

10º CONGRESO URUGUAYO DE CIRUGIA

MESA REDONDA

Viernes 11 de diciembre

TEMA:

ANTICOAGULANTES EN CIRUGIA

COORDINADOR:

Dr. PEDRO LARGHERO

PONENCIAS:

- “Anticoagulantes en cirugía. Introducción”: *Dr. P. Larghero.*
- “Principios básicos sobre la coagulación sanguínea”: *Dr. D. Bennati.*
- “Uso y control de los anticoagulantes”: *Dr. W. Venturino y Br. C. W. Ghigino.*
- “Bioquímica de los anticoagulantes empleados en clínica: heparina, derivados de la cumarina y de la fenilindandiona”: *Dr. H. Delfino.*
- “La intervención quirúrgica en pacientes tratados con anticoagulantes”: *Dr. L. A. Cazabán Perossio.*
- “Indicaciones y contraindicaciones de los anticoagulantes en cirugía general”: *Dr. P. Etcheverría.*
- “Recursos para evitar el empleo de anticoagulantes”: *Dr. P. Larghero.*

DISCUSION

ANTICOAGULANTES EN CIRUGIA

Dr. PEDRO LARGHERO

INTRODUCCION

Hemos aceptado coordinar esta conferencia sobre el uso de los anticoagulantes en *cirugía*, con plena conciencia de nuestra personal ignorancia sobre el mecanismo de la coagulación de la sangre "in vitro" o "in vivo", así como sobre la estructura química, y el modo de acción de las drogas anticoagulantes.

Como cirujanos, hemos comenzado por utilizar sus efectos antes de conocerlos bastante; tenemos firme fe en ellos, los consideramos como recursos terapéuticos insustituibles y nos atrevemos a vaticinar que no serán desalojados jamás. Porque las sustancias anticoagulantes naturales (*heparina*), intervienen en el mecanismo de la homeostasis; son productos normales de la actividad de los tejidos e indispensables para la vida; y como agentes terapéuticos, son los únicos que, sumados a la normalidad del medio interno (extracelular), son capaces de evitar el bloqueo del intercambio metabólico entre los capilares más finos y las células.

Por esta última razón, a su valor práctico, pero limitado, de evitar las trombosis de los gruesos vasos, o de frenar su propagación o reproducción una vez desencadenada la coagulación intravascular, se suma su acción orgánica general, por modificar las condiciones que llevan a la obturación capilar y a la degeneración y muerte celular.

Su alcance se vuelve imprevisible, poderoso; a casi medio siglo del hallazgo y bautismo de la heparina (Mac Lean y Howell, 1916) primer anticoagulante natural hallado en tejidos de mamíferos, y a pocos años de la individualización de su elabo-

ración celular por los mastzellen de Ehrlich (Holmgren, 1937), asistimos a la expansión de su empleo. La química ha atacado a la heparina con sustitutos de suerte variable; pero ella sigue siendo el anticoagulante de elección, entre muchas razones, por ser el fisiológico y por su acción rápida.

Pero no olvidamos que la medicina es muy vieja; que las sanguijuelas precedieron en siglos al uso de las actuales drogas, y que la hirudina (su producto activo) producida por sus glándulas bucales, fue descubierta en 1884 por Haycraft.



MASTZELLEN - TINCION VITAL - J.ERIK JORPES
(AZUL-TOLUIDINA), *HEPARIN-OXFORD-1939*
(TEJIDO SUBCUTANEO RATA)
LOS GRANULOS DE LOS MASTZELLEN SON DE HEPARINA_

Fig. 1.

Esta lámina del libro de Jorpes,* sobre heparina, debe ser mostrada en toda discusión sobre anticoagulantes. Los misteriosos "mastzellen" (células con gruesas granulaciones en el protoplasma), diseminados en el tejido grasoso, son los agentes de la producción de heparina; y las granulaciones, son la misma heparina que toma electivamente el azul de toluidina.

* J. Erik Jorpes. Heparin. "Its Chemistry, Physiology and application in Medicine". Oxford University Press, London. Humphrey Milford, 1939.

Los problemas de la coagulación de la *sangre* son inseparables del oficio del cirujano y del obstetra. Lo son tanto como los de la anestesia, el balance acuoso-electrolítico y proteico, la transfusión de sangre y sus accidentes, el manejo de la distensión intestinal paralítica, la evaluación clínica de una resistencia orgánica, el shock y su apreciación por el aspecto de los tejidos en el campo operatorio, la asepsia, infecciones operatorias y biología del estafilococo dorado, hipertensión e hipotensión arterial, trasplantes de órganos y tejidos, así como sustitutos de vasos, insuficiencia renal aguda, insuficiencia suprarrenal aguda y riesgos del uso de la cortisona, materiales de sutura, tratamiento de la fibrilación ventricular y medicaciones para el paro cardíaco, efectos fármacodinámicos opuestos y complementarios de la adrenalina y de la noradrenalina, vía aérea adecuada, tratamiento de las insuficiencias respiratorias agudas y manejo de la respiración conducida con presión positiva intermitente, alerta permanente ante todos los problemas del pre y postoperatorio, tratamiento de urgencia de las acidosis diabéticas graves, empleo juicioso de los antibióticos, el control de la hipertermia, la fisiopatología de la hipotermia y hasta debemos ahora cambiar los miligramos por miliequivalentes y es imperativo comenzar a deletrear los electrocardiogramas. Al volverse más “médica” y “fisiológica”, la cirugía se ha vuelto más compleja y su dominio más difícil.

En lo referente a la coagulación, si es verdad según la feliz expresión de Alton Ochsner que “se mueren más enfermos por exceso de coagulación que por defecto de la misma”; y que las hemorragias postoperatorias y obstétricas ocurren casi siempre por defectos de técnica las primeras, o de conducción del parto las segundas, y exigen reintervenciones y maniobras oportunas y litros de sangre, también es cierto que, defectos del mecanismo de la coagulación, sea por hiperheparinemia, o por fibrinólisis por enzimas plasmáticas de origen tisular (pulmón, próstata, útero, páncreas, mucosas digestivas), o por hipo o *afibrinogenia*, ocurren de tanto en tanto, y matan en la cirugía del pulmón, en la de la próstata, en la biliar y en las maternidades, o porque no se les reconoce o peor aún, por falta de recursos para combatirlos.

En la época actual, no se concibe una Maternidad sin un “respaldo de oro” de 10 gramos de fibrinógeno humano, para

cohibir una hemorragia por afibrinogenia, sea por extracción de placenta, por retención de feto muerto o por embolia de líquido amniótico.

Dentro del mismo capítulo, los cirujanos a veces olvidamos que sin *hemostasis espontánea* no hay cirugía posible y que para que ella funcione, requiere la concurrencia de tres elementos (en el hombre):

- Pared vascular sana.
- Plaquetas en número y calidad normal.
- Proceso de coagulación íntegro (factores plasmáticos de la coagulación).

En el juego de la hemostasis normal, en cuanto el vaso pequeño es seccionado se produce una vasoconstricción local y fugaz, con enlentecimiento circulatorio y marginación de plaquetas por razones de orden dinámico-físico; las plaquetas aglutinadas segregan serotonina que extiende y mantiene la vasoconstricción y liberan tromboplastina; en este momento y lugar comienza la coagulación propiamente dicha. Y el coágulo formado se retrae por la acción de las plaquetas.

La coagulación es, pues, uno de los factores de la hemostasis, y la hemostasis es esencia de uno de los mecanismos de defensa del organismo.

Del mismo modo, no hay cicatriz sin coagulación, porque sin el cemento y matriz de la red fibrinosa, no hay neoformación capilar, ni desplazamiento histiocitario y fibroblástico, ni tejido de granulación.

Y sin el brote carnososo, la técnica quirúrgica carece de sentido y de finalidad. El cirujano que ama su oficio gusta asomarse a veces al microscopio para observar el mundo celular y capilar de un brote carnososo sano; es un espectáculo siempre nuevo y de indefinible poder de atracción; y es una permanente lección de modestia que es bueno tener presente, porque sin fibrina y sin fibloblastos, los hilos de sutura no cuentan.

En la defensa —ante los procesos patológicos— el organismo se vale de medios fisiológicos; en la trombosis la función de las plaquetas es primordial; es su deposición sobre la íntima inju-

riada la que inicia la cadena de reacciones que terminan en la coagulación intravascular; exactamente como en la hemostasis espontánea.*

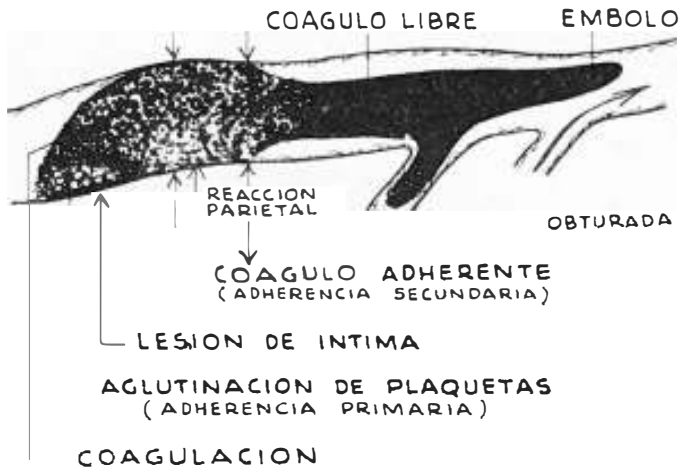


Fig. 2.

El trombo primario es plaquetario, fibrinoso y leucocitario; y sobre todo, él es adherente. El coágulo verdadero se forma encima porque hay fibrinógeno y tromboplastina en presencia; cuando este coágulo ocluye la vena, la sangre estanca y la coagulación se produce ahora como en el tubo de vidrio, libre, sobre el trombo adherente primario. Este coágulo es rojo, luciente, elástico, maleable, libre; es la cola, capaz de desprenderse, viajar y embolizar.

En suma: el dilema del cirujano radica en el hecho de que los agentes y el mecanismo de la coagulación, sin el cual no hay hemostasis ni cicatriz, son los mismos que concurren a producir la trombosis intravascular.

Actúan sincrónicamente y aún los fenómenos que preparan la trombosis que puede matar al enfermo, se adelantan a la coagulación útil e indispensable al logro del objetivo quirúrgico; los productos anticoagulantes no pueden discriminar entre lo útil y

* En las aves no hay plaquetas. El músculo de la paloma produce tromboplastina. Es poderosísimo coagulante.

lo dañino; la heparina circulante normal es contraloreada y a su vez controla la integridad del sistema vascular; pero si se administra en exceso ella no es capaz de discriminar entre la coagulación necesaria a la hemostasis y al nacimiento del tejido de cicatriz, y la que nace en una vena y va a dar un trombo.

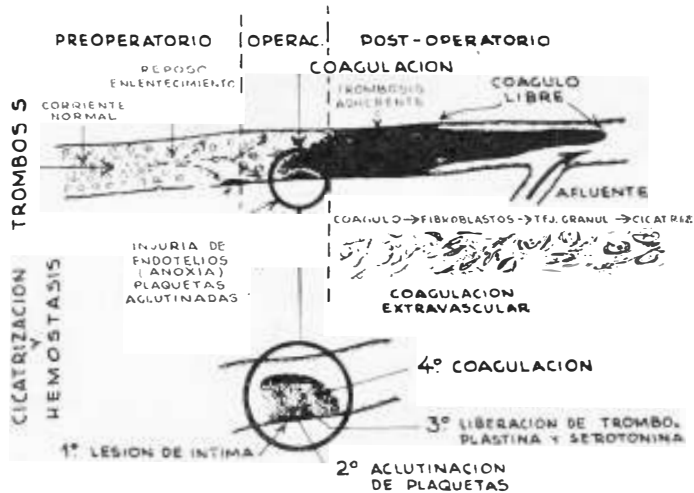


Fig. 3.— En este esquema se señalan, en sectores contemporáneos, los dos procesos de coagulación: el útil, necesario a la producción del tejido de granulación y la cicatriz, que comienza con la operación; y el dañino, que se origina ya, en muchos casos, en el período preoperatorio, en razón del enlentecimiento circulatorio, se agrava durante la operación y culmina en la coagulación intravascular y la eventual ocurrencia de embolias.

Esta situación da cuenta de las dificultades y riesgos del manejo de los anticoagulantes, de cuyo empleo el cirujano no puede, sin embargo, prescindir.

Esta conferencia aspira a proporcionar las bases fisiológicas, químicas, farmacodinámicas y la técnica de los controles de laboratorio, que el médico necesita, para utilizar drogas que modifican y aun suprimen temporariamente la vigencia de uno de los mecanismos esenciales para la conservación de la integridad del organismo; será tarea del grupo de fisiólogos, con el profesor Dr. Diamante Bennati y el Dr. Delfino y Br. Ghigino.

El grupo de cirujanos jóvenes constituido por Venturino, Cazabán y Etcheverría, informarán de una experiencia, iniciada

en 1942, que se ha depurado a lo largo de años y de centenares de casos tratados y que ha alcanzado una cierta consolidación y uniformidad como para poder servir de base para normas.

Finalmente, el coordinador expondrá las directivas para la profilaxis de la trombosis en cirugía, que el cirujano debe, a su juicio, observar, como si se viera privado del recurso de los anticoagulantes.

DOCUMENTOS Y PRECISIONES

Vamos a referirnos a uno sólo de los aspectos de la enfermedad tromboembólica venosa, cual es, el empleo de las drogas anticoagulantes en cirugía, en su capítulo de profilaxis y de tratamiento de esta grave condición.

Se harán algunas referencias a su aplicación, en la trombosis arterial aguda y crónica, así como en la práctica de la cirugía arterial clínica y experimental.

Antes de entrar en materia, presentaremos las cifras documentales sobre las que asienta nuestra experiencia.

Esta experiencia comprende pacientes de cirugía general, torácica, cardiovascular, tanto comunes como de urgencia; en un hospital de agudos, como en la clínica privada.

- Los pacientes tratados pueden ser clasificados en tres tipos:

- 1º) atendidos (con o sin operación) en la clínica hospitalaria o privada y que han hecho en ella la complicación; son los de mayor interés y de nuestra responsabilidad;
- 2º) pacientes que ingresaron con flebotrombosis profunda o con tromboflebitis varicosa, desde su domicilio, o de Servicios de medicina, o que han sido tratados en otras instituciones de asistencia;
- 3º) enfermos afectados de secuelas de trombosis (este sector no será considerado aquí).

No es posible presentar las cifras relativas a la totalidad de nuestra experiencia quirúrgica, por carencia de datos precisos en ciertos períodos, hasta el año 1946. Sólo en los registros de Ciru-

gía de Urgencia, ellos han sido bien evaluados desde 1930 a 1950. A partir de 1946, las cifras son muy exactas en la Clínica del Hospital Pasteur, y desde 1950, en la Clínica Privada.

He aquí las tres series de casos, correspondientes a períodos en los que los documentos clínicos son dignos de fe y que se exponen en el cuadro siguiente:

Cuadro I

TROMBOEMBOLIA VENOSA PULMONAR

Experiencia personal al 30-XI-1959

Cifras totales:

Períodos	{	1930-1950	Cirugía de urgencia (Hospitales Maciel y Pasteur).
		1946-1959	Hospital Pasteur.
		1950-1959	Pacientes privados.

Ingresos	17.627
Operados	11.899
Tromboembolias	135 *
Flebotrombosis profundas	71
Tromboflebitis superficiales	64
Embolias	34
Muertes	15 observaciones
Por embolia (la embolia como causa directa de la muerte)	9
Por hemorragia (tromexán)	1
Por cáncer	2
Por uremia (autopsia)	1
Por abceso subfrénico	1
Por dilatación cardíaca (e m e t i n a) (autopsia)	1
Origen de la embolia (mortal) en las	9 observaciones
Flebotrombosis profunda	7
Operación de várices	1
Herida del hígado	1

* Las cifras se refieren al número de pacientes tratados por tromboembolismo venoso, fueran ellos afectados de lesiones médicas o quirúrgicas; y en este último caso, operados en el Servicio de Cirugía de los autores o fuera de él. Referido al total de enfermos operados en nuestro Servicio, la cifra no refleja, pues, la real incidencia de esta complicación en nuestra práctica quirúrgica.

En este primer cuadro se destaca:

- 1º) que las cifras se refieren a pacientes médicos y quirúrgicos, hayan o no sido operados;
- 2º) se toman en cuenta también las llamadas tromboflebitis superficiales (designación que no implica aceptar la presencia de factor inflamatorio microbiano), ya que ellas son fuente de graves y enojosas complicaciones y aun de muertes;
- 3º) que casi el 50 % de las embolias fallecieron, pero sólo en 9 casos sobre 15 la autopsia certificó que la causa de la muerte fue la embolia misma;
- 4º) que si bien la embolia mortal se originó en 7 casos sobre 9 en la trombosis profunda, hay orígenes raros (venas suprahepáticas en absceso del hígado posthepática), y muertes por embolia después de operación de várices.

En un segundo cuadro (cuadro II), referido exclusivamente a una serie de enfermos privados operados por un solo cirujano (P. L.), en el período 1950-59, se señala la complejidad del problema con los múltiples orígenes de la flebotrombosis profundas.

De 13 observaciones, sólo 5 fueron postoperatorias. Y de ellas, sólo 3 en pacientes operados personalmente por uno de nosotros; en uno de los 3 casos, se omitió, inexcusablemente, la ligadura previa del cayado de la safena; y declarada la flebitis varicosa en el postoperatorio, se diferió, más inexcusablemente aún, la cayadectomía; realizada ésta, se incindieron gruesos golfos venosos trombosados del tercio superior de la pierna, evacuándose los coágulos, lo que determinó una embolia; la enferma curó, pese a estos errores de conducta.

La incidencia de flebotrombosis en esta serie fue de 1 caso cada 421 pacientes operados.

Cuadro II

ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA (Pacientes de clínica privada)

Enero 1950 - noviembre 1959

Número de pacientes ingresados (comprendiendo reingresos)	1.383
Número de operados personalmente	1.263

Flebotrombosis profunda: 13

Afecciones médicas	3
{ Infarto del miocardio. Parkinson v cardioesclerosis. Anemia aguda (ulcus duodenal).	
Traumáticas (esfuerzo)	2
Causa { Esquince de rodilla. Electroshock.	
Neoplásicas (trombosis múltiples en pacientes con cáncer) ...	2
Tumor 1º { Cáncer del estómago. Cáncer de la vesícula biliar.	
Primitivas (criptogenéticas)	2
Pierna. Vena yugular.	
Postoperatorias	5
Operaciones personales	3
Gastrectomía por U. D. Embolias (carcinoide en la base de la úlcera). Colectomía por cáncer (gran obesa). Colecistectomía (cáncer v. biliar) (flebotrombosis neoplásica).	
Operados en otros lados	2
Perineorrafia. Cáncer del sigmoide.	

EMBOLIAS

Embolias: 4 Muertes: 0

Por flebotrombosis profunda	3
1) Gastrectomía (U. D. y hemorragia). 2) Perineorrafia. 3) Parkinson y cardioesclerosis (ligadura y femoral).	
Por tromboflebitis varicosa	1
Colecistectomía por litiasis (flebitis varicosa, omisión reiterada de profilaxis; observación ya citada).	

El interés de este cuadro radica en el hecho, de que en estos pacientes han sido aplicadas con todo rigor las medidas destinadas a evitar el empleo de los anticoagulantes, a las que nos referiremos al final de este simposio.

Finalmente, queremos dejar establecido de modo terminante, sin excepción, que en el problema de las tromboflebitis de la safena y en operaciones de várices, nuestra experiencia nos impone dos principios de conducta:

1º) Hecho el diagnóstico de trombosis de la safena, la cayadectomía (con o sin aspiración de coágulos) es indicada y realizada de urgencia; es el único medio de evitar embolias y de prevenir la posibilidad de trombosis propagada con bloqueo venoso profundo y secuela de elefantiasis definitiva. No puede haber argumento alguno, para justificar excepciones a esta conducta de seguridad; ni es concebible que se continúen tratando los pacientes con reposo, hielo, antibióticos y anticoagulantes, éstos últimos sin control adecuado. A esta conducta oponemos: cayadectomía, venda elástica bien colocada, marcha inmediata y anticoagulantes bien controlados. Es común que el accidente y la cayadectomía, curen definitivamente las várices.

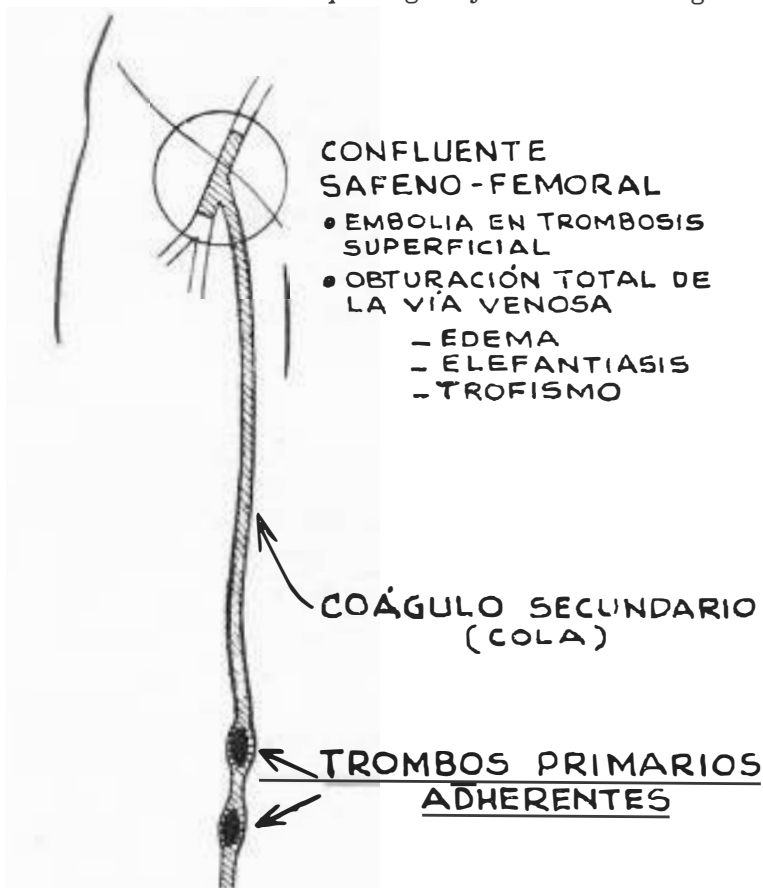
Los esquemas que siguen señalan estas eventualidades y la conducta indicada para evitar las complicaciones.

2º) Que la existencia de embolias graves y aun mortales consecutivas a operaciones de várices (Dr. J. A. Folle, comunicación personal), impone el tratamiento con anticoagulantes en el postoperatorio de la mayoría de los operados de várices. Las indicaciones precisas de esta terapéutica obligan a ciertos cuidados, que serán tratados oportunamente en esta reunión.

En suma: los documentos y puntualizaciones expuestas, precisan:

- 1º) que lo que se va a exponer en esta reunión se basa exclusivamente en la experiencia propia;
- 2º) que el número de pacientes tratados no tiene relación con la incidencia real del tromboembolismo en nuestra experiencia quirúrgica;
- 3º) que la muerte después de embolia, no es siempre "por" la embolia;

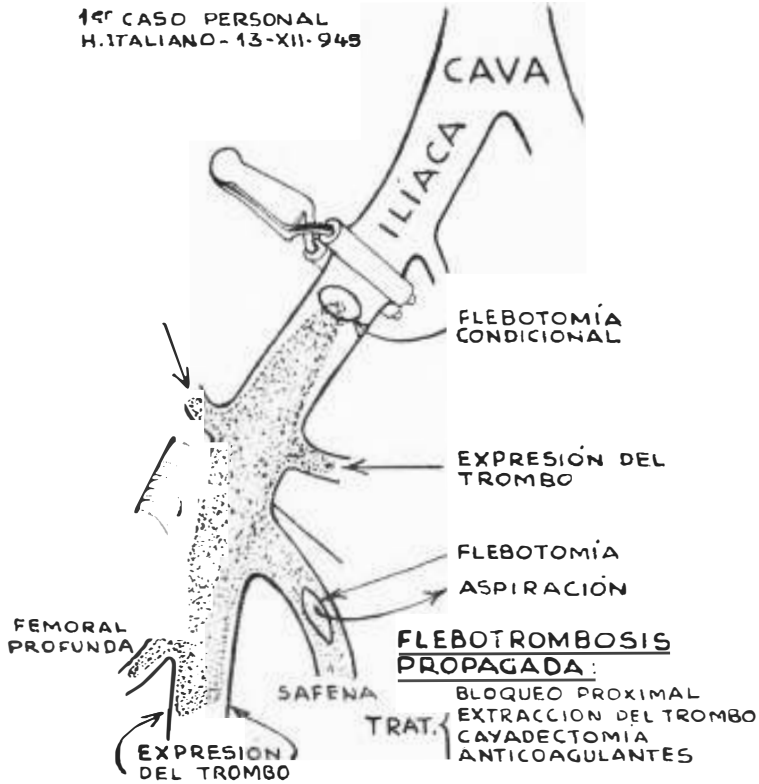
4º) . que la trombosis de venas varicosas puede ser causa de embolias graves y aún mortales, y que hecho el diagnóstico de trombosis de venas varicosas, el tratamiento es quirúrgico y de extrema urgencia.



Esquema 1.— El esquema ilustra: en la parte inferior, el fenómeno de trombosis primaria de las venas profundas de la pierna (sóleo), con trombos adherentes; y el coágulo secundario, ascendente, trepador, libre como el coágulo que se forma en el tubo de vidrio y que se extiende hacia el confluente de la safena con la femoral. Incluido en el círculo a nivel de la confluencia safeno-femoral, la progresión del trombo hacia la femoral y sus eventuales riesgos: embolia u obturación; esta última con sus consecuencias de edema, elefantiasis y lesiones tróficas.

Estas complicaciones son, a veces, sorprendidas y traicioneras; ello se explica por la anatomía de la safena: en tanto, a nivel de la pierna y aún en el tercio inferior del muslo, la trombosis de la safena da signos visibles porque es superficial, en la parte superior del muslo, su situación subfascial y la adiposidad, ocultan el proceso de trombosis secundaria trepadora.

1er CASO PERSONAL
H. ITALIANO - 13-XII-948



Esquema 2.— En esta segunda etapa de la progresión de la trombosis secundaria a la vena femoral, el tiempo corrido permitió la adherencia del trombo a las paredes de la safena y la femoral, con obturación completa de la circulación venosa superficial y profunda, que es seguida de edema del miembro más signos de tromboflebitis superficial y circulación colateral.

El bloqueo de las dos circulaciones y la trombosis retrógrada de las venas femoral superficial y profunda, condena al síndrome de **Edema crónico definitivo, irreversible, con todas sus consecuencias.** Pero, existe además, un trombo libre, en orientación hacia la cava y con amenaza de embolia.

La terapéutica debe ser: Bloqueo temporario de la iliaca o cava. Apertura de la femoral y safena en su desembocadura. Evacuación meticulosa de trombos, con eventual aspiración o lavado, según la técnica de Lund, para embolia arterial. Heparinización local y general. Sutures de flebotomía femoral. Resección del cayado. Desbloqueo iliaco o cavo.

Semejante procedimiento operatorio pudo ser evitado con un poco de buen sentido: es decir, con la resección del cayado de la safena, no bien aparece un "botón" o "cordón" de flebitis varicosa en cualquier parte del sistema safeno.

La frecuencia y las secuelas de esta grave complicación evolutiva de una tromboflebitis, con o sin embolia, son importantes, ya que en 44 observaciones personales de "flebitis varicosa", lo observamos en 5 casos (11,3 %).