

## TROMBOEMBOLISMO VENOSO

M. CASANUEVA, A. ZACHARÍAS, M. PEÑA, S. PIZARRO, H. ASTETE y R. VÉLEZ

*Cátedra de Cirugía. Hospital J. J. Aguirre. Universidad de Chile. Santiago (Chile).*

En este trabajo hacemos una breve revisión del estado actual del problema del tromboembolismo y analizamos lo que ha ocurrido entre nosotros, en los últimos diez años, a través de 1.278 casos de trombosis venosa observados en el Hospital José Joaquín Aguirre de la Universidad de Chile. Estudiamos también un grupo de 205 autopsias en las cuales se llegó al diagnóstico de embolia pulmonar por trombosis venosa.

### I. MATERIAL DE ESTUDIO

En el período de diez años, comprendidos entre 1954 y 1963, se hospitalizaron 279.431 pacientes, de los cuales fallecieron 9.636. Se practicaron 7.587 autopsias, lo que significa un alto tanto por ciento de estudios postmortem (78,7 %). Se realizaron 77.432 operaciones quirúrgicas mayores (Cuadro I).

### II. TROMBOSIS VENOSA

Se hizo el diagnóstico de trombosis venosa en 1.279 casos, lo que representa una frecuencia de 4,6 por mil ingresos, de los cuales había 200 operados recientes, lo que significa una frecuencia de 2,6 por mil operados (Cuadro II).

### III. EMBOLIA PULMONAR

El diagnóstico clínico de embolia pulmonar se hizo en 352 pacientes; en la autopsia se diagnosticaron 205 casos. Sobre la base de un cien por cien de autopsias, deberían esperarse 260 embolias en Anatomía patológica (Cuadro III).

### IV. DISTRIBUCIÓN DE CASOS DE TROMBOSIS Y EMBOLIA POR SERVICIOS

En el Cuadro IV mostramos la incidencia de trombosis venosa y embolia pulmonar diagnosticada clínicamente según los Servicios.

### V. MORTALIDAD

De las 205 embolias diagnosticadas en la autopsia fueron consideradas mortales por su magnitud 169 (81,6 %). Sobre un cien por cien de autopsias en el total de muertos debían esperarse 215 embolias mortales. La mortalidad puede calcularse, entonces, en la forma que muestra el Cuadro V.

CUADRO I

*Movimiento general de enfermos  
y autopsias*

Hospital J. J. Aguirre, 1954-1963

	N.º casos	‰
Altas	269 795	96,6
Muertes	9 636	3,4
Total ingresos	279 431	100
Autopsias	7 587	78,7
Operaciones quirúrgicas	77 432	

CUADRO II

*Frecuencia de trombosis venosa diagnosticada  
clínicamente*

	N.º pacientes	N.º trombosis	Tasa por mil
Total	279 431	1 279	4,6
Operados recientes	77 432	200	2,6
Otros	201 999	1 079	5,3

CUADRO III

*Frecuencia de embolia pulmonar diagnosticada en autopsias en el total de pacientes, en las trombosis  
venosas diagnosticadas en clínica y en operados*

	N.º Embolias	Tasa por mil
Total pacientes (279 431)	260	0,9
Trombosis venosas diagnosticadas en clínica (1 279)	260	203,2
Operados (77 432)	56	0,73

CUADRO IV

*Incidencia de trombosis venosa y embolia pulmonar diagnosticada clínicamente, según servicios*

Servicios	Hospitali- zaciones	Trombosis venosa N.º	Tasa por mil	Embolia pulmonar N.º	Tasa por mil
Total	279 431	1 279	4,6	352	1,3
Medicina	48 099	708	44,7	250	5,2
Cirugía	54 904	381	6,9	57	1
Urología	7 042	33	4,7	9	1,3
Ginecología	—	32	2,2	5	0,3
Otros	—	125	2,7	31	0,7

CUADRO V

*Mortalidad por embolia pulmonar*

	Número de enfermos	Embolia mortal	Mortalidad por mil
Total pacientes	279 431	215	0,77
Enfermos medicina	48 099	155	3,2
Enfermos operados	77 432	57	0,73
<i>Trombosis venosa:</i>			%
Sin tratamiento anticoagulante	408	100	24,5
Con tratamiento anticoagulante	682	55	8

## VI. TROMBOSIS VENOSA POSTOPERATORIA

La trombosis venosa postoperatoria se diagnosticó en el 2,6 por mil de los operados. En diferentes estadísticas extranjeras esta tasa fluctúa entre el 0,5 y 70,5 por mil [Clínica Mayo (1), DUCUING (8), OCHSNER (9, 10, 11 y 12)]. Fue tres veces más frecuente en las operaciones mayores sobre el tubo digestivo que en los otros grupos de operaciones (Cuadro VI).

En más de la mitad de los casos en los cuales la trombosis apareció en el período postoperatorio existieron otras complicaciones (infección neumopatías, etc.).

En la mayoría de los pacientes la trombosis se diagnosticó en la segunda semana después de la intervención quirúrgica, pero se observó que puede producirse en cualquier momento de la convalecencia (Cuadro VII).

## VII. EMBOLIA PULMONAR POSTOPERATORIA

«Si un enfermo tiene una embolia pulmonar y sobrevive, tiene el 44 % de probabilidades de tener otra trombosis, un 30 % de sufrir otra embolia y un 18 % de padecer una embolia mortal en el mismo período». Esta conclusión de los estudios estadísticos de la Clínica Mayo fueron en gran parte base de las medidas urgentes para actuar quirúrgicamente cuando ya ha ocurrido una embolia.

Entre nosotros la embolia pulmonar postoperatoria se diagnostica con una frecuencia del 0,72 por mil operaciones, pero en la autopsia representa el 27 % de todas las embolias diagnosticadas en Anatomía patológica.

No cabe duda de que la cifra de 0,72 por mil con que se diagnostica en clínica es artificialmente baja. Existe un número mucho mayor de embolias que sobrevivieron y que fueron confundidas con neumopatías postoperatorias propiamente tales: neumonitis obstructivas, atelectasias, neumonías, bronconeumonías, «congestiones pulmonares», etc. Pensamos que frente una neumopatía aguda observada en el período postoperatorio el primer planteamiento diagnóstico que debemos hacer es el de embolia pulmonar y después, en segundo plano, las demás hipótesis diagnósticas.

Todas las otras estadísticas consultadas dan cifras superiores a las nuestras (Cuadro VIII).

Tal vez el concepto más importante del estudio que hemos realizado es el de nuestra incapacidad para llegar al diagnóstico de la trombosis venosa en las primeras etapas en un alto número de enfermos.

El diagnóstico clínico de trombosis venosa en 205 casos de embolia pulmonar diagnosticados en la autopsia se expresa en el Cuadro IX. Estas cifras son semejantes a las de otras estadísticas nacionales y extranjeras.

El fallo diagnóstico fue del 75 % en la serie de BARKER y NYGAARD (1940), del 74 % en la de RAVDIN y KIRBY (1951) y hasta del 91 % en una serie de D'ALLAINES.

De esta realidad ha de partir todo estudio que pretenda buscar un verdadero progreso en el problema del tromboembolismo, ya que para que el tratamiento sea realmente eficaz requiere como condición indispensable el diagnóstico en las primeras etapas, tanto para la terapia anticoagulante, como para la enzimoterapia y la cirugía, tanto para limitar la trombosis como para prevenir las graves y permanentes secuelas y para disminuir la mortalidad.

CUADRO VI

*Incidencia comparada de trombosis venosa según el tipo de operación en 77.432 operados*

Tipo de operaciones	Distribución porcentual		Índice A/B
	Trombosis (A)	Operaciones (B)	
Tubo digestivo (op. mayores)	21,5	5	4,3
Vías biliares	21,5	15	1,43
Ginecología	14,5	10	1,45
Urología	9,5	7	1,36
Otras	33	63	0,52

CUADRO VII

*Momento de la evolución postoperatoria en que se diagnosticó la trombosis venosa*

Tiempo	Tanto por ciento
Antes de 5 días	8
Primeros 7 días	20
De 8 a 14 días	46
Más de 14 días	26

CUADRO VIII

*Frecuencia de la embolia pulmonar postoperatoria en diferentes estadísticas*

Autor	Año	Tasa por mil
BARKER, NYGAARD, Clínica Mayo	1940	5,2
BARKER, NYGAARD, Clínica Mayo (Mortal)	1940	2
RAVDIN y KIRBY	1951	1,1
OCHSNER	1962	1

Frente a esta situación, que no ha sufrido modificación en los últimos veinticinco años, hemos partido en la búsqueda de medios clínicos que nos permitan superarla.

### TEORÍA DEL TROMBOEMBOLISMO

Algo así como quince términos se encuentran en la literatura médica para definir las diferentes variedades de trombosis venosa según su patogenia. Intentamos unificar criterios ubicando el punto de partida en el fenómeno fundamental que es la coagulación dentro de las venas del individuo vivo, o sea en lo que se llama trombosis venosa. Este proceso fue descrito en Anatomía patológica de modo magistral por VIRCHOW, quien por primera vez lo relacionó con la embolia pulmonar.

Sus conceptos fueron objeto de discusión desde un comienzo. Para su escuela lo primero era la coagulación, alterándose secundariamente la vena. Para otros investigadores la lesión del endotelio era lo primario y precedía a la coagulación intravascular.

La revisión ordenada y sistemática de este problema demostró más tarde que VIRCHOW tenía razón. El primer fenómeno es por lo general la coagulación patológica. Excepcionalmente le precede la lesión de la pared venosa. Esta secuencia de hechos no se discute hoy día. Anatómicamente las cosas suceden así. La controversia persiste en cuanto a la interpretación de los fenómenos que vemos en clínica y su correlación con la Anatomía patológica.

Existen dos tipos fundamentales de trombosis venosa: uno que hace sufrir al enfermo, que presenta numerosos síntomas, que es fácil de diagnosticar y que rara vez produce embolia mortal; otro que casi no da sintomatología, que no hace sufrir al paciente pero que le mata a menudo por una gran embolia pulmonar. Este último tipo es frecuente pero su incidencia no está reflejada por las estadísticas clínicas porque su diagnóstico se hace rara vez en vida. No obstante, la Anatomía patológica demuestra su existencia como acabamos de ver (Cuadro IX).

OCHSNER clasificó estas dos variedades con los nombres de «flebitis» y «flebotrombosis», en un comienzo como dos tipos clínicos, en la actualidad piensa que son tan diferentes como la noche y el día. Sin embargo, la aplicación de esta clasificación no es tan simple en la práctica. Hay grandes dificultades para el diagnóstico de la flebotrombosis. Pero el hecho de que su diagnóstico sea difícil no nos autoriza para desentendernos de su realidad. Pensamos que, por el contrario, nuestros esfuerzos deben concentrarse en la búsqueda de los métodos que nos permitan precisar la existencia de estos fenómenos velados por falta de signos clínicos que los caractericen en forma demostrativa.

Nosotros creemos que la flebotrombosis y la flebitis no son dos enfermedades diferentes sino dos fases o etapas que tienen una anatomía patológica distinta, con diferencias substanciales en su fisiopatología, en los síntomas, en el pronóstico y en el tratamiento.

Por todas estas consideraciones estimamos que el problema más urgente es el de buscar el perfeccionamiento de los métodos que nos puedan conducir al diagnóstico. Las técnicas de laboratorio han fracasado hasta este momento, aunque se abrigan grandes esperanzas en el diagnóstico precoz por los radioisótopos (fibrinógeno marcado con I radioactivo). En el supuesto de que estas esperanzas se cumplieran, quedarían limitadas a unos pocos centros especializados.

En esta búsqueda, la clasificación de OCHSNER nos ha llevado al concepto de «Amenaza de trombosis venosa».

Pero antes necesitamos recorrer, aunque sea con rapidez, la teoría de la coagulación normal y las circunstancias que la hacen patológica.

La teoría de la trombosis venosa descansa clásicamente sobre tres factores fundamentales:

1. Factor sanguíneo: estado de hipercoagulación.
2. Factor circulatorio: retardo o estasis.
3. Factor parietal o venoso: alteraciones anatómicas de las tunicas de las venas.

1. *Factor sanguíneo o humoral.* Durante largo tiempo se ha buscado un «estado de hipercoagulación». Aparte de algunos hallazgos de laboratorio que no han tenido verdadera trascendencia en el diagnóstico precoz, este concepto ha sido utilizado un poco empíricamente en clínica y ahora se tiende a reemplazarlo por el de «coagulación acelerada».

Las investigaciones sobre la coagulación sanguínea normal han llegado a un conjunto de conceptos de gran complejidad para nosotros. Casi sesenta nombres son los que se dan en la literatura a los doce factores de la coagulación conocidos en el laboratorio. Cada día el fenómeno parece más complejo. Nosotros necesitamos disponer solamente de las líneas fundamentales de la teoría.

CUADRO IX

*Diagnóstico clínico de trombosis venosa en 205 casos de embolia pulmonar diagnosticada en autopsia*

	Número	Tanto por ciento
Se hizo el diagnóstico clínico de trombosis venosa	26	13
No se hizo el diagnóstico clínico de trombosis venosa	179	87
Total	205	100

En el Cuadro X se expone el concepto simplificado del mecanismo de la coagulación.

La coagulación es una reacción enzimática que puede precipitarse en forma rápida o desarrollarse en forma lenta según actúen o no algunos factores agregados.

Cuando se extrae sangre de los vasos y se coloca en un tubo de vidrio coagula con rapidez en pocos minutos. Si el tubo ha sido revestido previamente con vaselina, colodión o silicón, el fenómeno se produce muy lentamente. Hay pues

un factor de velocidad de reacción directamente relacionado con la superficie de las paredes del recipiente. El vidrio corriente no repele el agua, la sangre adhiere a sus paredes. El silicón lo transforma en un elemento cuya superficie es hidrorrepelente, hidrófuga. El endotelio normal tiene estas mismas características.

Muchos otros factores actúan dentro de los vasos para frenar la reacción. Los más importantes son las enzimas anticoagulantes y la velocidad de la corriente sanguínea.

Las investigaciones actuales tienden a aceptar el concepto de que dentro de los vasos del individuo vivo está ocurriendo de modo permanente el fenómeno de la coagulación en forma muy poco acelerada, llegando a producir sólo pequeñas cantidades de fibrina, que se alinearía sobre las paredes endoteliales como una película muy tenue porque todo el tiempo sería disuelta por las enzimas fibrinolíticas de la sangre. En otras palabras, los estudios de este último tiempo parecen demostrar que el mecanismo de la coagulación estaría ejercitándose de manera constante en la sangre en circulación, pero con una aceleración muy escasa. La alteración de la velocidad de acción de este mecanismo normal conduciría a una coagulación rápida, esto es a la formación de un trombo.

2. *Factor circulatorio.* Siendo la velocidad con que circula la sangre un factor que se opone a la coagulación, el retardo de dicha velocidad es un elemento que la favorece. Con toda su simplicidad, el conocimiento de este factor hemodinámico ha sido fecundo y de él derivan una serie de medidas profilácticas y de tratamiento

CUADRO X

*Concepto simplificado del mecanismo de la coagulación*

I. Factor plaquetas Factor plasmático	} Tromboplastina plasmática
II. Tromboplastina plasmática y/o tisular Protrombina Factores de conversión de la protrombina Calcio	} Trombina
III. Trombina Fibrinógeno	} Fibrina (coágulo)

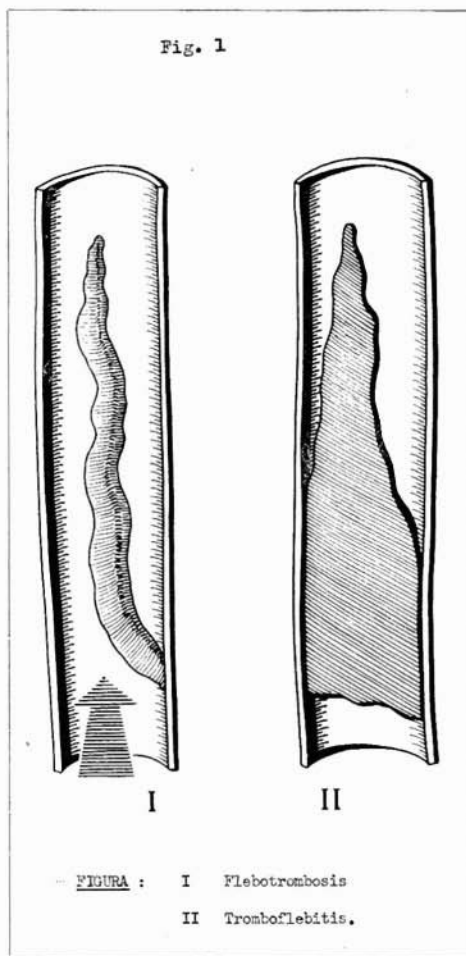


FIG. 1. Primera etapa de la coagulación: Flebotrombosis (I), con coágulo largo, friable, que no ocluye del todo el lumen venoso y que ocasiona la mayor parte de las embolias.

Etapa de flebitis de Ochsner (II), con oclusión completa de la vena, reacción inflamatoria de la pared, escasa producción de embolias y cuando se presentan son de pequeño tamaño.

sobradamente conocidas: posición de los miembros, vendaje elástico, levantamiento precoz, etc.

3. *Factor parietal o venoso.* La alteración de las túnicas y en especial del endotelio es dominante y precoz en la flebitis y secundaria y tardía en la flebotrombosis. Es una reacción inflamatoria, traumática o séptica en la tromboflebitis; tiene el significado de una reacción irritativa en la flebotrombosis. Los estudios experimentales hechos en nuestra Cátedra muestran que existe un plazo de 24 a 48 horas en el cual el coágulo no adhiere a la pared de las venas, aun cuando se haya buscado la lesión irritativa del endotelio desde el primer momento (16).

De esta manera, la teoría de la trombosis ha permitido conjugar los diferentes factores patológicos con los hechos anatomopatológicos conocidos desde el siglo pasado y también con la experimentación. El fenómeno fundamental y primero es en general la coagulación intravenosa. Eso es una realidad a la que

OCHSNER llamó flebotrombosis. Pero es una realidad difícil de demostrar en clínica, porque es más la alteración de un mecanismo que la de un tejido, órgano o sistema; es más una perturbación funcional que anatómica. Cuando por último se produce la alteración estructural, anatómica, pasa un largo período asintomático porque no ocluye del todo el lumen del tronco venoso y no altera la pared de la vena.

Observemos en la figura 1 un intento de reproducir los hechos que se observan en Anatomía patológica. La primera etapa de la coagulación (flebotrombosis) llega a formar un coágulo largo, friable, que no ocluye del todo el lumen. La cianosis, la ingurgitación de las venas superficiales y el edema no pueden aparecer por que no hay oclusión completa del tronco venoso. El dolor tampoco, porque es la consecuencia de la reacción inflamatoria irritativa de la pared. Este coágulo largo, friable,



apenas sostenido en un punto del endotelio no puede traducirse en síntomas ni signos pero es responsable de la mayor parte de embolias mortales.

Los síntomas aparecen cuando hay oclusión completa de la vena y sobreviene una reacción inflamatoria de la pared. Es la etapa de flebitis de OCHSNER. El coágulo no se desprende en masa, las embolias son raras y cuando se presentan son pequeñas.

Llegamos nuevamente al problema fundamental que nos plantea esta enfermedad: la necesidad de un diagnóstico precoz. Mientras lo busquemos en síntomas característicos o en signos patognomónicos llegaremos tarde y nuestros enfermos terminarán con la grave incapacidad del síndrome postflebítico o en la mesa de autopsia por embolia (17).

Por eso, como etapa previa provisoria y mientras no desaparezca nuestra limitación actual para el diagnóstico oportuno, creemos que puede ser muy útil el concepto de «amenaza de trombosis venosa» que hemos elaborado.

#### CONCEPTO DE «AMENAZA DE TROMBOSIS VENOSA»

Hemos visto que en las etapas iniciales de la coagulación dentro de las venas no hay elementos de juicio clínicos o de laboratorio para hacer un diagnóstico positivo.

En clínica es necesario pensar en la posibilidad de una trombosis venosa. Esto es la sospecha. Pero este concepto no envuelve una actitud. Es indispensable darle mayor solidez para actuar o quitársela para abstenerse. Este respaldo sólo puede darlo el análisis de un conjunto de argumentos que examinados aisladamente carecen de significación pero que agrupados y ordenados racionalmente permiten llegar al concepto de «amenaza de trombosis».

El Cuadro XI nos muestra cuáles son las circunstancias, antecedentes y síntomas que agrupados nos pueden inducir a plantear este diagnóstico con la solidez necesaria para realizar un tratamiento activo.

Los antecedentes patogénicos encontrados con mayor frecuencia en la casuística que presentamos son los que exponemos en el Cuadro XII.

La importancia de estos y otros elementos (traumatismos, infecciones, aborto, parto) es conocida de todos. Insistiremos solamente en lo que se ha llamado «Signos neuropsíquicos». De una manera general se manifiestan bajo la forma de un estado de angustia muy especial, que puede adoptar variadas expresiones: angustia sin causa aparente, sensación de desastre inminente, depresión inexplicable, fatiga general desproporcionada con la operación o convalecencia, sensación de anodamiento, alucinaciones auditivas o visuales que antes no existían.

OCHSNER resume este aspecto de la sintomatología expresando: «Cuando un enfermo me dice que está asustado, yo me asusto».

Configurado el diagnóstico de «amenaza de trombosis venosa», sólo caben dos posibilidades: heparinoterapia o interrupción venosa.

#### TRATAMIENTO MÉDICO DE LA TROMBOSIS VENOSA

*Profilaxis de la trombosis venosa:* El tratamiento anticoagulante efectuado a título preventivo en forma sistemática fue abandonado. La interrupción profiláctica de las venas femorales tampoco se mantuvo después de un período de expe-



## CUADRO XI

*Elementos para el concepto de «amenaza de trombosis venosa»*

Antecedentes	Síntomas generales	Signos locales
Cama prolongada. Cardiopatías. Hemiplejías. Presencia de cáncer. Trombosis venosa anterior. Embolia pulmonar anterior. Operación reciente. Traumatismo grave reciente. Viejos y obesos. Presencia de varices.	Aumento discreto e inexplicable de temperatura. Taquicardia inexplicable. Angustia sin causa. Sensación de desastre. Depresión inexplicable. Anonadamiento desproporcionado. Alucinaciones recientes.	Ligero edema uni o bilateral. Dolor, «molestias». Cianosis de la piel. Ingurgitación de las venas superficiales. Signo de Homans. Venas centinelas. Sensibilidad gemelos o zona poplítea. Disminución desplazamiento pendular.
Examen y valoración diaria de los síntomas y signos		

## CUADRO XII

*Antecedentes etiológicos más sobresalientes en 1.279 casos de trombosis venosa*

	Número	Tanto por ciento
Permanencia prolongada en cama	648	50
Cardiopatías	402	31
Presencia de varices	332	26
Operación reciente	200	15
Cáncer	147	11

riencia clínica. Las ideas que exponemos alrededor del concepto de «amenaza de trombosis venosa» deben repercutir en estas actitudes porque procuran definir un estado altamente trombogénico para tratarlo, sea con heparina o con la interrupción venosa, cuando las circunstancias se inclinan de modo decidido a afirmar la presencia de coagulación intravascular en su primera etapa.

*Tratamiento de la «amenaza de trombosis venosa»:* Frente a esta situación se debe iniciar siempre tratamiento con heparina. Si el conjunto de elementos que configuran el concepto de «amenaza de trombosis venosa» logran dar un mayor grado de certidumbre, es obligatorio ir a la interrupción de las venas, que en general se practicará en ambos lados a nivel de la femoral superficial.

*Tratamiento de la trombosis venosa constituida:* Se ha abandonado el reposo prolongado en cama y el uso rutinario de antibióticos. La cama declive, los sedantes y las envolturas calientes son útiles en un comienzo en las trombosis venosas con gran sintomatología.

CUADRO XIII

*Tratamiento anticoagulante en 682 casos de trombosis venosa*

Droga	N.º
Anticoagulantes lentos (dicumarol, fenilindandione, etc.)	521
Heparina	90
Anticoagulantes lentos y heparina	71
Total	682

CUADRO XIV

*Accidentes y complicaciones durante la terapia anticoagulante (682 casos)*

Complicación	N.º casos	Tanto por ciento
Hemorragia	24	3,5
Embolia pulmonar	32	4,9

Los bloqueos del simpático los utilizamos sólo en tres circunstancias: intenso componente de vasoconstricción; amenaza de necrosis en algunas flebitis; y síndrome postflebítico doloroso. No deben usarse cuando estén actuando los anticoagulantes.

El tratamiento de fondo es en la actualidad el anticoagulante, aunque a partir de BUTCHER (3) en 1960 han aparecido trabajos serios y documentados que ponen en duda su eficacia.

La experiencia acumulada en nuestro hospital en los diez últimos años es de 682 casos tratados según se expone en el Cuadro XIII. En este grupo de pacientes hubo accidentes (hemorragias) y complicaciones de la trombosis (embolia pulmonar) en la proporción que expresa el Cuadro XIV.

Si bien es cierto que casi en el 5 % se presentó embolia pulmonar, la comparación con el grupo que no recibió anticoagulantes es convincente. En 408 que no fueron tratados con anticoagulantes la proporción de embolias alcanzó el 39 % y la mortalidad el 24,5 %. Aun cuando estas dos series no fueran comparables por la selección de enfermos, la diferencia es tal que debemos llegar a la conclusión de que la terapia anticoagulante ha reducido y reduce en la actualidad de modo considerable la mortalidad por embolia.

Las dudas que han aparecido sobre este punto en los trabajos de BUTCHER y otros autores no se ven justificadas en esta experiencia clínica.

En el estudio de las trombosis venosas hay tantos interrogantes y en la confrontación estadística tantas variantes que sería prematuro suscribir las dudas que se han levantado. La terapia anticoagulante se nos muestra en la experiencia adquirida en nuestro hospital como una de las armas más importantes para combatir la enfermedad y sus complicaciones.

*Enzimoterapia:* Las investigaciones de los últimos años han demostrado la existencia de un sistema fibrinolítico normal que al parecer ejerce su acción en forma permanente en el organismo. Frente a la coagulación intravascular ejerce un efecto de degradación de la fibrina. La experimentación animal realizada en nuestra Cátedra muestra que el Actase es capaz de desmoronar el coágulo que constituye el trombo. Su aplicación clínica se encuentra en fase experimental.

#### LA CIRUGÍA DE LA TROMBOSIS VENOSA

*Concepto topográfico.* Hay acuerdo en la mayoría de las publicaciones en que la más alta incidencia de trombosis venosas se produce en las venas que drenan

los miembros inferiores (plantares, venas de la pierna, muslo y pelvis). Las cifras de frecuencia varían un poco, del 80 al 98 %. En el examen de 1 279 casos de nuestra estadística esta ubicación alcanza el 81,7 %. Este concepto tiene importancia al analizar los métodos quirúrgicos aplicables a la enfermedad.

*Propagación de la trombosis dentro de los troncos venosos.* La coagulación intravascular iniciada en un punto, por lo habitual las venas de las piernas, progresa en forma ascendente por etapas, con intervalos de detención a nivel de cada afluente importante del tronco venoso principal. La velocidad de la sangre en esta vena tributaria representa un freno para la propagación del fenómeno de coagulación.

Este es otro concepto de interés que nos indica la posibilidad de no llegar siempre tarde si manejamos adecuadamente el diagnóstico de «amenaza de trombosis». Las trombosis venosas que se ubican por debajo de la vena poplitea dejan muy pocas secuelas; en cambio, las que sobrepasan este sector dejan una seria incapacidad para toda la vida.

La cirugía de las trombosis venosas persigue dos objetivos: 1.º bloquear la migración del coágulo (interrupciones venosas) y 2.º desobstruir los troncos venosos (trombectomía).

*Interrupciones del sistema venoso superficial:* Hasta ahora nuestra experiencia se limita a los bloqueos quirúrgicos del sistema venoso superficial (ligadura y resección). (Cuadro XV.)

A nuestro juicio existe un grave error en la literatura médica. Se afirma prácticamente en todas las publicaciones sobre la materia que la varicoflebitis o la trombosis venosa superficial no da origen a embolias pulmonares. En un sentido estricto esto es cierto. Pero hay numerosos casos en los cuales la coagulación progresa desde el sistema superficial al profundo y da lugar a una trombosis profunda silenciosa cuyos riesgos de embolia son grandes por ser un trombo de propagación.

En 1955 (6) publicamos una casuística de 5 pacientes muertos por embolia pulmonar masiva mientras esperábamos la resolución de una trombosis superficial, llamando la atención hacia el interés de bloquear quirúrgicamente el sistema superficial en tales casos. Hay Servicios que han adoptado este criterio, pero en la mayoría ha sido considerado con escepticismo.

Nuestra revisión actual se refiere a 150 trombosis de las venas superficiales (138 varicoflebitis y 12 trombosis en venas no varicosas). En el Cuadro XVI presentamos la frecuencia comparada de embolia pulmonar en estas 150 trombosis venosas superficiales según se hayan tratado con anticoagulantes o con interrupción quirúrgica.

CUADRO XV

*Operaciones quirúrgicas sobre el sistema venoso en el tratamiento de 1279 trombosis*

Interrupción venas superficiales	72
Interrupción vena femoral común	1
Interrupción vena ilíaca externa	1
Ligadura vena cava inferior	2
(2 muertes en el postoperatorio inmediato)	

CUADRO XVI

*Frecuencia comparada de embolia pulmonar en 150 trombosis venosas superficiales con tratamiento anticoagulante y con interrupción quirúrgica*

Tratamiento	N.º enfermos	N.º embolias	Tanto por ciento
Médico	78	7	8,9
Interrupción venosa	72	0	0

Las indicaciones terapéuticas en la trombosis del sistema superficial son para nosotros las siguientes:

a) Trombosis recientes de menos de 36 horas: Interrupción del cayado de safena interna o externa, en algunos casos con flebectomía de la zona enferma.

b) Trombosis de más de 36 horas sin periflebitis (no estabilizada): Tratamiento anticoagulante. Si la coagulación tiende a extenderse, interrupción de la safena correspondiente.

c) Trombosis de más de 36 horas, con periflebitis (estabilizada): Tratamiento con antiinflamatorios tipo Tanderil, Butazolidina, Varidasa.

d) En las trombosis de más de 36 horas con nuevas crisis de propagación actuamos como en una trombosis reciente.

*Interrupción del sistema venoso profundo* (femoral, ilíacas, vena cava inferior): Después de una época de gran entusiasmo, esta cirugía fue casi abandonada en la prevención de la embolia pulmonar porque la experiencia publicada demostró una reducción insignificante en las embolias y un aumento en las secuelas posflebíticas. Por último quedó limitada a las circunstancias siguientes:

a) Contraindicación de terapia anticoagulante en la trombosis venosa.

b) Fracaso de aquella terapéutica por aparición de embolia.

c) Tromboflebitis pelvianas sépticas.

d) Ligadura preventiva de la vena femoral en amputaciones por arteriosclerosis.

Pero hubo dos escuelas que persistieron en una actitud decididamente quirúrgica, una en Boston (BYRNE, en el Boston City Hospital, y DONALDSON, LINTON y colaboradores, en el Massachussets Hospital) y otra en New Orleans (OCHSNER).

La experiencia del Massachussets General Hospital es única en el mundo. En 1961 DONALDSON y LINTON (7) analizan 3274 casos de tromboembolismo. El grupo tratado con anticoagulantes tuvo una mortalidad de 2,1 %, en tanto que el tratado con interrupción de la vena femoral (2 122 casos) tuvo una mortalidad del 0,6 %.

De acuerdo con esta experiencia las indicaciones quirúrgicas en el tromboembolismo sería las expuestas en el Cuadro XVII.

La experiencia clínica del Massachussets General Hospital nos lleva a revisar el

#### CUADRO XVII

##### *Indicaciones quirúrgicas en el tromboembolismo*

I. Trombosis venosa del sistema femoral	= Interrupción de la vena femoral (bilateral la mayoría de las veces).
II. Trombosis venosa que compromete la femoral común	= Tratamiento anticoagulante.
III. Embolia pulmonar en el curso de la terapia anticoagulante y después de interrupción de la vena femoral	= Ligadura de la vena cava inferior.
IV. Trombosis venosa de los miembros o de la pelvis, de carácter séptico (embólica)	= Ligadura de la vena cava inferior.
V. Embolizaciones pulmonares pequeñas	= Interrupción venosa precoz.

abandono de la Cirugía del área femoral que se ha producido en casi todas partes y además plantear frente cada caso indicaciones menos rutinarias, más discriminadas en cuanto a cirugía, que a menudo debe ser precedida y siempre seguida de terapia anticoagulante.

La experiencia de BYRNE en cuanto a secuelas, o sea Síndrome postflebítico, nos demuestra que se produjeron en el 73 % de los enfermos sin tratamiento, en el 68 % de los pacientes con terapia anticoagulante y en 38 % de las trombosis tratadas por cirugía.

*Ligadura de la vena cava inferior:* Entre nosotros la ligadura de la vena cava inferior se ha utilizado muy poco. Después de los 7 casos comunicados por ROJAS y ESCOBAR (15), en 1949, no hemos encontrado otra referencia. En el Hospital J.J. Aguirre se ha practicado cinco veces en los últimos años. No hay pues experiencia de valor estadístico.

Un numeroso grupo de cirujanos estima que es el único procedimiento seguro para proteger al paciente con trombosis de los miembros inferiores de la embolia pulmonar. Nosotros pensamos que sus indicaciones son bastante más restringidas: trombosis pelvianas sépticas y las de los miembros inferiores en las cuales ha fracasado la terapéutica anticoagulante o las interrupciones venosas del área femoral.

Existen varios ensayos de modificación de técnicas que buscan bloquear la migración del coágulo a nivel de la vena cava manteniendo esta vena permeable.

*La trombectomía:* Parece ser un auxiliar valioso en los casos de tromboflebitis necrosantes. En la serie de 1 279 trombosis venosas que hemos analizado hubo 24 pacientes con esta complicación.

Para terminar diremos que las grandes líneas de investigación y de trabajo clínico en la trombosis venosa son:

- Los recientes estudios sobre coagulación normal y patológica.
- Los estudios sobre la historia natural de la embolia pulmonar por medio de coágulos marcados con radioisótopos.
- La búsqueda de nuevos métodos de prevención.
- La experimentación con fibrinolisis para el tratamiento precoz.
- El renacimiento de las indicaciones quirúrgicas discriminadas en la prevención de la embolia pulmonar.
- La búsqueda de medios clínicos o de laboratorio que permitan el diagnóstico precoz de la flebotrombosis. Este es el objeto más urgente. La introducción de radioisótopos permite esperar en este sentido un avance importante. Mientras ello se hace posible, el concepto de «amenaza de trombosis» nos parece la mejor orientación.

Estos son los caminos que abren nuevos horizontes en este apasionante capítulo de la trombosis venosa, enfermedad polimorfa, mal conocida, de diagnóstico difícil, de pronóstico sombrío y de tratamiento inseguro, cuya sombra se cierne sobre todos los médicos pero muy directamente sobre los cirujanos.

#### RESUMEN

Los autores exponen su experiencia sobre la enfermedad tromboembólica, vivida durante el decenio 1954-1963 en el Hospital J.J. Aguirre de Santiago de Chile.

Su estudio comprende la revisión de 1 279 casos afectos de dicha enfermedad. Se establecen comparaciones con las estadísticas de otros Servicios. Ante la dificultad de pruebas seguras diagnósticas, sugieren y desarrollan el concepto de «amenaza de trombosis venosa». Terminan con la terapéutica, médica y quirúrgica, y con unas consideraciones sobre las líneas de investigación y trabajo clínico en las trombosis venosas.

#### SUMMARY

The authors expose their experience on the thromboembolic disease for a period of ten years. Out of 279 431 patients reviewed, thromboembolic disease was found in 1 279. Statistical analysis is made, in comparison with other Departments.

The concept of «impending venous thrombosis» is suggested. Therapeutical measures are reviewed.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ARMAS, C. R.; LOBO, G.; DAVILA, M.: *Enfermedad tromboembólica. Aspectos clínicos*. «Rev. Méd. Chile», 81:124;1953.
2. BARKER, N. W. y colaboradores: *A statistical study of postoperative venous thrombosis and pulmonary embolism*. «Proc. Staff Meet. Mayo Clin.», 15:769;1940. 16:17;1941. 16:33;1941.
3. BUTCHER, H.: *Anticoagulant drug therapy for thrombophlebitis in lower extremities*. «A. M. Arch. Surg.», 80:864;1960.
4. BYRNE, J.: *Phlebitis, study of 979 cases at Boston City Hospital*. «J.A.M.A.», 174:113;1960.
5. CASANUEVA, M.: *Trombosis venosa*. Relato Oficial al 38º Congreso Chileno de Cirugía y 22ª Jornadas Quirúrgicas Argentinas, diciembre 1964, Santiago de Chile.
6. CASANUEVA, M.; VELASCO, A.; PEÑA, M.: *Trombosis venosa superficial y embolia pulmonar*. «Rev. Chilena de Angiología», 1:42;1955.
7. DONALDSON, D. A. y colaboradores: *A twenty year survey of thromboembolism at the Massachusetts General Hospital*. «New Engl. J. of Med.», 265:208;1961.
8. DUCUING, J.: «Phlebitis, Thromboses et Embolies postoperatoires». Masson et Cie. Paris 1929.
9. OCHSNER, A. y DE BAKEY, M.: «Thrombophlebitis and Phlebothrombosis». C. Jeff Miller Lecture. The South Surgeon, 8:269;1931.
10. OCHSNER, A. y colaboradores: *Thromboembolism. An analysis of cases at the Charity Hospital in New Orleans over a 12 year period*. «Ann. Surg.», 134:405;1951.
11. OCHSNER, A. y colaboradores: *Venous thrombosis. Analysis of 580 cases*. «Surgery», 29:1;1951.
12. OCHSNER, A.: *Venous thrombosis*. «Post Graduate Med.» 31:539;1962.
13. PIZARRO, S.; CASANUEVA, M.; PEÑA, M.; KAPPES, J.; ACUÑA, H.: *Embolia pulmonar*. 38º Congreso Chileno de Cirugía y 22ª Jornadas Quirúrgicas Argentinas, diciembre 1964. Santiago de Chile.
14. RAVDIN, I.; KIRBY, C.: *Experiences with ligation and heparin in thromboembolic diseases*. «Surgery», 29:334;1951.
15. ROJAS, F.; ESCOBAR, A.: *La ligadura en la prevención de la embolia pulmonar*. «Rev. Méd. Chilena», 77:250;1949.
16. VÉLEZ, R.; CASANUEVA, M.; ZACHARIAS, A.; ACUÑA, H.: *Trombosis venosa experimental y fibrinolisis*. 38º Congreso Chileno de Cirugía y 22ª Jornada Quirúrgica Argentina, diciembre 1964. Santiago de Chile.
17. ZACHARIAS, A.; PEÑA, M.; KAPPES, J.; VÉLEZ, R.; PIZARRO, S.: *Secuelas de las trombosis de los miembros inferiores*. 38º Congreso Chileno de Cirugía y 22ª Jornada Quirúrgica Argentina, diciembre 1964. Santiago de Chile.