

# Tratamiento de las trombosis venosas profundas de los miembros inferiores por fibrinólisis *in situ* y trombectomía

M Perrin  
P Nicolini

**Resumen.** – Es muy discutido el papel que desempeñan la fibrinólisis *in situ* y la trombectomía en el tratamiento de las trombosis venosas profundas de los miembros inferiores. En lo referente a los efectos beneficiosos, se desconoce qué es lo que aportan estas técnicas más agresivas en comparación con el tratamiento anticoagulante actual (heparina no fraccionada o de bajo peso molecular y luego antivitamina K) asociado a la compresión-deambulación precoz. El objetivo de este artículo es hacer, por una parte, un análisis del tratamiento fibrinolítico —recordar sus principios, objetivos y métodos, describir sus técnicas y analizar sus resultados— y, por otra parte, actualizar los datos sobre la trombectomía.

© 2002, Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, París. Todos los derechos reservados.

**Palabras clave:** fibrinólisis, enfermedad tromboembólica, endoprótesis vascular, trombectomía, trombólisis, trombosis venosa, trombosis venosa profunda, vena.

## Introducción

### ACTUALIZACIÓN DEL PROBLEMA

El tratamiento de las trombosis venosas profundas (TVP) en los miembros inferiores todavía hoy es discutido. En Europa, existe una actitud consensuada respecto al tratamiento con heparinas de bajo peso molecular (HBPM). En Estados Unidos, algunos equipos proponen un tratamiento más agresivo, como una fibrinólisis *in situ*. La trombectomía que realizaban ciertos equipos, tanto en Europa como en América, ya no se propone como tratamiento de primera elección en Estados Unidos, donde ha sido sustituida por la fibrinólisis *in situ*.

Al no existir un estudio aleatorizado, es imposible aportar conclusiones definitivas sobre las indicaciones respectivas del tratamiento con HBPM o de tratamientos más agresivos.

## Reseña anatomo-fisiopatológica

La obstrucción, parcial o total, de las venas profundas por un trombo se produce en el contexto de la tríada descrita por Virchow: estasis venosa, anomalías de la pared venosa y modificaciones de los elementos de la sangre.

Los conocimientos en este campo están en plena evolución, sobre todo los que conciernen al tercer elemento de la tríada (factores hemorreológicos y trombofilia).

La extensión del trombo es variable y condiciona, en la fase aguda, la posibilidad de sustitución de la red colateral, que la mayoría de las veces se muestra eficaz. En casos excepcionales, el aumento de las resistencias afecta a la circulación arterial (flebitis azul).

Paralelamente a la trombosis, se producen fenómenos inflamatorios en la pared venosa y los tejidos contiguos.

Tres elementos condicionan el pronóstico:

- dos a corto plazo: la posible aparición de una embolia pulmonar, cuyo grado de gravedad es variable; la extensión y agravación de la TVP, que puede evolucionar hacia la flegmasia *cerulea dolens* (flebitis azul) y la gangrena venosa;
- uno a largo plazo: el desarrollo de un síndrome postrombótico (SPT), que tiene una manifestación clínica en el 30 al 60 % de los casos, según la duración del seguimiento.

Los resultados del tratamiento de las TVP se deben valorar esencialmente teniendo en cuenta estos elementos.

## Reseña clínica y epidemiológica

El diagnóstico estrictamente clínico de una TVP es poco fiable. Wells<sup>[50]</sup> ha propuesto una escala de probabilidad basada en elementos clínicos (*cuadro I*), que permite clasificar a los pacientes en tres grupos de probabilidad en cuanto a la presencia de una TVP: baja, media, alta.

En los pacientes que acuden al servicio de urgencias por sospecha de TVP, el diagnóstico sólo se confirma en una cuarta

Michel Perrin: Chirurgien vasculaire, ancien interne, ancien chef de clinique des Universités, ancien assistant des hôpitaux de Lyon.  
Philippe Nicolini : Chirurgien vasculaire, ancien interne, ancien chef de clinique des Universités, ancien assistant des hôpitaux de Strasbourg.  
Chirurgie vasculaire, clinique du Grand Large, 2, avenue Léon-Blum, 69150 Décines-Charpieu, France.

**Cuadro I.** – Segundo Wells et al [50].

Elementos clínicos	Puntuación
Neoplasia evolutiva (en tratamiento o tratada en los 6 últimos meses, o en tratamiento paliativo)	1
Parálisis o inmovilización con escayola de los miembros inferiores	1
Inmovilización reciente de más de 3 días o cirugía mayor en las 4 últimas semanas	1
Compresión localizada de una vena profunda	1
Edema que afecta a todo el miembro inferior	1
Diferencia de contorno de más de 3 cm a la altura de la pantorrilla entre ambos miembros inferiores	1
Edema	1
Circulación colateral venosa	1
Otro diagnóstico cuya probabilidad es equivalente o superior a la de una TVP	-2
<b>Resultados</b>	
Probabilidad alta (prevalencia de TVP del 75 %)	> 3
Probabilidad media (prevalencia de TVP del 17 %)	1-2
Probabilidad baja (prevalencia de TVP del 3 %)	-2-0

TVP: trombosis venosa profunda.

parte de los casos. En todos los casos, son indispensables las exploraciones complementarias:

— primero, para confirmar o descartar el diagnóstico de TVP: la ecografía Doppler es actualmente la exploración de primera elección, siendo la flebografía una prueba menos utilizada. Aún sigue habiendo controversia respecto al papel exacto de la cuantificación de los dímeros D en esta fase;

— secundariamente, para tomar una decisión terapéutica, dado que las modalidades de tratamiento no son únicas. En este caso, la flebografía ascendente bilateral con opacificación de la vena cava inferior se impone cuando se pretende hacer un tratamiento fibrinolítico o una trombectomía. En caso de extensión de la trombosis a la vena cava inferior, la TC con inyección de un producto de contraste permite determinar mejor el límite superior del trombo. Aún falta por precisar la función que desempeñaría la resonancia magnética.

## Principios y objetivos de los distintos métodos terapéuticos

### PRINCIPIOS Y OBJETIVOS

Instituir un tratamiento cuyo objetivo sea restaurar lo más rápidamente posible la permeabilidad venosa mediante ablación o fibrinólisis de los coágulos. Se sabe que el tratamiento heparínico tiene escasa eficacia trombolítica, y la repermeabilización de las venas obstruidas se produce únicamente de forma progresiva y con frecuencia incompleta. En la zona infrainguinal el problema es más complejo, en la medida en que al componente obstructivo se le añade la pérdida de la función valvular [22], que produce secundariamente un reflujo. Se considera que éste es el elemento fisiopatológico predominante en los SPT. Se ha demostrado que la pérdida de la función valvular está inversamente relacionada con la rapidez con la que se consigue eliminar el componente obstructivo [31].

### MÉTODOS

#### ■ Fibrinólisis

Su principio se basa en la administración de un activador del plasminógeno (estreptocinasa, urocinasa, activador hístico del plasminógeno o rt-PA, prourocinasa o SCU-PA, acilensi-

mas o complejos estreptocinasa-plasminógeno acilados) que va a estimular el sistema fibrinolítico del paciente, transformando el plasminógeno en plasmina. Mientras que la estreptocinasa es muy antigenética, debido a su origen bacteriano, no ocurre lo mismo con la urocinasa, procedente de proteínas humanas y el rt-PA obtenido mediante técnicas de ingeniería genética.

#### Fibrinólisis por vía sistémica

Se ha propuesto desde 1968 [41]. Tiene el inconveniente de liberar el fibrinolítico a distancia de la trombosis, y por tanto de activar de forma menos específica el plasminógeno en contacto con la fibrina contenida en los trombos. El riesgo hemorrágico varía según las series, entre el 6 y el 30 % [26]. La mayor parte de los resultados publicados no han demostrado en conjunto la superioridad a largo plazo del tratamiento fibrinolítico sobre la heparina [1, 8, 12, 14, 20, 38, 42, 43, 46, 47, 49].

#### Fibrinólisis in situ

Comenzó a utilizarse en 1991 [34]. Su principio consiste en administrar el fibrinolítico in situ con un catéter que se introduce dentro del trombo. Esto explica que la fibrinólisis in situ sea más eficaz con dosis menores altas, lo que disminuye además el riesgo hemorrágico.

#### ■ Trombectomía quirúrgica

Consiste en la ablación de los trombos mediante flebotomía con un catéter de Fogarty en la zona iliofemoral. Aunque algunas series documentadas han publicado resultados favorables tras la trombectomía [7, 15, 18, 23, 36], otras no han demostrado su eficacia [21, 25].

## Técnicas

### FIBRINÓLISIS

#### ■ Principios generales

La realización de una fibrinólisis in situ debe cumplir los requisitos de seguridad y asepsia durante la colocación de un catéter venoso central. La fibrinólisis puede llevarse a cabo durante la flebografía, ya sea en la sala de radiología vascular, ya sea en el quirófano, en una sala equipada para las técnicas endovasculares (radioprotección, mesa radiotransparente, inyector).

Durante la fibrinólisis, es necesario realizar controles flebográficos regulares (cada 2 o 3 horas), directamente por el catéter de fibrinólisis. De esta manera se puede comprobar la eficacia del tratamiento y recolocar el catéter en el trombo según la evolución de la fibrinólisis.

Todos los autores recomiendan asociar al tratamiento fibrinolítico la administración intravenosa de heparina no fraccionada en dosis anticoagulantes (300 a 500 UI/kg/24 h) [2, 4, 6, 32, 33, 48].

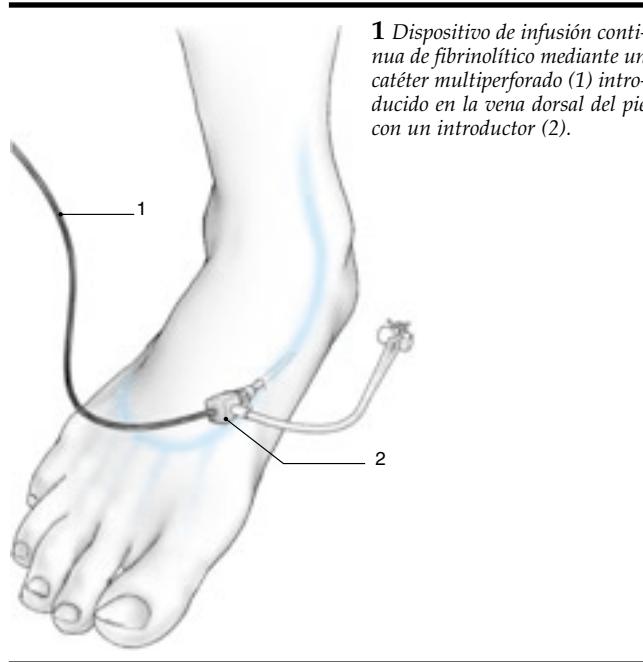
#### ■ Técnica

Los lugares de introducción de los catéteres dependen de la localización y extensión de la trombosis.

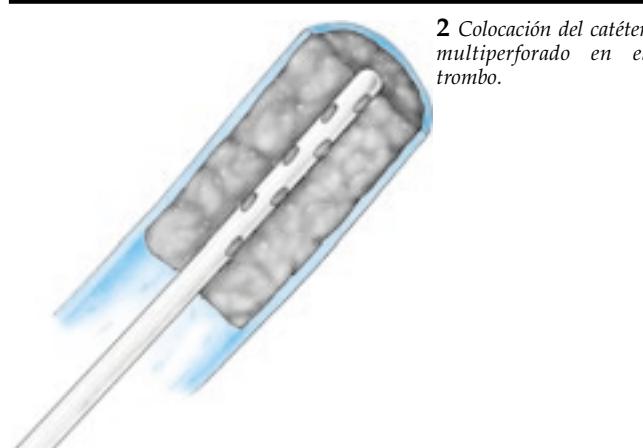
La administración regional cada vez se utiliza menos [28]. Se realizaba por punción, bajo anestesia local, de una vena del pie con un torniquete por encima del tobillo, para favorecer el paso del trombolítico hacia la red profunda (fig. 1).

En caso de flegmasia cerulea dolens, el catéter se puede introducir en la arteria femoral homolateral o por vía contralateral en caso de trombosis del eje arterial.

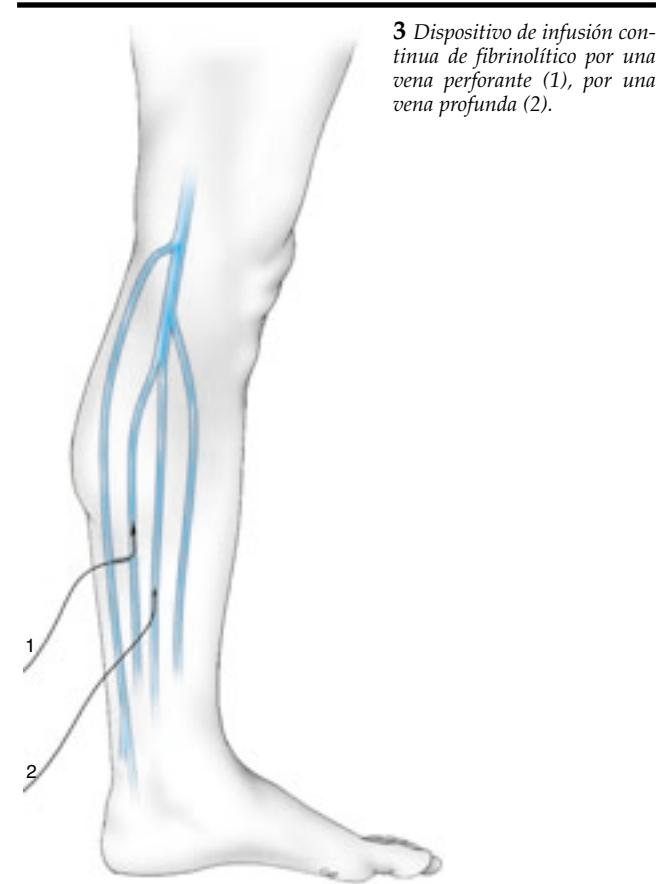
La fibrinólisis in situ es actualmente el método de elección. Consiste en colocar un catéter en el trombo y así administrar



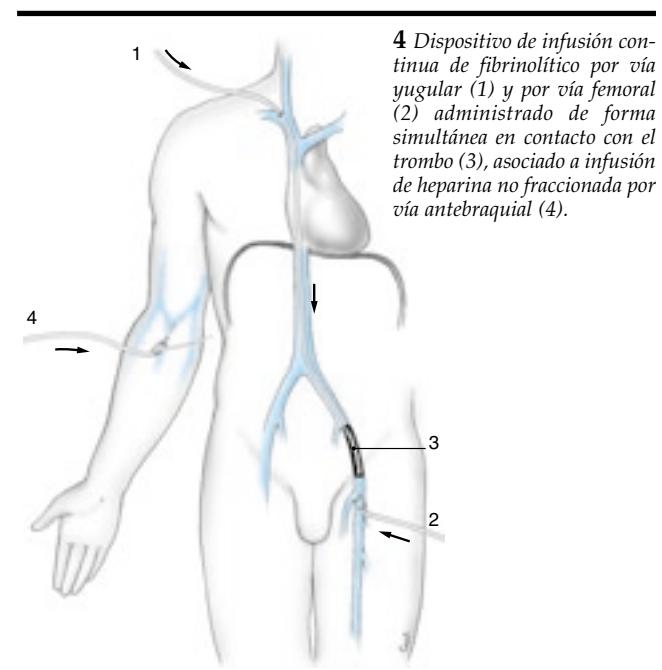
**1** Dispositivo de infusión continua de fibrinolítico mediante un catéter multiperforado (1) introducido en la vena dorsal del pie con un introductor (2).



**2** Colocación del catéter multiperforado en el trombo.



**3** Dispositivo de infusión continua de fibrinolítico por una vena perforante (1), por una vena profunda (2).



**4** Dispositivo de infusión continua de fibrinolítico por vía yugular (1) y por vía femoral (2) administrado de forma simultánea en contacto con el trombo (3), asociado a infusión de heparina no fraccionada por vía antebraquial (4).

el fibrinolítico directamente (*fig. 2*). La ventaja de esta técnica es la disminución de los riesgos generales de la fibrinólisis gracias a la reducción de las dosis de fibrinolítico. La desventaja es que se necesita recolocar regularmente el catéter durante el procedimiento para mantenerlo en contacto con la zona trombosada.

La colocación del catéter en el miembro inferior puede hacerse cuando se realiza la flebografía ascendente por punción de una vena del dorso del pie. Con la ayuda de un tóner, se realizan distintas proyecciones que permiten localizar y elegir:

- ya sea el acceso directo por punción y cateterismo de la vena tibial posterior o de la vena poplítea;
- ya sea el acceso indirecto, punctionando una vena superficial y cateterizando la vena profunda por una vena perforante (*fig. 3*). La localización y la punción también se pueden realizar bajo control ecográfico<sup>[32]</sup>. Una vez que se ha cateterizado la vena profunda, se coloca un introductor 6 F con válvula antirreflujo. Si el cateterismo se complica, se utiliza una guía hidrófila para colocar dentro del trombo un catéter con agujeros laterales múltiples. Para las trombosis venosas proximales, algunos autores<sup>[33, 48]</sup> introducen directamente el catéter por vía femoral contralateral u homolateral. Cuando el trombo se extiende a la vena cava inferior, se puede utilizar la vía yugular retrógrada (*fig. 4*). Algunos autores utili-

zan de forma combinada un acceso previo al trombo y otro posterior al mismo<sup>[4]</sup>. Bjarnason et al.<sup>[2]</sup> proponen el acceso a la parte superior del trombo para desobstruir primero el eje proximal y desplazar secundariamente el catéter hacia las venas distales.

En el momento de los controles flebográficos, algunos autores<sup>[2, 27]</sup> realizan dilataciones para fragmentar el trombo y facilitar la acción del fibrinolítico.

Los especialistas discrepan acerca de la colocación de un filtro en la cava antes de realizar la fibrinólisis, cualesquiera que sean el aspecto y la localización del trombo.

Al finalizar la administración del tratamiento fibrinolítico, se realiza una flebografía por los puntos de introducción, lo que permite verificar si se ha producido la fibrinólisis completa del trombo. Algunos autores<sup>[40]</sup> propugnan la utilización de la angioscopia. En caso de resultados incompletos con trombos residuales ilioconvávica o si se descubre una compresión extrínseca (síndrome de May-Thurner, fibrosis retroperitoneal, etc.), la colocación de una endoprótesis<sup>[34]</sup> se efectúa por los mismos introductores, preferentemente por vía femoral homolateral (figs. 5, 6, 7).

### ■ Posología

Los fibrinolíticos que se utilizan con más frecuencia son la urocinasa, en dosis variables según los autores, de 150 000 a 250 000 U/h<sup>[4, 44]</sup> o el rt-PA en dosis de 3 mg/h<sup>[48]</sup>. Por su parte, los autores del artículo utilizan un protocolo derivado de la trombólisis arterial<sup>[30]</sup>: urocinasa en dosis de 4 000 U/min durante 2 horas y después 2 000 U/min durante el resto del procedimiento, con una interrupción al cabo de 24 horas.

Algunos autores<sup>[4]</sup> utilizan la trombólisis «por pulsos», que consiste en la inyección, a intervalos regulares (2 a 3 min), de una pequeña cantidad de fibrinolítico a presión, de forma que aumente la penetración del producto en el trombo y así se asocie un efecto mecánico a la acción fibrinolítica. Esta técnica presenta la ventaja de aumentar la rapidez de acción.

### ■ Control

Es indispensable realizar un control clínico y de laboratorio permanente, que se llevará a cabo en la unidad de cuidados intensivos.

#### Control clínico

- Punto o puntos de punción para buscar hematomas o hemorragias.
- Neurología: realización de una TC cerebral e interrupción de la fibrinólisis y de la heparinoterapia al menor signo de sospecha de hemorragia intracerebral.
- Monitorización de la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

#### Control de laboratorio

- Tiempos de trombina y concentración de fibrinógeno entre la 6<sup>a</sup> y la 12<sup>a</sup> hora, y después cada 8 a 12 horas.
- Tiempo parcial de tromboplastina (TPT), recuento plaquetario debido al tratamiento anticoagulante asociado.

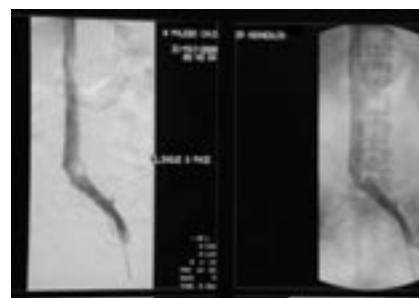
### ■ Tratamiento y seguimiento postoperatorio

La ecografía Doppler es la prueba de referencia en el seguimiento a medio y largo plazo. La e-Doppler permite confirmar la permeabilidad del segmento inicialmente trombosado, la ausencia de trombo residual y de estenosis residual, causante de un síndrome obstructivo. También se investiga la presencia de reflujo.

Se inicia un tratamiento anticoagulante oral en sustitución del tratamiento heparínico. Se receta durante 4 a 6 meses en dosis eficaces ( $2,5 < \text{international normalized ratio} [\text{INR}] < 3$ ). Se asocia a una compresión con medias de fuerza II o III, según el edema. Si existe trombofilia, se debe continuar el tratamiento *sine die*.



**5 Síndrome de May-Thurner:** trombosis venosa del eje ilíaco izquierdo en la fase aguda.



**6 Síndrome de May-Thurner:** el diagnóstico se confirma tras una trombólisis eficaz.



**7 Síndrome de May-Thurner:** después de la dilatación y colocación de una endoprótesis vascular.

## TROMBECTOMÍA

### ■ Trombectomía iliofemoral

#### Colocación. Anestesia

Se coloca al paciente en decúbito dorsal en una mesa quirúrgica radiotransparente en un quirófano equipado para cirugía endovascular. Cualquier manipulación del paciente deberá realizarse con prudencia para evitar una embolia pulmonar.

La anestesia puede ser general, con intubación, pero también locoregional (raquianestesia), lo que permite el control clínico del paciente, así como su cooperación perioperatoria durante la trombectomía (maniobra de Valsalva). En caso de

anestesia general, se necesita presión positiva al final de la inspiración (PEEP). Se utiliza sistemáticamente un oxímetro cutáneo. Durante la intervención, se coloca al paciente en posición de anti-Trendelenburg (pies en un plano más bajo que la cabeza) para limitar el riesgo de migración del trombo hacia los pulmones.

El campo quirúrgico se prepara incluyendo los dos miembros inferiores y el abdomen; esto permite el acceso a la confluencia de las femorales en el triángulo de Scarpa, la movilización del miembro inferior respetando las normas de asepsia y, si es necesario, el acceso a la vena cava inferior (VCI).

Para limitar las pérdidas sanguíneas y los riesgos transfusionales, se puede utilizar un recuperador de sangre peroperatorio.

### Técnica

- *Acceso y disección de la confluencia femoral (fig. 8)*

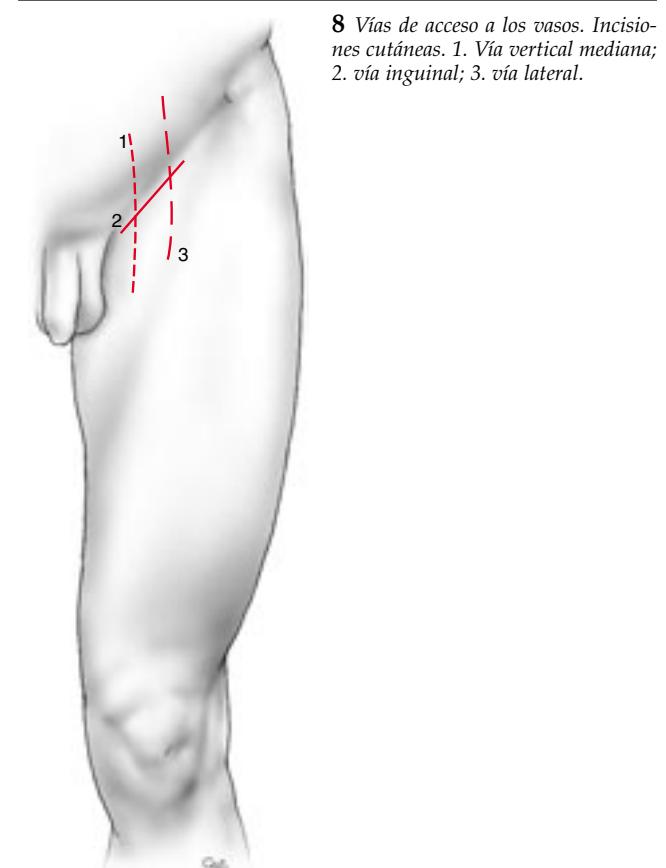
Se puede acceder a la confluencia venosa femoral mediante la incisión longitudinal clásica de los vasos femorales en el triángulo de Scarpa, por dentro o por fuera del eje vascular. Los autores prefieren utilizar una incisión transversal en el pliegue inguinal, que ofrece una abertura suficiente sobre la confluencia venosa femoral (cayado de la vena safena interna, vena femoral común, femoral superficial y femorales profundas). El trazado de la incisión es el mismo que el utilizado en los accesos a la vena safena interna para hacer la cayadectomía, pero prolongado hacia arriba y hacia fuera. Esta incisión cutánea es más estética, sobre todo en mujeres jóvenes. Tras la disección del tejido subcutáneo y hemostasia particularmente cuidadosa (debido al riesgo hemorrágico postoperatorio por la anticoagulación sistemática), se hace una incisión de la aponeurosis femoral en el eje de los vasos. El riesgo de linforragia postoperatoria se limita haciendo una disección mínima de las zonas ganglionares. La disección debe ser muy prudente, sobre todo cuando se movilizan los distintos elementos venosos, para evitar una movilización del trombo. La vena safena interna sirve de punto de referencia. Sus colaterales se ligan siempre para facilitar el acceso a las venas profundas. Sólo se exponen las caras anterior lateral y medial de la vena femoral común, entre el cayado de la vena safena interna y la vena femoral superficial, lo que permite colocar lazos de hemostasia en el cayado de la vena safena interna, la terminación de la vena femoral superficial, el origen de la vena femoral común y las venas femorales profundas a la altura de su terminación, sin tener que disecarlas (fig. 9).

- *Trombectomy ilíaca*

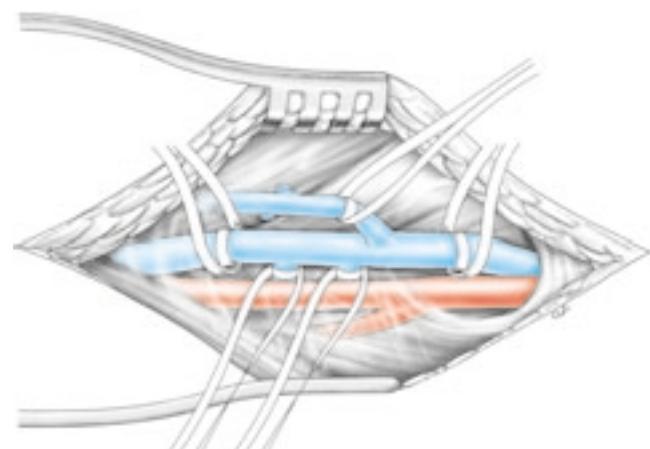
Se aplica una inyección de heparina por vía general (de 50 a 100 UI/kg).

La venotomía se realiza antes del pinzamiento. Puede ser transversal, a la altura de la cara anterior de la vena femoral común, entre la unión safenofemoral y el ligamento inguinal<sup>[36]</sup>. Por razones de exposición, los autores prefieren una incisión longitudinal (fig. 10) que salga por fuera de la unión safenofemoral, siga ligeramente oblicua hacia dentro, hacia la porción proximal de la cara anterior de la vena femoral superficial, a la altura de la terminación de las venas femorales profundas<sup>[19]</sup>.

Si el coágulo es reciente, sale por el orificio de la venotomía. En caso de trombosis antigua y cuando la luz de la vena femoral está muy alterada, se suele renunciar a la trombectomy debido al riesgo elevado de trombosis postoperatoria. Se introduce un catéter de Fogarty para trombectomy venosa del nº 8/10 en el eje ilíaco, unos 50 cm, antes de proceder a su inflado con suero fisiológico (fig. 11). A continuación, se retira el catéter progresivamente, lo que permite, la mayoría de las veces, sacar todo el trombo de una sola vez. Si la vál-



**8** Vías de acceso a los vasos. Incisiones cutáneas. 1. Vía vertical media; 2. vía inguinal; 3. vía lateral.

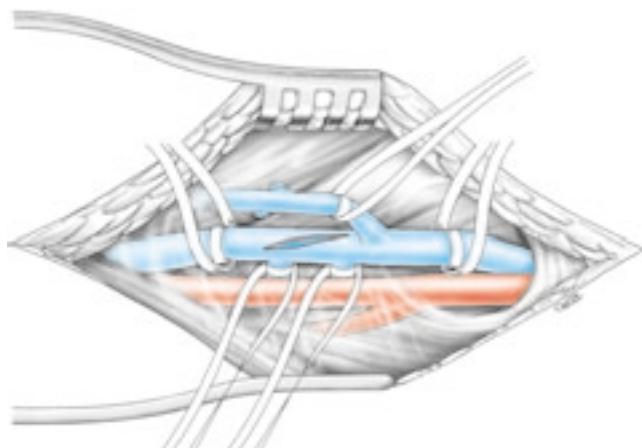


**9** Control mediante lazos elásticos de la hemostasia de la confluencia venosa femoral (vena femoral común, femoral superficial, femorales profundas y safena interna).

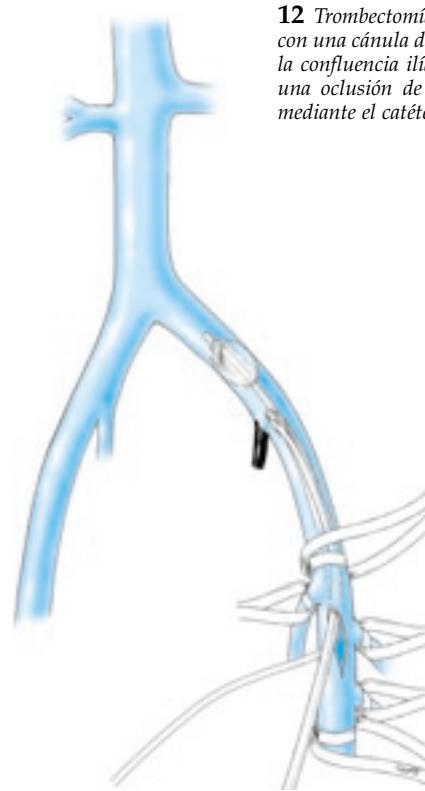
vula iliofemoral sigue siendo continente, no hay reflujo y no es necesario hacer el pinzamiento. Se debe comprobar siempre la existencia de reflujo abriendo la válvula con un instrumento atraumático. Este reflujo no es sinónimo de una desobstrucción completa del eje ilíaco común, ya que puede venir de la vena hipogástrica.

Si se percibe una resistencia durante la introducción del catéter de Fogarty, puede deberse a una falsa vía en una vena iliolumbar o a una estenosis de la vena ilíaca común, que se busca con la flebografía peroperatoria.

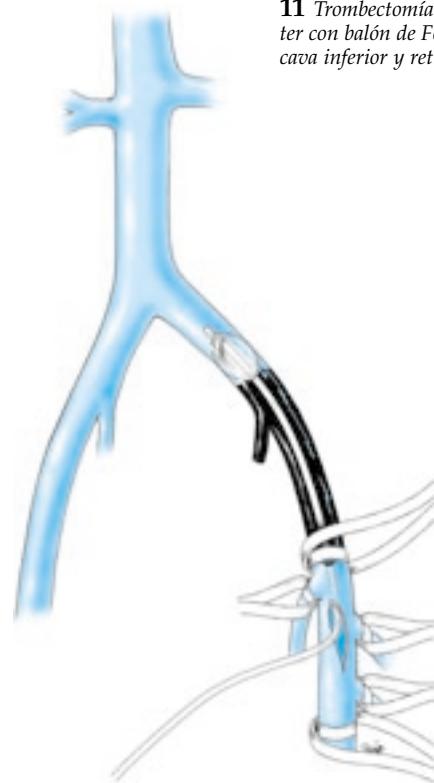
Para comprobar la existencia de un reflujo hipogástrico, se infla el balón del catéter de Fogarty en la vena ilíaca común.



**10** Venotomía arciforme de la vena femoral común.



**12** Trombectomía de la vena hipogástrica con una cánula de aspiración a la altura de la confluencia ilíaca, previa realización de una oclusión de la vena ilíaca primitiva mediante el catéter de Fogarty.



**11** Trombectomía iliofemoral con un catéter con balón de Fogarty inflado en la vena cava inferior y retirado progresivamente.

Si no existe reflujo, se puede utilizar la cánula de aspiración para retirar un trombo residual o atrapado en la vena hipogástrica durante la trombectomía del eje ilíaco común-eje ilíaco externo. La cánula de aspiración se coloca bajo control radioscópico, tras la inyección de un producto de contraste (fig. 12).

Para finalizar, se aplica una inyección de suero heparinizado. Sistématicamente se realiza una flebografía peroperatoria al final de la intervención para visualizar el eje venoso iliocava en busca de un coágulo residual o de una compresión extrínseca.

#### • *Trombectomía femoropoplítea*

Se desaconseja cualquier maniobra que pueda suponer un traumatismo de las válvulas o del endotelio (incluido el uso de un catéter de Fogarty o de una pinza atraumática).

La trombectomía se realiza mediante maniobras manuales ascendentes y compresiones de las masas musculares y de los trayectos venosos, eventualmente asociadas a la colocación de una banda de Esmarch. Los lazos limitan las pérdidas sanguíneas. Se puede controlar la desobstrucción y la integridad de la función valvular con una flebografía descendente peroperatoria (fig. 13).

#### • *Trombectomía femoral profunda*

La trombectomía a la altura de las venas femorales profundas se realiza mediante presiones en las masas musculares del muslo, en particular a nivel de los aductores. Se consigue la hemostasia mediante los lazos colocados previamente.

#### • *Trombectomía de la vena safena interna*

Con frecuencia se identifica una trombosis en el cayado de la vena safena interna. Se evacua fácilmente mediante presión manual de la propia vena y presión de la cara medial del muslo, sobre el trayecto del tronco safeno.

#### • *Cierre*

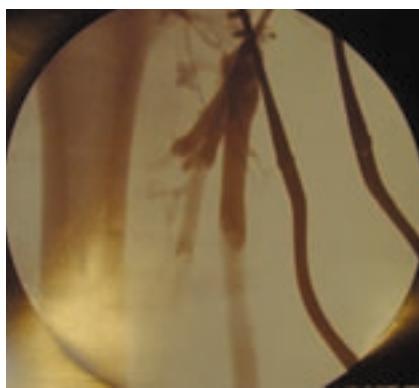
La flebotomía se cierra mediante una sutura continua con hilo de polipropileno, de 6/0, tras purgar los diferentes elementos de la encrucijada femoral. Teniendo en cuenta la anticoagulación postoperatoria, se verifica la hemostasia antes de colocar los drenes aspirativos. Se cierra la fascia con hilo reabsorbible, al igual que el tejido subcutáneo. Por razones estéticas, los autores suelen utilizar una sutura continua intradérmica para el plano cutáneo.

Tras la cura, se realiza una compresión con vendas elásticas en los dos miembros inferiores.

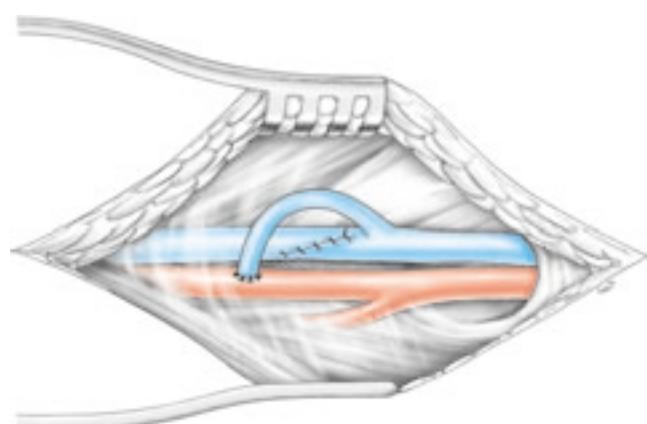
#### Casos particulares

##### • *Fístula arteriovenosa*

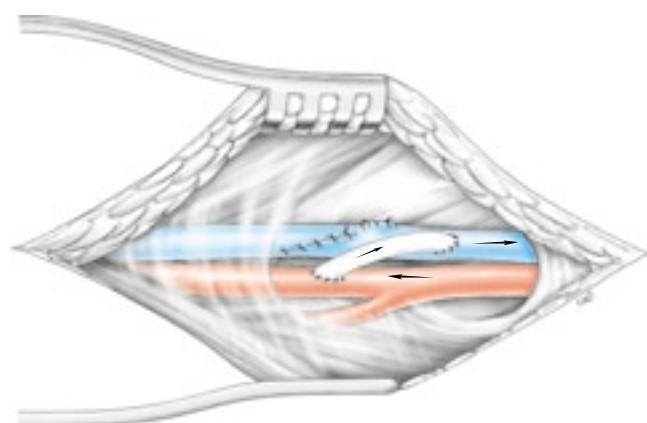
La fístula puede hacerse con la vena safena interna, con una de sus ramas<sup>[24]</sup> o con una prótesis.



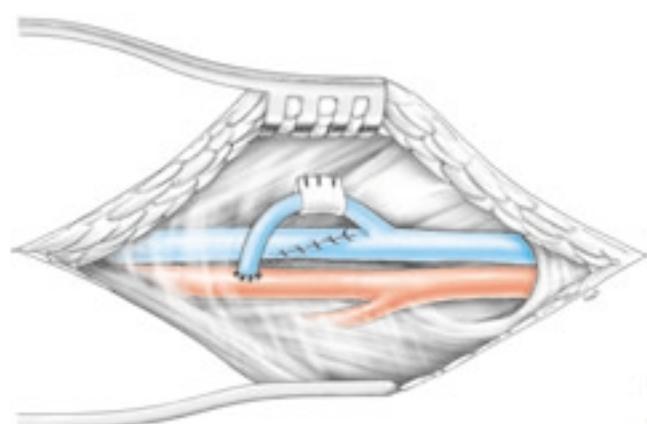
**13 Flebografía femoral descendente peroperatoria: control de la desobstrucción de los troncos venosos profundos infrainguinales. Verificación de la integridad del funcionamiento valvular mediante la maniobra de Valsalva o compresión manual del abdomen.**



**14 Fístula arteriovenosa con el cayado de la vena safena interna.**



**15 Fístula arteriovenosa con prótesis de politetrafluoroetileno.**



**16 Fístula arteriovenosa.**

Para llevarla a cabo, es preciso hacer una disección limitada de la arteria femoral superficial a algunos centímetros de su origen, consiguiendo así una curvatura armoniosa, sin plicatura ni torsión del injerto. Es necesario palpar la arteria femoral superficial, ya que una arteria muy ateromatosa o una arteriopatía subyacente son contraindicaciones para realizar la fistula arteriovenosa.

La vena safena interna se utiliza si no existen trombosis antiguas, si su calibre es suficiente ( $> 3$  mm) o si no está demasiado dilatada ( $> 8$  mm), en particular en caso de insuficiencia venosa superficial asociada (fig. 14). Para limitar la dilatación del injerto venoso, es posible calibrarlo mediante una prótesis de politetrafluoroetileno (PTFE) expandida de 6 mm de diámetro.

Si no es posible utilizar la vena safena interna homolateral, o de primera intención, se puede realizar una derivación protésica (de PTFE) de 6 mm de diámetro entre la arteria femoral superficial y la vena femoral común, por encima de la unión safenofemoral (fig. 15).

El plano linfoganglionar debe preservarse para limitar las linforragias postoperatorias. La anastomosis terminolateral sobre la arteria femoral superficial se realiza con hilo de polipropileno de 6/0 a la altura de una arteriotomía ligeramente oblicua hacia dentro realizada en la cara anteromedial de la arteria.

Un signo de buen funcionamiento es la percepción de un frémito en la fistula y en la vena femoral común cuando se libera el pinzamiento.

Para preparar el cierre secundario de la fistula, algunos autores<sup>[19]</sup> proponen realizar a su altura una especie de hamaca de PTFE cerrada con grapas metálicas radioopacas, de tal forma que se puedan localizar fácilmente en la reintervención quirúrgica (fig. 16).

El endotelio venoso se suele reconstituir en los 30 días siguientes a la trombectomía<sup>[19]</sup> y se cierra la fistula arteriovenosa entre la sexta y la décima semana. Se puede hacer este cierre mediante embolización por vía intravascular percutánea arterial contralateral con la colocación de espirales (coils). Si esto no funciona, se realiza un cierre quirúrgico; esta intervención puede resultar complicada, sobre todo si no se ha localizado la fistula durante la trombectomía.

- *Trombosis venosa profunda con extensión a la cava inferior*

El riesgo principal es la embolia pulmonar por fragmentación de la parte flotante del trombo situado en la VCI (fig. 17A, B). Para evitarlo, se puede colocar un catéter oclusivo de Fogarty en la VCI por encima del trombo antes de iniciar la trombectomía. Este procedimiento se realiza mediante acceso a través de la vena femoral contralateral a la trombosis. Al final de la intervención, se realiza una flebografía de control (fig. 17C).

- *Trombosis venosa profunda por extensión de una trombosis venosa superficial de la vena safena interna*

Cuando una trombosis venosa superficial de la vena safena interna se extiende a la vena femoral común, el trombo se extiende varios centímetros en el eje venoso profundo en dirección al eje ilíaco (fig. 18). La disección y la trombectomía ilíaca se basan en los mismos criterios. Si la flebografía peroperatoria es satisfactoria, no será necesaria la fistula arteriovenosa. Por el contrario, se deben realizar en el mismo tiempo quirúrgico la extracción del cayado y la fleboextracción



**17 Trombosis venosa profunda femoroilíaca derecha.**

A. Flebocavografía ascendente.

B. TC con inyección de producto de contraste.

C. Flebografía femoral peroperatoria tras trombectomía.



**18 Trombosis venosa superficial de la vena safena interna con extensión del coágulo en la vena femoral común.**

de la vena safena interna, con evacuación de la trombosis venosa superficial mediante flebotomía. No es necesaria una anticoagulación intensa. Los autores utilizan una heparina de bajo peso molecular en dosis preventivas durante 10 días, con un control ecográfico el séptimo día.

#### • Estenosis y compresiones ilíacas

La dificultad en el paso del catéter de Fogarty durante la trombectomía ilíaca debe conllevar la realización inmediata de una flebografía peroperatoria para identificar su causa. En el lado izquierdo, casi siempre se trata de un síndrome de May-Thurner [29]. Es necesario tratar en el mismo tiempo quirúrgico esta estenosis para limitar así el riesgo de trombosis postoperatoria. La realización de una angioplastia con balón y la colocación sistemática de una endoprótesis permiten restablecer un calibre suficiente. Los autores prefieren las endoprótesis autoexpandibles de nitinol, habitualmente sobredimensionadas en relación con el calibre normal de la vena ilíaca común (diámetro de 12 a 14 mm) para evitar las migraciones secundarias.

Asimismo, si persiste una imagen de estenosis residual en la flebografía de control, tras pasar varias veces el catéter de Fogarty, se puede deber a la existencia de una trombosis residual adherente en la pared venosa. Para restituir el calibre normal, es necesaria una angioplastia y la colocación de una endoprótesis [44].

#### • Trombectomía y fibrinólisis

Como ya se ha señalado, la trombectomía puede complementar al tratamiento fibrinolítico cuando éste es incompleto o ineficaz, tal como proponen algunos autores [4].

#### • Trombectomía y embarazo

El embarazo no es una contraindicación para la trombectomía [39]. No obstante, si se produce una trombosis cerca del momento del parto, se deberá hacer una cesárea.

### ■ Trombectomía de la vena cava inferior

**Colocación. Anestesia. Vía de acceso**

Con el paciente en decúbito dorsal, se realiza la anestesia general con intubación y PEEP. Se prefiere la vía transperitoneal subcostal derecha a otras vías de acceso a la VCI infrarenal [13] cuando la trombosis se localiza en la VCI.

Por vía subcostal derecha, la laparotomía es paralela al reborde costal derecho, a dos traveses de dedo. Se puede seccionar únicamente el músculo recto del abdomen o extenderse hacia fuera, sobre los músculos anchos del abdomen. Tras la disociación o sección muscular, se abre la cavidad peritoneal. Se hace una incisión del peritoneo parietal por fuera del colon ascendente, liberando el ligamento hepato-cólico. Se baja el ángulo cólico derecho y se despega el bloque duodenopancreático a partir del borde externo de la segunda porción del duodeno, según la maniobra de Kocher. La pared anterior de la VCI aparece a lo largo de 5 a 6 cm; en su borde derecho se encuentra la vena espermática y en su cara posterior están las venas lumbares.

En caso de trombosis iliocava, la vía retroperitoneal derecha proporciona un mejor acceso. La laparotomía parte de la punta de la 11<sup>a</sup> costilla y se dirige hacia la sínfisis pubica, pasando bajo el ombligo. La incisión del músculo oblicuo mayor del abdomen se prolonga hasta el borde lateral de la aponeurosis de los músculos rectos. El músculo oblicuo menor y el transverso se disocian en el sentido de las fibras, lo que permite llegar al retroperitoneo. Se rechaza el saco retroperitoneal, permitiendo la colocación de dos valvas de Leriche por delante del músculo iliopsoas. Se lleva el uréter hacia la línea mediana. Se accede a la VCI por su cara anterolateral, con una buena exposición de todo el eje venoso ilíaco derecho, la terminación de la vena ilíaca izquierda y la confluencia renocava.

#### Técnica

Los diferentes elementos venosos se controlan con lazos de hemostasia. Si no hay una trombosis extendida a la VCI interrenal o suprarrenal, se realiza el pinzamiento. Se efectúa una venotomía longitudinal de 3 cm a la altura de la

cara anterior o anterolateral de la VCI. Se realiza la trombectomía con la pinza y se masajean los ejes venosos ilíacos para evacuar el trombo a su nivel. Se realiza un lavado con suero heparinizado. Se puede utilizar un catéter de Fogarty nº 8/10 previo y posterior al trombo, siempre que éste no se extienda a la aurícula derecha. El cierre de la flebotomía se hace con una sutura continua con hilo de polipropileno de 6/0. Si fuera necesario, se puede hacer una flebotomía complementaria a la altura de la confluencia iliocava, eventualmente extendida al eje venoso ilíaco derecho.

### Casos particulares

- *Trombosis de la VCI a partir de una vena ovárica*

Estas trombosis se localizan en la VCI<sup>[16]</sup>. Habitualmente, se producen en el postparto inmediato o durante un episodio infeccioso ginecológico. Es necesaria una vía de acceso subcostal, con ligadura de la vena ovárica. En caso de infección asociada, es imprescindible realizar un tratamiento antibiótico intravenoso adaptado.

- *Trombosis de la VCI en un filtro definitivo de la cava*

En caso de trombosis reciente en un filtro y si no existen contraindicaciones para el uso de anticoagulantes, se puede realizar la ablación del filtro en el mismo tiempo que la trombectomía. Esta actitud se justifica si el trombo ha rebasado el filtro, si origina embolias pulmonares o si el filtro se ha desplazado. Es preferible utilizar una vía de acceso mediana transperitoneal; al final de la intervención se realiza una fistula arteriovenosa.

### Tratamiento postoperatorio. Control

En el postoperatorio inmediato, es indispensable realizar la anticoagulación por vía intravenosa con heparina no fraccionada (400 UI/kg/24 h), con un tiempo parcial de tromboplastina que sea de 2 a 3 veces el valor de referencia.

La deambulación se puede iniciar precozmente si antes se ha realizado una compresión de fuerza II.

La ecografía Doppler es la prueba de referencia para verificar la permeabilidad de los ejes venosos desobstruidos, así como la recuperación de la función valvular. Se puede realizar una flebografía si la ecografía Doppler no es concluyente. La ecografía Doppler permite el seguimiento posterior.

En caso de resultados satisfactorios, se cambia a los anticoagulantes por vía oral. Se prolonga este tratamiento durante 6 meses o más en caso de embolia pulmonar asociada, pudiendo ser permanente en caso de trombofilia.

### Complicaciones

- *Trombosis postoperatoria*

Es la complicación precoz más frecuente. El diagnóstico casi siempre se obtiene con la ecografía Doppler. Si se trata de un primer episodio de trombosis, si la trombosis inicial se ha tratado rápidamente y no existen factores predisponentes (trombofilia), se debe realizar una nueva trombectomía, confeccionando una fistula si ésta no había sido creada inicialmente. Si por el contrario, ya se había realizado, hay que buscar la presencia de un defecto técnico y rehacerla ante la menor duda.

- *Hemorragia*

En caso de hemorragia grave causada por los drenes aspirativos o de un gran hematoma, no hay que dudar en intervenir de nuevo, teniendo en cuenta la necesidad de una anticoagulación eficaz postoperatoria.

- *Embolia pulmonar*

Este riesgo siempre está presente, pero es excepcional si se respetan las normas de disección y manipulación del trombo ya mencionadas.

## Indicaciones

### FIBRINÓLISIS IN SITU

Como ya se ha mencionado, no existe consenso sobre este punto. Aun no habiendo contraindicaciones, existen indicaciones selectivas y no selectivas según los equipos.

#### ■ Contraindicaciones

Todos los autores son unánimes con respecto a las contraindicaciones, las cuales están representadas esencialmente por la presencia de un elemento desencadenante de hemorragia.

#### Contraindicaciones absolutas

- Intervención quirúrgica reciente (menos de 4 días): este período se prolonga en el caso de algunos autores (de 1 a 2 semanas). Conviene ser muy prudente tras una intervención oftalmológica, vascular o neuroquirúrgica.
- Cateterismo arterial, biopsia renal o hepatitis reciente, con los mismos períodos que se acaban de indicar.
- Traumatismo craneal con menos de 3 meses de antigüedad.
- Accidente cerebrovascular con menos de 6 meses de antigüedad.
- Traumatismo grave con menos de 2 semanas de antigüedad.
- Insuficiencia renal (creatinina superior a 220 µmol/l).
- Retinopatía diabética.
- Lesión ulcerosa digestiva.
- Diátesis hemorrágica: trombocitopenia, hemofilia, etcétera.
- Trombo intracardíaco debido al riesgo de embolia cerebral, visceral o periférica. Si se identifican antecedentes de infarto o fibrilación auricular, es imprescindible realizar previamente una ecocardiografía transesofágica.
- Hipertensión arterial sistemática (presión sistólica > 180 mmHg).
- Endocarditis bacteriana.

#### Contraindicaciones relativas

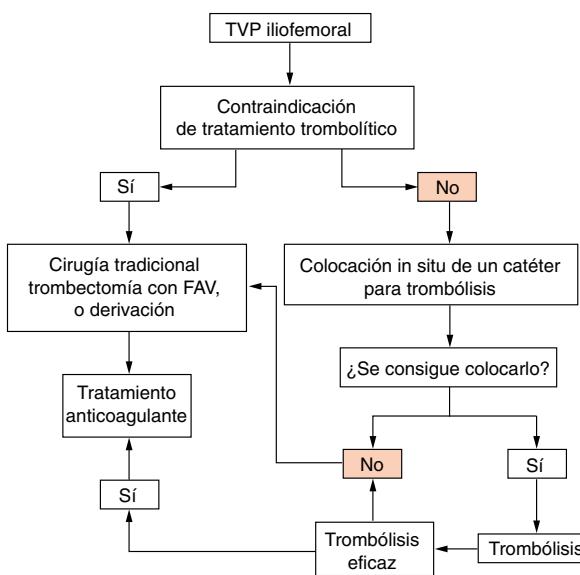
- Pericarditis.
- Embarazo.
- Tratamiento con corticoides sistémicos.
- Pronóstico vital grave (inferior a 2 semanas).

#### ■ Indicaciones selectivas<sup>[2, 4]</sup>

Se limitan a las TVP iliofemorales cuya extensión puede afectar a las venas axiales de las piernas. En la figura 19 se ilustra el esquema terapéutico recomendado<sup>[3]</sup>.

Cuando la colocación del catéter se muestra infructuosa o cuando la fibrinólisis es ineficaz, Comerota<sup>[3]</sup> aconseja la realización de una trombectomía quirúrgica o una derivación.

¿El tiempo transcurrido desde la aparición de la trombosis supone una contraindicación para el tratamiento fibrinolítico? El primer problema estriba en la dificultad de concretar este período de tiempo. Generalmente, se recomienda que transcurra un período de 10 días<sup>[4]</sup> a 4 semanas<sup>[2]</sup> tras la aparición de síntomas o de signos que revelen la presencia de una TVP.



**19** Esquema de decisiones en las trombosis iliofemorales.  
TVP: trombosis venosa profunda; FAV: fistula arteriovenosa.

### ■ Indicaciones maximalistas [32, 45]

Los partidarios de este método afirman que cualquier TVP puede someterse a tratamiento fibrinolítico, independientemente de las contraindicaciones ya mencionadas.

Según Thorpe [45], no se deben tener en cuenta la localización, los episodios reiterados de TVP, ni tampoco la fecha de aparición de la trombosis. Así, se incluye en las indicaciones a los pacientes que presentan insuficiencia venosa crónica (C4-C6) poststrombótica.

Mewissen [32] es más restrictivo en sus indicaciones, y excluye las trombosis limitadas a las venas axiales de la pierna, las trombosis femoropoplíteas con más de 10 días de evolución y las TVP iterativas.

### ■ Elección del fibrinolítico

Los expertos discrepan en cuanto al fibrinolítico que se debe utilizar.

La estreptocinasa ha sido reemplazada por la urocinasa [2, 3, 4, 32, 45]. Sólo se dispone de una serie [48] en la que se refieren los resultados del activador del plasminógeno, que parece presentar ventajas pese a su coste más elevado.

### ■ Lugar de introducción del catéter

También aquí no existe consenso. Evidentemente, depende de la localización de la trombosis. Thorpe [45] recomienda la punción de una vena dorsal del pie, y la colocación de un torniquete intermitente para comprimir la red venosa superficial y dirigir la perfusión hacia las venas profundas.

Para otros autores, la vía de introducción es variable [2, 3, 4, 32, 45, 48]: vena superficial de la pierna, vena tibial posterior, vena poplítea, vena yugular, vena femoral común ipsilateral o contralateral.

### ■ Duración del tratamiento fibrinolítico

La duración a partir de la cual se debe considerar que el tratamiento fibrinolítico ha fallado, y en consecuencia se debe interrumpir, es variable. La eficacia terapéutica se puede valorar en las flebografías sucesivas, y se manifiesta por la ausencia de signos radiológicos que reflejen la acción de la fibrinólisis. Este período varía de 12 a 48 horas, según los autores.

### ■ Persistencia de una estenosis tras la fibrinólisis

Cuando persiste una estenosis en el eje venoso iliocava, todos los autores [3, 4, 32, 45] están de acuerdo en que se debe realizar una intervención complementaria: dilatación o dilatación más endoprótesis vascular.

### ■ Tratamiento anticoagulante asociado

Sistématicamente, se asocia un tratamiento con heparina a la fibrinólisis, y a continuación se mantiene a largo plazo el tratamiento anticoagulante (la heparina se sustituye por antivitamina K).

## TROMBECTOMÍA

Las indicaciones de la trombectomía han disminuido considerablemente. Las publicaciones más recientes indican los resultados de intervenciones realizadas hace más de 10 años [11, 18]. Eklöf [10], uno de los promotores y defensores de la trombectomía, ha reconocido que ésta sólo estaba justificada en las trombosis ilioivas siempre y cuando existieran contraindicaciones o fracasos de la fibrinólisis. Esta actitud ha sido recomendada también por otros autores [2, 4].

## Resultados

### TRATAMIENTO FIBRINOLÍTICO IN SITU

El metaanálisis parece poco fiable para valorar los resultados, debido a los diferentes protocolos utilizados. Por tanto, se analizarán separadamente las series más importantes publicadas [2, 32, 48]. Los datos principales se reúnen en el cuadro II.

La serie de Bjarnason [2] es una cohorte numéricamente importante (87 miembros, 77 pacientes), pero sobre todo tiene la ventaja de que se realizó un análisis muy detallado. Así, se han precisado: el sexo (varones, 35 %), la edad (media, 46 años; límites, 14-79), la localización de la trombosis (VCI [ $n = 17$ ], eje ilíaco [ $n = 87$ ], vena femoral aislada [ $n = 14$ ]), la presencia de trombofilia (29/87) y otros factores de riesgo, la existencia de una lesión maligna en el curso de la TVP (35 %) y los antecedentes de TVP (35 %).

Las complicaciones registradas ( $n = 19$ ) han sido clasificadas en dos grupos.

*Seis complicaciones importantes:*

- hematomas que precisaron la evacuación y una transfusión (2,6 %) o una transfusión (1,3 %);
- hemorragia en el punto de punción (1,3 %);
- hemorragia gástrica que precisó una transfusión (1,3 %);
- embolia pulmonar (1,3 %) confirmada mediante gammagrafía. Hay que señalar que sólo cuatro pacientes al comienzo de la serie presentaban un filtro en la cava.

Trece complicaciones leves: hemorragias o hematomas que no precisaron tratamiento específico (14,3 %), migración de una endoprótesis (1,3 %) y de un filtro de la cava (1,3 %).

El análisis detallado de los resultados pone de manifiesto ciertos puntos. Los resultados eran menos favorables cuando:

- la TVP tenía más de 4 semanas de evolución;
- se había identificado una lesión maligna ( $p = 0,012$ ).

Por el contrario, los antecedentes de TVP no afectan de forma significativa al resultado en lo que se refiere a la permeabilidad secundaria ( $p = 0,76$ ), al igual que la colocación de una endoprótesis. Cinco pacientes fallecieron durante el seguimiento: cuatro por neoplasia y uno por infarto de miocardio. Al año, la permeabilidad de la vena femoral superficial sólo era del 40 %. Es probable que el elevado porcentaje de antecedentes de TVP y el sentido en el que se realizó la fibrinólisis (de la parte proximal a la parte distal) expliquen dicho porcentaje.

Cuadro II. – Tratamiento por fibrinólisis in situ.

Autor	Cantidad de miembros tratados	Localización de la TVP	Tiempo de evolución de la TVP en días (m)	Fármaco fibrinolítico	Dosis	Duración de la fibrinólisis en horas (m)	Permeabilidad inmediata %	Duración máxima del seguimiento en meses (m)	Permeabilidad tardía primaria %	Permeabilidad tardía secundaria %	Sentido de la fibrinólisis	Tratamiento asociado %
Mewissen <sup>[32]</sup>	303	VCI, Ilíaca, femoro-poplítea	Sin límite superior	Urocinasa	Total 7-8 MUI (m)	2-147 (53)	III 31 II 52 I 17	12	/	Ilio-femoral 63,7 Femoro-poplítea 46,8	Proximal ↓ Distal	Angio-plastia: 60 Stent: 44 FAV: 17 Trombec tomia: 19
Bjarhason <sup>[2]</sup>	87	VCI, Ilíaca, femoro-poplítea	< 28	Urocinasa	2 500 UI kg/h	8-247 (75)	Ilíaca 86 Femoral 63	24	Ilíaca 60 Femoral 37	Ilíaca 78 Femoral 51	Proximal ↑ Distal	Stent: 33 Tsi: 17
Verhaege <sup>[48]</sup>	24	VCI, Ilíaca, femoral	2-24 (7)	rt-PA	3 mg/h	15-53		23 (13)		78,2	Proximal ↓ Distal (16) Proximal ↑ Distal (8)	Stent: 35 Trombec-tomía: 12

TVP: trombosis venosa profunda; VCI: vena cava inferior; rt-PA: activador hístico del plasminógeno; (m): media; I: lisis inferior al 50%; II: lisis entre el 50% y el 99%; III: lisis total; Tsi: trombólisis sistémica; FAV: fistula arteriovenosa; M: millón; UI: unidades internacionales.

La serie publicada más importante numéricamente es la de Mewissen<sup>[32]</sup>, que incluyó a enfermos que presentaban una TVP con menos de 10 días de evolución ( $n = 188$ , es decir, 66 %: grupo 1) y con más de 10 días de evolución, sin límite superior ( $n = 99$ : grupo 2). La originalidad de este estudio reside en el establecimiento de una escala de evaluación de la trombosis antes y después de la fibrinólisis (cuadro III). Se ha utilizado la siguiente puntuación: 0 = vena permeable; 1 = vena parcialmente obliterada; 2 = vena completamente obliterada. Esta puntuación se ha tenido en cuenta en cada vena profunda, tal y como han sido descritas en la clasificación anatómica de la CEAP de la VCI a la vena poplítea (excluidas las venas hipogástrica, pérvicas y femorales profundas), es decir, AP 6, 7, 9, 11, 13 y 14; la vena femoral superficial se divide en dos segmentos. Sumando las distintas puntuaciones se obtiene la puntuación total. La puntuación total antes de la fibrinólisis menos la puntuación total después de la fibrinólisis se divide por la puntuación total antes de la fibrinólisis. Así, se obtiene un valor comprendido entre 0 y 0,49 que define el grado I, entre 0,50 y 0,99 que corresponde al grado II, y un valor de 1 que define el grado III.

Evidentemente, se puede objetar que esta clasificación no ha sido validada. Una vez planteada esta crítica, cabe señalar que la clasificación propuesta permite evaluar ciertos elementos.

La eficacia de la fibrinólisis: se obtuvo una fibrinólisis completa (grado III) en el 31 % de los casos, una fibrinólisis parcial (grado II) en el 52 % y una fibrinólisis inferior al 50 % (grado I) en el 17 % de los pacientes tratados.

No hay diferencias significativas en cuanto a los resultados inmediatos con respecto a la eficacia de la fibrinólisis en las trombosis iliofemorales y femoropoplíteas.

Por el contrario, se observa una fibrinólisis completa en el 34 % de los casos en pacientes del grupo 1, en comparación con el 19 % en el grupo 2 ( $p < 0,01$ ). Ocurre lo mismo con los enfermos con o sin antecedentes de TVP. Se obtuvo la fibrinólisis completa en el 20 y el 36 % de los casos respectivamente ( $p < 0,03$ ). El dato más interesante es la correlación entre el resultado inmediato de la fibrinólisis (grado I-III) y la permeabilidad a

largo plazo. Los enfermos de grado III tienen una permeabilidad al año que alcanza el 78,9 %, los de grado II una permeabilidad del 58 % y los de grado I del 32,3 % ( $p < 0,001$ ).

Las complicaciones: en el 11 % de los casos, se registró una hemorragia grave (sólo una produjo el fallecimiento), en comparación con el 16 % de hemorragias leves. Dos de estas hemorragias produjeron complicaciones neurológicas: una hemorragia intracranial responsable del fallecimiento ya señalado y un hematoma subdural.

En seis casos (1 %) se detectó una embolia pulmonar, una de ellas mortal. La tasa de mortalidad global relacionada con la fibrinólisis se puede cifrar en el 0,4 %.

La serie de Verhaege<sup>[48]</sup> es interesante, por una parte porque el fibrinolítico utilizado era el activador del plasminógeno y, por otra parte, porque 20 de 24 pacientes tratados habían visto empeorar su sintomatología con el tratamiento con heparina o con la infusión sistémica de urocinasa. En 10 de los pacientes de esta serie se observó una trombofilia, es decir, en el 41 % de la población total; esta cifra alcanzó el 55,5 % en las TVP en las que no se había observado ningún factor de riesgo. En cuanto a las complicaciones, seis hemorragias precisaron una transfusión (25 %).

Teniendo en cuenta que la duración del seguimiento es inferior a 2 años en estas tres series<sup>[2, 32, 48]</sup>, no se puede aportar ninguna precisión sobre la aparición de un SPT. Para responder esta pregunta, actualmente sólo se dispone de un estudio retrospectivo no aleatorizado para comparar la eficacia respectiva de los tratamientos con heparina no fraccionada y con fibrinólisis in situ<sup>[5]</sup>. Dicho estudio se basa en un cuestionario validado que evalúa la calidad de vida y se refiere a 98 pacientes que habían presentado una TVP comprobada en un período de seis meses (media, 16; límites, 6-44). Sesenta y ocho habían sido tratados con fibrinólisis y 30 con heparina. Los resultados son mejores en el grupo de la fibrinólisis con respecto a los signos de insuficiencia venosa crónica ( $p = 0,033$ ), sintomatología ( $p = 0,006$ ), actividad física global ( $p = 0,046$ ) y repercusión en el estado de salud ( $p = 0,022$ ). En resumen, los partidarios de uno y otro método terapéutico<sup>[5, 17]</sup> estiman que para juzgar el valor respectivo de los tra-

**Cuadro III.** – Escala de evaluación de la trombosis antes y después de la fibrinólisis, según [32].

	VCI	VIC	VIE	VFC	VFS superior	VFS inferior	VP	Puntuación total
Antes de la fibrinólisis	0	2	2	2	2	0	0	8
Después de la fibrinólisis	0	0	0	1	1	0	0	2

Ejemplo:  $8 - 2 = 6$ ;  $6/8 = 0,75$  = grado II.

VCI: vena cava inferior; VIC: vena ilíaca común; VIE: vena ilíaca externa; VFC: vena femoral común; VFS: vena femoral superficial; VP: vena poplítea.

**Cuadro IV.** – Resultados de las trombectomías con fistula arteriovenosa provisional en la zona suprainguinal.

Autores	Permeabilidad inmediata			Resultados clínicos y hemodinámicos tardíos				
	Número de pacientes	(%)		Resultados clínicos			Permeabilidad tardía	
				Cantidad de pacientes	Duración del seguimiento (meses)	Éxito clínico (%)	Cantidad de pacientes	Duración del seguimiento (meses)
Eklöf [11]	527	87		424	6-60	65	289	6-60
Juhan [18]	75	Primaria	Secundaria	44*	> 60	86	38*	60-72
		84	87	16*	> 120	87,5	7*	132-144
*: número de miembros; FAV: fistula arteriovenosa.								

tamientos por fibrinólisis in situ y con heparina no fraccionada es indispensable realizar estudios prospectivos aleatorizados. Sólo estos permitirán determinar en qué subgrupos puede recomendarse un tratamiento específico con bases científicas y económicas que tengan en cuenta la relación coste-eficacia.

### TROMBECTOMÍA

La trombectomía quirúrgica ha sido objeto recientemente de un estudio que analiza los resultados de todas las series publicadas hasta 1991 [11], al que hay que añadir el de Juhan [18].

#### ■ Con fistula arteriovenosa provisional

Las complicaciones postoperatorias (mortalidad-morbilidad), cuyo porcentaje era elevado, han disminuido considerablemente. En la serie de 203 pacientes operados entre 1974 y 1990 por Eklöf [11], la mortalidad postoperatoria era del 1%; en la de Juhan [18], que cuenta con 75 enfermos operados antes de 1988, no se registran fallecimientos ni embolias pulmonares clínicas.

Los resultados clínicos y hemodinámicos (permeabilidad, reflujo en la zona infrainguinal) deben evaluarse teniendo en cuenta distintos elementos: la localización de la trombosis y la duración del seguimiento. Los resultados se incluyen en el cuadro IV. Conviene señalar que el resultado clínico se valora según distintas modalidades. Un buen resultado se define por la ausencia de síntomas y signos que evoquen un SPT [35, 36], o bien por la utilización de la clasificación de Porter de 1988 [37].

En la serie de Juhan [18] se valora la funcionalidad del eje femoropoplíteo en los pacientes sometidos a una trombecto-

mía quirúrgica iliocava asociada a la evacuación de los trombos femoropoplíteos por compresión externa. Mientras que en el 94 % de los casos la trombosis se encontraba en la zona infrainguinal, ésta se consideró funcional en el 85 % de los casos a los 5 años, y en el 69 % a los 10 años. Estos resultados difieren notablemente de los que ha publicado Eklöf [11], quien, agrupando cinco series, cifra la ausencia de reflujo femoropoplíteo en el 44 % (289 pacientes; duración del seguimiento, 6-60 meses).

En el conjunto de las series publicadas, la correlación entre el resultado clínico y hemodinámico es difícil de apreciar, ya que suele estar mal precisada.

El estudio aleatorizado de Plate [36], en el que se comparan los resultados de las trombectomías iliofemorales con fistula arteriovenosa frente al tratamiento anticoagulante (heparina no fraccionada), muestra que a los 5 años, en el grupo tratado con cirugía, el 37 % de los pacientes no presentan síntomas y el 36 % tienen una función venosa normal, la cual se valoró reuniendo tres pruebas (presión venosa ambulatoria, pleismografía y volumetría del pie). En el grupo tratado medicamente, estas cifras son respectivamente del 18 % y del 11 %.

#### ■ Sin fistula arteriovenosa provisional

Es difícil valorar el análisis de los resultados de 2 437 pacientes [11], ya que el seguimiento fue variable (6-100 meses), lo mismo que el buen resultado clínico, cifrado entre el 6 y el 100 %. En cualquier caso, estos resultados parecen menos favorables que los que se han referido en las trombectomías con fistula arteriovenosa.

Qualquier referencia a este artículo debe incluir la mención del artículo original: Perrin M et Nicolini P. Traitement des thromboses veineuses profundes des membres inférieurs par fibrinolyse in situ et thrombectomie. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Techniques chirurgicales - Chirurgie vasculaire, 43-167, 2001, 12 p.

## Bibliografía

---

- [1] Arnesen H, Heilo A, Jakobsen E, Ly B, Skaga E. A prospective study of streptokinase and heparin in the treatment of deep vein thrombosis. *Acta Med Scand* 1978 ; 203 : 457-463
- [2] Bjarnason H, Kruse JR, Asinger DA, Nazarian GK, Dietz CA, Caldwell MD et al. Iliofemoral deep venous thrombosis: safety and efficacy outcome during 5 years of catheter-directed thrombolytic therapy. *J Vasc Interv Radiol* 1997 ; 8 : 405-418
- [3] Comerota AJ. Algorythms for treatment of iliofemoral deep vein thrombosis. *Hawaii Med J* 2000 ; 59 : 147-148
- [4] Comerota AJ, Aldridge SC, Cohen G, Ball DS, Pliskin M, White JV. A strategy of aggressive regional therapy for acute iliofemoral venous thrombosis with contemporary venous thrombectomy or catheter-directed thrombolysis. *J Vasc Surg* 1994 ; 20 : 244-254
- [5] Comerota AJ, Throm RC, Mathias SD, Haughton S, Mewissen M. Catheter-directed thrombolysis for iliofemoral deep venous thrombosis improves health-related quality of life. *J Vasc Surg* 2000 ; 32 : 130-137
- [6] Cragg AH. Lower extremity deep venous thrombolysis: a new approach to obtaining access. *J Vasc Interv Radiol* 1996 ; 7 : 283-288
- [7] De Weese JA. Thrombectomy for acute iliofemoral venous thrombosis. *J Cardiovasc Surg* 1964 ; 5 : 703-712
- [8] Duckert F, Müller G, Nyman D et al. Treatment of deep vein thrombosis with streptokinase. *Br Med J* 1975 ; 1 : 479-481
- [9] Einarsson E, Eklof B, Kuenzig M, Von Mecklenburg C, Schwartz SI. Scanning electron-microscopy and Evans blue staining for assessing endothelial trauma and reconstitution after venous thrombectomy. *Scanning Electron Microsc* 1984 ; 1 : 273-278
- [10] Eklof B, Kamida CB, Kistner RL, Masuda EM. Contemporary treatment of iliofemoral deep vein thrombosis. *Perspect Vasc Surg* 1999 ; 11 : 1-27
- [11] Eklof B, Neglen P. Venous thrombectomy. In : Raju S, Villavicencio JL eds. *Surgical management of venous disease*. Baltimore : Williams and Wilkins, 1997 : 512-527
- [12] Elliot MS, Immelman J, Jeffery P et al. A comparative randomized trial of heparin versus streptokinase in the treatment of acute proximal venous thrombosis : an interim report of a prospective trial. *Br J Surg* 1979 ; 66 : 838-843
- [13] Ferdani M, Manes L, Dubouloz M, Rezzi J, Jaussar JM. Veine cave inférieure sous-rénale. In : Brancereau A éd. *Voies d'abord des vaisseaux*. Paris : Arnette-Blackwell, 1995 : 239-245
- [14] Goldhaber SZ, Meyerovitz MF, Green D, Vogelhang RL, Citrin P, Heit J et al. Randomized controlled trial of tissue plasminogen activator in proximal deep venous thrombosis. *Am J Med* 1990 ; 88 : 235-240
- [15] Haller JA, Abrams BL. Use of thrombectomy in the treatment of acute iliofemoral venous thrombosis is forty-five patients. *Ann Surg* 1963 ; 158 : 561-566
- [16] Hassen-Khodja R, Gillet JY, Batt M, Bongain A, Persch M, Libo L et al. Thrombophlébite de la veine ovarienne avec caillot flottant dans la veine cave inférieure. *Ann Chir Vasc* 1993 ; 7 : 582-586
- [17] Hull RD. Heparin and low-molecular weight heparin therapy for venous thromboembolism—will unfractionated heparin survive? The impact of improved antithrombotic therapy! *Hawaii Med J* 2000 ; 59 : 132-135
- [18] Juhan CM, Alimi YS, Barthélémy PJ, Fabre DF, Rivière CS. Late results of iliofemoral venous thrombectomy. *J Vasc Surg* 1997 ; 25 : 417-422
- [19] Juhan CM, Alimi YS, Lelong B. Thrombectomie de la veine cave inférieure et des membres inférieurs. Aspects techniques. In : Brancereau A, Jaussar JM éd. *Chirurgie des veines profondes*. Marseille : CVN, 1993 : 20-32
- [20] Kakkar VV, Flanc C, Howe CT, O'Shea M, Flute PT. Treatment of deep vein thrombosis: a trial of heparin, streptokinase and arvin. *Br Med J* 1969 ; 1 : 806-810
- [21] Karp RB, Wylie EJ. Recurrent thrombosis after iliofemoral venous thrombectomy. *Surg Forum* 1966 ; 17 : 147-148
- [22] Killenich LA, Martin R, Cramer M, Beach KW, Strandness DE Jr. An objective assessment of the physiologic changes in the post-thrombotic syndrome. *Arch Surg* 1985 ; 120 : 424-426
- [23] Kniemeyer HW, Merckle R, Stuhmeyer K, Sandmann W. Chirurgische Therapie der akuten und embolisierenden tiefen Beinvenenthrombose-Indikation, technisches Prinzip, Ergebnisse. *Klin Wochenschr* 1990 ; 68 : 1208-1216
- [24] Lalika SG. Management of chronic obstructive venous disease of the lower extremity. In : Rutherford Red. *Vascular surgery*. Philadelphia : WB Saunders, 1985 : 1862-1882
- [25] Lansing AM, Davis WM. Five year follow-up study of iliofemoral venous thrombectomy. *Ann Surg* 1968 ; 168 : 620-628
- [26] Levine MN, Goldhaber SZ, Califff RM, Gore JM, Hirsh J. Hemorrhagic complications of thrombolytic therapy in the treatment of myocardial infarction and venous thromboembolism. *Chest* 1992 ; 102 : 364-373
- [27] Marache P, Asseman P, Jabinet JL, Prat A, Bauchart JJ, Aisenfarb JC et al. Percutaneous transluminal venous angioplasty in occlusive iliac vein thrombosis resistant to thrombolysis. *Am Heart J* 1993 ; 125 : 362-366
- [28] Marcon JL, Bonjoli S, Favre E. Traitement thrombolytique local des thromboses veineuses profondes avec de faibles doses d'activateurs du plasminogène. *Artères Veines* 1990 ; 9 : 313-320
- [29] May R, Thurner J. Ein Gefäßsporn in der Vena iliaca communis sinistra als Ursache der überwiegend linkssseitigen Beckenvenen-thrombosen. *Zeitschrift Kreislauf-Forsch* 1956 ; 45 : 912-922
- [30] McNamara TO, Fischer JR. Thrombolysis of peripheral arterial and graft occlusions: improved results using high-dose urokinase. *AJR Am J Roentgenol* 1985 ; 144 : 789-775
- [31] Meissner MH, Manzo RA, Bergelin RO, Markel A, Strandness DE Jr. Deep venous insufficiency: the relationship between lysis and subsequent reflux. *J Vasc Surg* 1993 ; 18 : 596-608
- [32] Mewissen MW, Seabrook GR, Meissner MH, Cynamon J, Labropoulos N, Haughton SH. Catheter-directed thrombolysis for lower extremity deep venous thrombosis: report of a national multicenter registry. *Radiology* 1999 ; 211 : 39-49
- [33] Molina JE, Hunter DW, Yedlicka JW. Thrombolytic therapy for iliofemoral venous thrombosis. *Vasc Surg* 1992 ; 26 : 630-637
- [34] Okrent D, Messersmith R, Buckman J. Transcatheter fibrinolytic therapy and angioplasty for left iliofemoral venous thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 1991 ; 2 : 195-200
- [35] Plate G, Einarsson E, Ohlin P, Jensen R, Quarfordt P, Eklof B. Thrombectomy with temporary arteriovenous fistula. The treatment of choice in acute iliofemoral venous thrombosis. *J Vasc Surg* 1984 ; 1 : 867-876
- [36] Plate G, Eklof B, Norgren L. Venous thrombectomy for iliofemoral vein thrombosis. Ten year results of a prospective randomized study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997 ; 14 : 367-374
- [37] Porter JM, Rutherford RB, Clagett GP, Cranley JJ, O'Donnell TF, Raju S. Reporting standards in venous disease. *J Vasc Surg* 1988 ; 8 : 172-181
- [38] Porter JM, Seaman AJ, Common HH, Rösch J, Eidemiller LR, Calhoun AD. Comparison of heparin and streptokinase in the treatment of venous thrombosis. *Am Surg* 1975 ; 41 : 511-519
- [39] Rabl H, Fruhwirth H, Gutschi S, Pascher O, Koch G. Surgical treatment of iliofemoral vein thrombosis in pregnancy. *Phlebology* 1991 ; 6 : 255-259
- [40] Raju S, Villavicencio JL. Modern interventional techniques: endoscopy, balloon dilatation and stents. In : Raju S, Villavicencio JL eds. *Surgical management of venous disease*. Baltimore : Williams and Wilkins, 1997 : 357-369
- [41] Robertson BR, Nilsson IM, Nylander G. Value of streptokinase and heparin in treatment of acute deep venous thrombosis. *Acta Chir Scand* 1968 ; 134 : 203-208
- [42] Rösch J, Dotter CT, Seaman AJ, Porter JM, Common HH. Healing of deep venous thrombosis: venographic findings in a randomized study comparing streptokinase and heparin. *AJR Am J Roentgenol* 1976 ; 127 : 553-558
- [43] Seaman AJ, Common HH, Rösch J et al. Deep vein thrombosis treated with streptokinase or heparin. *J Vasc Dis* 1976 ; 27 : 549-556
- [44] Semba CP, Dake MD. Iliofemoral deep venous thrombosis: aggressive therapy with catheter-directed thrombolysis. *Radiology* 1994 ; 191 : 487-494
- [45] Thorpe P. Endovascular therapy for chronic venous obstruction. In : Ballard JL, Bergan JJ eds. *Chronic venous insufficiency: diagnosis and treatment*. London : Springer-Verlag, 1999 : 179-193
- [46] Tsapogas MJ, Peabody RA, Wu KT, Karmody AM, Devaraj KT, Eckert C. Controlled study of thrombolytic therapy in deep vein thrombosis. *Surgery* 1973 ; 74 : 973-984
- [47] Turpie AG, Levine MN, Hirsch J, Ginsberg JS, Cruickshank M, Jay R et al. Tissue plasminogen activator (rt-PA) versus heparin in deep vein thrombosis: results of a randomized trial. *Chest* 1990 ; 97 (suppl 4) : 172S-175S
- [48] Verhaeghe R, Stockx L, Lacroix H, Vermeylen J, Baert AL. Catheter-directed lysis of ilio-femoral vein thrombosis with use of rt-PA. *Eur Radiol* 1997 ; 7 : 996-1001
- [49] Watz R, Savidge GF. Rapid thrombolysis and preservation of valvular venous function in high deep-vein thrombosis. *Acta Med Scand* 1979 ; 205 : 293-298
- [50] Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, Guy F, Mitchell M, Gray L et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet* 1997 ; 350 : 1795-1798