

## **ANTICOAGULANTES Y ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA**

**F. MARTORELL**

**Jefe del Departamento de Angiología del Instituto Policlínico,  
Barcelona (España)**

### **Concepto**

Se denomina enfermedad tromboembólica venosa a un proceso patológico caracterizado por la coagulación de la sangre en el interior de las venas (trombosis), con las consecuencias resultantes del desprendimiento, desplazamiento y fijación en el pulmón de la totalidad o de un fragmento de coágulo (embolia).

### **Importancia**

Es un hecho conocido que la coagulación intravenosa de la sangre suele presentarse como complicación de una operación, de una fractura, de un parto, etc.; pero, con frecuencia cada vez mayor, la trombosis aparece con carácter primario, esto es, espontáneamente y en plena salud aparente. Las estadísticas demuestran que en el sexo masculino, pasados los 50 años, la trombosis primaria de comienzo embólico es la más frecuente de todas las trombosis. Y así la enfermedad tromboembólica se convierte en uno de los problemas más trascendentes planteados actualmente a la medicina.

Todos los cirujanos de larga historia quirúrgica conocen la amargura de perder bruscamente a un operado después de la operación más correcta y a veces el mismo día en que se le da de alta. Pero este desenlace súbito y mortal ocurre también en personas que llevan su vida normal que no guardan cama por ningún proceso patológico. Muchos de ellos figuran como muertos por «ataque al corazón». Y es sabido que estas muertes por ataque al corazón corresponden a trombosis coronarias o a grandes embolias de la arteria pulmonar.

### **Descripción clásica**

Hace escasamente veinte años tres errores fundamentales mantenían una evolución desastrosa en los enfermos afectos de trombosis: uno de origen etiológico, la creencia de que la infección era casi indispensable para originarla; otro de orden semiológico, esperar que un miembro se hinchara des-

mesuradamente para diagnosticarla; y otro, por fin, terapéutico, la inmovilización rigurosa y prolongada de la extremidad enferma, envuelta ésta entre pomadas y algodones, viviendo constantemente la inquietud de la embolia y contemplando inactivos la inutilización progresiva de una o de las dos extremidades.

En los libros clásicos de Medicina, con el nombre de flebitis y embolia se describía esta enfermedad de la siguiente manera: Después de un trauma, de una operación o de un parto y como consecuencia de la infección de la pared venosa, la sangre se coagula en el interior de las venas. Tres síntomas cardinales permitían el diagnóstico de la trombosis venosa: el dolor, el edema y la fiebre. El médico debía inmovilizar rigurosamente la pierna. El menor movimiento de la extremidad podía movilizar un coágulo y determinar una embolia pulmonar. Si la embolia era de gran calibre se producía la muerte instantánea por insuficiencia cardíaca. Si la embolia era de menor tamaño se originaba una lesión pulmonar llamada infarto. El diagnóstico de infarto se establecía por los siguientes síntomas y signos: dolor brusco en el tórax, fiebre y expectoración hemoptoica. A rayos X una imagen opaca triangular de base opaca.

### **Nuevos conceptos**

El enorme progreso alcanzado en el manejo de la trombosis venosa se debe a las adquisiciones fisiopatológicas recientes, al diagnóstico precoz, al descubrimiento de nuevos medicamentos anticoagulantes y a la ejecución de determinadas operaciones. Hoy día sabemos que las trombosis asépticas superan con mucho a las sépticas. Que las trombosis primarias son tanto o más frecuentes que las secundarias. Que muchas trombosis venosas, incluso trombosis de la vena cava inferior, pueden transcurrir sin edema en los miembros. Que este edema es una manifestación tardía de la coagulación intravenosa. Que las trombosis primarias suelen debutar con una embolia pulmonar. Por último, que la inmovilización no sólo es inútil, sino perjudicial al favorecer la extensión de las trombosis.

### **Nociones fisiopatológicas actuales**

Empecemos por definir algunos términos y precisar algunas nociones de fisiopatología de la enfermedad tromboembólica.

La coagulación intravascular es, en un principio, un fenómeno latente que no se manifiesta por ningún síntoma. Los síntomas aparecen como consecuencia de la movilización del trombo (embolia) o como resultado de los fenómenos inflamatorios que se desencadenan en la pared venosa (flebitis).

Si un trombo venoso se moviliza, lo hace en su totalidad y precozmente, una embolia pulmonar será el primer signo de la trombosis, y el único si es mortal; clínica, anatómicamente e incluso en la autopsia, la embolia pulmonar será la única manifestación clínica y la sola alteración demostrable de una trombosis venosa. La rapidez de su desplazamiento impide la presenta-

ción de alteraciones parietales flebíticas en el sector venoso que fue asiento de la trombosis.

Así, ocurre que la embolia puede no ser una simple complicación de la enfermedad, sino la enfermedad misma. Por ello se habla de enfermedad tromboembólica.

Si el trombo venoso no se moviliza y permanece en lugar de origen suele adherirse a la pared de la vena; y comportándose como un cuerpo extraño, desencadena una inflamación en la pared misma, una flebitis que se exterioriza clínicamente por su típico cuadro clínico.

Pueden ocurrir las dos cosas a la vez, esto es, que el trombo se fragmente y dé lugar a dos porciones: una, que se desprende y origina la embolia pulmonar, y la otra, que permanece en su sitio y da lugar a la flebitis.

Toda flebitis, sea secundaria a la trombosis venosa o ya preceda a la misma, fija el trombo e impide su conversión en émbolo. Pero en la misma extremidad en una vena más proximal, o en la extremidad opuesta, puede fraguarse una trombosis que, por ser reciente, sea susceptible de convertirse en émbolo, y así resulta que ambos procesos flebotrombosis y flebitis pueden coexistir.

Veamos ahora cómo tiene lugar la movilización del trombo y su conversión en émbolo.

La conversión del trombo en émbolo puede obedecer a dos causas: primera, a que el trombo se separe de la pared; segunda, a que la pared se separe del trombo.

En el primer caso el trombo se convierte en émbolo poco tiempo después de su constitución. Si se desplaza en su totalidad no da tiempo a la producción de una flebitis. La embolia pulmonar constituye el primer signo de trombosis (flebitis latente de comienzo embólico, embolia preflebítica). La explicación del porqué de estas embolias que aparecen en las primeras horas de la trombosis se ha referido a la retracción del coágulo.

El segundo mecanismo puede ocurrir cuando el trombo inicia su adherencia a la pared venosa, pero dicha adherencia es todavía muy débil. La presión venosa aumenta en las venas durante el esfuerzo respiratorio con la glotis cerrada (experiencia de Valsalva). Como consecuencia de esta hipertensión las venas se dilatan y el retorno de la sangre venosa al corazón queda de momento interceptado, el trombo flojamente adherido queda libre al separarse la pared venosa del mismo. Con la desaparición de la hipertensión venosa en la próxima inspiración, la sangre es aspirada hacia el corazón y con ella el trombo desprendido y convertido en émbolo es arrastrado en dirección cardiopeta. La embolia se produce.

En general, la fijación del trombo se halla en razón directa del tiempo transcurrido y de la reacción parietal. Por esta razón, cuanto más antigua es la trombosis, más rara es la embolia pulmonar. Si a pesar de la antigüedad del proceso se produce una embolia, debe buscarse siempre una trombosis reciente sobreañadida en una vena más proximal o en la otra extremidad.

## Terapéutica

Dado que el hecho más trascendental en las trombosis venosas es la tendencia excesiva de la sangre a la coagulación, tendencia ocasionada por causas generales o por causas locales, es evidente que una medicación que disminuyera o anulara la hipercoagulabilidad sanguínea debía constituir forzosamente uno de los mejores medios terapéuticos. Así ha sido, en efecto, desde la aplicación de los anticoagulantes, en especial de la heparina.

El descubrimiento de **McLean**, en 1916, aislando en el laboratorio de **Howell** lo que más tarde se llamaría heparina, y su aplicación a la clínica por **Charles** y **Scott**, con **Brest**, en Toronto, por **Schmitz** y **Fischer**, en Alemania, y por **Bergstrom** y **Jorpes**, en Escandinavia, había de modificar de modo altamente satisfactorio el curso y el pronóstico de las trombosis venosas. Posteriormente, los estudios de **Schofield**, en el Canadá, y **Roderick**, en los Estados Unidos, sobre las diátesis hemorrágicas que se producían en el ganado alimentado con trébol dulce corrompido, dieron lugar a que dos grupos clínicos, **Meyer**, en la Universidad de Wisconsin, y **Butt**, **Allen** y **Vollman**, en la Mayo Clinic, iniciaran estudios con esta sustancia a la que denominaron dicumarina y completaran nuestro arsenal terapéutico anticoagulante.

Nuestra conducta terapéutica utilizando estos productos varía según la fase en que la trombosis venosa se encuentra.

En la *fase aguda* de la enfermedad tromboembólica utilizamos la heparina por vía endovenosa, administrando 100 mg cada tres horas como término medio. Naturalmente, esta dosis puede variar en más o en menos según la forma de trombosis y su evolución, controlando su efecto con la medida del tiempo de coagulación, el cual mantenemos entre 15 y 25 minutos.

A medida que el cuadro clínico va mejorando podemos pasar a la vía intramuscular. Entonces la heparina se administra a la dosis de 100 mg cada ocho horas, es decir tres veces al día, con un total de 300 mg en veinticuatro horas. De igual forma debemos seguir controlando el tiempo de coagulación.

Los derivados cumarínicos no son eficaces en esta fase aguda.

Los fibrinolíticos y los antiagregantes no tienen la eficacia de la heparina.

En la *fase de convalecencia* o como medida profiláctica de nuevas embolias podemos utilizar los cumarínicos, en especial el Sintróm. Este producto se presenta en tabletas de 4 mg, de las cuales administramos la dosis adecuada al tiempo de protrombina, medido cada día.

En la práctica no existen contraindicaciones a la aplicación de los anticoagulantes, en especial la heparina salvo en aquellos casos en que a la trombosis venosa se asocian afecciones hemorrágicas, como ocurre en las trombosis venosas por esofagitis péptica, por ejemplo.

En determinadas circunstancias queda una *fase de secuela dolorosa* en el miembro que sufrió la trombosis. En tal caso la eficacia de la heparina queda superada con creces por la administración de fenilbutazona (Butazolidina), cuyo efecto antiflogístico tiene aquí aplicación muy satisfactoria.

La asociación de antibióticos es innecesaria, a no ser que el trombo nazca en un medio infectado dando origen a una tromboflebitis séptica.

En esquema podemos resumir diciendo que ante las trombosis venosas donde lo predominante es el trastorno de la coagulación sanguínea lo más indicado es la aplicación de anticoagulantes, y de ellos la heparina; que si lo primordial es la inflamación parietal, la flebitis, lo más indicado es un antiflogístico, y de ellos la Butazolidina; y que sólo en los casos en que nos hallemos ante una tromboflebitis séptica emplearemos antibióticos, innecesarios en los demás casos.

### RESUMEN

Se expone la terapéutica anticoagulante en la enfermedad tromboembólica a la luz de los nuevos conceptos y nociones fisiopatológicas actuales, tanto en la fase aguda como en la de convalecencia de la trombosis venosa, con unas breves notas en referencia a la fase de secuela.

### SUMMARY

Anticoagulant therapy in Thromboembolic Disease, based on the new concepts and physiopathological notions at the present time, is exposed.