

ANGIOLOGÍA

VOL. XV

SEPTIEMBRE-OCTUBRE 1963

N.º 5

PROFILAXIS DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA *

M. ZARAPICO

Catedrático de Patología Quirúrgica de la Facultad de Medicina. Sevilla (España)

FRECUENCIA

A pesar de los numerosos avances logrados por la Cirugía en estas últimas décadas, que han dado considerable seguridad al acto quirúrgico y han mejorado de modo extraordinario sus resultados al reducir al mínimo las muertes por infección, "shock", etc., las trombosis venosas y su terrible complicación la embolia pulmonar continúan inalteradas y, en el sentir de algunos, aumentadas.

Así, OCHSNER (96), OCHSNER, DE BAKEY, DE CAMP y DA ROCHA (97) encuentran que de 1938 a 1942, en el Hospital de la Caridad de Nueva Orleans, hubo 131 casos de trombosis venosas por cada 100.000 admisiones; de 1942 a 1946 esta cifra ascendió a 194; y de 1946 a 1950 a 241. Y, en consonancia con ello, las embolias.

En la actualidad el embolismo pulmonar constituye una de las causas más corriente de muerte en el período postoperatorio; hasta el punto de que en el material de autopsias de SHARNOFF, KASS y MISTICA el 50% de las muertes postoperatorias eran por embolia pulmonar.

La frecuencia de la afección tromboembólica es difícil de apreciar con exactitud porque el estudio de las estadísticas publicadas por diversas clínicas, en lo que va de siglo, recopila grandes masas de material de necropsias o clínico, observándose una periodicidad ondulante con alternancias irregulares de descensos e incrementos; por otra parte, muchas de las estadísticas están confeccionadas sobre tipos de enfermos y afecciones no superponibles. Así, en las elaboradas sobre intervenciones ginecológicas, muy predisponentes como es sabido al tromboembolismo, BARKER y colaboradores (12) dan un promedio de incidencia de 3,5% con el 0,4% de embolismo pulmonar fatal, mientras que TUBIANA y DUPARC (124) encuentran, en la cirugía de la cadera, un 15% de complicaciones tromboembólicas. Incluso en las estadísticas pertenecientes a una misma clínica, hechas con los mismos tipos de enfermos, afecciones e intervenciones, pero en distintos períodos cronológicos, se encuentran considerables variaciones.

DE BAKEY (37), revisando más de tres millones de operaciones de todas clases, concluye en que la frecuencia de la afección tromboembólica es del 1 al 2% y que el promedio de embolismo pulmonar fatal es por término medio de 0.14%, oscilando desde el 0.01 al 0.87%.

* Ponencia: Enfermedad Tromboembólica. Profilaxis. IX Jornadas Angiológicas Españolas, Playa de Aro, 1963.

ETIOPATOGENIA

Aunque nuestra misión es ocuparnos exclusivamente de la profilaxis y no de la patogenia, vamos a considerar brevemente cuáles son los factores a los que se achaca mayor responsabilidad en la producción del proceso, para, obrando sobre todos ellos o sobre alguno o algunos de los que les concedemos mayor importancia etiopatogénica, anularlos o minimizarlos impidiendo de esta manera la presentación de la trombosis, es decir, realizar su profilaxis.

A decir verdad, no son conocidos de una manera completa y en sus más finos matices fisiopatológicos los trastornos que han de conducir a la coagulación sanguínea intravascular. En líneas generales podemos decir que los coagimientos actuales reposan sobre los postulados que hace un siglo anunciara VIRCHOW: cambios en la coagulabilidad sanguínea, estasis venoso y alteraciones de la pared vascular.

Alteraciones de la coagulabilidad sanguínea en el sentido de hipercoagulabilidad es apreciada en múltiples condiciones, entre las cuales podemos reseñar como más frecuentes:

Traumatismos: Provocan hipercoagulabilidad por paso de tromboquinasa al torrente circulatorio. Por aumento de plaquetas. Por pérdidas sanguíneas que al tratar de compensarse por paso de líquido intersticial al torrente circulatorio llevan a éste tromboquinasa, y por excitación simpático-hipófisis-suprarrenal con liberación de adrenalina, ACTH y corticoides. Por disminución de las albúminas y aumento de las globulinas y del fibrinógeno.

Durante la intervención y en el postoperatorio hay un aumento de la coagulabilidad sanguínea, como demostró BERGQUIST (17) en 1944, alcanzando su máximo al cabo de las cuatro horas, pero volviendo a la normalidad hacia el segundo día.

STARUP (119), empleando métodos más precisos, ha establecido que la hipercoagulabilidad comienza durante la anestesia y continúa durante la operación, durando en unos casos solamente unas horas y en otros cuatro días.

BORGTROM (24) encontró una disminución del índice de fibrinógeno durante la operación, mientras que en el postoperatorio había un incremento que alcanzaba su máximo entre el primero y segundo día. Este incremento parecía ser algo más pequeño en los niños que en los adultos, y dentro de cada edad era el mismo cualquiera que fuese el tipo de operación ejecutada, independientemente de la pérdida sanguínea, tipo de anestesia e intervención.

Puerperio: Por el paso al torrente circulatorio de tromboquinasa, en la que es muy rica la placenta y el líquido amniótico, así como la leche. En las parturientas que no lactan la reabsorción de la leche favorece la trombosis.

Infecciones: Por reacción suprarrenal, con liberación de corticoides, aumento de leucocitos, por la riqueza en tromboquinasa de los exudados y secreciones, por la acción coagulante de las toxinas de algunos gérmenes, como la estafilococoagulasa y la piasinocoagulasa, y por un aumento de la viscosidad sanguínea, como hace resaltar PORTUGAL ÁLVAREZ (107).

Tumores malignos: Por alteración del índice albúmina-globulina con aumento de éstas y del fibrinógeno, es decir, de las proteínas groseramente dispersas y disminución de la carga eléctrica de las plaquetas, favoreciendo su aglutinación.

Poliglobulias: Por aumento de los elementos formes, estasis circulatorio, hiperviscosidad y posible insuficiencia cardíaca.

Hiperplaquetosis: Tanto en las espontáneas (leucemia mieloide, trombocitopenia) como en las consecutivas a la esplenectomía.

Deshidratación: Por el paso de líquidos intersticiales a la sangre y con ello de tromboquinasa, hemoconcentración, etc.

Emociones, ansiedad, angustia: Por descarga adrenalínica.

DE LONG, UHLEY y FRIEDMAN encuentran acortado el tiempo de coagulación en ratas que permanecen cerradas en jaulas cuyos barrotes son electrificados de una manera discontinua, con lo que los animales permanecían en continuo sobresalto al no saber sobre qué barrote pisar.

Comidas ricas en grasas: Demostrado por FULLEPTON y Mc DONALD (56), por el paso a la sangre de ácidos grasos libres de cadena larga saturada.

Diuréticos mercuriales: Por alteraciones electrolíticas, con aumento de la tromboquinasa tisular que procedente de los espacios intersticiales ingresa en la circulación y, posiblemente, por aumento de la trombina en sangre al encontrarse el hígado en mejores condiciones funcionales al verse libre del estasis sanguíneo.

Tónicos cardíacos digitálicos: Por un mecanismo muy parecido a los anteriores y por una acción antiheparina.

Corticosteroides: Por una actividad antiheparínica, disminuyendo el número y actividad de las células cebadas, estimulando el funcionamiento de la médula ósea y la producción de plaquetas, así como inhibiendo algunas sustancias anticoagulantes fisiológicas plasmáticas todavía no bien conocidas.

Antibióticos: Su acción es más discutida. Algunos admiten que la penicilina tiene una acción hipercoagulante; mientras que los antibióticos de amplio espectro, sobre todo cuando se administran por vía oral, al modificar la flora intestinal disminuyen la síntesis endógena de la vitamina K y producen hipercoagulabilidad.

Adrenalina, morfina, opiáceos y barbitúricos: Causan hipercoagulación por modificación de la lipemia.

Las transfusiones de sangre total o de plasma determinan una hipercoagulabilidad que puede durar uno o dos días.

El segundo de los elementos que favorecen la coagulación intravascular es el *estasis sanguíneo*. Si recordamos que la circulación venosa se debe a una causa fundamental, la "vis a tergo", y a una serie de causas coadyuvantes, aspiración torácica, empuje abdominal, aspiración sistólica y diastólica cardíacas, contracciones musculares, latidos de las arterias, integridad de tono y calibre de las venas, así como de sus válvulas, que hacen caminar la sangre a través de la normal luz venosa, comprenderemos que la alteración de cualquiera de estos elementos, como ocurre en ciertas cardiopatías, en el meteorismo abdominal, en las alteraciones respiratorias que hacen disminuir la aspiración torácica, en las destrucciones o pérdidas de tono muscular, dilataciones o procesos que destruyen las válvulas, en las condiciones en que la luz venosa queda disminuida bien por compresión externa o por cualquier otra causa, encontraremos los factores que a través del incremento del estasis venoso van a favorecer la coagulación intravascular.

El traumatismo que la intervención supone, haciendo disminuir la potencia de uno o de varios de los factores que contribuyen al reflujo venoso, va a actuar como causa favorecedora de la trombosis, especialmente en las extremidades inferiores.

FRIMAN-DAHL (53) determinó por medio de flebografías el tiempo de vaciamiento del Perabrodil inyectado en la safena interna después de aquellas operaciones sobre

el estómago, vesícula, vejiga y próstata, reputadas como más predisponentes a las trombosis, y refirió 29 casos en los que el tiempo de vaciamiento se había hecho, en la semana siguiente a la operación, varias veces superior al normal. En cambio, en 9 casos de operaciones no reputadas como predisponentes a las trombosis, como tiroidectomías, toracoplastias, no hubo prolongación del tiempo de vaciamiento.

BJORK y STROMBECK (21) valiéndose del método de la fluorescencia han estudiado el reflujo venoso de las extremidades inferiores en el postoperatorio, encontrándolo retardado desde las primeras 24 horas del postoperatorio; retardo que se iba acentuando hasta alcanzar su máximo hacia el séptimo día de permanencia en cama.

El retardo era tanto mayor cuanto más viejo y grueso era el sujeto.

El retardo no se apreció en operaciones de cuello o mamas ni en los sujetos por debajo de los 20 años de edad.

El tercer factor, *alteraciones de la pared venosa*, es causado o incrementado por la presencia de infecciones locales o generales, el propio traumatismo, así como por cualquier proceso que provoque destrucciones micro o macroscópicas de los tejidos, o por el ingreso en el organismo de cualquier albúmina extraña o incluso ciertos metales.

PROFILAXIS ACTUANDO SOBRE LAS ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA

Podemos realizarla pre, per o postoperatoriamente.

I. *Profilaxis de la hipercoagulabilidad preoperatoria.*

Podemos llevarla a cabo mediante el uso de anticoagulantes o de la asociación alfatocoferol-calcio. Por el restablecimiento del equilibrio hídrico-salino, corrección de la infección, sedación del enfermo.

Anticoagulantes.—El uso preoperatorio de los anticoagulantes no se ha generalizado, pues si es cierto que resulta beneficioso en ciertos casos, como veremos a continuación, en otros resulta peligroso. Es útil en:

a) Pacientes de edad avanzada.

b) Intervenciones muy predisponentes a la trombosis.

c) Enfermos cardíacos, carcinomatosos, diabéticos, hiperlipémicos, hipotensos, policitémicos, o que han tenido episodios trombóticos anteriores, en los cuales DE TAKATS y VOIGT (44) han demostrado que su mecanismo de coagulación no responde o tiene una respuesta disminuida al ACTH, o en aquellos pacientes en los que la prueba de tolerancia a la heparina de DE TAKATS (40) es positiva y en los cuales este autor (41) utiliza desde tres días antes de la operación 200 mg diarios de heparina, fraccionados en dos dosis, pensando que pudiera lograrse un depósito de dicho anticoagulante, cosa que no se consigue, según pusieron de manifiesto los trabajos de VILLAVICENCIO y DE TAKATS (128) sobre las "mastzellen".

d) En los pacientes que han sufrido una oclusión arterial aguda, en los cuales la heparinización es una parte del tratamiento médico dirigido a la prevención de la extensión del trombo.

Fuera de estos casos, no ha tenido aceptación por el peligro de que se produzcan hemorragias en el acto operatorio, a veces incoercibles. Riesgo mayor, en el sentir de muchos, especialmente de OCHSNER (96), que el que supone la presentación de una trombosis venosa. EURIN y BRUNET (48) someten a tratamiento preoperatorio con

Tromexano (comprimido y medio al día) a todo enfermo cuyo tiempo de coagulación en el cuarto tubo es inferior a nueve minutos, hasta que obtienen un tiempo de coagulación comprendido entre 10 y 15 minutos. El tiempo de protrombina no lo hacen bajar del 35 %. En la mayoría de los casos, a los 3-4 días consiguen un tiempo de coagulación entre 10 y 15 minutos, y a partir de este momento sólo administran un comprimido hasta la víspera de la intervención en que sólo dan medio. Si la dosis de dicumarol administrada no hace bajar el tiempo de coagulación en el cuarto tubo a las cifras referidas o lo logra sólo a costas de descender el tiempo de protrombina demasiado bajo, disminuyen la dosis de Tromexano y lo asocian a la heparina hasta obtener los resultados deseados. En este caso, la última inyección de heparina la administran diez horas antes de la intervención. Con esta profilaxis han operado 150 enfermos y manifiestan no haber tenido hemorragia y sólo un hematoma postoperatorio. Desde ocho a cinco días antes de la operación, para continuar durante y después de ésta, administran dicumarol STORM, AAGAARD, LINDEMBERG y DONSC (120). Tres días antes de la intervención, DE TAKATS (42) suministra heparina.

Alfatocoferol. — OCHSNER, DE BAKEY y DE CAMP (97) piensan que el aumento del tromboembolismo se debe, a pesar de todas las medidas adoptadas, a un desequilibrio entre la protrombina (factor de coagulación) y la antitrombina (factor anticoagulante). En condiciones normales la trombina que se va formando es inactivada por la antitrombina existente en la sangre. Se cree que esta antitrombina es el fosfato de alfatocoferol que forma parte de la fracción alfa y gamma globulina de la sangre. Así, los autores referidos en vez de actuar sobre el mecanismo de coagulación bajando el nivel de trombina mediante los anticoagulantes, lo hacen elevando el nivel de antitrombina mediante la administración de alfatocoferol y calcio. Los autores sugieren el empleo por vía oral de 200 u. internacionales cada ocho horas. Si la vía oral no es utilizable, se pueden administrar intramuscularmente 100 mg cada ocho horas y 10 cc de una solución al 10 % de gluconato cálcico.

WILSON y PARRY (134) lo han utilizado en un grupo de 100 enfermos quirúrgicos escogidos al azar, a los cuales administraban desde el mismo día de su ingreso en el hospital 200 mg diarios, por vía oral, de alfatocoferol y 10 cc de gluconato cálcico al 10 % por vía endovenosa, cada 48 horas. Otros 100 enfermos no tratados se tomaron como control. En el grupo tratado se desarrollaron trombosis en 10 casos y en el no tratado en 13, de los cuales dos desarrollaron embolia pulmonar. Los autores concluyen que el alfatocoferol si no disminuye considerablemente la incidencia de la trombosis sí aminora intensamente su gravedad.

Corrección de la deshidratación y la hipovolemia. — BORGSTROM, GELIN y ZEDERFELDT (25) han demostrado, en conejos a los que propinaban traumatismos de intensidad graduable al mismo tiempo que los sometían a sangrías progresivas, que a igualdad de traumatismo la trombosis venosa se presentaba tanto más fácilmente y en mayor proporción cuanto mayor era la cantidad de sangre extraída, y que en el grupo de animales en que la hipovolemia era corregida mediante la inyección de Macrodex disminuía la facilidad en la presentación de la trombosis y la intensidad que ésta alcanzaba, aunque siempre persista algo más frecuente e intensa que en los animales que sólo habían sido traumatizados pero no sangrados.

Estos experimentos nos demuestran el valor profiláctico de la corrección del volumen de líquidos circulantes.

Nosotros hemos podido comprobar, mediante la realización sistemática de pruebas de coagulación a todos los ingresados en el Servicio, cómo en los deshidratados y especialmente en los operados de urgencia en estas condiciones se observa una hipercoagulabilidad sanguínea en un tanto por ciento de enfermos bastante mayor que en los no deshidratados. Esto se nota de manera particular en los meses del caluroso verano andaluz, y cómo esta tendencia hipercoagulante disminuía y se corregía cuando los enfermos eran adecuadamente hidratados. Por tanto, a través de la adecuada corrección preoperatoria del equilibrio hídrico-salino podemos realizar una profilaxis mediante la disminución de la hipercoagulabilidad que se observa en los deshidratados.

Corrección de la infección.—Ésta actúa en un doble sentido: provocando alteraciones físico-químicas de la sangre, que conducen a la hipercoagulabilidad, y originando trastornos del endotelio vascular.

En la Clínica de Freiburg pudo ponerse de manifiesto en el 96 % de los casos de trombosis venosas la existencia de un foco infectivo de más o menos importancia.

Por ello, es imperativo antes de la operación la curación de todo foco supurado por pequeño que éste parezca, siempre que no sea él el que motive la intervención.

Sedación del enfermo.—Con los experimentos de LE LONG, UHLEY y FRIEDMAN hemos visto la importancia que ejerce el miedo, la zozobra y la angustia sobre la coagulabilidad sanguínea del enfermo. DE TAKATS (42) recalca que el estado emocional del paciente no debe ser mirado a la ligera y que el acortamiento del tiempo de coagulación está directamente relacionado con la ansiedad preoperatoria, para agregar a continuación que no se ha demostrado sin embargo en estos pacientes una más alta incidencia de trombosis. A pesar de esto, el referido autor recuerda que la sedación con barbitúricos disminuye la alteración de la coagulación sanguínea.

Nosotros, salvo los niños, sedamos sistemáticamente a los enfermos mediante la administración la noche anterior a la intervención de barbitúricos a dosis variables en consonancia con la edad, peso del enfermo e importancia de la intervención a realizar. En general la dosis oscila alrededor de 20 mg por cada 10 kilos de peso.

Como ya hemos señalado, los barbitúricos favorecen la coagulabilidad. Pero entre la hipercoagulabilidad originada por ellos y la provocada por la ansiedad y el miedo, aunque no tenemos una estadística propia ni hemos encontrado ninguna en la literatura en que basarnos, creemos que es más peligrosa, en lo que a la trombosis se refiere, la segunda que la primera, aparte del aspecto humanitario del problema.

II. *Profilaxis de la hipercoagulabilidad sanguínea durante el acto operatorio.*

De todos es conocido que a causa de la destrucción hística durante el traumatismo se liberan compuestos químicos que, absorbidos, ingresan en la circulación interfiriendo el mecanismo de la coagulación acortando el tiempo de ésta. Por tanto, cuanto más intenso sea el traumatismo y mayor la destrucción de los tejidos mayor será la facilidad y frecuencia de presentación de trombosis, como demostraron experimentalmente en conejos BORGSTROM, GELIN y ZEDERFELDT (25). Por ello, hemos de esforzarnos en evitar estas lesiones tisulares realizando una "cirugía atraumática, ejecutando las incisiones con bisturí bien afilado, penetrando por vías anatómicas de separación de músculos u órganos, no desgarrando nunca los tejidos ni traumatizándolos con maniobras bruscas ni violentas. No utilizaremos separadores que tra-

maticen. Todas las maniobras se llevarán a cabo con el máximo de delicadeza y suavidad. Al pinzar las boquillas sangrantes procuraremos coger con la pinza únicamente el vaso y no los tejidos de la proximidad. Haremos una hemostasia cuidadosa para impedir los hematomas. No realizaremos ligaduras en masa ni suturas en bloque y sí únicamente plano por plano, procurando una meticulosa y fina coaptación de ellos. Seleccionaremos el material de sutura y ligadura para que cause el mínimo de reacción.

Emplearemos la más escrupulosa asepsia para evitar la contaminación e infección ya que ésta, general o local, es un importante factor en la producción de la trombosis. Así, en la Clínica de Freiburg solamente en el 4% de los casos de trombosis no se pudo apreciar la existencia de infección manifiesta. HUBNER (64) cree que en los dos tercios de los casos de trombosis existe una infección bacteriana. Se mantendrá una adecuada hidratación y un debido volumen de sangre circulante.

Procuraremos alterar al mínimo la pared de los vasos, eliminando, como ha sido sugerido por ALLEN (1), las presiones sobre las venas de los miembros, los traumatismos a las venas de la pelvis con los separadores cuando operemos en esta región y realizando la ligadura de las venas importantes lo más próximo posible a una colateral para que no queden fondos de saco donde la sangre se remanse.

Durante la anestesia debe evitarse la depresión de la circulación periférica. Toda pérdida importante de sangre debe ser recuperada mediante transfusión.

III. *Profilaxis de la hipercoagulabilidad en el postoperatorio.*

Como había sido sospechado por CRAFOORD, basándose en la cantidad de heparina que había que emplear en el postoperatorio para conseguir un determinado alargamiento del tiempo de coagulación, en el postoperatorio existe una hipercoagulabilidad sanguínea y, a consecuencia de ello, una tendencia a la trombosis.

NIELSEN (95), empleando métodos más exactos, ha establecido que incluso desde que comienza la anestesia hay una reducción del tiempo de coagulación, que continúa durante la operación. Esta hipercoagulabilidad dura en algunos casos unas cuantas horas y en otros hasta cuatro días después de la operación.

Esta hipercoagulabilidad ha tratado de ser combatida mediante el uso de anticoagulantes.

El primero en hacer profilaxis mediante anticoagulantes fue CRAFOORD (30), que comenzó en agosto de 1935 en el Hospital Sabbatsberg en Estocolmo, y publicó su primera serie en junio de 1937, empleando heparina.

Poco más tarde empezaron a realizar profilaxis anticoagulante los canadienses. Unos dos meses más tarde que CRAFOORD, la escuela de Toronto publicó sus resultados.

Por aquella época los suecos y canadienses sostenían que la profilaxis heparínica si era realizada con vigor y el tiempo necesario (por aquel entonces, ellos la utilizaban hasta que el enfermo volvía de nuevo a emprender sus actividades) proporcionaba una protección del 100%.

Pronto los daneses se mostraron disconformes con estos resultados, llegando alguno de ellos a poner en duda y hasta negar la eficacia de la heparina como profiláctico. Aunque la mayoría, capitaneada por OLOVSON (99) que emplea dosis más pequeñas que CRAFOORD, considera que la heparina empleada profilácticamente proporciona una buena protección si bien no tan completa como piensa CRAFOORD.

La profilaxis con los depresores de la protrombina comenzó con el uso del dicumarol, que parece haber sido introducido en la historia de la Medicina por BINGHAM, MEYER y POHLE (20) en Madison, Wisconsin, Estados Unidos, en enero de 1941 y publicadas sus observaciones en octubre del mismo año. LEHMANN (76) presentó en noviembre de ese año en la Sociedad de Cirugía de Suecia sus primeras observaciones clínicas y publicó sus resultados en 1943. En 1945 publican los suyos BRUZEILIUS (26), BARKER, CROMER, HURN y WAUGH (12), y desde entonces acá son infinidad los trabajos que han salido a la luz.

En 1944 se enriqueció la terapéutica antiprotrombina con la utilización del Tro-mexano. En 1947, con la fenilindanediona. Y más tarde, se les unieron el Marcoumar, Warfarina, Sintron, etc.

Indicaciones del tratamiento.

El hecho de que no exista un "test" de alarma clínico, radiológico o biológico eficaz, es motivo de que no haya acuerdo sobre este punto. Hay quien somete de modo sistemático a un tratamiento profiláctico todo enfermo operado que tenga más de 18 a 20 años de edad, y en cuanto la operación efectuada tiene la más mínima importancia. Defensores de una profilaxis sistemática son MARION (81) y ARNULF (5).

El empleo sistemático para toda intervención infraumbilical o de la raíz de los miembros inferiores, traumatológica u ortopédica, la defiende GOINARD, PELISSIER y BERNOLLIN (61).

CHALLIER (32) la preconiza en todo enfermo que tenga preoperatoriamente un tiempo de coagulación inferior a nueve minutos.

BEYSSAT y MEUNIER (18) la indican sistemáticamente en todo operado que tenga varices o antecedentes flebíticos o sufra una intervención pelviana, perineal, cólica, rectal o de apendicitis aguda.

Al uso sistemático se le ha achacado una serie de inconvenientes y peligros. En primer término, el que la utilización profiláctica de anticoagulantes no es del todo inocua, ya que la hemorragia, a veces mortal, puede presentarse con frecuencia distinta según las diversas estadísticas, llegando a un 2% en la de NICHOL (93), que ha recolectado la frecuencia de esta complicación en un grupo de 15.000 enfermos. Al lado de este peligro tiene el inconveniente del costo de los anticoagulantes, en especial cuando se emplea heparina, el aumento considerable de trabajo que requiere tanto para el personal de la sala como para los del laboratorio, por lo que buen número de autores no lo realizan de una manera sistemática sino en los casos seleccionados. OCHSNER (96) se muestra contrario al uso sistemático y manifiesta que "su empleo en todo paciente en que la trombosis pueda ocurrir es más peligroso que el riesgo de que ésta se desarrolle".

Como en casi todos los aspectos de este problema, no existe en la selección de estos casos un criterio único sino que poco menos que cada autor se traza su propia pauta y se elabora sus propios esquemas de tratamiento, por lo que la exposición de estas pautas resultaría farragosa e interminable. A guisa de ejemplo expondremos sólo algunas de ellas.

FARMER y SMITHWICK (50) seleccionan los pacientes con arreglo al siguiente baremo:

Edad superior a 50 años	3 puntos
Cirugía abdominal mayor o pélvica	3 puntos
Presencia de cáncer	2 puntos
Serias complicaciones postoperatorias	2 puntos
Operaciones prolongadas (más de 3 horas)	2 puntos
Obesidad	1 punto
Venas varicosas	1 punto
Distensión abdominal	1 punto
Infección, particularmente intraabdominal o retroperitoneal	1 punto
Shock durante o después de la operación (una presión sistólica por debajo de 8, acompañada de palidez y taquicardia por media hora o más)	1 punto
Inmovilidad prolongada (10 días o más)	1 punto
Enfermedad de corazón	1 punto
Discrasia sanguínea o anemia (hemoglobina 10 por mil por debajo de 10)	1 punto
Deshidratación	1 punto
Enfermedad tromboembólica anterior	1 punto

Todo sujeto que alcanza 6 puntos o más, es sometido a tratamiento profiláctico.

LEWALLE (78) selecciona sus pacientes sobre la siguiente base: *a)* antecedentes flebíticos o embólicos, *b)* obesidad, *c)* gravedad particular de ciertas intervenciones con despegamiento importante en la proximidad de los vasos, y *d)* edad.

MICCH, BERMAN y EGAN (87) sientan la indicación en los siguientes casos: *a)* Anestesia general de todo paciente por encima de los 40 años de edad, *b)* Operaciones mayores en todo sujeto por encima de los 18 años de edad, *c)* Evidencia de enfermedad vascular anterior, *d)* Obesidad, *e)* Confinamiento postoperatorio en cama por un período indefinido, y *f)* Intervenciones por tumores malignos.

MARTINET (83) emplea el siguiente baremo para pacientes fundamentalmente ginecológicos:

Antecedentes flebíticos	4 puntos
Embolia pulmonar frecuente olvidada o considerada como con- gestión pulmonar	4 puntos
Varices	1 punto
Edad superior a 45 años	4 puntos
Obesidad	1 punto
Las constituciones neurotóxicas, emotivas, alérgicas	1 punto
Permanencia prolongada en cama, cualquiera que sea su causa	1 punto
Cáncer, principalmente genital	4 puntos
Afecciones de la pelvis menor	3 puntos
Cardiopatías descompensadas	1 punto
Afecciones hepato-renales	1 punto
Embarazo, especialmente en mujeres muy anémicas	1 punto
Partos complicados	1 punto
Anemias no compensadas, cualquiera que sea la causa	1 punto
Pérdida importante de sangre y deshidratación en el postopera- torio	1 punto
Intervenciones sobre vasos profundos	3 puntos

En todo enfermo que suma 10 puntos realiza el tratamiento profiláctico.

DELINOTE (38) para los enfermos urológicos sienta la indicación del tratamiento profiláctico ante la presencia de uno cualquiera de los siguientes síntomas: *a)* Disminución rápida de la hematuria, *b)* Elevación rápida de la temperatura sin causa que lo explique o simplemente la presencia de unas décimas, *c)* Ligero aumento de la frecuencia del pulso, *d)* Presencia de varices, *e)* Una cierta angustia y agitación del operado, *f)* Pequeños dolores abdominales o epigástricos, dolor en la pantorrilla, *g)* Edema de uno o ambos tobillos, *h)* Dolor torácico, seguido o no de esputo hemoptoico, e *i)* Valor alto de la tasa de protrombina.

TUBLANA y DUPARC (124) seleccionan los enfermos de miembros y columna vertebral con arreglo al siguiente baremo:

Edad entre 30 y 40 años	1 punto
Edad por encima de 40 años	3 puntos
Historia anterior de trombosis	6 puntos
Varices	2 puntos
Obesidad	2 puntos
Inmovilización preoperatoria	2 puntos
Cirugía de pelvis o cadera	4 puntos
Miembro inferior	3 puntos
Columna vertebral	3 puntos
Otros sitios	1 punto
Shock traumático u operatorio	1 punto
Apertura de foco de fractura (traumático u operatorio)	2 puntos
Apertura de un área séptica	2 puntos
Inmovilización parcial	2 puntos
Inmovilización completa	3 puntos
Operaciones o manipulaciones repetidas	2 puntos

Todo enfermo que alcance o sobrepase los 9 puntos es sometido a tratamiento anticoagulante.

Comienzo del tratamiento profiláctico.

Varía según el tipo de intervención y de la droga utilizada.

Cuando se trata de una intervención que implica sutura vascular, la mayor parte de los autores aplican heparina sobre el propio vaso al realizar dicha sutura y la continúan después de la síntesis de los planos superficiales durante todo el tratamiento o bien, al día siguiente del postoperatorio, comienzan con un anticoagulante de los que obran sobre el tiempo de protrombina y suspenden la heparina tan pronto como el tiempo de protrombina se reduzca al 30%.

En las intervenciones no vasculares, cuando se utiliza heparina el comienzo de la administración suele ser del segundo al cuarto día del postoperatorio, dependiendo de las posibilidades sangrantes de la operación.

El tratamiento puede continuarse exclusivamente con heparina o comenzar a administrar al mismo tiempo que ésta un anticoagulante del tipo dicumarínico, continuando con éste suspendiendo la heparina tan pronto el tiempo de protrombina se reduzca a un 30%.

Cuando se inicia y continúa el tratamiento con anticoagulantes que obran sobre el tiempo de protrombina, como éstos no comienzan a manifestar su acción hasta

las 24-36 horas, el anticoagulante empieza a administrarse el mismo día o al siguiente de la intervención. Aunque también aquí cada autor sigue su programa.

Comienzan preoperatoriamente el tratamiento, STORM, AAGAARD, LINDEMBER y DONS (120), quienes administran dicumarol desde 8 a 5 días antes de la operación y lo continúan durante y después de ella. DE TAKATS (43) administra heparina durante los tres días antes de la intervención.

KISTNER y SMITH administran dosis muy reducidas de dicumarol desde la noche anterior a la operación.

La misma mañana de la intervención administran 200 a 300 mg de dicumarol, MILCH, BERMAN y EGAN (87).

El mismo día de la intervención, tan pronto después de ésta el enfermo pueda deglutir, GOINARD, PELISSIER y BERNOLLIN (61) administran Tromexano o Sintron, y un caso de embolia grave que tuvieron en su grupo de 12.500 pacientes tratados profilácticamente lo atribuyen a haber empezado a administrarlo tarde, hacia las 30 horas.

LEWALLE (78) administra Sintron la misma tarde de la operación.

MOULONGUET, GARBAY, MANDEL, LEVY y MOREL (88) comienzan con dicumarol o Warfarina el mismo día o al siguiente de la intervención.

OLOVSON (99), empleando heparina, la comienza el día siguiente de la operación.

También con heparina, pero al tercer día, lo comienzan TUBIANA y DUPARC (124).

Al tercer día también, pero con dosis más fuertes de Tromexano o fenilindandiona, lo comienzan BINET y LANGLOIS (19).

Dosis

Aun para un mismo compuesto varía un poco el esquema de tratamiento y las dosis según los diversos autores. Así, para la heparina, MURRAY (90) recomienda 200 mg en un litro de infusión salina administrada intravenosamente de una manera continua, durante 24 horas. DUFF, LINMANN y BIRCH (46) comienzan por una dosis de ataque por vía venosa, de 50 a 100 mg, para continuar con 200 a 300 mg en 24 horas en administración venosa continua.

En general, de 200 a 300 mg es la dosis considerada necesaria por vía venosa para mantener el tiempo de coagulación dentro de los límites requeridos.

En la administración intravenosa discontinua hemos de recordar que la heparina actúa casi instantáneamente y que el aumento del tiempo de coagulación y la duración del mismo es proporcional a la dosis inyectada. Una inyección de 50 mg (5.000 U.) alargan el tiempo de coagulación durante dos o tres horas. Dosis de 75, 100 ó 150 mg (7.500, 10.000 y 15.000 U.) producen un efecto sobre la coagulación que dura 4 y media a 6 horas respectivamente. Por tanto, usando esta vía debe administrarse de 50 a 75 mg cada cuatro horas o 100 mg cada seis horas. La dosis media diaria es de 450 a 500 mg.

Existen ciertas diferencias entre los autores sobre el horario y dosis de cada inyección cuando se utiliza la heparina por esta vía. Así, ALLEN, de la Clínica Mayo, recomienda 50 mg cada cuatro horas, día y noche, o sea 300 mg por día.

La escuela sueca (JORPES, CRAFOORD, etc.) recomienda cuatro inyecciones durante el día de 100 a 150 mg cada una. Con el fin de dejar descansar al enfermo durante la noche, se ha recomendado comenzar el tratamiento a las 7 horas de la

mañana con 50 mg que se repiten cada cinco horas, pero la última inyección a las 11 de la noche es de 100 mg en vez de 50 mg.

Existen otros muchos esquemas de tratamiento que no vamos a describir aquí.

Utilizando las vías intramuscular o subcutánea han sido descritos múltiples esquemas de tratamiento profiláctico: 50 a 75 mg cada cuatro horas; 100 mg cada seis horas; 150 mg cada diez horas.

OLOVSON (99) emplea 100 mg de heparina en las veinticuatro horas, distribuidos en dos dosis de 50 mg.

En cuanto a los depresores de la protrombina, también el esquema de tratamiento y la dosis varían según los autores.

Empleando dicumarina, BARKER, CROMER, HURN y WAUGH (12) aconsejan 300 mg el primer día y 200 el segundo. Las dosis posteriores dependen del tiempo de protrombina. La dosis diaria oscila entre 50 y 150 en una sola toma. Estas cifras se refieren al tratamiento curativo. En el profiláctico la dosis de los dos primeros días se reduce a un tercio, y la de los días siguientes es la necesaria para mantener el tiempo de protrombina entre 30 y 40 %.

BJERKELUND es partidario de dosis de ataque más débil: 250 mg el primer día y 125 el segundo.

MILCH, BERMAN y EGAN (87) dan de 200 a 300 mg de dicumarol la mañana de la intervención, de 100 a 200 mg el primer día del postoperatorio y de 0 a 100 mg el segundo día. Hacen una determinación diaria del tiempo de protrombina y con arreglo a ésta regulan la dosis en los días sucesivos. Una vez averiguada la respuesta del paciente a la droga, la dosis adecuada viene regulada determinando el tiempo de protrombina un par de veces a la semana.

KISTNER y SMITH administran 100 a 200 mg, según el peso, la noche antes de la intervención. Cuatro días después dan de nuevo igual dosis, y 100 mg cada cuatro días a los pacientes que todavía permanecen más tarde en el hospital.

En cuanto al Tromexano, REINIS y KUBIK recomiendan 1.200 mg el primer día, en cuatro tomas de 300 mg; 900 mg el tercer día; 600 mg el cuarto; 300 el quinto y 300 el sexto.

Las dosis de entretenimiento son deducidas a partir del tercer día. LIAN y colaboradores consideran la dosis inicial de 1.200 mg demasiado elevadas. Ellos emplean una dosis de ataque de 900 mg y en algunos sujetos (pacientes de edad avanzada, hipoprotrombinemia preexistente) la dosis es todavía más reducida, 450 a 600 mg, fraccionándola en tres o cuatro tomas en las 24 horas.

Para la fenilindanediona, la dosis inicial es de 200 mg y la de entretenimiento es de 100 mg en una sola toma.

MOULONGE (88) y colaboradores emplean en el tratamiento profiláctico dosis mucho más bajas, aunque en algunos casos la dosis primera ha sido algo más fuerte, para conseguir una hipocoagulabilidad más rápida. Lo corriente es que desde el principio utilicen la misma dosis de entretenimiento. Ésta ha oscilado de 5 mg a dos y medio por día, cuando han utilizado la cumarina. En casos raros han tenido que emplear de 8 a 10 mg.

GOINARD y colaboradores (61), utilizando Sintron, emplean también dosis bajas: 12 mg (tres comprimidos) de una vez el primer día. A las doce horas determinación de la tasa de protrombina, que de ordinario se halla alrededor de 30 %. Según la tasa de protrombina administran un comprimido el segundo y tercer día, uno o medio el cuarto y después medio cada dos días.

Estas dosis necesarias para mantener el tiempo de protrombina entre el 30 y el 40 % son muy variables y se encuentran influenciadas por una serie de factores tales como el peso del enfermo, factores favorecedores de la trombosis (inmovilización preoperatoria, hemorragia, administración de antibióticos por vía venosa, desequilibrio hidrosalino), factores de hipercoagulabilidad (fiebre elevada, diarrea, ictericia, fistula digestiva, etc.), alteraciones hepáticas, renales, etc.

Cuándo hacer las pruebas de coagulabilidad.

MOULONGUE (88) y colaboradores las hacen el día antes de la operación o de puesta en marcha del tratamiento, para juzgar del estado de coagulabilidad. Después, cada dos o tres días, durante las primeras semanas de la fase postoperatoria o postraumática. Cuando los enfermos permanecen mucho tiempo encamados como ocurre en los fracturados, las pruebas las hacen una vez por semana o por mes.

En la administración intravenosa de heparina, MURRAY (90) y colaboradores recomiendan determinar el tiempo de coagulación dos veces por día. Igual conducta siguen SOULIER y LARRIE (118).

BINET y LANGLOIS (19) recomiendan que debe hacerse dos veces por semana, como mínimo.

BEYSSAC y MEUNIER (18), utilizando Tromexano, recomiendan realizar las pruebas de coagulación dos veces por semana. MILCH, BERMAN y EGAN (87) las ejecutan antes de la intervención y después diariamente hasta que es conocida la respuesta del paciente a la droga, desde cuyo momento la realizan dos veces por semana.

EURIN y BRUNET (48) las llevan a cabo preoperatoriamente y en el postoperatorio, al cuarto o quinto día, y después dos veces por semana.

DELINOTE (38) determina la tasa de protrombina y el "test" de heparina cada tres días.

KISNER y SMITH hacían frecuentes determinaciones del tiempo de protrombina (emplearon dicumal) en los primeros meses de su estudio, aunque no expresan cada cuánto tiempo. Más tarde, la determinación fue hecha una sola vez en cada paciente durante el tratamiento, en general al cuarto o quinto día. Durante los últimos cuatro años no hacían rutinariamente determinaciones del tiempo de protrombina.

LEWALLE (78) practica tiempo de Quick, tiempo de Howell y tiempo de tolerancia a la heparina, día sí otro no, durante los ocho o diez primeros días y luego dos veces por semana. Más tarde, una vez por semana, cuando el tratamiento dura más de un mes. Emplea Sintron.

TUBIANA y DUPARC (124) las hacen a las 36 o 38 horas del comienzo del tratamiento. Después las repiten dos veces por semana las dos primeras semanas. Más tarde, sólo semanalmente.

Duración del tratamiento.

Cuando se trata de una intervención sobre partes blandas que retiene el enfermo en la clínica ocho o diez días, el tratamiento debe ser continuado por el paciente después de abandonar el Servicio, pues el peligro de tromboembolia persiste mucho más allá del período de cicatrización. Incluso LANG, PESIC, BACH y FONTAINE (75) piensan que es mucho más grave después de la fase negativa que sigue a la suspensión brusca de los anticoagulantes. Por tanto, en estas condiciones, el tratamiento debe ser proseguido por lo menos cinco semanas y no ser suspendido brusca-

mente sino que, a partir de la cuarta, se comienza a disminuir de modo progresivo y de manera suave.

Cuando se trata de sujetos que tienen que permanecer en cama durante varios meses, deben continuar el tratamiento a las dosis convenientes hasta que abandonen el lecho y comiencen a llevar una vida activa o por lo menos deambular. Pero en esto, como en todas las facetas de este problema, cada autor emplea su pauta propia. Así, MALICH, BERMAN y EGAN (87) lo prosiguen hasta que el paciente deambula completamente, y en los casos de mínima duración del tratamiento éste es superior a diez días. KISNER y SMITH lo emplean durante todo el tiempo que el paciente permanece en el hospital. CHALMERS, MARKS, BOTTOMLEY y LLOYD (31), en pacientes ginecológicos, lo utilizan en los primeros diez días del postoperatorio y por más tiempo, sin determinar cuánto, siempre que el enfermo tiene que guardar cama. CHALLIER lo hace también los diez primeros días del postoperatorio.

EURIN y BRUNET (48) manifiestan que la vigilancia postoperatoria y el tratamiento profiláctico de todo enfermo que haya mostrado hipercoagulabilidad debe ser continuado durante su convalecencia, al menos una vez por semana, hasta el retorno a la normalidad comprobada en dos exámenes sucesivos. Por haber sido realizado de una manera incorrecta esta vigilancia y tratamiento, entre 1.800 enfermos que habían sido sometidos a tratamiento profiláctico, 4 presentaron accidentes tromboembólicos después de haber vuelto a su domicilio.

DELINOTE (38) recomienda continuar el tratamiento durante varias semanas, pero no determina exactamente cuántas.

SICARD y NATALI (117) lo emplean hasta que el paciente recupera sus actividades normales, lo que para algunos enfermos representa varios meses.

OLOVSON (99), utilizando heparina, lo emplea únicamente hasta que el enfermo comienza a levantarse.

STORM, AAGAARD, LINDENBER y DONC (120) lo continúan de diez a catorce días después de la operación.

LEWALLE (78) lo utiliza durante cuatro o cinco semanas en todos los casos, incluso en los que abandonan la clínica antes.

RESULTADOS

Al lado de los autores que tienen poco menos que fe ciega en la eficacia de la anticoagulación profiláctica nos encontramos los que creen que es ineficaz e, incluso, por sus complicaciones, peligrosa. Así, THOMERET (121) manifiesta no emplearla por considerarla ineficaz e incluso peligrosa, pues por enfocar la atención predominantemente sobre ella se pierde un poco de vista lo que, en su sentir, es esencial en la prevención de las trombosis: el mantenimiento permanente de unas condiciones hemodinámicas convenientes. DE TAKATS (42) se muestra contrario al tratamiento profiláctico, manifestando que nunca ha creído que los peligros de las drogas profilácticas sean menores que los de las trombosis, y compara los resultados obtenidos sin profilaxis en el Hospital de San Lucas con los logrados por KISTNER y SMITH en el Hospital libre para mujeres de Massachusetts, encontrando que la proporción de complicación tromboembólica es la misma.

MILCH, BERMAN y EGAN (87) entre 2.887 pacientes que no recibieron profilác-

ticamente dicumarol tuvieron complicaciones tromboembólicas en 6; y en 2.176 que lo recibieron, en 4.

KITSNER y SMITH comparan dos series, una de 15.943 pacientes no tratados profilácticamente con otra de 9.614 tratados con dicumarol, encontrando que en los primeros hubo el 0,04 % de complicaciones, mientras que en los segundos fue de 0,021 %.

LEWALLE (78), en dos grupos, uno de 279 casos tratados profilácticamente con Sintron tuvo un accidente tromboembólico y 21 hémorragias, mientras que en otro de 333 casos no tratados hubo 26 accidentes tromboembólicos y 16 hemorragias.

GOINARD, PELISSIER y BERNOLLIN (61) en 12.828 casos no tratados profilácticamente tuvieron 12 embolias mortales, y en 12.000 tratados tuvieron un solo caso de embolia grave pero no mortal.

El número de trombosis venosas en los mitrales en insuficiencia ventricular derecha se redujo en manos de BEAUMONT, MOERI y LENEGRE (15) bajo la influencia profiláctica de los antiprotrombóticos del 9,4 % (en un grupo de 358 casos) a 1,6 % (en 362 casos).

La frecuencia de las embolias pulmonares en las cardiopatías descendió gracias al tratamiento anticoagulante preventivo, en la forma siguiente:

Del 22 %	al 4,9 %	en la estadística de	WISHART
" 8 %	" 2 %	" " "	ANDERSON
" 16 %	" 3 %	" " "	HARVEY
" 8 %	" 2 %	" " "	LEVINSON
" 37,1 %	" 13,7 %	" " "	LEVEQUE

La frecuencia de las complicaciones tromboembólicas en el curso del infarto de miocardio reciente disminuyeron bajo la influencia del tratamiento preventivo, en la forma siguiente:

Del 28,5 %	al 12,8 %	en la estadística de	TULLOCH
" 14 %	" 4 %	" " "	HOLTEN
" 25 %	" 5 %	" " "	SCHILLING
" 26 %	" 10,3 %	" " "	WRIGHT
" 31,5 %	" 18,4 %	" " "	HILTON
" 24 %	" 4 %	" " "	GLUECK
" 33 %	" 3 %	" " "	PARKER
" 33 %	" 2 %	" " "	ALLEN
" 41 %	" 2,8 %	" " "	LENEGRE
" 21 %	" 4 %	" " "	GRIESMAN
" 16 %	" 2 %	" " "	PETERS

SICARD y NATALI (117), en 1.462 operados tratados profilácticamente, manifiestan no haber tenido ninguna embolia.

BEYSSAC y MEUNIER (18) comparan dos series de operados de Cirugía General. Una de alrededor de 1.100 casos no tratados o tratados insuficientemente y otra de casos tratados, encontrando que el número de complicaciones en la primera fue de 2,5 % con embolias, cuatro de ellas mortales, y en la segunda las complicaciones ocurrieron en el 1,4 %, con 0,25 % de mortalidad.

MARION (81) en una serie de 1.502 operados no tratados tuvo 6 embolias pul-

CUADRO I

Nombre: Fecha:
Sala: Cama: Historia N.º

	<u>Puntos</u>
Edad, entre 30 y 40 años (1 punto)
Edad, por encima de 40 años (3 puntos)
Antecedentes de trombosis o embolias (6 puntos)
Varices (2 puntos)
Obesidad (2 puntos)
Anemia intensa -Deshidratación (2 puntos)
Inmovilización preoperatoria (2 puntos)
Operación prolongada (tres horas o más) (2 puntos)

DIAGNÓSTICO: REGIÓN OPERATORIA O TRAUMATIZADA

Cabeza (1 punto)
Cuello (1 punto)
Mama o pared torácica (1 punto)
Mediastino (3 puntos)
Pulmón o bronquios (3 puntos)
Órganos supracólicos (3 puntos)
Colon o intestino delgado (2 puntos)
Recto o ano (3 puntos)
Pared abdominal o hernias apéndice (1 punto)
Aparato génito-urinario (2 puntos)
Miembro superior (1 punto)
Pelvis o cadera (4 puntos)
Miembro inferior (3 puntos)
Columna vertebral (1 punto)
Shock operatorio o traumático (1 punto)
Fracturas abiertas (2 puntos)
Procesos sépticos (2 puntos)
Inmovilización completa (3 puntos)
Inmovilización parcial (2 puntos)
Repetidas manipulaciones (2 puntos)

Evolución:

¿Se complicaron?

¿Apareció algún signo de flebitis?

¿En dónde?

¿Aparecieron síntomas de trombosis?

¿Se hizo profilaxis con anticoagulante?

¿Cuál se usó?

¿A qué dosis?

¿Por cuánto tiempo?

¿Se hizo control de laboratorio?

¿Qué tipo de pruebas?

¿Cada cuánto tiempo se repitieron?

monares mortales. En otra serie de 1.975 tratados no tuvieron ninguna embolia mortal.

STORM, AAGAARD, LINDEMBER y DONC (120) en 90 casos tratados con dicumal no tuvieron ningún embolismo fatal y sólo una tromboflebitis de la pierna, y en un grupo de 228 casos no tratados hubo dos casos de embolismo fatal y más de 24 casos de tromboflebitis de las extremidades.

BRUZELIUS (26) encuentra en la Clínica de Lund que la frecuencia de trombosis descende, bajo la influencia del tratamiento profiláctico con dicumarol, desde 2,82 % a 1,5 %.

LEHMANN (76), en 170 casos tratados profilácticamente con dicumal, tiene solamente un caso de trombosis y uno de embolia no fatal.

CRAFOORD (30), en 126 casos tratados profilácticamente, no tuvo ninguna complicación tromboembólica, mientras que en 128 casos no tratados tuvo 33 complicaciones.

BARKER, CROMER, HURN y WAUGH (12) utilizaron profilácticamente dicumarol en 1.000 casos. Sólo tuvieron un caso de muerte por tromboembolismo.

BORGSTROM (24) compara dos grupos de 940 casos, uno tratado profilácticamente con dicumarol y otro sin él. En el primero la frecuencia de trombosis fue del 3.1 % y en el segundo de 5,6 %.

COMPLICACIONES

Entre las complicaciones figuran hemorragias en forma de epistaxis, gingivorragias, hematomas herniarios, colecciones sanguíneas a nivel del lugar de la toma de injertos óseos, hemorragias del muñón, desunión parcial de la herida operatoria laparotómica, hematemesis, melenas, metrorragias, hematuria, hemotórax, hemorragias cerebrales o meníngeas, "shock", accidentes alérgicos del tipo de asma o urticaria.

Además de éstas, con los cumarínicos y sus derivados se han referido molestias gástricas, digestiones difíciles, diarreas (éstas encontradas por WRIGHT en el 0,4 % de los pacientes tratados con dicumarina y en el 0,2 % de los que lo fueron con Tromexano), alopecia.

BEYSSAC y MEUNIER (18) han tenido 6 hemorragias, dos de ellas graves, las cuatro restantes más débiles, entre 1.185 casos. En casi todos ellos utilizaron Tromexano. Ningún enfermo murió.

MILCH, BERMAN y EGAN (87) en 2.448 pacientes tratados con dicumarol han tenido 16 hemorragias (hematomas en la herida, equimosis, petequias, hematurias), nueve de ellas ligeras, las restantes graves, aunque ninguna mortal.

ALLEN (2) ha descrito 2 muertes por hemorragia durante el tratamiento profiláctico. KISTNER y SMITH han referido 8 casos de hemorragias no mortales en un grupo de algo más de 6.000 pacientes tratados profilácticamente con dosis bajas de dicumarol.

En el material de BRUZELIUS hubo un 3,3 % de hemorragias con el uso profiláctico de dicumarol; y cuando se empleó para tratar trombosis ya establecidas, este tanto por ciento se elevó al 6,5 %.

FARMER y SMITHWICK (50) encontraron el 5,8 % de complicaciones hemorrágicas en el tratamiento profiláctico.

En un cuestionario dirigido por NICHOL (93) a una serie de médicos experimentados en el uso de anticoagulantes que facilitaron datos de cerca de 15.500 pacientes

resultó que se produjeron hemorragias en el 2% de ellos. La mayoría eran de aparato urinario. En 35 casos estas hemorragias fueron mortales.

DUFF y SHULL (47) encontraron en la literatura 21 casos de muerte por hemorragias bajo el tratamiento dicumarínico, a los que agregaron dos propios.

COHEN (29) recogió de la literatura 12 casos de muerte de pacientes con endocarditis bacteriana que fallecieron por hemorragia cerebral con terapéutica combinada de heparina y antibióticos, y agregó dos propios.

BEAUMON, MOERI y LENEGRÉ IETJ tienen el 4,3% de accidentes hemorrágicos en 753 cardíacos tratados con anticoagulantes. Tres casos fueron mortales (0,59%).

CASUÍSTICA PERSONAL

Nosotros hemos realizado tratamiento profiláctico en 536 pacientes de nuestro Servicio de Cirugía General, seleccionados con arreglo al siguiente baremo, basado sobre datos clínicos (Cuadro I), ya que todos los "tests" ideados para detectar el peligro de trombosis han resultado desalentadores.

Todo enfermo por encima de veinte años que alcanzase nueve puntos se le administraba sistemáticamente anticoagulantes.

Algunos de los términos empleados en el baremo deben ser aclarados:

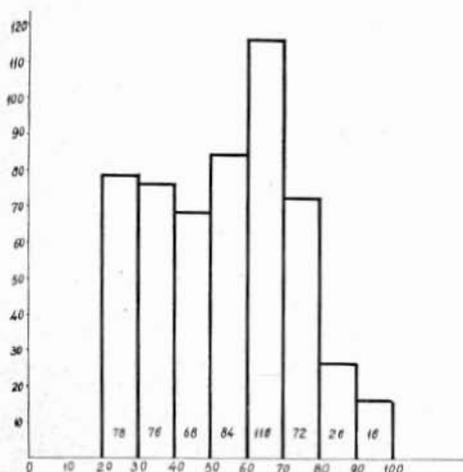
Consideramos la anemia como intensa, cualquiera que sea su causa, cuando la hemoglobina desciende hasta el 15%.

Consideramos un cuadro de "shock", para los efectos del baremo, cuando la tensión es de 8 ó 9 inferior, acompañada de palidez y taquicardia por media hora o más.

Cuando se trata de politraumatizados o de enfermos que sufrían simultáneas

TABLA I

Distribución por décadas de los pacientes en que se hizo profilaxis con anticoagulantes.



o sucesivas operaciones en varias regiones, se sumaban los puntos por las fracturas o intervenciones en cada una de estas zonas.

El término inmovilización completa empleado en el baremo significa que el enfermo tiene que permanecer en cama con imposibilidad de mover sus miembros, como cuando es portador de un yeso pelvi-pédico o sometido a una extensión continua de uno o de los dos miembros inferiores.

Inmovilización parcial es cuando el enfermo tiene que permanecer en cama, pero en ella puede movilizar activamente todos sus miembros, o tiene un miembro enyesado, pero puede andar con ayuda de aparato y moviliza los restantes miembros.

TABLA II

Número de intervenciones o traumatismos sufridos en cada porción orgánica por los pacientes sometidos a profilaxis con anticoagulantes

Cabeza	5	}	Cráneo	2
			Cara	3
Cuello	4			
Tórax	68	}	Mama	4
			Esófago	23
			Pulmón	28
			Corazón	13
Abdomen	220	}	Pared y Hernias	72
			Peritoneo	8
			Estómago	40
			Vías biliares	16
			Intestino y ano	12
			Apéndice	72
Urogenital	7	}	Útero	2
			Anexo	1
			Testículo	2
			Pene	2
Vasos	18			
Miembro superior	66	}	Clavícula	1
			Articulación hombro	6
			Húmero	23
			Articulación codo	2
			Antebrazo	24
			Mano	8
Columna vertebral	16			
Miembro inferior	126	}	Pelvis y cadera	78
			Muslo	12
			Articulación rodilla	4
			Pierna	12
			Articulación Tibio-Tarsiana	8
			Pies	12
Politraumatizados	6			
Total				536

Por repetidas manipulaciones significamos la realización de procedimientos cerrados, tal los intentos de mejorar la reducción de una fractura, o manipulaciones ortopédicas de enderezamiento, movilización, etc.

Nuestros enfermos, cuyo número dentro de cada década se expresa en la Tabla I, han sido pacientes de Cirugía General en su más amplio sentido y, salvo Cirugía Ginecológica, están comprendidas intervenciones por las más diversas afecciones, fundamentalmente pulmonares, cardiovasculares, gástricas e intestinales, traumatológicas y ortopédicas, asentando en las regiones y en la cuantía que se expresa en la Tabla II. En la Tabla III se expresan las afecciones que motivaron intervenciones de urgencia en 66 enfermos que forman parte del grupo total de los 536.

TABLA III

Enfermos intervenidos de urgencia en los que se realizó tratamiento profiláctico con anticoagulantes

Heridas esofágicas	2
Heridas de pulmón	5
Hernias estranguladas	14
Perforación gástrica	9
Obstrucción intestinal	5
Apendicitis aguda	6
Colecistitis aguda	5
Torsión quiste ovario	1
Embolias arteriales	3
Fracturas abiertas húmero	2
Luxación abierta codo	1
Fractura abierta antebrazo	1
Fractura abierta fémur	2
Fractura abierta tibia	4
Politraumatizados	6
TOTAL	66

Comienzo del tratamiento.

Salvo en las intervenciones arteriales, donde empleamos heparina sobre el vaso en la misma intervención y la continuamos durante todo el tratamiento, en los demás casos iniciamos la profilaxis a las 48 horas de la operación.

Anticoagulante y dosis empleada.

Nosotros hemos utilizado únicamente heparina en todo el tratamiento. Las razones de su empleo exclusivo han sido varias. La primera y fundamental es que la Farmacia de nuestro hospital no nos podía suministrar con seguridad y regularidad otro tipo de anticoagulante. La segunda, porque tiene una acción inmediata; lo que no deja de tener su importancia cuando se trata de enfermos operados de urgencia y cuyas pruebas de coagulación realizadas a su ingreso nos demuestran una hipercoagulabilidad. Tercera, porque al ejercer su acción por vía parenteral podía ser aplicada desde el momento deseado en enfermos que sufrían vómitos o que por haber sido intervenidos de aparato digestivo no podían deglutir o estaban sometidos

a una aspiración endodigestiva. Cuarta, porque su acción, caso de presentarse complicaciones hemorrágicas, podía ser prontamente contrarrestada mediante la administración de sulfato de protamina. Y quinta, porque el peligro de hemorragia, concuerdan todos los autores, es menor que con los depresores de la protrombina.

La dosis empleada fue de 75 a 100 mg cada cuatro horas, por vía venosa, o sea de 450 a 600 mg en 24 horas. Por vía intramuscular la dosis fue de 75 a 125 mg cada cuatro horas, o sea de 450 a 750 mg cada 24 horas.

Hubo un grupo de 72 enfermos, integrado casi todo él por mujeres muy gruesas y de venas muy difíciles, en el que el tratamiento aunque se inició por vía venosa hubo que proseguirlo por vía intramuscular, o se realizó en su totalidad por esta ruta a causa de la razón apuntada. En estos casos la dosis requerida para mantener el tiempo de coagulación dentro de los límites deseados fue, en general, más alta en las 24 horas y cada inyección osciló entre 75 y 125 mg, también cada cuatro horas.

Nosotros preferimos la administración venosa discontinua, a pesar de que la continua proporciona una hipocoagulabilidad más sostenida y uniforme, dado que ésta obliga a inmovilizar el enfermo y no podemos de esta manera combinar el levantamiento precoz con la profilaxis heparínica. La utilizamos aún en los casos en que el enfermo tiene que permanecer en cama (por extensión continua o enyesado), porque la administración continua exige para ser eficaz una vigilancia rigurosa, obliga a tener inmovilizado el miembro cuya vena se utiliza y al cabo de cuatro o seis días la aguja o el catéter ocasiona una reacción inflamatoria local.

"Test" de coagulabilidad y frecuencia con que se realiza.

Al ingresar el enfermo en el Servicio se determinó, incluso en los casos de urgencia, su coagulabilidad sanguínea mediante las pruebas de coagulación, tiempo de protrombina y "test" de resistencia a la heparina "in vitro", con arreglo a las técnicas que luego indicaremos.

Las personas que componían el equipo de determinación de pruebas de coagulación eran siempre las mismas. La extracción de sangre se llevó a cabo en todos los casos por la misma persona, utilizando siempre agujas y jeringas del mismo tamaño y calibre.

En la extracción se utilizó el sistema de las dos jeringas. Después de una limpia punción de la vena se permitía entrar en la jeringa un centímetro cúbico de sangre. Entonces se desconectaba la jeringa de la aguja y se conectaba a otra jeringa limpia y seca. De esta manera trataba de evitarse el error que proporcionaría la mezcla de sangre con jugo tisular. La sangre se permitía entrar en la segunda jeringa con un mínimo de agitación, producción de espuma o introducción de aire. La sangre es colocada en tubos de un tamaño y calibre "standard", limpios y secos, en un horno de aire caliente, para determinar el tiempo de coagulación por la técnica de Lee y White.

Además del tiempo de coagulación se hicieron determinaciones del tiempo de protrombina (Quick) y "test" de tolerancia a la heparina "in vitro", según la técnica de Soulier y Le Belloch.

Los "tests" de coagulabilidad se realizaron sistemáticamente al ingresar los enfermos. A aquellos que se seleccionaron para el tratamiento profiláctico se les repetía a la hora y a las tres horas de haber comenzado el tratamiento con la inyección intravenosa de 100 mg de heparina. Así observamos el efecto máximo y mínimo del

del fármaco sobre el tiempo de coagulación. El efecto mínimo debía tenerlo aumentado de dos a tres veces su valor normal. Regulábamos la cantidad de heparina a inyectar con arreglo a este efecto mínimo; y cuando el deseado era logrado, determinábamos en lo sucesivo los "tests" de coagulabilidad una vez cada 24 horas, procurando tomar la sangre siempre a la misma hora, que era momentos antes de inyectar la primera dosis del día a las 8 horas de la mañana.

Duración del tratamiento.

En las intervenciones de partes blandas que no exigían la inmovilización del enfermo una serie de semanas en cama, procuramos mantener el tratamiento durante cuatro semanas. A este fin hemos retenido los enfermos en la clínica todo este tiempo. Esto suponía un sacrificio de camas con perjuicio de la movilidad del Servicio y una mayor carga económica para el organismo que sostiene el hospital, pero dadas las características económicas y culturales de los pacientes que acuden a este centro no podíamos confiar en que ellos, una vez dados de alta, iban a atender nuestra recomendación de continuar el tratamiento.

A los que tenían que permanecer en cama, tal los sometidos a extensión continua, o podían levantarse sólo a ratos, como los enyesados, les manteníamos el tratamiento hasta que conseguían una recuperación funcional que les permitía andar unas horas por sí solos. En estas condiciones el tratamiento duraba a veces tres y cuatro meses.

La cesación del tratamiento la íbamos haciendo de una manera paulatina, reduciendo primero la dosis de heparina en un tercio, durante dos o tres días, luego a la mitad y, finalmente, a las dos terceras partes.

RESULTADOS

A fin de valorar los resultados hemos comparado tres grupos de enfermos. Uno de 1.022, en los que no se hizo levantamiento precoz ni profilaxis anticoagulante. Otro de 1.578, que fueron sometidos a levantamiento precoz pero no a tratamiento anticoagulante. Y otro de 536, en los que se hizo profilaxis con anticoagulantes y, en aquellos en que pudo efectuarse, levantamiento precoz. Las edades en los tres grupos empezaban en los 20 años y terminaban en 100, y el número de pacientes, proporcionalmente, correspondiente a cada década hemos procurado que fuese lo más similar posible en los tres grupos. En las Tablas IV, V y VI se exponen el número de enfermos por década y las intervenciones ordinarias y de urgencia de los que no recibieron profilaxis, y las Tablas VII, VIII y IX los de los que se efectuó mediante levantamiento precoz.

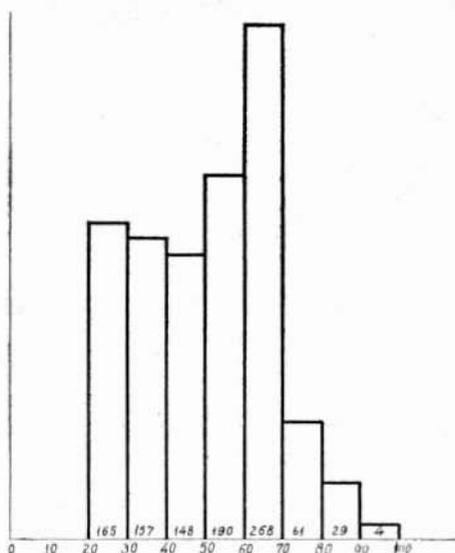
A fin de que los grupos resultasen lo más homogéneos posible y fuera más fácil la comparación de los resultados, el grupo de 1.022 en que no se hizo profilaxis aparece subdividido en dos subgrupos (fig. 1): uno de 268 compuesto por fractura de cuello de fémur, tratada mediante enclavijamiento, enyesado o extensión continua; anquilosis, artrosis deformante o tuberculosis de cadera, tratadas con artroplastia, artrodesis o enyesado; seudartrosis de cuello de fémur, en los que se hizo enclavijamiento u osteotomía subtrocantérea y enyesado; fracturas de diáfisis femoral, que se trataron con osteosíntesis o enyesado; o intervenidos de columna vertebral. Es

decir, enfermos que tuvieron que permanecer en cama durante todo o parte del tratamiento, en general dos, tres o cuatro meses. En ellos hubo 41 complicaciones tromboembólicas, o sea un 15 %; entre ellas dos embolias pulmonares no mortales y tres mortales, es decir, 1,11 %, comprobadas en la autopsia.

El segundo subgrupo está constituido por 754 pacientes intervenidos de partes blandas o tratadas por fracturas o procesos ortopédicos de miembros superiores o inferiores, que no se levantaron del lecho antes del cuarto o quinto día. Entre ellos hubo 24 complicaciones tromboembólicas (3,18 %), con tres muertes (0,39 %).

TABLA IV

Distribución por décadas de los pacientes no sometidos a profilaxis.



Observando el grupo en conjunto, nos encontramos con 65 complicaciones tromboembólicas (6,36 %) y seis muertes (0,58 %).

El segundo, compuesto de 536 pacientes en los que se hizo profilaxis con heparina, se ha dividido también en dos subgrupos: uno, integrado por 106 enfermos, en que por sufrir afecciones y tratamientos similares a los que integran el subgrupo de 268 que no fueron sometidos a profilaxis, permanecieron en cama un tiempo también similar al de aquellos, oscilante entre dos y cuatro meses. De esta forma pueden ser comparados más exactamente estos dos subgrupos y poner más claramente de manifiesto el valor de la profilaxis con el anticoagulante empleado. En estos 106 casos hubo doce complicaciones tromboembólicas, entre ellas una embolia pulmonar mortal, o sea un 11,32 % frente al 15 % del grupo no tratado. Hubo una muerte por embolia pulmonar con comprobación necrótica, o sea un 0,94 % frente al 1,11 % en el grupo no tratado.

TABLA V

Número de intervenciones o traumatismos accidentales sufridos por los enfermos en los que no se hizo profilaxis

Cabeza	9	}	Cráneo	2
			Cara	7
Cuello	31			
Tórax	54	}	Mama y pared	35
			Esófago	5
			Pulmón	14
Abdomen	506	}	Pared y hernias	154
			Peritoneo	9
			Estómago	166
			Hígado y vías biliares	38
			Intestino y ano	34
		Apéndice	105	
Urogenital	18	}	Útero	3
			Anexos	1
			Testículos	11
			Pene	3
Vasos	54			
Miembro superior	110	}	Clavícula	18
			Articulación hombro	17
			Húmero	30
			Articulación codo	8
			Antebrazo	31
		Mano	6	
Columna vertebral	24			
Miembro inferior	195	}	Pelvis y cadera	88
			Muslo	29
			Articulación rodilla	14
			Pierna	32
			Articulación Tibio-Tarsiana	21
		Pie	11	
Politraumatizados	21			
Total				1022

El segundo subgrupo de los que recibieron anticoagulantes está integrado por 430 pacientes a los que se sometió, además, a levantamiento precoz para compararlos con los 754 que fueron operados de procesos similares pero que no fueron sometidos a anticoagulantes ni a levantamiento precoz y con los 1.578 que no recibieron anticoagulantes pero fueron sometidos a levantamiento precoz. En estos 430 hubo cinco complicaciones tromboembólicas, comprendida una embolia pulmonar mortal, o sea 1,15 % frente al 3,18 % de los no sometidos a anticoagulantes ni levantamiento precoz y al 1,39 % de los sometidos a levantamiento precoz pero no a anticoagulantes. De

TABLA VI

Enfermos intervenidos de urgencia en los que no se hizo profilaxis

Heridas partes blandas cabeza	14
Heridas cuello	8
Hernias estranguladas	21
Perforación gástrica	18
Obstrucción intestinal	10
Apendicitis agudas	28
Colecistitis agudas	3
Parafimosis	2
Fracturas abiertas húmero	5
Luxaciones abiertas codo	3
Fracturas abiertas antebrazo	2
Fracturas abiertas fémur	4
Fracturas abiertas tibia	6
Politraumatizados	11
TOTAL	135

TABLA VII

Distribución por décadas de los pacientes sometidos sólo a levantamiento precoz.

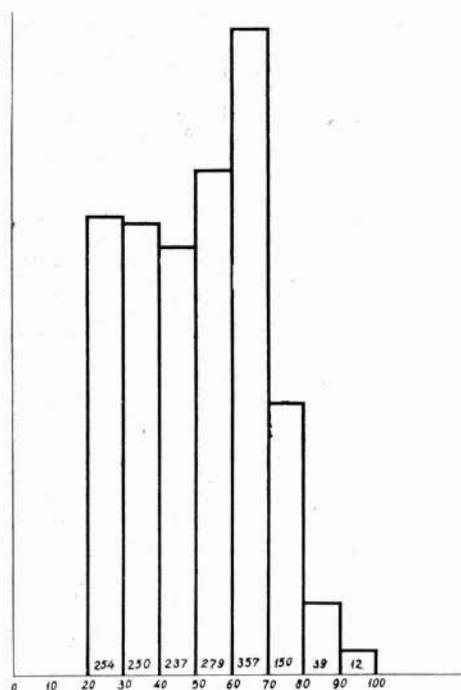


TABLA IX

Enfermos intervenidos de urgencia en los que se hizo profilaxis mediante levantamiento precoz

Heridas partes blandas cráneo	11
Fracturas maxilar inferior	2
Heridas de cuello	5
Heridas pared torácica	6
Heridas esófago	3
Heridas pulmón	5
Hernias estranguladas	62
Perforación gástrica	41
Obstrucción intestinal	26
Apendicitis agudas	71
Colecistitis agudas	8
Torsión quiste ovario	2
Fracturas abiertas húmero	7
Luxaciones abiertas codo	3
Fracturas abiertas antebrazo	5
TOTAL	257

ni a anticoagulantes y a los del subgrupo segundo de los sometidos a anticoagulantes y levantamiento precoz. En él hubo 22 complicaciones, o sea 1,39 % frente a 1,15 % de los que recibieron anticoagulantes y levantamiento precoz. En este grupo hubo que lamentar cuatro muertes por embolia pulmonar, comprobadas en la autopsia, o sea 0,25 % frente al 0,23 % de los que se levantaron precozmente y recibieron anticoagulantes.

Queremos hacer observar que la frecuencia de trombosis venosa que nosotros reseñamos es algo más elevada de lo corriente en la literatura. La razón de esto la encontramos en que, a igual que en muchísimas otras facetas de este problema, no hay un punto de partida nítido desde donde comenzar a considerar un proceso como tromboflebitis. Nosotros hemos catalogado como tal todo proceso doloroso espontáneo que se exacerbaba a la presión a nivel del borde interno del pie, del maléolo interno o de la pantorrilla, especialmente en este último caso si existía signo de Homans, si estos dolores se acompañaban de una temperatura de 37° que no existía anteriormente, se acompañase o no de taquicardia.

Embolia pulmonar mortal baja tratamiento heparínico.

Casos de esta naturaleza habían sido ya referidos por CRAFOORD (30) y FARMEN y SMITHWICK (50), entre otros. Y como hemos expuesto, nosotros hemos tenido dos de ellos.

El primero fue una mujer de 72 años, con un enclavijamiento por fractura de cuello de fémur, que con un tiempo de coagulación de 18 minutos tuvo dolor de costado intenso en base de hemitórax izquierdo, asfixia, hipotensión y sudor frío, recuperándose con papaverina y morfina intravenosa y oxígeno; tónicos cardíacos desde el segundo día. Cinco días más tarde, el cuadro repitió con tal intensidad y rapidez que resultaron ineficaces las medidas tomadas, falleciendo la enferma al cabo

de unos minutos, con un tiempo de coagulación de 19 minutos. En la autopsia se encontró un infarto pulmonar en base de pulmón derecho y un émbolo que ocluía incompletamente la pulmonar derecha.

El segundo fue un hombre de 58 años, operado de cáncer de estómago, cuya evolución fue normal hasta el doceavo día en que tuvo un ligero dolor de costado izquierdo y disnea, con estertores y rones a la auscultación, lo cual se interpretó como una embolia pulmonar. Se administraron morfina y papaverina y oxígeno, nor-

Figura 1

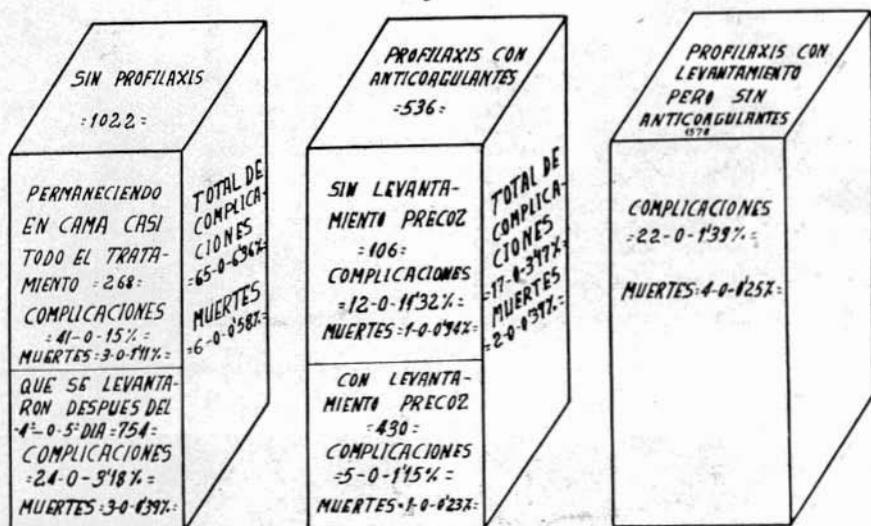


FIG. 1. — Cuadro comparativo de los grupos examinados.

malizándose. Aquel día tenía un tiempo de coagulación de 16 minutos. El cuadro repite cuatro días más tarde, con tal gravedad que terminó rápidamente con el enfermo. En la autopsia se encontró un gran émbolo en la bifurcación de la pulmonar. Aquel día el tiempo de coagulación era de 19 minutos.

COMPLICACIONES

En los 536 enfermos a los que se administró heparina apenas si ha habido complicaciones hemorrágicas menores: sólo dos hematomas pequeños en nalgas en el lugar de la inyección, en el grupo en que el fármaco se administró intramuscular. En cambio, hemos tenido tres hemorragias graves (0,56%), hasta el punto de que una de ellas fue considerada por el anatomopatólogo como probable causa de la muerte del enfermo.

Se trataba de un paciente de 72 años, operado de hernia inguinal estrangulada de cuatro días de evolución, en el que tubo necesidad de reseca unos 25 cm de asa ileal con anastomosis laterolateral. A su ingreso tenía un tiempo de coagulación de 6 minutos. Se instauró a las 48 horas un tratamiento con 75 mg de heparina cada



FIG. 2. — Gran trombo en la bifurcación de la arteria pulmonar.



FIG. 3. — Iliaca y femoral derechas trombosadas.



FIG. 4. — Iliaca y femoral izquierdas trombosadas.



FIG. 5. — Vista de conjunto de los vasos femoroiliacos trombosados.

cuatro horas. El enfermo llevó un postoperatorio muy accidentado. Su vientre se fue timpanizando, sin defensa muscular y apenas fiebre (37,2º) que pronto desaparecieron. Se quejaba de dolor abdominal, sin que pudiera apreciarse nada a la palpación dificultada por el meteorismo; tenía náuseas a pesar de la aspiración endodigestiva que funcionaba bien. Se fue apreciando taquicardia, alcanzando hasta 120, y la tensión que el día de la operación era de 14 comenzó a descender. La lengua estaba seca no obstante la administración de tres litros de suero en 24 horas. Al sexto día, el enfermo murió, con un tiempo de coagulación de 20 minutos. En la autopsia el anatomopatólogo no encontró otra cosa más que una cantidad de sangre líquida en el abdomen (800 cc) y algún pequeño coágulo en la luz intestinal en las proximidades de la sutura que, pensó, pudiera proceder de hemorragia a este nivel a pesar de la integridad y aparente buen estado de las suturas. Consideró esta hemorragia, cuyo origen no estaba del todo claro, la posible causa de la muerte del paciente.

El segundo caso fue el de un hombre con un aneurisma de la femoral derecha. Extirpación y restablecimiento de la continuidad arterial mediante injerto, con evolución magnífica. Pero al doceavo día, con un tiempo de coagulación de 19 minutos, presentó una hemorragia cerebral que le produjo una hemiplejía del lado derecho. Estaba recibiendo 75 mg de heparina cada cuatro horas.

El tercero es una mujer operada de Mal de Pott, tomando un injerto de tibia. Al sexto día, cuatro después de haber comenzado el tratamiento, tuvo una hemorragia a nivel del lecho del injerto, bastante alarmante, pero que se solucionó con transfusión y sulfato de protamina. El día de la hemorragia tenía un tiempo de coagulación de 17 minutos.

ESTASIS SANGUÍNEO

Sobre el segundo factor, el estasis vascular, podemos realizar también una profilaxis en el pre, per y postoperatorio.

Profilaxis preoperatoria del estasis venoso.

Si recordamos que la causa fundamental de la circulación es la "vis a tergo", toda disminución de la potencia de contracción cardíaca favorecerá el estasis.

La potencia de contracción cardíaca podemos aumentarla con:

Digitalización preoperatoria. — Diversos autores, como PRETT (108), VON JASCHKE (65), BARON (14), la han elevado a la categoría de medida general, utilizándola antes de toda intervención de cierta cuantía.

Frente a esta conducta se han alzado buen número de autores, por lo que no se ha generalizado, quedando reducida a los pacientes que con un corazón aparentemente sano revelan en el ECG un trastorno de conducción o para aquellos en que sin existir una lesión cardíaca clara el poder de reserva cardíaco parezca inferior al normal y, naturalmente, para los que presentan una lesión cardíaca.

VON JASCHKE (66) manifiesta haber visto disminuir las trombosis venosas a la mitad y las embolias graves a menos de la quinta parte utilizando sistemáticamente la digitalización preoperatoria.

Teniendo en cuenta que la digital acorta el tiempo de protrombina, nosotros no la empleamos sistemáticamente, reservándola para los enfermos que presentan una lesión cardíaca.

Corrección preoperatoria del estasis en los obesos.—En los obesos es frecuente hallar un estasis circulatorio condicionado en buena parte por su corazón, obligado a suministrar sangre a un conjunto tan considerable de tejidos y empujado por la situación elevada del diafragma a causa de la grasa abdominal y el frecuente meteorismo coexistente. El corazón se ve así alterado en su función y cae fácilmente en déficit. Los trastornos respiratorios: bronquitis, bronconeumonías, etc., pueden también contribuir a ello.

Esto nos explica, entre otros factores, la mayor frecuencia de trombosis y embolias que se observan en los obesos. Por estas razones hemos de instituir en el preoperatorio de estos pacientes un régimen dietético-medicamentoso que potencie su sistema cardio-circulatorio y reduzca su masa corporal, que además facilitará el acto quirúrgico.

En estos sujetos obesos, en especial en los de vida sedentaria, son muy convenientes los ejercicios de pedaleo con el paciente en decúbito supino, cuyo aprendizaje preoperatorio facilitará en el postoperatorio la ejecución de los mismos.

Profilaxis mediante ejercicios respiratorios.—Veíamos que uno de los factores coadyuvantes para una adecuada circulación venosa era la aspiración torácica. Por tanto, la realización de una respiración adecuada en amplitud, frecuencia, ritmo, etc., ayudando eficazmente a la circulación de retorno es uno de los medios más efectivos de oponerse al estasis venoso.

A pesar de que pueda parecer sorprendente, hay muchos pacientes que sin padecer ningún proceso respiratorio no saben realizar una respiración eficaz desde el punto de vista que estamos considerando. A éstos, y con mucha más razón a los que padecen alguna afectación respiratoria, abdominal, etc. que pueda interferir más o menos una respiración eficaz hemos de enseñarles gimnasia respiratoria e incluso proponer la intervención, si no es de urgencia, hasta que hayan aprendido a respirar de una manera adecuada a nuestro objetivo.

Aparte de su acción vasoconstrictora, por el aumento de la secreción bronquial, es aconsejable la supresión preoperatoria del tabaco. Al menos, reducir al máximo el hábito de fumar.

Profilaxis preoperatoria del estasis varicoso mediante vendajes o medias elásticas.—MEYEROWITZ y CROOK (86) midiendo la circulación de retorno en los miembros de pacientes a los que habían inyectado albúminas humanas marcadas con I_{132} y les hacían utilizar medias elásticas, encontraron que con las que ejercían una compresión concéntrica de 10 mm Hg la cuantía de la circulación de retorno se duplicaba con relación al otro miembro utilizado como testigo y, por tanto, sin media.

En todo sujeto varicoso encontramos en el uso preoperatorio de medias o vendajes elásticos de los miembros inferiores un excelente medio de lucha contra el estasis venoso.

Profilaxis del estasis durante el acto operatorio.—Durante la intervención procuraremos mantener una velocidad de circulación adecuada, excluyendo o minimizando todos los factores que produzcan estasis. Así, tendremos sumo cuidado en disponer los soportes de los miembros de una manera que no causen compresión a nivel del hueso poplíteo; evitaremos o no colocaremos apretadas las vendas o correas que sujetan las extremidades inferiores a la mesa, ya que apretadas pueden ser causa de estasis e incluso lesión del endotelio venoso. Se evitará la compresión venosa en especial en las grandes venas que pueden producir los separadores, valvas, compre-

sas, etc., que, aparte del trastorno circulatorio local, también pueden lesionar el endotelio. Las ligaduras de las colaterales venosas de cierto calibre las realizaremos siempre que sea posible en su desembocadura en el tronco principal, para evitar que queden fondos de saco donde se remanse la sangre y engendre trombos.

Evitaremos vendajes apretados que además de estasis originan edemas y molestias subjetivas al paciente. En lo posible utilizaremos vendajes y apóstios elásticos.

Profilaxis postoperatoria.

Posición en cama. Posición de Fowler.—Esta posición en la cual la cabeza y el tórax están elevados y unas almohadas colocadas bajo las rodillas es considerada contraproducente, ya que dificulta la velocidad circulatoria al tener que marchar la sangre de los pies y de las piernas en sentido ascendente para alcanzar las rodillas y entonces circular en sentido descendente para llegar a la pelvis, punto más declive, donde se remansa y desde el cual tiene que caminar hasta el corazón. Por ello, cuando el reposo en cama es imperativo, debe adoptarse cualquiera de las posiciones que indicamos a continuación.

Posición de Trendelenburg.—Esta posición, no demasiado acentuada, es defendida calurosamente por muchos autores, por favorecer el retorno en virtud de la acción de la gravedad. Por otra parte, en casos de "shock" ayuda a la irrigación de los centros y tiene además una acción favorable sobre las complicaciones pulmonares en general. Cuando el enfermo no puede ser levantado antes, se mantiene durante 72 horas elevados los pies de la cama, y luego durante media hora tres veces al día.

Esta posición está contraindicada en el fracaso cardíaco congestivo y en la peritonitis generalizada. Naturalmente tiene indicación no sólo en el postoperatorio sino también en el postpartum y en todo enfermo que por cualquier causa tiene que permanecer mucho tiempo en cama.

FRYKHOLM (54), por el contrario, combate la posición de Trendelenburg y cree que en vez de actuar profilácticamente contra la trombosis lo que hace es favorecerla, pues con la elevación de los pies de la cama se aumenta la vacuidad de las venas de las piernas con lo que, al colapsarse, sus paredes se ponen en contacto, se altera la nutrición del endotelio y estas células endoteliales más o menos deterioradas favorecen la producción de pequeñas trombosis, en especial a nivel de las venas de la pantorrilla, región de los abductores, etc.

Basándose en estas ideas y en el hecho de que con el levantamiento precoz, en el que los miembros se hallan en posición declive, disminuyen en el sentir de muchos las trombosis venosas, FRYKHOLM coloca el enfermo en posición opuesta a la de Trendelenburg, es decir con la cabecera de la cama más alta que los pies, durante una o dos horas al día. En esta posición el paciente tiende a deslizarse hacia los pies del lecho, en los cuales tiene que apoyarse; ello le obliga a ejecutar ligeros movimientos con las rodillas y cambios de posición con los pies, con lo que contrae los músculos, aumenta la tensión venosa en las extremidades y mantiene distendidas las venas, disminuyendo por otra parte la presión continua sobre los puntos de apoyo en la cama. Esta posición no es adoptable en casos de "shock".

La altura a que deben elevarse los pies de la cama es de 15 cm.; así los pies del paciente quedan más altos que el corazón.

Esta posición de cabecera elevada había sido ya defendida por PAYR, en 1930 (103), y PATEY, en 1937 (102).

Para la consecución de este objetivo con comodidad y exactitud se dispone de la cama de Sander, la cual lleva un dispositivo eléctrico que se regula para que realice y mantenga automáticamente la elevación a alturas y períodos de tiempo de duración deseada.

Como vemos, ni siquiera en esta simple cuestión existe unanimidad, enfrentándose criterios totalmente opuestos y contradictorios, como ocurre en otros muchos extremos de las trombosis venosas.

Cambios de posición.—Se estimulará al enfermo, tanto el sometido a tratamiento médico y que debe permanecer mucho tiempo en cama como el quirúrgico y que pueda hacerlo, a cambios frecuentes de posición en el lecho. Ello le obliga a realizar contracciones musculares que activan la circulación.

Vendajes no apretados.—Los vendajes apretados son siempre contraproducentes por el estasis venoso que pueden ocasionar, pero de una manera específica los compresivos vendajes abdominales que restringen la amplitud de los movimientos de la pared y las excursiones diafragmáticas, que tanta importancia tienen para favorecer la circulación de retorno. Otro tanto podemos decir de los vendajes que dificultan la amplitud de los movimientos torácicos.

Siempre que se disponga de ellos, sustituiremos los vendajes corrientes, inelásticos, de tela o gasa, por vendajes o esparadrapos elásticos que fijen el apósito sin interferir la amplitud de los movimientos respiratorios.

Sedación del dolor.—El dolor de la herida, especialmente de las abdominales y torácicas, restringen considerablemente la amplitud de los movimientos respiratorios. Su sedación aumenta la amplitud y la acción favorecedora sobre la circulación de la prensa abdominal y de la aspiración torácica. Deben administrarse sedantes, de preferencia los que no depriman el centro respiratorio, cada ocho horas. La dosis debe ser suficiente para sedar el dolor, pero sin causar obnubilación del paciente con la que las excursiones respiratorias no aumentan, siendo el efecto, entonces, más perjudicial que beneficioso.

CAPELLE (28) demostró que los operados a los que se les sedaba el dolor con morfina aumentaban su capacidad vital de 3 al 5%. Pero no debemos olvidar que este fármaco favorece la trombosis. Su utilización debe ser, pues, lo más restringida posible; y siempre que se pueda, sustituirlo por otro.

En nuestro Servicio hemos dejado de utilizar, desde hace unos meses, todos los sedantes. Suprimimos el dolor postoperatorio mediante una anestesia epidural segmentaria continua, con lo que desde los primeros momentos el enfermo se siente libre de toda molestia, se mueve con completa libertad y sobre todo realiza los movimientos francamente satisfechos del método.

Ejercicios de respiración profunda.—Para luchar contra la estasis debemos favorecer al máximo la circulación de retorno, aprovechando la acción aspiradora de las excursiones respiratorias, para lo cual los ejercicios respiratorios que se hicieron aprender al enfermo en el preoperatorio se le harán realizar desde el momento en que la desaparición de la anestesia se lo permita. La enfermera que cuida del paciente le obligará a practicar 15 a 20 respiraciones profundas cada media hora durante las 48 primeras horas. Pasado el segundo día, al enfermo que no puede levantarse distanciamos estos ejercicios respiratorios una hora.

Con objeto de aumentar la amplitud de los movimientos respiratorios y el efecto

de éstos, KÖNIG recomendó las inhalaciones periódicas de anhídrico carbónico. Sobre su eficacia existe, como en otras medidas tomadas en el tromboembolismo, bastante discordancia. Así, KING (67) comparó una extensa serie de pacientes en que empleó el anhídrico carbónico con otra testigo sin que notara ninguna influencia. No la cree superior a los cambios frecuentes de posición. GEISENDORFER (59) considera su eficacia muy dudosa y, fundándose en las investigaciones de STUBER y LANG sobre los cambios de composición de la sangre, cree que las inhalaciones de anhídrico carbónico más bien predisponen a la trombosis.

BECK (16), en una revisión de la literatura, encontró 30 autores partidarios de su empleo y 9 que no creían que ejerciera efectos favorables. Cree que debe aplicarse como una medida rutinaria en el postoperatorio.

Nosotros pensamos que en un paciente que colabora adecuadamente y realiza con eficacia y disciplina los ejercicios respiratorios que se le ordenan no hace falta que inhale anhídrico carbónico, pero puede resultar útil para los que no cooperan ni relizan adecuadamente los ejercicios.

Supresión del meteorismo intestinal.—La atonía intestinal actúa favoreciendo el estasis venoso, ya que de una parte aminora la acción impulsora de la sangre que ejerce el peristaltismo intestinal, tan importante que muchos hablan del corazón periférico refiriéndose a esta impulsión; de otra parte, el meteorismo, consecuencia de la atonía, dificulta la amplitud de las excursiones diafragmáticas, con lo que aminora la acción aspirante de los movimientos respiratorios. Por ello debemos mantener la movilidad normal del intestino o excitarla cuando se produzca una acción de atonía mediante la administración de prostigmina, como recomiendan DE TAKATS y FOWLER (45), y en los operados de abdomen mediante la aspiración endodigestiva, suero hipertónico o calor seco aplicado al abdomen, que aumentan el tono intestinal. Estas medidas nos han dado excelentes resultados.

Digitalización postoperatoria.—Ya vimos cómo JASCHKE (66) aconsejaba la digitalización preoperatoria. Este autor y RANZI (109) la aconsejaba también en el postoperatorio, porque al estimular el tono cardiovascular se opone al estasis venoso. A pesar de la recomendación de estos autores, no debemos olvidar que la digital acorta el tiempo de protrombina, por lo que nosotros no la empleamos de manera sistemática y si únicamente en los casos en que el estado del miocardio lo requiere.

Simpatol.—Por su acción estimulante sobre la circulación y la respiración, un cierto número de autores han recomendado y empleado el simpatol. KÖNIG (69, 70, 71, 72 y 73), POHL (104) y FRAUENDORFER (52) han referido buenos resultados, mientras que GREINER (62) duda de su eficacia. Nosotros no lo empleamos.

Tiroidina.—Fundándose en la velocidad circulatoria aumentada en los hipertiroideos, observada por PLUMMER, y en la rareza de trombosis en estos enfermos, WALTER (130) propuso como medida profiláctica la tiroidina en cantidad de 12 cg., tres veces al día. La tolerancia de esta droga es sumamente variable de unos pacientes a otros. Esto no puede ser determinado sin un período de prueba, lo que no es posible en muchos casos.

BOSHAMER y ROBERSON (este autor sólo la ha empleado en el hipotiroidismo) refieren buenos resultados con su uso, mientras que POPPLER (106), URBAN y KAUFMANN (125) y ATANASOF (7) son de la opinión de que no tiene valor como profiláctico

del tromboembolismo. Y TROELL recuerda que éste ocurre también en los hipertiroideos.

Por no haberla empleado, carecemos de experiencia sobre ella.

Medias y vendajes elásticos.—WILKINS, MIXTER, STANTON y LITTER (132) sostienen que la presión externa de 10 a 15 mm. de Hg aplicada a la pierna hace disminuir su volumen por reducción del de las venas. Ello trae consigo una aceleración de la velocidad circulatoria en esta región, ya que la velocidad lineal media de la corriente sanguínea es inversamente proporcional al área de sección transversal del vaso.

Los autores utilizan las medias elásticas, de más fácil aplicación y porque ejercen una compresión más uniforme que el vendaje. Trataron con ellas 2.346 pacientes, en los cuales se presentaron dos embolias pulmonares no mortales, mientras que en 2.395 enfermos que sirvieron de control hubo 16 embolias pulmonares, cuatro de ellas mortales. Los enfermos eran médicos.

TRIMBLE y LYNN (123) han empleado el vendaje elástico, desde la raíz de los dedos hasta la rodilla y durante las dos primeras semanas del postoperatorio, en una serie de 392 enfermos que por sus condiciones (más de 40 años de edad, obesidad, afecciones cardíacas, carcinomas, alteraciones de la sangre, tromboembolia previa, insuficiencia arterial, venas varicosas y ser sometidos a intervenciones mayores) eran candidatos muy propicios a la trombosis. De estos enfermos, sólo 7 (1,78 %) presentaron manifestaciones clínicas que presagiaban la presencia de una tromboembolia.

Del trabajo de estos autores no pueden obtenerse conclusiones claras, ya que no existía grupo control ni se había aplicado la compresión elástica asociada a otras medidas: ejercicios respiratorios, gimnásticos, etc.

Ejercicios en cama.—A fin de realizar contracciones musculares que activen la circulación se han recomendado diversos movimientos y ejercicios gimnásticos en cama bajo la supervisión y vigilancia de una enfermera. Han descrito buenos resultados POOL (105), WILSON (133), SEIPP, VON JASCHKE (66), CHALIER (32, 33 y 34), BANCROFF y colaboradores (11), ROSSLE (114), VOEGT (129), HOMANS (63) entre otros. A fin de facilitar la ejecución de estos movimientos activos en cama, varios autores han ideado dispositivos diversos. Así, PAYR (103) coloca un rodillo en los pies de la cama, que el enfermo hace girar impulsándolo con los pies; GAMBLE (57) usa un dispositivo análogo a los pedales de una bicicleta, sobre los cuales hace pedalear al paciente. PATEI (101 y 102) coloca en los pies de la cama un cojín neumático, sobre el cual obliga al paciente a patear. AYRE recomienda elevar los brazos por encima de la cabeza veinte veces seguidas y después elevar cada pierna otras veinte veces.

Todos estos ejercicios han sido utilizados ya solos ya en combinación con otros.

Nosotros, desde las primeras horas de encontrarse el enfermo totalmente despierto le hacemos ejecutar, cada hora, una serie de flexiones y extensiones con extremidades superiores e inferiores, y cambiar de posición en la cama un número de veces variable en consonancia con la susceptibilidad del paciente al dolor y el tipo de intervención realizada.

Estimulación eléctrica de los músculos de las piernas.—La contracción de los músculos de las piernas ayudan intensamente al retorno venoso. Pero, en las primeras horas del postoperatorio, a causa del dolor o poco espíritu de colaboración, muchos pacientes no realizan movimientos con las extremidades inferiores. TICHY (122) y

MARTELLA y colaboradores (82) a fin de hacer realizar a estos pacientes contracciones activas de los músculos de las piernas, estimulan éstos eléctricamente. Los autores han utilizado durante cinco años este método en pacientes sometidos a tratamientos quirúrgicos mayores, con animadores resultados, pues según manifiestan, en un grupo de 350 enfermos, no encontraron rastro de trombosis ni embolismo pulmonar.

Masaje manual.— Con el mismo objetivo de oponerse al estasis se ha empleado el masaje de las extremidades y el amasamiento de éstas, comprimiéndolas en sentido centrifugo, bien esto sólo o acompañado de la aplicación de calor húmedo, con lo que LENNANDER (77), LOTHEISSEN (80), ASCHOFF (6), DENECKE (39), PATEI (101 y 102), ORATOR y STRAATEN (100) y NETTELBLAD (91), entre otros, se muestran satisfechos.

Deambulacion precoz.— Fue propuesta y aplicada hace más de cincuenta años como medida profiláctica— BOLDT (23), BULL (27), KLEIL (68), KRECKE (74), POOL (105), RICHARDSON (111), RIES (112), SCHENK (115)— aunque no siempre ha sido bien comprendido, ya que deambulacion precoz no significa abandonar el lecho y en sentarse en una butaca, con lo que la circulacion no sólo no se activa sino que, por la posición de las piernas y la comprensión a nivel del hueco poplíteo, se dificulta aún más que en la posición de Fowler. El método sólo se aplica adecuadamente cuando el lecho se abandona para andar, aunque solamente sean unos pasos, los que buenamente sean tolerados, y vuelta de nuevo a la cama, para repetir el ejercicio tan pronto sea posible. El levantamiento debe hacerse al día siguiente de la operación o a los dos o tres días; cuando se trata de un enfermo médico, tan pronto y siempre que su estado lo permita.

El método ha pasado por olas de entusiasmo. Una de las de más auge fue la impulsada por CAMPEANU, quien aconsejaba operar con anestesia local y levantar al enfermo de la mesa de operaciones una vez terminada la intervención, haciéndole marchar a su cama por sus pies o hacerle pasear. Dice no haber visto ninguna trombosis en 20.000 operados.

También CHALIER (34 y 35), OEHLER (98), WICKMANN (131), BOHMANSSON (22) y FELLÄNDER (51) se han mostrado entusiastas del sistema. Y BACKER-GRONDAHL (8), DAHL-IVERSEN (36), LINDVALL (79) y MORTENS (89) manifiestan haber reducido la frecuencia del tromboembolismo a un tercio de lo que representaba antes de la utilización del método. Pero al lado de estas olas de auge, ha experimentado otras de decadencia. Así, SCHMIDT y FLÖRCKEN (116) y otros, han calificado el sistema de inhumano, habiéndose señalado alteraciones de la cicatrización de las heridas y dehiscencias de la incisión operatoria, entre otros, por ZWEIFEL (135) y GELPKE.

Ante estas contradicciones, es fácil de comprender que se hayan publicado los resultados más discordes. Desde el material de JASCHKE y MORTENS (89), BACKER-GRONDAHL (8), DAHL-IVERSEN (36), LINDVALL (79), quienes manifestaban que con la deambulacion precoz y los ejercicios en cama han visto descender el tromboembolismo a la mitad que en el material de control, hasta los de RAVDIN (110), OCHSNER, DE BAKEY, DE CAMP (97), NEWBURGER (92), McCANN (84), que no han encontrado descenso en su frecuencia.

Casística personal con el levantamiento precoz.— Nosotros hemos sometido a profilaxis mediante levantamiento precoz solo, sin anticoagulantes, una serie de operados de los cuales a efectos de comparación con la profilaxis mediante anticoa-

gulanten solos o asociados al levantamiento precoz hemos tomado 1.578, en edades comprendidas entre los 20 y 100 años. El número de estos enfermos de cada década aparece expresado en la Tabla VII.

Los enfermos de este grupo estaban constituidos por pacientes de Cirugía General, excluida la urológica, la de columna vertebral y cadera y ciertas intervenciones de miembro inferior.

Las operaciones a que fueron sometidos aparecen expresadas en la Tabla VIII. De estos 1.578 pacientes, 257 fueron intervenidos de urgencia de las afecciones que se expresan en la Tabla IX.

Todos los enfermos, excepto los que eran portadores de un drenaje torácico o estaban sometidos a una aspiración endodigestiva, se les levantó al día siguiente de la intervención. Los drenados de tórax o con aspiración endodigestiva, tan pronto se les pudo pinzar o suprimir el drenaje; en general, al segundo o tercer día. En todo caso, nunca después del cuarto día.

A todo enfermo se le obligó no sólo a levantarse sino a deambular en presencia nuestra, por lo menos 10 ó 15 metros. Los menos resistentes o más debilitados volvían al lecho para obligárseles a levantar de nuevo, bajo la vigilancia de la enfermera, cada media o una hora, haciendo cada vez más largos paseos.

A los que lo podían soportar por su estado general o la cuantía de la intervención realizada, se les obligaba a permanecer fuera del lecho todo el tiempo, desde el segundo día de levantado, y caminar cuanto más tiempo mejor. A los que se resistían o no podían permanecer todo el día fuera de la cama, se les obligaba a dar un paseo cada vez más largo, cada hora como mínimo.

En este grupo de 1.578 pacientes hubo 18 que presentaron tromboflebitis apreciables clínicamente y cuatro muertes, que en la autopsia se comprobó se debían a embolia pulmonar, sin que ninguno de los cuatro hubiese presentado sintomatología clínica de tromboflebitis. El número de complicaciones tromboembólicas asciende, por tanto, a 22 (1.39%) y el de muertes a 4 (0.25%).

Aparte de las complicaciones tromboflebiticas, no tuvimos que lamentar en este grupo ninguna otra del tipo de dehiscencia de sutura, alteraciones de la cicatrización, etc. achacable al levantamiento precoz.

Profilaxis del estasis postoperatorio mediante estimulantes de la musculatura venosa.—VERNE, MONTRICHARD, CHEVILLARD y RANSON (127) creen haber demostrado que la Pascalina, conocida también con el nombre comercial de Fragonal, extracto de *Ruscus Aculeatus* o planta espinosa, de la familia de las liliáceas, encierra sustancias simpaticomiméticas muy activas que tiene la particularidad de potenciar la acción de la adrenalina. Según ellos, la Pascalina ejerce una acción activadora del tono venoso, de larga duración, que ha sido aprovechada por los autores para luchar contra el estasis y realizar profilaxis postoperatorio de la trombosis.

Manifiestan haber realizado esta profilaxis en un millar de enfermos sin ningún accidente tromboembólico, mientras que éstos se presentaron en la proporción de 1 por 120 en un grupo de 5.337 enfermos no tratados.

No tenemos experiencia del fármaco ni hemos encontrado en la literatura ningún otro trabajo sobre el particular, aparte del referido.

PROFILAXIS ACTUANDO SOBRE LA ALTERACIÓN DEL ENDOTELIO VASCULAR.

La profilaxis actuando sobre el tercer factor, es decir la alteración del endotelio vascular, es la más difícil de conseguir y de apreciar.

Podemos llevarla a cabo en la fase pre y postoperatoria, por la supresión de cualquier foco infectivo.

Durante el acto operatorio, disponiendo el paciente sobre la mesa de forma que los soportes no causen compresión sobre el hueso poplíteo ni sobre otras regiones vasculares. Realizando una Cirugía lo más atraumática posible, evitando la compresión con los separadores, valvas, compresas, etc., sobre los vasos; no empleando vendajes inelásticos ni apretados.

LAS INTERVENCIONES VENOSAS COMO PROFILAXIS DEL TROMBOEMBOLISMO.

Éstas comprenden la ligadura venosa profiláctica, la trombectomía y la flebectomía.

La ligadura venosa no es una medida profiláctica etiológica ya que no va a obrar sobre ninguno de los factores productores o favorecedores de la trombosis sino, al contrario, va a estimular, cuando no a desencadenar, alguno de ellos, fundamentalmente el estasis. Su finalidad es cerrar el camino hacia los órganos centrales del émbolo que pueda producirse.

EVANS y DEE (49) y ALLEN (3) han aconsejado la ligadura profiláctica de la femoral superficial en todo fracturado de extremidad inferior mayor de 70 años de edad en que un enyesado o extensión continua le obligue a guardar cama, o en los cardíacos o muy debilitados por cáncer o cualquier otra afección que tengan que permanecer en el lecho largo tiempo, en especial si por los antecedentes personales o familiares (accidentes trombóticos anteriores, arteriales o venosos, varices, flebitis migrans, obesidad) o mediante las pruebas biológicas (velocidad de sedimentación, estudio de plaquetas) nos demuestran por la existencia de hipercoagulabilidad que son candidatos a la trombosis.

Nosotros por no haberla empleado no tenemos experiencia de la ligadura profiláctica. De la revisión de la literatura es difícil formarse idea suficiente, pues los resultados publicados son bastante dispares y, en ocasiones, contradictorios. Así, ALLEN (4) refiere 110 fracturados de cadera con ligadura profiláctica, sin ninguna muerte por embolia pulmonar, en contraste con el 10% de embolismo fatal en otros 110 fracturados de cadera sin dicha ligadura.

Frente a estos resultados están los de ERB y SUHMAN, en dos grupos de 50 pacientes, unos ligados profilácticamente y el otro de control, en los que hubo igual número de muertes por embolismo pulmonar y la proporción de embolismo no fatal fue acaso ligeramente más alto en el grupo ligado.

Una casuística más amplia es la de ROE y GOLDTHWAIT (113) que, en 871 pacientes, encuentran igual porcentaje de embolismo fatal (0.07%) que el grupo control.

FONTAINE cree que la ligadura profiláctica de la femoral superficial no tiene más que muy escasas indicaciones (sujetos particularmente predispuestos a las complicaciones flebíticas y portadores de grandes varices) y que su eficacia es muy dudosa, puesto que en las trombosis venosas postoperatorias que él ha observado el 60% eran intrapélvicas e iliofemorales, donde no tendría valor la ligadura de la femoral superficial sino la de las ilíacas o, en ocasiones, la de la cava.

BINET y LANGLOYS (19) practicaban sistemáticamente la ligadura de las femorales superficiales en los operados de neumectomía en malas condiciones, pensando hacer profilaxis de las embolias, hasta el día en que uno de sus operados murió de embolia pulmonar después de la ligadura de las femorales.

MERLE D'AUBIGNE (85), de octubre de 1949 a 1951, efectuó 19 ligaduras de las femorales superficiales: nueve a título curativo y diez a título preventivo, sin asociación de anticoagulantes. Cinco fueron seguidas de embolia. El autor ha abandonado la ligadura profiláctica.

VEAL (126) recomienda y realiza la ligadura profiláctica de la femoral común en todo sujeto al que tiene que ejecutar una amputación de muslo, a causa de la alta incidencia de embolismo pulmonar en los arteriosclerosos y porque el muñón responde a la terapéutica anticoagulante con la formación de hematoma y fibrosis. Con este proceder dice haber conseguido descender la frecuencia de embolias pulmonares en sus operados. Extremo que es confirmado por GLASSER (60).

Por el contrario, DE TAKTS (43) afirma que una vena profunda no debe ser ligada profilácticamente mientras al enfermo se le puedan administrar anticoagulantes, pues dicha vena es un importante conducto aferente que, aunque quede con una insuficiencia valvular cuando después de la obstrucción se recanalice y esto provoque regurgitación al estar de pie, ello es siempre preferible a la obstrucción de un conducto principal de drenaje. En cuanto a la ligadura profiláctica de la vena femoral superficial, cree que nunca existe indicación para ello, puesto que no impide el embolismo en el área drenada por la femoral profunda ni por las venas de la pelvis.

GARDNER (58) cree que las maniobras para la ligadura profiláctica pueden aumentar la incidencia de embolismo.

En las trombosis de las venas profundas de las piernas, de las femoroilíacas y de la cava, si queremos cerrar el camino del émbolo hacia los órganos centrales, tendremos que emplear la ligadura de esta última.

Datos referentes a la eficacia de la misma pueden ser encontrados en nuestro trabajo "Tratamiento Quirúrgico de las Trombosis y Embolias", Revista Española de Cardiología, volumen XV, n.º 1, enero 1962, donde se hallarán también las indicaciones y resultados de la trombectomía y flebectomía no como profilácticas de la trombosis sino de las embolias una vez producida la trombosis.

CONCLUSIONES

De la consideración de los resultados por nosotros conseguidos y de la revisión de la literatura, llegamos a unas conclusiones pesimistas, aunque no totalmente desalentadoras: Hoy por hoy, no somos capaces de impedir, aunque sí disminuir, la producción de las complicaciones tromboembólicas, especialmente en los operados.

La literatura nos demuestra que la profilaxis con anticoagulantes es más efectiva en las complicaciones tromboembólicas de las cardiopatías médicas, donde las hace descender desde un 37 % a un 20 %, en proporción variable en las distintas estadísticas. Cifras ya bastante alentadoras.

En la valoración de los resultados conseguidos por los distintos medios que podemos poner en acción (anticoagulantes, anticoagulantes más levantamiento precoz o levantamiento precoz solo) nos encontramos con que cuando los pacientes, por la

índole de su afección o tratamiento a que se hallan sometidos, tienen que permanecer en cama los anticoagulantes (en nuestro caso la heparina) se muestra bastante eficaz, ya que reduce la frecuencia de las complicaciones de un 6.36 % a un 3.17 %, es decir menos de la mitad, y las muertes por embolia pulmonar de 0.58 % a 0.37 %, o sea algo menos de la mitad.

La comparación de los resultados conseguidos en aquellos enfermos que pueden ser levantados preczmente, con la asociación anticoagulantes y levantamiento precoz y los logrados con el levantamiento precoz solo, indican superioridad de la asociación anticoagulantes-levantamiento precoz sobre la utilización exclusiva de este último método, ya que el primero reduce la frecuencia de las complicaciones tromboembólicas a un 1.15 % y el segundo sólo a un 1.33 %, siendo la proporción de muertes en el primero de 0.23 % y en el segundo de 0.25 %.

Pero esta aparente superioridad queda, en nuestra experiencia y en la publicada por los demás, considerablemente disminuida si consideramos la serie de medios que requiere la realización de la profilaxis con anticoagulantes, el costo de la misma, la cuantía en que se recarga el trabajo en la Clínica, los peligros que presenta y las complicaciones de que se acompaña.

En primer término, requiere un laboratorio y un equipo de personal adiestrado y experto, dedicado en exclusiva a la ejecución de los "tests" de coagulabilidad; y en segundo, el trabajo del personal de la Clínica se recarga de modo tan extraordinario que en la profilaxis con heparina hay que duplicar el número de enfermeras. Ciertamente que esto último no sucede cuando se emplean anticoagulantes por vía oral.

El costo de la medicación anticoagulante es tan considerable que FARMER y SMITHWICK calculan asciende a 22 dólares por día y paciente que recibe el tratamiento y a 5.000 por cada muerte evitada, lo que en instituciones donde se tratan miles de pacientes no deja de ser una respetable cifra que se podría dar por bien empleada si este sistema nos ofreciera una seguridad e inocuidad que está muy lejos de proporcionar, como hemos visto.

El costo en nuestro hospital, que compra la heparina en substancia y hace la solución y el envasado, es de 39,20 pesetas los 100 mg. Si calculamos que una dosis media de 500 mg por enfermo y día asciende a 196 pesetas, resulta que el tratamiento de más corta duración (cinco semanas) importa 6.860 pesetas, y el de los 536 pacientes que constituyen nuestra casuística 3.676.960 pesetas. Gasto que no hubiera podido soportar nuestro hospital si hubiese tenido que ser él el que suministrara toda la heparina administrada, parte de la cual fue adquirida por los pacientes que pudieron costeársela y parte por los donativos de las casas de productos farmacéuticos. De cualquier forma, la cifra es tan considerable que en los hospitales de países de baja economía como el nuestro no deja de ser una cifra digna de tenerse en consideración.

Hemos visto, además, la serie de complicaciones de tipo hemorrágico que puede originar, que si en nuestra casuística, tomando sólo en consideración las hemorragias mayores, es del 0,56 %, en otras, como la de BRUZELIUS, alcanza el 3,3 %. Algunas de ellas mortales. Si como pensó el anatomopatólogo la hemorragia sufrida por uno de nuestros enfermos fue la causa de su muerte, la mortalidad por tratamiento profiláctico con anticoagulantes es, entonces, en nuestra casuística, del 0,46 % frente al 0,25 % con el levantamiento precoz. Pero sin tomar esto en consideración, nosotros estimamos que cuando puede ser aplicado el levantamiento precoz resulta prácticamente igual de eficaz a la profilaxis con anticoagulantes y no exige la serie de medios ni

implica el gasto, peligros y complicaciones que la profilaxis con anticoagulantes. Por tanto, cuando pueda ser aplicado lo preferimos a ésta, reservando los anticoagulantes para aquellos casos en que no puede realizarse el levantamiento precoz.

RESUMEN

El autor expone su experiencia con tres grupos de enfermos: Uno de 1.022, en que no se hizo ninguna profilaxis. Otro de 536, en que se hizo con heparina intravenosa discontinua, administrando 75-100 mg cada cuatro horas, la necesaria para mantener duplicado o triplicado le tiempo de coagulación por la técnica de Lee y White. Otro de 1.578, en que se hizo con deambulación precoz iniciada a las 24 horas de la intervención, haciendo andar al enfermo 15-20 metros cada media hora.

La frecuencia de las complicaciones tromboembólicas en el grupo sin profilaxis fue del 6,36 % y el de muerte por embolia pulmonar de 0,58 %. En el grupo donde se hizo profilaxis con heparina, 1,15 % y 0,23 %, respectivamente. En el grupo donde se hizo levantamiento precoz, 1,39 % y 0,25 %, respectivamente.

Se pone de manifiesto, por tanto, la eficacia de la profilaxis y de los dos métodos profilácticos: anticoagulantes o levantamiento precoz. Se muestra ligeramente superior el método anticoagulante. No obstante, por los peligros, costo y necesidad de un equipo de expertos en la determinación de los "tests" de coagulabilidad, se muestra partidario de la profilaxis mediante la deambulación precoz, siempre que pueda aplicarse, reservando los anticoagulantes para cuando no hay posibilidad de aplicar la deambulación precoz.

SUMMARY

The author exposes his experience with three groups of patients: One (1.022 patients) in which no prophylactic measures were taken; another (536 patients) discontinuous endovenous heparin (75-100 mg. every four hours) was used; and finally a third group (1.578 patients) who were advised to practice early deambulation.

The author has observed the following amount of thromboembolic complications: First group, 6.63 % (with a 0.58 % mortality due to pulmonary embolism); Second group 1.15 % (with a 0.23 % mortality due to the same cause); Third group 1.39 % (with a 0.25 % mortality, also due to pulmonary embolism).

The efficiency of prophylaxis is obvious, the anti-coagulant treatment being slightly superior to the early deambulation. Nevertheless the difference being really small the author employs the early deambulation, as this method is easier and safer. He deserves the anti-coagulant therapy for those cases in which the early deambulation is not possible.

BIBLIOGRAFÍA

1. ALLEN, A. W.: Surg. Gynec. and Obst., vol. 96, pág. 107; enero 1959.
2. ALLEN, A. W.: Surg. Gynec. and Obst., vol. 96, pág. 107; 1953.
3. ALLEN, A. W.: Surg. Gynec. and Obst., vol. 84, pág. 519; 1947.
4. ALLEN, A. W.: Annals of Surg., vol. 18, pág. 728, octubre 1943.
5. ARNULF, R.: En la discusión de la comunicación de BEYSSAC.
6. ASCHOFF, L.: Verträge über Pathologie. Verlag Gustav Fischer. Jena 1925, pág. 230.
7. ATANASOF, CH.: Zblatt. f. Chir., vol. 58, núm. 2, pág. 2.057, año 1931.
8. BACKER-GRONDAHL, L. N.: Acta Chir. Scand., vol. 91, pág. 193, año 1944.

9. BANCROFF, F. W.: *Annals of Surg.*, vol. 106, pág. 308; 1937.
10. BANCROFF, F. W.; STANLEY-BROWN, M.: *Surg. Gynec. and Obst.*, vol. 54, pág. 898; 1932.
11. BANCROFF, F. W.; STANLEY-BROWN, M., y QUICK, A.: *Am. J. Surg.*, vol. 28, pág. 648; 1935.
12. BARKER, N. W.; CROMER, H. E.; HURN, M., y WAUGH, J. M.: *Surgery*, vol. 17, pág. 207; 1945.
13. BARKER, N. W.; NYGAARD, K. K.; WALYERS, W., y PRIESTLEY, J. P.: *Proc. Mayo Clinic*, vol. 15, pág. 769; 1944.
14. BARON, H.: *Der Chirurg*, vol. 11, pág. 41; 1939.
15. BEAUMON, J. L.; MOERI, E., y LENEGRE, J.: *Arch. Mal. Coeur.*, vol. 50, pág. 225; 1957.
16. BECK, Cs.: *Int. Abst. Surg.*, vol. 68, pág. 342; 1939.
17. BERQUIST, G.: *Acta Chir. Scand.*, suplemento 101, pág. 92; 1945.
18. BEYSSA, C. J., y MEUNIER: *Lyon Chirurgical*, tomo 56, núm. 3, pág. 452, mayo 1960.
19. BINET, J. P., y LANGLOIS, J.: *Revue du Prat*, vol. 10, pág. 1.175, abril 1960.
20. BINGHAM, J. B.; MEYER, O. D., y POHLE, F. J.: *Am. J. Med. Sc.*, vol. 202, pág. 563; 1941.
21. BJORK, V. O., y STROMBECK, J. P.: *Nord. Med.*, vol. 26, pág. 842; 1945.
22. BOHMANSSON, G.: *Nord. Med.*, vol. 17, pág. 186; 1943.
23. BOLDT, H. J.: *N. York M. J.*, vol. 85, pág. 145; 1907.
24. BORGTROM, S.: *Nord. Med.*, vol. 34, n.º 11, pág. 22; 1947.
25. BORGTROM, S.; GELIN, L. E., y ZENDERFELDT, B.: *Acta Chir. Scand.*, suplemento 247; 1959.
26. BRUZELIUS, S.: *Acta Chir. Scand.*, vol. 42, suplemento 50, año 1945.
27. BULL, P.: *J. A. M. A.*, vol. 59, pág. 492; 1912.
28. CAPELLE, W.: *Deutsche Ztschr. f. Chirg.*, vol. 246, pág. 466; 1936.
29. COHEN, S. M.: *J. Mt. Sinai Hospital*, vol. 16, pág. 214; noviembre 1949.
30. CRAFOORD, C.: Heparin and Post-Operative Thrombosis. "*Acta Chir. Scand.*", 82, 318.
31. CHALMES, M. G.; MARKS, J.; BOTTMOLEY, J. E., y LLOYD, O.: *The Lancet* yy, 7.144, 220; 1960.
32. CHALLIER, A.: *Gynec. Prat.*, vol. 11, pág. 149; 1960.
33. CHALLIER, A.: *Bull. et Men. Soc. Nat. de Chir.*, vol. 57, pág. 216; 1931.
34. CHALLIER, A.: *Presse Médicale*, vol. 46, pág. 513; 1938.
35. CHALLIER, A.: *Presse Médicale*, vol. 46, núm. 2, pág. 1.345; 1938.
36. DAHL-IVELSEN, E.: *Nord Med.*, vol. 28, pág. 2.082; 1945.
37. DE BAKEY, M. E.: *International Abstracts of Surgery*, vol. 98, pág. 1; 1954.
38. DELINOTE, P.: *Rev. M. de Fral.*, vol. 42, pág. 917; 1961.
39. DENECKE, K.: *Munchen Med. Wchnschr.*, vol. 76, pág. 1.912; 1929.
40. DE TAKATS, G.: *Thromboembolic Disease*. "Charles C. Thomas", Springfield, Illinois, 1955, pág. 20.
41. DE TAKATS, G.: *Vascular Surgery*. Davis, Filadelfia, 1959, págs. 287 y 288.
42. DE TAKATS, G.: *Thromboembolic Disease*. "Charles C. Thomas", Springfield, Illinois, 1955.
43. DE TAKATS, G.: *Surg. Gynec. and Obst.*, vol. 77, pág. 31; 1943.
44. DE TAKATS, G., y VOIG, M. T.: *Angiology*, vol. 4, pág. 283; 1953.
45. DE TAKATS, G., y FOWLER, E. F.: *Surgery*, vol. 17, pág. 153; 1945.
46. DUFF, I. F.; LINMANN, J. W., y BIRCH, R.: *Surg. Gynec. and Obst.*, vol. 93, pág. 343; 1951.
47. DUFF, I. F., y SHULL, W. H.: *J. A. M. A.*, vol. 139, pág. 762, 19 marzo 1949.
48. EURIN, y BRUNET: *Presse Médicale*, 66, 77, 1.727, 5 noviembre 1958.
49. EVANS, J. A., y DEE, J. F.: *New England M. J.*, 238, 1, 5, 1 enero 1948.
50. FARMER, D. A., y SMITHWICH, R. G.: *Angiology*, vol. 1, pág. 291; 1950.
51. FELLANDER, M.: *Nord Med.*, vol. 17, pág. 182; 1943.
52. FRAUENDORFER, R.: *Wiener Klin. Vchlschr.*, vol. 48, pág. 398; 1935.

53. FRIMANN-DAHL: Acta Chir. Scand., suplemento, 36; 1935.
54. FRYKHOLM, R.: Nord Med., vol. 4, pág. 3.534; 1939.
55. FRYKHOLM, R.: Surg. Gynec. and Obst., vol. 71, pág. 307; 1940.
56. FULLERTON, H. W., y MAC DONALD, G. E.: Thrombosis and Anticoagulant Therapy. Symposium dirigido por OWREN, HUNTER y WALKER, octubre 1960.
57. GAMBLE, H. A.: Am. J. Surg., vol. 28, pág. 93; 1935.
58. GARDNER, L. A.: Arch. Surg., vol. 64, pág. 200; 1952.
59. GEISSENDORFER: Citado por BRUZELIUS en Acta Chir. Scand., vol. 92, suplemento 10^o
60. GLASER, S. T.: Principles of Peripheral Vascular Surgery. Davis, Filadelfia, 1959, pág. 324.
61. GOINARD, P.; PELISSIER, G., y BERNOLLIN, F.: Mem. Acad. Chirurg., 87, 10, 487, 17 mayo 1961.
62. GREINER, W.: Bruns Beitr., vol. 163, pág. 343; 1936.
63. HOMANS, J.: Am. J. Surg., vol. 44, pág. 3; 1939.
64. HUBNER: Citado por MARTÍN LAGOS en Lecciones de Fisiopatología y Clínica Quirúrgica. Tomo I, segunda edición Científico-Médica, 1950, pág. 188.
65. JASCHKE, R. C. von: Der Chirurg., vol. 9, pág. 274; 1937.
66. JASCHKE, R. C. von: Monatschr. f. Geburtsch. u. Gynak., vol. 54, pág. 1; 1926.
67. KING, D. S.: Surg. Gynec. and Obst., vol. 56, pág. 43; 1933.
68. KLEIN, H. V.: Arch. Gin., vol. 94, pág. 117; 1911.
69. KÖNIG, W.: Arch. f. Klin. Chirg., vol. 167, pág. 238; 1931.
70. KÖNIG, W.: Arch. f. Klin. Chirg., vol. 171, pág. 447; 1932.
71. KÖNIG, W.: Deutsch. Med. Wchnschr., vol. 59, pág. 88; 1933.
72. KÖNIG, W.: Deutsch. Med. Wchnschr., vol. 60, 739, 134; 1934.
73. KÖNIG, W.: Deutsch. Med. Wchnschr., vol. 61, pág. 1.229; 1935.
74. KRECKE: Munch. Med. Wschr., vol. 57, pág. 2.037; 1910.
75. LANG, G.; PESIC, R.; BACH, D., y FONTAINE: Presse Médicale, 21 enero 1961, pág. 104.
76. LEHMANN, J.: The Lancet, vol. 244, pág. 611; 1943.
77. LENNANDER, K. G.: Zentralbl. f. Chirg., vol. 26, pág. 553; 1899.
78. LEWALLE, J.: Acta Chirurg. Belg., vol. 60, pág. 817; 1961.
79. LINDVALL, S.: Nord Med., vol. 29, pág. 345; 1946.
80. LOTHEISSEL, G.: Beitr. Z. Klin. Chir., vol. 32, pág. 655; 1901.
81. MARION, P.: En la discusión de la comunicación de BEYSSAC.
82. MARTELLA, J.; CINCOTTI, J. J., y SPRINGER, W. P.: Arch. Phys. Med., vol. 35, pág. 24; 1954.
83. MARTINET, J. D.: Gas. Med. France, vol. 67, pág. 1.653; 1960.
84. McCANN: N. England M., vol. 242, pág. 203; 1950.
85. MERLE D'AUBIGNE: Mémoire de l'Acad. de Chirurgie, pág. 1.011, año 1955.
86. MEYEROWITZ, B. R., y CROOK, A.: The Lancet yy, 7142, 122; 1960.
87. MILCH, E.; BERMAN, L., y EGAN, R. W.: Arch. of Surgery, vol. 83, pág. 444; 1961.
88. MOULONGUET, P.; GARBAI, M.; MANDEL, E.; LEVY, E., y MOREL, R.: Mémoire de l'Acad. de Chirurgie, vol. 87, 81, 7-14, junio 1961.
89. MORTENS, J.: Nord. Med., vol. 21, pág. 93; 1944.
90. MURRAY, G.: Surg. Gynec. and Obst., vol. 84, pág. 666; 1948.
91. NETTELDLAD, A.: Acta Obst. et Gynec. Scandinav., vol. 11, pág. 165; 1931.
92. NEWBURGER, B.: Surgery, vol. 14, pág. 142; 1943.
93. NICHOL, E. S.: Ann. West. Med. and Surg., vol. 4, pág. 71; 1950.
94. NICHOL, E. S.: Ann. West. Med. and Surg., vol. 4, pág. 71; 1950.
95. NIELSENE: Nord Med., vol. 16, pág. 2863; 1942.
96. OCHSNER, A.: Surg. Clinic. Nort. America, vol. 33, 4, pág. 993; 1953.
97. OCHSNER, A.; DE BAKEY, M.; DE CAMP, P.: Ann. West Med. and Surg., vol. 5, pág. 704; 1951.
98. OEHLER, J.: Munch. Med. Wchnschr., vol. 74, 2, pág. 1662; 1927.

99. OLOVSON, T.: Acta Chir. Scand., vol. 86, pág. 463; 1942.
100. ORATOR, V., y STRAATEN: Klin. Wchnschr., 9, 1, 740; 1930.
101. PATEY, D. H.: Surg. Gynec. and Obst., vol. 64, pág. 1002; 1937.
102. PATEY, D. H.: Proc. Roy. Soc. Med., 22, 1, 733; 1928-29.
103. PAYR, E.: Zentralbl. f. Klin. Chirg., 57, 1, 961; 1930.
104. POHL, A.: Fortschritte u Therapie, vol. 10, pág. 717; 1934.
105. POOL, E. H.: J. A. M. A., vol. 60, pág. 1202; 1913.
106. POPPLER, H. L.: Med. Klin., 25, 2, 1660; 1929.
107. PORTUGAL ALVAREZ, J. A.: Ciencias Médica Hispano Americana, fasc. II; 1960.
108. PRETT, H.: Der Chirurg, vol. 10, pág. 546; 1938.
109. RANZI, E.: Arch. f. Klin. Chir., vol. 87, pág. 380; 1908.
110. RAVDIN: Surgery, vol. 23, pág. 613; 1948.
111. RICHARDSON, M. H.: Boston M. and S. J., vol. 151, pág. 583; 1904.
112. RIES, E.: J. A. M. A., vol. 33, pág. 454; 1899.
113. ROE, y GOLDTHWAIT: Citados por DE BAKEY en International Abstracts of Surg., 98, 1 enero; 1954.
114. ROSSLE, R.: S. Ber. Preuss. Akad. Wiss, 87.
115. SCHENK, B. R.: Surg. Gynec. and Obst., vol. 17, pág. 603; 1913.
116. SCHMIDT, y FLORCKEN, H.: Munch. Med. Wchnchr., vol. 83, pág. 917; 1936.
117. SICARD, A., y NATALI, J.: Mémoire de l'Acad. de Chirurgie, vol. 87, pág. 492, 10-17 mayo, 1961.
118. SOULIER, J., y LARRIEU, M. J.: Les Anticoagulantes en Thérapeutique, Doin, París, 1955.
119. STARUP: Nord Med., vol. 16, pág. 2876; 1942.
120. STORM, O., AAGAARD, P.; LINDENBERG, J., y DONS, N.: Acta Chir. Scand., suplemento 283, pág. 307; 1961.
121. THOMERET, M.: En la discusión de la Comunicación de GOINARD.
122. TICHY, V. L.: Surgery, vol. 26, pág. 109; 1949.
123. TRIMBLE, R., y LYNN, D. H.: Anales de Cirugía, 11, 5, 118; 1952 (Edición Castellana).
124. TUBIANA, R., y DUPARC, J.: The Journal Bone and Joint Surgery, 43, B, 1, 7; 1961.
125. URBAN, K., y KAUFMANN, B.: Arch. f. Klin. Chirur., vol. 160, pág. 79; 1930.
126. VEAL, J. R.: J. A. M. A., 121, 240, 23 enero, 1943.
127. VERNE, J. M.; MONTRICHARD, C.; CHEVILLARD, L., y RANSON, M.: Ann. Chir., 14 núm. 19-20, 1221; 1960.
128. VILLAVICENCIO, J., y DE TAKATS, G.: Surgery, vol. 44, pág. 312; 1958.
129. VOEGT, H.: Virchow Arch. f. Path. Anat., vol. 300, pág. 190; 1917.
130. WALTER, V.: Surg. Gynec. and Obst., vol. 50, pág. 54; 1930.
131. WICKMANN, S. E.: Acta Soc. Med. Fenn., v. 27, pág. 1; 1939.
132. WILKINS, R.; NIXTER, G.; STANTON, J. R., y LITTER, J.: Analecta Terapéutica, 20, pág. 20; 1953.
133. WILSON, L. B.: Annals of Surgery, vol. 59, pág. 809; 1912.
134. WILSON, M. G., y PARRY, E. W.: The Lancet y 266, 486; 1954.
135. ZWEIFEL: Arch. f. Gyn., vol. 111, pág. 3; 1919.

EL SOPLO POR REFLUJO EN LAS VARICES. LA FONOVARICOGRAFÍA

F. MARTORELL

Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona (España)

Voy a describir un nuevo signo en la exploración de los varicosos. Lo denomino *soplo por reflujo*.

Para obtenerlo (fig. 1) se practica la maniobra de Trendelenburg, se comprime la safena interna por encima de la dilatación más acusada, se hace colocar al enfermo en pie y, antes de soltar la compresión, se coloca un estetoscopio en esta dilatación. Colocado el estetoscopio, al soltar la compresión y llenarse las varices puede o no auscul-

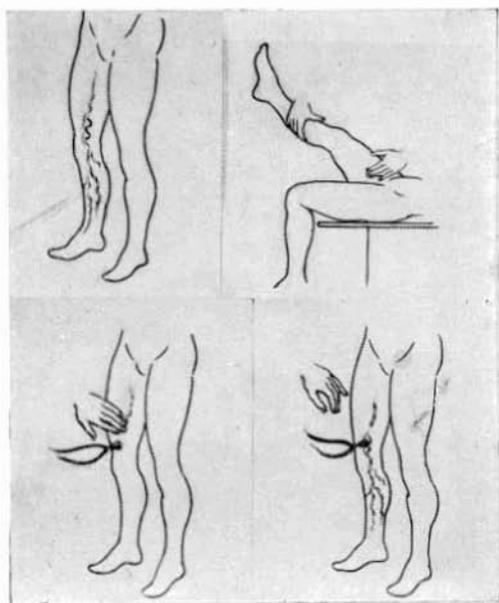


FIG. 1. — Manera de obtener el soplo por reflujo en los enfermos varicosos. Descripción en el texto.

tarse un soplo. Este soplo, cuando se oye, es continuo, sin refuerzo sistólico. En unos casos es intenso y duradero; en otros, es de poca intensidad y corto. Por último, puede ser inexistente.

Después del examen de 50 varicosos, llegamos a las siguientes *conclusiones*. En las varices esenciales poco voluminosas, de escasa hipertensión venosa ortostática, no se oye ningún soplo. En las varices esenciales voluminosas el soplo es de poca inten-

sidad y duración. En las varices voluminosas por fistula arteriovenosa congénita el soplo es de gran intensidad, muy duradero y a veces se acompaña de "thrill". A pesar de la comunicación arteriovenosa, no tiene refuerzo sistólico. En ningún caso el soplo es intermitente. En las varices postflebíticas no suele presentarse soplo.

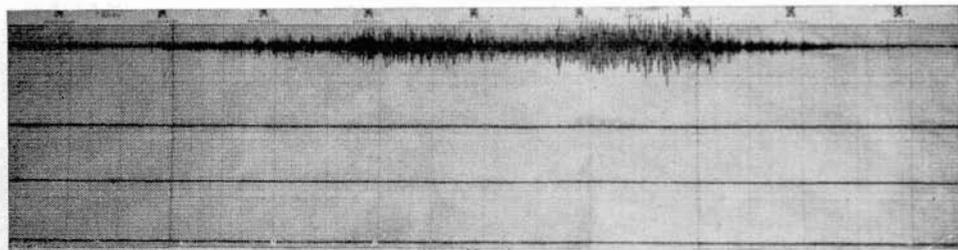


FIG. 2.— Fonovariograma obtenido a una velocidad de 25 mm. por segundo.

Esta comunicación no pretende otra cosa que estimular a todos los que tienen ocasión de ver enfermos varicosos con objeto de que puedan con sus exploraciones completar estos estudios.

RESUMEN

Se describe un nuevo signo de exploración de los enfermos varicosos, que el autor denomina "soplo por reflujo". Se publica la primera fonovariografía mundial.

SUMMARY

A new sign in the exploration of patients with varicose veins is presented. It is named by the author "reflux sound". The first mundial phonovariography is published.

LINFOEDEMAS *

J. L. SÁENZ FERNÁNDEZ

*Hospital Provincial. Servicio del Prof. Pedro Gómez
Madrid (España)*

INTRODUCCIÓN

En un principio admitimos, con HOMANS, que todo edema crónico de los miembros que no se deba a una causa de orden general (nutritiva, cardíaca, nefrítica, etc.) corresponde a una imposibilidad linfática o venosa para asegurar su función de drenaje del miembro.

Ya sea linfático o venoso el factor desencadenante, la fisiopatología es la misma: el desequilibrio de las presiones hidrostáticas a nivel del espacio intersticial (que es de 1.9 cm de agua y 1.2 en el colector linfático), dando lugar el sistema que se descompensa a una hipertrofia funcional del contrario. A poco que persistan tales condiciones, se organizan las lesiones que poco a poco constituirán un estado anatómopatológico definido.

La consideración y valoración de estos factores, así como el tratamiento seguido en alguno de nuestros casos ha motivado que presentemos esta comunicación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se han seleccionado 10 enfermos con edemas crónicos en los miembros inferiores: 4 linfáticos (2 linfoedemas primarios, 2 secundarios) y 6 venosos (uno por compresión venosa extrínseca, 2 por trombosis agudas y 3 por secuelas postflebíticas).

Las pruebas practicadas a los mismos han sido las siguientes:

a) Radiografías simples, para confirmar la igualdad del esqueleto de ambos miembros.

b) Arteriografías, que nos pondrían en evidencia la existencia de posibles fistulas arteriovenosas.

c) Flebografías, de interés en el estudio de los linfoedemas ya que, además de informarnos sobre las posibles trombosis, avalvulaciones, anomalías congénitas, compresiones extrínsecas, etc., no podemos tomar una decisión quirúrgica sin antes conocer el estado de permeabilidad del sistema venoso profundo.

d) Linfografías, a las que concedemos gran importancia en el diagnóstico y en el conocimiento de la participación linfática.

Clásicamente, estos enfermos han sido sometidos durante muchos años a tratamiento médico conservador. El reposo en cama en ligero Trendelenburg, vendajes

* Comunicación presentada en las IX Jornadas Angiológicas Españolas, Playa de Aro, 1963.

compresivos, medias elásticas, radioterapia. Otros, siguiendo a LAGROT, fueron sometidos a tratamiento medicamentoso con corticoides locales y generales, iontoforesis con hialuronidasa, etc. Los resultados poco eficaces y la irreversibilidad de los edemas hizo que algunos se decidieran por el tratamiento quirúrgico, realizando linfangioaponeurectomías totales, extirpando el tejido celular subcutáneo hipertrofiado e infiltrado y la aponeurosis, realizando la supresión del obstáculo o tratando la causa fundamental.

COMENTARIOS

Linfoedema es el edema resultante del acúmulo del linfa en los espacios intercelulares. Siguiendo a MARTORELL, los dividimos en: Congénitos; Primarios, esenciales o idiopáticos; y Secundarios.

El primero obedece casi siempre a la aplasia o hipoplasia de los colectores linfáticos. En las linfografías (figs. 1 y 2) se aprecia la existencia de una red telangiect-



FIG. 1. — Linfografía (Dr. Camacho) donde se aprecia una red telangiectásica en el dorso del pie, con reflujo retrógrado, pero sin que exista ningún colector linfático. Se trata de un linfoedema primario.

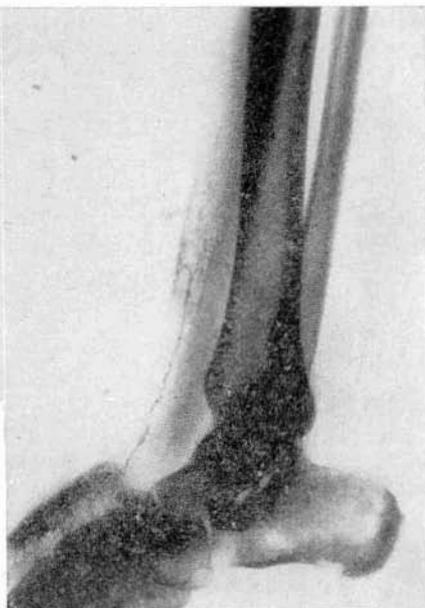


FIG. 2. — Linfografía donde se aprecia un lago linfático en el dorso del pie y un pequeño colector que termina en el tercio medio de la pierna. Se trata de un linfoedema primario por hipoplasia linfática.

tásica en el dorso del pie, con reflujo retrógrado, sin apreciar vaso linfático alguno. Empieza a manifestarse a la edad de 10 a 15 años y a veces antes. Es más frecuente en las mujeres. Se inicia espontáneamente, sin causa ostensible flebítica o linfagítica anterior. La extremidad aparece hinchada, hinchazón que desaparece con el reposo en cama, no es dolorosa, sintiendo el paciente pesadez y distensión. Pero lo que le obliga a ponerse en tratamiento son los brotes repetidos de linfangitis, con intenso exudado que le incapacita para el trabajo.

Los linfoedemas secundarios obedecen a diversas causas: a) infecciones (estreptococo, estafilococo, bacilo de Koch, filarias, etc.), b) invasiones neoplásicas, c) resecciones quirúrgicas, y d) insuficiencias venosas.

El linfoedema por insuficiencia venosa es un edema fleboestático producido por hipertensión venosa. Es el más frecuente de todos los edemas del adulto. En presencia de una trombosis aguda o de una compresión extrínseca, la hipertensión venosa



FIG. 3.—Linfografía del mismo enfermo. Se pueden apreciar los vasos linfáticos aferentes y eferentes normales y cadena femoral e ilíaca normal. No existe participación linfática alguna en la formación de dichos fleboedemas.

originada es la responsable del edema. Las linfografías efectuadas en esta fase aguda no indican participación linfática alguna. Morfológicamente los troncos linfáticos son normales (fig. 3). En el síndrome postflebítico tardío el proceso es más complejo: la reacción perivenosa engloba con frecuencia los linfáticos y las alteraciones varían desde lesiones estenosantes o irregulares hasta linfangiectasias marcadas.

RESUMEN

Se comentan de modo global 10 casos de linfoedemas de los miembros inferiores, analizando su etiopatogenia y diagnóstico, así como el tratamiento seguido. De todo ello, creemos sacar las siguientes conclusiones:

- 1.^a Los linfoedemas primarios obedecen a aplasia o hipoplasia de los colectores linfáticos.
- 2.^a En los fleboedemas, no existe en su fase aguda participación linfática alguna.

3.^a En los linfoedemas primarios nos parece que la linfangioaponeurectomía total es el mejor procedimiento quirúrgico a seguir.

4.^a No se realizará dicha intervención sin comprobar la competencia del sistema venoso profundo, para evitar la gangrena venosa.

SUMMARY

From the selection of 10 cases of chronic edemas of the lower limbs (lymphatic and venous) the author concludes: The primary lymphedemas are due to a hipoplasia or aplasia of the lymphatic, its best treatment being the lymphangioaponeurectomy having previously demonstrated the competence of the venous deep system. In the phleboedema there is no lymphatic participations in the acute state.

TRATAMIENTO MÉDICO DE LAS EMBOLIAS DE LOS MIEMBROS SUPERIORES

J. PALOU y J. GIRBES

*Servicio de Cirugía Vasculare de la "Obra 18 de Julio"
Barcelona (España)*

Hemos tenido ocasión de observar últimamente 9 casos de embolia arterial de las extremidades superiores, los cuales han sido tratados médicamente, con resultado francamente favorable. En ningún caso hemos tenido que recurrir a la embolectomía.

Ya MARTORELL (1) insiste en la importancia del tratamiento médico en estos casos, no habiendo intervenido ninguno de su abundante estadística.

No vamos ahora a extendernos sobre la etiología de las embolias de los miembros, pues es de sobra conocida de todos; basta decir que un émbolo capaz de obliterar una arteria sólo puede tener tres fuentes de origen: 1) Cavidades cardíacas; 2) Lesión arterial proximal, tipo aneurisma trombosado; 3) Trombosis venosa en caso de comunicación anómala interauricular interventricular (embolia paradójica). De estos tres orígenes el fundamental es la cardiopatía embolígena.

Teniendo en cuenta la estadística de HAIMOVICI (2), citada por FONTAINE (3) en el Symposium sobre embolias y oclusiones arteriales agudas del VI Congreso de la Sociedad Europea Cardiovascular (Turín 1957), sobre 330 embolias periféricas:

- El 40'4 % se debía a una afección valvular,
- El 31'5 % a infarto de miocardio,
- El 19'3 % a una cardiopatía arteriosclerosa,
- El 4 % a endocarditis subaguda,
- El 3'9 % a trombosis de las venas pulmonares, y
- El 3 % a causas indefinidas.

Esta estadística se refiere en su casi totalidad a las embolias de los miembros inferiores, siendo mucho más raras las de los superiores.

Tampoco vamos a discutir en este momento la clínica o el diagnóstico diferencial de la embolia con la trombosis arterial aguda, ni la fisiopatología del espasmo y la trombosis secundaria; tan sólo vamos a extendernos algo hablando del tratamiento.

Desde la primera embolectomía, practicada en 1911 por LABEY, y sobre todo después de los notables trabajos de la escuela escandinava con KEY (4) a la cabeza, la intervención ha sido considerada durante mucho tiempo como el único y lógico tratamiento de la embolia arterial. Se insistía mucho en la importancia de la embolectomía precoz dentro de las primeras doce horas.

A partir de 1934 comienza a tenerse en cuenta la acción de los vasodilatadores tipo papaverina; más tarde, con LERICHE, aparecieron las infiltraciones del simpá-

tico cervical aplicadas al tratamiento de las embolias arteriales y, por último, el advenimiento de la heparina y heparinoides señala un paso más en la terapéutica conservadora de la oclusión embólica, al impedir la trombosis secundaria.

CASO 1

Varón de 65 años, visto el 20-IV-61. Desde hace dos años presenta disnea de esfuerzo y desde hace tres meses dolor tipo claudicación intermitente en pierna izquierda, cada 200 metros, después de síndrome isquémico agudo de dicho miembro.

Hace dos meses síndrome isquémico agudo en mano derecha.

A la exploración (fig. 1) presenta una cardiopatía embolígena. Palidez y frialdad de los dedos de la mano derecha por embolia de la humeral derecha. Embolia poplítea izquierda.

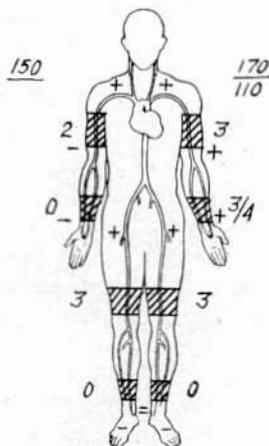


FIG. 1

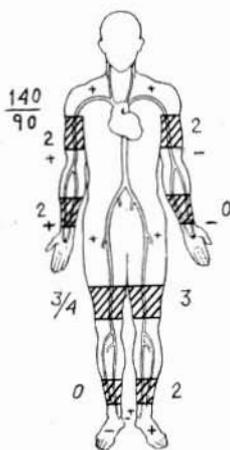


FIG. 2

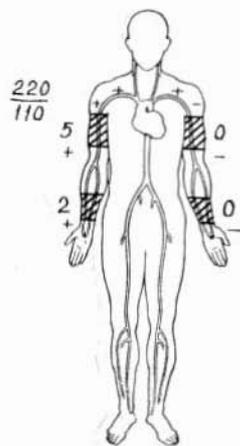


FIG. 3

Tratado con Thrombocid, Natisedina y Cedilanid, mejora.

El 8-II-62 acude nuevamente a la consulta por embolia femoral común derecha, con intenso síndrome isquémico de dicho miembro. Tratado con inyecciones intraarteriales de Novocaína y Priscol mejora poco, por lo que se procede a la embolectomía de la femoral común derecha.

En el postoperatorio aparece un nuevo episodio embólico, esta vez cerebral, a partir del cual y a pesar del tratamiento instaurado no se evita la muerte del paciente.

CASO 2

Mujer de 73 años, que acude a la consulta el 19-II-60. Se halla afectada de insuficiencia cardíaca con precordialgias que ceden con Cafinitrina. El día antes de la visita, síndrome isquémico agudo del brazo izquierdo que mejoró con vasodilatores administrados por su médico de cabecera. Quince días antes había sufrido otro episodio isquémico agudo en el miembro inferior derecho.

A la exploración (fig. 2) presenta frialdad y palidez de mano izquierda. Embolia de la humeral izquierda. Cardiopatía embolígena. Se instaura un tratamiento con espasmolíticos y heparina intramuscular, mejorando.

CASO 3

Varón de 71 años, visto por primera vez el 3-VIII-60. Desde su juventud, cardiopatía mitral.

Cuatro horas antes de su ingreso en la clínica notó bruscamente dolor, palidez y frialdad de la extremidad superior izquierda con impotencia de la misma.

A la exploración (fig. 3) presenta un síndrome isquémico del miembro superior izquierdo por embolia de la axilar. Cardiopatía mitral. Se instaura un tratamiento con Eupaverina fuerte endovenosa, Bromhioscín, Cedilanid y Thrombocid. Infiltra-

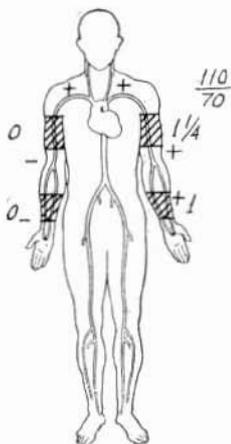


FIG. 4

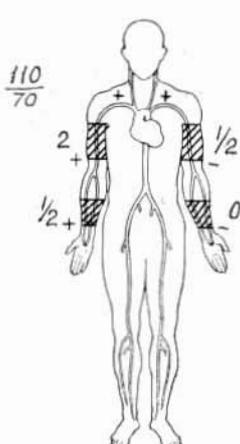


FIG. 5

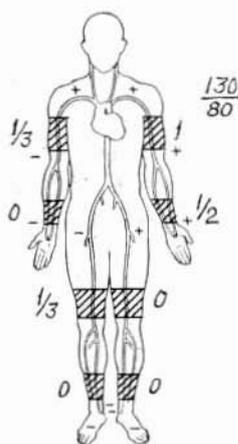


FIG. 6

ciones del ganglio estrellado izquierdo. Al mes, el índice oscilométrico del brazo afecto había pasado de 0 a $\frac{1}{4}$ y el enfermo era capaz de abrocharse correctamente su camisa.

CASO 4

Mujer de 75 años, que fue visitada el 25-III-59 por un síndrome isquémico agudo de la extremidad superior derecha que databa de pocas horas y en cuyos antecedentes patológicos figuraba una cardiopatía embolígena (estenosis mitral? cardioclerosis?).

A la exploración (fig. 4) presenta un síndrome isquémico de la extremidad superior derecha con impotencia funcional relativa por embolia de la axilar derecha. Tratada con Eupaverina e infiltraciones del ganglio estrellado y, posteriormente, con Thrombocid. A los ocho días sólo presenta una discreta claudicación intermitente del brazo derecho, la cual desapareció al mes de tratamiento con Thrombocid y Papaverina, a pesar de que persistió la falta de pulso y oscilometría.

CASO 5

Varón de 52 años, que desde hace ocho días está incapacitado para el trabajo por padecer estenosis mitral. Como antecedentes, úlcus gastroduodenal con intensas hematemesis y melenas hace veinte años. Hace ocho meses hemiplejía derecha brusca. Cuando se estaba recuperando, nuevo episodio vascular cerebral que afectó al mismo lado. Voluminosas varices con úlcera en el miembro inferior derecho.

A la exploración presenta una cardiopatía embolígena. Embolia de la humeral izquierda (fig. 5). Tratamiento con espasmolíticos y anticoagulantes.

CASO 6

Mujer de 67 años, vista el 31-XII-61. Como antecedentes, poliartritis crónica primaria, hipertensión arterial y cardiopatía mitral. Hace 12 horas notó adormecimiento, frialdad y dolor en el pie, izquierdo con dificultad a la movilización del mismo. Discreta frialdad en miembro superior derecho.

A la exploración (fig. 6) presenta una embolia de la humeral derecha, de la ilíaca primitiva derecha y de la femoral común izquierda. Tratamiento con Cedilanid, Heparina intramuscular y Atropaver, mejorando de la movilización y del síndrome isquémico del brazo derecho.

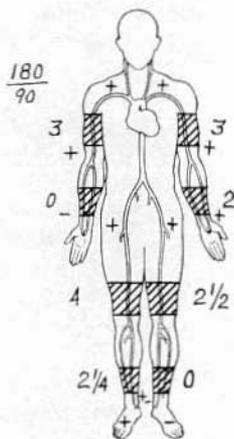


FIG. 7

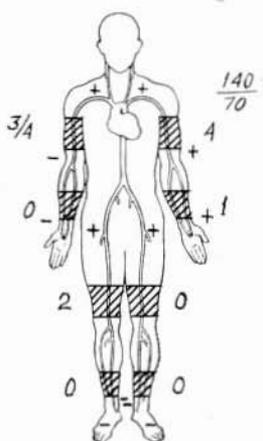


FIG. 8

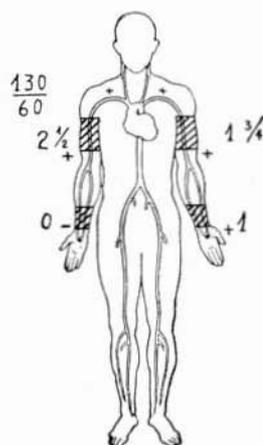


FIG. 9

CASO 7

Mujer de 65 años, vista el 24-XII-59. Hace tres días síndrome isquémico agudo en pierna izquierda, apareciendo a partir de entonces intensa claudicación intermitente. Diagnosticada de embolia de poplitea izquierda (cardiopatía embolígena con taquiarritmia) fue tratada con Papaversán y Thrombocid, mejorando notablemente de su síndrome isquémico hasta el extremo de recuperar el pulso y la oscilometría periférica del miembro inferior izquierdo. Un año después acude de nuevo por claudicación intermitente en antebrazo derecho.

A la exploración (fig. 7) presenta una embolia de la humeral derecha. Pulsatilidad y oscilometría de miembros inferiores según se expresa en la figura.

Tratada con espasmolíticos y heparina desaparece la claudicación del antebrazo, reapareciendo a los dos meses la pulsatilidad y oscilometría en antebrazo derecho, aunque más débiles que en el izquierdo.

CASO 8

Varón de 74 años, que acude a la consulta porque hace un mes presentó síndrome isquémico agudo en miembro inferior izquierdo con placas necróticas en puntas dedos. Parestesias en brazo derecho. Cardiopatía.

A la exploración (fig. 8) presenta una embolia de la femoral común izquierda con síndrome isquémico muy pronunciado con necrosis de la punta de los dedos de este lado. Embolia de la humeral derecha con disminución acusada del pulso en la subclavia derecha y oscilometría débil del brazo derecho. En este caso nos limitamos a tratar el síndrome isquémico del miembro inferior izquierdo con una simpactomía lumbar, ya que el síndrome isquémico del brazo derecho había sido tratado médicamente por su médico de cabecera.

CASO 9

Mujer de 67 años, visitada el 1-VII-62 por síndrome isquémico agudo del miembro inferior derecho por embolia de la femoral común. Oscilometría negativa en todo el miembro inferior derecho. Cardiopatía embolígena desde hace veinticinco años. Embolias cerebrales hace catorce años y siete meses, recuperándose bien. Como medicamento no mejora, se procede a la embolectomía de la femoral común derecha consiguiéndose recuperación de la oscilometría en muslo derecho y pasando de 0 a $\frac{1}{4}$ en región supramaleolar.

A los nueve meses ingresa de nuevo con síndrome isquémico agudo del antebrazo y mano derechos (embolia de la humeral derecha) (fig. 9). Tratada médicamente con anticoagulantes y espasmolíticos a los cuatro días recupera un débil pulso radial y la oscilometría de muñeca pasa de 0 a $\frac{1}{4}$.

En estos casos queremos hacer notar las diferencias que existen entre las embolias de los miembros superiores y las de los inferiores, probablemente por la diferente distribución de la circulación colateral. Así, mientras en la extremidad inferior son muy frecuentes los problemas isquémicos de carácter grave que obligan a terapéuticas enérgicas y que en algunas ocasiones acaban con la amputación del miembro, en las extremidad superior son muchísimo menos frecuentes y mucho más agradecidos a los tratamientos conservadores.

COELHO y MONTEIRO (5) citan en un grupo de siete embolias de los miembros superiores un caso de gangrena, aunque se trataba de un paciente con muy mal estado general, falleciendo a los tres días por insuficiencia cardíaca. Otros dos casos fueron tratados con embolectomía de la axilar y de la braquial, siendo tratados los restantes con terapéutica médica con buenos resultados.

En el tratamiento de las embolias de los miembros superiores podemos ser más optimistas en cuanto al pronóstico y conceder un margen más amplio de confianza a la terapéutica espasmolítica y anticoagulante.

Como muy bien dice CARCASSONNE (6), antes de 1935 una oclusión arterial de este tipo suponía una embolectomía, las más de las veces seguida de amputación o muerte; después de 1935 aumentan los éxitos por la terapéutica médica.

En este reducido grupo de 9 casos puede extrañar la avanzada edad de casi todos ellos. Se explica fácilmente ya que pertenecen a un servicio en el que predominan en mucho los jubilados, con gran cantidad de arteriosclerosos. Así se explica la predominación etiológica de la cardiopatía arteriosclerosa sobre la afección valvular.

Como tratamiento en todos estos casos se ha empleado los anticoagulantes, espasmolíticos e infiltraciones del ganglio estrellado en algunos casos. Ninguno ha tenido que intervenir (embolectomía) y médicamente se ha solucionado el problema isquémico. Incluso dos pacientes, de este grupo de 9, acudieron a la consulta por síndrome isquémico embólico de los miembros inferiores y no por los superiores.

RESUMEN

Se resaltan las diferencias en cuanto a pronóstico y tratamiento de las embolias de las extremidades superiores en relación a las de los inferiores. Se comenta su etiología. Los autores presentan nueve casos demostrativos. Se subrayan los buenos resultados del simple tratamiento médico en las embolias de los miembros superiores.

SUMMARY

Peripheral arterial embolism is not always a surgical emergency. Medical treatment is successful in upper limb embolism. Nine demonstrative cases are presented.

BIBLIOGRAFÍA

1. MARTORELL, F.: *Eficacia de la terapéutica médica en las embolias arteriales de la extremidad superior*. "Angiología", VI-120-1954.
2. HAIMOVICI, H.: *Peripheral arterial embolism. A study of 330 unselected cases of embolism of the extremities*. "Angiology", 1-20-1950.
3. FONTAINE, R.; KIM, M., y KIENY, R.: *Les embolies artérielles*. "Minerva Cardioangiologica Europea", 1-7-1958.
4. KEY, E.: *Embolectomy on the vessels of the extremities*. "Brit. J. Surg.", 24-350-1936.
5. COELHO, H. M., y MONTEIRO GARCÍA, P.: *O tratamento da embolia arterial nos membros superiores*. "Arquivos Brasileiros de Cardiologia", 12-131-1959.
6. CARCASSONNE, F., y M.: *Traitement médical et chirurgical des occlusions artérielles aiguës*. "Minerva Cardioangiologica Europea", 1-52-1958.
7. ISELIN, y HEIM DE BALSAC: *Oblitération aiguë de l'artère axillaire. Constatations opératoires et vérifications post-mortem*. "Revue de Medicine", suppl. 160, 1941.
8. LERICHE, R.: "Les embolies de l'artère pulmonaire et des artères des membres". Masson, 1947.
9. MONCLÚS, J.: *Tratamiento de la embolia arterial de las extremidades*. "Angiología", XIV-11-1962.

ENFERMEDAD SIN PULSO SIN OCLUSIÓN DE LOS TRONCOS SUPRAAÓRTICOS *

T. ALONSO, J. MONTSERRAT, R. CASARES

Departamento de Angiología del Instituto Policlínico de Barcelona (España)

Hemos tenido ocasión de observar un caso de oclusión arterial localizada preferentemente en el antebrazo derecho, con presencia de soplos a nivel de los troncos supraaórticos, que podría conducir en nuestra opinión al diagnóstico erróneo de Síndrome de Martorell-Fabré de origen arterioscleroso (síndrome incompleto) forma descrita en 1953 por DA COSTA y MENDES-FAGUNDES.

CASO CLÍNICO

Enfermo de 54 años. Antecedentes familiares y personales sin interés. Como antecedentes sólo explica tifoidea a los 15 años y reumatismo poliarticular agudo a los 27.

Acude al Departamento de Angiología el 7 de marzo del pasado año, manifestando que desde hace unos dos años nota sensación de frío en los dedos de la mano derecha, acompañada de pesadez, disminución de la fuerza y molestias al peinarse en la extremidad superior del mismo lado, molestias del tipo de la claudicación intermitente que le obligan a abandonar su oficio de albañil. Sufre también hormigueos nocturnos en ambos brazos.

La exploración mostró (fig. 1) disminución de la tensión arterial en el brazo derecho, pulso periférico positivo en ambas extremidades superiores, a excepción de la radial y cubital derechas, y abolición completa del índice oscilométrico en antebrazo derecho.

En las extremidades inferiores se aprecia una disminución notable del índice oscilométrico en ambas regiones maleolares, con pulso periférico positivo, aunque muy débil en pedia y tibial posterior izquierdas.

Se practica arteriografía (fig. 2) por punción percutánea de la subclavia derecha, observándose una obliteración segmentaria extensa en radial y cubital, efectuándose la irrigación del antebrazo por la interósea.

El examen cardíaco muestra lo siguiente: no existe insuficiencia cardíaca ni angor de esfuerzo. Se ausculta un soplo sistólico de carácter áspero, con máxima intensidad en foco aórtico; el mismo soplo se ausculta en la punta cardíaca y se irradia a la fosa supraesternal y a las carótidas y subclavias. No se palpa "thrill". El segundo tono está conservado o más bien reforzado en el foco aórtico. A la radioscopia se aprecia discreto agrandamiento del ventrículo izquierdo y, en posición oblicua anterior izquierda, se observa moderada dilatación de la raíz del cayado aórtico. Dentro

* Comunicación presentada en las IX Jornadas Angiológicas Españolas, Playa de Aro, 1963.

de la sombra cardíaca se observa especialmente en ambas posiciones oblicuas, una calcificación valvular en forma de una densidad algo alargada de medio centímetro de longitud, que se mueve sincrónicamente con el latido cardíaco y que presenta un movimiento circular. Dictamen: Estenosis aórtica con calcificación de la válvula.

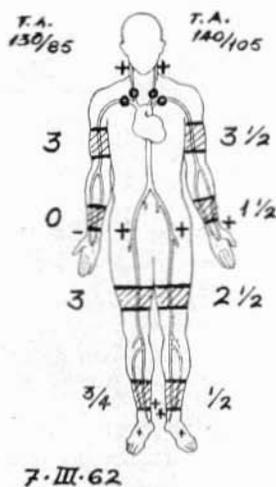


FIG. 1.—Esquema de la exploración vascular con señalización de los puntos donde se ausculta el soplo sistólico.



FIG. 2.—Arteriografía de la extremidad superior derecha; se observa obliteración segmentaria en radial y cubital.

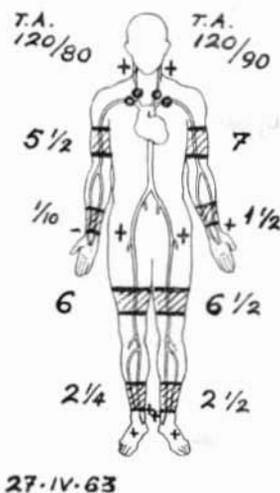


FIG. 3.—Esquema de la exploración después del tratamiento, evidencia de la mejoría circulatoria.

Se instauró un tratamiento a base de Esplenhormón, Fibrocid y tionato cálcico, con el que mejoró notablemente. A los tres meses el enfermo dice tener mucha más fuerza en brazo derecho, si bien no puede realizar con él un esfuerzo duradero. Sigue presentando molestias al peinarse, aunque lo hace con mayor facilidad. Hemos seguido periódicamente la evolución de este caso y tratado a intermitencias con una

medicación del tipo de la mencionada, y la mejoría observada por el paciente ha sido cada vez mayor. La última exploración practicada el día 27 del pasado mes de mayo mostraba lo siguiente (fig. 3): tensión arterial sensiblemente igual en ambos brazos, pulso periférico positivo en ambas extremidades superiores, a excepción de la radial y cubital derechas. Sensible aumento del índice oscilométrico, que se evidencia, aunque de forma muy discreta, incluso en antebrazo derecho.

En las extremidades inferiores también ha aumentado notablemente el índice oscilométrico, si bien aquí ha sido de manera muy manifiesta, ya que de $\frac{3}{4}$ en maléolo derecho a pasado a $2\frac{1}{4}$ y en el izquierdo de $\frac{1}{2}$ a $2\frac{1}{2}$.

COMENTARIO.—En nuestra opinión se trata de un enfermo afecto de arteriosclerosis, cuyas manifestaciones clínicas se han puesto en evidencia principalmente en la extremidad superior derecha. Los soplos que se auscultan a nivel de los troncos supraaórticos no son por estenosis sino por transmisión del soplo cardíaco, o sea que si bien existen los soplos no existe, sin embargo, oclusión u obliteración de los troncos supraaórticos.

RESUMEN

Se presenta un caso de oclusión arterial de la extremidad superior derecha con presencia de soplos a nivel de los troncos supraaórticos sin que exista oclusión de los mismos. Se resalta lo inadecuado del término "enfermedad sin pulso".

SUMMARY

The authors present a case of distal arterial occlusion of the right upper limb existence of murmurs in the supraaortic branches which could be suspected to be a Martorell-Fabré Syndrome, without real occlusion of these branches. The inadequacy of the denomination "Pulseless disease" is remarked.

TRATAMIENTO DE ISQUEMIAS POR OBSTRUCCIÓN TRONCULAR EXTENSA *

MANUEL CASAS VICENTE

Sevilla (España)

Las arteriopatías que originan más frecuentemente la isquemia crónica de las extremidades inferiores se clasifican en:

1.º Tromboangítis de Buerger, que con las arteritis juveniles de Winiwarter forman un grupo en que lo fundamental es el espasmo muscular.

2.º Arteriopatías degenerativas, de sobrecarga, como la arteriosclerosis y la atherosclerosis.

3.º Arteriopatías metabólicas e infecciosas, como la diabética, la gotosa, la mediocalcosis, la luética, etc.

Limitando nuestro estudio a la arteriosclerosis obliterante admitimos dos formas esenciales:

- a) Con obliteración troncular segmentaria, y
- b) con obliteración troncular extensa.

En la obliteración troncular segmentaria generalmente es factible el tratamiento quirúrgico directo y podemos practicar con frecuencia una tromboendarteriectomía, arteriectomía o "by-pass".

El mayor problema se nos plantea en las obliteraciones tronculares extensas, en que se demuestra obstrucción desde la femoral común hacia abajo, con una circulación muy precaria a expensas de la isquiática.

En estos casos podemos actuar de forma directa sobre el tronco arterial tan sólo parcialmente, por la gran extensión de sus lesiones. Así, orientamos nuestra terapéutica a una tromboendarteriectomía de la femoral común hasta la salida de la femoral profunda, que nunca hemos hallado obstruida, y aumentar al máximo la circulación colateral para intentar compensar el déficit de riego.

Los pacientes que se nos presentan ya con trastornos preneocróticos y con frecuencia con algunas zonas de necrosis, pueden ser mejorados por los siguientes procedimientos:

1.º Tromboendarteriectomía de la femoral común y de la superficial hasta lo más bajo posible, liberando la salida de la femoral profunda.

2.º Aumentando la luz de estas arterias colaterales por la gangliectomía lumbar, que mejora evidentemente estos enfermos aunque su eficacia es limitada en el tiempo y es frecuente que al cabo de uno o pocos años reaparezcan los trastornos isquémicos, volviendo las crisis de empeoramiento con que evoluciona este proceso.

* Comunicación presentada en las IX Jornadas Angiológicas Españolas, Playa de Aro, 1963.

De todas formas la consideramos una medida terapéutica valiosa que practicamos en estos casos.

3.º También podemos actuar mejorando la hemodinámica con soluciones salinas hipertónicas endovenosas. Antes de empezar este tratamiento comprobamos que no hay hipertensión de importancia ni lesiones hepáticas o renales. Tampoco debe emplearse en enfermos con insuficiencia cardíaca.

En una serie de enfermos con obstrucción troncular extensa, ya gangliectomizados y abocados a la amputación del miembro, nosotros hemos practicado la tromboendarteriectomía, haciendo tratamiento anticoagulante y a continuación el tratamiento de Silbert ligeramente modificado, cuyos resultados traemos a la consideración de estas Jornadas.

Hemos estudiado clínicamente los enfermos, realizando las arteriografías con NeoTenebryl que, al ser hidrosoluble, no irritante y ligeramente vasodilatador, creemos tiene acción beneficiosa. No hemos tenido el menor accidente.

En la intervención cuidamos de suturar la sección de la endoarteria a la pared vascular, haciendo heparinización de modo sistemático.

El tratamiento posterior, aparte del general de reposo, postural, no fumar, eliminación de tóxicos, etc., ha consistido en la inyección intravenosa de 50 c.c. de solución salina al 10 %, cada doce horas durante diez días.

Hemos realizado este tratamiento en 14 casos tomados de nuestra consulta privada y de los Montepíos Laborales. Los resultados son los siguientes:

- 1.º La oscilometría no se modificó en ningún caso.
- 2.º La temperatura cutánea mejoró de modo ostensible en todos.
- 3.º Las zonas de necrosis de los que las tenían se limitaron, eliminando la escara y cicatrizando bien. En un paciente hubo que amputar el primer dedo, que ya venía necrosado, cicatrizando sin dificultad.
- 4.º La capacidad funcional del miembro se recuperó bien en seis casos. Los otros ocho pueden marchar, aunque con claudicación y discreto edema.

Presentamos dos casos demostrativos:

CASO I.—F. G. T., 71 años de edad. Amputado de pierna izquierda hace tres meses. Isquemia crónica en pierna derecha.

En la figura 1 se muestra el estado antes de empezar el tratamiento. La arteriografía demuestra la permeabilidad de la femoral profunda. La figura 2 muestra el estado al terminar el tratamiento.

CASO II.—J. P. G., 69 años de edad. Isquemia intensa en la derecha, con una gran escara en el talón.

En la figura 3 se muestra el estado antes de empezar el tratamiento. La arteriografía demuestra la permeabilidad de la femoral profunda. La figura 4 muestra el estado al terminar el tratamiento.

Consideramos que la femoral profunda no se obstruye en la arteriosclerosis, quedando sin obliterar desde su origen.

La acción de las perfusiones intravenosas hipertónicas prolongadas tienen un doble aspecto:

a) Por una parte, al descender el nivel de colesterolemia y de uricemia, actúan sobre la esclerosis vascular. No hemos podido seguir el lipidograma para poder sacar conclusiones a este respecto.

b) La disminución de la viscosidad sanguínea que, aunque pequeña, hemos comprobado en nuestros pacientes, junto con el aumento de la masa circulante, mejora el régimen circulatorio local.

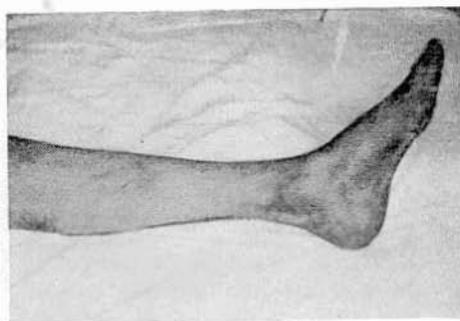


FIG. 1. — Caso I. Estado del paciente antes de empezar el tratamiento.

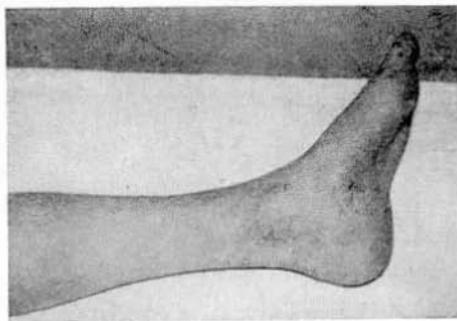


FIG. 2. — Estado del paciente del Caso I, después de terminado el tratamiento.

Por tanto, consideramos que es un tratamiento efectivo que debe practicarse en las condiciones indicadas.

Debemos advertir que nuestros pacientes hacían, además, un tratamiento higiénico-dietético, con supresión del tabaco y café y alimentación adecuada.

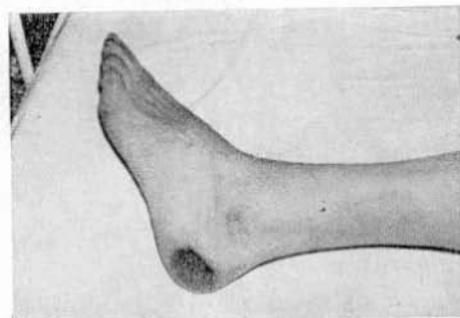


FIG. 3. — Caso II. Estado del paciente antes de empezar el tratamiento.

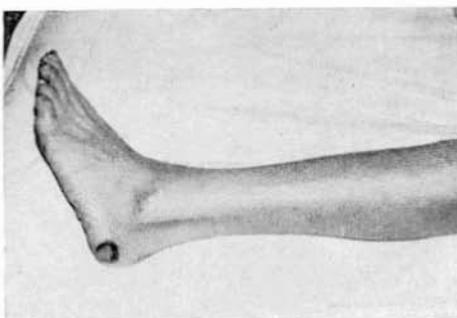


FIG. 4. — Estado del paciente del Caso II, después de terminado el tratamiento.

COMENTARIO

Pensamos que el ideal sería la tromboendarteriectomía completa (con plastia) que preconiza ALAMILLA. Pero cuando la obstrucción continúa por debajo de la poplítea, la consideramos inoperante limitándonos a liberar la femoral profunda y, cuando es posible, alguna otra colateral que enriquezca la circulación del miembro. La arteriectomía, practicada en otras ocasiones, es de escaso valor y elimina la posibilidad de realizar nuestra técnica.

Creemos muy interesante la gangliectomía, extirpando el II ganglio lumbar, así como la simpatectomía periarterial. Pero tenemos ciertos reparos en practicar la anastomosis arteriovenosa y la suprarrenalectomía.

El tratamiento anticoagulante lo hemos usado en nuestros pacientes, si bien a nuestro juicio ha de ser muy controlado y por tanto no se puede prolongar mucho tiempo.

Los demás tratamientos médicos: hormonas sexuales, vitaminas E y B-15, glucocorticoides, antibióticos, etc., los valoramos como coadyuvantes. Lamentamos no disponer de una cámara para oxigenoterapia a hiperpresión, que sin duda es un elemento valioso.

RESUMEN

Se hace un estudio del tratamiento de 14 casos con isquemia crónica de los miembros por obstrucción troncular extensa, con liberación del origen de la femoral profunda mediante tromboendarteriectomía de la común y superficial, practicando después un tratamiento a base de inyecciones endovenosas repetidas de solución salina hipertónica, con resultados favorables.

SUMMARY

After the observation of 14 cases of chronic ischemia of the lower limbs due to troncular obliteration, the author recommends the liberation of the deep femoral artery thromboendarterectomy for the treatment of these cases, followed by repeated endovenous injections of hypertonic saline solutions. Two demonstrative cases are presented.

BIBLIOGRAFÍA

- OU DOT, J., y CORMIER, J. M.: *La localización más frecuente de la arteritis segmentaria: la de la femoral superficial*. "Presse Médical", vol. 61, n.º 67, pág. 1361; 1953.
- MARTORELL, A.: *Arteriosclerosis obliterante de los miembros inferiores. Diagnóstico de sus formas. ¿Es necesaria la arteriografía?* "Angiología", vol. XIV, n.º 6, pág. 304; 1962.
- ALAMILLA, G.: *Atherosclerosis obliterante de ilíaca y femoral*. "Gaceta Sanitaria", vol. XVII, n.º 6, pág. 6; 1962.
- HOUSSET, E., y LEDUC, X.: *Tratamiento de arteritis de miembros inferiores*. "Presse Médicale", pág. 333; febrero 1963.
- ZAHNOW, W.: *Los trastornos circulatorios periféricos*. "Med. Klin.", vol. II, pág. 18; 1962.
- LEMAIRE, A., y HOUSSET, E.: *Concepciones sobre la arteritis de los miembros debida a arteriosclerosis obliterante*. "Monde Médicale", vol. LXV, n.º 981, pág. 105; 1962.
- CAPDEVILA, J. M., y RODRÍGUEZ-ARIAS, A.: *Un caso de indicación absoluta de revascularización de la arteria femoral profunda*. "Angiología", vol. XV, n.º 2, pág. 102; 1963.