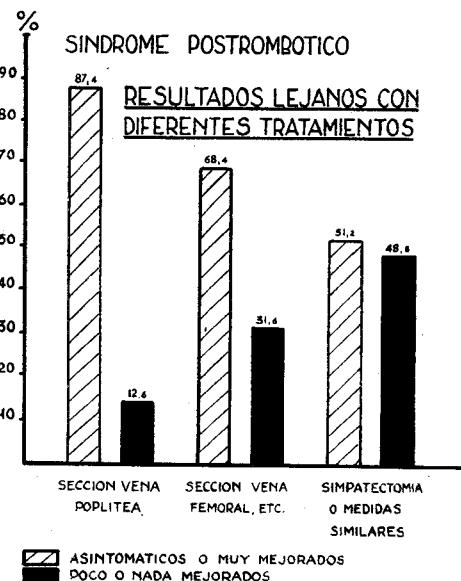
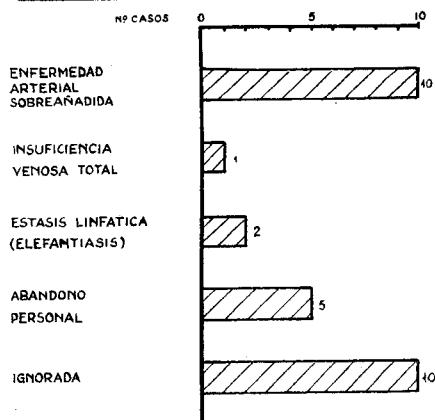


Fig. 9

aportó mejoría. Como se ve en la figura 10, la enfermedad arterial sobreñadida fué la razón del fracaso en 10 casos. Esta complicación ha sido descrita con detalle anteriormente por el autor (29); no es rara y con frecuencia se controla con medidas como la simpatectomía lumbar. En ciertos casos, hasta ni esta intervención aporta siquiera beneficios. Entre otras causas importantes de fracaso se encuentra el descuido personal por parte del paciente; si éste no coopera en un mínimo grado no se pueden esperar resultados permanentes. Por último, en el grupo en el cual la razón de las recaídas se ignora, hay una serie de pacientes que presentan fallo cardíaco; el edema de cualquier etiología, siempre será perjudicial en las piernas en las que existe previamente una tendencia a la formación de úlcera.

SECCION VENA POPPLITEA



EXPLICACION DE LOS MALOS RESULTADOS

Fig. 10

síndrome postrombótico está formado por edema de la pierna, alteraciones indurativas de la piel, ulceración y dolor.

Estos fenómenos han sido estudiados con ayuda del material examinado en el Mariestad Hospital: 500 casos de trombosis aguda y 440 casos de secuelas postrombóticas.

Se sacó la conclusión de que la trombosis aguda, prácticamente siempre (por lo menos en el 96 por ciento de todos los casos) se origina en la pierna. Si no se emplea tratamiento específico, el proceso se propaga con rapidez hacia arriba a través de la vena femoral. Se produce como consecuencia la organización del trombo, a la vez que otras alteraciones. En el curso de algunos años la vena se transforma en un vaso rígido, de paredes gruesas, con una luz irregular, y totalmente carente de válvulas funcionales.

La razón de la aparición del edema y otros síntomas de la pierna es, probablemente, la elevada presión intravenosa persistente en la pierna cuando

importantes de fracaso se encuentra el descuido personal por parte del paciente; si éste no coopera en un mínimo grado no se pueden esperar resultados permanentes. Por último, en el grupo en el cual la razón de las recaídas se ignora, hay una serie de pacientes que presentan fallo cardíaco; el edema de cualquier etiología, siempre será perjudicial en las piernas en las que existe previamente una tendencia a la formación de úlcera.

RESUMEN

La trombosis venosa profunda postoperatoria o de cualquier otra etiología, va seguida en el 85 al 90 por ciento de los casos por graves secuelas, que generalmente surgen después de un intervalo de algunos años. Este

estos pacientes se encuentran de pie, es decir, en posición vertical. En individuos sanos, la presión elevada se alivia constantemente al exprimir, cada contracción de los músculos de la pantorrilla, grandes cantidades de sangre de la pierna hacia la vena femoral. En el paciente postrombótico, este mecanismo está averiado. El «corazón periférico» no puede funcionar debido a que faltan las válvulas necesarias.

Como causa del síndrome postrombótico el vasoespasmo no juega, probablemente, un papel importante.

La mejor forma de tratar las secuelas postrombóticas es evitar su desarrollo tratando la trombosis aguda de tal forma que prevenga la formación de una vena femoral avalvular. Esto se puede obtener diagnosticando la trombosis reciente, en el estadio precoz, cuando todavía está localizada en la pierna, y controlando luego su ulterior progreso. Para esta finalidad la heparina ha demostrado ser muy efectiva. En un grupo de 381 casos de trombosis de las venas de la pierna, el proceso se extendió al muslo sólo en un caso.

Si se detiene la trombosis mientras todavía se encuentra en la pierna, casi nunca da lugar a secuelas graves. En una serie de 228 casos observados de este tipo, todos, excepto tres, escaparon a las alteraciones postrombóticas.

En casos de síndrome postrombótico establecido, el tratamiento actual sigue tres direcciones. Aquéllos que consideran que el vasoespasmo es el factor responsable utilizan, generalmente, medidas que intentan contrarrestar este factor, tales como la simpatectomía o medidas similares. Aquéllos que suponen la avalvulación de la vena femoral como razón principal del estasis de la pierna, intentan contrarrestar el reflujo venoso, o bien por sección de la vena femoral en su extremo proximal, o por sección de la vena poplítea.

Este último método mencionado ha sido empleado en el Mariestad Hospital en 440 casos. No hubo mortalidad postoperatoria ni complicaciones de importancia alguna.

En 234 casos, el tiempo de observación postoperatorio rebasó el año. El 95,1 por ciento de estos casos fueron observados subsiguientemente. Los resultados en 223 extremidades observadas durante un período de 1 a 4 años, fueron: Asintomáticos 145 (65 por ciento); marcadamente mejorados 50 (22,4 por ciento); escasamente o no mejorados 28 (12,5 por ciento).

Así, los resultados en la sección de la vena poplítea fueron: buenos 87,4 por ciento, malos 12,6 por ciento. Con otros métodos, según varias series publicadas, fueron: tratamiento antiespasmódico, buenos 51,2 por ciento, malos 48,8 por ciento; ligadura femoral alta, buenos 68,4 por ciento, malos 31,6 por ciento.

S U M M A R Y

Deep venous thrombosis, post-operative or of any other etiology, is followed in 85 to 90 per cent of all cases by grave sequels, generally arising after an interval of a few years. This post-thrombotic syndrome is made up of oedema of the lower leg, indurative skin changes, ulceration and pain.

These phenomena were studied with the aid of material examined at the Mariestad Hospital, namely, 500 cases of acute thrombosis and 440 cases of post-thrombotic sequels.

It was concluded that acute thrombosis practically always (in at least 96 per cent of all cases) originates in the lower leg. If no specific treatment is employed, the process rapidly propagates upwards through the femoral vein. There follows organization of the thrombus as well as other changes. In the course of a few years the vein is turned into a thick-walled rigid vessel with an irregular lumen and entirely devoid of all functioning valves.

The reason for the appearance of the oedema and other symptoms from the lower leg is, probably, the persistent high intravenous pressure in the lower leg when these patients are in the erect position. In healthy individuals the high pressure is constantly being relieved as each contraction of the calf muscles squeezes large amounts of blood out of the lower leg into the femoral vein. In the post-thrombotic patient this mechanism is out of order. The «peripheral heart» cannot function because the necessary valves are missing.

As a cause for the post-thrombotic syndrome vasospasm probably plays an unimportant rôle.

The best way to deal with post-thrombotic sequels is to prevent their development by treating the acute thrombosis in such a way as to prevent the formation of a valveless femoral vein. This may be achieved by detecting the fresh thrombosis at the early stage when it is still localized to the lower leg and then checking its further progress. For this purpose heparin has proved to be very effective. In a group of 381 cases of calf vein thrombosis the process spread to the thigh in one case only.

If stopped while still in the lower leg, thrombosis hardly ever gives rise to serious sequels. Out of a series of 228 followed-up cases of this kind all except three escaped post-thrombotic trouble.

In established cases of the post-thrombotic syndrome present-day treatment follows three lines. Those who consider vasospasm to be the responsible factor generally make use of measures aiming at counteracting this factor, such as lumbar sympathectomy or similar measures. Those who think the avascular state of the femoral vein is the chief reason for the lower leg stasis endeavour to counteract the venous back-flow either by division of the femoral vein at its proximal end or by division of the popliteal vein.

The last-mentioned method was employed at the Mariestad Hospital in 440 cases. There were no post-operative deaths and no complications of any importance. In 234 cases the post-operative time of observation exceeded one year. 95.1 per cent of these were followed up. The results in 223 extremities, followed up for one to four years, were: Asymptomatic 145 (65 per cent); markedly improved 50 (22.4 per cent); little or not improved 28 (12.5 per cent).

Thus, the results with popliteal vein division were: Good 87.4 per cent, bad 12.6 per cent. With other methods, the results, according to some published series, were: Antispasmodic treatment, good 51.2 per cent, bad 48.8 per cent; high femoral ligation, good 68.4 per cent, bad 31.6 per cent.

BIBLIOGRAFIA

1. LERICHE, R. : *Essai de traitement chirurgical des suites éloignées des phlébites du membre inférieur*. Presse Médicale, pág. 309; 1923.
2. EDWARDS, A. E., y EDWARDS, J. E. : *The effect of thrombophlebitis on the venous valve*. Surg. Gynec. and Obst. 65: 310; 1937.
3. BAUER, G. : *A roentgenological and clinical study of the sequels of thrombosis*. Acta Chir. Scand. 86: Suppl. 74; 1942.
4. ZILLIACUS, H. : *Thrombo-embolisjukdomens sociala och ekonomiska betydelse*. Nord. Med. 37: 624; 1948.
5. BAUER, G. : *The etiology of leg ulcers and their treatment by resection of the popliteal vein*. Journ. Internat. de Chir. 8: 937; 1948.
6. LUKE, J. C. : *The diagnosis of chronic enlargement of the leg*. Surg. Gynec. and Obstetr. 73: 472; 1941.
7. LUKE, J. C. : *Retrograde Venography of the deep leg veins*. Canad. M. A. J. 49: 86; 1943.
3: 42; 1952.
8. HÖJENSGARD, I. C. : *Sequel of Deep Thrombosis in the lower limbs*. Angiology, 3: 42; 1952.
9. DOS SANTOS, J. C. : *Sur quelques vérités premières oubliées ou méconnues de l'anatomophysiologie normale et pathologique du système veineux*. Amatus Lusitanos, 7: 5; 1948.
10. JORPES, J. E. : *Heparin in the treatment of thrombosis*. Second Ed. Oxford Univ. Press, London, 1946.
11. BIRGER, I. : *Ulcus cruris ... i belysning av 500 egna fall*. Nord. Med. 12: 3542; 1941.
12. STÜRUP, H. : *Ulcus cruris*. Copenhagen, Arne Frost-Hansen, 1950.
13. BAUER, G. : *Heparin therapy in acute deep venous thrombosis*. J. A. M. A. 131,3: 196; 1946.
14. BAUER, G. : *Considerations sur l'évolution, le diagnostic et le traitement des thromboses veineuses et des embolies pulmonaires*. Lyon Chirurgical 42: 656; 1947.
15. BAUER, G. : *Nine years experience with heparin in acute venous thrombosis*. Angiology 1: 161; 1950.

SECUELAS TROMBOSIS VENOSA POSTOPERATORIA

16. BRUZELIUS, S. : *Dicoumarin in clinical use.* Acta chir. Scand. 92: suppl. 100; 1945.
17. OCHSNER, A. : *Venous Thrombosis.* XIII Congrès de la Société Internationale de Chirurgie. Procès-Verbaux, pág. 471; 1949.
18. ALLEN, A. W. : *The present evaluation of the prophylaxis and treatment of venous thrombosis and pulmonary embolism.* Surgery 26: 1; 1949.
19. LERICHE, R. : *Traitemenit des séquelles postphlébitiques.* Progrès Médical 77: 243; 1949.
20. OCHSNER, A., DE BAKEY, M., DE CAMP, P. T., RICHMAN, I. M., RAY, Ch. J., LLEWELLYN, R. C. y CREECH, O. : *Postphlebitic syndrome.* Surgery 27: 161; 1950.
21. HOMANS, J. : *Exploration and division of the femoral and iliac veins in the treatment of thrombophlebitis...* New England, J. Med. 224: 179; 1941.
22. BUXTON, R. W. y COLLER, F. A. : *Surgical treatment of long-standing deep phlebitis of the leg.* Surgery 18: 663; 1945.
23. LINTON, R. L. y HARDY, I. B. : *Post-thrombotic syndrome of the lower extremity.* Surgery 24: 452; 1948.
24. LINTON, R. L. : Private communication 1951.
25. BAUER, G. : *A venographic study of thrombo-embolic problems.* Acta chir. Scand. 84: Suppl. 61; 1940.
26. BAUER, G. : *Observations on the technique of phlebography.* Acta Radiolog. Scand. 26: 577; 1945.
27. BAUER, G. : *Patho-physiology and treatment of the lower leg stasis syndrome.* Angiology 1: 1; 1950.
28. FERREIRA, J. A., CIRUZZI, A. O. y VILLAMIL, E. J. F. : *La exploración flebográfica en los edemas crónicos de los miembros inferiores.* Angiología 3: 245; 1951.
29. BAUER, G. : *The rôle of arterial disease in leg ulcers.* Acta Chir. Scand. 100: 502; 1950.