

EL EMPLEO DE LOS ANTICOAGULANTES EN LAS VASCULOPATIAS PERIFERICAS *

Por el doctor

A. BOHORQUEZ SALCEDO

Sección de Angiología

INTRODUCCION

La aparición de los anticoagulantes en la terapia de las enfermedades vasculares ha supuesto un paso de gigante en la eficacia de la misma. Han venido a llenar indicaciones precisas, a coadyuvar brillantemente, a resolvernos problemas que con anterioridad eran insolubles o de muy difícil aleatoria, traumática o incompleta resolución. Pero no debemos ver en ellos una panacea o simplificación. Todo lo contrario, constituyen una complicación más, ya que es necesario saber en cuáles enfermedades, en qué momentos evolutivos o ante cuáles características, los anticoagulantes deben ser empleados, cómo, hasta cuándo y qué lugar deben ocupar en el conjunto de medidas o gestos —médicos o quirúrgicos— que es necesario ejecutar para una armónica y completa terapéutica.

Procuraremos puntualizar nuestro punto de vista sobre estos problemas así como lo que cabe esperar de la terapia anticoagulante en el tratamiento de las vasculopatías periféricas.

En la práctica, la obstrucción es la etiología que más abundantemente nutre las consultas especializadas en vasculopatías.

Esta obstrucción puede ser por mecanismo vario, pero si escogemos sólo las que sean vinculables a una trombosis intravascular, tenemos que, por ejemplo, en la totalidad de mis enfermos vasculares alcanza la cifra del 36 por ciento, sin incluir en ella los casos de arteriosclerosis obliterante con síndrome isquémico crónico y sí sólo aquellos en los que su crónica evolución se ve interrumpida por un accidente agudo de trombosis. Pero si consideramos las teorías de Duguid, de que toda obliteración productiva ateromatosa no es más que la organización de pequeños trombos yuxtaparietales, entonces la coagulación de la sangre interviene en el 48'9 por ciento de los casos que tratamos. Prácticamente, pues, la mitad de nuestros enfermos lo son,

Hospital-Dispensario "Infanta Luisa" de la Cruz Roja Española. Servicio de Cardioangiología. Dr. Duclós. Sección de Terapéutica Anticoagulante. Dr. Armenta.

* Lección del Curso sobre "Terapéutica anticoagulante", organizado por el Servicio de Cardiología del Hospital-Dispensario "Infanta Luisa", de la Cruz Roja Española.

porque en la luz de sus vasos se ha producido, por mecanismo vario, una coagulación, una trombosis.

No hay que insistir más, por tanto, sobre la importancia que para el angiólogo tiene la coagulabilidad, su conocimiento, regulación y consecuencias patológicas.

Y pasemos seguidamente a cada una de las enfermedades vasculares periféricas tributarias de medicación anticoagulante, considerando en primer lugar la patología de las *trombosis* localizadas en las *venas profundas* de las extremidades, principalmente de las inferiores.

Para una mayor claridad de conceptos y una aplicación más racional de los anticoagulantes es necesario precisar lo que actualmente se conoce de los mecanismos patogénicos de las llamadas por algunos enfermedad tromboembólica de las venas.

En el siglo pasado, Cruveilhier sustentaba que en la génesis de la flebitis la alteración de la pared venosa era el hecho primitivo, mientras que Virchow mantenía la teoría inversa: la trombosis podía aparecer bajo la influencia exclusiva de la ectasis, siendo secundarias las lesiones parietales. A estas teorías primitivas se añaden con el tiempo nuevos conceptos. Haulicek insinúa la teoría de la mezcla de la sangre portal con la cava, por difusión de comunicantes y alteración consiguiente de la crisis. Dietrich señala la posibilidad de una sensibilización del endotelio venoso, con cambios en sus cargas eléctricas. Leriche hace resaltar la importancia del espasmo venoso y, paulatinamente, se va creando el edificio patogénico y semiológico que en la actualidad conocemos. A medida que éste va estructurándose va apareciendo una nomenclatura cada vez más complicada y confusa e incluso bautizándose con distintos nombres hechos únicos, como los de flebitis latente de comienzo embólico y el de tromboflebitis silenciosa.

Ochsner y De Bakey crean, en 1939, los de flebotrombosis, para resaltar la ausencia de trastornos de

la pared venosa y tromboflebitis que convendría a las coagulaciones intravenosas dependientes de una alteración del endotelio, clasificación que hizo fortuna en la nomenclatura de la enfermedad tromboembólica y que considera ambas enfermedades como entidades clínicas claramente diferenciadas y fácilmente diferenciables. Resumiendo: en las *tromboflebitis*, inflamación de la pared venosa, la coagulación intravascular sería secundaria, el trombo blanco o mixto, la localización frecuente en muslo o pelvis, la sintomatología muy aparatosa, la embolia pulmonar rara y las secuelas muy frecuentes. Lógicamente, la terapéutica sería, en lo fundamental, antiinfecciosa.

Por el contrario, la *flebotrombosis*, reconocería por origen el ectasis y las alteraciones sanguíneas y, por ello, la coagulación intravascular sería primaria, rojo el color del trombo, la sintomatología escasa o nula, la localización en pierna o pie, la embolia pulmonar muy frecuente, las secuelas muy raras y la terapéutica, se decía entonces, quirúrgica, mediante ligaduras venosas, o médica con fármacos anticoagulantes.

Esta clasificación, aceptada por muchos autores, no es, sin embargo, admitida con unanimidad. Allen, Barker y Hines, de la Clínica Mayo, manifiestan que si bien desde el punto de vista de la patogenia, la distinción es de algún valor, en el orden clínico y anatomopatológico es difícil establecer diferencias. Si un trombo venoso reciente se moviliza precoz y totalmente, la embolia de pulmón será el primer síntoma, y el único si el accidente resulta mortal, incluso en la autopsia. Pero si el trombo, desarrollado sin alteraciones previas de la pared, permanece in situ durante algunas horas se desarrolla una flebitis secundaria reaccional, existiendo, pues, la flebotrombosis como tal y aislada, sólo un corto espacio de tiempo. Por el contrario, una flebitis evidente, puede condicionar y de hecho la condiciona, la extensión de la trombosis más allá de su localización parietal, existiendo,

pues, intrincadas ambos tipos, la flebotrombosis y la tromboflebitis.

Loew, Rosenblatt y Hirsch, califican dicha distinción de arbitraria, y Fine y Star, de Boston, llegan más allá y opinan que es peligrosa si la tomamos como base para la instauración de un tratamiento profiláctico de la embolia pulmonar. Y no olvidemos que continuamos hablando de la trombosis de las venas profundas.

Por tanto, creemos que la tromboflebitis y la flebotrombosis han de ser consideradas en el orden clínico como diferentes momentos evolutivos de una misma enfermedad, como una misma enfermedad en diferentes fases; fases que pueden imbricarse, superponerse e incluso repetirse.

Y advertimos que descartamos las flebitis supurada de vecindad o aquellas que aparecen en el curso de una septicemia, hoy tan raras.

Así mismo, vamos a esbozar el tratamiento de las mismas con un criterio de unidad, diciendo desde ahora que el eje, el nervio central lo constituyen los remedios anticoagulantes, siendo lo demás complemento y auxiliares de los mismos y que los antibióticos, a mi juicio, en las flebitis no complicadas resultan totalmente innecesarios.

Martorell, en la Ponencia de la I Reunión de la Sociedad Española de Cardiología, en 1949, decía que el uso de la heparina le había hecho ser menos quirúrgico en el tratamiento de la flebitis. En la actualidad, creo yo que, salvo contadas excepciones, la flebotrombosis ha dejado de ser enfermedad quirúrgica desde el punto de vista terapéutico.

La obliteración trombotica de las venas crea unas condiciones nuevas en las que intervienen, por un lado fenómenos mecánicos y, por otro, fenómenos inflamatorios. En la intensidad de los primeros cuenta más la extensión en anchura de la trombosis que la longitud que alcance; entre los segundos, el edema flebítico, de naturaleza inflamatoria, es el más característico, siendo producido por mecanismo de vasoconstricción que abarca a los sectores arteriolar, ca-

pilar y venular. Debe ser combatido mediante espasmolisis. Esta, juntamente con las medidas posturales y la movilización son los grandes coadyuvantes al tratamiento anticoagulante.

Pero cuando la vasoconstricción sea tan intensa y envuelva en ella al sector arterial, puede condicionar una isquemia grave, siendo una de las formas de las tromboflebitis gangrenantes. La anestesia del simpático lumbar, con su máximo poder espasmolítico puede hacerse necesaria. Pero practicada bajo hipocoagulabilidad medicamentosa puede condicionar hematomas retroperitoneales que, en ocasiones, han conducido a la muerte. Hay que posponer los anticoagulantes hasta que conseguido el calentamiento del miembro pueda encomendarse a la papaverina la buena irrigación arterial. Pero la decisión entre simpático-anestesia y anticoagulantes puede crear perplejidades.

Otra forma de tromboflebitis gangrenante es la que por invasión masiva de todas las venas, crea un conflicto hemodinámico grave. En estos excepcionales casos hay también que proceder a la apertura venosa y a la trombectomía por aspiración con reconstrucción de la vena, como aconseja Fontaine. El uso de los anticoagulantes en estas condiciones ha de manejarse con gran prudencia.

Hechas estas salvedades y algunas otras que dejamos para el final, el tratamiento anticoagulante, repetimos, es el fundamental. Y el comienzo por heparina es obligado por varias razones, siendo la urgencia la primera y más importante. Decíamos anteriormente que el principio de la trombosis era el momento embolígeno por excelencia, pudiéndose provocar bien porque el trombo se separa de la pared, bien porque la pared se separe del trombo, debiéndose el primer mecanismo a la sinéresis o retracción del coágulo, hecho que ocurre, según Bauer, en las primeras veinticuatro o cuarenta y ocho horas. Pues bien, la heparina dificulta dicha sinéresis, mientras que, por otra parte, el aumento del po-

tencial fibrinolítico es de tener en cuenta en estos períodos precoces en los que la restitución *ad integrum* es posible. Heparina o heparinoides, influyendo en ello la disparidad de costos.

A nuestro juicio la administración de heparinas debe simultanearse con la ingestión de cumarínicos o derivados. En la actualidad, utilizamos casi con exclusividad el sintron, comenzando por dosis mucho menores de las que preconiza la casa preparadora y con análisis, de frecuencia decreciente hasta estabilizar la dosis, variable en nuestros enfermos de un miligramo a seis, esto es, de un cuarto a comprimido y medio diario. Con ello llevamos el porcentaje de protrombina a menos del 30 por ciento, en las que comienza su utilidad. Por debajo del 20 por ciento se inicia la zona hemorrágica, más peligrosa a medida que descendemos.

En la práctica, para darnos una idea más completa del estado de coagulación de nuestros enfermos, adjuntamos una prueba de coagulabilidad, habitualmente la resistencia a la heparina. Usando cantidades crecientes de heparina en muestras de sangre o plasma recalcificados, obtendremos unos resultados que, traducidos a cifras y comparados con las de los testigos, nos informarán sobre la hipo - hiper - normocoagulabilidad de nuestro caso. La normocoagulabilidad, por definición sería la unidad, o el 100 por ciento. Por encima de la normocoagulabilidad existe el peligro inminente de nuevas trombosis con su cortejo embólico. Por debajo de la zona normal, existe la hipocoagulabilidad, si bien en un primer estadio tendremos la hipocoagulabilidad terapéutica, y llegando a la hipocoagulabilidad con peligro de hemorragia, si se sobrepasa ésta.

Si al comienzo del tratamiento la cifra de coagulabilidad es ya baja, la prudencia en la dosificación se impone. Si es normal o alta, la administración de antivitaminas K puede hacerse a dosis normales.

Una estabilización del porcentaje

de protrombina entre 20 y 30 por ciento con una prueba de heparina en la zona de hipocoagulabilidad terapéutica, es lo ideal. Pero si a pesar de las cifras bajas de protrombina la hipercoagulabilidad persiste o sólo se ha conseguido normalizar la resistencia a la heparina, inicialmente alta, entonces conviene sustituir los cumarínicos por la heparina o bien asociar ambos medicamentos.

La duración del tratamiento es también muy variable, pero nunca menor de cuatro a seis semanas, si bien mucho antes el enfermo puede hacer vida totalmente normal. Únicamente sus tomas medicamentosas y sus controles periódicos. Yo diría que la duración del tratamiento anticoagulante está en razón inversa de la precocidad de su iniciación. Para su retirada nos servirá de guía, por un lado la clínica; por otro, la coagulabilidad. Si al dejar elevarse la protrombina aparece de nuevo la hipercoagulabilidad, hay que insistir por el peligro de recaída.

En nuestros enfermos el tratamiento anticoagulante nos ha resultado brillante; no conocemos el embolismo pulmonar ni hemos tenido que recurrir a las ligaduras venosas, cada vez más desacreditadas por innecesarias e incluso ineficaces. La cuantía de las secuelas ha sido mínima o nula si el tratamiento se ha iniciado precozmente.

Pero no todas las flebotrombosis son tributarias de la medicación anticoagulante, no refiriéndome a la coincidencia con enfermedades de otra índole que lo contraindiquen de por sí.

Las policitemias, idiopáticas o secundarias, con su plétora o retardo circulatorio y sus aumentos de viscosidad y del número de plaquetas, condicionan con frecuencia flebotrombosis con alto índice de embolismo pulmonar. Ante el fracaso de los anticoagulantes, Martorell aconseja el empleo del malocide, un antipalúdico de síntesis, siendo la mejoría de los brotes de flebitis, paralela a la normalización de la cifra de hematíes.

Una contraindicación formal a los anticoagulantes es la presencia de

hernias diafragmáticas con anemia que suelen acompañarse de tromboflebitis recurrentes. En estos casos de síndromes de Lian-Siguiet-Welti, anemia es el factor causal más importante y su corrección es el tratamiento de elección, dando buenos resultados la frenicectomía izquierda como tratamiento causal de las hernias del hiatus.

En las varicoflebitis o flebitis superficiales, el uso de los anticoagulantes lo consideramos excesivo. Más inflamatorias que trombóticas ceden rápidamente a la fenilbutazona. Cuando nuevos brotes sobrepasan la rodilla y el peligro de propagarse a la circulación profunda se hace evidente, es mejor, como hemos comprobado en repetidas ocasiones, practicar la ligadura del cayado e incluso el stripping. Nunca hemos tenido necesidad de recurrir a los anticoagulantes.

En la oclusión idiopática de la vena axilar o síndrome de Paget-Roetter se habla de una posible y doble etiopatogenia: una obstrucción primitivamente tromboflebítica en la que se acompaña de intensas braquialgias y una obstrucción primitivamente extravascular en las que el dolor suele faltar, no obstante estar presente los restantes signos oclusivos; edema y circulación vicariante subcutánea. Así como en el primer caso los anticoagulantes producen los buenos resultados habituales, en esta última modalidad suelen ser totalmente inoperantes.

Sin compartir tal opinión, señalaremos que Sigg prefiere, en el tratamiento de las flebitis profundas, la fenilbutazona a las antivitaminas K. Nuestra experiencia nos habla de todo lo contrario.

Por último, la asociación de anticoagulantes con esclerosantes, se ha ensayado con éxito, al decir de sus autores, en la esclerosis de las várices de los miembros, donde una trombosis secundaria a la esclerosis puede penetrar en los sistemas profundos. Nosotros rechazamos el tratamiento por esclerosis de las várices esenciales como gesto principal, sobre todo cuando existen gruesas comuni-

cantes, precisamente en los que aconsejan tal asociación.

Y con ello pasaremos al tratamiento del estadio crónico de las flebitis profundas o *síndrome posflebítico*, en los que, a medida que nos retiramos del accidente agudo inicial, van desdibujándose las indicaciones de los remedios que nos ocupan. No obstante, siguiendo a Cl. Olivier, hemos obtenido algunos buenos resultados, si bien también, los más, fracasos, con la asociación de los cumarínicos a las clorotiazidas o derivados, en aquellos casos en que el cuadro lo domina un síndrome edematoso. Las dosis serán suaves y el tratamiento muy prolongado. Su mecanismo de acción no es bien conocido, invocándose cambios en el signo de la permeabilidad capilar, un efecto antisimpático-adrenérgico, o espasmolisis periférica. El hecho es que en este síndrome, tan ingrato, es un remedio que debe ensayarse.

Y vamos a considerar ahora las *enfermedades oclusivas arteriales*, la arteriosclerosis y la tromboangeítis, donde surge la discusión y hay disparidad de criterios.

¿Qué participación tiene la trombosis en el síndrome oclusivo? Según Duguid y Robertson, la ateromatosis por sí misma, por atrofia ateromatosa de la elástica y de la muscular, condicionaría siempre una dilatación vascular, siendo el estrechamiento del lumen, oficio de una trombosis. La arteriosclerosis sería, pues, una enfermedad sin trascendencia. Y concretándose a la patología de las coronarias afirman con rotundidad que una trombosis no puede ocurrir en ausencia de aterosclerosis. A mi juicio son demasiadas afirmaciones.

En el curso de las intervenciones sobre los vasos puede observarse siempre una dualidad de lesiones claramente definidas y diferenciables. Y las dos pueden ser obliterativas. Las placas de ateroma, amarillas, localizadas, perfectamente limitadas, más o menos endurecidas por infiltración calcárea y condicionando un estrechamiento evidente en la luz del vaso en ocasiones, aunque no es lo frecuen-

te, su obliteración total, si bien de forma segmentaria. Precisamente esta segmentación y limitación, a veces verdaderas muescas arteriales, las diferencia claramente del fenómeno trombótico, siempre en sectores más amplios, entre colaterales, donde la sangre se ectasia como en tubos de ensayo. Sobre estas lesiones ateromatosas, pueden observarse las trombosis, más o menos viejas, más o menos rojas, que son, casi siempre, las que condicionan la isquemia total.

Solamente Duguid y Wood, son los que afirman la identidad entre placa de ateroma y trombosis organizada y secundariamente calcificada. Por otra parte, la evidente mejoría que los fármacos anticoagulantes proporcionan en las isquemias arterioscleróticas, no es prueba de que dichos efectos se deban con exclusividad a la hipocoagulabilidad medicamentosa, en razón de que dichos fármacos provocan también otras consecuencias y alteraciones.

Dice Reynaud, en la "Presse Médicale", aparte de otros muchos conceptos, que el desequilibrio sérico consistente en el aumento de las betalipoproteínas, del colesterol y de las moléculas posprandiales de Gozmann, está en estrecha relación con la coagulabilidad, siendo, pues, la trombosis una condición patológica característica de la arteriosclerosis humana, constituyendo el fenómeno que le imprime gravedad. Añade, más tarde, que no se sabe si el fenómeno inicial es la trombosis o la lesión parietal, pero lo que sí está demostrado es que la hipercoagulabilidad es el denominador común, por un lado, del desequilibrio proteico y de otro de la trombosis vascular y que una hipocoagulabilidad, espontánea o terapéutica, lleva aparejada la corrección del lipidograma, que adquiere su perfil normal.

Creemos nosotros más lógico una reacción en cadena que una dualidad de efectos. No es que la hipercoagulabilidad sea el denominador común del trastorno sérico y de la trombosis; es que el trastorno sérico provoca una hipercoagulabilidad y ésta, a su vez, actuando en terreno favorable —la alteración parie-

tal—, provocaría la trombosis, ¿Por qué, pues, no se trombosa la sangre en las venas de los arterioscleróticos no sometidos a reposo? ¿Y por qué lo hace en la tromboangeítis, enfermedad primariamente trombosante?

El mismo autor, Reynaud, obtiene buenos resultados con los derivados del dicumarol en dosis anticoagulantes, considerándolos como los medicamentos de elección. Con ellos ataca, pues, la enfermedad en sus dos facetas, trastorno sérico e hipercoagulabilidad. Pero he aquí que con heparina a dosis no anticoagulantes, pero sí suficientes para provocar la reacción de aclaramiento, obtiene también resultados excelentes. En esta misma línea de ideas están las experiencias de los angiólogos de la prestigiosa Escuela Universitaria de Pavía. Un lote de treinta y cuatro enfermos son explorados y seguidos de forma exhaustiva mediante oscilografía, fotopletismografía, reografía, termimetría cutánea, velocidad circulatoria y toda clase de exámenes de laboratorio. Estudian los efectos de un heparinoide obtenido de la mucosa duodenal, el ateroide de intensa acción lipidorreguladora y clarificante y nula desde el punto de vista de la coagulación. Dividen los enfermos en tres lotes: los que sólo reciben tratamiento médico; los que tras un tratamiento quirúrgico continúan con ateroide, y, por último, los que el acto quirúrgico se imbricó a lo largo o en la continuidad del tratamiento médico. Los resultados, siempre buenos, van mejorando de un lote a otro. Los trastornos metabólicos se corrigen. No se presentan nuevas trombosis. Y el fármaco no es anticoagulante.

Frileux y colab. comunican en 1958 sus buenos resultados con tratamiento anticoagulante prolongado en casos de arteriosclerosis. Pero afirman que en las tromboangeítis las cosas no fueron lo mismo. Ya dijimos que las tromboangeítis son enfermedades primitivamente trombosantes. La flebitis le acompaña en el 60-70 por ciento de los casos. Y los anticoagulantes no la mejoran con la brillantez que parecía lógico.

Es lástima, desde este punto de

vista, claro está, que la coronariopatía de Bürger, sea rara. La constatación de sus infartos serían muy elocuentes.

El problema, creemos, puede plantearse así. La arteriosclerosis es o provoca un trastorno en la crisis sanguínea. Este trastorno condiciona, por un lado, alteraciones parietales que son o pueden ser lentamente obliterativas y, por otro, altera la coagulabilidad en el sentido de más. La hipercoagulabilidad es una amenaza de trombosis que, aprovechando el estrechamiento vascular y el enlentecimiento sanguíneo, se convierte en realidad. Realidad tanto más grave en razón de su brusquedad y de su extensión.

Ahora bien, en el determinismo localizador juega un importante papel el tamaño del vaso. Groseras alteraciones aórticas son compatibles con la permeabilidad. Todavía queda cauce para el fluir. Los grandes troncos de los miembros disfrutan, aunque en menor cuantía, de este mismo privilegio; pero no así los relativamente pequeños vasos coronarios y cerebrales donde una mínima alteración, totalmente latente, puede desencadenar, con sangre hipercoagulable, una trombosis oclusiva, tanto más peligrosa no sólo en razón de su brusquedad y extensión, sino de la nobleza del órgano que afecta. En una serie de sesenta y ocho casos seguidos por Martorell con trombosis aorto-ilíaca, sin tratamiento anticoagulante, fallecieron la mayoría de infarto coronario y cerebral, y ninguno de gangrena de las piernas.

Por ello, en estos casos, el tratamiento no debe quedar sólo en la corrección del síndrome humoral; hay que destruir a la hipercoagulabilidad a pesar de los riesgos de la hipocoagulación. En la periferia, este dilema no se presenta con la urgencia que en los centros. Pero como la arteriosclerosis es una enfermedad generalizada, los angiólogos hemos de tratarla, no con el criterio localista de lo periférico, sino con el general del todo, y estamos obligados, aparte de otros gestos, encaminados a la corrección de una isquemia local acentuada, a no

perder de vista la totalidad de los vasos, grandes y pequeños, del individuo, y en este sentido los fármacos anticoagulantes son hoy por hoy, los únicos que nos permiten contrarrestar la enfermedad en ambas manifestaciones: el trastorno metabólico y la hipercoagulabilidad.

Pero, aparte de lo que antecede y queda expuesto, nos es dable observar una amplia gama de variaciones individuales en la evolución de la arteriosclerosis obliterante. Hay casos en los que con grandes lesiones parietales no recogemos historia de accidente agudo. En otras, por el contrario, se presentan éstos con reiteración y en distintas localizaciones. Y si sometemos estos individuos a intervención, al palparles sus arterias vemos cómo hay una escasez o casi ausencia de placas de ateroma y cómo tienen la característica uniforme del vaso trombosado. Y creo que, avanzando en estas gradaciones llegaremos, al final de la serie, a los cuadros descritos con el nombre de trombofilia esencial o enfermedad trombotante, donde la alteración parietal no es nada y la trombosis todo y donde los anticoagulantes no tienen discusión.

Y, para terminar, sólo algunas consideraciones sobre la *embolia arterial*.

La embolia arterial, una vez presentada, provoca una situación de extrema urgencia, siendo la embolectomía el tratamiento que debe efectuarse de inmediato. No obstante siempre se ordena el traslado a la clínica —condición indispensable— con espasmolíticos, papaverina, eupaverina, a dosis altas y, sobre todo, heparina. Si el enfermo comienza a mejorar hay síntomas de emigración distal de la isquemia, etc., etc. y puede insistirse en el tratamiento, pero siempre con vigilancia periódica de tres en tres horas, dispuestos a intervenir al menor retroceso en la evolución e incluso al menor estacionamiento de los síntomas.

La posibilidad de resolución de la isquemia en el miembro superior es mucho mayor que en el inferior, y en éste, tanto más favorable mientras

más distal sea la primitiva localización. Pero estas reglas, que son buenas para las estadísticas, no son de aplicación inmediata. Una embolia siempre condiciona una situación de emergencia urgente, a la que hay que prepararse para intervenir. Ahora bien, los fibrinolíticos y los anticoagulantes serían colaboradores de un alto valor en el sentido de: primero, aumentar el tiempo útil de operabilidad; segundo, de prevenir nuevas embolias, y, tercero, como protector de trombosis posoperatorias. Y en razón de las suturas y heridas arteriales, de su hospitalización necesaria y de su fácil reversibilidad en casos de accidentes hemorrágicos, la heparina, en estas ocasiones, no tiene sustituto.

BIBLIOGRAFIA

- Alonso, T. y Casares, R.: Un caso de embolia pulmonar consecutiva a trombosis venosa del miembro superior. *Angiología*. Jul.-Ago., 1959, pág. 223.
- Chice, P. y Estomou, C.: Embolias pulmonares y flebotrombosis clínicamente latentes. *Sem. des Hosp.* 14.841, 1954.
- Dalmau Civiari, M.: Importancia terapéutica de la fibrinolisina. *Medicina clínica*. Julio, 1961, pág. 51.
- Fernández Cruz, A.: La heparina como factor antiarteriosclerótico. *Folia Clínica Internacional*. Enero, 1955, pág. 23.
- Frileux, C. y Sakka: Tratamiento anticoagulante en los trastornos arteriales de los miembros. *Gaz. Med. Franç.*, Sep., 1958.
- Gerbur, A. G.: Necrosis extensa tras profilaxis posoperatoria de embolia con Marcoumar. *Angiología (Extracto)*. Ene.-Feb., 1960, pág. 52.
- Gervais, M.: La trombosis venosa superficial de los miembros inferiores. *Angiología*. Enero-Febrero, 1957, pág. 10.
- Guasch, J.: Examen de la coagulación y tratamiento anticoagulante. *Angiología*. Julio-Agosto, 1961, pág. 175.
- Gugliano, C. y cols.: Novedades terapéuticas de las arteriopatías obliterantes crónicas periféricas arterioscleróticas. *Angiología*. Noviembre-Diciembre, 1960, pág. 323.
- Halse, Th.: El potencial fibrinolítico. *Angiología (Extracto)*. Setiembre-October, 1959, pág. 360.
- De Madeiros, Algi: La fenilbutazona en el tratamiento de la tromboflebitis. *Angiología (Extracto)*. Mayo-Junio, 1960, pág. 174.
- Mammen, E.: El tratamiento de las tromboembolias. *Folia Clínica Internacional*. Enero, 1962, pág. 25.
- Martorell, F. y cols.: La frenicectomía izquierda como tratamiento de las trombosis venosas de las piernas en los casos de hernia diafragmática y anemia. *Angiología*. Enero-Febrero, 1957.
- Martorell, F.: Flebotrombosis y tromboflebitis. E. Paz Montalvo, 1949.
- Marks, J.: Terapéutica anticoagulante en la oclusión idiopática de la vena axilar. *Br. Med. Jou.* 4957, 11. 1956.
- Monclús, J.: Tromboflebitis gangrenante. *Angiología*. Marzo-Abril, 1958, pág. 55.
- Montserrat, J.: Un caso de síndrome de Lian-Suiguier-Welti. *Angiolog.* Marzo-Abril, 1959, pág. 100.
- Morhardt, P. E.: Puntos de vista sobre los anticoagulantes y las tromboembolias. *Press. Medic.*, 1953, 61: 1137.
- Núñez y Ramos, C. y cols.: Lumbalgia como signo precoz de hemorragia en la terapéutica con cumarínicos. *Angiología*. Mayo-Junio, 1957, pág. 121.
- Olivier, Cl.: La heparinoterapia por vía intradérmica como profilaxis y tratamiento de las flebitis. *La Press Medic.*, 1953, 61: 503.
- Olivier, Cl.: Las enfermedades de las venas. Ed. Masson, 1958.
- Palou, J. y Martorell, F.: Enfermedad tromboembólica en un policitémico y su tratamiento con Malocide. *Angiología*. Marzo-Abril, 1958, pág. 49.
- Pons, P. y Martorell, F.: Patología y clínicas médicas. Ed. Salvat.
- Reynaud, R. y cols.: Los anticoagulantes en el tratamiento de la arteriosclerosis. *La Press. Medic.*, 1954-1955.
- Rodríguez Aspuruá, E.: Tratamiento de la tromboflebitis con la butazolidina. *Angiología*. Julio-Agosto, 1957, pág. 248.
- Sigg, H.: Nuevos puntos de vista en el tratamiento de las trombosis. *Angiología*. Mayo-Junio, 1960, pág. 173 (Extracto).
- Toledo, F. B. y Milanés, B.: Estudio de la coagulación en el cáncer. *Angiología*. Setiembre-October, 1957, pág. 297.
- Varren, R. y Vilavicencia, S. L.: Utilidad de la fibrinolisina humana en la lisis de los trombos arteriales y venosos. *Progresos de Cirugía y Ortopedia*.
- Wodd, P. H.: Consideraciones prácticas sobre la arteriosclerosis coronaria. *Triángulo*. Setiembre, 1959, pág. 54. (Hispalis Méd., 1964, 20: 507).

REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA. Organó oficial de la Sociedad Argentina de Cardiología. Aparece mensualmente, de marzo a diciembre de cada año. Editada por Ram Publicitaria, S.R.L. Editores. Dirección y Administración: Lavalle 1334, Buenos Aires, República Argentina. T. E. 40-2033/2186 y 45-9156. Registro de la Propiedad Intelectual N° 846.490. - Impresa en Talleres Gráficos Santa Cruz S. R. L., Lavalle 1332, Buenos Aires.

Correo
Argentino
C. Central

Tarifa Reducida
Concesión N° 2169

Franqueo Pagado
Concesión N° 766