

EXTRACTOS

TROMBOSIS DE LA VENA CAVA INFERIOR. CONTRIBUCIÓN CLÍNICA

(*Trombosi della vena cava inferiore. Contributo clinico*). — CONTI, A. y FERRANTE, G. «Minerva Cardioangiologica», vol. 12, nº 9, pág. 383; septiembre 1964.

En un excelente y extenso artículo, que casi puede catalogarse de monografía, los autores hacen una magnífica puesta al día de la trombosis de la vena cava inferior.

Los primeros datos sobre la trombosis de la cava inferior corresponden al siglo XVII y al XVIII. Eran datos de autopsia. LANGHANS, en 1747, y MORGAGNI, en 1762, publican los dos primeros casos ciertos. Más tarde se describen más casos, hasta que PLEASANTS, en 1911, publica una revisión completa de la literatura con 18 casos personales. MARTORELL, en 1961, publica la más extensa casuística, con 115 enfermos de trombosis de la cava inferior.

Según nuestra experiencia la trombosis de la cava inferior es más frecuente de lo que se cree. La no rara falta de síntomas característicos y su difícil interpretación pueden ser la causa de que pase inadvertida. Nuestra casuística comprende 10 casos (6,8% entre las trombosis venosas de los miembros inferiores observadas en la Clínica Quirúrgica de la Universidad de Nápoles). Hemos excluido todo proceso no trombotico.

Se exponen los 10 casos.

Clasificación y etiopatogenia. Las clasificaciones propuestas son numerosas. Unos se basan en datos etiológicos, otros en un criterio topográfico, unos terceros las dividen en primitivas y secundarias, alguno tiene en cuenta a la vez su etiología y localización.

Parece ser que las infecciones son la causa del 38-40% de las trombosis de la cava inferior y el factor etiológico más frecuente. Las de causa primaria oscilan según las estadísticas entre el 21 y el 33%. De las infecciones, las más frecuentes son la fiebre tifoidea y la fiebre puerperal; siendo raras las específicas (lúes, tuberculosis).

En nuestra casuística 5 casos correspondían a una trombosis primaria. Los 5 restantes cabía atribuirlos en 4 a fiebre tifoidea y en uno a una intervención quirúrgica. Resaltamos el 50% de trombosis primarias en nuestra estadística, forma cada día más frecuente. Apuntamos la hipótesis de que dependan de una infección por virus, infecciones también cada día más frecuentes.

Señalaremos asimismo que todos nuestros enfermos eran varones. Esta preponderancia masculina es evidente en las formas primarias, según otras estadísticas; por el contrario en las secundarias no es así debido al porcentaje de fiebre puerperal.

La *patogenia* de la trombosis de la cava inferior es del todo superponible a la de las otras trombosis venosas: alteración parietal, enlentecimiento de la corriente sanguínea y modificaciones de la crisis sanguínea.

No hay que olvidar las anomalías congénitas, cada día más evidenciables gracias

a la angiografía. Existen descritos 30 casos de ausencia de tronco de la cava inferior, casos de cava sinistral, desdoblamiento de la cava, anomalías de trayecto, etcétera.

En la génesis de la obstrucción de la cava inferior hay que tener presente que a menudo se trata de la extensión hacia arriba de una trombosis iniciada en los miembros inferiores o en la pelvis.

Mientras algunos no aceptan la forma autóctona, otros la afirman. En nuestros casos, 4 no presentaban lesiones en las venas de las extremidades inferiores ni en las venas de la pelvis.

Anatomía patológica. La trombosis puede alcanzar sectores mayores o menores de la cava inferior. Por lo común interesa el sector infrarrenal, comprendiendo una o ambas ilíacas. En nuestros casos, siete interesaban el sector inferior; uno casi toda la cava y envolvía a su vez las dos renales y las suprahepáticas izquierdas; otro afectaba de modo incompleto los sectores inferior y medio; en otro la trombosis se localizaba en el sector medio y en el superior, con participación de las suprahepáticas y de la renal derecha.

El trombo, como cuerpo extraño, provoca una reacción inflamatoria en los tejidos vecinos. Rojo y escasamente adherente al principio, se transforma de modo gradual en una masa compacta, pálida, con íntimas relaciones con las tunicas vasculares engrosadas y edematosas. Una intensa endoflebitis funde gradualmente el trombo a la pared. Adventicia y tejido perivenoso adquieren un aspecto lar-dáceo.

Aorta, arterias ilíacas comunes, tejidos prevertebrales, el psoas ilíaco derecho, envueltos en el proceso inflamatorio adhieren a la pared de la cava. Los ganglios linfáticos lumbares están aumentados de volumen y congestionados. En casos avanzados la cava puede presentarse como un cordón fibroso adherido a los tejidos vecinos y más o menos fijo a la columna lumbar.

La esclerosis pericava desempeña un importante papel en el determinismo de las alteraciones hemodinámicas postflebíticas y dificulta el tratamiento quirúrgico radical.

Si la flogosis venosa y de los tejidos circundantes es leve, el trombo adhiere poco a la pared y puede dar lugar a embolias.

La evolución histológica está en relación con cuanto se ha expuesto ahora.

Fisiopatología. Las consecuencias de la trombosis de la cava son las mismas en general que las de cualquier trombosis venosa. Si la obliteración no es completa, las posibilidades de compensación pueden ser más satisfactorias y las alteraciones hemodinámicas escasas. Por el contrario, si la obliteración es completa la circulación por la cava queda detenida: se produce una hipertensión venosa, con estasis distal y el desarrollo de una circulación colateral. Por ésta, la estasis y el edema inmediatos pueden ir disminuyendo incluso hasta desaparecer. Las venas colaterales se alargan, se dilatan y se tornan tortuosas.

La localización del proceso trombótico a un pequeño sector de la cava permite si la circulación colateral es rica que no se produzcan grandes alteraciones. Esto ocurre sobre todo cuando el afectado es el sector inferior de la cava. Incluso puede no existir edema de los miembros inferiores. Esta compensación es posible que en determinadas circunstancias se haga insuficiente (afectación del sistema colateral, larga estancia en pie, etc.), apareciendo edema de los miembros inferiores.

Muy distinto es el caso cuando la trombosis afecta los sectores medio o superior del vaso, interesando directa o indirectamente las venas renales o las suprahepáticas. La ligadura experimental de la cava por encima de las renales no siempre va seguida de muerte: los animales, tras una fase de uremia, pueden sobrevivir. La flebografía de control ha demostrado (LEJEUNE-LEDANT) la existencia de una abundante circulación colateral por la pared del abdomen y por una red profunda muy desarrollada correspondiente al sistema cava-lumbares-ácigos.

En el campo clínico se han publicado casos de ligadura de la cava por encima de las renales con supervivencia (DELBET, BOLOT, RIPSTEIN). La mayoría se trata de ligaduras accidentales o por herida de la cava. Si la obstrucción es lenta, la circulación colateral tiene más probabilidades de hacerse suficiente y, por tanto, es más fácil la supervivencia del enfermo.

Lo mismo cabe decir cuando el sector afectado corresponde a las suprahepáticas, fenómenos estudiados por COUINAUD, ELIOS y PATTY, BELLI y MALLET-GUY, que han demostrado profusas anastomosis entre dichas venas que facilitan la circulación supletoria.

Cuando la trombosis afecta todo el sector superior o por encima de la desembocadura de las suprahepáticas, se produce el conocido síndrome de Budd-Chiari.

Circulación colateral. Las vías que sigue son múltiples, pudiendo dividirlas en tres grupos: 1) anastomosis entre cava inferior y cava superior; 2) anastomosis entre dos sectores diferentes del propio tronco de la cava, uniendo las partes situadas por debajo y por encima del lugar obstruido; 3) anastomosis porto-sistémicas.

A la vez la circulación colateral puede dividirse en superficial y profunda.

La *circulación superficial* comprende varias venas. Entre ellas la anastomosis de la epigástrica superficial inferior — epigástrica superficial media — epigástrica transversa con la mamaria interna; sistema que se halla en relación con las venas paraumbilicales y de gran importancia en los casos de hipertensión portal.

La vía de mayor desagüe la constituye la anastomosis de la epigástrica profunda inferior con la mamaria interna, en ambos lados.

Otra vía importante es la unión de la circunfleja iliaca superficial con la toracoepigástrica superficial, en ambos lados.

En el dorso, la unión de la circunfleja iliaca superficial con ramos cutáneos de las venas lumbares y del plexo vertebral externo, en ambos lados.

El típico dibujo de «cabeza de medusa» se observa sólo cuando la obstrucción afecta el tercio superior de la cava e interesa las venas suprahepáticas.

Estos sistemas pueden ser de difícil identificación si la red colateral está muy desarrollada. Por otra parte, otras muchas venas pueden contribuir al retorno de la sangre venosa al corazón a través de la pared abdominotorácica, como asimismo por conducto de las genitales.

La *vía colateral profunda*, más importante, comprende diversos grupos:

1) La vía lumbar, que descarga la sangre de la cava inferior en la superior partiendo de la iliolumbar, por abajo, y alcanzando la ácigos, por arriba.

2) Las ácigos, que reciben la sangre de las intercostales, de la propia vena cava inferior, de la renal o de las lumbares.

3) El plexo vertebral, que transcurre a lo largo del raquis y establece múltiples conexiones con diferentes venas.

4) Las uretéricas son en general poco eficientes.

5) Las espermatícas asumen su papel en los casos de obstrucción en el tercio inferior de la cava y ponen en comunicación el tronco iliofemoral con la cava inferior.

5 bis) Las uteroováricas pueden adquirir un gran calibre y soportar el peso mayor de desagüe, por ello se explicaría la menor gravedad del cuadro sintomatológico en la mujer.

6) En caso de obstrucción a nivel o por encima de las renales la sangre renal puede alcanzar la circulación sistemática por el arco venoso renal.

7) Las venas diafragmáticas inferiores son de poco interés particular.

8) Las venas obturatrices, isquiáticas y pudendas internas pueden actuar como vía colateral descargando en el plexo vertebral cuando se hallan obstruidas a la vez las ilíacas.

9) Las anastomosis porto-sistémicas entran en juego si la trombosis de la cava determina una hipertensión portal, ya directa o indirectamente. Hay que distinguir un sistema superficial y otro profundo. Del primero ya hemos hecho referencia (venas paraumbilicales y epigástricas). El profundo corresponde a las esofágicas y a las hemorroidales.

En definitiva, es evidente que la forma de establecerse la vía colateral depende de la localización y extensión de la trombosis cava. La circulación colateral superficial es sin duda más evidente y de importancia esencialmente clínica, mientras desde el punto de vista hemodinámico su valor es escaso. La circulación profunda se halla más desarrollada en el lado izquierdo por la existencia en este lado de troncos embrionarios o de la presencia de una cava izquierda.

No debemos olvidar, por último, la posibilidad de una recanalización de la cava, que permite una recuperación de la circulación.

Sea como sea, los pacientes que han sufrido una trombosis cava inferior quedan, en su mayoría, mermados en su actividad laboral.

Sintomatología. La enfermedad puede tener un inicio agudo, con el cuadro de todo proceso grave tromboflebítico: fiebre elevada, taquicardia, malestar general, estado toxicoinfeccioso, leve dolor abdominal, leucocitosis con neutrofilia, aumento de la V.S.G.; o bien empezar con un cuadro subdoloroso con edema de los miembros inferiores, que va disminuyendo a medida que aparece la circulación colateral en la pared del abdomen. Recordemos que la trombosis cava puede existir sin edema y sin circulación colateral evidente.

La diversidad del cuadro clínico inicial se halla en relación con las diferentes modalidades del proceso: primitiva, secundaria, autóctona o propagada. En las formas secundarias existe el antecedente de una enfermedad trombógena (infección, operación, traumatismo, etc.). En las formas propagadas la anamnesis demuestra un inicio femoroiliaco. No obstante, no es raro la ausencia de antecedentes siendo posible su identificación gracias a la aparición de complicaciones o de signos en relación con una insuficiencia venosa crónica o de extensión hacia arriba del proceso trombótico.

En el período de estado la sintomatología es más clara y constante, permitiendo un diagnóstico retrospectivo.

Según su localización y su extensión podemos distinguir varias formas clínicas. Si bien inconstantes y variables, algunos síntomas, tienen, cuando aparecen, importancia diagnóstica. Vamos a describirlos.

El *edema* es sin duda el síntoma más frecuente, variando su localización, aparición y extensión. Puede aparecer desde el inicio, persistir definitivamente, regresar en pocos días, no presentarse, hacerlo tardíamente. Localizado al principio en la región maleolar, pronto asciende por los miembros inferiores hasta la raíz del muslo en ambos lados, alcanzando los genitales, la pared abdominal e incluso la región lumbar. Su intensidad también es variable.

La *circulación colateral* representa uno de los signos objetivos más frecuentes, si bien su aparición suele ser tardía. Su importancia y evidencia depende de la presencia del edema: si éste es muy pronunciado, suele haber escasa circulación colateral superficial y viceversa. En todo caso puede ponerse en evidencia por medio de los rayos infrarrojos. Se presenta por lo común como troncos simétricos que de la raíz del miembro divergen hacia arriba siguiendo un curso tortuoso (circulación tipo cava inferior-cava superior).

Si la obstrucción de la cava es alta la disposición varía, localizándose según el tipo porto-sistemático.

También el *dolor* es frecuente, en particular en las formas que se desarrollan agudamente. Es síntoma precoz. Se localiza en la región lumbar, en el centro del abdomen, en las regiones inguinales, irradiando no rara vez hacia abajo a lo largo de los miembros inferiores. Su duración es variable, tendiendo a disminuir con el tiempo. No depende de las lesiones parietales sino probablemente de la estasis venosa que se instaura bruscamente (MARTINET y TUBIANA). Con frecuencia se acompaña de hiperestesia cutánea y contractura muscular, que de localizarse en la fosa derecha puede simular una apendicitis. Dolor, hiperestesia y contractura lumbar son considerados por LEGER y FRILEUX como patognomónicos de la extensión hacia arriba del proceso localizado al principio en el confluyente cava inferior. MARTORELL ha descrito otro signo de evidente relieve: la contractura en flexión del muslo, dolorosa, correspondiente a los músculos psoas, en los casos en que existe intensa periflebitis que se propaga a la cápsula adiposa subaponeurótica del músculo, el cual se inflama y entra en contractura. Desaparece con la trombectomía.

Otros *síntomas* son trastornos de la defecación o de la micción; meteorismo, náuseas y vómitos; albuminuria, hematuria; ictericia y hepatomegalia; pero en general son más raros.

La *ascitis* es bastante rara. Suele aparecer cuando el desagüe de las suprahepáticas se halla dificultado. LEGER y colaboradores, en un caso, la atribuyen a edema de la serosa peritoneal parietal. Nosotros hemos tenido dos casos sin otros signos de hipertensión portal.

Por último, quedan los signos que aparecen en los *miembros inferiores* y de los que ya hemos hablado: edema, trastornos tróficos, cutis seco y lúcido, hipotricosis, úlceras, retículo venoso profuso bilateral particularmente en las piernas, insuficiencia de comunicantes e insuficiencia venosa profunda.

Trombosis del confluyente inferior de la cava. El cuadro clínico varía según la forma de la trombosis. La *autóctona* puede ser asintomática si no se extiende hacia arriba o hacia abajo, alcanzando las renales o las ilíacas (DETRE, MARTORELL). En otros casos el diagnóstico se facilita por la existencia de un imponente edema bilateral de los miembros inferiores, cosa frecuente cuando la trombosis se extiende hacia abajo (ilíacas y femorales). Algunos autores discuten la forma autóctona. Nosotros

tenemos cuatro casos. Su diagnóstico sólo puede hacerse cuando la flebografía demuestra indemnidad de los vasos periféricos.

Las formas *secundarias* son con mucho las más frecuentes, resultando complicación de una flebitis unilateral. Su propagación puede ocurrir de dos maneras: Una, la trombosis de una iliaca alcanza la cava bloqueando su circulación. Existe violento dolor lumbar o abdomino-pélvico irradiado al miembro hasta entonces sano, donde aparece rápidamente edema y cianosis con desaparición del pulso arterial (OLIVIER). El edema se extiende con rapidez a la pared abdominal y genitales y surgen todos los demás signos de la obstrucción cava inferior. Al poco tiempo la iliaca del otro lado se trombosa. La segunda manera de propagarse es la conocida con el nombre de «flebitis en báscula»: propagación de la trombosis de una iliaca a la contralateral a través de la cava inferior que, de momento, al menos, permanece indemne (MARTORELL) a la trombosis, para luego afectarse también y dar el cuadro típico de la obstrucción cava inferior.

En ciertos casos la trombosis de las dos iliacas comunes sin alteración de la cava dan un cuadro semejante al de la trombosis del sector inicial de la cava. El diagnóstico es difícil, pero posible; en especial por flebografía anterógrada de la cava.

Trombosis del confluente medio de la cava. También aquí las modalidades de presentación son diferentes. Ante todo hay una forma aguda que por afectar las ranales tiene escasa supervivencia. Si, por el contrario, la trombosis se instaura lentamente, puede consentir una adecuada función renal.

Debe hacerse una distinción entre la trombosis que se inicia en el sector inferior de la cava y alcanza las renales y la que partiendo de estos últimos vasos se propaga hacia arriba y alcanza el tronco de la cava inferior. La primera es la más frecuente. En ella, a los síntomas propios de la obstrucción cava se suma dolor lumbar y albuminuria, a veces con hematuria, cilindruria e hiperazotemia. OLIVIER señala un cuadro semejante cuando por hiperdosificación de anticoagulantes por un proceso tromboflebítico más distal la sintomatología es superponible a la citada. La forma descrita no suele tener un desarrollo agudo y su pronóstico es por lo común favorable. Lo contrario ocurre con la trombosis de punto de partida renal. Esta forma aparece en general en niños de pocos meses, su curso es agudo y su pronóstico muy grave; su sintomatología se caracteriza por fuertes dolores lumbares, hematuria, trastornos gastroentéricos, aumento del volumen renal y cuadro general toxicoinfeccioso. La trombosis que suele conducir al infarto renal parcial o total es casi siempre secundaria a infecciones umbilicales, gastrointestinales, colitis gravis (LEGER, GEORGE).

Trombosis del confluente superior de la cava. Se conoce como Síndrome de Budd-Chiari. En 1899 CHIARI describió la clínica de la endoflebitis suprahepática. Más tarde se amplió la denominación a los casos en que existía obstrucción de la cava a nivel de las suprahepáticas o confluente superior. En consecuencia, podemos distinguir, como en el confluente medio, dos modalidades: trombosis cava inferior extendida a las suprahepáticas, directa o indirectamente, o bien trombosis de las suprahepáticas extendida a la cava inferior. La más frecuente es la primera, ya de inicio a dicho nivel o bien ascendiendo de sectores inferiores. A su vez, la trombosis de las suprahepáticas puede ser primitiva o secundaria a una lesión intrahepática (hepatitis, cirrosis, neoplasia) o extrahepática (trauma, perihepatitis, pericarditis constrictiva, enfermedades trombógenas como la poliglobulia, etc.). Si la trombosis

afecta sólo una o dos venas suprahepáticas los signos clínicos del síndrome de Budd-Chiari difícilmente existen.

La trombosis del confluente superior puede diferenciarse clínicamente en aguda y crónica. JONAS y LAWRENCE dicen que las dos formas corresponden a dos diversas posibilidades anatomopatológicas: la aguda estaría en relación con la oclusión simultánea y primitiva de las venas suprahepáticas; la crónica se debería a la obstrucción de la cava por encima de las suprahepáticas.

La forma aguda tiene un principio brusco, parangonable al «shock», y conduce a la muerte con rapidez. Se observan dolores abdominales violentos, en general epigástricos y en el hipocondrio derecho, irradiados al dorso y región lumbar, con náuseas, vómitos, gran hepatomegalia dolorosa, sin esplenomegalia, abdomen distendido, meteorismo, estado general muy afectado, somnolencia, signos de insuficiencia hepática y por último coma. El diagnóstico es muy difícil hasta que aparece ascitis, por su parte muy rebelde al tratamiento.

La forma crónica tiene, por el contrario, un principio lento y subdoloroso, con trastornos dispépticos, dolorimiento en epigastrio e hipocondrio derecho, meteorismo, aparición lenta de ascitis; el hígado y el bazo aumentan progresivamente de volumen; no es rara la subictericia, hematemesis, melena, insuficiencia hepática; tampoco son raros los edemas de los miembros inferiores. Es de capital importancia la aparición de circulación colateral en correspondencia con la pared anterolateral del abdomen y del tórax, ya tipo cava inferior-cava superior ya porto-sistemática. Su curso suele ser largo y durar varios años.

La presencia de edema y de circulación colateral suele ser precoz en la forma de inicio cava y que luego se extiende a las suprahepáticas.

Nosotros hemos tenido dos casos de trombosis del sector superior de la cava inferior.

Investigaciones diagnósticas. Para establecer la extensión de la trombosis y su existencia y para valorar la hemodinamia podemos auxiliarnos de la flebografía, del cateterismo caval y suprahepático, de la medida de la presión venosa y del tiempo de circulación. Además, del estudio de los factores de coagulación.

El más importante método es la *cavografía abdominal*. No obstante, ofrece dificultades prácticas, entre ellas la rápida dilución del contraste. Para el diagnóstico no basta la falta de relleno cava; es preciso además observar una anómala circulación colateral. La visualización puede obtenerse por métodos diversos:

— Introducción del contraste por la safena interna o una de sus ramas por medio de cateterismo a cielo abierto.

— Punción transcutánea de la vena femoral en ambos lados a nivel inguinal.

— Introducción del contraste por vía ósea pelviana, apófisis espinosas o cuerpos vertebrales.

— Cateterismo caval por vía descendente a través del atrio derecho.

El cateterismo por la safena suele dar buenas imágenes, pero el sacrificio de la vena y el trauma de la pared venosa son, para algunos, desventajas que pueden conducir a complicaciones graves. Por otra parte, si la trombosis se ha extendido a la femoral, el método no es útil.

Nosotros empleamos al principio la safena, con resultados satisfactorios; no obstante, en estos últimos años hemos dado preferencia a la punción transcutánea

de la femoral en la ingle por creer que es un procedimiento más simple y de menor peligro.

La flebografía por punción de la vena dorsal del pene o del clítoris, aunque puede practicarse, suele dar imágenes menos satisfactorias que las precedentes.

La flebografía transósea no está exenta de crítica y es traumatizante. Por otra parte puede dar falsas imágenes ya que no siempre es fácil el curso del contraste por la esponjosa ósea.

Con todos estos métodos podemos comprobar el límite inferior de la obstrucción de la cava y la circulación colateral, pero no el límite superior. Para esto podemos recurrir al *cateterismo caval descendente*, por ejemplo, por introducción del catéter en una vena del codo y hecho progresar por el atrio derecho a la cava inferior. Es especialmente útil cuando se pretende comprobar el sector superior de la cava y las venas suprahepáticas (Síndrome de Budd-Chiari). En estos últimos tiempos lo hemos empleado introduciendo un catéter de Lucas n. 1 dotado de un pequeño balón en su extremo.

Gran importancia diagnóstica tiene, según JUSTIN-BESANÇON y MAURICE, la *medida de la presión venosa* en los miembros inferiores. Por lo común se halla más o menos aumentada según la extensión de la trombosis y el desarrollo de la circulación colateral. Además permite valorar la importancia de la circulación colateral y aclarar las formas incompletas de trombosis cava. La medida de la presión venosa en los miembros inferiores sirve además para discriminar entre las hipertensiones de origen central (en cuyo caso es generalizada) y las ocasionadas por la trombosis de la cava inferior (en cuyo caso está localizada).

Cuanto hemos dicho para la medida de la presión venosa vale para la *medida del tiempo de circulación* (pie-lengua, ingle-oreja, pie-pulmón), procedimiento que valora indirectamente la importancia del obstáculo venoso y la eficiencia de la circulación colateral. Ambas exploraciones no permiten establecer el nivel de la obstrucción.

Por último, recordemos que el *laboratorio* puede demostrar no sólo estados tromboticos sino trombofilicos o predisponentes a la trombosis. De entre todos los procedimientos el mejor parece ser la tromboelastografía.

Diagnóstico. La dificultad diagnóstica varía de modo considerable según la localización de la trombosis y el tiempo transcurrido desde su inicio. No hay que olvidar la importancia de un diagnóstico precoz para obtener una terapéutica satisfactoria.

En la forma más frecuente, que es la que corresponde al *sector inferior*, el diagnóstico no ofrece por lo común dificultades: la anamnesis, la presencia de edema y la circulación colateral lo demuestran. Suele ser resultado de un tratamiento inadecuado.

En cuanto al diagnóstico precoz hay que distinguir la forma autóctona de la propagada. En la primera el diagnóstico es muy difícil y por lo común se confunde. Sólo al ponerse el enfermo en pie y aparecer el edema y la circulación colateral se aclara el problema, pero entonces el tratamiento es mucho menos útil.

Diferente es cuando la trombosis es propagada. Tanto si el proceso femoroilíaco fue diagnosticado como si pasó inadvertido, la difusión a la cava da signos clínicos suficientemente demostrativos, ya citados antes.

La flebografía es un método que puede poner en claro cualquier duda.

La que corresponde al *sector medio* ofrece problemas distintos según se trate de la forma aguda o de la crónica. En la primera, que afecta por lo común a niños muy pequeños con enfermedades toxicoinfecciosas, el diagnóstico precoz es muy difícil, sobre todo si la obstrucción interesa las renales en ambos lados. Si se afecta una sola renal, el diagnóstico se suele enfocar hacia un proceso de riñón.

Por el contrario en la forma crónica, lo más a menudo en adultos, no suele ser difícil, sobre todo si existían datos de una previa trombosis del confluente inferior de la cava. Si faltan los datos más comunes, lo corriente es atribuirlo a un proceso renal.

La misma diferencia entre formas aguda y crónica hay que mantener en la trombosis del *confluente superior* (Síndrome de Budd-Chiari). En las primeras el enfermo suele morir con signos de grave insuficiencia hepática o de oclusión intestinal antes de que se pueda establecer un diagnóstico cierto. En la forma crónica es posible un diagnóstico y se funda en los datos expuestos al hablar de la clínica de la trombosis a este nivel y sobre todo en la cavografía, cateterismo descendente y eventualmente de la hepatocentesis y esplenopografía.

Para el diagnóstico de aquellas afecciones no trombóticas de la cava pero que pueden simular una trombosis de la misma, las medidas de la presión venosa y del tiempo de circulación pueden ayudarnos, aparte de la sintomatología propia de los procesos desencadenantes.

Complicaciones. La *embolia pulmonar* es la complicación más grave y más frecuente de la trombosis cava. Puede constituir la primera y única manifestación de la enfermedad o el episodio terminal, o bien producirse en el intervalo en que la tromboflebitis pasa de un miembro al otro hasta entonces sano, cosa la más frecuente.

Otra complicación que puede conducir a la muerte con rapidez es la *trombosis del sistema portal* en forma aguda; en la forma crónica es posible que el desarrollo de una buena circulación colateral salve al enfermo.

Las *hemorragias gastroentéricas* pueden ser la expresión de otra grave complicación de la trombosis cava: la extensión de la trombosis a la vía profunda de la circulación colateral; lo que obliga a entrar en juego el sistema porto-sistémico creándose las condiciones predisponentes a dichas hemorragias, que pueden ser microscópicas o verdaderas melenas o hematemesis.

En este aspecto hay que señalar también las pérdidas hemáticas procedentes del útero.

Poco frecuente es también la difusión de la trombosis a toda la vía colateral de desagüe de los miembros inferiores, ocasionando un bloqueo completo que lleva a la *gangrena* parcial o total del miembro (FONTAINE, MYHRE e YLVISAKER). La sintomatología comprende: dolor intenso y brusco, cianosis, edema notable, rotura de los pequeños vasos, evidente congestión venosa, disminución de la temperatura cutánea y del pulso arterial. Es fácil su confusión con la embolia arterial, pues puede aparecer antes que las manifestaciones de trombosis cava. No obstante, suele haber un aumento del índice oscilográfico.

El edema de la región sacra, la participación de venas subcutáneas de la propia región y el decúbito prolongado pueden dar lugar a la producción de *escaras* de evolución grave incluso hasta la muerte (MALLET-GUY, LEGER y FRILEUX).

Evolución y pronóstico. La evolución está muy ligada al sector vascular afectado. La trombosis de los sectores medio y superior, por afectar el hígado y los riñones son particularmente graves. La muerte suele sobrevenir después de un tiempo más o menos largo, según la rapidez con que se establece la obliteración venosa, la eficacia de la circulación colateral, la difusión de la trombosis y la aparición de complicaciones. En las trombosis incompletas el pronóstico «quod vitam» es más favorable, en tanto que permanece grave «quod valetudinem».

Los pacientes con trombosis inveterada casi nunca gozan de pleno bienestar y presentan con frecuencia alteraciones en los miembros inferiores que limitan su capacidad laboral. Podemos distinguir formas compensadas y formas descompensadas, con valor pronóstico y terapéutico. Las primeras son raras y permiten una discreta actividad física; las segundas, las más frecuentes, dan un típico *síndrome postflebítico*: edema crónico, dolor, trastornos tróficos, úlceras.

El edema de los miembros inferiores es casi constante. No es muy pronunciado. Es reversible. A veces se acompaña de criostesias, hiperhidrosis, tensión dolorosa de la pierna.

También son frecuentes dolores en los miembros, en el abdomen o en la región lumbar (compresión venosa de los plexos intraraquídeos dilatados, según NORTHWAY y BUXTON). El dolor puede aumentar con la marcha, por aumento de la presión venosa; o por la noche, de tipo causálgico, de origen nervioso, y se exacerba con el calor.

Las alteraciones tróficas sostenidas por la estasis venosa, trastornos simpáticos y linfáticos por la periflebitis, comprenden una serie de lesiones que van de la simple pigmentación hasta la úlcera. La úlcera suele ser la lesión terminal del síndrome postflebítico y tiene como característica (MARTORELL) el ser bilateral y bimaleolar. Su mejor tratamiento es el injerto libre después de la extirpación de la úlcera.

Terapéutica. La primera posición a adoptar es de orden preventivo. Consiste en evitar la propagación de las trombosis femoroilíacas a la cava. Para ello hay que luchar contra la estasis venosa y disminuir el poder de coagulación de la sangre, asociando una terapéutica antiinfecciosa, antiinflamatoria y antiespasmódica.

Hay que suprimir la inmovilización. Y si es debida a dolor, recurrir a las infiltraciones del simpático catenar.

Establecida la trombosis cava, las posibilidades varían según el lugar de la obstrucción y según sea aguda o crónica. Si actuamos en fase precoz podemos intervenir con *terapéutica médica*. Consiste en una intensa heparinización, asociada a antiespasmódicos, vasodilatadores, antiflogísticos, fibrinolíticos. Los antibióticos y quimioterápicos están especialmente indicados en casos de etiología infecciosa. Una vez mejorado el cuadro clínico, la heparina endovenosa puede cambiarse por heparina intramuscular o por dicumarólicos por vía oral.

Si la terapéutica anticoagulante ha sido correcta y precoz es posible obtener una gran mejoría. De lo contrario hay que pensar en una posible *terapéutica quirúrgica*. La trombectomía representa el método más adecuado y debe ser precoz, ya por vía directa (LERICHE) ya a través de la iliaca común (MARTORELL) que permite en caso necesario seccionar este vaso sin peligro. Cualquiera que sea el método debe ir seguido de intensa heparinización, para evitar la recidiva.

En las formas embolígenas hay que ligar la cava por debajo de las renales. Pero esto no siempre impide la propagación de la trombosis en sentido ascendente

(WHITENBERG y HUGGINS) y sobre todo en sentido distal a la ligadura (DOGLIOTTI y colaboradores) dando lugar a fastidiosos trastornos que pueden ser menores si se asocia una simpatectomía lumbar o una esplancnicectomía (VEAL, NORTHWAY y GREENWAY). La ligadura es preferible practicarla por vía extreperitoneal derecha. Después se coloca el paciente con las piernas elevadas, se hepariniza, se le administra prostigmina para evitar la distensión abdominal y facilitar la micción y se procede a terapéutica antiespasmódica. La deambulación, bajo vendajes elásticos, debe ser precoz.

Para intentar evitar las fastidiosas secuelas de la ligadura se ha pensado en proceder a obstrucciones parciales de la cava, capaces de detener los émbolos sin obstaculizar la corriente sanguínea. DE WEESE y HUNTER ha construido verdaderos filtros mediante suturas de seda en forma de tamiz distantes entre sí 2-3 mm. SPENCER por medio de suturas de seda ha convertido la cava en pequeños canales vasculares paralelos. Estos procedimientos tienen la misma indicación que la ligadura de la cava.

En las formas inveteradas, las más comunes, la terapéutica varía según estén funcionalmente compensadas o no. Si están compensadas hay que adoptar todos los medios médicos e higiénicos de todo proceso tromboflebíticos, fibrinolíticos antiinflamatorios, anticoagulantes, contención elástica, vendajes compresivos, etc. En las formas descompensadas, aparte de lo dicho, existe la indicación quirúrgica. En los casos con alteraciones tróficas donde existe arteriospasma o venospasma reflejo está indicada la simpatectomía lumbar. SMAREGLIA y VENTURINI recomiendan la resección del sector de cava afectado. El mecanismo de acción se desconoce pero se acepta que actúa eliminando los reflejos vasoconstrictores nocivos. En cuanto a los injertos vasculares, por ahora son de escasa posibilidad práctica, sin negar que en el futuro puedan ser la terapéutica de elección.

Las posibilidades terapéuticas de los confluentes medio y superior son mucho menos satisfactorias. Aparte de la terapéutica anticoagulante, en extremo prudente cuando la trombosis interesa las suprahepáticas por su repercusión sobre el hígado, en especial en las formas agudas, puede procederse a la infiltración novocaínica de los pedículos renales y de los espláncnicos en los casos de anuria por trombosis bilateral de las venas renales. La cirugía es prácticamente imposible salvo casos de excepcional fortuna: BLAKEMORE ha logrado un éxito con la anastomosis portocava en un enfermo con trombosis limitada a las suprahepáticas. CAMPBELL y MATHEWS han obtenido la curación por la nefrectomía en un niño con obliteración de una sola vena renal.