

## EXTRACTOS

**DIAGNOSTICO DE LAS TROMBOSIS VENOSAS PROFUNDAS POR LA TECNICA ULTRASONICA DOPPLER** (Diagnosis of deep venous thrombosis using a Doppler ultrasonic technique). — J. McCaffrey, O. Williams y M. Stathis. «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 140, pág. 740; mayo 1975.

A consecuencia de una serie de estudios, nuestro concepto sobre las trombosis venosas profundas se ha aclarado bastante. Sabemos, por ejemplo, que su incidencia en el postoperatorio es mucho mayor de la supuesta hasta ahora; y que el diagnóstico clínico ofrece considerables dudas. Dado que la frecuencia de embolia pulmonar en las trombosis que asientan por encima de la rodilla es mayor, hay que asegurar el diagnóstico y comprobar lo mejor que se pueda si alcanza dicho nivel utilizando todos los métodos a nuestro alcance. Estos métodos no deben ser cruentos y ocasionar el menor malestar al enfermo; deben carecer de todo riesgo local y sistémico y poder ser repetidos a menudo. El «test» del fibrinógeno, la flebografía, etc., no reúnen estas condiciones. Por el contrario, los ultrasonidos utilizando el efecto Doppler pueden proporcionarnos un cuidadoso diagnóstico de la presencia de un trombo en las venas profundas de la pierna y muslo, sin aquellos inconvenientes.

Se estudiaron 118 enfermos, sometiéndolos al «test» del  $I^{131}$  fibrinógeno y a la flebografía, a la vez que al «test» del aparato de efecto Doppler. De los 118, se sometieron al «test» del fibrinógeno 86, a flebografía 42 y en 10 a ambos procedimientos. La indicación de la flebografía era confirmar la eficacia del «test» del fibrinógeno.

De los 118 pacientes, 22 (18,6 %) sufrían trombosis venosa profunda, demostrable por el «test» del fibrinógeno o por flebografía. Por el método de ultrasonidos se detectó la trombosis en 21 pacientes (17,7 %).

De los registrados por roentgenología o estudio isotópico, dos sufrieron una trombosis femoroilíaca. En ambos el diagnóstico se efectuó por el método de ultrasonidos.

Los restantes 20 enfermos padecían trombosis de la pierna, de los cuales 17 fueron diagnosticados por ultrasonidos. En los tres no diagnosticados por ultrasonidos, la trombosis no se extendió hacia arriba ni dio embolia pulmonar.

De los 21 pacientes con Doppler positivo, dos tenían una trombosis iliofemoral. De los 19 restantes 17 fueron diagnosticados por uno o ambos métodos, siendo diagnosticados negativamente por el método isotópico dos de ellos. Comparando con los otros métodos, resulta que hubo tres falso-negativos resultados y dos-falso-positivos del método ultrasónico.

Según nuestra experiencia el método Doppler proporciona un cuidadoso y

similar diagnóstico a los otros métodos en uso. Los resultados positivos falsos pueden obtenerse en casos de oírse pequeñas señales por posición incorrecta de la sonda; los falsos negativos a causa de confundir la corriente de la safena interna con la circulación profunda. Ello no ocurre a medida que el examinador adquiere práctica con el método.

Es importante utilizar una frecuencia menor de 8 megaherzios, que proporciona una discriminación mayor de sonidos y por tanto una posible menor confusión.

**TROMBOSIS VENOSA Y EMBOLISMO PULMONAR** (Venous thrombosis and pulmonary embolism). — **James W. Williams.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 141, n.º 4, pág. 626; octubre 1975.

La frecuencia de trombosis venosa y de sus complicaciones aparece diferente según los datos de distintos autores. Varía asimismo de igual modo con la edad, el tiempo de estancia en cama, los pacientes considerados de gran riesgo, etc. La importancia de una trombosis venosa profunda reside de modo particular en las complicaciones a largo plazo, a tal extremo que la denominada «pierna postflebítica» afecta posiblemente al 5 por mil de la población anglosajona. Esta proporción representa, bajo el punto de vista laboral, una pérdida de millones de dólares. Y aunque la mayor parte de muertes por trombosis se deben a embolia pulmonar, la propia trombosis es capaz de ocasionarlas por gangrena venosa o complicaciones de hipovolemia en ancianos en los que no se diagnostica. Distintas investigaciones angiológicas y autópsicas demuestran que el embolismo pulmonar ocurre más a menudo de lo que se supone, a la vez que aumenta de día en día. Este aumento no corresponde por entero a un mejor diagnóstico sino a que la medicina moderna prolonga la vida de los ancianos y de los enfermos graves, con lo cual se favorece su presentación.

**Fisiopatología.** Desde **Virchow** se han expuesto múltiples teorías sobre la formación de los trombos en las extremidades inferiores. Conocemos la disposición en capas alternantes de las plaquetas, hematíes y leucocitos y fibrina en las trombosis venosas; pero, mientras en el trombo arterial las plaquetas desempeñan papel principal inicial, en las trombosis venosas aunque intervienen carecen de la misma importancia.

Es sabido que en la sangre existen a baja concentración una serie de factores activantes de la coagulación y que tales sustancias son compensadas por el hígado, y que en ocasiones permiten alteraciones reológicas y de las propiedades físicas de las plaquetas suficientes para determinar su agregación. La formación de estos «nidus» plaquetarios puede favorecer el inicio del proceso trombótico.

Notables y profusas investigaciones se han llevado a cabo respecto a la hiperactividad plaquetaria. Al parecer la agregación de las plaquetas aumenta por efecto de «stress» y durante las intervenciones quirúrgicas, ya que las plaquetas se hallan entonces bajo muchos estímulos. Pequeñas dosis de heparina las harían refractarias a estos estímulos. Un corto Lee-White señalaría riesgo

de embolismo pulmonar. Se investiga también la acción de los megacariocitos en los estados de «stress» como participantes en la hipercoagulabilidad predisponente a la trombosis y embolia pulmonar.

Es posible que junto a estos factores actúen a su vez el sistema fibrinolítico y la pared venosa. En pacientes con trombosis venosa se ha comprobado una disminución de los activadores del plasminógeno procedente de o en la propia pared de la vena. La actividad fibrinolítica venosa es mucho menor en las piernas que en los brazos. Hasta la fecha, no obstante, no existe un evidente indicio de deficiencia del sistema fibrinolítico en las trombosis venosas profundas.

**Lugar de formación de los trombos.** Muchas han sido las teorías sobre el lugar inicial de formación de los trombos. Varios autores, utilizando el I-125 fibrinógeno marcado, lo localizan en la pantorrilla, viendo que se extiende hacia arriba en el 20-25 % de los casos. En los que permanece en la pantorrilla la incidencia de embolismo pulmonar es insignificante, pero aumenta si se hace más proximal.

La formación del trombo en la pierna en pacientes operados se halla en estrecha relación con la intervención quirúrgica, pudiendo ser detectada en las primeras 24 horas del postoperatorio. La profilaxis puede empezarse, pues, antes o al comienzo de la intervención.

## Diagnóstico

a) **Trombosis venosa.** Se basa en los clásicos signos y síntomas: sensibilidad de la pantorrilla o de la ingle, fiebre, aumento de la temperatura local, hinchazón o edema de la pierna. No obstante, muchos casos pueden pasar inadvertidos. Utilizando en el postoperatorio el I-125 fibrinógeno marcado se diagnostican unos dos tercios de los casos en que no se sospechaba clínicamente, si bien una cuarta parte dio resultados falsamente positivos.

La flebografía es un buen método para el diagnóstico, pero en los casos asintomáticos esta exploración repetida en busca de trombosis es peligrosa. Por ello se han usado otros métodos incruentos.

La pletismografía de impedancia, que en un principio hizo concebir grandes esperanzas, ha dado muchos falsos resultados. Ultimamente ha adquirido gran popularidad el método de los ultrasonidos, Doppler, si bien también su uso va quedando limitado. El empleo del fibrinógeno marcado radioactivo parece muy prometedor por su sensibilidad y ha permitido notables estudios profilácticos; sin embargo, tiene el defecto de que teóricamente es posible la transmisión de una hepatitis y, además, el fallo de no identificar los trombos ya presentes en el momento de la administración de la droga.

Se han observado altos niveles de productos de degradación de la fibrina en sangre de casos de embolismo pulmonar. Esta elevación es transitoria y no se ha comprobado en todos los pacientes. Por otro lado, en casos de trombosis venosa no es frecuente.

b) **Embolia pulmonar.** A pesar de amplias exploraciones y de la arteriografía, el diagnóstico de embolia pulmonar constituye a veces un problema. Existen múltiples causas de confusión. Por el momento, la arteriografía pulmo-

nar es el procedimiento más definitivo para confirmar el diagnóstico.

**Profilaxis.** Si bien el tratamiento de las complicaciones tromboembólicas está bien establecido, lo mejor es la profilaxis. La cantidad de datos sobre embolia pulmonar y trombosis aportados en los últimos 40 años son en extremo confusos y contradictorios, entre otras razones por la limitación de los métodos de estudio. Se ha propuesto la ligadura de la femoral en los pacientes de gran riesgo; los vendajes elásticos con deambulacion precoz; la elevación de los pies de la cama; el masaje mecánico y la estimulación eléctrica de la pantorrilla durante la intervención; la colocación de filtros en la cava inferior. Todos estos métodos tiene sus defensores y sus detractores, y aunque son útiles no siempre son seguros.

Lo más satisfactorio, hoy día, parece ser la anticoagulación. El empleo de anticoagulantes protrombinopénicos se ha mostrado útil en las fracturas de cadera en cuanto a las citadas complicaciones. Tienen el inconveniente de poder ocasionar hemorragias molestas y de lenta reducción.

Se han estudiado varias drogas de acción sobre las plaquetas. La más común es la aspirina. Este producto se ha demostrado eficaz en la prevención de la trombosis arterial pero no de la venosa. El dextrano está muy discutido, habiendo incluso quien dice que empeora las posibilidades. Nuestra experiencia con este producto no demuestra utilidad profiláctica postoperatoria.

La heparina ha sido utilizada con éxito en el tratamiento de la trombosis y embolia pulmonar. A dosis bajas (5.000 U. cada 12 horas, por vía subcutánea) su empleo ha sido satisfactorio como preventiva de las complicaciones tromboembólicas, lo que ha podido ser demostrado por el sensible «test» del I-125 fibrinógeno. El mecanismo por el cual actúa no está todavía claro, pero sea cual fuere, lo evidente es que reduce la incidencia de trombosis venosa de las extremidades inferiores. Queda en estudio si hace lo mismo con el embolismo pulmonar, lo que por ahora es dudoso.

El embolismo pulmonar es la enfermedad principal del siglo XX, pero por primera vez existen cuidadosos y no agresivos medios que permiten una notable valoración profiláctica.

**ACIGOGRAFIA EN EL CANCER DE ESOFAGO. — M. Sans y J. A. Curto.** «Barcelona Quirúrgica», vol. 19, n.º 6, pág. 451; 1975.

La incidencia del cáncer de esófago va en aumento. La postura terapéutica actual es sumamente quirúrgica, pero no todos pueden ser operados ya que existen contraindicaciones de orden general y de orden local (dependientes del tamaño y difusión local de la neoplasia), contraindicaciones que de no ser tenidas en cuenta pueden llevar a resultados aún peores. Hay que apurar, pues, todas las posibilidades para establecer el criterio de operabilidad a fin de evitar un trauma innecesario.

Una de las posibilidades es la acigografía, por las relaciones entre sistema ácigos y esófago.

**Técnica del acigograma:** Vía transcostal a nivel de la línea axilar posterior

a la altura de la X costilla en el lado derecho, para la ácigos, y en el izquierdo, para la hemiácigos. Otros prefieren la técnica del cateterismo; y otros se inclinan por la vía transósea a través de las apófisis espinosas dorsales.

Decúbito prono sobre la mesa de rayos X. A nivel X costilla, pápula anestésica que incluya periostio. Punción de la costilla perpendicularmente con un trócar 15 por 60, haciéndolo rotar. Perforada la cortical, efectuamos una inclinación de 45° introduciendo de dos a cinco mm. el trócar dentro la medular costal. Introducción del contraste (15-20 c.c. Uromiro 380) lo más rápidamente posible, obteniendo la radiografía mientras inyectamos el último centímetro cúbico. ¡El paciente debe mantenerse en inspiración!

La exploración debe ser bilateral. Si las imágenes patológicas se localizan a nivel del cayado de la ácigos efectuamos una nueva exploración con el paciente de perfil, proyección en la que el cayado se visualiza en toda su extensión.

### **Interpretación del acigograma**

a) Normal: Opacificación de la esponjosa costal, con paso a la vena intercostal inmediato. Posible visualización de las intercostales superior e inferior. La ácigos se opacifica desde la intercostal contrastada hasta su desembocadura en la cava superior, localizándose su cayado a la altura de D5 y D6. La hemiácigos inferior, en el lado izquierdo, es de menor calibre que la ácigos y a la altura de la D6 a la D9 se inclina hacia la derecha para desembocar en la ácigos.

b) Patológico: Aparecen imágenes de compresión del sistema ácigos o de «stop». El «stop» puede ser brusco y total o progresivo; y a su vez, a nivel de la neoplasia o a distancia. En este último caso se debe a una compresión por adenopatía metastática.

Sea como sea, las repercusiones hemodinámicas se deben a la hipertensión originada en el sistema ácigos por la compresión. Podemos observar:

1. Reflujo con repleción retrógrada de la parte distal a la punción, afectando tanto a la ácigos como a las lumbares ascendentes.
2. Contraste de los plexos vertebrales.
3. Si el «stop» se halla por encima de la desembocadura de la hemiácigos, la acigografía derecha permite la visualización completa de la hemiácigos inferior por la hipertensión e inversión de la corriente.
4. Presencia de colaterales más imagen de «stop».

**Casuística:** Hemos practicado 47 exploraciones acigográficas.

**Conclusiones:** El acigograma en el cáncer de esófago nos permite detectar el grado de invasión mediastínica y en consecuencia las posibilidades quirúrgicas. Si el acigograma es normal cabe presumir que la disección local es factible, aunque dependiente de la difusión a distancia del proceso. Una imagen de «stop» a la altura de la neoplasia contraindica la intervención; si el «stop» es a distancia de la neoplasia indica adenopatía metastática, lo que permite la intervención pero con criterio paliativo dada la difusión ganglionar. Hay que considerar la acigografía como una exploración de interés en patología tumoral esofágica por los resultados que aporta, su rapidez, sencillez e inocuidad.