

USO Y CONTROL DE LOS ANTICOAGULANTES *

Dr. W. VENTURINO y Br. C. W. GHIGGINO

GENERALIDADES

Establecida la indicación de terapia anticoagulante, su manejo debe hacerse según los tres puntos fundamentales siguientes:

1º) *Elección de la droga anticoagulante.*— Existen dos tipos de drogas anticoagulantes usados en clínica: la heparina y el grupo de las cumarinas con sus afines; y hay diferencias básicas en el modo de acción de esos dos grupos.

La heparina tiene una acción inmediata, cuando es administrada por la única vía posible: la vía parenteral. Su acción dura corto tiempo, pues, el organismo la metaboliza rápidamente.

Cuando se necesita un agente que retarde en forma prolongada el mecanismo de la coagulación, se usan los derivados cumarínicos o sus afines. Tienen un período latente de varias horas y aún días, según el compuesto empleado. Se administran por boca exclusivamente, excepto el Warfarin sódico que se puede dar en ambas formas.

2º) *Disponer de medios de laboratorio* para conocer en qué grado se ha alterado el mecanismo de la coagulación bajo la

* Trabajo en colaboración de la Clínica Quirúrgica que dirige el Prof. P. Larghero y del Instituto de Fisiología que dirige el Prof. D. Bennati (Facultad de Medicina de Montevideo).

acción de los anticoagulantes. Para fiscalizar la acción de la heparina se recurre al tiempo de coagulación y para los derivados cumarínicos al tiempo de protrombina.

3º) *Disponer de antagonistas de los anticoagulantes* para el caso en que la acción de éstos sobrepase el efecto terapéutico deseado y la alteración de la coagulación por ellos provocada se transforme en peligrosa. Contra la heparina se dispone del sulfato de protamina y del azul de toluidina (este último muy poco usado). Contra los cumarínicos y afines se recurre a las vitaminas K.

ACCION DE LOS ANTICOAGULANTES

Heparina (ver fig. 1).— Inhibe la coagulación, pero todos los componentes quedan en concentración normal en la sangre. Su acción es frenar la actividad de distintos factores que entran en juego en la coagulación; específicamente, impide la formación de tromboplastina, impide la formación de trombina y se opone a la acción de ésta sobre el fibrinógeno. Es, pues, un anticoagulante polivalente; aparte de ello se le atribuye una actividad fibrinolítica que tendría importancia coadyuvante en la terapia contra la tromboembolia (1, 2).

La heparina tiene un efecto inmediato, puesto que actúa a nivel de la sangre circulante. Por otra parte, como ya se dijo, su acción dura corto tiempo, o sea, hasta que la droga es metabolizada.

De lo anterior se desprende que ella actúa tanto “in vivo” como “in vitro”.

Cumarínicos y afines.— Sólo actúan “in vivo”, no “in vitro”, porque su acción se desarrolla al nivel hepatocelular impidiendo la formación de los integrantes del llamado “complejo protrombínico”, o sea protrombina, factor VII y factor Stuart. En este trabajo siempre que se mencione la protrombina se refiere, en realidad, al complejo protrombínico. Esta acción se ejerce en el hígado por acción competitiva con la vitamina K, la cual integra el mecanismo enzimático que sintetiza dichos factores. Los cumarínicos tienen una estructura química que se asemeja a la de las vitaminas K, por lo cual si entran a la célula hepática desplazan a éstas y les impiden que formen parte de ese mecanismo enzimático.

Clínicamente hay dos grandes tipos de cumarínicos y afines (fig. 2): a) Preparados de acción rápida y corta, que descienden más o menos rápidamente la actividad protrombínica a niveles terapéuticos y que muestran poca o ninguna tendencia a acumularse; el prototipo es el conocido comercialmente con el nombre de "Tromexán", del cual una dosis única, muestra su

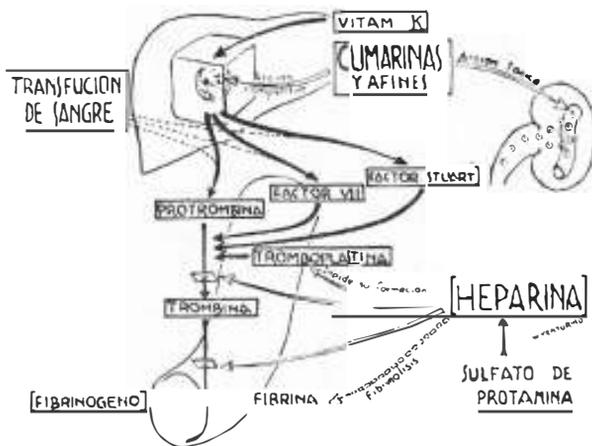


Fig. 1.— Mecanismo de acción de las drogas anticoagulantes usadas en clínica. Se representan esquemáticamente las distintas acciones de esas drogas. Como mecanismo de acción fundamental los cumarínicos bloquean la síntesis fisiológica de determinados factores procoagulantes (protrombina, factor VII y factor Stuart) a nivel del hígado. La heparina actúa exclusivamente a nivel de la sangre circulante como inhibidor polivalente de la coagulación. Ambos tipos de anticoagulantes ejercen además acciones colaterales de importancia: los cumarínicos poseen una acción capilarotóxica, importante en casos de sobredosificación; y la heparina una eventual acción fibrinolítica que coadyuvaría en la terapia anti-trombótica. Se representa además las medidas terapéuticas adecuadas para el tratamiento de los accidentes por sobredosificación de cumarínicos (transfusión de sangre y vitamina K).

efecto terapéutico a las 24-36 horas, desapareciendo su acción a los 3-4 días. b) Preparados de acción lenta y prolongada que descienden menos rápidamente la actividad protrombínica y que muestran tendencia a acumularse; el prototipo es el conocido comercialmente con el nombre de "Marcoumar"; una dosis única alcanza el efecto terapéutico deseado entre el 2º-3er. día, desapa-

reciendo a los 7 días o más. Desde luego, que existe gran variedad de productos; hemos mencionado los usados corrientemente por nosotros.

Como se ve, la diferencia entre los cumarínicos y la heparina en cuanto al tiempo en que desarrollan su acción y en que desaparecen, se debe a que los cumarínicos deben desplazar a la vitamina K del hígado, lo cual está lejos de ser instantáneo; por

TIPOS CLINICOS DE ANTICOAGULANTES CUMARINICOS

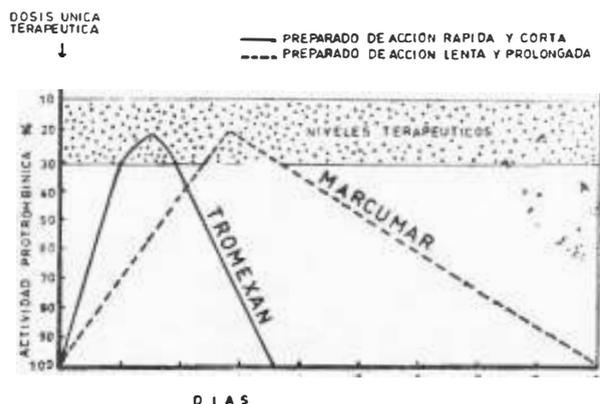


Fig. 2.— Representación gráfica de la modalidad de acción sobre la actividad protrombínica de los dos grandes tipos de anticoagulantes cumarínicos. Cuando se administra la dosis de ataque completa, los preparados de “acción rápida y corta” (Tromexán) descienden la actividad protrombínica a niveles terapéuticos en un plazo relativamente corto, pero su efecto desaparece rápidamente. En cambio los preparados de “acción lenta y prolongada” (Marcumar) descienden la actividad protrombínica a niveles terapéuticos más lentamente, pero su efecto es más duradero debido a la tendencia a acumularse de este grupo de preparados.

otra parte, cuando se suspende la droga, transcurre cierto tiempo antes que la vitamina K entre de lleno a formar parte de los mecanismos enzimáticos antes mencionados.

En suma, la heparina es estrictamente un verdadero anticoagulante, por su acción inhibitoria sobre la coagulación en la propia sangre circulante. No así los cumarínicos que actúan sobre ella en forma indirecta.

Los cumarínicos ejercen, además, una acción capilarotóxica que se manifiesta clínicamente en forma precoz por una micro-

hematuria. Esta acción juega un papel fundamental en los accidentes hemorrágicos por sobredosis de medicamento.

Si se desea estudiar el mecanismo íntimo de la acción de los anticoagulantes en la coagulación intravascular, el problema es

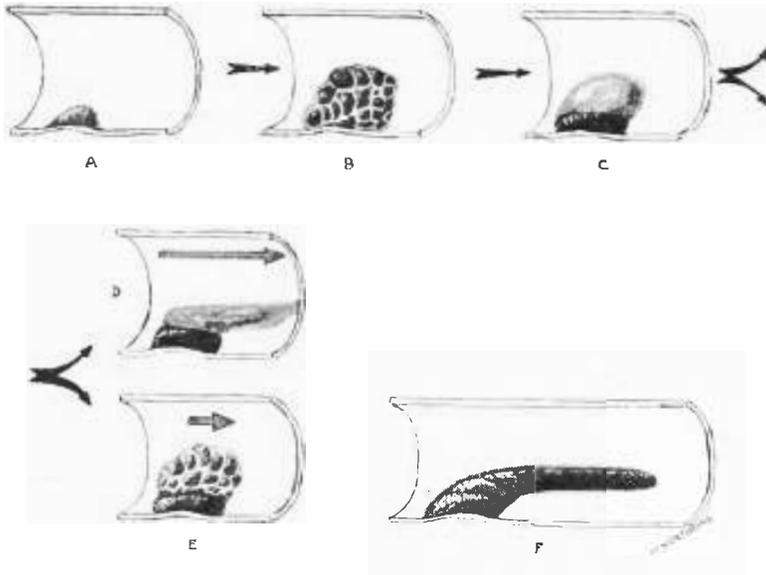


Fig. 3.— Mecanismo de la coagulación intravascular según A. Quick. A) La pared alterada del vaso libera tromboplastina. B) Se desencadena el mecanismo de la coagulación y se forma un coágulo de fibrina. C) El coágulo se retrae y expulsa el suero que contiene trombina. Si la velocidad circulatoria es normal como se ve en la figura D) el suero expulsado es arrastrado y diluido por la corriente sanguínea; si la velocidad circulatoria es lenta como sucede en E) la trombina del suero provoca otro coágulo de fibrina adherido al primero. Como la retracción del coágulo se ve favorecida por la concentración de trombina, luchando contra ésta se combate el factor desencadenante de nuevos coágulos: eso es lo que hacen los anticoagulantes. Si ello no sucede se formarán nuevos coágulos que superponiéndose formarán un trombo que de ese modo puede llegar desde la vena tibial hasta las ilíacas.

más complicado, dado que no hay acuerdo absoluto sobre el modo de producción de esta última. En los tres factores clásicos mencionados por Virchow, como esenciales para la trombosis, a saber, la alteración de la pared vascular, el enlentecimiento circulatorio y la alteración de la composición de la sangre, sólo los dos pri-

meros han podido ser demostrados categóricamente; el último continúa siendo estudiado, pero no ha podido ser demostrado como factor causal primario.

Según la hipótesis de Quick (3), todo proceso trombótico se inicia por una alteración de la pared vascular (fig. 3), sea ella séptica, mecánica, anóxica (ésta es la causa cuando hay enlentecimiento circulatorio), alérgica; a veces el estímulo inflamatorio específico es difícil de determinar, como ocurre con la tromboflebitis migratriz. Sin embargo, la fisiopatología vascular no se conoce con precisión, por lo que es difícil la profilaxis para preservar la pared vascular de estado normal.

Como todo tejido alterado, la pared vascular libera tromboplastina, la cual inicia la reacción en cadena que conduce a la formación de un coágulo de fibrina adherido al área lesionada; ese coágulo encierra los elementos celulares sanguíneos, inclusive las plaquetas. Al mismo tiempo la superficie de la red de fibrina así formada adsorbe la trombina producida en el mecanismo de la coagulación. Pero las plaquetas encerradas liberan nueva tromboplastina que conduce a la producción de nueva trombina (trombina naciente). Esto coincide con la retracción del coágulo que exuda el suero que contiene esa trombina naciente. Si la velocidad circulatoria es normal, ese suero se diluye rápidamente en la sangre circulante y todo entra en orden. Pero si la velocidad circulatoria es baja (estasis venosa) esa trombina que contiene el suero provoca otro coágulo de fibrina que queda adherido al primero, ya retraído. Ese segundo coágulo se retrae, y así sucesivamente. De este modo un trombo que nace en la pierna puede alcanzar tal longitud como para llegar a la vena ilíaca. Quiere decir que, según Quick, el crecimiento del trombo depende de la retracción del coágulo. Ese fenómeno se ve favorecido por la concentración de trombina y por el número de plaquetas; y se ve retardado por la concentración de fibrinógeno y por el volumen celular sanguíneo. Respecto al volumen celular sanguíneo parece muy factible que la anemia es un factor favorecedor de la trombosis; explicaría el tromboembolismo postparto y el de los neoplásicos (en estos últimos, desde luego, asociados a otros factores). Es, pues, de importancia la concentración de fibrinógeno y el número de plaquetas. Nos queda, finalmente, la trombina; si se logra impedir su formación o evitar su acción, se impedirá

o retardará la retracción del coágulo y con ello el crecimiento del trombo. Eso es lo que hacen los anticoagulantes: tanto la heparina como los cumarínicos y afines, por caminos diferentes, contrarrestan la acción de la trombina.

CONTROL DE LA TERAPIA ANTICOAGULANTE

Es quizás el mayor problema que se plantea en el uso de esa terapéutica (4).

Control de la heparina.— Su acción se fiscaliza por medio del tiempo de coagulación. Pero hay que hacer notar que su determinación, aparentemente tan sencilla, involucra una serie de detalles que, realizados de distinta manera en cada determinación, provocan alteraciones notables en el resultado. La técnica debe ser rigurosamente standardizada. Interesan, particularmente, la temperatura a que se efectúa la determinación, el calibre del o de los tubos en que se coloca la sangre, el material de los mismos, la agitación a que se somete la sangre para precisar el momento en que ocurre la coagulación. Respecto a esto, la técnica consiste en hacer la lectura en dos tubos, moviendo solamente el primero para saber cuándo la sangre se ha coagulado; de esa manera se evita la agitación del segundo hasta el momento final, en que se hará la determinación definitiva.

Antes de administrar en forma continuada la heparina, lo correcto es estudiar la sensibilidad "in vivo" a la droga, o sea, ver cómo reacciona cada persona en su coagulación a una dosis de ella (fig. 4). Se administran 50 mgs. de heparina intravenosa y se toma el tiempo de coagulación cada hora durante 4-6 horas. Normalmente, se obtiene una curva con una zona ascendente, un máximo a los 5 minutos, aproximadamente, y una zona descendente que termina en el valor normal entre 3 ½ y 4 ½ horas aproximadamente. Pero si se sigue tomando el tiempo de coagulación después de esto, se nota que él cae por debajo de lo normal, pasando así la sangre a un estado de hipercoagulabilidad reaccional.

En consecuencia, hay que evitar esa fase administrando el medicamento nuevamente antes de llegar a ella, impidiendo que el tiempo de coagulación llegue a su valor normal. De esto surge la importancia del estudio de la sensibilidad a la heparina para

usarla según la respuesta, dado que la curva normal antes mencionada no siempre se produce. En efecto, puede verse una curva de sensibilidad exagerada a la droga, con gran elevación del tiempo de coagulación y retardo en la desaparición de su efecto; o puede ser una curva de escasa sensibilidad con poco aumento del

SENSIBILIDAD A LA HEPARINA IN VIVO

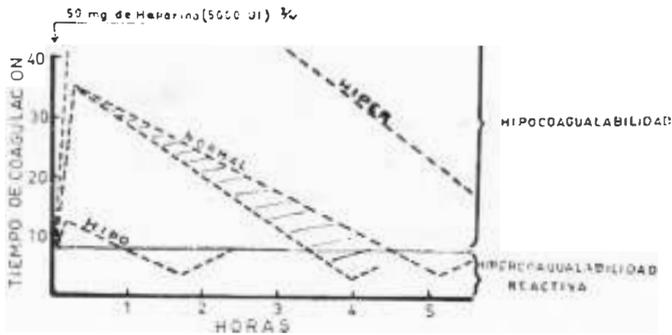


Fig. 4.— Curva de las modificaciones de la coagulabilidad sanguínea luego de la administración de heparina. En el diagrama se representan las tres modalidades de reactividad posibles frente a la inyección intravenosa de una dosis terapéutica de heparina. Por una parte se representa la curva de reactividad considerada normal, con un pico máximo de hipocoagulabilidad alrededor de los 5 minutos y un retorno al valor primitivo del tiempo de coagulación entre 3 ½ y 4 ½ horas, y una fase de hipercoagulabilidad reaccional final (reacción fisiológica del organismo frente a la administración del anticoagulante). Por otra parte se representan las eventuales curvas de hipo y de hiperreactividad extremas frente a la heparina, también con sus fases de hipo y de hipercoagulabilidad. En los pacientes afectados de procesos tromboembólicos es frecuente observar una menor sensibilidad a la acción anticoagulante de la heparina, con un rebote precoz de hipercoagulabilidad, por lo cual suelen requerir dosis superiores a los 5.000 U.I. para dar una modificación de la coagulabilidad similar a la “normal”. Es obvio que la determinación de la curva de hipocoagulabilidad postheparínica será muy útil para orientar el tratamiento autitrombótico con esta droga.

tiempo de coagulación y rápida desaparición de su efecto. O, aún mismo, dentro de la curva normal, la fase de hipercoagulabilidad peligrosa, puede ya aparecer antes de las 3 ½ y 4 ½ horas, como sucede en ciertas tromboembolias.

Cuando por algún motivo no se puede efectuar el estudio de la sensibilidad a la heparina, será siempre preciso, sin embargo, determinar el momento de extinción de su efecto.

En términos corrientes se administrará la heparina hasta elevar el tiempo de coagulación hasta tres veces el valor normal o, por lo menos, el doble.

Cuando no es posible realizar la técnica correcta para determinar el tiempo de coagulación, algunos autores (5) prefieren prescindir de él y observar clínicamente al paciente: en cuanto aparece el menor indicio de hemorragia, puede ser éste fácilmente borrado con la administración del antagonista de la heparina (50 mgs. de sulfato de protamina diluidos en 25 c.c. de suero fisiológico administrados en 3-5 minutos).* Pero destacamos que esa manera de proceder expone a una dosificación insuficiente de heparina con el consiguiente peligro de tromboembolia en sujetos predispuestos por otros factores.

Control de los cumarínicos y afines.— Como se dijo, se usa el tiempo de protrombina. No es propósito de este artículo hablar de los detalles de su determinación. Sólo se dirá que sus valores deben ser expresados obligatoriamente en porcentaje de actividad protrombínica y no en segundos; las razones son las siguientes: a) la correspondencia entre ambos no sigue una línea recta, sino una curva, como la representada en la figura 5. En consecuencia, cuando comienza la acción de los cumarínicos, pequeños aumentos del tiempo de protrombina (expresado en segundos) corresponde a descensos grandes de la actividad protrombínica y, a la inversa, cuando la droga ha desarrollado su acción en forma marcada, grandes variaciones del tiempo de protrombina expresado en segundos, corresponden a pequeñas variaciones de la actividad protrombínica. b) En segundo lugar, la expresión de los resultados en segundos, varía con los preparados de tromboplastina empleados en los distintos laboratorios y aún mismo en el mismo laboratorio. En cambio, los porcentajes surgen de la curva mencionada, standard, construida para cada lote de tromboplastina, de manera que ellos serán siempre comparables, sea cual sea la tromboplastina empleada. Como ejemplo: con cierta tromboplastina el tiempo de protrombina normal es de 12 segundos; con otra tromboplastina es de 15 segundos; se podría decir que tres segundos de diferencia es poco considerable;

* El tema de los antagonistas de los anticoagulantes se trata en otro artículo de esta Mesa Redonda.

sin embargo, basta mirar la curva para ver que esa diferencia corresponde a una diferencia de actividad protrombínica de 50 % para la primera tromboplastina; en cambio, si partimos de la base de que tanto 12 segundos como 15 segundos corresponden a una actividad protrombínica de 100 %, no habrá ningún inconveniente en usar una u otra tromboplastina.

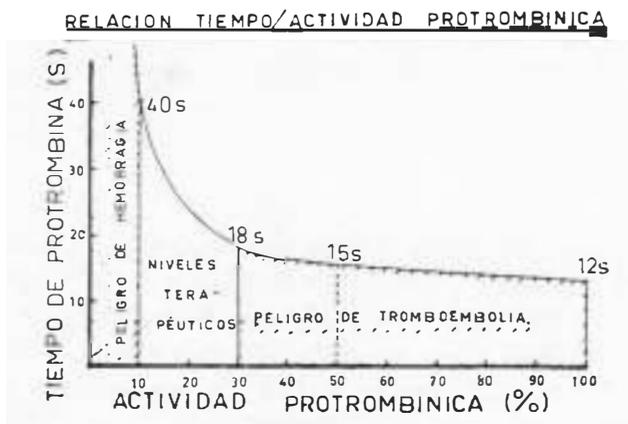


Fig. 5.— Relación entre la actividad protrombínica y tiempo de protrombina cuando se utiliza una tromboplastina que da 12 segundos con plasma normal. La curva standard se traza anotando en ordenadas los tiempos de protrombina dados por un plasma normal diluido con suero fisiológico en distintas proporciones que se anotan en abscisas. En el diagrama se pueden observar las tres zonas a tener en cuenta en la terapia anticoagulante con cumarínicos y afines. La zona de peligro de tromboembolia que corresponde a una actividad protrombínica entre 100-30 %; la zona de eficacia terapéutica, no peligrosa, entre 30-10 %; y finalmente la zona en que existe peligro de accidentes hemorrágicos debido a sobredosificación de la droga (actividad protrombínica inferior al 10 %).

De acuerdo a lo visto, la administración de cumarínicos y afines es estrictamente individual para cada paciente. Estará regida por el descenso de la actividad protrombínica medida por el tiempo de Quick. Por esa razón en los dos o tres primeros días de administración (dosis de ataque) nosotros determinamos el tiempo de Quick tres veces por día para luego seguir con una determinación diaria para establecer la dosis de mantenimiento; ésta será la dosis que mantenga la actividad protrombínica dentro de los niveles terapéuticos, es decir, 30-10 % (ver figura 5).

Establecida esa dosis, la frecuencia del control se hará según el tipo de cumarínico empleado: día por medio para el "Tromexán", una o dos veces por semana para el "Marcoumar". Esto como criterio general.

Obsérvese en la mencionada figura que niveles por debajo de 10 % exponen a hemorragias y que por encima de 30 % el peligro de tromboembolia persiste.

En suma, puede decirse que el peligro mayor en la administración de heparina es la escasa dosificación que expone a trombosis, mientras que en los cumarínicos es la sobredosificación que expone a la hemorragia.

CRITERIO GENERAL DE ADMINISTRACION DE ANTICOAGULANTES

Elección del anticoagulante.— Se pueden seguir dos caminos: o bien usarlos en forma combinada, o bien en forma exclusiva uno de ellos. Cuando se usan combinados —que es lo corriente—, se administra en forma inmediata la heparina y se sigue, por lo general, durante las primeras 24-36 horas, es decir, hasta que el efecto de la otra droga que se va a usar y que también se administra desde el principio (un cumarínico) llegue a un nivel terapéutico; esto se debe al período de inducción antes mencionado de los cumarínicos. Se sigue con esta droga hasta completar el tratamiento.

También se pueden usar en forma exclusiva. De Takats (6) elige como anticoagulante de elección la heparina, la que es administrada y controlada todo el tiempo necesario. Otras veces por razones de necesidad, como acontece en el medio hospitalario, es difícil la obtención de heparina, por lo que hay que usar sólo cumarínicos, con la lógica angustia de las primeras 24-36 horas, tiempo de inducción de esos productos.

Duración del tratamiento.— El criterio que seguimos es el siguiente: se administran anticoagulantes (cumarínicos) hasta que desaparezcan los síntomas y mismo sin esperar a ésto, hemos suspendido la medicación no bien el paciente ha comenzado a deambular, sobre todo en procesos de miembros inferiores, sin tenernos que arrepentir de tal conducta.

En general, puede decirse que cuando ha habido embolia deberá administrarse el medicamento durante 14-21 días, mientras que cuando ha habido trombosis pura sin embolia, lo será durante 7-10 días. Esto sin desconocer que hay autores (5) que los administran semanas y aún meses para evitar recidivas. Cuando ha habido tromboembolismo arterial se administrarán luego de la intervención quirúrgica, en forma indefinida, por razones que luego se verán.

USO CLINICO DE LOS ANTICOAGULANTES

Difiere para los procesos venosos y arteriales dada la diferencia de causa entre unos y otros. Encararemos el uso de los anticoagulantes en relación con los demás procedimientos usados para combatir esas mismas afecciones. Es decir, que pasaremos revista a la terapéutica clínica de las afecciones tromboembólicas, fundamentalmente para esquematizar en forma viva el manejo de esas drogas.

1) EN LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA VENOSA

a) *De las venas profundas*

Como preámbulo diremos que nosotros no efectuamos ni ligaduras venosas ni administramos antibióticos. Sólo se planea la ligadura de las venas profundas en casos de embolias recidivantes que no sean contraloreables por los anticoagulantes. En efecto, las grandes estadísticas (7) muestran que desde que se han usado las ligaduras venosas como tratamiento de la embolia pulmonar, el número de casos de esa afección ha aumentado; sea porque el foco embolígeno estaba en el corazón derecho (ver figura 6); sea porque después de ligar las venas de un lado se desarrolla una trombosis en el lado controlateral; sea porque aún ligando bilateralmente, se desarrollan trombosis por encima de las ligaduras, sea a distancia de éstas o junto a éstas; sea porque la manipulación de un coágulo puede provocar su ruptura.

Tampoco usamos antibióticos porque es irracional el hacerlo, salvo que sea una tromboflebitis séptica. Decimos esto porque se ve con cierta frecuencia su prescripción, lo cual sólo puede ser

atribuido a ignorancia. Por si esto fuera poco, pudiera ser que los antibióticos alteren la coagulabilidad sanguínea en sentido positivo, aunque esto no está probado.

La terapéutica anticoagulante es aquí fundamental. Por sí sola puede resolver el problema. Si se dispone de heparina se

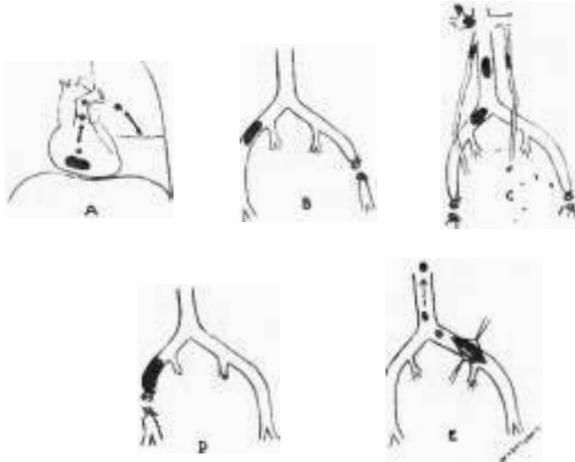


Fig. 6.— Factores que justifican la abstención en materia de ligaduras venosas para la enfermedad tromboembólica venosa profunda. A) En un porcentaje no despreciable de casos, el origen de la embolia asienta en el corazón derecho. B) Pueden ser ligadas las venas profundas de un lado con éxito y aparecer una embolia originada en las venas controlaterales. (') Ligadura bilateral, pero producción de embolias originadas a niveles más altos: ilíacas, cava, espermáticas u ováricas, renales, suprarrenales. D) Trombosis inmediatamente por encima de la ligadura. E) Al manipular un trombo para su extracción puede desprenderse un fragmento que origina una embolia. (Imitado de J. M. Farris).

administrará en forma inmediata a la dosis de 50 mgs. endovenosa cada cuatro horas durante 24-36 horas, controlándola como ya fue dicho; o en forma más general, hasta que la actividad protrombínica modificada por los cumarínicos llegue a niveles terapéuticos. Al mismo tiempo se comienza a administrar por boca un cumarínico, por ejemplo, etilbiscumacetato (comercialmente "Tromexán") a la dosis de 1.500 a 2.000 mgs., inicialmente (es decir, el primer día) y luego 600-1.200 mgs. por día, repartido en varias tomas, con control diario de la actividad protrom-

bínica, durante el tiempo que los síntomas perduren, o bien según ya fue dicho, hasta que el paciente deambule (excepto si estaba ambulante).

Respecto al problema de la deambulación, seguimos un criterio ecléctico, dejando andar al paciente, si éste ya estaba ambulatorio, y prescribiendo cama si ya estaba en cama; esto último, desde luego, el mínimo tiempo posible. Mientras está en cama el miembro se mantendrá elevado.

Finalmente, cuando los fenómenos de espasmo vascular son evidentes (miembro frío, cianótico, con pulsos y oscilaciones disminuidas) efectuamos anestesia del simpático lumbar. En cambio, no tiene objeto hacerlo cuando, como sucede la mayor parte de las veces, el miembro está caliente, pálido y con oscilaciones aumentadas. También puede efectuarse cuando los fenómenos dolorosos son marcados, sobre todo en la fase aguda de la tromboflebitis profunda. Hay que hacer notar que esos mismos fenómenos espásticos y dolorosos son eficazmente combatidos también por los anticoagulantes, desde que éstos atacan el factor causal fundamental que los determina, como lo es la coagulación intravascular.

b) *En la embolia pulmonar no fatal*

Aquí empleamos solamente terapéutica anticoagulante siguiendo un esquema idéntico al recién mencionado. Solamente en la embolia pulmonar recidivante, a pesar del tratamiento anticoagulante es lógico plantear las ligaduras de las venas profundas. Por otra parte recordamos que, según algunos autores (3), no hay embolismo bajo terapéutica anticoagulante bien administrado.

c) *En la tromboflebitis de las venas superficiales*

Con excepción de las flebitis migratrices, esto sucede siempre en las venas varicosas.

Aquí el tratamiento es casi diametralmente opuesto a la tromboflebitis profunda. Consideramos que lo fundamental es la ligadura urgente del cayado safeno interno o externo, según sea el territorio afectado, previa aspiración del coágulo por flebotomía. Esto último es muy importante; hemos comprobado repeti-

das veces al abrir la safena interna en su cayado (fig. 7), que un coágulo rojo, flotante, ocupa la luz venosa y penetra en la luz de la vena femoral. Ese coágulo se produce en la sangre estancada por encima del proceso tromboflebitico, teniendo una parte

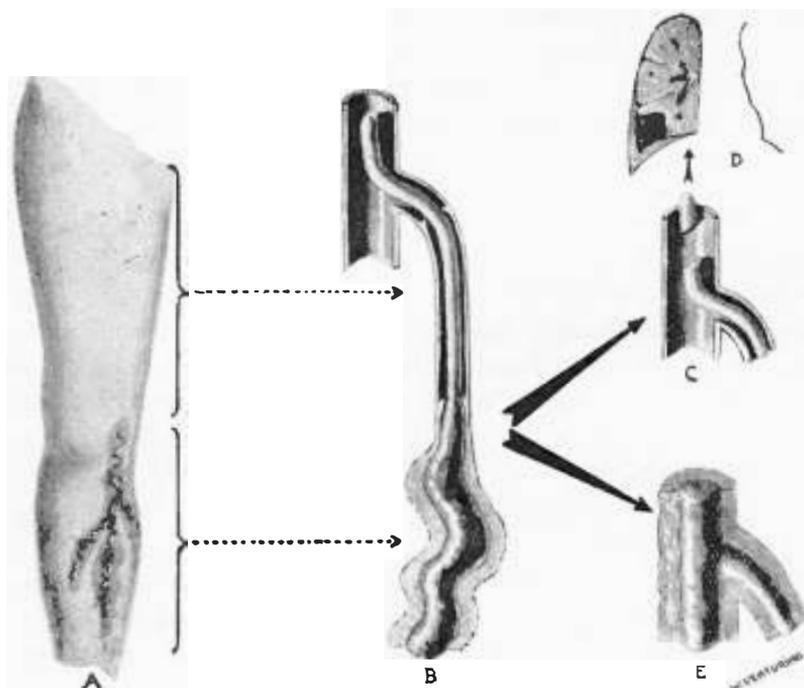


Fig. 7.— Factores que justifican la aspiración del coágulo y ligadura venosa en el cayado, en casos de enfermedad tromboembólica superficial. Las figuras A) y B) muestran la correspondencia anatomo-clínica de la enfermedad: es frecuente que en la zona de vena clínicamente normal exista un coágulo libre que partiendo de la zona inflamada asciende y llega a introducirse en la vena femoral. ¿Qué puede suceder dejado el proceso librado a sí mismo? La respuesta la dan las siguientes figuras. En C) se desprende un trozo de coágulo que origina una embolia pulmonar y un infarto consecutivo (fig. D). En la figura E) el proceso tromboflebitico ha ascendido por la safena interna y ha tomado la vena femoral, desencadenando una tromboflebitis profunda con todas sus consecuencias.

inferior, inmediatamente por encima del proceso, adherente, y otra parte más alta, libre, que es la que se ve al abrir el cayado. Es fácil darse cuenta que un trozo de ese coágulo puede desprenderse y dar una embolia pulmonar, arrastrado por la intensa

corriente del sistema profundo. Por si esto fuera poco, el proceso tromboflebítico de la vena superficial puede propagarse, al ascender, al sistema profundo y dar una tromboflebitis profunda con todas sus consecuencias.

Para dar una idea más clara aún de la diferencia de tratamiento entre los procesos superficiales y profundos, diremos que autores como Sullivan (8) realizan la ligadura y la fleboextracción de la safena y, en lo posible, de todas las colaterales trombosadas con fleboextractor intraluminal (stripper). Según este autor se resuelve así el problema varicoso y se disminuye la morbilidad. A este respecto podemos presentar dos casos en que después de efectuada la ligadura del cayado se fue a extirpar una ampolla venosa del territorio tromboflebítico que estaban muy inflamadas y que eran muy dolorosas; ambos pacientes sufrieron una embolia pulmonar a través, lógicamente, del sistema comunicante. Pero sin suscribirnos a la táctica de Sullivan, consideramos imperativo la aspiración del coágulo y la ligadura del cayado.

Queda sin resolver el problema de las comunicantes; es para evitar la propagación del proceso a su través que se usa aquí la terapia anticoagulante, según el esquema antes esbozado para las venas profundas.

Como la intervención quirúrgica que efectuados es pequeña y puede ser realizada con anestesia local, el paciente puede caminar inmediatamente con vendaje elástico suavemente compresivo.

Actualmente se están empleando las fenilbutazonas como antiflogísticos e hiperhidrémicos, reemplazando según algunos, a los anticoagulantes. Se administran 2 a 3 mgs. intramuscular (0gr.400-600) o por boca durante 2-5 días. Provocarían sobre todo rápido alivio del dolor y de los fenómenos inflamatorios.

d) *Como profilácticos de la tromboembolia*

Nosotros los usamos en casos seleccionados, de los que se ocupará en otro lugar Etcheverría. Preferimos las medidas de orden profiláctico preoperatorias que serán desarrolladas en otro lugar por Larghero, basados en el concepto de que el tromboembolismo postoperatorio se prepara en el preoperatorio.

2) DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA ARTERIAL

Refiriéndonos exclusivamente a la embolia arterial, se plantean dos problemas:

a) Extracción del émbolo en forma urgente cuando la arteria es accesible al cirujano y siempre que las colaterales sean inadecuadas.

b) Impedir que la embolia arterial se repita: para ello se administran cumarínicos o afines de acción prolongada (tipo Marcoumar) que permiten el tratamiento ambulatorio, manteniendo la actividad protrombínica entre 10 y 30 %. Lograda la dosis adecuada, según se dijo anteriormente, a los dos meses se puede controlar cada dos semanas. Serán administrados en forma indefinida, por años, dado que la etiología principalísima de la embolia arterial es la ateromatosis. Y el ateroma, sin trombosis, no ocasiona trastornos.

Se mencionan en la literatura pacientes tratados con anticoagulantes durante cinco años sin recidiva de embolia, pero que la hicieron a las pocas semanas de suspenderlos.

El problema de los anticoagulantes en la cirugía arterial será tratado en otra parte por otros ponentes.

SUMARIO

1) Se dan las bases en que se apoya el uso clínico de las drogas anticoagulantes.

2) Se resume la acción de los dos grandes grupos de drogas y de acuerdo con ello cómo actuarían en la trombosis.

3) Se estudia el manejo de los anticoagulantes basado en el tiempo de coagulación para la heparina y en el tiempo de protrombina para las cumarinas y afines.

4) Se expone el criterio general que seguimos para la administración de las drogas en cirugía.

5) Se estudia el uso clínico en cirugía relacionado con los demás medios que se disponen para combatir la enfermedad tromboembólica.

BIBLIOGRAFIA

1. HALSE, T.—Vorläufig Mitteilung über den Einfluss des Heparins aus die Fibrinolyse. "Klin. Wschr.", vol. 24-25: 728-729; 1947.
2. REHN, E. y KAULLA, K. N. von.—"Zur klinische Lösung des Thromboembolieprobleme". Stuttgart, Enke, 1947.
3. QUICK, A. J.—On the Factors Underlying Intravascular Clotting. "S. Clin. North America", 38: 1031-1043; 1958.
4. OLWIN, J. H. y KOPPEL, J. L.—Problems and Pitfalls in Anticoagulant Therapy. "S. Clin. North America", 38: 11-18; 1958.
5. ALLEN, J. G.; MOULDER, P. V.; ENERSON, D. M.; BASINGER, C.; LANDY, J. J. y GLOTZER, D. J.—The Physiology of Intravascular Coagulation in Health and Disease. With Reference to Safeguards and Hazards in the Prophylactic and Therapeutic Use of Heparin and Dicumarol. "S. Clin. North America", 37: 1473-1506; 1957.
6. DE TAKATS, G.—"Vascular Surgery". W. B. Saunders. Philadelphia and London, 1959, pág. 281 y siguientes.
7. FARRIS, J. M.—Thrombosis and Embolism. "S. Clin. North America", 34: 1271-1287; 1954.
8. SULLIVAN, J. M.—Vein Stripping for Saphenous Vein Thrombophlebitis. "S. Clin. North America", 38: 1071-1079; 1958.