

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

“TROMBOFLEBITIS DE MIEMBROS INFERIORES

**Análisis de Conductas y resultados, en la Unidad
de Tratamiento de Intensivo y Sala de
Observación, Hospital Roosevelt, 1977”**

FERNANDO FRANCISCO GIRON SOLORZANO

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 1978

PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. OBJETIVOS
- III. HISTORIA
- IV. ANATOMIA
- V. FISIOPATOLOGIA
- VI. EXPLORACION CLINICA
- VII. METODOS DIAGNOSTICOS
- VIII. TRATAMIENTOS (Diversas formas de)
- IX. MATERIAL Y METODOS
- X. CONCLUSIONES
- XI. RECOMENDACIONES
- XII. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

El problema de Tromboflebitis o de Enfermedad Tromboembólica, como lo describen ciertos autores; es uno de los problemas con que el médico actual se enfrenta con frecuencia, y que generalmente por su cuadro clínico variable, y las muchas limitaciones del medio ambiente, su diagnóstico se efectúa cuando el proceso ya ha interesado sistemas de vital importancia, como los pulmones, el cerebro, el corazón; los cuales afectos, en un alto porcentaje llevan irremisiblemente al deceso.

Durante mi práctica hospitalaria, me pude dar cuenta la forma con que un paciente es tratado, al presentar un proceso de coagulación intravascular de este tipo. Razón por la cual me propuse analizar el resultado obtenido con el tratamiento aplicado, y poder modestamente sugerir mis recomendaciones. Todo encaminado a brindar una mejor atención y asistencia médica al proveedor indirecto y desinteresado de mis conocimientos... el paciente.

En este trabajo he tratado de hacer un estudio general de la enfermedad, para que se comprenda más fácilmente la dificultad de su diagnóstico, su tratamiento y los resultados variables que éstos pueden dar, resumiendo los métodos y los medicamentos empleados para ello.

Al final expondré el análisis realizado y el resultado de la comparación del protocolo establecido en el Hospital Roosevelt, en 1972; presentando algunas observaciones de casos en los que fue empleado y los resultados obtenidos.

OBJETIVOS

1. Conocer la conducta que se aplicó a los pacientes para el tratamiento del problema, y los resultados obtenidos con ella.

2. Determinar la mejor conducta, si la actualmente aplicada no cumple con los requisitos necesarios.

3. Enmendar los errores que se hayan cometido en el tratamiento del problema, si los hubo, mediante la comparación del protocolo establecido y las conductas y resultados obtenidos.

4. Determinar si el protocolo establecido para el tratamiento del problema que me ocupa, es aplicado correctamente.

El estudio de las enfermedades tromboembólicas de los miembros inferiores, ha sido el objeto de muchos investigadores.

Fue Sir Benjamín Brodie (1783-1862), profesor de Anatomía y Cirugía del Royal College of Surgeons, y cirujano sucesivamente de los reyes Jorge IV, Guillermo IV y de la reina Victoria, quien describió en 1846 por vez primera, el reflujo venoso centrífugo que se produce al existir incontinencia en la vena safena interna.

Médico renacentista, quien ideó la forma clínica para evaluar la funcionalidad del sistema nervioso, a través de la prueba, que es mal llamada actualmente Prueba de Trendelenburg, ideada por este último en 1891, (45 años más tarde).

Posteriormente SCHWARTZ, en 1897, describe la prueba de transmisión de la percusión.

Muchos científicos más, continuaron el análisis de la función venosa, descubriendo diferentes pruebas clínicas de diagnóstico, tales como las pruebas de:

- Ocshsner — Mahorner
- Pratt
- Adams
- Heyerdale y Anderson, y
- Perthes

Homan en 1934, fue el primero que reportó la ligadura de la vena femoral como tratamiento quirúrgico de la FLEBOTROMBOSIS.

En relación al tratamiento, han sido múltiples las formas que se utilizaron para esta enfermedad. Sin embargo, la evolución de la investigación científica tiene una franca tendencia a dejar por un lado el tratamiento

quirúrgico, salvo en los casos avanzados; y darle mayor importancia a la utilización de medidas preventivas, para llegar al diagnóstico con mayor rapidez; lo cual nos empuja a utilizar más el tratamiento anticoagulante.

ANATOMIA

Describiré la anatomía funcional quirúrgica; centrada en las características de las venas de las extremidades inferiores, por su importante función y por los trastornos que las afectan.

PARED VENOSA:

Las venas poseen en sus paredes MUSCULO LISO, exceptuando las que estén incluídas rígidamente en un hueso o dentro del cráneo.

Estas venas poseen una capa de músculo liso más gruesa, en cuanto más subcutáneas o superficiales sean, por consecuencia las más profundas son casi inertes.

En las venas más gruesas, las fibras musculares están dispuestas en espirales largas, mientras que en las subcutáneas, tienen casi una forma circular.

Cuanto más baja queda una vena cuando un individuo está de pie, más gruesa es su pared en relación al diámetro de su luz. Esto es comprensible pues la presión hidrostática de la sangre en su interior, es más elevada en los puntos más bajos de su trayecto.

La inervación simpática es proporcional a la cantidad de músculo liso que exista en la pared venosa.

VALVULAS:

La mayor parte de las venas poseen válvulas. Cada una es constituida por dos valvas unidas a un punto engrosado de la pared venosa el cual se denomina ANILLO VALVULAR. Después de este, en dirección a la corriente sanguínea, hay una dilatación que es el SENO VALVULAR.

Las válvulas tienden a estar localizadas en relación a la dirección

hacia la cual miran, y además inmediatamente distales al punto de penetración de una tributaria mayor. Así algunos orificios de penetración de las tributarias mayores suelen tener válvulas.

Las válvulas dirigen la sangre generalmente desde la parte distal a la proximal, y de la superficial a la profunda. Aunque como toda regla tiene su excepción, las venas perforantes de manos, pies y antebrazo, dirigen su flujo desde el plano profundo al superficial.

El número de válvulas es mayor en las regiones distales, que en las proximales; lo cual se explica por la necesidad fisiológica de un adecuado retorno venoso.

Es importante hacer notar que los troncos braquicefálicos, las venas ilíacas primitivas, las cavas, las renales, las suprahepáticas, la porta, la mesentérica, y la esplénica, no poseen válvulas.

ESTRUCTURA CONSTITUTIVA DE LAS VENAS:

Básicamente constan de tres capas:

- I Túnica Interna, llamada endovena, la cual está limitada por dentro por un revestimiento endotelial que descansa sobre tejido conjuntivo.
- II Túnica Media, constituida por una musculatura, unas veces en forma de espiral, otras longitudinal y en otras circular, con abundantes elementos elásticos variables.
- III Túnica Externa, llamada también ADVENTICIA.

Según Testut y Latarjet, las venas del miembro inferior, están divididas en dos grupos principales:

- A. Venas profundas o sub-aponeuróticas
- B. Venas superficiales o sub-cutáneas.

Sin embargo, para los fines del presente estudio, describiré la forma en que Sabiston las clasifica.

Cada extremidad tiene tres tipos de venas anatómica y funcionalmente distintas:

1. Venas Superficiales o Sub-Cutáneas: estas poseen una pared muscular relativamente gruesa. Cada extremidad tiene dos sistemas de venas superficiales que se comunican libremente entre sí, y también con las venas profundas; ambas deben atravesar la aponeurosis profunda para llegar a una vena profunda principal.
2. Venas Profundas, inter o intramusculares: en cuanto a su capa muscular, estas poseen una capa más delgada en relación a su diámetro. Estas acompañan a las arterias del mismo nombre, formando plexos a diferentes niveles.
3. Venas Perforantes o Comunicantes: estas tienen paredes delgadas también, y su función es unir los grupos superficiales con los profundos.

DISTRIBUCION VENOSA:

- A. Venas Superficiales o sub-cutáneas:
 - A:1. Venas del pie: las dividiremos en dos grupos, a saber el grupo plantar y el grupo dorsal.
 - A:1:1 Grupo Plantar: las venas de esta región están habitualmente sujetas a la presión ejercida por el individuo al estar "de pie". De no ser pequeñas, de bajo calibre y muy numerosas formando un rico plexo, habrían dificultado el retorno venoso a ese nivel.

Denominada SUELA VENOSA DE LEJARS, está constituida

por mallas, estrechas y poligonales en su parte media, ensanchándose en la periferia, para irradiarse hacia los espacios interdigitales, los bordes del pie y el talón.

Sus más importantes vasos son:

A:1:1:1 Vena marginal interna, la que se dirige hacia dentro y dá origen a la safena interna.

A:1:1:2 Vena marginal externa, cuya dirección es hacia afuera.

A:1:2 Grupo Dorsal: Aquí las venas son también numerosas, pero a diferencia de las plantares poseen un grueso calibre.

Estan principalmente conformadas por el ARCO DORSAL DEL PIE, el cual tiene su concavidad dirigida hacia la pierna. A este desembocan en su convexidad las venas dorsales de los dedos y las plantares que rodean de abajo-arriba los bordes interno y externo del pie.

De cada extremo del arco parten las venas dorsales interna y externa, las cuales al proyectarse hacia atrás y arriba, se convierten en las safenas interna y externa respectivamente.

A:2 Venas Safenas; (externa e interna): siendo de gran calibre, a ellas desembocan todas las venas superficiales de la pierna y el muslo.

A:2:1 Venas Safena Externa: continuación de la vena dorsal externa, pasa por detrás del maléolo externo, entre este y el tendón de Aquiles; para seguir el surco longitudinal de los músculos gemelos, hasta el hueco poplíteo. Esta vena es superficial hasta el nivel del tercio medio de la pierna, punto donde perfora la aponeurosis, para deslizarse en el plano sub-aponeurótico hasta su anastomosis por la vena poplíteo.

A:2:2 Vena Safena Interna: continuación de la vena dorsal interna, pasa por delante del maléolo interno, llevando un recorrido casi vertical en posición anterointerna de la pierna, la rodilla y el muslo, hasta 3-4 centímetros debajo del arco femoral, en donde forma el cayado de la safena interna atravezando la aponeurosis por el orificio aponeurótico semilunar, llamado LIGAMENTO FALCIFORME DE ALLAN BRUNS o LIGAMENTO DE HEY, también FOSA OVAL.

Sus principales tributarias son:

A:2:2:1 Venas sub-cutáneas de la parte antero interno de la pierna.

A:2:2:2 Venas sub-cutáneas del muslo.

A:2:2:3 Venas pudendas externas superficiales.

A:2:2:4 Venas sub-cutáneas abdominales.

B. Venas Profundas o Sub-aponeuróticas:

B:1 Venas del pie y de la pierna: al igual que en el miembro superior, las venas siguen el mismo trayecto que las arterias, compartiendo con ellas el nombre y sus relaciones.

En relación a cada arteria hay dos venas, así tenemos: dos pedias, dos tibiales anteriores, dos plantares internas, dos plantares externas, dos tibiales posteriores, dos peroneas, dos troncos venosos tibio-peroneos, etcétera.

B:2 Vena Poplíteo: comienza en el anillo del sóleo, en donde está formada por la reunión de las venas tibiales anteriores y los troncos venosos tibio-peroneos. Luego de atravezar el anillo del 3er. aductor toma el nombre de Femoral. En su recorrido por el hueco poplíteo recibe como afluentes las venas gemelas y las venas articulares. Otro afluente importante es la vena safena externa.

B:3 Vena Femoral: siendo continuación de la poplítea, empieza desde el anillo del 3er. aductor hasta el anillo crural, después del cual toma el nombre de ILIACA EXTERNA.

A nivel del anillo crural, se encuentra colocada en el lado interno de la arteria homónima.

A la vena femoral desembocan como tributarias todas las venas satélites de las ramas arteriales de la arteria femoral, excepto las sub-cutáneas abdominales y las pudendas externas, las que desaguan en la vena safena interna.

Por la vena circunfleja interna, la vena femoral se anastomosa con las venas isquiática y obturatriz, que son afluentes de la hipogástrica. Anastomosis que desempeña un papel importante en las obliteraciones de la vena femoral en la región crural.

FUNCIONES DE LAS VENAS:

Dependiendo de la región en que se encuentre, cada vena tiene variaciones en su constitución y por lo tanto, predominará una o más de las cuatro funciones principales de estas.

1. Función de Conducto:

El sistema venoso es un sistema de baja presión ya que los vasos de resistencia precapilar están en dirección de la corriente. La sangre al entrar en el sistema venoso tiene una presión baja, menor a 15 mm de Hg. y debido a que el área de sección transversal de las venas, drenan una región que es el doble o triple del área de sección transversal de las arterias correspondientes, hace que el gradiente de presión entre los capilares venosos y la aurícula sea pequeño.

Contribuye también, el hecho de la "bipedestación", en lo que concierne a la presión hidrostática.

2. Función Termorreguladora:

En cuanto a la termorregulación, tiene mucho que ver la conformación anatómica de las vénulas, los plexos y venas sub-cutáneas o más superficiales; cuyo flujo sanguíneo y calibre guardan relación inversa con la descarga vasoconstrictora simpática tónica. Bajo control simpático directo, existe un efecto de la temperatura sobre el músculo liso que la constituye.

A nivel profundo la función termorreguladora, es un mecanismo pasivo de contracorriente.

3. Función de Capacidad:

Aproximadamente el 80o/o del volumen total sanguíneo, se encuentra contenido en los vasos sanguíneos de baja presión, es decir, en venas de la gran circulación, corazón derecho, venas pulmonares y aurícula izquierda.

En cuanto a la capacidad en relación a la presión de acuerdo al volumen y los posibles cambios que éste último pudiera tener, no modifica la presión, sino dentro de los límites fisiológicos normales; y dada su condición adaptativa al volumen, asegura un constante llenado del corazón a presión normal.

4. Función de Bombas Músculo-Venosas:

Llamadas músculo-venosas por el hecho de ser bombas recíprocas, desde su propia función; las venas con su sistema de válvulas y los músculos con su intermitente contracción. Ambos mecanismos contribuyen al movimiento sanguíneo a nivel venoso sobre todo en los miembros inferiores, que en este caso es lo que más nos interesa. La marcha hace que las presiones venosas medias, oscilen en el lapso de su "contracción-relajación" muscular.

Se reconocen básicamente tres efectos de las bombas músculo-venosas, así:

- a. Constituyen una especie de corazón periférico, por su efecto

de sobrealimentación periférica; capaz de aumentar por sí solo a nivel de la pantorrilla, hasta en un 50o/o su flujo sanguíneo.

- b. La acción muscular rítmica de las extremidades, se traduce en una distribución de sangre de más o menos 200 ml. durante la marcha.
- c. También reduce al mínimo la retención del líquido tisular en los miembros inferiores; el cual aumentaría, si la presión venosa fuera elevada y constante en posición erecta.

FISIOPATOLOGIA

Existen dos factores importantes para evitar la coagulación en el sistema vascular normal, la lisura del endotelio que impide la activación del proceso por contacto y una capa mononuclear de proteína cargada negativamente que repele los factores de coagulación en las plaquetas. Cuando se pierde una de estas características, es porque la pared endotelial ha sido lesionada, y es entonces activado el proceso de coagulación.

TROMBOSIS VENOSA:

Esta se inicia con la adherencia de plaquetas al endotelio venoso, con la subsiguiente producción de un agregado de plaquetas, sobre el cual se deposita una red de fibrina, para constituir el TROMBO BLANCO; quien tiende a ocluir la luz de la vena e interrumpir la circulación de la sangre.

Estancada la sangre sufre el proceso de coagulación, formando una red de glóbulos rojos, plaquetas y fibrina.

Posteriormente el coágulo establecido puede tomar diferentes conductas:

- A Puede disolverse en algunos días debido a la acción de las fibrinolisinias de la pared venosa, del plasma y de los mismos trombos. En el momento que las fibrinolisinias actúan es cuando es más posible que haya desprendimiento de fragmentos del coágulo, los cuales arrastrados por la corriente sanguínea y convertidos así en émbolos, llegan a los pulmones en donde la resultante es EMBOLIA PULMONAR.
- B Un trombo que no produce émbolos, puede disolverse completamente cuando su zona de fijación es pequeña y la fibrinolisis es activa, dejando la pared venosa sin alteraciones. Puede también convertirse en tejido fibroso, si la zona de su fijación es extensa y la frinolisis escasa.

Se ha utilizado estos tipos de conducta del coágulo, para definir FLEBOTROMBOSIS Y TROMBOFLEBITIS. (4, 14).

C Si un trombo se organiza, puede tunelizarse, es decir, formar pequeños canalillos a su través; los cuales destruyen las cúspides valvulares, ya que estas fueron incorporadas al trombo durante el proceso de su organización. La secuela lógica es la infuncionalidad de dichas válvulas.

TRIADA DE VIRCHOW:

Causas que contribuyen a la trombosis venosa, según Virchow:

- 1 Flujo sanguíneo disminuido
- 2 Hipercoagulabilidad de la sangre
- 3 Lesión endovenosa, (endotelial).

Se le ha dado acción predominante a cada una de estas durante diferentes épocas; sin embargo, en la práctica moderna no hay pruebas concluyentes para ninguna como determinante del proceso.

TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL:

Generalmente se vé asociada a várices, y se desencadena en muchos casos a partir de un tratamiento o una infección. Una trombosis superficial inevitablemente se acompaña de un proceso inflamatorio, razón por la cual se designó como TROMBOFLEBITIS SUPERFICIAL.

Los síntomas que el paciente sufre son dolor, edema, rubor y calor, en algunos casos fiebre.

Este tipo de Trombosis, casi nunca libera émbolos, pues su zona de fijación es extensa; aunque puede suceder, si dicha trombosis se extiende al sistema profundo a través del sistema comunicante, llegando así a producir EMBOLIA PULMONAR, secundaria.

Es el caso de recurrir a la FLEBOGRAFIA

Tratamiento:

- 1) Aliviar el dolor
- 2) Calor local
- 3) Vendaje compresivo (16-20 mm. Hg. HUSNI)
- 4) Actividad ambulatoria continuada.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA:

No se ha descubierto su específica etiología, pero se han descrito factores predisponentes, como: insuficiencia cardíaca, período post-operatorio, permanencia estática o limitada durante un largo período de tiempo, que puede ser variable según el paciente.

En los casos de pacientes recientemente operados, el período en que el flujo se vé reducido y en el que se inicia la formación de trombos, no se ha precisado.

Se ha asociado este tipo de trombosis, con policitemia vera, post-esplenectomía, aumento del número y de la adhesividad de las plaquetas, aumento del fibrinógeno y protrombina, disminución de las fibrinolisinias plasmáticas; aunque ninguna se ha pronunciado como factor determinante.

Algunos autores interpretan su etiología como multicausal. (2, 8, 11, 14, 16).

Los síntomas que generalmente se presentan son: dolor ligero o rigidez en la pantorrilla, al hacer algún movimiento con el miembro afectado; edema del tobillo, que no siempre se presenta primero; hipersensibilidad muscular en la pantorrilla; Homan positivo. Todos estos pueden ayudar a establecer el diagnóstico, sin embargo, no son determinantes, es preferible —por el riesgo que el caso presenta—, recurrir a la FLEBOGRAFIA.

Cuando la trombosis es a nivel íleo-femoral, los signos son más claros, tales como molestias en la fosa ilíaca o la ingle, febrícula; los que pueden desviar el diagnóstico simulando una apendicitis o una diverticulitis.

Si existiera oclusión completa de la luz venosa, el signo clásico es el edema total del miembro inferior, acompañado algunas veces dependiendo del tiempo de evolución, de color obscuro en la piel, venas sub-cutáneas turgentes. En este caso, por propagación, puede resultar afectado el sistema arterial, lo que repercutiría en una gangrena por anoxia en los dedos del pie y hasta la pierna. Caso de urgencia para practicar la FLEBOGRAFIA.

INVESTIGACION DEL SISTEMA VENOSO

Describiré los métodos de diagnóstico más practicados y más importantes; para mayor facilidad los dividiremos en grupos:

A EXPLORACION FISICA: estos se circunscriben básicamente a las pruebas de insuficiencia valvular venosa, así tenemos:

A:1 Prueba de Trendelenburg, o como debiera llamarse, Prueba de Brodie-Trendelenburg.
Técnica: colocamos al paciente en decúbito supino, aplicamos un torniquete supramaleolar. Luego, elevamos el Miembro Inferior hasta aproximadamente 45 grados, y ya con las venas vacías se procede a colocar el segundo torniquete en el tercio proximal del muslo. Acto seguido el paciente debe pararse, para poder retirar el segundo torniquete, y observar cuidadosamente el sentido que presenta el llenado sanguíneo. De haber incompetencia, las venas se llenarán en sentido contrario a la corriente sanguínea; entonces la prueba será POSITIVA. Signo que demuestra incontinencia de la vena safena interna, (puede hacerse la prueba, sin el torniquete supramaleolar). La cuidadosa observación determinará, el tipo de deficiencia presente y además la conducta a seguir. Puede presentarse un llenado en sentido correcto a pesar del torniquete, lo cual demostraría que hay válvulas incontinentes en las venas comunicantes, sin que la turgencia venosa se modifique al quitar el torniquete. Cuando sucede que al quitar el torniquete la turgencia venosa aumenta, entonces la incontinencia será en la safena interna como en las comunicantes, y se denominará Signo de Brodie-Trendelenburg DOBLE.

Existe también la Prueba de Brodie-Trendelenburg Fraccionada, en la que se sigue la misma técnica, con la variante de colocar, varios torniquetes en el miembro, con el

objeto de localizar la o las comunicantes afectadas. (Prueba de Slevin modificada).

A:2 Prueba de Ochsner-Mahorner:

Primer paso, consiste en la observación del miembro sin torniquete alguno, tratando de fijar bien la localización y distensión de las venas, si es posible palpar la tensión que presentan. Luego se hace caminar al enfermo, para observar el vaciamiento por el sístole muscular de la pantorrilla. Procedemos entonces, a colocar un torniquete en el tercio proximal del muslo, de manera tal que se obstruya las venas superficiales y la safena interna. Luego el paciente debe caminar como antes lo había hecho;... observamos y comparamos el mecanismo de llenado. De no llevarse a cabo el llenado a satisfacción, asumiremos que es la safena interna a nivel del cayado, la que presenta insuficiencia valvular. En caso contrario, el torniquete, se cambiaría al tercio medio del muslo, que de ser positivo, aceptaremos que una comunicante es la que es insuficiente. Puede cambiarse, al tercio distal del muslo, si se considera necesario.

Llegando a este punto, y no encontrando positividad, investigaremos la vena safena externa, la que puede ser la responsable. En síntesis, si por debajo del torniquete se colapsan, indicará que la causa del problema está por encima de este.

El valor diagnóstico de esta prueba, estriba en que evalúa la permeabilidad del sistema superficial, del profundo y de sus comunicantes.

El concepto de flebotrombosis⁸ fue ideado y divulgado por el doctor Alton Ochsner.

A:3 Prueba de Pratt:

Se coloca al paciente en decúbito supino, elevándole el Miembro Inferior a 45 grados, para que las venas vacíen su contenido. Estando así, se coloca una venda, que se inicia en el pie hasta llegar al tercio superior o medio del muslo. Se coloca entonces un torniquete proximal en el muslo. Luego, iniciamos el retiro de la venda, observando cuidadosamente el lugar donde las venas se llenan bruscamente o se quedan sin llenar.

A:4 Prueba de Adams:

Se lleva a cabo colocando el investigador sus dedos sobre la desembocadura de la vena safena interna en el femoral; es decir, 3 centímetros por debajo de la arcada crural y 1 centímetro por dentro de la pulsación de la arteria femoral, con el enfermo de pie. Si cuando tose o puja se percibe palpatóricamente una sensación de frémito venoso la prueba se considerará positiva.

A:5

Prueba de Schwartz, o de la Transmisión de la Percusión:

Se coloca el pulpejo de los dedos de una mano sobre el sitio donde está la safena en el muslo, y con la otra mano se percute la misma safena a nivel de la pierna. Debe percibirse la onda líquida causada por la percusión, a nivel del muslo. Esta es prueba de localización de una vena, cuando esta no es visible.

A:6

Prueba de Heyerdale y Anderson:

Con el paciente en decúbito supino, se eleva el miembro inferior, para el vaciamiento de las venas. Luego se procede a colocar un torniquete en la raíz del muslo; manualmente comprimimos la safena externa por debajo de la región poplíteica, rodeando con la mano el lado externo de la rodilla. Ponemos de pie al enfermo y retiramos el torniquete colocado, y las venas deben permanecer sin modificación al estar normal la safena interna; pero al retirar la presión

manual, y las venas se distienden, es la safena externa la que presenta incontinencia valvular.

A:7 Prueba de Perthes:

Consiste en colocar un torniquete elástico en el muslo, estando el paciente de pie, de manera que se interrumpa la circulación superficial no así la profunda. El paciente debe caminar así, y el investigador debe observar cuidadosamente el estado de repleción de las venas, el cual sería menor que sin el torniquete, de haber un sistema venoso profundo permeable y suficiente para llevar la sangre a todo el miembro.

A:8 Prueba de la permeabilidad Profunda de Ochsner:

Esta consiste en colocar una venda elástica en el miembro inferior hasta el tercio medio del muslo, después de que por elevación las venas se han vaciado. Posteriormente se obliga al paciente a caminar con la venda colocada durante 15 a 30 minutos, y si refiere aparición de dolores y calambres musculares en el miembro inferior afecto, debe interpretarse como una obstrucción considerable o total del sistema profundo. Según Baistrocchi, este procedimiento debe prolongarse hasta 24 horas permitiendo que el paciente regrese a sus actividades acostumbradas con la venda puesta, para conocer un mejor resultado. Sin incluir claro está, los casos en que son manifiestos los signos mencionados antes.

A:9 Prueba de la Histamina:

El paciente debe sentarse en una silla alta, y el examinador a un nivel más bajo. En una pequeña jeringa y con aguja muy fina, se carga un cuarto de centímetro cúbico de la siguiente solución:

Difosfato de histamina 0.275 mgs.

Sol. Fisiológica salina C.S.P. 1 C.C.

Se inyecta el cuarto de la solución, en una de las venas

várices y se mide el tiempo que transcurre entre la inyección y el momento en que el paciente manifiesta sentir un gusto particular, calor, y algunas veces mareo, rubor en la cara, el cuello y la parte superior del toráx. Una circulación adecuada manifestará estos síntomas a los 25 segundos, según F.L. Smith de la clínica MAYO.

Si pasara de 60 segundos, puede concluirse que hay estancamiento sanguíneo en el sistema venoso.

A:10 Signo de Homan:

Se investiga efectuando una dorsiflexión del pie. Es positivo al originarse dolor en los músculos de la pantorrilla.

A:11 Signo de Olow:

Consiste en comprimir los músculos de la pantorrilla contra el plano óseo; será positivo cuando el paciente refiera dolor ante dicha maniobra. Se utiliza para sospechar tromboflebitis profunda en la pierna.

METODOS DIAGNOSTICOS:

1. FLEBOGRAFIA: existen varios tipos de flebografía y este útil método diagnóstico, consiste en inyectar una sustancia radio-opaca en las venas del miembro afectado; investiga específicamente permeabilidad vascular.
 - 1:a Flebografía Ascendente: se inyecta el material opaco en una vena dorsal del pie con el paciente en posición semierecta (Tredelenburg invertido, 70 grados en la mesa de rayos X), posición que facilita el llenado completo tanto de las venas superficiales como de las profundas.
 - 1:b Flebografía de Ejercicio: consiste en inyectar también la sustancia opaca, pero colocando torniquetes por encima del tobillo; lo que facilita el llenado de las venas profundas, pudiendo activarse la bomba de la pantorrilla y ejecutando ejercicios estáticos, para forzar el llenado de las perforantes.
 - 1:c Flebografía Intraósea: generalmente esta técnica se usa cuando no hay venas adecuadas y visibles, usualmente por el edema. Consiste en inyectar el material de contraste en el trocánter mayor; en los maléolos o en el calcáneo; procedimiento que permite visualizar las venas ilíacas y las venas profundas de la pierna respectivamente.
 - 1:d Flebografía Descendente: esta puede efectuarse mediante la maniobra de Valsalva, o la inclinación rápida del cuerpo con los pies bajos, ayudando a interrumpir el paso del medio de contraste. Al existir insuficiencia valvular femoral, el material radio-opaco delinearé la vena femoral en dirección distal.
 - 1:e Otras Flebografías: para visualizar la vena femoral, las venas ilíacas, y la vena cava inferior, debe inyectarse en algunos casos directamente en una o ambas venas femorales.

La portografía esplénica, la flebografía hepática transhepática o el cateterismo retrógrado de las venas renales, suprarrenales o suprahepáticas, son métodos diagnósticos utilizables cuando hay venas profundas inaccesibles por otro medio.

2. RADIONUCLIDOS:

Se han utilizado rayos gamma, después de inyectar fibrinógeno, plasminógeno, antifibrinógeno y antitrombina marcados con I-131, para identificar el lugar donde se está formando un trombo.

Sin embargo, el más utilizado por su aparente seguridad, ha sido el fibrinógeno marcado con I-125, que tiene una semi-desintegración de 60 días. Esta prueba guarda relación con la flebografía, pero sólo es aplicable a los miembros inferiores y desde la mitad del muslo hacia abajo.

3. PRESIÓN Y FLUJO DE LAS VENAS:

La medición de estos parámetros, es de limitada utilidad ya que no se alteran mayormente, dada la condición estructural de las venas, explicada antes. Empero, al medir el flujo de la femoral con un medidor de flujo ultrasónico por efecto Doppler y la termografía han sido útiles para la localización de los puntos de trombosis.

El ultrasonido por efecto Doppler, es uno de los métodos más útiles para el diagnóstico de la trombosis de las venas profundas en su estadio precoz y más emborígeno. Creado por STRANDNESS (1967) y SIGEL (1968), se basa en el cambio de la frecuencia de las ondas sonoras al variar la distancia entre el cuerpo sonoro y el receptor; se explica como el aumento de tono del silbido de un tren que se acerca y su disminución al alejarse.

TECNICA PARA FLEBOGRAFIA:

Como un ejemplar valioso de los métodos diagnósticos, el equipo y la técnica para su realización deben ser conocidos por todo buen médico y

cirujano. Esta consiste en:

EQUIPO:

- a) Equipo para asepsia
- b) Solución salina 100 cc. con equipo descartable
- c) Aguja Pericraneal No. 23, ó más gruesa
- d) Medio de contraste 50 cc. (Conrray u otro)
- e) Perilla de Esfigmomanómetro
- f) Pinza de Kelly
- g) Mezclar B) y D)
- h) No usar ligadura
- i) Jeringa de 50 cc. y aguja No. 18
- j) Riñón de metal de 200 cc.

PROCEDIMIENTO:

1. Paciente en Trendelenburg Invertido 70 grados en mesa de rayos "X"
2. Asepsia de área de canalización
3. Canalizar vena superficial del pie preferentemente
4. Inyectar mezcla lo más rápidamente posible, aumentando la presión en frasco, o bolsa de plástico.
5. Al pasar 100 cc. tomar 1a. placa (pie o rodilla)
6. Al terminar solución (150 cc.) cerrar rápidamente tubo con Kelly y tomar 2a. placa (rodilla-región inguinal).
7. Y tomar placa de Abdomen a fin de completar desde el pie hasta la cava y pielograma.

TRATAMIENTO (Diversas formas de)

Los tratamientos varían según el caso, desde los más conservadores hasta el más agresivo, como lo sería en el caso de una Embolia Pulmonar masiva.

Aunque básicamente el tratamiento anticoagulante es el más utilizado, como único tratamiento o como paralelo al tratamiento quirúrgico.

Dividiremos, de acuerdo con la bibliografía consultada, en dos tipos de tratamiento:

I. Tratamiento Médico:

Actualmente este se refiere al uso de anticoagulantes, vasodilatadores y esclerosantes. Este último, más aplicado cuando el cuadro de trombosis se encuentra asociado a várices. Ultimamente, se han utilizado Agentes Fibrinolíticos para tratar de disolver el coágulo, evitando así la destrucción valvular posterior, tales como la Estreptocinasa y la Urocinasa, pero con el inconveniente de producir mayores episodios de hemorragia.

De los anticoagulantes, LITTER menciona que el ideal debe llenar los requisitos siguientes:

- a- Debe ser eficaz tanto por vía oral como parenteral.
- b- Su acción debe comenzar rápidamente, en una hora o menos.
- c- No debe tener efectos colaterales indeseables y sí tener un amplio margen de seguridad.
- d- No debe ser tóxico-acumulativo.
- e- Debe presentar una relación cuantitativa entre la dosis y la

respuesta anticoagulante, igual para todos los pacientes.

- f- Su utilización no debe estar sujeta a controles de laboratorio, para facilidad de uso del paciente.
- g- Su efecto debe cesar al ser suprimida su administración, o ante la presencia de un antagonista.
- h- Debe ser de bajo costo.

Con tales características, no existe aún ningún anticoagulante. Sin embargo, la ciencia continúa buscándolo a través de muchas investigaciones.

1:1 HEPARINA

Se origina en los heparinositos (Jorpes, 1946) del tejido conectivo. Se extrae del hígado, pulmón y mucosa intestinal del ganado bovino.

Es un mucopolisacárido, que contiene grupos de ácido sulfúrico, los cuales le dan alta carga electronegativa (aniónica). Dicha carga le permite unirse fácilmente a su antagónico: la PROTAMINA, y también a las globulinas, lo cual explica su acción anticoagulante.

El metabolismo orgánico para su síntesis, aún es desconocido.

Inyectada intravenosamente favorece la anticoagulación en el hombre, y su efecto es siempre proporcional a la dosis administrada. Su acción se inicia a los pocos segundos de la inyección y dura alrededor de 4 a 6 horas. Inyectada sub-cutánea o intramuscular, sus parámetros de acción se alargan como consecuencia de su prolongada absorción; con el agravante de que intramuscularmente puede producir serios hematomas.

1:1:1 Modo de Acción: básicamente actúa de tres maneras:

- 1:1:1:a Previene la conversión de la protrombina en trombina, inhibiendo la activación de la tromboplastina sanguínea

(activador intrínseco de la primera).

- 1:1:1:b Antagoniza la acción de la trombina, impidiendo la transformación del fibrinógeno en fibrina. Actúa en calidad de ANTITROMBINA.

- 1:1:1:c Inhibe la reacción normal de las plaquetas en casos de hemostasia y coagulación, como su capacidad de adherirse, aglutinarse y probablemente de liberar su Factor III de coagulación; esto último referido por Douglas, ya que alarga el tiempo de sangría.

1:1:2 Absorción y Excreción:

La heparina puede absorberse por vía sub-cutánea, intramuscular o incorporada directamente al torrente sanguíneo, siendo este último el método más adecuado.

El desdoblamiento de la heparina se debe a una enzima llamada HEPARINAZA.

Su excreción es por medio de la orina en dos formas: como heparina propiamente y como metabolitos inactivos, es decir, sin capacidad anticoagulante.

1:1:3 Intoxicación:

A dosis altas o en tratamientos prolongados, repercute en tres alteraciones claras.

- 1:1:3:a Causa hemorragias, caso en el que se presentan zonas equimóticas, hematuria, hemotórax, epistaxis, hemoptisis, hematemesis, etc. En casos de post-operados, puede producir hemorragia de la herida, por lo que se recomienda no administrarla, sino hasta tres horas después del acto quirúrgico.

- 1:1:3:b A nivel óseo puede producir dolor, fracturas espontáneas, y

hasta procesos agudos de osteoporosis.

I:1:3:c Respuestas alérgicas secundarias a su administración, tales como urticaria, erupciones maculares, fiebre, ataques asmáticos y excepcionalmente shock anafiláctico.

La conducta a seguir en cualquiera de los tres casos mencionados es la supresión inmediata y la administración intravenosa de 60 mgs. de sulfato de protamina, dosis que puede repetirse a los 15 minutos. De haber hemorragia grave, debe transfundirse sangre, de preferencia fresca.

No está demás, mencionar que no debe ser empleada en pacientes con trastornos sanguíneos como púrpura, hemofilia, ictericia, ni en casos de amenaza de aborto, várices o úlcera gastrointestinal, fracturados, etc.

En los casos de tromboflebitis y flebotrombosis, actúa impidiendo la extensión del coágulo y no disolviéndolo; disminuye la probabilidad de embolias y limita la obstrucción venosa.

Según Vigran, 1965; toda trombosis profunda es una emergencia; basados en esto, la heparina se administra antes que otros anticoagulantes que se acercan más al ideal, como las cumarinas. Posteriormente, de acuerdo a la evolución del caso, puede combinarse con cumarinas, hasta suprimirse completamente.

Por sí sola la heparina, debe usarse ante la imposibilidad de hacer pruebas de tiempo de protrombina continuos; usando como control básico, el práctico método de Lee-White para el tiempo de coagulación.

Tiempo de Coagulación por el Método de Lee-White:

Practicado como una técnica satisfactoria desde 1913, debe llenar ciertos requisitos indispensables para lograr datos realmente verídicos y fiables. Debe tenerse varios tubos de ensayo de vidrio de igual diámetro y capacidad, perfectamente secos y limpios, libres de grasa. Se hace por punción venosa directa, y no por punción cutánea como en otros métodos,

ya que los líquidos tisulares pueden falsear los resultados al aportar tromboplastina, la cual acelera la coagulación. Debe ser practicado sin ligadura, para evitar la éstasis sanguínea.

Técnica: Colóquese en una gradilla tres tubos de ensayo (13 x 100 m.m. con diámetro interior de 11 mm.) en baño de maría a 37 grados centígrados. Con jeringa y agujas limpias y secas extraíganse 6 ml. de sangre venosa, quítese la aguja y colóquense 2 ml. de sangre en cada uno de los tubos. Anótese el tiempo en el momento de la extracción de la sangre.

Después de 5 minutos, inclínese el primer tubo con el objeto de observar si existe coagulación e inclínese cada minuto hasta que sea posible invertir el tubo sin pérdida de sangre. Con la agitación se acelera el proceso, de manera que el tiempo final se determinará empleando los tubos números 2 y 3. Inclínese el 2o. tubo y anótese el tiempo a partir del momento de la extracción en que se forme un coágulo firme; compruébese con el tercer tubo.

Esto es lo que constituye el tiempo de coagulación. Los valores normales para el tiempo de coagulación en tubos de vidrio son de 5 a 9 minutos. (5)

Cabe mencionar que debe hacerse obligatoriamente un control previo a la iniciación de cualquier tratamiento anticoagulante, tanto de tiempo de coagulación como de tiempo de protrombina.

El plan de tratamiento en un caso de tromboflebitis consiste en administrar 10,000 UI (100 mgs.) intravenosos cada 6 horas, más la primera dosis de cumarina (de la que se hablará más adelante).

La heparina se aplica hasta obtener una conveniente respuesta de la acción de la cumarina. Si no empleamos cumarínicos, se continúa con la heparina hasta curar el proceso (8-10 días).

Al establecer un tratamiento con heparina, el tiempo de coagulación se hará una hora antes de cada dosis en los primeros días, luego dos veces

diarias y al final bastará con una vez al día. El tiempo de coagulación debe oscilar entre dos y tres veces el valor normal (15-30 minutos). (2, 14, 17).

En el caso de embolia pulmonar puede llegarse a la dosis más alta para 24 horas, que es de 120,000 UI; o también 20,000 UI (200 mgs.) en 1000 cc. de solución de cloruro de sodio o dextrosado, cada 12 horas.

Después de una intervención quirúrgica que interese plexos abundantes y que demande encamamiento, sobre todo en ancianos, pueden darse 5,000 UI (50 mgs.) de heparina como medida profiláctica para evitar la trombosis.

1:2 CUMARINA:

Empezó a utilizarse en 1941.

Tiene su origen en el trébol dulce averiado, del que se aísla el Dicumarol (bishidroxycumarina), derivado de la cumarina. Es preparado actualmente en forma sintética. Posee acción ANTIVITAMINICA "K", por competición.

Los cumarínicos tienen la capacidad de alargar el tiempo de protrombina, deprimen la formación de los factores de la coagulación solo IN VIVO; por lo que su acción es indirecta.

Produciendo un descenso en el nivel de protrombina sanguíneo es como alarga el tiempo de coagulación; así lo demuestra el tiempo de protrombina por el método de Quick.

Tiempo de Protrombina:

Es en síntesis el tiempo necesario para que se produzca la coagulación de la sangre con oxalato, a la que más tarde se le añade calcio y tromboplastina, lo cual activa la reacción de transformación de protrombina a trombina; desde este momento se toma el tiempo hasta la coagulación.

El valor normal es de 12 segundos, dependiendo de la técnica utilizada en cada laboratorio.

El oxalato impide la transformación de protrombina en trombina, y con el fin de medir el tiempo exactamente, es que se aplica a la sangre en un principio, para después facilitar el proceso.

El efecto fundamental de los cumarínicos es disminuir el factor VII (estable), el factor II (protrombina), el factor IX (Christmas) y el factor X (Stuart-Prower), así interfiere el proceso de la coagulación sanguínea.

Al administrarlos presentan un período latente de 12-48 horas, su acción máxima ocurre a los 2-4 días y su efecto desaparece a los 3-12 días, de acuerdo a la dosis.

Como parámetros de su actividad, puede observarse que el tiempo de protrombina alcanza valores de 22-35 segundos, o sea, 2-3 veces el valor normal. Esto corresponde a un 25-150/o de lo normal.

Al administrar 1 gramo de salicilatos, la acción anticoagulante de los cumarínicos aumenta; ocurre lo contrario cuando se administran fenilbutazona, barbitúricos o vitamina "K", quienes disminuyen su acción.

El tiempo de protrombina es un control obligatorio que debe hacerse diariamente al administrar cumarínicos.

De no poder hacerlo no es posible usarlos, sin correr el riesgo de graves fenómenos tóxicos, como las hemorragias (algunas veces fatales).

Entre sus acciones está también la reducción de la capacidad de adherencia de las plaquetas y de su aglutinación; es otra forma de prevenir la trombosis.

De acuerdo a la duración de su acción anticoagulante, se clasifican como:

- a- De acción prolongada: con duración de 5-7 días, con franca tendencia acumulativa (dicumarol).
- b- De acción intermedia: con duración de 3-4 días, con poca tendencia acumulativa (warfarina, fenindiona).
- c- De acción corta: con duración de más o menos 2 días, sin tendencia acumulativa (biscumacetato de etilo).

Como ya se explicó las cumarinas, deprimen la formación de los factores VII, II, IX y X; los que dependiendo de su vida media determinarán el período latente existente desde su administración hasta su acción manifiesta. Actúan como una antivítamina "K" por competición debido a su similitud química con esta; por lo tanto la avitaminosis "K" aumenta la respuesta a estas drogas en el individuo. Por ende, la vitamina "K" es su antagonista.

1:2:1 Absorción y Excreción:

La absorción puede ser intravenosa, intramuscular y oral, pero ya que las dos primeras no ofrecen mayores ventajas sobre la última, es esta última la de elección. Dicha absorción varía entre 6-24 horas, y es completa pues no se recupera en las heces.

Siendo absorbidas pasan a la sangre en donde se combinan preferentemente con la albúmina, con la cual se transportan, hasta llegar al hígado, pulmón, bazo y riñón. Sus productos de transformación no se conocen.

Una pequeña parte de estas pasan a la leche materna, por lo que el niño no es afectado mayormente en su coagulabilidad sanguínea. La mayor parte se metaboliza en el organismo, y una mínima porción libre se excreta en la orina.

1:2:2 Intoxicación:

Su complicación es hemorragia, debida casi siempre por su exceso de dosis; sin embargo, la respuesta de cada individuo varía.

1:2:2:a Puede presentarse hemorragia, al igual que con el uso de heparina. Un parámetro importante es que para la aparición de hemorragia (s) severa (s), el tiempo de protrombina generalmente es mayor de 55 segundos.

1:2:2:b Gastrointestinalmente además de la hemorragia, pueden presentarse anorexia, náuseas, vómitos, cólicos y diarrea.

1:2:2:c Como reacciones alérgicas pueden presentarse urticaria, erupción morbiliforme, adenopatía, hepatitis icterica y aún agranulocitosis.

La conducta a seguir en cualquier caso, es la supresión inmediata de la droga, y de haber hemorragia por mínima que sea, inyectar 5 mgs. de vitamina "K" cada 6 horas. De ser hemorragia grave debe recurrirse a la transfusión de sangre (500-1000 cc).

Las contraindicaciones son las mismas que para la heparina, y además al haber insuficiencia renal o hepática, carditis y...

"LA FALTA DE LOS SERVICIOS DE LABORATORIO PARA EL CONTROL DIARIO DEL TIEMPO DE PROTROMBINA, DEBE CONSIDERARSE COMO LA CONTRAINDICACION MAS IMPORTANTE PARA EL EMPLEO DEL DICUMAROL". (7, 14)

Su aplicación está indicada en los casos de flebotrombosis y tromboflebitis, así como después de embolia pulmonar, en lesiones traumáticas de los vasos, como profilaxis de trombosis post-operatorias, en personas de edad con fractura de fémur que los obliga a la inmovilidad prolongada. Muy importante su uso, en la trombosis de la vena central de la retina.

En el caso de tromboflebitis, la dosificación del dicumarol se inicia con 200 mgs. y luego de haber obtenido el valor de tiempo de protrombina deseado, se deja una dosis de mantenimiento de 100 mgs. diarios.

En un principio se inicia paralelamente con la heparina, de acuerdo a la dosificación mencionada para esta.

Este tratamiento anticoagulante debe mantenerse por 6 semanas hasta que el paciente sea ambulatorio. Los controles de tiempo de protrombina se harán diariamente durante los 10 primeros días de su administración, luego de haber encontrado la dosis conveniente; para hacerlo después dos veces por semana y al final del tratamiento una vez semanal.

La dosis del anticoagulante debe disminuirse progresivamente en el lapso de 2 semanas, ya que se ha reportado "FENOMENO DE REBOTE" por la supresión brusca.

1:3 ACIDO ACETIL SALICILICO (A. S. A.):

Es un derivado del ácido salicílico, y este a su vez derivado del fenol.

Tiene acción antipirética, analgésica, sedante sobre el S.N.C., antiinflamatoria en la fiebre reumática.

A dosis elevadas puede provocar una caída de la presión arterial por vasodilatación.

Llamados salicilatos, la aspirina (A.S.A.) y el salicilato de sodio, a dosis de más de 6 gramos diarios, disminuyen el nivel de Protrombina en la sangre, llevándolo hasta un 20o/o de lo normal.

La Hipoprotrombinemia producida puede causar hemorragias en los casos de intoxicación por salicilatos. La conducta a seguir es administrar vitamina "K".

El mecanismo por el cual la aspirina produce la hipoprotrombinemia (deficiencia de factores VII, IX, X y II) no está determinado; sin embargo el hecho de que sólo se produzca in vivo y no in vitro, y además, su antagonismo con la vitamina "K", sugieren similitud con las cumarinas en su

modo de acción.

Su administración está indicada en los mismos casos que los medicamentos descritos antes, y tiene las mismas contraindicaciones.

Su absorción se lleva a cabo rápidamente en el estómago y en el intestino delgado. A diferencia de otros salicilatos, el ácido acetil salicílico se absorbe como tal. A los 30 minutos de su ingestión, ya se encuentran niveles altos en sangre, alcanzando su nivel máximo a las 2-3 horas para luego descender. Se registran niveles sanguíneos aún a las 24 horas de su administración.

Puede administrarse por vía sub-cutánea, parenteral, rectal; empero, su acción es tan lenta por estas vías que para el caso que nos interesa, no son importantes.

Circula en un 70-80o/o con las proteínas, especialmente la albúmina, que le sirve de depósito. Se excreta en la orina, como metabolitos producto de su conjugación con la glicina. Cantidades insignificantes aparecen en las heces, sudor, saliva, bilis y leche materna. La excreción por la orina se inicia a los 15 minutos de su administración; si su administración es diaria, la mitad de la dosis se excreta en 24 horas y el resto en 48 horas, de manera que puede acumularse.

Dado su carácter acumulativo debe determinarse la SALICILEMIA como guía, para mantener la dosis conveniente.

Es importante conocer que la administración de bicarbonato de sodio acelera la excreción renal del salicilato y provoca el descenso de la salicilemia.

INTOXICACION: puede darse por sobre dosis, intento de suicidio o por accidente (sobre todo en niños). El ácido acetil salicílico es capaz de provocar sensibilización alérgica aún con pequeñas dosis.

Existen tres formas de intoxicación por salicilatos: salicilismo o

intoxicación leve, intoxicación grave aguda y sensibilización alérgica.

- a En el caso de salicilismo las manifestaciones son:
 - a:1 Respiratorios: hiperpnea (disnea salicilítica), que puede llegar a la respiración de Kussmaul.
 - a:2 Metabólicas: consisten en alcalosis respiratorias, orina alcalina y pH elevado, los que traen como consecuencia espasmos musculares y aún tetania. En niños puede presentarse fiebre por aumento de la termogénesis.
 - a:3 Gastrointestinales: básicamente ardor epigástrico, náuseas y vómitos, incluso erosión de la pared gástrica capaz de producir hemorragia, hasta hematemesis, melena y anemia secundaria.
 - a:4 Nerviosos: se presentan mareos, zumbido de oídos, audición baja, visión borrosa, cefalea, excitación psíquica, pudiendo llegar al delirio y alucinaciones.
 - a:5 Hemáticos: hipoprotrombinemia aguda.
- b) Intoxicación grave: se presenta con dosis muy elevadas, y el cuadro es semejante al coma diabético, presenta las siguientes manifestaciones:
 - b:1 Nerviosas: estupor, inconciencia y coma, respiración tipo Kussmaul; luego depresión y paro respiratorio mortal.
 - b:2 Metabólicas: acidosis metabólica, y a veces también respiratoria, cetonuria, pH bajo, desórdenes en la termorregulación (especialmente en niños).
 - b:3 Circulatorios: básicamente descenso de la presión arterial hasta el colapso, oliguria y aún anuria.

La dosis mortal de salicatos es variable, oscila entre 10 y 30 gramos en el adulto, ingeridos en una sola vez.

El tratamiento de la intoxicación, tiene varios parámetros que completar:

- 1- Evacuación de la droga del estómago, por lavado o eméticos.
- 2- Diuresis forzada para acelerar la excreción de la droga.
- 3- Atacar la estimulación central con barbitúricos (depresores).
- 4- Diálisis peritoneal o hemodiálisis en los casos más graves.

Su uso está contra-indicado en personas con afecciones digestivas y en alérgicos. Cabe mencionar que es de uso cuidadoso en pacientes asmáticos.

1:4 DEXTRAN (Dextrano)

Es un polisacárido, polímero de la glucosa. Se forma a partir de la acción de la bacteria LEUCONOSTOC MESENTEROIDES sobre la sacarosa.

Está constituido básicamente por glucosa.

Acción: tiene varias, pero para nuestro interés vasta saber que disminuye los valores del hematocrito, aumenta el tiempo de sangría, lo que se explica porque modifica la función de las plaquetas que quedan cubiertas por el dextrano como expansor plasmático.

Por su antigenicidad es capaz de provocar reacciones alérgicas.

Inyectado intravenosamente, queda incorporado al metabolismo. Su absorción por lo tanto no se menciona. Su excreción se lleva a cabo a nivel renal, excreción que es más rápida cuanto menor es el peso molecular del DEXTRAN administrado. Existe dextrán de dos tipos 75 y 40 (peso molecular de 75,000 y 40,000 respectivamente), siendo este último el más

empleado.

En cantidades elevadas y administradas rápidamente, puede producir pequeñas hemorragias, alargamiento del tiempo de sangría considerable; aunque en general es poco tóxico ya que fue ideado durante la guerra como sustituto del plasma.

Usado preoperatoriamente ha evitado las trombosis en pacientes ginecológicas y pacientes con fractura de fémur.

II Tratamiento Quirúrgico:

El uso de la cirugía en los casos de trombosis del sistema venoso superficial o profundo en el miembro inferior, se lleva a cabo generalmente bajo las siguientes indicaciones:

- A Oclusión completa de la luz del vaso en forma brusca
- B Peligro de embolia pulmonar
- C Paciente joven
- D Presencia o inminencia de gangrena por falta de irrigación
- E Paciente con discrasia sanguínea que no permite el uso de anticoagulantes

Se atribuye a Trendelenburg, el haber practicado por primera vez en 1891, la ligadura de la vena safena por várices, a nivel del tercio medio del muslo.

Perthes en 1895, sugirió que dicha ligadura, para ser más efectiva y evitar recidiva, debía hacerse al ras de la unión safeno-femoral.

En la actualidad el tratamiento quirúrgico en el sistema venoso, se utiliza más en casos de várices; se prefieren los anticoagulantes para casos de trombosis.

Sólo bajo las indicaciones mencionadas al principio, se recurre a la cirugía.

Según el caso, y previa determinación específica del problema, se recurre a una de las técnicas quirúrgicas, las cuales serán descritas a continuación:

II:a Ligadura del cayado de la Safena:

Técnica:

- II:a:1 Incisión en la ingle, por debajo del arco crural.
- II:a:2 Exposición de la unión safeno-femoral y de las tributarias terminales de la safena.
- II:a:3 Ligadura y sección de las tributarias
- II:a:4 Transfixión y ligadura de la vena safena interna.

II:b Safenectomía:

Técnica:

- II:b:1 Incisión en la ingle, como en II:a:1, e incisión a nivel del maléolo interno, cara anterior.
- II:b:2 Exposición de la unión safeno-femoral y de las tributarias terminales de la safena; exposición de la unión safeno-dorsal interna del pie.
- II:b:3 Ligadura y sección de las tributarias.
- II:b:4 Transfixión y ligadura de la safena interna, proximal y distal.
- II:b:5 Introducción del desgarrador (striper) en sentido proximal, es decir, del tobillo a la ingle.
- II:b:6 Arrancamiento de la safena por tracción del desgarrador.

II:c Trombectomía: en trombosis íleo-femoral

Técnica:

- II:c:1 Exposición, punción e incisión de la vena femoral
- II:c:2 Extracción del trombo proximal con sonda de Fogarty
- II:c:3 Extracción del trombo distal con una combinación de sonda de Fogarty y vendaje circular compresivo ascendente.

II:d Ligadura de la vena femoral:

Técnica:

- II:d:1 Incisión en el tercio superior del muslo, sobre el triángulo

de Scarpa.

- II:d:2 Se profundiza la incisión por grasa y aponeurosis profunda.
- II:d:3 Desplazamiento del músculo sartorio hacia afuera.
- II:d:4 Exposición de vena y arteria femorales.
- II:d:5 Se abre la vaina de la vena femoral; desplazamiento de la arteria correspondiente hacia afuera
- II:d:6 Se separa el borde externo de la vaina cortada, por un punto de tracción.
- II:d:7 Movilización de la vena femoral, pasando por debajo de ella dos ligaduras de seda.
- II:d:8 Disección con tijeras, para abrir la pared anterior de la vena.
- II:d:9 Aspiración del coágulo.
- II:d:10 Ordeñamiento digital del resto del coágulo proximal y ligadura superior.
- II:d:11 Ordeñamiento digital del coágulo distal y ligadura inferior.
- II:d:12 Transfixión de la vena femoral
- II:d:13 Colocación de un punto de ligadura en cada uno de los cabos
- II:d:14 Cierre de aponeurosis profunda y piel.

MEDIDAS PREVENTIVAS

Las medidas preventivas deben ser aplicadas a nivel hospitalario especialmente, pues un análisis progresivo para ser representativo necesitaría la utilización rutinaria de la flebografía o el uso de fibrinógeno marcado con I - 125.

Aunque no está demostrado, ciertas prácticas pueden coadyuvar evitando la posible formación de un trombo.

1. Elevar las piernas por encima del nivel de la mesa de operaciones, en el paciente quirúrgico; evita la éstasis sanguínea.
2. Aumentar la velocidad del flujo sanguíneo a nivel profundo, como:

- a. Elevación de los miembros inferiores
- b. Vendajes compresivos
- c. Actividad ambulatoria temprana post-operatoriamente.
- d. Ejercicios musculares con los miembros inferiores.

3. Estimulación muscular de los miembros inferiores con electricidad.
4. Disminuir la coagulabilidad de la sangre en el paciente que obligatoriamente debe permanecer encamado.
5. El uso pre-operatorio de Dextrán, ha evitado las trombosis en pacientes ginecológicas o con fracturas del cuello del fémur. Cuidado con el paciente diabético.

MATERIAL Y METODOS

Para la realización del presente análisis de las conductas, tratamientos y resultados en pacientes con diagnóstico de TROMBOFLEBITIS, se tomó como base el protocolo de tratamiento establecido en 1972 en el Hospital Roosevelt. Asimismo, los parámetros contemplados en la bibliografía consultada, para el tratamiento de la enfermedad.

Se escogieron los casos de Tromboflebitis, mediante la revisión de 497 Registros Médicos, correspondientes a los pacientes hospitalizados en la Sala de Observación y en la Unidad de Tratamiento Intensivo de Adultos (U.T.I.A.) del Hospital Roosevelt, durante el período comprendido entre el 1o. de enero al 31 de diciembre de 1977.

Diseñé una epícrisis adecuada para la recolección de los datos necesarios, y para su tabulación posterior.

Expongo a continuación textualmente el Protocolo de Tratamiento establecido en el Hospital Roosevelt, para efecto de comparación y análisis con los casos clínicos que se detallarán más adelante.

Dice literalmente así:

"Hay varios tipos de tratamiento conocidos, desde el más conservador para los casos leves de tromboflebitis superficial (reposo, calor húmedo) hasta algunos tratamientos ensayados en ciertos centros hospitalarios, cuando se presenta la complicación más temida de la Tromboflebitis Profunda (embolia pulmonar). Se considera la anticoagulación como el tratamiento básico del problema de trombosis profunda, ya sea tratamiento único o como coadyuvante en tratamiento quirúrgico, como sería la ligadura del cayado de la safena en el caso de tromboflebitis superficial del muslo o la trombectomía en el caso de la tromboflebitis del sistema profundo (íleo-femoral), éste último siempre y cuando se encuentre en un período prudencial, que arbitrariamente se recomienda de tres días.

Desde el punto de vista práctico se recomienda:

a) Todo paciente que se decida anticoagular debe, como primera medida tomársele el tiempo de coagulación y el tiempo de protrombina. El método de Lee-White es el aceptado, debiendo siempre observar lo siguiente:

Tres tubos de vidrio limpios y de igual tamaño, numerados de 1 a 3, extraer una cantidad de 7 cc. de sangre y poner 2 cc. para cada tubo. (De preferencia debe extraerse sin ligadura ya que la éstasis que ésta produce altera el resultado por anoxia). Se principia a contar el tiempo desde la salida de la sangre y la cual, dicho sea de paso, debe de ser punción limpia. Seguidamente se espera que se cumpla el primer minuto para inclinar el tubo 1 mientras los otros se mantienen en la mano sin mover, ya que así están a una temperatura aceptable de más o menos 31 grados (siendo la ideal 37 grados) al coagular el primero se procede con el segundo en la misma forma y luego con el tercero y así el tiempo de coagulación estará dado en el momento de coagular el último.

El tiempo de protrombina se toma para tener un valor inicial ya que con el tratamiento de inicio que es con heparina, se alterará algo el tiempo de protrombina. Dato importante para el tratamiento oral posterior.

b) El tratamiento inicial debe de ser con heparina en forma subcutánea* ya que la vía endovenosa no es práctica, requiere controles más frecuentes y mayores cuidados, y por otro lado la vía intramuscular encierra el riesgo de que se formen hematomas que pueden ocasionar problemas. La dosis inicial varía entre 150 a 50 mgs., la cual está supeditada a la evaluación clínica (1 mg. = 100 UI).

* Léase intravenosa. El motivo por el cual aparece la heparina aplicada en forma sub-cutánea está explicada. Sin embargo, más tarde se cambió a intravenosa ya que el equipo de laboratorio y el personal médico y paramédico fue mayor. Es intravenosa como la heparina se aplica actualmente en nuestro hospital.

El tiempo de acción de la heparina por esta vía es de 6 horas por lo que se debe administrar así, haciendo control del tiempo de coagulación exactamente a las 5 horas de la última dosis lo que dará la pauta de la dosificación siguiente. El tiempo de coagulación será necesario solamente hacerlo cada 24 horas.

Para tener acción efectiva en el paciente anticoagulado debe ser de 18 a 24 minutos (2-3 veces el valor inicial) 5 horas después de la última dosis.

Este tratamiento se mantendrá hasta obtener la desaparición de la sinatomatología (edema, dolor, etc.) cuando iniciará ya el tratamiento con cumarínicos por vía oral. No se debe interrumpir el tratamiento con heparina hasta no tener el tiempo de protrombina en 25 a 35o/o de lo normal.

La dosis inicial de cumarínicos es de 40 mgs. por la vía oral en una sola dosis, con control de tiempo de protrombina cada 24 horas, aunque se sepa que el Cumadin hace su efecto total a las 48 horas, pero a las 24 horas se forma uno la idea de su efecto a fin de prevenir problemas y reglamentar la dosis correspondiente a cada caso.

Esta dosis se baja progresivamente hasta lograr la de mantenimiento, que deberá sostenerse un tiempo variable dependiente del proceso patológico y que generalmente se aproxima a los cuatro meses.

Las horas de los controles deben programarse en cada caso para facilitar y permitir así que se cumplan adecuadamente, según el servicio en que esté el paciente. (Hospital Roosevelt, 1972).

Cabe mencionar que el anterior protocolo fue establecido en mesa redonda, celebrada entre los doctores, Roberto Arroyave, Jaime Cohen y Ronaldo Luna, eminentes profesionales del gremio médico nacional.

Los 497 registros médicos revisados, comprenden todos los ingresos a las Salas de Intensivo y Observación del Hospital Roosevelt, para el año

revisado 1977; siendo los casos encontrados con diagnóstico de tromboflebitis, los que presento a continuación:

1.	T.R.C.	---	Reg. Méd.	No. 681-782
2.	E.C.	---	Reg. Méd.	No. 331-436
3.	B.J.G.	---	Reg. Méd.	No. 176-882
4.	E.G.T.	---	Reg. Méd.	No. 592-177
5.	I.L.M.	---	Reg. Méd.	No. 657-768
6.	R.A.N.	---	Reg. Méd.	No. 230-703
7.	M.J.P.	---	Reg. Méd.	No. 431-299
8.	R.O.C.	---	Reg. Méd.	No. 650-084
9.	M.I.M.S.	---	Reg. Méd.	No. 620-274
10.	C.M.C.	---	Reg. Méd.	No. 472-729
11.	E.C. de L.J.	---	Reg. Méd.	No. 658-649

Del análisis de los registros médicos antes mencionados, obtuve los siguientes datos, los cuales me permiten enunciar las conclusiones y recomendaciones que expongo al final de mi trabajo.

1. El 45.4o/o de los casos pertenece al sexo masculino y el 54.5o/o al sexo femenino; lo que viene a confirmar lo descrito en los libros en cuanto que esta patología es más frecuente en el sexo femenino, por diferentes causas como el uso de estrógenos (anticonceptivos), el embarazo, etc.

2. De todos los casos revisados, el motivo de consulta fue por:

Dolor	27.2o/o
Dolor y edema	45.4o/o
Dolor y hematuria	9.0o/o
Dolor y adormecimiento	18.1o/o

3. El tiempo de evolución del cuadro al momento del ingreso

de los pacientes al hospital, osciló entre 3 y 60 días, cuyo promedio es de 17.8 días. Esto puede interpretarse de la siguiente manera: el paciente no está acostumbrado a consultar al hospital en el momento que principia con molestias orgánicas, lo que vá en detrimento de su buen manejo, pues el cuadro ya es en algunos casos muy avanzado al ingresar al hospital.

4. En cuanto al miembro inferior afectado en el 18.1o/o de los casos estaba afectado el miembro derecho, el 63.6o/o el miembro izquierdo y en el 9o/o ambos miembros.

5. De los once casos recolectados, solamente en un caso hay referencia de exploración clínica específica.

6. Los métodos diagnósticos (fiebografía, arteriografía) fueron utilizados solamente en un caso, de los cinco casos que la tenían indicada por tiempo de evolución, edad, y examen físico.

7. La elección del tratamiento anticoagulante se llevó a cabo de la siguiente manera:

a Sólo Heparina	18.1o/o
b Heparina + Cumadin	45.4o/o
c Heparina + A.S.A.	18.1o/o
d Sólo A.S.A.	9.0o/o

8. De todos los pacientes que fueron tratados con cumarina, en total 5; solo a uno de ellos se le suprimió el tratamiento anticoagulante progresivamente; al resto en forma brusca.

9. Como controles de laboratorio se indicaron el tiempo de coagulación y el tiempo de protrombina, los cuales no fueron realizados con regularidad en la mayoría de los casos.

Tiempo de coagulación correctamente	27.2o/o
Tiempo de coagulación incorrectamente	72.7o/o

T. de Protrombina correctamente 18.2o/o
T. de Protrombina incorrectamente 81.1o/o

10. Dos de los casos presentaron hematuria después de establecido el tratamiento anticoagulante, sin control adecuado de laboratorio.

11. El tratamiento quirúrgico fue aplicado en un solo caso dos veces, encontrando coágulos organizados con ambas femorales y femoral común, Ilegmasia cerulea dolens. (Se corroboró en autopsia).

12. Del total de casos, 8 (72.7o/o) fueron dados de alta en calidad de mejorados y 3 (27.2o/o) fallecieron. A dos de estos últimos se les encontró trombosis de las venas de los miembros inferiores y a uno de ellos tromboembolia pulmonar masiva. Al tercer fallecido no se le practicó autopsia por no contar con autorización de los familiares.

13. El tiempo de hospitalización osciló entre 5 y 40 días, lo que se traducen en un promedio de días de hospitalización de 14.6 días.

14. Solamente uno de los casos revisados se ajustó a las normas establecidas por el protocolo de tratamiento.

15. Con los datos obtenidos se pudo sacar las siguientes tasas:

Tasa de morbilidad = 0.02×100 .
Tasa de mortalidad = $0.006 \times 100,000$
Tasa de letalidad = 0.27×100

Tomado como Universo,, los 497 registros médicos que corresponden al número total de pacientes ingresados a la Sala de Observación e Intensivo de Hospital Roosevelt.

A continuación describo los casos que considero más representativos para realizar el análisis antes expuesto.

CASO CLINICO No. 1

B.J.G. de 64 años. Reg. Méd. No. 176-882. Masculino. Conductor de bus.

MOTIVO DE CONSULTA: Edema, calor y dolor en miembro inferior izq., acompañado de imposibilidad progresiva para la marcha.

EXAMEN FISICO: presenta edema severo de miembro inferior izquierdo, con cambio de coloración. Hipersensibilidad generalizada en todo el miembro. Area equimótica en cara interna de la pierna izquierda, de más o menos 4 cms. de diámetro.

IMPRESION CLINICA DE INGRESO: Tromboflebitis de MII.

METODOS DIAGNOSTICOS APLICADOS: No hay referencias.

CONDUCTA: Elevación de ambos miembros inferiores. Vendaje elástico hasta la rodilla del miembro inferior izquierdo. Anticoagulación con heparina, 10,000 UI IV. primera dosis (stat), luego 5,000 UI IV. cada 4 horas.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO:

Día	Heparina	T de C	Cumadín	T de P	Otros
1o.	10,000 UI	4'	---	---	---
2o.	5,000 UI	---	---	---	---
3o.	5,000 UI	---	---	---	---
4o.	5,000 UI	---	---	---	---
5o.	5,000 UI	---	---	---	---
6o.	5,000 UI	---	---	---	---
7o.	5,000 UI	13'	---	---	---
8o.	5,000 UI	12'	---	---	---
9o.	5,000 UI	10'	---	---	---
10o.	5,000 UI	---	10 mgs	---	---
12o.	5,000 UI	5'	5 mgs.	---	---
13o.	5,000 UI	11'	5 mgs	---	---
14o.	omitida	---	5 mgs	23''	---
15o.	Se dá egreso				

DIAGNOSTICO DEFINITIVO: Tromboflebitis de Miembro Inferior Izquierdo.

CONTROLES POSTERIORES: El paciente fué citado a Consulta Externa en 15 días. Cita en la cual se ordenó control de tiempo de protrombina y Cumadín, 5 mgs PO cada 24 horas, como desde el egreso. Cita en una semana para disminuir cumarina. Tiempo de protrombina = 29''. Presentó hematuria, por lo que se le indica vitamina "K" y se omite Cumadín, se ordena A.S.A. así: 1 gr cada 8 horas, primer día; 1 gr. cada 12 horas, segundo día; 1 gr el tercer día, luego 1 gr "de cuando en cuando". Cita en 30 días: no asistió.

COMENTARIO: No se llevó controles de laboratorio adecuados, sino esporádicos. El cambio de coloración en MII, la edad, eran indicaciones de Flebografía. No se ajusta a protocolo establecido.
HEMATURIA - Iatrogenia.

CASO CLINICO No. 2.

R.O.C. de 55 años. Registro Médico No. 650-084. Masculino. Labrador.

MOTIVO DE CONSULTA: Dolor y adormecimiento de la planta del pie derecho de 2 meses de evolución, que progresivamente afectó hasta el tercio medio de la pierna.

EXAMEN FISICO: Presenta cianosis en el pie derecho. Pulsos pedio y poplíteo débiles. Edema sin fovea. Várices en ambos miembros. Necrosis de 2o. y 4o. artejos de pie derecho.

IMPRESION CLINICA DE INGRESO: 1- Insuficiencia Arterio-vascular secundaria a arterioesclerosis. 2- Enfermedad de Buerger.

CONDUCTA Y METODOS DIAGNOSTICOS:

3er. Día: ARTERIOGRAFIA: Obstrucción femoral crónica a nivel de tercio medio de muslo derecho.

6o. Día: ELECTROCARDIOGRAMA: Taquicardia sinusal (115 X'). Hipertrofia ventrículo-auricular izquierda.

8o. Día: AMPUTACION de Miembro inferior derecho desde tercio distal del muslo.

10o. Día: Presenta proceso inflamatorio e infeccioso en el muñón, por lo que se decide abrirlo, drenando gas y pus. Paciente en estado tóxico. Se ordena Dakin goteado. Dicloxacilina, 1 gr. IV stat y 500 mgs. IV cada 4 horas. Cloranfenicol, 1 gr. IV stat y 500 mgs. IV cada 6 horas.

11o. Día: Paciente hace paro cardio-respiratorio irreversible.

AUTOPSIA:

"Gangrena gaseosa en muñón. Trombosis femoral de Miembro

Inferior derecho. Tromboembolias pulmonares masivas. Atelectasias basales bilaterales. Arterioesclerosis Grado V en aorta y coronarias".

COMENTARIO: Poca agresividad en el manejo del caso. Impresión clínica de ingreso es muy pobre, de acuerdo al examen físico practicado. La utilización de arteriografía o flebografía, era medida de urgencia, ya que la trombosis era obvia pues presentaba necrosis. Creo que pudo anticoagularse a partir del 6o. día de hospitalización.

CASO CLINICO No. 3.

C.M.C. de 52 años. Registro Médico No. 472-729. Femenino. Of. domésticos.

MOTIVO DE CONSULTA: Adormecimiento de Miembro inferior izquierdo, dolor y edema de 40 días de evolución, lo cual le imposibilitó la marcha. Ingresó al Hospital Mimitar con Impresión Clínica de Tromboflebitis, en donde la trataron con heparina (10 días), penicilina procaína (10 días) y Cumadín (5 días). Además diez días de reposo y egresó. El cuadro actual fué la causa determinante de su anterior hospitalización descrita. Agrega también que ahora tiene dolor al tratar de extender el MII.

EXAMEN FISICO: Dolor a la palpación profunda en miembro inferior izquierdo, que es más acentuado en la pantorrilla. Presenta edema leve de la pierna izquierda.

IMPRESION CLINICA DE INGRESO: Tromboflebitis de MII.

METODOS DIAGNOSTICOS APLICADOS: No hay ninguno referido.

CONDUCTA: Elevación del miembro inferior izquierdo. Anticoagulación con heparina, 10,000 UI IV. (primera dosis) stat y luego 5,000 UI IV. cada 4 horas.

ESQUEMA DE TRATAMIENTO:

Día	Heparina	T de C	Cumadin	T de P	Otros
1o.	10,000 UI	3'45"	---	14"	---
2o.	5,000 UI	12'	---	---	---
3o.	5,000 UI	9'	---	---	---
4o.	5,000 UI	12'	---	---	---
5o.	5,000 UI	12'	---	---	---
6o.	5,000 UI	21'	---	---	---
7o.	5,000 UI	---	---	20"	---
8o.	5,000 UI	18'	10 mgs	20"	---
9o.	5,000 UI	18'	5 mgs	18"	---
10o.	omitidas.	---	5 mgs	15"	---
11o.	---	---	5 mgs.	20"	---
12o.	EGRESO				

DIAGNOSTICO DEFINITIVO: Tromboflebitis profunda de MII.

CONDICIONES DE EGRESO: Paciente mejorada. Rp. Cumadín, 5 Mgs. PO cada 24 horas. Cita para Consulta Externa en 10 días.

CONTROLES POSTERIORES: 1a. Cita: Se ordena control T. de P. Cita en 1 semana.

2a. Cita: Tiempo de protrombina = 40". Se omite Cumadín por 24 horas, luego seguir con tratamiento estipulado. Cita en 1 semana.

3a. Cita: Se disminuye Cumadín a 2.5 mgs. PO cada 24 horas. Control de tiempo de protrombina. Cita en 10 días.

4a. Cita: Tiempo de Protrombina de control = 14" (100o/o). Se omite Cumadín. Paciente asintomática. Se ordena A.S.A. 1 gr. cada 8 horas (1er. día), 1 gr. cada 12 horas (2o. día) y 1 gramo (3er. día). CASO CERRADO.

COMENTARIO: Paciente bien manejado. Laboratorios de control si

cumplieron su objetivo. Manejo del caso se ajusta a protocolo establecido y a bibliografía consultada.

CONCLUSIONES

- I. La flebografía es un método diagnóstico muy útil y oportuno, muy poco utilizado en pacientes con tromboflebitis, aún cuando esté indicado.
- II. La asociación heparina-cumarina en el tratamiento anticoagulante es el más utilizado en el Hospital Roosevelt.
- III. El paciente anticoagulado en el caso de tromboflebitis, no tiene un control adecuado de tiempo de coagulación y de tiempo de protrombina; indispensables para su buena evolución.
- IV. Los anticoagulantes son administrados, aún sin un correcto control de tiempo de coagulación y de tiempo de protrombina, lo cual está en contra del protocolo establecido.
- V. Los valores de tiempo de coagulación registrados no tienen relación con el tratamiento anticoagulante. Lo que sugiere diferencia en cuanto a la técnica aplicada para su realización.
- VI. La muerte en los casos de tromboflebitis, es generalmente a causa de trombosis pulmonar masiva. Lo cual está descrito en el material bibliográfico consultado y es reafirmado en el presente análisis.
- VII. La administración de anticoagulantes sin controles adecuados, es capaz de provocar complicaciones posteriores (iatrogénicas).
- VIII. El protocolo establecido sigue las normas de tratamiento, descritas en el material bibliográfico, sin embargo no es aplicado correctamente.
- IX. El protocolo bien aplicado, se traduce en buenos resultados.

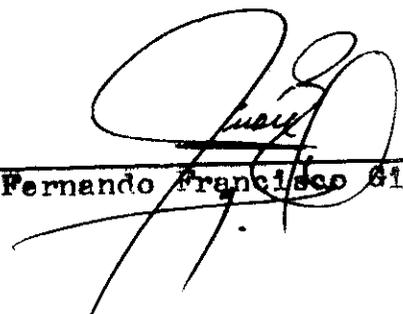
RECOMENDACIONES

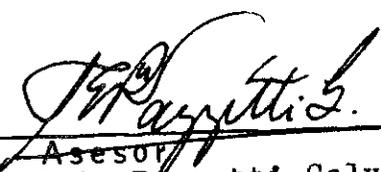
- I. El control de los tiempos de coagulación y de protrombina, debe hacerse estrictamente, de acuerdo al protocolo; lo cual repercutirá en una mejor evolución y atención para el paciente.
- II. El protocolo debe divulgarse ampliamente, ya que su conocimiento es factor determinante en el buen curso de los casos de trombosis en general.
- III. Debe hacerse más énfasis en las técnicas de exploración física en este tipo de patología, ya que la sintomatología se presenta muchas veces cuando ya es muy tarde.
- IV. Velar porque la técnica para evaluar el tiempo de coagulación sea estándar, lo cual proporcionaría datos más veraces.
- V. Facilitar al personal médico del Hospital Roosevelt, los implementos requeridos para efectuar el tiempo de coagulación, en el momento y forma correcta.
- VI. El uso de la FLEBOGRAFIA, como método diagnóstico. Ya que utilizado en el momento oportuno es de una gran ayuda para llegar al diagnóstico, más rápidamente.
- VII. Considerar como verdadera urgencia médica, el problema de Tromboflebitis, tomando una conducta más acuciosa, agresiva y suspicaz.
- VIII. Aplicar las medidas preventivas para evitar la éstasis sanguínea, en todo paciente hospitalizado, —quirúrgico o no—.

BIBLIOGRAFIA

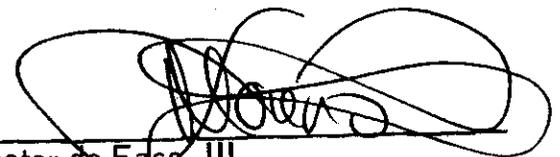
1. Blaisdell. Graziano & Effeney. SURGERY, December, 1977. Vol. 82, Number 6. "In Vivo Assessment of Anticoagulation". Pages: 827-839.
2. Cecil-Loeb. TRATADO DE MEDICINA INTERNA. Tomo II. "Enfermedades Tromboembólicas". Págs. 1089-1099. Editorial Interamericana, S.A. 1972. XIII Edición.
3. De la Vega Ordóñez, Gilda Violeta. TROMBOEMBOLIA PULMONAR, revisión de 162 casos del Hospital Roosevelt en un período de 10 años, 1966-1975. TESIS - 1977. Biblioteca Hospital Roosevelt.
4. Guyton, Arthur C. TRATADO DE FISILOGIA MEDICA. Hemostasia y Coagulación de la Sangre. Págs. 147-158. Hemodinámica y Física de la Sangre. Págs. 218-231. Nueva Editorial Interamericana, S.A. México. Cuarta Edición - 1971.
5. Krupp. Marcus A., Sweet, Jawetz, Biglieri. PRONTUARIO MEDICO. Sangrado y Coagulación Sanguínea. Págs. 156-159. El Manual Moderno, S.A. México, D. C. Tercera edición. 1973.
6. Laurence, Alberto E. VARICES DEL MIEMBRO INFERIOR. Estudio Clínico. 1963.
7. Litter, Manuel. FARMACOLOGIA, Experimental y Clínica. Anticoagulantes. Págs. 973-981, 1303-1343. IV Edición. 1973. Argentina.
8. Martorell, F. "ACCIDENTES VASCULARES DE LOS MIEMBROS". Tromboflebitis en General. Págs. 278-434. Tercera Edición. Salvat Editores, S.A. 1953. Biblioteca Hospital Roosevelt (616. 152-M363).

9. MADDEN, John L. ATLAS DE TECNICA EN CIRUGIA, LIGADURA DE LA VENA FEMORAL. Págs. 910-913. Editorial Interamericana, S.A. México, Segunda Edición, 1967.
10. Rivera Díaz, Luis F. TROMBOFLEBITIS, su tratamiento por Bloqueo Simpático. Tesis - 1950. Biblioteca Hops. Roosevelt.
11. Robins, Stanley L. TRATADO DE PATOLOGIA. Trombosis, Embolia e Infarto. Págs. 138-152, 543-546. Interamericana, 3era. Edición 1968. México, D.C.
12. Sandoval Cámbara, Luis. FLEBOTROMBOSIS. TESIS - 1950. Biblioteca Hospital Roosevelt.
13. Surós, J. SEMIOLOGIA MEDICA y TECNICA EXPLORATORIA. Sistema Vascular Periférico. Págs. 319-366. Salvat Editores, S.A.
14. Sabiston, Jr., Dr. David C. TRATADO DE PATOLOGIA QUIRURGICA. "Transtornos de las Venas". "Embolia Pulmonar". Págs. 1543-1579. Décima Edición, 1974. Nueva Editorial Interamericana S.A.
15. Testut y Latarjet. TRATADO DE ANATOMIA HUMANA. Tomo II. "Venas del Miembro Inferior". Págs. 494-500. Salvat Editores, S.A. 1971.
16. TRAVIS, Dr. WINSOR. "Enfermedades Vasculares Periféricas". Primera Edición, 1965. Editorial Interamericana S.A. (Biblioteca del INCAP. RC-694-W732).
17. Wintrobe, Maxwell M. CLINICAL HEMATOLOGY. Blood Platelets and Coagulation. Pages: 328-329. Cap. V. Sixth Edition, 1965. Lea & Febiger, Philadelphia.


 Dr. Fernando Francisco Girón Solórzano.

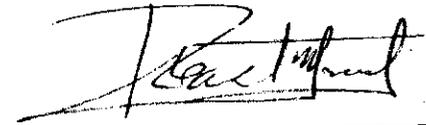

 Asesor
 Dr. Silvio Pazzetti Galván.


 Revisor
 Dr. Rodolfo Solís Hegel.


 Director de Fase III
 Dr. Julio De León M.


 Secretario General
 Dr. Raúl A. Castillo Rodas.

Vo.Bo.


 Decano
 Dr. Rolando Castillo Montalvo.