

RECURSOS PARA EVITAR EL EMPLEO DE ANTICOAGULANTES

Dr. PEDRO LARGHERO

“El tromboembolismo continúa siendo una de las enfermedades que exige minuciosos estudios, puesto que existen aún dudas sobre la naturaleza de la afección, no obstante las frecuentes oportunidades que se tiene para observarla” (Trousseau, 1868).

Por poderosa que aparezca la terapéutica con drogas anticoagulantes en la prevención de la enfermedad tromboembólica postoperatoria, o para su tratamiento en afecciones médicas o quirúrgicas y para la reducción de sus complicaciones, recurrencias y secuelas, ellas *no han resuelto totalmente el problema*.

1º) Ni los anticoagulantes, ni las ligaduras de los troncos venosos, ni ninguna forma de terapéutica han evitado las muertes por embolia pulmonar masiva; * *pero han reducido la frecuencia, el volumen de los trombos y la gravedad del episodio*.

2º) Los anticoagulantes son poderosos *en la reducción de la morbilidad que acompaña y complica la enfermedad tromboembólica*, sobre todo si se les aplica precozmente en el inicio y curso de la lesión:

Reducen la extensión de la trombosis.

Disminuyen las recidivas.

* En más del 50 % de los casos de embolias tratados por ligaduras, el trombo estaba o en el otro miembro, o en otro lado; y en la serie de 511 casos de Coon, Mackenzie y Hodgson (W. W. Coon, J. W. Mackenzie, P. E. Hodgson: "Surg. Gynec. and Obst.", 106, Nº 2: 129-136; Feb. 1958) de los cuales la mitad eran pacientes operados y la mitad no operados, y que fueron tratados con anticoagulantes, ocurrieron embolias en 21 pacientes en el curso de la medicación, de las cuales 18 se produjeron en la primera semana. De los 21 pacientes, 7 murieron, 4 en la primera semana (mortalidad, 33 %).

Hacen rara la bilateralidad.

Reducen el porcentaje de embolias y el volumen de los émbolos.*

Decrece las secuelas.

Acortan el período de hospitalización y de invalidez.

3º) Los anticoagulantes ni disuelven un trombo (ellos no son fibrinolíticos**), ni pueden evitar su fragmentación o el desprendimiento de una "cola" flotante de un trombo fijo; por ello no son raras las embolias durante las primeras horas del tratamiento con estas drogas. El hecho no autoriza a hablar de su fracaso; conocer estos hechos y su mecanismo fisiopatológico, es conocer la apasionante historia natural de la enfermedad tromboembólica, así como la interferencia fármacodinámica de estas drogas en el complejo mecanismo de la coagulación. La terapéutica se vuelve así más racional.

4º) En el estado actual del conocimiento de la enfermedad, hay tres verdades firmes:

- a) *los anticoagulantes han desalojado a las ligaduras de los troncos venosos en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica, por flebotrombosis profunda;*
- b) *a su vez, la ligadura del cayado y la cayadectomía, han desplazado a plano secundario a las drogas anticoagulantes en el tratamiento de la tromboflebitis de la safena, simple o complicada;*
- c) *es obviamente fruto de ignorancia emplear antibióticos en el tratamiento de la tromboflebitis de la safena, así como en las flebotrombosis profundas, salvo en las de origen séptico.*

5º) Nada puede sustituir a la heparina en la profilaxis de la embolia en el tratamiento de la estrechez mitral, en la cirugía arterial, en la cirugía con circulación extracorporeal, y en la cirugía experimental cardiovascular.

6º) Los riesgos de hemorragia son mínimos y no graves si la heparina administrada durante la operación (cirugía a cora-

* El pequeño émbolo desprendido de la vena de un miembro y atascado en un codo o que llega a las cavidades derechas, no crece porque no hay coagulación superpuesta al núcleo original.

** La acción fibrinolítica de la heparina no tiene alcance práctico.

zón abierto, cirugía arterial, etc.), se controla oportuna y completamente con los productos antiheparínicos; o si la medicación postoperatoria ha tenido adecuada indicación y se ha comenzado 24 a 48 horas después del acto.*

El control estricto del laboratorio da plena seguridad; pero ciertas susceptibilidades individuales, particularmente con las cumarinas y en los viejos, pueden dar sorpresas, si la primera dosis no es cuidadosa y de tanteo.

7º) El diagnóstico precoz del trombo es difícil y a menudo ilusorio; no hay ningún test de laboratorio seguro. Se ha buscado si hay hipercoagulabilidad en el postoperatorio, si aparecen alterados los factores de la coagulación, si ciertas drogas terapéuticas alteran el mecanismo de la coagulación de la sangre. No hay ninguna prueba de que una coagulabilidad alterada, pueda ser factor etiológico decisivo en la trombosis venosa. *No hay medio de diagnóstico alguno para el estado pretrombótico.*

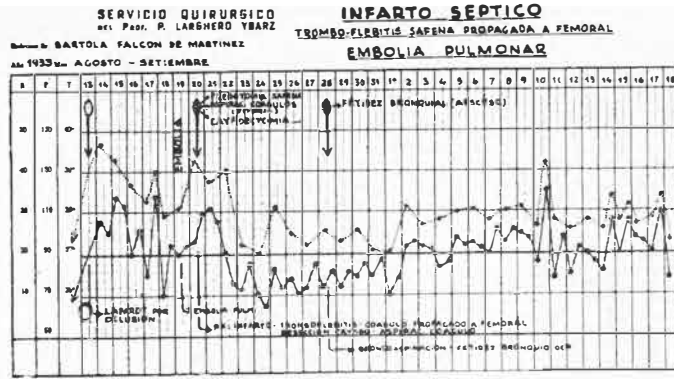
Del punto de vista clínico, los síntomas y signos en la etapa precoz son menguados; cuando la trombosis se ha extendido, los signos son típicos pero no patognomónicos: la fiebre "trepadora", tan fiel en nuestra experiencia, puede ser dada por infección de la herida parietal o del foco operatorio profundo. El juicio quirúrgico debe presidir siempre la indagación de la causa de fiebre en el postoperatorio.

Pero es cierto que hay perfiles de gráfica térmica que imponen el uso de anticoagulantes de modo compulsorio; tal ocurre en la fiebre trepadora, aunque el diagnóstico de trombosis no sea seguro.

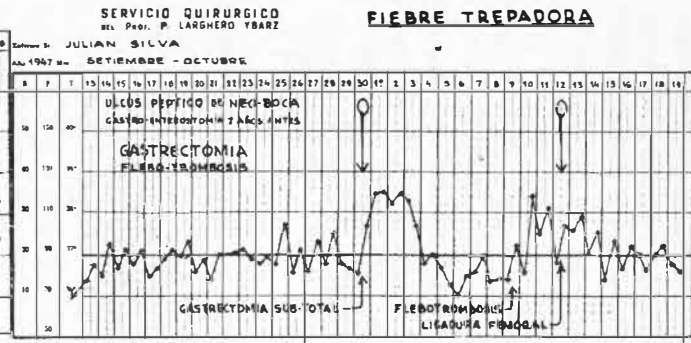
El ejercicio clínico es difícil; el más avisado y prevenido observador puede errar tres sobre cuatro casos de trombosis; y si está demasiado alerta, de cada cuatro diagnósticos sólo uno será cierto. Se buscan afanosamente los síntomas y signos en 100 ó 500 casos y el día que menos se piensa, una embolia traicionera mata al enfermo menos sospechado de trombosis.

* En 540 casos tratados por Coon, Mackenzie y Hodgson, hubo 15% de hemorragias (riñón, nariz, herida operatoria) sin muertes. En la enfermedad tromboembólica grave, forzamos las dosis para volver la sangre incoagulable en los plazos más cortos y detener así el proceso. Empleamos a veces la hematúria microscópica como signo de inminencia de las complicaciones hemorrágicas y de certificación de plena acción de la droga.

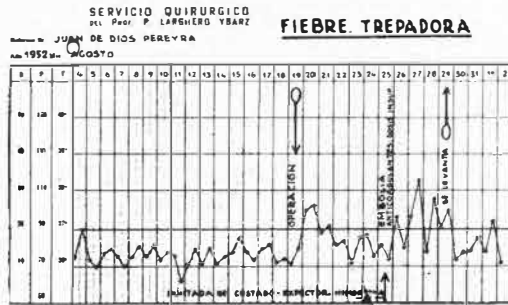
Gráfica 1.



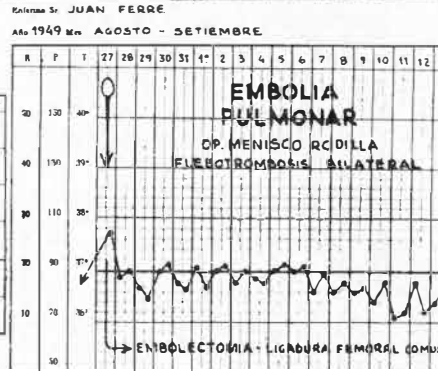
Gráfica 2.



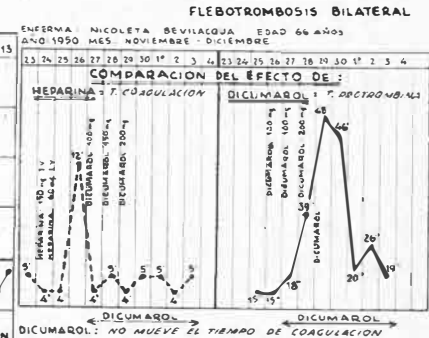
Gráfica 3.



Gráfica 4.



Gráfica 5.



Gráfica 1.—Oclusión intestinal. Tromboflebitis propagada a la femoral. Embolia pulmonar seguida de absceso pútrido del pulmón. Neumotomía y pleurotomía de drenaje a los 67 días de la operación. Curación.

Gráfica 2.—Fiebre trepadora típica.

Gráfica 3.—Eventración de Mac Burney. Fiebre trepadora. Curva térmica típica.

Gráfica 4.—Meniscectomía. Operación breve (en otro hospital). Alta al tercer día. Al octavo día, puntada de costado hemoptisis. Temperatura 39°. Flebotrombosis bilateral con signos de tumefacción y luego dolor. Infiltración del simpático y anticoagulantes.

Gráfica 5.—Flebotrombosis bilateral. Comparación del efecto de la heparina y el dicumarol.

De cada diez casos de embolia encontradas en la mesa de autopsia, sólo dos o tres pacientes han presentado los síntomas clásicos; todas las imágenes son posibles a rayos X, hasta el derrame mínimo y aún nada. La muerte súbita en un paciente con flebotrombosis no es siempre por embolia.

Pero, en nuestra experiencia un hecho es seguro: toda complicación pulmonar que se inicia con puntada de costado torácica o lumbar, es, hasta prueba en contrario, una embolia; en lugar de dar antibióticos, la tríada de medidas es: buscar el origen probable del trombo; hacer una placa de tórax e iniciar la terapéutica agresiva, inmediata, para volver la sangre incoagulable con heparina, y mantenerla con Tromexán, Marcoumar o Warfarin, como ya fue descrito.

Teniendo en cuenta los hechos enunciados en esta conferencia, la baja incidencia de la trombosis (uno en cada cien operados) —mucho menor en nuestras series*—, la impracticabilidad de la generalización de la terapéutica anticoagulante, y los matices y sorpresas de la enfermedad, el cirujano puede hacer efectiva profilaxis de la trombosis y evitar el empleo de anticoagulantes, o ayudarlos en su acción, con medidas que impiden el desencadenamiento de la coagulación intravascular.

Para ello, es imprescindible conocer la historia natural de la enfermedad tromboembólica y del trombo. Virchow, en 1846, estableció los tres factores que llevan a la trombosis y que aún se mantienen en pie:

Lesiones de la íntima.

Cambios físicoquímicos de la sangre.

Enlentecimiento circulatorio.

1º) LESIONES DE LA INTIMA

El factor superficie de Lister sigue siendo fundamental en la eclosión de la coagulación intravascular en vida. Sumado a la rémora circulatoria en várices y hemorroides, es la causa de su trombosis. Las lesiones no deben ser forzosamente de magnitud

* En la última serie hospitalaria, 1 en 200.

apreciable al microscopio; mínimos cambios de origen anoxico por enlentecimiento de la corriente o *alteraciones del equilibrio acidobásico desde el arranque de la anestesia y acentuados por su prolongación, provocan la aglutinación de plaquetas*. Y la coagulación se pone en marcha. También las alteraciones de las tunicas venosas y las lesiones de los vasos llevan a las mismas consecuencias.

2º) CAMBIOS FISICOQUIMICOS DE LA SANGRE

Se suman a ellos las variaciones en la tasa de enzimas (desequilibrio entre factores trombogénicos y antitrombogénicos).

El aumento de la tromboplastina circulante, por destrucciones plaquetarias o celulares en general; la hemoconcentración; las variaciones de la tensión del oxígeno por anoxia local o general; las perturbaciones del equilibrio iónico, todo concurre, aunque no esté probado que la sangre es más coagulable (Coon, Mackenzie y Hodgson).

3º) ENLENTECIMIENTO CIRCULATORIO

Ha sido elevado a la primera jerarquía, como factor de trombosis, pero la movilización precoz, aún inmediata, del operado, no ha suprimido el tromboembolismo y ha provocado desengaños en los que confiaron en ella como garantía absoluta; debe saberse, por otra parte, que los enfermos inmovilizados por fracturas y los paralíticos, no hacen con frecuencia embolias (informes verbales del Instituto de Traumatología).

La historia natural de la trombosis enseña, como ha sido mostrado en el esquema, que la trombosis se inicia a menudo en el preoperatorio, se acentúa durante la operación, sobre todo si es prolongada *y que la movilización del operado debe comenzar "antes de operarlo", desde que ingresa al hospital*.

Es innegable que el enlentecimiento circulatorio y la transformación de la corriente axial del vaso en remolinos, turbulencias, codos, válvulas y confluencias de varias corrientes de afluentes de diferente calibre, favorecen el desplazamiento excéntrico de las plaquetas y su aglutinación contra el endotelio.

Lo juicioso es recordar que ninguno de los tres factores obra solo; que una íntima lesionada no trombosa si la velocidad circu-

latoria es adecuada; que la trombosis es, casi siempre, la resultante de la concurrencia de varios factores; y que hay casos en los que han faltado todos y la circunstancia catalizadora de la coagulación es un enigma.

PREVENCION DE LA TROMBOSIS SIN EL EMPLEO DE ANTICOAGULANTES

Se logra este objetivo con la vigencia de los principios y reglas de la cirugía correcta, cuyos cimientos han sido conmovidos por el uso abusivo de antibióticos y anticoagulantes.

He aquí un esquema de conducta:

No inmovilizar ni desnutrir; y tranquilizar al que va a ser operado.

Reparar las constantes y mecanismos fisiológicos.

Toda la anestesia necesaria, pero no más que la suficiente: *descurarizar* totalmente, reduciendo la inmovilización al mínimo.

No traumatizar; no dejar restos celulares ni fragmentos tisulares libres en el foco operatorio.

Hemostasis bien hecha (no excesiva). Preferir las ligaduras a la coagulación.

Reponer en la mesa, lo que el enfermo pierde en sangre, agua, sales y oxígeno.

Lavado del campo operatorio con suero salino isotónico.

*Cirugía rápida * y levantar con movilización precoz.*

El esquema es de aplicación sin excepción, pero una división es previa: *enfermo varicoso o no varicoso*; cuando hay várices hay que tratarlas:

o previamente;

o mientras se estudia el paciente;

o en el mismo acto operatorio (cayadectomía y vendaje elástico compresivo).

* Rapidez sin apresuramiento,

La condición de varicoso impone con frecuencia el uso de anticoagulantes.

Si el paciente no es varicoso, la indicación complementaria de drogas anticoagulantes está supeditada a la concurrencia de condiciones que ya han sido expuestas y cuya implicancia es bien conocida en la enfermedad tromboembólica:

- a) biotipo trombolábil;
- b) afecciones y operaciones trombosantes;
- c) trastornos sanguíneos predisponentes;
- d) trombosis previas o diátesis familiar trombosante.*

Precisiones:

1º) Si la existencia de varices, la obesidad, la estadía en cama o la actividad limitada en los días u horas que preceden a la operación, la edad provectora, las neoplasias, la infección y los antecedentes de flebitis o flebotrombosis, predisponen a la trombosis profunda, no debe olvidarse que esta complicación no respeta ni a los sujetos delgados, ni a los activos e inquietos, ni a los completamente sanos.

2º) La anemia crónica o aguda no reparadas, la diabetes, la caquexia, la deshidratación, las quemaduras extensas y los desrreglos humorales del estado de shock, de cualquier etiología que él sea, son factores que facilitan el advenimiento de la trombosis de los miembros o pelvianas.

3º) En la enumeración de afecciones y tipos de operaciones predisponentes, se incluyen en toda la literatura títulos en los que las causas primeras son múltiples y no pueden ser ni separadas ni perfectamente inculpadas en un caso dado; estas condiciones predisponentes clásicas son:

- a) operaciones pelvianas: miomas, quistes del ovario, partos y abortos, perineorrafias, miomas no operados, vejiga, próstata;
- b) neoplasmas digestivos: estómago, colon, recto, páncreas, vesícula biliar;

* Seis casos de trombosis en la misma familia. (Dr. M. Ambrosioni; comunicación verbal.)

- c) hemorroidectomías, eventraciones, hernias, gastrectomías, apendicitis agudas;
- d) fracturas con inmovilización prolongada;
- e) supuraciones pleuropulmonares, resecciones pulmonares;
- f) insuficiencia cardíaca;
- g) infecciones;
- h) safenectomías, cayadectomías, empleo de esclerosantes;
- i) operaciones mínimas (en nuestra serie hubo un caso de trombosis con embolia, pese a levantar precoz y reintegro al trabajo, en un paciente joven, al que se había practicado una minúscula biopsia del testículo; y, un caso después de meniscectomía con levantar al tercer día, lo que no impidió la embolia al octavo día.

En la serie de 700 autopsias clínicas del Dr. J. A. Folle, los 4 casos de embolia mortal registrados, tuvieron como causas: resección de nódulo del seno, herniotomía epigástrica, safenectomía y, por último, un caso de cayadectomía de la safena, con agregado de tratamiento esclerosante.

A esta enumeración de causas clásicas, agregamos la nómina de afecciones y operaciones en las que ocurrió trombosis profunda en nuestra práctica.

Sobre 50 observaciones en las que los datos son precisos, la distribución de causas fue: *

Gastrectomía por ulcus: 5 casos (4 habían sangrado).

Mioma uterino (operados y no operados): 4 casos.

Cirugía pulmonar:

—5 casos: cáncer, tuberculosis, secuela de quiste hidático y evacuación de quiste hidático; (2 casos) uno de ellos con paro cardíaco operatorio.

Cáncer de la vesícula biliar o del páncreas: 3 casos.

Prolapso genital-perineorrafia: 3 casos.

Gastrectomía por cáncer gástrico: 3 casos.

Criptogenéticas, primitivas: 3 casos.

Hernias-eventración: 4 casos.

* El material corresponde a un Servicio de Cirugía General y Torácica.

Causas con una sola observación en la serie: herida tóraco-abdominal, colectomía por cáncer, colitis amibiana, supuración de la pared abdominal, píonefrosis (pielotomía), coleperitonitis hidática, aborto, mamectomía radical por cáncer, esfuerzo, hernia diafragmática, quiste hidático del hígado y litiasis, litiasis vesicular, anemia aguda por ulcus duodenal, meniscectomía, biopsia del testículo, Parkinson, infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva. entorsis.

VALOR DEL LEVANTAR PRECOZ Y DE LA MOVILIZACION EN LA PREVENCION DE TROMBOSIS

Como se hace especial énfasis en la prevención de la trombosis por el levantar y la movilización precoz, debemos insistir sobre lo que debe entenderse por: *evitar el enlentecimiento circulatorio*. Algunos hechos son importantes a conocer: no se conoce la trombosis en la cirugía del niño (Dr. J. A. Curbelo Urroz) ni en el hipertiroidismo (Prof. J. M. Cerviño); ella es excepcional en cirugía de urgencia y en el sujeto joven sometido a una intervención por una afección de breve duración (con la excepción de la apendicitis aguda séptica y de operaciones en obesos o varicosos); los factores climáticos tienen influencia.

Pero la niñez es una etapa de la vida y el hipertiroidismo, "un privilegio"; es necesario acercar al enfermo quirúrgico a sus condiciones de dinámica circulatoria acelerada. No sería ilógico emplear tiroidina como acelerador circulatorio. Es, pues, esencial combatir el enlentecimiento de la circulación en las tres etapas de su gravitación sobre la posibilidad de coagulación intravascular:

- a) En el preoperatorio:
 - con la mínima permanencia en cama;
 - con la disciplina de marcha hasta el momento de la premedicación anestésica; * el descenso de escalones multiplica los beneficios de la marcha sin esfuerzo mayor;

* Atribuimos nuestra baja incidencia de trombosis en la cirugía privada al hecho de operar en las últimas horas de la tarde y a la vigilia y marcha en las horas que preceden a la intervención.

- con la enseñanza de una respiración correcta, amplia y de la relajación muscular;
- con el vendaje elástico bien aplicado de pie y pierna, como complemento de corrección de várices;* tratando las várices, sin excepción:
- combatiendo la estasis venosa de la insuficiencia cardíaca y la estasis de las bases pulmonares por insuficiencia de ventilación;
- con el uso mesurado de los antibióticos;
- evitando factores combinados; tratamiento con esteroides sumados a reposo, hemoconcentración o insuficiencia cardíaca.
- b) En la operación:
- con la aplicación de los principios ya enunciados de cirugía correcta y rápida: la acidosis, la rémora circulatoria, el encharcamiento sanguíneo en los capilares, el shock, la anoxia celular, siempre presente por más oxígeno que se administre, las lesiones de los endotelios, la aglutinación de plaquetas y la liberación de serotonina y tromboplastina, comienzan desde que la anestesia está en marcha y se agravan minuto a minuto.
- c) En el postoperatorio:
- con la movilización precoz, adecuada a cada paciente conforme a su tipo físico y a su psiquis y sin que ella se convierta en tortura;
- calmando el dolor con analgésicos y no con hipnóticos;
- estimulando la mecánica de la respiración;**
- reduciendo al mínimo la condición de enfermo, con la marcha y alimentación adecuadas.

Tales son, sintéticamente expuestas y sin comentarios, las normas que aplicamos en el ejercicio de la cirugía general, torá-

* Acelera la velocidad circulatoria al reducir el calibre de los vasos.

** Si se calma el dolor y se ventila bien el pulmón, las amplias variaciones de la presión intratorácica aumentan la acción de la presión negativa y favorecen el retorno venoso desde la periferia.

cica, cardiovascular, tanto regular como de urgencia, y que nos permiten evitar el empleo indiscriminado y, a veces, riesgoso, de las drogas anticoagulantes.

Creemos que es procedente, en una conferencia destinada a destacar los méritos de estas drogas en la profilaxis y el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa, poner de relieve la vigencia permanente de las medidas que constituyen la base de una cirugía limpia y aséptica, rápida y atraumática, así como respetuosa de las constantes fisiológicas orgánicas generales del operado y de la calidad de la sangre y de su dinámica.