

METODOS DE PREVENCIÓN DE LA EMBOLIA PULMONAR CON TERAPEUTICA INDIVIDUALIZADA PARA CADA ENFERMO (*)

MICHAEL HUME y HUGO ACUÑA

**Departamento de Cirugía. New England Baptist Hospital.
Boston, Massachusetts (Estados Unidos)**

Tenemos en la actualidad tantos sistemas de prevención de la tromboembolia postoperatoria que el cirujano tiene dificultades en decidirse por alguno. En la práctica, la embolia fatal sucede una vez entre cientos de operaciones, pero para prevenirla hay que correr un pequeño riesgo en todos. Es decir, hay que tratar a tantos para, en realidad, proteger a tan pocos... El peso de la responsabilidad de hemorragia en el curso del tratamiento profiláctico con drogas es muy importante y sobresaliente, en tanto que el éxito y su premio quedan para las estadísticas ocultas. Existen pocos estudios retrospectivos demostrativos de que el tratamiento ha reducido la incidencia de embolia fatal (2). Siempre nos queda la duda sobre la efectividad de cualquier intento de mejorar los resultados (32, 6).

Las estadísticas de los Estados Unidos señalan que los casos de embolia fatal van en aumento (fig. 1), aunque en grado diferente en las distintas décadas. La brusca alza en la década de 1960 contrasta con dos decisivas aportaciones de dicho período y fallo en reflejar una marcha favorable (37, 5). Considerando que existen en el mundo más individuos de edad avanzada, la embolia puede complicar más a menudo las enfermedades por las que estos pacientes se hospitalizan. El aumento de la incidencia de embolia se ha expuesto (41) en un trabajo sobre las necropsias efectuadas en Gran Bretaña. Las estadísticas quizá vienen influenciadas por la tendencia a diagnosticar de «embolia pulmonar fatal» los casos de muerte súbita sin otra explicación.

Tal vez en la década de 1960, esta alta frecuencia pudo basarse sólo en un diagnóstico de «alto índice de sospecha». Más tarde, en los años 1970 y siguientes, el progreso en efectuar diagnósticos más precisos por métodos incruentados, como la aplicación de radioisótopos a los pulmones («scanning»), nos ha permitido excluir con mayor probabilidad y menos dificultades el diagnóstico en enfermos críticos e incluso terminales. Durante este último período, la posibilidad de emplear heparina a pequeñas dosis abrió el camino a una profilaxia menos complicada; no obstante, la curva de la figura 1 no muestra aún

(*) Conferencia pronunciada en inglés por el Dr. Hume en el Servicio de Cirugía Vascular de la S. S. del Dr. Rafael C. de Sobregreu, el 13 marzo 1980, en Barcelona (España).

una tendencia a disminuir los casos demuerte publicados. Según esta curva, no podemos afirmar todavía que la prevención tenga éxito. Frente a esta carencia de éxito preventivo, cada cirujano debe tomar una decisión individual y emplear cualquier medida que estime prudente como de menor riesgo para el paciente; tiene que tomar una decisión entre las muchas opciones publicadas, que por lo habitual se refieren a distintas operaciones. Probablemente, un determinado método no será aconsejable para todos los enfermos o para las distintas clases de cirugía. Es necesario individualizarlos.

Si revisamos la literatura, observaremos que los trabajos se basan en pocas ocasiones, con criterio definido, en una disminución significativa de la embolia postoperatoria fatal, lo que sólo ocurre en los grandes estudios. En los trabajos menos importantes se utilizan otros criterios, como embolia no fatal, trombosis venosa comprobada por flebografía o incluso por «scanning» con yodo marcado de las extremidades inferiores. En especial en el último caso, la credibilidad disminuye puesto que las trombosis de escasa entidad de las venas de la pantorrilla se relacionan, correcta o incorrectamente y de forma remota, con la embolia mayor. En 1976 (23) expusimos que muchas de las trombosis venosas de las extremidades inferiores demostradas por «scanning» con yodo marcado desaparecen de manera espontánea sin tratamiento alguno.

A mayor abundamiento, el «scanning» es más preciso en casos de trombos de las venas de la pantorrilla que en las de los muslos, localización esta última de donde precisamente se desprenden los émbolos más peligrosos. **N. L. Browse** ha observado (8) que en realidad ignoramos los trombos que se convertirán en émbolo y cuál de ellos será fatal. Sea como sea, los criterios expuestos en los trabajos a que nos hemos referido más arriba continuarán sustituyendo al criterio definido: embolia fatal.

Por lo común, se recomiendan medidas profilácticas en enfermos, de edad superior a los cuarenta años, que van a ser sometidos a intervenciones quirúrgicas mayores bajo anestesia general. Aunque signifique selección ¿no sería necesario investigar los factores de riesgo en pacientes más jóvenes? Estos factores son importantes y entre ellos tenemos: una historia previa de tromboembolismo, operación o traumatismo en extremidades inferiores que requiriera cierto grado de inmovilización, el empleo de estrógenos solos o asociados a otros productos, presencia de cáncer, en especial si está diseminado; la obesidad aumenta el riesgo en proporción a su intensidad, lo mismo que la edad.

Un análisis estadístico sofisticado demuestra que las probabilidades de tromboembolismo postoperatorio aumentan con la presencia de varios factores (31, 39, 33). En la práctica, lo más simple sería sumar los factores identificados en una cuidadosa historia clínica (24) para tomar una decisión y elección terapéutica de prevención para cada enfermo específico.

Previo a la elección de cualquier droga profiláctica, hay que considerar el riesgo de hemorragia. Una buena historia clínica puede demostrar hemorragias o defectos hemostáticos previos, más a menudo adquiridos que heredados, o episodios de hemorragias. El examen de plaquetas en un frotis y el tiempo de tromboplastina parcial son útiles. La falta en que se incurre si, como consecuencia del tratamiento profiláctico, aparece un hematoma de la herida varía

según el tipo de cirugía. Tal situación es crítica en casos de neurocirugía, cirugía de retina o del espacio retroperitoneal, en la sustitución de articulaciones mayores, etc.

Una vez valorada la posibilidad de tromboembolia postoperatoria, según los factores de riesgo investigados en el preoperatorio, y considerada la eventual complicación hemorrágica, podremos individualizar el tratamiento más adecuado a cada paciente.

Consideremos primero aquellos casos en los que el tratamiento profiláctico es innecesario o bien aquellos cuyo riesgo de embolia es escaso o el de hemorragia muy problemático. Para los pacientes jóvenes que iniciarán la marcha al día siguiente de ser intervenidos no parece necesaria medida alguna específica si todos los factores de riesgo han quedado excluidos de forma positiva. No obstante, a fin de proteger a estos pacientes de bajo riesgo, es difícil descartar la evidencia reciente de que las medias elásticas reducen la incidencia de trombosis venosas, evidencia demostrada por «scanning» de las extremidades inferiores con yodo marcado (20, 7). Otro tipo de medias carece de valor, pero el uso de las elásticas queda justificado en aquellos enfermos en los cuales otra medida es innecesaria. Dado que algunas trombosis postoperatorias podrían haberse fraguado en el período de valoración preoperatoria (18), cabría considerar el uso de dichas medias como profilaxia en aquellos casos sometidos a estasis preoperatoria.

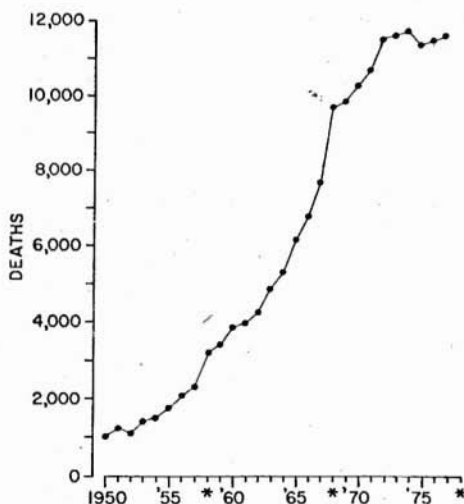


Fig. 1. Los asteriscos (*) indican el año en que se revisó la codificación internacional.

La compresión neumática de las pantorrillas es capaz de reducir de forma significativa la incidencia de trombosis postoperatorias (19) en pacientes con patología de malignidad (36), tras neurocirugía (42), cirugía urológica (10) y grandes operaciones de sustitución articular (21). La tela de compresión utilizada en el postoperatorio en la rodilla es bien tolerada durante un largo período de inmovilización y puede usarse incluso en el interior del escayolado. Es probable que se hable mucho sobre este método de prevención. Sin duda disminuirá el temor a la hemorragia, por cuyo motivo podría hacerse muy popular entre algunos cirujanos.

La oclusión parcial de la vena cava por los distintos métodos queda justificada en casos excepcionales. Es una efectiva profilaxis contra la embolia fatal, incluso a corto plazo. Por desgracia, no podemos prevenir con seguridad la trombosis venosa, pero existen trabajos preventivos favorables contra la embolia (14, 29). Por lo común, las intervenciones sobre la vena cava se pos-

ponen hasta que la trombosis se ha constituido. Se ha sugerido (23) que este dilema puede resolverse en algunos enfermos estudiándoles a menudo, más que previniendo, para lo cual se recomienda la pletismografía frecuente.

El primer trabajo publicado sobre la efectividad de la profilaxia con drogas (37) estableció las que producían la caída de la protrombina como «standard» de comparación. Su manejo requiere un buen Laboratorio y un control diario. El riesgo de hemorragia por la herida aumenta el doble al menos. Al principio del tratamiento la protección es incompleta. Más que los otros cirujanos de los Estados Unidos, los ortopédicos tienden a aceptar estas drogas, cuando menos para cirugía de la cadera. No obstante, el temor a la hemorragia inhibe, sin duda, su uso más extenso. En la década de los años 1940 se utilizó la heparina a pequeñas dosis (11) por **De Takats**; siendo aconsejada luego, en la de los 1950, por **Sharnoff** (38); demostrando **Yin** y **Wessler** (44) en 1970 la lógica del concepto de las pequeñas dosis. La activación del factor X queda bloqueada por la heparina, con 5.000 U subcutáneas cada doce horas, cantidad muy pequeña para que surta efecto sobre la función hemostática. Muchas comunicaciones han señalado, en los años 1970, que pequeñas dosis de heparina reducen la incidencia de trombosis venosas (12), de embolia (30) y de embolia fatal (26, 28). Aproximadamente de un 10 a un 15 % de estos enfermos, incluso con estas dosis, presentan un tiempo parcial de tromboplastina superior al normal (15), habiéndose comunicado un aumento del tiempo de sangría (34, 1). Se ha sugerido por varios autores (3, 35) la posibilidad de trombocitopenia de base inmunológica en pacientes tratados con heparina; raro fenómeno que puede suceder a los 6 a 8 días de iniciado el tratamiento y que, evidentemente, comprende la agregación plaquetaria en los vasos y puede asociarse a manifestaciones trombóticas, necrosis cutáneas (22, 43) por ejemplo. No obstante, sigue en auge la confianza en el tratamiento con heparina a pequeñas dosis. Recientemente se considera como seguro en operaciones del cráneo o intraespinales (4), a la vez que parece disminuir la incidencia de trombosis tras la neurocirugía (9).

En otros tipos de intervenciones parecen tener menos éxito. Así, la sustitución total de cadera presenta el problema de la hemostasia y una alta probabilidad de tromboembolismo que no puede prevenir la heparina a aquellas pequeñas dosis (13, 16). Como eficaz alternativa cabe emplear la aspirina (17, 25) y, en la actualidad, lo último parece ser la asociación de heparina, 5.000 U, con dihidrooxiergotamina, 0,5 mg, dos veces al día (27). Desde que en el New England Baptist Hospital de Boston hemos introducido el empleo de la aspirina, se han producido menos embolias tras la sustitución total de cadera (menos de un 1 %). Ninguno de estos émbolos fue de gran tamaño y mucho menos fatal. No existe evidencia de que la aspirina sea beneficiosa en otras intervenciones. La extraordinaria manipulación de la extremidad, que posiblemente lesiona el endotelio en la vena femoral a nivel del trocánter menor, es probablemente la única razón de la capacidad de la aspirina en prevenir el tromboembolismo tras la sustitución total de cadera (40). Sin embargo, se sigue discutiendo si debemos o no emplear la aspirina como protectora sólo en el sexo masculino (25).

Como se ve, tenemos muchas opciones. Algunos de los métodos propuestos recientemente precisan de una mayor valoración. Hay que contar con el marco donde estas experiencias clínicas se efectúan. En pequeñas series, la presencia o ausencia de trombosis venosa tendrá que ser considerada en sustitución de la embolia fatal, si bien es esta última el objetivo primario, objetivo que sólo puede ser valorado estadísticamente en grandes estudios comparativos. El estudio europeo multicéntrico (26) ha sido criticado por falta de uniformidad en la interpretación de los hallazgos de autopsia. Los patólogos pueden decir que el enfermo murió con **embolismo**, pero no pueden estar seguros de si la muerte fue **debida a embolismo** (32). La autopsia es ideal en todos los casos, sin embargo su número está disminuyendo en los Estados Unidos. Seguimos ignorando por qué algunos trombos se embolizan y otros no y por qué algunos son fatales y otros no. Analizando con sumo cuidado los riesgos de cada individuo, podremos elegir el mejor método preventivo para cada uno en particular. Sugiero que nos encontramos en una encrucijada que requiere una decisión individual para cada caso. El cirujano debe apreciar y valorar los riesgos al decidir una operación. Si toma una decisión correcta y consistente, tras muchos años y cientos de operaciones, puede darse cuenta de que el programa de prevención seguido fue realmente efectivo. En la próxima década es posible que asistiéramos a la caída definitiva de la curva expuesta por el epidemiologista en la figura 1.

RESUMEN

Tras exponer los problemas que plantea la prevención del tromboembolismo, el autor sugiere y cree que tal prevención constituye un problema individual, que viene decidido después de valorar los factores de riesgo de cada enfermo. Comenta ligeramente la terapéutica preventiva con heparina a pequeñas dosis y con aspirina.

SUMMARY

Author's opinion about the prevention of thromboembolism is commented on. After an evaluation of the particular risks, individual method of prevention is suggested.

BIBLIOGRAFIA

1. Allen, N. H.; Jenkins, J. D.; Smart, C. J.: Surgical haemorrhage in patients given subcutaneous heparin as prophylaxis against thromboembolism. «Brit. Med. J.», 1:1.326, 1978.
2. Atik, M. y Broghamer, W. L.: The impact of prophylactic measures on fatal pulmonary embolism. «Arch. Surg.», 111:366, 1979.
3. Babcock, R. B.; Dumper, G. W.; Scharfman, W. B.: Heparin-induced immune thrombocytopenia. «New. Engl. J. Med.», 295:237, 1976.
4. Barnett, H. G.; Clifford, J. R.; Llewellyn, R. C.: Safety of mini-dose heparin administration for hemosurgical patients. «J. Neurosurg.», 47:27, 1977.

5. **Barritt, D. W. y Jordan, S. C.:** Anticoagulant drugs in treatment of pulmonary embolism: Controlled trial. «Lancet», 1:1.309, 1960.
6. **Bell, W. R. y Zuidema, G. D.:** Low-dose heparin-concern and perspectives. «Surg.», 85:469, 1979.
7. **Bolon, J.:** The prevention of postoperative deep venous thrombosis by graduated compression stockings. «Scottish Med. J.», 23:333, 1978.
8. **Browse, N. L.:** Comments by the designated discussant (to Ref. 32). «Thromb. & Haemostas.», 40:33, 1979.
9. **Cerrato, D.; Ariano, C.; Fiacchino, F.:** Deep vein thrombosis and low-dose heparin prophylaxis in neurosurgical patients. «J. Neurosurg.», 49:378, 1978.
10. **Coe, M. P.; Collins, R. E.; Klein, L. A.; Bettman, M. A.; Skillman, J. J.; Shapiro, R. M.; Salzman, E. W.:** Prevention of deep vein thrombosis in urological patients: a controlled randomized trials of low-dose heparin and external pneumatic compression boots. «Surg.», 83: 230, 1978.
11. **DeTakats, G.:** Anticoagulants in surgery. «JAMA», 142:527, 1950.
12. **Edinburgh Multi-unit trial (c. v. Ruckley y al.):** Heparin versus dextran in the prevention of deep vein thrombosis-a multi-unit controlled trial. «Lancet», 2:118, 1974.
13. **Everts, C. M. y Alfidí, R. J.:** Thromboembolism after total hip reconstruction. Failure of low doses of heparin in prevention. «JAMA», 225:515, 1973.
14. **Fullen, W. D.; McDonough, J. J.; Altmeier, W. A.:** Clinical experience with vena caval filters. «Arch. Surg.», 106:582, 1973.
15. **Gurewich, V.; Nunn, T.; Kuriakose, T. X.; Hume, M.:** Hemostatic effects of uniform, low-dose subcutaneous heparin in surgical patients. «Arch. intern. Med.», 138:41, 1978.
16. **Hampson, W. G. J.; Harris, F. L.; Lutes, H. K.; Roberts, P. H.; McCall, I. W.; Jackson, P. C.; Powell, N. L.; Staddon, G. E.:** Failure of low-dose heparin to prevent deep-vein thrombosis after hip replacement arthroplasty. «Lancet», 2:795, 1974.
17. **Harris, W. H.; Salzman, E. W.; Athanasoulis, C. A.; Waltman, A. C.; DeSanctis, R. W.:** Aspirin prophylaxis of venous thromboembolism after total hip replacement. «New Engl. J. Med.», 297:1.246, 1977.
18. **Heatley, R. V.; Hughes, L. E.; Morgan, A.; Okwonga, W.:** Preoperative or postoperative deep-vein thrombosis? «Lancet», 1:437, 1976.
19. **Hills, N. H.; Pflug, J. J.; Jeyasingh, K.; Boardman, L.; Calman, J. S.:** Prevention of deep vein thrombosis by intermittent pneumatic compression of calf. «Brit. Med. J.», 1:131, 1972.
20. **Holford, C. P.:** Graded compression for preventing deep venous thrombosis. «Brit. Med. J.», 2:969, 1976.
21. **Hull, R.; Delmore, T. J.; Hirsh, J.; Gent, M.; Armstrong, P.; Lofthouse, R.; MacMillan, A.; Blackstone, I.; Reed-Davis, R.; Detwiler, R. C.:** Effectiveness of intermittent pulsatile elastic stockings for the prevention of calf and thigh vein thrombosis in patients undergoing elective knee surgery. «Thrombosis Res.», 16:37, 1979.
22. **Hume, M.; Smith-Petersen, M.; Fremont-Smith, P.:** Sensitivity to intra fat heparin. «Lancet», 1:261, 1974.
23. **Hume, M.; Turner, R. H.; Kuriakose, T. X.; Surprenant, J.:** Venous thrombosis after total hip replacement combined monitoring as a guide for prophylaxis and treatment. «J. Bone Joint Surg.», 58A:933, 1976.
24. **Hume, M.:** A flexible plan for preventing pulmonary embolism. «Conn. Med.», 42:436, 1978.
25. **Hume, M.; Donaldson, W. R.; Surprenant, J.:** Sex, aspirin and venous thrombosis. «Ortho. Clin. No. Amer.», 9:761, 1978.
26. **Kakkar, V. V.; Corrigan, T. P.; Fossard, D. P.:** Prevention of fatal postoperative pulmonary embolism by low doses of heparin. «Lancet», 2:45, 1975.
27. **Kakkar, V. V.; Stanatakis, J. D.; Bentley, P. J.; Lawrence, D.; DeHaas, H. A.; Ward, V. P.:** Prophylaxis for postoperative deep vein thrombosis-synergistic effect of heparin and dihydroergotamine. «JAMA», 241:39, 1979.
28. **Kill, J.; Kill, J.; Axelsen, F.; Andersen, D.:** Prophylaxis against postoperative pulmonary embolism and deep vein thrombosis by low-dose heparin. «Lancet», 1:1.115, 1978.
29. **Korwin, S. M.; Callow, A. D.; Ledig, C. B.; Deterling, R. A.; O'Donnell, T. F.:** Prophylactic interruption of the inferior vena cava. «Arch. Surg.», 114:1.037, 1979.
30. **Lahnberg, G.:** Clinical and hemostatic parameters related to thromboembolism and low-dose heparin prophylaxis in major surgery. «Acta Chir. Scand.», 141:590, 1975.
31. **McNicol, G. P. y Davies, J. A.:** Risk associations and predictive tests. «Scottish Med. J.», 23:318, 1978.
32. **Mitchell, J. R. A.:** Can we really prevent postoperative pulmonary emboli? «Brit. Med. J.», 1:1.523, 1979.
33. **Morris, G. K.:** Preoperative prediction of postoperative deep vein thrombosis. «Thromb. & Haemostas.», 40:27, 1979.
34. **Pachter, H. L. y Riles, T. S.:** Low dose heparin: bleeding and wound complications in the surgical patient a prospective randomized study. «Ann. Surg.», 186:669, 1977.

35. **Rhodes, G. R.; Dixon, R. H.; Silver, D.:** Heparin induced thrombocytopenia: Eight cases with thrombotic hemorrhagic complications. «Ann. Surg.», 186:752, 1977.
36. **Roberts, V. C. y Cotton, L. T.:** Prevention of postoperative deep vein thrombosis in patients with malignant disease. «Brit. Med. J.», 1:358, 1974.
37. **Sevitt, S. y Gallagher, N. G.:** Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism in injured patients: a trial of anticoagulant prophylaxis with phenindione in middle-aged and elderly patients with fractured necks of femur. «Lancet», 2:981, 1959.
38. **Sharnoff, J. G.:** Results in the prophylaxis of postoperative thromboembolism. «Surg. Gynec. Obstet.», 13:303, 1960.
39. **Sigel, B.; Justin, J. R.; Gibson, R. J.; Felix, W. R.; Popky, G. L.; Parker, J. A.; Ipsen, J.:** Risk assessment of pulmonary embolism by multivariate analysis. «Arch. Surg.», 114:188, 1979.
40. **Stamatakis, J. D.; Kakkar, V. V.; Sagar, S.; Lawrence, D.; Nairn, D.; Bentley, P. G.:** Femoral vein thrombosis and total hip replacement. «Brit. Med. J.», 2:223, 1977.
41. **Talbot, S.:** Epidemiological features of pulmonary embolism: «Brit. J. Clin. Pract.», 26:257, 1972.
42. **Turple, A. G. G.; Gallus, A. S.; Beatty, W. S.; Hjrsh, J.:** Prevention of venous thrombosis by intermittent pneumatic compression in the calf in patients with intracranial disease. «Neurology», 27:435, 1977.
43. **White, P. W.; Sadd, J. R.; Nensel, R. E.:** Thrombotic complications of heparin therapy including six cases of heparin-induced skin necrosis. «Ann. Surg.», 190:595, 1979.
44. **Yin, E. T.; Wessler, S.:** Heparin-accelerated inhibitor of activated factor X by its natural inhibitor. «Biochim. Biophys. Acta», 201:387, 1970.