

TROMBOSIS DE LA VENA CAVA INFERIOR

F. MARTORELL

Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de
Barcelona (España)

INTRODUCCIÓN

A pesar del enorme progreso alcanzado en estos últimos años en el estudio de las trombosis venosas, su particular localización en la cava inferior se considera todavía como rara, de diagnóstico difícil, por lo común necrópsico, y de interés casi sólo académico. Las trombosis de la cava inferior son, no obstante, más frecuentes de lo que suponíamos, no rara vez ocasionan la muerte y dejan en los supervivientes secuelas permanentes que les convierten en más o menos inválidos para el resto de su existencia. De ahí la utilidad práctica de su estudio.

Este trabajo está basado en el análisis de las observaciones publicadas por otros autores y, sobre todo, en el de nuestros propios casos. Entre 2244 tromboflebitis de nuestro Servicio figuran 115 trombosis de la cava inferior.

Clasificación. — Por su etiología las trombosis de la cava inferior se han clasificado en *Primarias* y *Secundarias*, según se presenten de modo espontáneo o como complicación de otro proceso o enfermedad. Pero, para algunos autores, el nombre de *Primarias* designa las trombosis que desde el primer momento surgen en dicha vena sin ir precedidas de trombosis más periféricas y el de *Secundarias* designa las trombosis de la cava consecutivas a la marcha ascendente de una trombosis femoroilíaca.

Para evitar confusiones, creemos preferible dividir las trombosis en *Primarias* y *Secundarias* atendiendo a su etiología, y en *Autóctonas* y *Propagadas* atendiendo a su localización. Denominaremos, pues, *Trombosis primarias de la cava inferior* a las que aparecen espontáneamente y cuya etiología es desconocida; *Trombosis secundarias de la cava inferior* a las que aparecen como complicación de otro proceso o enfermedad (tifoidea, operación, puerperio, etc.); *Trombosis propagadas de la cava inferior* a las precedidas de una trombosis femoral, uni o bilateral, y que son consecuencia de la marcha ascendente de esta trombosis; y, por último, *Trombosis autóctonas de la cava inferior* a las trombosis localizadas de inicio en la propia cava inferior, o en ésta y las dos ilácas comunes.

La palabra «trombus» fue ideada por VIRCHOW (1) para designar al coágulo intravascular, diferenciándolo en *autóctono* si se formaba princi-

tivamente en un sector venoso y permanecía en su lugar de origen, y propagado si se extendía a otros sectores venosos, en la dirección de la corriente sanguínea, aumentando de volumen de modo progresivo.

En las publicaciones francesas se suele emplear el término flebitis, mientras en las anglosajonas y escandinavas se utiliza el de trombosis venosa o tromboflebitis. El cualquier caso se trata de trombosis y tienen para nosotros el mismo significado.

ETIOLOGÍA

Como causa más frecuente de trombosis de la cava inferior se señalan las infecciones. La estadística de PLEASANTS (2), basada en 322 casos, da un 40 % de origen infeccioso, un 27 % de origen neoplásico, un 12 % por afecciones no malignas del abdomen, y otro 12 % por causas indeterminadas.

Entre las infecciones, las puerperales son las más frecuentes. Su gravedad ha sido resaltada por PLEASANTS. Esta trombosis daba un 98 % de mortalidad.

Nuestra estadística de 1948 (3), sobre 42 casos, desde el punto de vista etiológico puede clasificarse de la siguiente manera:

Trombosis cava inferior	N.º	%
Primarias	14	33
Secundarias	22	52
Puerperales	12	28
Eberthianas	4	10
Postoperatorias	4	10
Postraumáticas	2	5
Marasmáticas	6	14
Trombosis tumorales	0	0

Resalta el considerable número de trombosis primarias. Entre las trombosis marasmáticas incluimos aquellas que se presentan como accidente o complicación terminal en afecciones graves, por regla general incurables (cardíacos, cancerosos, etc.).

Atendiendo a su localización inicial, en aquella estadística dividímos las trombosis de la cava inferior en:

	Localización inicial	N.º	%
Autóctonas	Primarias	8	19
	Puerperales	5	12
	Totales	13	31

<i>Propagadas</i>	Primarias	6	14
	Puerperales	7	17
	Eberthianas	4	10
	Postoperatorias	4	10
	Postraumáticas	2	5
	Marasmáticas	6	14
	Totales	29	70

Obsérvese como las autóctonas son con gran frecuencia primarias. Atendiendo a su frecuencia las ordenábamos de la siguiente manera:

	Frecuencia	N.º	%
Primarias	14	33	
Secundarias	12	28	
Puerperales	4	10	
Eberthianas	4	10	
Postoperatorias	2	5	
Postraumáticas	6	14	
Trombosis tumorales	0	0	

Obsérvese la gran frecuencia de las trombosis primarias, hecho resaltable ya que habitualmente no se piensa en las trombosis si no existe con anterioridad un proceso flebotrombógeno.

Atendiendo al sexo, nuestros casos se repartían como sigue:

	Clasificación por sexos	Hombres		Mujeres	
		N.º	%	N.º	%
<i>Primarias</i>	Autóctonas	8	19	0	0
	Propagadas	5	12	1	2
<i>Secundarias</i>	Puerperales	—	—	12	29
	Eberthianas	2	5	2	5
	Postoperatorias	3	7	1	2
	Postraumáticas	2	5	0	0
<i>Marasmáticas</i>		3	7	3	7

Llama la atención el hecho de que las trombosis primarias son con la mayor frecuencia autóctonas y que todos los casos menos uno pertenecen al sexo masculino.

ANATOMÍA PATOLÓGICA Y FISIOPATOLOGÍA

Anatomía Patológica. — En el momento en que la sangre pierde su condición líquida, deja de circular y se coagula en el interior de la vena

cava inferior se convierte en una masa sólida desvitalizada, que actúa como cuerpo extraño y origina una reacción inflamatoria en los tejidos que la rodean, con tendencia a desembarazarse de la misma. Esta reacción no es inmediata e incluso puede no desarrollarse si el trombo no adhiere a la pared, se desprende y convierte en émbolo. Si permanece en su sitio, se desencadenan una serie de fenómenos inflamatorios agudos que perduran hasta la eliminación total de la sangre coagulada.

El trombo, rojo, blando y poco adherente en un principio, se convierte poco a poco en una masa firme, más pálida y más adherida. La pared venosa se engruesa y se edematiza. Hacia dentro, una endoflebitis marcada fusiona progresivamente el trombo a la pared. Hacia fuera, la adventicia y la grasa perivenosa adquieren aspecto lardáceo; la aorta, las ilíacas primitivas, los tejidos prevertebrales, el psoas ilíaco derecho, quedan adheridos a la pared de la cava. Los ganglios linfáticos se hallan aumentados de volumen y congestionados. A medida que en el interior de la vena prosigue la trombólisis se atenúa lentamente el edema perivenoso y disminuye el espesor de la pared. Al final, la cava puede quedar reducida a un cordón fibroso adherido a los tejidos vecinos, íntimamente fusionado con el raquis.

Otras veces la cava queda anulada para la circulación aunque el trombo organizado se halle surcado por múltiples y pequeñas cavidades en las que puede existir sangre líquida. Si a esta disposición se suma una esclerolipomatosis pericava, llena de numerosas venas tortuosas de pared delgadísima y escaso calibre, la cava adquiere aspecto cavernoso (*cavernöse metamorphose* de KAUFFMAN).

Histopatología. — Histológicamente los hematíes que integran el trombo pueden reconocerse en un principio con facilidad; más adelante aparece constituido por detritos granulosos que forman zonas alternantes con placas de fibrina de curso ondulado; en su espesor aparecen neocapilares tapizados de endotelio; los elementos celulares aportados por éstos van eliminando los hematíes muertos y, a su alrededor, surgen fibroblastos y fibras colágenas. Más tarde, en el lugar del trombo se halla un tejido denso, hialino a veces, en el que acumulaciones de pigmento siderósico, o histiocitos cargados del mismo, recuerdan todavía la existencia anterior de sangre desvitalizada. Por último, nada queda de lo que fue sangre coagulada: en su lugar se encuentra una lesión residual, verdadera cicatriz del antiguo proceso flebítico, constituida por tejido conjuntivo denso que estenosa total o parcialmente la luz vascular.

Fisiopatología. — Los efectos de toda trombosis venosa están subordinados: 1.^o, al calibre de los vasos obliterados, 2.^o, a la extensión de esta obliteración, y 3.^o, a la permeabilidad u obturación de las venas colaterales.

Al sobrevenir la obliteración de la cava inferior se produce inmediatamente una hipertensión venosa subyacente. Esta hipertensión dilata las venas de circulación colateral y puede invertir en ellas el sentido de la corriente, venciendo la resistencia valvular. En el sistema venoso, el nú-

mero y calibre de las colaterales, la multiplicidad y amplitud de sus anastomosis y su extraordinaria dilatabilidad pueden suplir de momento la obliteración de un tronco tan importante como la cava inferior. Esta suplencia se torna insuficiente si la oclusión alcanza las colaterales o la posición vertical exagera la hipertensión venosa. Por lo tanto, el edema puede estar ausente durante las primeras fases de la obliteración y no manifestarse hasta que el enfermo se levanta. Si la extensión de la trombosis es mayor, la circulación complementaria no es suficiente para suplir el obstáculo circulatorio; la hipertensión venosa se traduce por la aparición de un gran edema en los miembros inferiores. Este edema tiende a disminuir a medida que las venas colaterales se dilatan, y esta dilatación no consiste sólo en un aumento de su diámetro transversal: las venas se adaptan al aumento de caudal y presión de la sangre que por ellas circula, dilatándose y alargándose y aun volviéndose tortuosas si el aumento de longitud queda impedido por la fijación de dos puntos extremos.

Circulación complementaria: Obstruida la cava inferior, la sangre venosa de la pelvis y miembros inferiores, para retornar al corazón, debe sortear el obstáculo. Las vías de circulación colateral siguen tres rutas principales: 1.ª, hacia la propia cava inferior, al sector suprayacente a la oclusión; 2.ª, hacia el sistema porta, y 3.ª, hacia la cava superior.

Entre las del primer grupo merecen especial mención las venas genitales. En la mujer esta vía es muy importante; la vena ovárica conduce la sangre de los órganos pélvicos hasta la cava inferior, ya directamente, en el lado derecho, ya por intermedio de la vena renal, en el izquierdo. En el hombre, de acuerdo con VEAL (4), podemos decir que las venas espermáticas son menos eficientes, hecho que probablemente explica el menor desarrollo de las venas tegumentarias en la mujer en las obliteraciones postflebiticas de la cava inferior.

Con el tiempo, alrededor de la cava inferior van dilatándose pequeñas y numerosas venas que forman como un manguito sobre el cordón fibroso a que ha quedado reducida.

A través de los plexos hemorroidales las venas tributarias de la hipogástrica comunican con las ramas de la mesentérica inferior y así pueden derivar la sangre hacia el sistema porta.

Hacia la cava superior pueden seguir dos rutas: una superficial y la otra profunda. La superficial es subcutánea y visible, alcanza el sistema cava superior por las anastomosis de las colaterales de la femoral y del cayado de la safena interna con las mamarias y torácicas. La vía profunda sigue las venas lumbares y vertebrales y alcanza el sistema cava superior por intermedio de la ácigos.

SÍNTOMAS

Habitualmente la sintomatología de la trombosis de la cava inferior se describe de manera bien simple. En la fase aguda, se dice, aparece un edema enorme en los miembros inferiores; pasadas unas semanas, el edema regresa al mismo tiempo que se hace aparente una circulación

colateral en la pared del abdomen. Como veremos, el cuadro clínico no siempre es tan sencillo; la trombosis de la cava inferior puede existir sin edema y sin circulación complementaria aparente.

Conocida la sintomatología de las tromboflebitis, sólo nos ocuparemos de aquellos síntomas que tiene especial interés en la trombosis de la cava inferior.

Edema.

La sintomatología de la trombosis de la cava inferior es bastante diferente según se trate de la forma autóctona o de la propagada. En la forma propagada un cuadro clínico de tromboflebitis de las extremidades inferiores precede los signos propios de la trombosis de la cava; dicha tromboflebitis puede ser uni o bilateral. A su vez, en la forma autóctona cabe distinguir dos variedades: una, caracterizada por la aparición de un gran edema bilateral simultáneo; otra, en que el edema está completamente ausente durante la fase aguda o subaguda y sólo aparece tardeamente y en ortostatismo.

Trombosis propagadas. — Empezaremos por describir el cuadro clínico y evolución de las trombosis propagadas. En estos casos la enfermedad suele principiar por una trombosis femoroilíaca, con mayor frecuencia en el lado izquierdo. Algun tiempo después puede aparecer una trombosis del mismo sector venoso en el lado opuesto. Tendremos un caso con signos clínicos bilaterales, con edema bilateral en la mayor parte de los casos, sin trombosis de la cava. Más tarde, ocluidas las dos iliacas, la sangre queda estancada en el sector comprendido entre dichas venas y las renales; así su coagulación es fácil y la trombosis se propaga a la cava inferior. En estos casos, a la sintomatología propia de las extremidades se le suman signos abdominales y pélvianos que traducen clínicamente aquella propagación. Son éstos, el edema de la pared abdominal y de los genitales externos (escroto o vulva) y los trastornos de la micción, de la defecación o del tránsito intestinal. Paulatinamente se desarrolla una circulación complementaria abdominal y el edema de los miembros desaparece poco a poco. La trombosis de la cava es en estos casos consecutiva a la de las ilíacas primitivas y va precedida por la obliteración trombótica de cada una de ellas.

En otros enfermos la trombosis alcanza la cava desde la ilíaca trombosada de un lado, sin que lo esté la del opuesto. Es decir entre las trombosis de una ilíaca y la del opuesto se interpone la de la cava. En un principio la trombosis parece no descender a la ilíaca del otro lado. Esta evolución clínica confirma la suposición de LERICHE (5). El primer episodio trombótico se presenta lentamente, el dolor es moderado. Después aparece súbitamente un segundo episodio trombótico en la pierna del lado opuesto, pero en este caso la evolución clínica recuerda el curso postoperatorio de algunos enfermos que han sufrido la ligadura de la cava inferior por trombosis de la ilíaca primitiva de un lado. La brusca interrupción de la circulación venosa determina un intenso dolor, distensión y cianosis del miembro no flebítico. La trombosis de la cava inferior, en

estos casos propagada, sigue siempre a la de una ilíaca y precede a la trombosis de la ilíaca del lado opuesto.

Trombosis autóctona. — Cuando la trombosis no es propagada, sino que desde un principio aparece en la vena cava o en ésta y las dos ilíacas sin trombosis periférica (*trombosis autóctona*), pueden darse dos casos clínicos bien distintos: uno, de diagnóstico fácil, caracterizado por la aparición de un gran edema bilateral en los miembros inferiores; otro, sin edema ni circulación complementaria en un principio, de diagnóstico difícil.

La existencia o inexistencia de edema depende de la rapidez con que se establece una circulación colateral suficiente. En algunos casos el edema aparece a los siete u ocho días. Parece verosímil que tal hecho obedezca a la trombosis descendente de las ilíacas. Si la trombosis alcanza las femorales se cierra un número considerable de vías de derivación y el edema adquiere grandes proporciones.

El diagnóstico es mucho más difícil si durante la fase aguda no existe edema de los miembros inferiores. Se ha llamado poco la atención sobre este hecho, y así se olvida que una trombosis de la cava inferior puede existir sin edema bilateral de dichos miembros. El edema puede faltar mientras el enfermo guarda cama y presentarse sólo en el momento en que se levanta. Finalmente, el edema puede estar ausente en enfermos cuya cava inferior está totalmente trombosada y el trombo penetra en las cavidades derechas del corazón (6).

Dolor

El dolor como síntoma de comienzo es frecuente. Se localiza en la región lumbar o en las ingles, o se irradia desde aquella región hacia las piernas. Mientras el edema está ausente, la enfermedad se diagnostica de nefritis o reumatismo.

Contractura de los muslos en flexión

Otro signo que he resaltado es la contractura de los muslos en flexión. Es sabido que las venas ilíacas primitivas están en contacto con el borde interno de los músculos psoasilíacos y que la propia cava inferior lo hace asimismo con el psoasilíaco derecho.

Si la trombosis de la cava inferior y de las ilíacas primitivas va acompañada de intensa periflebitis, la celulitis perivascular puede propagarse a la capa celulograsosa subaponeurótica del psoasilíaco y éste inflamarse a su vez. Esta inflamación origina una contractura especial del muslo sobre la pelvis, en todo semejante a los procesos designados con el nombre de psoítis observados con frecuencia en algunas apendicitis, adenitis, flemones perinefríticos, etc.

Vemos una vez más cómo la ausencia de edema en los miembros dificulta el verdadero diagnóstico. Las contracturas del psoasilíaco por tromboflebitis ceden con rapidez después de la trombectomía.

Síntomas generales

Resulta evidente que muchas trombosis de la cava inferior que no pre-

sentan edema se catalogan de nefritis o reumatismo si predomina el dolor lumbar; de tifoidea o fiebre de Malta, si la fiebre y la postración son los síntomas más acusados, ya que con frecuencia no existen otros síntomas que los de una infección general indeterminada: fiebre, malestar general, ligeras molestias abdominales, leucocitosis, neutrofilia y aumento de la velocidad de sedimentación.

En la mayoría de los casos el diagnóstico, incierto mientras el enfermo guarda cama, queda esclarecido al levantarse. El edema de las piernas y la aparición de una manifiesta circulación complementaria de tipo cava-cava permite un diagnóstico retrospectivo de certeza.

Circulación complementaria

Uno de los signos clínicos más importantes de la trombosis de la cava inferior es el de la circulación complementaria abdominotorácica. Por regla general se trata de un signo tardío que se vuelve aparente y progresivamente más visible a medida que la trombosis entra en regresión y el edema se atenúa. En un principio suele manifestarse simplemente por una red venosa más marcada en la raíz de los miembros y a los lados de la pared abdominal. En algunos enfermos la red venosa persiste de modo indefinido con este aspecto; en otros, estas venas se dilatan y se vuelven prominentes y tortuosas. Arrancan de la ingle y siguen un trayecto ascendente y divergente hacia la pared torácica, en la que poco a poco pierden su relieve y desaparecen. La prominencia de estas venas, visible en posición vertical, desaparece en decúbito; con los esfuerzos aumenta. La circulación se efectúa en estas venas de abajo arriba.

Estas dilataciones venosas, varices o flebectasias abdominotorácicas, tiene por objeto derivar la sangre venosa del territorio de la cava inferior al territorio de la cava superior. La flebografía permite seguir el trayecto de estas venas anormalmente dilatadas y comprobar su desagüe en las tributarias de la cava superior. Este tipo de circulación complementaria es característico de la obliteración de la cava inferior y de la obliteración bilateral de las ilíacas.

COMPLICACIONES

Trombosis de la cava inferior y embolia pulmonar

La embolia pulmonar constituye la complicación más grave y frecuente de las trombosis venosas. En el caso de la trombosis de la cava inferior los síntomas clínicos pueden presentarse de tres formas diferentes: 1.^a, el episodio embólico sucede al cuadro de trombosis de la cava; 2.^a, el episodio embólico se interpone entre el cuadro trombofleblítico de una extremidad y el del lado opuesto; 3.^a, el episodio embólico no se acompaña de cuadro clínico tromboflebítico.

En los casos de trombosis propagada a la vena cava, una embolia pulmonar puede seguir a la trombosis de una extremidad y preceder a la trombosis del lado opuesto. El mecanismo de producción de este episodio embólico interpuesto entre los dos trombóticos, parece ser el siguiente: el trombo ascendente de una vena ilíaca, al alcanzar la vena cava, puede fragmentarse y dividirse en dos partes: una que, arrastrada por la corriente venosa, se convertirá en émbolo y determinará el accidente pul-

monar, y otra, que permanecerá en su sitio, crecerá progresivamente alcanzando la cava inferior y la ilíaca del lado opuesto y determinará el cuadro tromboflebitico.

Si el voluminoso trombo de la cava inferior se desprende antes de su adherencia a la pared y lo hace en su totalidad, ni siquiera alcanzará la pulmonar: se detendrá en el corazón y ocasionará la muerte. En la autopsia podrá ser difícil confirmar el diagnóstico de embolia, ya que no existirá trombosis en el interior de la cava por haberse desprendido en su totalidad, no habrá flebitis en su pared por no haber tenido tiempo de producirse, e incluso la propia arteria pulmonar se hallará vacía (7).

Trombosis de la cava inferior y trombosis de las renales

La trombosis de la vena cava inferior suele ocupar el sector de esta vena comprendido entre la afluencia de las renales y de las ilíacas primordiales. Las trombosis que sobrepasan las renales no suelen ser compatibles con la vida. Sin embargo, KEEN (8) ha publicado un caso de obliteración completa de la vena cava y de las dos renales, descubierta accidentalmente en la sala de disección, en un negro de setenta y un años que poseía una buena circulación colateral en ambos riñones.

En la mayoría de los casos la trombosis de las renales origina un síndrome nefrótico y la muerte (9).

Habitualmente la trombosis de las renales constituye el accidente terminal de una trombosis propagada en sentido ascendente. Un tratamiento desacertado suele ser la causa frecuente de que la trombosis alcance las renales.

En estos casos, en los que predomina de manera evidente la trombosis y en los que la tromboflebitis evoluciona sin que en ella participen fenómenos espasmódicos ni exista la menor septicidad, el tratamiento debe dirigirse a evitar que el retardo de la circulación de la sangre venosa facilite el crecimiento del trombo rojo secundario, y por tanto la inmovilización rigurosa es altamente nociva. Por otra parte, la enorme tendencia a la coagulación sanguínea que estos enfermos presentan, puesta de manifiesto por la abundancia de fibrina al microscopio y por la reducción de los tiempos de coagulación y sangría, debe combatirse mediante un tratamiento anticoagulante como es la heparinización. La anestesia novocainica de los primeros ganglios simpáticos lumbares y de los esplácnicos actúa de modo favorable sobre la circulación renal y sobre la de las extremidades.

A veces el diagnóstico es difícil; la oclusión trombótica de la cava puede ser muy anterior a la aparición de la uremia y ésta no depender de una trombosis renal (10).

Trombosis de la cava inferior y de la vena porta. — La trombosis de la vena cava inferior puede complicarse con la trombosis de la vena porta. Se comprende fácilmente el serio trastorno que representa para la circulación venosa la interrupción de los dos sistemas. Si no es simultánea, sino sucesiva, el desarrollo de una abundante y extensa circulación colateral puede permitir la supervivencia del enfermo (fig. 1). Lu-

TEMBACHER (11) ha publicado un caso de trombosis de la vena cava inferior y de la vena porta en un cirrótico con supervivencia de quince años. Las fotografías muestran una voluminosa circulación complementaria toracoabdominal; y en las piezas de autopsia la vena renal derecha se halló trombosada y la izquierda permeable. DEROW, SCHLESINGER y SAVITZ (12) han publicado un caso de oclusión progresiva de la vena cava inferior, de la porta y de las renales.

Debe tenerse en cuenta que si el sector suprahepático de la cava es alcanzado por la trombosis, puede presentarse hepatomegalia congestiva con ictericia y un síndrome de hipertensión portal (ascitis, esplenomegalia, hematemesis y melena).

Trombosis de la cava inferior y metrorragias. — La existencia de metrorragias en las trombosis de la cava inferior ha sido señalada, en 1943, por MESTITZ (13). Personalmente poseemos un solo caso en el que se presentó esta complicación.

Trombosis de la cava inferior y melena. — BERBLINGER (14) señala que cuando aparece una melena después de una trombosis en los miembros inferiores debe pensarse en la trombosis de la vena cava inferior. Dicho autor ha podido estudiar diez casos de oclusión de esta vena. En cinco de ellos la oclusión no era completa y cursaron sin hemorragia: de los restantes, tres presentaron melena, aunque en uno la hemorragia podía tener otra causa.

La producción de la hemorragia depende de la extensión de la trombosis. Si es muy extensa y comprende las venas lumbares, éstas no pueden derivar la sangre venosa hacia la ácigos: la circulación colateral corre casi exclusivamente a cargo del sistema porta, dándose las condiciones más favorables para la producción de melena. La cuantía de ésta puede ser muy variable: desde pequeñas cantidades en torno a la deposición hasta hemorragias copiosas.

Trombosis de la cava inferior antigua y trombosis de las venas de circulación complementaria. — Sucede a veces que a un obliterado crónico de la cava inferior se le trombosen las venas de circulación complementaria toracoabdominales. Las venas dejan de ser depresibles, se vuelven dolorosas, pastosas o duras al tacto y la piel enrojece a su alrededor. Esta complicación es intrascendente y cura con rapidez con fenilbutazona.

SECUELAS

El superviviente de una trombosis de la cava inferior rara vez escapa a sus penosas secuelas. Una terapéutica más acertada disminuirá más adelante el porcentaje y la magnitud de las mismas. Hoy por hoy, los obliterados de la cava inferior por antigua trombosis no alcanzan jamás un bienestar absoluto. Presentan todos ellos un edema más o menos acusado en los miembros inferiores: la mayoría, pesadez e induraciones; y bastantes, úlceras que resisten tenazmente las terapéuticas mejor dirigidas y les incapacitan para el trabajo y la vida social.

Estas úlceras postrombóticas tienen una especial característica cuando son consecuencia de una trombosis de la cava inferior: son bilaterales bimaleolares (figura 2). La extirpación de las úlceras y de las venas subyacentes seguida del injerto de piel obtenido con el dermatomo de Padgett suele ser la mejor terapéutica.



Fig. 1. — Enfermo con trombosis de la cava inferior y de la vena porta, con supervivencia de 17 años (publicado «Trombosis de la Cava inferior», Salvat Editores, S. A., 1948. F. Martorell). Obsérvese la circulación complementaria de la pared abdominal en 1960.

Fig. 2. — Ulceras postrombóticas bilaterales bimaleolares típicas de la insuficiencia venosa crónica consecutiva a la oclusión de la cava inferior. Tratadas por resección e injerto de Padgett.

TERAPÉUTICA

La primera medida contra la trombosis de la cava inferior es preventiva y consiste en evitar la propagación a dicha vena de las trombosis femoroiliacas. Esta propagación no se produce si estas últimas se tratan en la debida forma.

La pasividad terapéutica sólo puede conducir al desastre. Envolver las piernas en pomadas y algodones e inmovilizarlas semanas y semanas, vivir constantemente la inquietud de la embolia, contemplar inac-

tivos la ascensión de la trombosis y permitir la inutilización progresiva de las dos extremidades es hoy día un error imperdonable.

Ante una trombosis venosa se debe actuar siempre deprisa. De la preocidad terapéutica depende el éxito de un tratamiento correcto.

Terapéutica anticoagulante.

La lucha contra la *trombosis* se basa en evitar la estasis venosa y disminuir la coagulabilidad sanguínea.

Supresión de la estasis sanguínea. Nocividad de la inmovilización: El flebítico puede tener inmovilizada su extremidad enferma voluntariamente — si el médico así lo ha ordenado — o involuntariamente — por impotencia funcional —. La consecuencia de esta inmovilización es, en cualquier caso, primero la estasis sanguínea y después su coagulación.

La inmovilización por prescripción médica es hoy día un error terapéutico. La inmovilización por impotencia funcional puede corregirse fácilmente. Basta para ello la anestesia del simpático lumbar.

Recuperada la movilidad del miembro y extinguido el dolor, se deja al tromboflebitico en cama como si se tratara de cualquier otra enfermedad. No se le permitirá levantarse, pero tampoco se le restringirán los movimientos que pueda realizar en la misma. Jamás se le hablará de la posibilidad de una embolia. Si se hace, el enfermo se inmovilizará y con ello facilitará la progresión de la trombosis. Al progresar ésta, el edema aumentará, se extenderá aquella ascendiendo; el coágulo alcanzará la ilíaca primitiva, entrará en el territorio de aspiración inspiratoria y un brusco descenso diafragmático — no el movimiento del miembro — movilizará el trombo, lo convertirá en émbolo y producirá el cataclismo pulmonar.

En el mejor de los casos, la inmovilización, al crear la estasis en la extremidad opuesta, favorecerá la trombosis de la misma y por último su extensión a la cava inferior o una embolia pulmonar originada en el segundo foco tromboflebitico.

Teniendo en cuenta la nocividad de la inmovilización, jamás se elevará la extremidad colocándola sobre una férula de Braun. Si interesa elevar el miembro flebítico, se levantarán los pies de la cama. Así, el enfermo podrá moverse libremente en ella.

Fui de los primeros en resaltar la nocividad de la inmovilización en los casos de trombosis venosa. En 1943 en mi monografía «Tromboflebitis de los miembros inferiores» (15) expuse las razones por las cuales la movilización debía ser proscrita en la terapéutica de las trombosis venosas de las piernas. Este criterio está hoy universalmente admitido.

Disminución de la coagulabilidad sanguínea: En nuestra Clínica Vascular utilizamos la heparina intravenosa, 100 mg. cada cuatro horas, los primeros días. Mejorado el cuadro clínico sustituimos la vía intravenosa por la vía intramuscular. Más adelante empleamos un heparinoide no anticoagulante (fibrinolítico).

Otras medidas terapéuticas

En algunos casos utilizamos la anestesia novocaínica de los esplácnicos (anuria por trombosis de las renales) o del simpático lumbar (algias o arteriospasio).

La Butazolidina ha sido también usada como medicación antiinflamatoria cuando los fenómenos de irritación parietal periflebiticos son muy acusados.

Antes de permitir al enfermo que se levante, es muy útil aplicarle un vendaje de cola de zinc bilateral, que a los 15 días se sustituye por medias de goma.

Terapéutica quirúrgica

Ligadura: La ligadura de la vena cava inferior, más que como tratamiento de la propia trombosis de la cava, se dirige a evitar la embolia pulmonar. Así, se ha indicado y practicado en las trombosis ilíacas (unilaterales o bilaterales) que alcanzan la cava y han determinado una embolia (VEAL y colaboradores, 1947) (4).

WHITTENBERGER y HUGGINS (16), en 1940, manifiestan que la ligadura de la cava inferior previene la embolia pulmonar y evita la extensión del trombo a las venas renales. NORTHWAY y GREENWAY (17), en 1944, sugieren que las desagradables secuelas de la trombosis de la vena cava inferior en los miembros inferiores pueden reducirse combinando la ligadura con la gangliectomía lumbar.

Por lo general, la ligadura de la vena cava inferior no ocasiona grandes alteraciones. Sólo en raros casos de trombosis ilíaca unilateral la ligadura de la vena cava crea serios trastornos en el miembro sano. VEAL cita algunos casos en los que la ligadura produjo dolor, edema, cianosis y desaparición del pulso periférico. Estas alteraciones desaparecieron con el bloqueo novocaínico del simpático lumbar.

La ligadura se ejecuta por vía extraperitoneal, incidiendo la pared del abdomen por el lado derecho. Se practica una doble ligadura sin sección. Después de la operación se coloca al paciente con los miembros inferiores elevados (THEBAUT y WARD) (18), y se administra heparina, dicumarol o ambas sustancias simultáneamente. Las inyecciones de prostigmina evitan la distensión abdominal y facilitan la micción. Si existe angiospasio se practican anestesias del simpático lumbar correspondiente. Deben aplicarse vendajes elásticos y permitir la deambulación lo antes posible.

Trombectomía y resección: La trombectomía y resección de la cava inferior son prácticamente innecesarias si la terapéutica anticoagulante es correcta y se ejecuta de modo precoz. En nuestra Clínica Vascular no hemos tenido necesidad de recurrir a esta operación en estos últimos diez años.

SUMMARY

Among 2244 thrombophlebitic cases observed in our Vascular Clinic, 115 were found to have thrombosis of the inferior vena cava. This throm-

bosis is then not so rare as had been assumed. Frequently it results in death, and those who recover are incapacitated for the rest of their lives. Appropriate therapy can save these patients and avoid the severe complications.

From the etiological point of view the medical literature point out that most commonly results from infection, especially puerperal infection. This fact has been confirmed by the author, but in his statistic, the existence of a 33 per cent of primary thrombosis must be mentioned. With the exception of a single case, all the rest belong to the male sex.

From the anatomo-pathological point of view, the significance of periphlebitis is to be pointed out, which remains in proportion with the volume of the thrombus and the duration of thrombolysis. This periphlebitis would partly explain the disturbances which appear as a sequel to the caval thrombosis.

As for the clinical symptomatology, the frequent absence of oedema in the lower limbs is marked as well as the later appearance of a collateral circulation, thus explaining, together with the relatively high rate of primary thrombosis of the cava, the frequency with which a serious process passes unnoticed. The usual physical signs of obstruction of the inferior vena cava are bilateral enlargement of the lower extremities, marked prominence of the superficial veins of the legs and the presence of dilated and often tortuous superficial veins on the abdomen which extend well up to the torax. The blood flows cephalad in these collateral veins. But sometimes the thrombotic state exists accompanied by such nonspecific symptoms that a positive diagnosis is impossible. The diagnosis in inferior vena cava thrombosis presents itself in three different ways: I. Without any doubt thrombosis exists in the limbs, the question is to assert whether propagation to the vena cava exists or not. 2. Edema of the lower limbs of venous origin is present; the problem is to decide whether this edema is due to a thrombosis, to a compression, or to stasis. 3. There is a picture of indefinite general infection with abdominal or lumbar troubles without edema. The diagnosis is difficult if the possibility of the existence of caval thrombosis has not been taken into consideration.

The most important complications of inferior vena cava thrombosis are described. The occlusion may extend above the level of the renal veins and occlude these veins also. Portal occlusion may add the caval occlusion. Closure of the varices of the abdominal wall by recurrent attacks of phlebitis are harmless. Vena cava ligation is done if pulmonary embolism occurs in spite of anticoagulant therapy. Bilateral, bimaleolar ulcers when secondary to caval thrombosis required excision and split thickness skin grafts.

Treatment of the acute phase can be divided into medical and surgical. The first therapeutic measure against thrombosis of the cava is preventive and aims to avoid the spreading of this vein of the femoroiliac thrombosis. The danger of immobilization, which encourages the venous stasis is to be emphasized. The early administration of Heparine has proved very effective in modifying the evolution of the venous thrombosis. Papaverine and similars are useful for venous spasm. Sulphona-

mides and Penicillin may be used against infection, if present. These last mentioned drugs should not be used only for the presence of fever, as fever is usually present in most aseptic thrombosis. If the thrombosis has reached the vena cava or has been present in it since the beginning, an active anti-coagulant therapy may prove of great use. Surgically, thrombosis of the vena cava may be treated by means of ligation thrombectomy, or resection.

B I B L I O G R A F I A

1. VIRCHOW, R. — «La Patología Celular». Traducción española de la 2.^a edición alemana, 1868.
2. PLEASANTS. — Citado por WAKEFIELD en «Proc. Staff Meet. Mayo Clinic», 6:649:1931.
3. MARTORELL, F. — «Trombosis de la cava inferior». Salvat Editores, S. A., Barcelona-Buenos Aires, 1948.
4. VEAL, J. R.; HUSSEY, H. H.; BARNES, E. — *Ligation of the inferior vena cava in thrombosis of the deep veins of the lower extremities.* «Surg. Gyn. Obst.», 84:605:1947.
5. LERICHE, R. — *Nécessité de l'intervention immédiate dans les phlébites de la veine cave inférieure. Un cas de résection segmentaire de cette veine.* «Bull. Acad. Nat. de Méd.», 131:378:1947.
6. WOODRUFF, L. W.; LEVINE, V. — *Hypernephroid carcinoma of the kidney with a tumor-thrombus filling the inferior vena cava and right heart cavities.* «J.A.M.A.», 106:1544:1936.
7. MME. POMMAY-MICHAUX; BOUE, M. — Citados por ROGER CORDIER en «Contribution a l'étude des thrombo-phlébites de la veine cave inférieure». Libr. L. Arnette, Paris, 1938. Pág. 24.
8. KEEN, J. A. — *A case of complete obstruction of the inferior vena cava.* «Brit. Med. Jour.», 2:823:1940.
9. BARNEY, J. D. — *Infarcts of the kidney.* «J.A.M.A.», 1:1:1933.
10. PELEGER. — *Uramie und vena cava inferior thrombose, hervorgerufen durch eine gameinsame und aussergeowhliche ursache.* «Wien. Med. Wschr.», 51:435:1938.
11. LUTEMBACHER, R. — *Thrombo-phlebites de la veine cave inférieure et de la veine porte.* «Presse Méd.», n.^o 50:1175:1935.
12. DEROW, H. A.; SCHLESINGER, M. J.; SAVITZ, H. A. — *Chronic progressive occlusion of the inferior vena cava and renal and portal veins with the clinical picture of the nephrotic syndrome: report of a case, with a review of the literature.* «Arch. Int. Med.», 63:626:1939.
13. MESTITZ. — *Metrorrhagien bei thrombose der V. cava inferior.* «Zeits. f. Geburtsh. u. Gynak.», 102:575:1932.
14. BERBLINGER. — «Schw. Med. Wchen.», 72:32:1942.
15. MARTORELL, F. — «Tromboflebitis de los miembros inferiores». Salvat Editores, Barcelona 1943.
16. WHITTENBERGER y HUGGINS. — Citados por STOWERS, J. M. y GROSSMAN, M. E. en *Thrombosis of the inferior vena cava. Technic for its demonstration.* «Lancet», 2:868:1946.
17. NORTHWAY y GREENWAY. — Citados por STOWERS, J. M. y GROSSMAN, M. E. en *Thrombosis of the inferior vena cava. Technic for its demonstration.* «Lancet», 2:868:1946.
18. THEBAUT, BEN R. y WARD, CHARLES S. — *Ligation of the inferior vena cava in thromboembolism. Report of 36 cases.* «Surg. Gyn. Obst.», 84:385:1947.
19. MORA LÓPEZ, J. — *Síndrome posttrombótico de la cava inferior.* «Rev. Clín. Española», 5:322:1953.
20. OLIVIER, C. y SABATIER, G. — *Les phlébites anciennes des membres inférieurs propagées a la veine cave inférieure.* «Prese Med.», 45, 4 julio 1951.

21. FUAD AL ASSAL y VASCONCELOS, E. — *Trombose da veia cava inferior.* «Arquivos de Cirurgia Clínica e Experimental», 18:155:1955.
22. RODRÍGUEZ A., E. — «Trombosis de la vena cava inferior». Tipografía Vargas, S. A. Caracas. 1950.
23. DEL VALLE y ADARO, R. — *Trombosis de la cava inferior.* «Rev. Clín. Española», 45:195:1952.
24. LEMOS, C. y VAZ, V. — *Trombose das veias cava inferior e renal esquerda com estenose dos orifícios das veias supra-hepáticas.* «O Hospital», 54:281:1958.
25. BUZZI, A.; FUSTINONI, O.; GUTIÉRREZ, T.; RUGGIERO, H. — *Trombosis de la vena cava inferior.* «Rev. Asoc. Med. Argentina», 73:6:1959.
26. LÉGER, L. y FRILEUX, C. — «Les Phlébités». Masson et Cie. Paris 1950.
27. OLIVIER, C. — «Maladies des Veines». Masson et Cie. Paris 1957.
28. PALOU, J. — *Tratamiento de las úlceras flebostáticas con injertos laminares.* «Angiología», 4:190:1955.