

TROMBOSIS Y EMBOLIAS¹

I

EL SIGNIFICADO BIOLÓGICO DEL ESTADO FÍSICO DE LA SANGRE

DR. ENRIQUE GARCÍA MORENO CASTELAZO²

MUCHOS AÑOS antes de que se formulara el concepto de la circulación de la sangre, o el del medio interno y la homeostasis, tal vez desde el momento en que el primer hombre sufrió su primera herida, se tuvo conocimiento de la existencia de la sangre en el organismo humano, de su existencia en estado líquido, y de su conversión usual en un semisólido, expuesta al medio externo.

Transcurrieron muchos años desde ese momento hasta aquél en que, por analogía con lo que le sucede a la leche contaminada, que al "cortarse" se transforma en sólido y ulteriormente se separa en coágulo y plasma, se llamó coagulación al cambio de estado físico de la sangre consecutivo a su flujo hacia el exterior del aparato circulatorio.

En el ámbito de la medicina, ha sido tradicionalmente el cirujano quien ha mantenido conciencia viva del temor ancestral del hombre a la hemorragia, y su actitud positiva ante este fenómeno ineluctable en el curso del acto quirúrgico se ha hecho manifiesta en su interés constante en la hemostasis que, junto con la asepsia, es puntal de su preceptiva.

Más recientemente, a fines del siglo XVIII, se ha conocido el hecho de que ocasionalmente la sangre cambia de estado físico en algunos segmentos del interior del aparato circulatorio y, con gran agudeza e intuición, a mediados del siglo XIX se postularon conceptos sobre la génesis de la trombosis que aún tienen vigencia. A fines del mismo siglo se adquirió el primer conocimiento sobre la disolución de la fibrina, o fibrinolisis. En lo que va del siglo se ha descubierto parte de la secuencia de eventos que se suceden en el curso de

¹ Síncopio presentado en la sesión ordinaria del 11 de mayo de 1965.

² Instituto Nacional de Cardiología.

la coagulación, se han esclarecido en grado importante los mecanismos que operan en el establecimiento de la fibrinólisis y, tal vez no sea ya optimismo irreflexivo, se ha iniciado el estudio experimental de la génesis de las trombosis.

Así, hemorragia, coagulación, hemostasis, fibrinólisis y trombosis son fenómenos fisiológicos y patológicos que se relacionan de manera tan estrecha entre sí, que la sola mención de alguno de ellos, suele suscitar de inmediato, de manera asociativa, la recolección de los otros. Sin embargo, no sólo no es usual que se evalúe el significado del estado físico de la sangre, sino que no se suele tener siquiera conciencia de la importancia de ese hecho fundamental.

En efecto, es difícil o imposible imaginar vivo a un ser superior en presencia de alguna alteración importante de la circulación sanguínea. De manera análoga, es difícil o imposible imaginar la posibilidad de la existencia misma de la circulación de la sangre si el estado físico de esta no es precisamente el de líquido. Esto es a tal grado obvio que, como tantos otros hechos generales de la biología que se conocen por observación directa, no parece ameritar la reflexión cuidadosa de los estudiosos. Sin embargo —y perdónese la expresión teleológica— debe ser tan necesario para los fines del funcionamiento general de los seres superiores que el contenido del aparato circulatorio se mantenga en estado líquido y por lo tanto en capacidad de ser movilizado que, hasta donde sabemos, a na-

die le ha sido dado observar individuo alguno de la especie suprema, vivo, cuya sangre no esté, precisamente, en estado líquido.

En la actualidad se dispone de conocimientos suficientes que indican que el mantenimiento de la sangre en estado líquido dentro del aparato circulatorio no es un hecho fortuito, sino la consecuencia integral final del efecto de factores que operan en direcciones opuestas. Unos, procoagulantes y anti-fibrinolíticos, favorecen la transformación de la sangre en semisólido. Otros, anticoagulantes y profibrinolíticos, favorecen la permanencia de la sangre en estado líquido.

En el plasma existe una sustancia, el fibrinógeno, la configuración y disposición de cuyas moléculas determina que el estado físico de ella sea líquido, o sólido. Esta sustancia tiene, además, la peculiaridad de ser el substrato natural de dos enzimas proteolíticas potentes que, bajo circunstancias determinadas, pueden aparecer en la sangre circulante en cantidad significativa y determinar coagulación, o fibrinólisis. Una de estas enzimas la trombina, existe en el plasma como precursor inactivo —protrombina— capaz de transformarse en la enzima activa bajo la acción de otra enzima proteolítica llamada tromboplastina o —mejor— protrombinasa. Al ejercer la trombina su acción proteolítica sobre el fibrinógeno, éste se activa, forma polímeros y, finalmente, se transforma en fibrina. La otra enzima, capaz de ejercer actividad proteolítica sobre el fibrinógeno y sobre la fibrina, la fibrinolisisina o plasmina,

fragmenta al substrato en múltiples polipéptidos, con la destrucción consiguiente del fibrinógeno y la disolución de la fibrina. Al igual que la trombina, la plasmina existe en el plasma como precursor inactivo —plasminógeno— capaz de transformarse en la enzima activa, bajo la acción de un activador específico.

El estado físico del plasma, por lo tanto, depende a su vez de la configuración y de la disposición molecular de un efector —el fibrinógeno— susceptible al efecto de enzimas que se forman como resultado final de los mecanismos recíprocos de la coagulación y de la fibrinólisis. Desde este punto de vista, el estado líquido de la sangre representa una situación de equilibrio entre fuerzas —coagulación y fibrinólisis— que determinan efectos contrarios. El grado en que ambas fuerzas recíprocas se manifiestan en un momento dado depende, a su vez, del equilibrio entre factores que las favorecen y factores que las inhiben, o sea, entre procoagulantes y profibrinolíticos por una parte y anticoagulantes y antifibrinolíticos por otra.

Es obvio, por lo que se ha expuesto hasta este punto, que en la sangre existe una capacidad substancial para determinar coagulación, así como fibrinólisis. Es obvio también, que si estos mecanismos se activaran en grado significativo y de manera desordenada, generalizada, las consecuencias serían ciertamente en detrimento de la integridad funcional del individuo. La clínica enseña, en efecto, que es ocasional o excepcional que ello suceda de tal

manera. Antes bien, empieza a ser claro que una de las características peculiares de los mecanismos de la coagulación y de la fibrinólisis es su obvia propensión a la *localización* y a la *limitación*. Con su usual sabiduría inefable, la naturaleza ha determinado que el aparato circulatorio esté revestido en su totalidad por una superficie endotelial tersa, difícil de ser igualada artificialmente. Esta superficie extraordinaria determina en grado importante las características reológicas de la sangre en movimiento dentro del aparato circulatorio y la persistencia de ella en estado líquido dentro de éste. Los elementos que contiene la sangre que, se sabe hasta la fecha, son sensibles a alteraciones significantes de los caracteres físicos de la superficie endotelial vascular y capaces de intervenir en fenómenos físico-químicos de superficie, son las plaquetas y el factor procoagulante XII, o de Hageman.

En efecto, la exposición —no importa que tan breve— de las plaquetas a una superficie mojable, distinta de la de un endotelio vascular normal, provoca la adhesión inmediata de ellas a esa superficie y la agregación de las mismas entre sí. Subsecuentemente, sufren metamorfosis viscosa y se liberan de ellas substancias con actividad procoagulante. En esta atmósfera de plaquetas alteradas, en presencia de procoagulantes, se suceden reacciones químicas conducentes a la formación de trombina que, a su vez, determina la formación y fijación local de fibrina. De manera concomitante, la exposición del factor XII a una superficie

anómala determina que esta substancia, presente en la circulación en forma inerte, se active y, junto con los fosfolípidos de las plaquetas que de manera coetánea se han desintegrado, se inicie la primera fase del mecanismo de la coagulación.

Es decir, la exposición de las plaquetas y del factor XII a superficies distintas de las de un endotelio normal funciona como gatillo que inicia la marcha de mecanismos que conducen a la coagulación de la sangre en tal sitio. Iniciada y establecida la coagulación en cualquier sitio, no se extiende a todo el contenido del aparato circulatorio, sino que se limita al sitio en que se inició, en virtud de que de inmediato intervienen varios factores que anulan el efecto de la trombina. Esta, específicamente, se absorbe en la fibrina, cuya formación cataliza, se diluye gracias al flujo bajo régimen tensional adecuado en la zona donde se ha iniciado la coagulación, y su efecto se anula bajo la acción de substancias con actividad antitrombínica que circulan en el plasma.

De manera análoga, el mecanismo de la fibrinolisis suele hacerse manifiesto sólo de manera localizada y restringida en virtud de que el plasminógeno tiene gran afinidad por el fibrinógeno y por la fibrina, de manera que es precisa y solamente en la malla misma de fibrina del coágulo, empapada —por así decirlo— de plasminógeno, donde éste —protegido del efecto de antiplasminas— se activa a plasmina y, subsecuentemente, ejerce su efecto sobre la fibrina, disolviéndola sin destruir otras

proteínas circulantes útiles, concentrando todo su efecto precisamente en el sitio en donde tiene trascendencia funcional que suceda fibrinolisis, o sea en el coágulo mismo. La concentración de substancias con actividad antiplasminica en el plasma circulante es tan elevada que prácticamente todo el efecto de la plasmina que escapa de la malla de fibrina a la circulación es anulado de inmediato.

El fenómeno de la localización y de la limitación de la coagulación, aunado al conocimiento del estado anatómico de la pared vascular y del estado funcional circulatorio en un segmento vascular cualquiera permite formular algunos conceptos sobre la etiopatogenia de las trombosis. Se suelen reconocer cuando menos dos tipos de trombos. El que suele encontrarse en arterias de grande o de mediano calibre, usualmente con grado variable de daño parietal evidente —con frecuencia del tipo reconocible, como debido a aterosclerosis—, y el que suele encontrarse en troncos venosos superficiales o profundos de los miembros inferiores, o en la pelvis, particularmente de manera concomitante con estadios más o menos prolongados de inactividad y de inmovilidad en posición de decúbito, tales como curas prolongadas de reposo después de infartos del miocardio, intervenciones quirúrgicas, partos, etc.

El trombo arterial suele tener características morfológicas sui generis. Llama la atención en ellos la disposición en láminas de plaquetas y de fibrina, particularmente a nivel de la porción del trombo adherente a la pared vas-

cular. Es factible que el factor determinante más importante en la morfología laminar peculiar de este tipo de trombo, y en la génesis misma de estas trombosis, sea el daño vascular, con el depósito concomitante de plaquetas in situ. Por esta razón, en la actualidad a este tipo de trombosis se la suele llamar "trombosis por adhesión de plaquetas" o, simplemente, "trombo de plaquetas".

El trombo venoso suele tener configuración diferente de la del trombo arterial. En efecto, su estudio microscópico y macroscópico revela que está formado por una malla regular de fibrina, entre la cual se encuentran atrapadas, distribuidas de manera homogénea, células sanguíneas. En vista de tener estructura semejante a la que se observa en los coágulos que, in vitro se forman de la sangre que toma contacto con superficies mojables de los recipientes en que se la contiene, en la actualidad se llama a esta variedad de trombosis "trombosis por coagulación".

Se debe insistir en que, si bien no se conoce de manera completa la etiopatogenia de la trombosis en la actualidad, las designaciones a las que se se ha hecho referencia con anterioridad, o sean "trombo de plaquetas" y "trombo de coagulación", definitivamente sí se intenta que tengan connotación etiopatogénica. Es decir, se trata de hacer énfasis en que, probablemente, los factores determinantes im-

portantes de la trombosis en uno y en otro caso son, respectivamente, adhesión de plaquetas y coagulación, determinado o favorecido esto a su vez, por daño parietal en el primer caso y por estasis durante tiempo significativo en el otro.

De manera congruente con la etiopatogenia, al parecer diferente en uno y en otro tipo de trombosis, el efecto del uso de anticoagulantes con fines profilácticos ha proporcionado, sin discusión importante hasta la fecha, protección adecuada contra la formación de trombos venosos o de coagulación, en tanto que la protección de tal medida profiláctica contra la formación de trombos arteriales o de plaquetas ha sido muy discutida. Tanto, que cada vez con más interés y ahinco se intenta la búsqueda de nuevos fármacos que, más que alterar la coagulación de la sangre propiamente dicha, modifiquen la adhesividad de las plaquetas. Este tipo de estudio sólo se ha llevado a cabo en animales hasta la fecha, y es prometedor, aún cuando ciertamente aún está remoto el día en que podrá contarse con substancias que disminuyan de manera importante la agregación de plaquetas y que se puedan utilizar con facilidad y sin riesgo importante durante lapso prolongado. Sin embargo, se debe hacer énfasis en que ésta es en la actualidad la meta que se desea alcanzar en el campo del manejo profiláctico terapéutico racional del individuo con aterosclerosis.

II

TROMBOSIS VENOSA¹DR. GILBERTO FLORES IZQUIERDO²

SIENDO un tema que se caracteriza por su amplitud, este capítulo tratará exclusivamente algunos detalles de aportaciones interesantes desde el punto de vista quirúrgico.

INCIDENCIA

De las estadísticas conjuntas del año 1965, de los Centros Médicos "La Raza" y Nacional del I.M.S.S., escogimos algunos datos:

Se atendieron 1,532 enfermos de patología venosa en general.

De ellos, 402 se clasificaron como trombosis venosa. En el sexo femenino la causa más común fue post-partum y en el masculino, los traumatismos y complicaciones de várices simples. La frecuencia de tromboflebitis post-venoclisis ha disminuido notablemente.

La localización más común es la de los miembros pélvicos, con extensiones frecuentes a territorios ilio-cavales. Por cada trombosis venosa aguda, se atienden 10 casos con secuela post-flebítica

crónica, importante por lo que es una enfermedad altamente incapacitante. La mortalidad directa imputable al padecimiento, principalmente por embolia pulmonar u otras causas menos comunes es aparentemente baja, menor de 0.85%.

Las trombosis de miembros inferiores las dividiremos a grandes rasgos, en superficiales y profundas.

De las primeras, en su mayoría son varicoflebitis (trombosis de várices simples) sin extensión a territorios profundos, y como rutina, si no hay contraindicación, se procede a la resolución quirúrgica, con las siguientes ventajas:

1ª Se evita la extensión de la trombosis a la circulación profunda. 2ª Las probabilidades de embolia disminuyen notablemente. 3ª El tiempo de recuperación se reduce a una tercera o cuarta parte del tiempo de evolución natural. 4ª No hay complicaciones locales. 5ª Acto quirúrgico sencillo con mortalidad nula y morbilidad muy baja.

Las localizaciones en territorios profundos de pierna y pie no tienen indicación quirúrgica, salvo cuando tienen extensión femoral o ilíaca; así también, las originales de estas regiones. La salvedad principal es que la antigüedad del

¹ Presentado en el Simposio sobre "Trombosis y Embolias" en la sesión ordinaria del 11 de mayo de 1966.

² Académico Numerario. Hospital General, Centro Médico Nacional, Instituto Mexicano del Seguro Social.

proceso no debe rebasar las 72 horas. La técnica de la trombectomía con el empleo de las sondas de Fogarty venosas con un dispositivo que permite rebasar las válvulas a contracorriente, y obviamente también a favor de la corriente, nos han brindado en un corto número de casos excelentes resultados.

En ocasiones, cuando persiste la alteración hemodinámica, sin actividad flebítica, en un tiempo ya tardío para la trombectomía, los trasplantes o derivaciones venosas han demostrado su efectividad.

El enfoque limitado únicamente a la localización clínica del nivel de trombosis puede ser contradictorio, siendo útil recordar que frecuentemente los miembros pélvicos sintomáticos no son el sitio original de la patología sino más bien de repercusión secundaria; ahora bien, los procesos "silenciosos" pueden ser debidos a compensación de circulación colateral y precisamente las

trombosis ilíacas y de cava son las que con frecuencia desprenden más embolias y de un tamaño mortal. Las tumores retroperitoneales producen con frecuencia compresión y trombosis -embolia de vena cava. Aquí cabe la indicación de la plicación de vena cava inferior. Las ligaduras venosas tienen indicaciones muy específicas y aisladas. Su aplicación en general en la enfermedad tromboembólica en nuestra opinión está descartada. Las trombosis de venas renales o comunicación del sistema espleno-portal a la cava como complicaciones son raras pero posibles. El sistema de la vena ácigos, puede presentar este mismo tipo de patología y ser además la causa de embolias de sitio "desconocido". Las trombosis de miembros superiores son casi siempre más tolerables, con poca frecuencia de embolia. Las más comunes son por venoclisis, esfuerzo, radiaciones, anovulatorios, traumatismos y costilla cervical.

III

TROMBOSIS Y EMBOLIAS ARTERIALES PERIFERICAS¹

DR. PATRICIO H. BENAVIDES²

LA OBSTRUCCIÓN súbita de una arteria produce anoxia o al menos hipoxia en una zona del organismo.

¹ Presentado en el Simposio sobre "Trombosis y Embolias" en la sesión ordinaria del 11 de mayo de 1966.

² Académico Numerario. Instituto Nacional de Cardiología.

Las arterias obstruidas pueden ser normales (embolias) o patológicas (trombosis).

El tiempo que transcurre entre la iniciación y la oclusión total de la luz arterial, es clave en la evolución de estos padecimientos, ya que a menor

tiempo habrá menor desarrollo de la circulación colateral (caso de las embolias); en cambio, a mayor plazo (semanas, meses o años) la formación de la circulación colateral puede llegar a ser suficiente para que la oclusión de un vaso importante pase inadvertida al paciente. Entre los extremos mencionados existe toda una gama de matices.

El tiempo transcurrido para que un vaso quede totalmente ocluido debe ser investigado cuidadosamente, pues este solo dato puede cambiar el tratamiento que deba ofrecerse al enfermo, no obstante que la obstrucción arterial sea la misma.

Cuando una arteria se ocluye, la respuesta a la anoxia del tejido correspondiente es distinta, según la región, ya que en los huesos y en los músculos la tolerancia es de varias horas y en el cerebro se reduce a escasos minutos, después de los cuales la lesión es irreversible.

Embolia. Para hacer el diagnóstico de embolias: es necesario que exista una fuente embolígena, es decir, un trombo o algún otro material que pueda desplazarse por el torrente circulatorio hasta detenerse en un vaso de menor diámetro que sus dimensiones. Los puntos de partida de las embolias arteriales son: trombosis de aurícula izquierda, fibrilación auricular sea por lesión mitral valvular o por cardioangiosclerosis, trombosis del ventrículo izquierdo, por infarto de miocardio, generalmente reciente; mixoma, habitualmente intraauricular izquierdo; aneurisma del ventrículo izquierdo; válvulas mitral o aórtica calcificadas (embolias de ma-

terial calcáreo o de trombos formados sobre el calcio no endotelizado); endocarditis bacteriana en válvulas mitral o aórtica; ateroma arterial, generalmente aórtico; cuerpos extraños, como proyectiles de arma de fuego, esfera de una válvula de Starr Edwards, etcétera.

Otro elemento para fundar el diagnóstico, es la permeabilidad previa, del o de los vasos afectados; si se exploraron recientemente y se encontraron permeables, es el caso más fácil; en otras ocasiones basta la ausencia de insuficiencia arterial crónica, lo que hace destacar la grave insuficiencia arterial aguda. Para terminar con las bases fundamentales del diagnóstico, baste señalar que habitualmente estas embolias se localizan en las bifurcaciones arteriales.

Una vez verificado el diagnóstico, se impone el tratamiento quirúrgico en la mayoría de los casos, ya que la extracción del émbolo de una arteria, que puede ser sana, resuelve la insuficiencia arterial aún cuando quede por resolver el tratamiento de la fuente embolígena.

Conviene recordar que la embolia de la aorta abdominal en su bifurcación o la de la arteria mesentérica superior en su nacimiento, para no citar sino dos ejemplos, son capaces por sí mismas de ocasionar la muerte.

Por las razones indicadas previamente, el tiempo transcurrido entre la embolia y el restablecimiento de la circulación es de gran importancia para los resultados; así, menos de 6 ó 8 hs. es un plazo ideal, 12 a 24 hs., permiten

buenos resultados y lapsos mayores hacen el pronóstico menos favorable. Sin embargo, si las circunstancias no permiten la operación inmediata, puede alargarse el plazo para operar con tratamiento anticoagulante a base de heparina, que evitará, o al menos retardará la formación de adherencias entre el trombo y la íntima arterial, evolución obligada en el proceso de organización y además retardará el desarrollo del trombo secundario.

Cuando la localización de la embolia es en los miembros, generalmente en los inferiores, puede realizarse la embolectomía satisfactoriamente con anestias local o regional.

Si se requiere laparotomía, es muy conveniente acelerar la intervención para evitar el estado de shock que acompaña a estas embolias, cuando han transcurrido varias horas.

Si se siguen las reglas aquí esbozadas, los resultados en embolectomías son del todo satisfactorios y para terminar, quisiera señalar que la embolectomía arterial es una de las verdaderas emergencias que existen en Cirugía.

Trombosis. La obstrucción arterial por un trombo "in situ" es un proceso que puede ser debido a: placas de aterosclerosis, arteritis, traumatismos, compresiones extrínsecas, etc. En relación con el tiempo transcurrido para la total oclusión del vaso, se dividen en agudas y crónicas.

La trombosis aguda puede confundirse con la embolia por la rapidez de aparición de los síntomas en un sujeto en el que no se ha diagnosticado un

padecimiento arterial, pero al ser operado el paciente es fácil observar la lesión inicial, relativamente antigua, al lado del trombo reciente que culminó con la insuficiencia arterial aguda.

En los casos de trombosis crónica, el paciente tiene una insuficiencia arterial, cuya sintomatología puede durar meses o años; el síntoma más constante es la claudicación intermitente, cuyo grado es variable según la calidad del vaso afectado y según la capacidad del organismo para desarrollar circulación colateral.

La arteriografía es una exploración obligada en casos de insuficiencia arterial crónica, la cual nos permite hacer el diagnóstico del o de los sitios interesados y del grado de obstrucción; también permite indicar una operación antes de la obstrucción completa y por consiguiente, antes de tener la amenaza de la pérdida de un miembro, que es quizá el mayor fracaso en esta especialidad.

Es conveniente señalar, antes de mencionar el tratamiento quirúrgico, que hay casos que desarrollan una circulación colateral tan abundante, que la obstrucción total, pasa casi totalmente desapercibida y la claudicación intermitente puede no hacer su aparición.

El tratamiento médico evita la extensión de los coágulos y permite esperar la formación de la circulación colateral, ya que es discutible la acción benéfica de los vasodilatadores.

El tratamiento quirúrgico tiene una meta precisa: reestablecer la circulación arterial por dos caminos: desobs-

truir la arteria por la tromboendarterectomía y/o utilizar otro conducto (prótesis arterial o vena del mismo individuo) para llevar la sangre a la porción distal a la obstrucción, conservando o resecaando la porción trombosada.

La relativa frecuencia de las obstrucciones de prótesis de distintos materiales plásticos y la mala tolerancia observada excepcionalmente en algunos sujetos, ha inclinado a un grupo de cirujanos

a utilizar en mayor escala las venas del mismo paciente, especialmente la vena safena interna.

Los resultados de estos procedimientos son satisfactorios, pero debe tenerse en cuenta la posibilidad de nuevas obstrucciones, sea por trombosis del sitio operado o por trombosis en otro vaso del organismo, ya que la evolución del padecimiento causa de la trombosis, no ha sido modificada.

IV

TROMBOSIS DE LA ARTERIA PULMONAR¹

DR. FERNANDO QUIJANO PITMAN²

AL ABORDAR el tema, es necesario expresar con claridad, que este capítulo estará limitado a las trombosis in situ, lo que automáticamente elimina a las embolias pulmonares. Justo es señalar, sin embargo, que un importante grupo de obstrucciones crónicas de la pulmonar son debidas a la organización de una antigua embolia pulmonar.

En reciente trabajo sobre obstrucción crónica de la arteria pulmonar y sus grandes ramas, se hizo el análisis de los casos revisados en el Instituto Na-

cional de Cardiología y como fruto de ese análisis, se separan las obstrucciones por trombosis de esa arteria en cuatro grandes grupos etiopatogénicos:

- 1) por organización de una embolia pulmonar antigua;
- 2) trombosis secundarias a padecimientos pulmonares extensos;
- 3) trombosis secundarias a cardiopatías, sean adquiridas o congénitas;
- 4) trombosis por alteraciones de la pared arterial: trauma, arteritis, sífilis, placas ateromatosas.

Schein, en un análisis de 300 casos de autopsias, recopilados de toda la literatura mundial, encuentra 123 casos debidos a trombosis in situ y de ellas, 34 coincidían con lesiones de válvula mitral; 8 casos con cardiopatía congé-

¹ Presentado en el Simposio sobre "Trombosis y Embolias" en la sesión ordinaria del 11 de mayo de 1966.

² Académico Numerario. Instituto Nacional de Cardiología.

nita; tuberculosis pulmonar en 33 casos; lesiones pulmonares extensas de otro origen, 18 casos; tumores intratorácicos 7 casos; arteritis sífilítica, 2 casos; y el resto, de variada patología. En nuestro país, hay estadísticas interesantes sobre casos descubiertos en autopsias, que nos enseñan: Instituto Nacional de Cardiología: (57 autopsias), con lesiones de cardiopatía reumática, 29 casos; cardiopatía congénita, 8 casos; tuberculosis pulmonar, 4 casos; amiloidosis generalizada, 2 casos; traumatismo, un caso y sífilis de la arteria pulmonar, 3 casos. El resto fueron trombosis postembólicas. Una estadística posterior de la misma Institución, mostró en 21 autopsias: reumáticos, 13 casos; sífilis, dos casos; cardiopatía congénita, 6 casos; tuberculosis, un caso; enfisema difuso extenso, 5 casos.

Hospital Neumología y Cirugía de Tórax, Centro Médico Nacional (15 autopsias): tuberculosis extensas, 6 casos; sílico-tuberculosis, 4 casos; enfisema bilateral difuso, 2 casos; neumonía, un caso; neumonitis post-radiación, un caso; post-lobectomía, un caso. Once de los 15 casos, tenían importante patología de los vasos pulmonares; estos autores insisten en que de su casuística se excluyeron deliberadamente los casos de embolia pulmonar. En los hospitales de Huipulco y San Fernando, en 500 autopsias de tuberculosis avanzadas, encontraron 30 casos con trombosis de arterias pulmonares, o sea, un 6%.

Nuestras estadísticas están formadas todas, por material muy especializado,

ya que provienen de Instituciones especializadas en cardiopatías, o bien padecimientos pulmonares y más específicamente, tuberculosis. Desgraciadamente en ninguno de los dos hospitales verdaderamente generales, con los que cuenta la ciudad de México, están tabuladas por separado las trombosis pulmonares, aunque en el Hospital General de la Secretaría de Salubridad y Asistencia se sabe que el 10 a 12% de las autopsias presentan fenómenos embólicos pulmonares.

Cuadro clínico. La revisión de la literatura revela el desconsolador fracaso para alcanzar un diagnóstico durante la vida de los enfermos. Houck en 1963, revisó 250 casos de la literatura, y encontró que sólo en 6 se pudo hacer un diagnóstico durante la vida de los enfermos y que en el resto el diagnóstico se hizo por necropsia. La inmensa mayoría de los trabajos al respecto, se refieren a hallazgos postmortem. Nuestro grupo ha hecho el diagnóstico de trombosis crónica de arteria pulmonar y sus grandes ramas en 8 casos, diagnósticos que han recibido plena confirmación anatómica, sea en autopsia (4 casos) o en intervención quirúrgica (4 casos). Otro grupo está constituido por casos en los que se ha llegado al diagnóstico, pero no hay confirmación anatómica, siendo de señalar que no se justifica reportar casos que no han recibido confirmación anatómica; finalmente el tercer grupo formado por las 57 autopsias a las cuales ya se hizo referencia. Con base en esa casuística y en los reportes de otros

autores, cuyos casos han recibido confirmación anatómica, pensamos que el cuadro clínico que nos ha sido de utilidad, puede esquematizarse, como sigue: son importantes los antecedentes de cardiopatía, sea congénita o adquirida, así como también los de padecimiento pulmonar extenso, de sífilis, de arteritis en otros territorios arteriales y los de trauma torácico. En la etapa actual, la edad y el sexo no parece que tengan valor importante; hay gran diversidad de opiniones aún de estadísticas que provienen del mismo hospital, pero ello obedece a la diferencia de manejo del material. Clínicamente, el cuadro es de un cor pulmonale crónico, que se instala sin causa aparente en buen número de casos, evolutivo, progresivo e irrefrenable hacia la insuficiencia cardíaca, rebelde a un correcto tratamiento médico. En los casos sin padecimiento pulmonar extenso, llama la atención que la severidad del cuadro está en completa discrepancia con la indemnidad del pulmón, es decir, que no se encuentre causa pulmonar aparente para la presencia de un severo cor pulmonale. Concordantemente los síntomas parenquimatosos respiratorios son leves o están ausentes en este lote de enfermos. Esporádicamente hay esputo hemoptoico y ocasionalmente hemoptisis, también inexplicable por la indemnidad del parénquima pulmonar y que quizás puedan ser debidas al profuso desarrollo de la circulación bronquial, que acompaña a la obstrucción de la red arterial pulmonar. Importantes, son también los síntomas neurológicos como lipotimias, vértigos y sínco-

pes, cuya patogenia está a discusión. Cosa similar puede decirse del dolor torácico y perigástrico.

Los casos secundarios a padecimiento pulmonar extenso, la aparición de disnea de inexplicable origen, o hasta entonces poco aparente, progresiva, con cor pulmonale evolutivo puede señalar el inicio de una trombosis pulmonar. El infarto pulmonar clásico, se presenta sobre todo en casos de embolia pulmonar.

Radiológicamente, en el grupo de casos no pulmonares se encuentra pulmón afectado isquémico, hilio contralateral grueso e hiperpulsátil, crecimiento de ventrículo derecho y reducción volumétrica del lado afectado. La angiocardiografía es el estudio fundamental que revela y da la clave del sitio, forma y extensión de la obstrucción. Es necesario precaverse contra las falsas positivas que ya hemos visto en una ocasión y que seguramente en los casos con padecimiento pulmonar asociado, deben ser más frecuentes. De mucho menor importancia actual, pero quizá con futuro es la exploración de la circulación pulmonar con isótopos. El cateterismo muestra hipertensión ventricular derecha importante y de saturación arterial de O_2 . Respecto a pruebas respiratorias no es posible hacer ninguna consideración acerca de ellas, ya que contamos con un lote muy pequeño y perteneciente a un grupo muy especial que seguramente difiere grandemente de los casos con neumonopatía extensa.

El problema terapéutico, tiene resul-

tados tan pobres como las capacidades diagnósticas mostradas hasta ahora. Hay cuatro casos tratados quirúrgicamente con éxito, por tromboendarterectomía: 1 caso de Dubost, 2 de Moser y 1 de Snyder. Dos casos han sido tratados por resección pulmonar, aparentemente con buenos resultados. En el Instituto Nacional de Cardiología se han operado 4 de los 8 casos diagnosticados en vida. En ninguno se tuvo éxito, pues la trombosis se extendía a ramas segmentarias y subsegmentarias; dos casos fallecieron en el postoperatorio y dos viven aún.

Otros autores aconsejan los anticoagulantes, pero sus resultados son dudosos e inciertos. El establecimiento de circulación colateral no es en este órgano, tan sencilla como en otros terri-

torios vasculares. El pulmón es un órgano con circulación dual; una de ellas, la que se oblitera, regida por un sistema tensional bajo y con circulación terminal; el otro, el bronquial, y nutricio, está gobernado por un régimen de tensión aórtica. Ambas se anastomosan, pero es muy dudoso que el establecimiento de circulación bronquial aumentada sea realmente suplemento de la circulación pulmonar, desde el punto de vista respiratorio. Pensamos que la terapéutica directa, desobstructiva, es la lógica y racional. Pero para llevarla a cabo, hay que saber primero hacer el diagnóstico oportuno y quizás el viejo aforismo de D. José Terrés nos dé la clave para hacerlo:

“Se busca lo que se sabe y se encuentra lo que se busca.”

V

MEDICACION ANTICOAGULANTE¹

DR. SAMUEL ZAJARÍAS²

EL USO DE LA medicación anticoagulante en los procesos trombóticos intravasculares sigue siendo, después de 20 años, motivo constante de controversia. Unos lo consideran adecuado y útil; otros en cambio, creen

que este tratamiento, sobre todo en lo que respecta a la trombosis en el árbol arterial, resulta inútil y peligroso. La comprobación con que el clínico pretende justificar uno u otro punto de vista es de tipo estadístico: observando y comparando la evolución en grupos tratados y no tratados con este método. En la actualidad puede afirmarse que

¹ Presentado en el Simposio sobre “Trombosis y Embolias” en la sesión ordinaria del 11 de mayo de 1966.

² Instituto Nacional de Cardiología.

la medicación anticoagulante disminuye de manera importante la frecuencia de la trombosis venosa y de su complicación más importante, la embolia pulmonar. En cambio, no existe la evidencia absoluta, de que éste mismo tratamiento sea igualmente efectivo en la prevención de la trombosis arterial; su efecto al parecer es menor; y existen algunos hechos conocidos que parecen explicar éstas diferencias. El trombo venoso ocurre frecuentemente en ausencia de lesión local, en donde el flujo sanguíneo se encuentra estancado; la combinación de estasis y de hipercoagulabilidad de la sangre así como el hecho de que la presión sanguínea venosa sea mucho menor que la arterial, son los factores causantes de trombosis venosa. Se forma en la vena un trombo rojo, en el cual las plaquetas tienen un papel menor que en el árbol arterial.

El trombo arterial ocurre más frecuentemente asociado a la placa aterosclerosa y en áreas donde la presión y la velocidad de flujo sanguíneo son mayores, lo cual contribuye al daño de la íntima; en donde se acumulan y adhieren las plaquetas, dando lugar a la formación del trombo blanco plaquetario. Las connotaciones terapéuticas de éste permiten suponer que los anticoagulantes, sobre todo los que se usan por vía oral, son efectivos para el trombo rojo; y de menor efectividad para el trombo blanco. Por otra parte, quizás se ha sobreestimado la importancia de la trombosis en la aterosclerosis coronaria y periférica. Sabemos que el infarto del miocardio puede ocurrir en un porcentaje muy alto, (variable se-

gún la estadística de que se trate) en ausencia de trombosis coronaria. Sin embargo, insistimos en el uso de este tratamiento en el infarto del miocardio, porque con ello vamos a evitar algunas complicaciones como son:

1. *El crecimiento retrógrado* del trombo que puede ocluir la desembocadura de vasos colaterales, lo que de ocurrir puede dar lugar a una complicación fatal, por fibrilación ventricular.
2. *La trombosis mural.* A este respecto, sabemos que la embolia periférica arterial, es 2 a 3 veces más frecuente en presencia de trombosis en el ventrículo izquierdo. Fisher demostró que el trombo mural disminuye en forma significativa cuando estos pacientes están sujetos a tratamiento anticoagulante.
3. La complicación tromboembólica, la cual disminuye de manera uniforme y a este respecto, debemos decir, que aún las estadísticas que ponen en duda la utilidad de este tratamiento, encuentran disminución significativa de este tipo de complicación.
4. La trombosis venosa y su peligrosa complicación, el infarto del pulmón.

Queda aún por probar, si durante la fase aguda del infarto del miocardio, existe un estado de hipercoagulabilidad de la sangre, semejante al que se observa después de una hemorragia, o de un acto quirúrgico.

Owren cree que este estado se presenta debido a la reabsorción del tejido necrótico, que es susceptible de causar aumento transitorio de la tendencia a la trombosis. La existencia del estado hipertrombótico explicaría por qué la supresión brusca de anticoagulantes precipita la trombosis en algunos casos.

En un estudio sobre tratamiento anticoagulante a largo plazo en 200 casos de infarto miocárdico, realizado en el Instituto Nacional de Cardiología, se encontró mejor evolución en el grupo tratado, comparado con el testigo; se produjeron menos recurrencias, accidentes tromboembólicos y mortalidad, sobre todo en los tres primeros años de evolución.

De gran importancia terapéutica consideramos el uso de los anticoagulantes en las cardiopatías que cursan con trastornos de ritmo, en particular la *reumática*. Sobre todo, en los pacientes que presentan fibrilación auricular, ya que en ellos ocurre con más frecuencia el trombo en la aurícula o en la orejuela izquierda, que puede ser el punto de partida de complicación vascular a territorio cerebral y/o las extremidades inferiores. Se sabe por otra parte, que en estos enfermos los trastornos del ritmo o la insuficiencia cardíaca pueden precipitar accidentes trombóticos y embólicos en territorio venoso pulmonar. En cuanto a la restauración de la fibrilación auricular de larga evolución a ritmo sinusal, se sabe que es difícil de sostener y se considera que se debe proteger a estos enfermos con medicación anticoagulante para evitar la complicación embólica. Desde agosto de 1959,

en que se fundó la clínica de Anticoagulantes, hasta la fecha, se ha proporcionado tratamiento anticoagulante a pacientes en fibrilación auricular, con antecedentes de un accidente embólico y desde 1964, se sujetó a la misma terapéutica a pacientes en fibrilación auricular, aún sin antecedentes de accidente oclusivo periférico previo, observándose que el tratamiento anticoagulante ambulatorio a largo plazo, aplicado en cardiopatías en fibrilación auricular, reduce aproximadamente a una cuarta parte el número de accidentes embólicos. Asimismo, el número de cardiopatas en fibrilación auricular afectados por accidentes tromboembólicos se ha reducido a la tercera parte en el grupo anticoagulado.

En los procesos vasculares periféricos la característica es la obliteración progresiva y gradual del lumen arterial, ya sea por arteriosclerosis, o bien, en pocos casos, debido a un proceso arterítico, de tipo inflamatorio y de causa desconocida. En estos casos no hay evidencia de la utilidad de la medicación anticoagulante, en lo que respecta a la evolución de la extremidad o extremidades afectadas. Teóricamente de no existir ninguna contraindicación, el tratamiento tiene por objeto:

- a) Limitar la extensión del trombo;
- b) prevenir una embolia distal a partir de un trombo o placa de ateroma proximal;
- c) prevenir la trombosis de los vasos colaterales;
- d) evitar o retardar la trombosis en otros territorios, como son el coronario y el cerebral.

En los pocos casos de *arteritis* en

donde este grupo ha usado la medicación anticoagulante, no se ha observado ninguna modificación en la evolución. No tenemos series bien controladas y suficientes, con grupos testigo, que nos permitan afirmar que en la arteriosclerosis obliterante la medicación anticoagulante, altera favorablemente su evolución. Otros autores, (Owren citando a Selvaag) han encontrado una reducción de 50% de mortalidad por accidentes cardiovasculares en un grupo de pacientes con enfermedad vascular periférica, sujetos a tratamiento anticoagulante a largo plazo; reducción que se debió probablemente a que el tratamiento evitó o retardó el accidente coronario fatal.

Aunque la evidencia clínica aún es insuficiente, se considera que está justificado usar la medicación anticoagulante a largo plazo en los pacientes con proceso vascular periférico, que han sido sometidos a intervención quirúrgica, del tipo de *tromboendarterectomía*

o de puente arterial, para tratar de evitar la oclusión secundaria del vaso o de la prótesis.

En resumen, nos encontramos actualmente, ante el hecho de que la trombosis en el árbol arterial y en el venoso, se debe a factores patogénicos distintos y que, la medicación anticoagulante que actualmente se usa es más efectiva en la prevención de la trombosis venosa. Se sugiere que en el futuro, para la prevención más efectiva de la trombosis arterial, se utilice una terapéutica dirigida a controlar el fenómeno plaquetario, más que al mecanismo de coagulación.

Pese a todo y con los medicamentos actualmente en uso, se ha logrado prevenir el accidente tromboembólico arterial en un gran número de casos y con ello, seguramente se ha contribuido a la sobrevida de muchas personas, así como a su bienestar, al disminuir uno de los factores que es importante causa de incapacidad o muerte.
