

LA IMPORTANCIA DEL ESTADO PRETROMBOTIC

Arrigo José Frizza.

Padrino de Tesis Profesor Doctor:

Diego Taylor Gorostiaga.

Año 1951.

MINISTERIO DE EDUCACION

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

RECTOR:

Profesor Dr. Luis Irigoyen.

VICERRECTOR:

Dr. Pedro Guillermo Paternosto.

SECRETARIO GENERAL INTERINO:

Don Victoriano F. Luaces.

SECRETARIO ADMINISTRATIVO:

Don Rafael G. Rosa.

CONTADOR GENERAL:

Horacio J. Blake.

CONSEJO UNIVERSITARIO

Prof. Dr. Pascual R. Cervini.

Prof. Dr. Rodolfo Rossi.

Prof. Dr. José F. Molfino.

Prof. Dr. Pedro Guillermo Paternosto.

Prof. Dr. Carlos María Harispe.

Prof. Dr. Horis del Prete.

Prof. Dr. Benito Perez.

Prof. Dr. Eugenio Mordegli.

Prof. Silvio Mangariello.

Prof. Arturo Cambours Ocampo.

Ingeniero Carlos Pascali.

Dr. Obdulio F. Ferrari.

Ing. Ag. René R. E. Thiery.

Ing. Ag. José María Castiglioni.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

AUTORIDADES

DECANO:

Prof. Dr. Pascual R. Cervini.

VICEDECANO:

Prof. Dr. Rodolfo Rossi.

SECRETARIO:

Prof. Dr. Flavio J. Briasco.

Oficial Mayor a Cargo de Prosecretaría:

Sr. Rafael Lafuente.

.....

CONSEJO DIRECTIVO

Prof. Dr. Diego M. Argüello.

Prof. Dr. Inocencio F. Canestri.

Prof. Dr. Roberto Gandolfo Herrera.

Prof. Dr. Alberto Gascón.

Prof. Dr. Rómulo R. Lambre.

Prof. Dr. Víctor A. E. Bach.

Prof. Dr. Victorio Nacif.

Prof. Dr. Enrique A. Votta.

Prof. Dr. Herminio L. M. Zatti.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES HONORARIOS

Dr. Rophille Francisco.

Dr. Greco Nicolás V.

Dr. Soto Mario L.

PROFESORES TITULARES

Dr. Argüello Diego M.	- Cl. Oftalmológica.
B Baldassare Enrique C.	- F.F.y T. Terapéutica.
" Bianchi Andrés C.	- Anatomía y F. Patológicas.
" Caeiro José A.	- Patología Quirúrgica.
" CanestriaInocencio F.	- Medicina Operatoria.
" Carratalá Rogelio F.	- Toxicología.
" Carreño Carlos V.	- Higiene y Medicina Social.
" Cervini Pascual R.	- Cl.Pediátrica y Puericultura.
" Corazzi Eduardo S.	- Patología Médica Ia.
" Christmann Federico E.B.	- Cl. Quirúrgica IIa.
" D'Ovidio Francisco R. E.	- P.y Cl. de la Tuberculosis.
" Echave Dionisio.	- Fís. Biológica.
" Errecart Pedro L.	- Cl. Otorrinolaringológica.
" Floriani Carlos.	- Parasitología.
" Gandolfo Herrera Roberto	- Cl. Ginecológica.
" Gascón Alberto.	- Fisiología y Psicología.
" Girardi Valentín C.	- Ortopedia y Traumatología.
" González Hernán D.	- Cl.de E.Infecciosas y P.Trop.
" Irigoyen Luis.	- Embriología e Hl Normal.
" Lambre Rómulo R.	- Anatomía Ia.
" Loudet Osvaldo.	- Cl. Psiquiátrica.
" Lyonnet Julio H.	- Anatomía IIa.
" Maciel Crespo Fidel A.	- Semiología y Cl.Propedéutica.

- Dr. Manso Soto Alberto E.- Microbiología.
- " Martinez Diego J.J. - Patología Médica IIa.
- " Mazzei Egidio S. - Cl. Médica IIa.
- " Montenegro Antonio. - Cl. Genitourrológica.
- " Monteverde Victorio. - Cl. Obstétrica.
- " Obiglio Julio R. A. - Medicina Legal.
- " Othaz Ernesto L. - Cl. Dermatosifilográfica.
- " Rivas Carlos I. - Cl. Quirúrgica Ia.
- " Rossi Rodolfo. - Cl. Médica Ia.
- " Sepich Marcelino J. - Cl. Neurológica.
- " Uslenghi José P. - Radiología y Fisioterapia.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

PROFESORES ADJUNTOS

- Dr. Aguilar Giraldes Delio J. Cl. Pediatría y Puericultura.
- " Acevedo Benigno S. - Química Biológica.
- " Andrieu Luciano M. - Cl. Médica Ia.
- " Barani Luis Teodoro. - Cl. Dermatosifilográfica.
- " Bach Víctor Eduardo. - Cl. Quirúrgica Ia.
- " Baglietto Luis A. - Medicina Operatoria.
- " Baila Mario Raúl. - Cl. Médica IIa.
- " Bellingi José. - Patología y Cl. de la Tuberc.
- " Bigatti Alberto. - Cl. Dermatosifilográfica.
- " Briasco Flavio J. - Pediatría y Puericultura.
- " Calzetta Raúl V. - Semiología y Cl. Propedeútica.
- " Carri Enrique L. - Parasitología.
- " Cartelli Natalio. - Cl. Genitourrológica.
- " Castillo Odena Isidro. - Ortopedia y Traumatología.
- " Ciafardo Roberto. - Cl. Psiquiátrica.
- " Conti Alcides L. - Cl. Dermatosifilográfica.
- " Correa Bustos. Horacio. - Cl. Oftalmológica.
- " Curcio Francisco I. - Cl. Neurológica.
- " Chescotta Néstor A. - Anatomía Ia.
- " Dal Lago Héctor. - Ortopedia y Traumatología.
- " De Lena Rogelio E. A. - Higiene y Medicina Social.
- " Dragonetti Arturo R. - Higiene y Medicina Social.
- " Dussaut Alejandro. - Medicina Operatoria.
- " Dobric Beltrán Leonardo - Pat. y Cl. de la Tuberculosis.
- " Fernandez Audicio Julio - Cl. Ginecológica.
- " Fuertes Federico. - Cl. de Enf. Infecciosas y P. Trop.
- " Garibotto Román C. - Patología Médica IIa.

Dr. García Olivera Miguel A.	- Medicina Legal.
" Giglio Irma C. de	- Cl. Oftalmológica.
" Giroto Rodolfo.	- Cl. Genitourológica.
" Gotusso Guillermo O.	- Cl. Neurológica.
" Guixá Héctor Lucio.	- Cl. Obstétrica.
" Gorostarzu Carlos María.	- Anatomía IIa.
" Ingratta Ricardo N.	- Cl. Obstétrica.
" Imbriano Aldo Enrique.	- Fisiología Psicológica.
" Lazcano Eduardo Florencio.	Anatomía y F. Patológicas.
" Logascio Juan.	- Patología Médica Ia.
" Loza Julio César.	- Higiene y Medicina Social.
" Lozano Federico S.	- Cl. Médica Ia.
" Mainetti José María.	- Cl. Quirúrgica Ia.
" Manguel Mauricio.	- Cl. Médica IIa.
" Marini Luis C.	- Microbiología.
" Martinez Joaquín D. A.	- Semiología y Cl. Propedéutica.
" Matusevich José.	- Cl. Otorrinolaringológica.
" Meilij Elías.	- Pat. y Cl. de la Tuberculosis.
" Michelini Raúl T.	- Cl. Quirúrgica IIa.
" Morano Brandi José F.	- Cl. Pediatría y Puericultura.
" Moreda Julio M.	- Radiología y Fisioterapia.
" Nacif Victorio.	- Radiología y Fisioterapia.
" Naveiro Rodolfo.	- Patología Quirúrgica.
" Negrete Daniel Hugo.	- Pat. Médica.
" Pereira Roberto F.	- Cl. Oftalmológica.
" Prieto Elías Herberto.	- Embriología e H. Normal.
" Prini Abel.	- Cl. Otorrinolaringológica.
" Penín Raúl P.	- Cl. Quirúrgica Ia.
" Polizza Amleto.	- Medicina Operatoria.
" Ruera Juan.	● Patología Médica Ia.
" Sánchez Héctor J.	- Patología Quirúrgica.

Dr. Taylor Gorostiaga Diego J.J- Cl. Obstétrica.

" Torres Manuel M. del C. - Cl. Obstétrica.

" Trinca Saúl E. - Cl. Quirúrgica IIa.

" Tau Ramón. - Semiología Cl. Propedeútica.

" Tosi Bruno. - Cl. Oftalmológica.

" Tropeano Antonio. - Microbiología.

" Tolosa Emilio. - Cl. Otorrinolaringológica.

" Vanni Edmundo O. F. U. - Semiología y Cl. Propedeútica

" Vázquez Pedro C. - Patología Médica IIa.

" Votta Enrique A. - Patología Quirúrgica.

" Zabudovich Salomón. - Cl. Médica IIa.

" Zatti Hermiño L. M. - Cl. de E. Infecciosas y P. Trop.

" Rosselli Julio. - Cl. Pediatría y Puericultura.

" Schaposnik Fidel. - Cl. Médica IIa.

" Caino Héctor Vicente N. - Cl. Médica Ia.

" Cabarrou Arturo. - Cl. Médica Ia.

" Martini Juan Livio. - Cl. Obstétrica.

Al profesor Doctor

Diego Taylor Gorostiaga

con la gratitud y afecto

de un discípulo.-

A mis padres
y hermanos.

A mi novia.

El embolismo pulmonar es la complicación de la trombosis o sea de la coagulación en vida de sangre dentro de los vasos.-

Resultante de esta vehiculización de trombos, son los trastornos de los aparatos respiratorio y circulatorio, caracterizados por sus cuadros clínicos típicos como son el infarto de pulmón, corazón pulmonar agudo, pequeño embolismo y gran embolia pulmonar que provoca la muerte súbita.-

Todos estos cuadros tienen de común la embolia pulmonar. Por el tamaño y localización de ésta, se condiciona la característica de aquellos; así el pequeño émbolo solo llega al infarto, cualquier embolismo puede producir reflejos de punto de partida pulmonar y traer el compromiso circulatorio dando el corazón pulmonar agudo.-

Por ello es que ha recobrado importancia el estudio de la trombosis venosa, principalmente de la de los miembros inferiores en el curso de una serie de procesos; ya sean:

Médicos (insuficiencia cardíaca, infarto de miocardio, parálisis, caquexias).-

Quirúrgicos (post operatorios, fracturados).-

Obstétricos (post partum).- Todos ellos provocadores del embolismo pulmonar.-

La patología de estas trombosis venosas, quedó durante mucho tiempo centrada alrededor de la tromboflebitis proceso infeccioso a veces, otras aseptico, pero recientemente se ha insistido en la diferenciación entre la tromboflebitis y flebotrombosis, término este último adaptado a la literatura corriente en los últimos años por la escuela estadounidense.-

Ya en viejas descripciones llamó la atención la producción de embolias aún mortales, médicas, post ope-

ratorias o puerperales, sin flebitis previa y por ello sin los previos signos generales de la misma como lo son taquicardia y fiebre.-

Hoy se comprende este hecho al saber que más que la Flebitis ~~e.g.~~ la flebotrombosis, sin infección, y por ello sin fiebre ni taquicardia, el principal punto de partida de embolias.-

Sus factores fundamentales son: la estasis venosa, y las alteraciones citológicas y químicas de la sangre que alteran su coagulabilidad)-

Los primeros que nos han iniciado en estos conocimientos fueron Robertson, Belt, Hunter, Siguiéron Rosenthal, Wertheimer, Putnok y Falkas (1), quienes habían mostrado en sus estadísticas la frecuencia de estas trombosis asintomáticas asentando en los miembros inferiores.-

Entre nosotros Díez en 1932 hablaba ya de flebotrombosis.-

Lo que hace más interesante es que tal flebotrombosis y su consecuencia el embolismo pulmonar, no solo se halla en el post operatorio - como es clásico - sino sobre todo en situaciones médicas, aquellas que obligan a un reposo prolongado en cama.-

Podría decirse que la flebotrombosis es una complicación de esta situación de reposo en cama pasivo.-

Ochsner y DeBakey en 1939 (2), junto con la incorporación del término flebotrombosis aclararon definitivamente las diferencias fundamentales entre ellas y las tromboflebitis. Mientras en éstas últimas el trombo resulta de la alteración de la endovena, sea por trauma mecánico, invasión bacteriana o lesión química y está firmemente adherido a la pared; en las flebotrombosis el trom

bo se hace por estasis venosa y alteraciones sanguíneas con hipercoagulabilidad y es un trombo poco adherente, por ello fácilmente desprendible y capaz de dar embolias.-

El significado pronóstico de esta diferenciación reside en el hecho, de que en la flebotrombosis al hallarse el coágulo poco adherido a la pared puede provocar fácilmente embolias, mientras que en la tromboflebitis es a la inversa por ~~estar~~ el coágulo firmemente adherente a la pared venosa. Finalmente de acuerdo a los estudios experimentales sobre trombosis y coagulación, permitió llegar a conclusiones sobre esta cuestión y ellas son en síntesis:

Que las tromboflebitis son las que más difícilmente ocasionan embolias por lo que ya hemos dicho, pero son las más ruidosas clínicamente; en cambio el otro tipo de trombosis, la flebotrombosis, es el causante habitual de las embolias con todas sus consecuencias que ya hicimos hincapié anteriormente y son las que clínicamente suelen pasar desapercibidas.-

Este nuevo concepto de la patología venosa, consecuencia de investigaciones clínicas durante los últimos 15 años, ha traído la nueva denominación de flebotrombosis como ya lo hemos dicho, o mejor, como bien lo designan, Egidio Mazzei y Diego Taylor Gorostiaga: Flebotrombosis clinostática.-

Esta designación que ellos dan, está plenamente justificada, pues demostraron en experiencias hechas en perros en la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires, ligando la iliaca ~~ex~~terna, la importancia extraordinaria que tiene la estasis venosa.-

Para estos autores, el reposo en cama, es el común denominador, el factor constante que actúa sobre los tres factores fundamentales y que son:

- a) Retraso o retardo circulación venosa.-
- b) Aumento coagulabilidad sanguínea.-
- c) Alteración pared venosa.-

De acuerdo con nuestro enfoque, reside justamente en la flebotrombosis clinostática y no en la tromboflebitis, la importancia que tiene el llegar a poner de manifiesto el estado pretrombótico.-

La tromboflebitis nos da signos clínicos bien netos, como son fiebre, taquicardia, edema, dolor exquisito en los trayectos venosos; mientras que en la flebotrombosis clinostática su cuadro clínico es poco ostensible pasa desapercibido a veces, sin fiebre ni taquicardia, siendo más de una vez el cuadro del embolismo pulmonar el primero en ponerse de manifiesto.-

Por ello mismo, tanto por su dificultad diagnóstica clínica de esta última, como por su facilidad de vehiculizarse los trombos por la circulación venosa general con todas sus consecuencias; es la gran utilidad de la investigación del estado pretrombótico como método profiláctico, siguiendo los trabajos de Cummins y Lyons.-

Desde el punto de vista obstétrico la importancia de la investigación del estado pretrombótico adquiere aún más significado, pues siendo una especialidad médico-quirúrgica, la gestante puede padecer las enfermedades embolizantes clínicas, y además por la solución quirúrgica de gran parte de los problemas obstétricos que convierten a la puerpera en una post-operada, con el agravante de ser intervenciones sobre los órganos pelvianos.-

Según la estadística de Koller (3) (1942) de la Clínica Zurich, la trombosis es de 1% en los partos espontáneos, 2,6% en las intervenciones vaginales. De estas últimas el 4,2% por forceps, 5,2% alumbramiento manual, 7,2% cesareas.-

El proceso de flebotrombosis, es real su existencia en obstetricia y fisiológico manteniéndose dentro de los límites normales.-

Es fisiológico porque durante la gestación se hacen presentes condiciones que facilitan la flebotrombosis como son las modificaciones fisicoquímicas de la sangre y alteración de la circulación.-

Efectivamente, en el último trimestre de la gestación la fibrina aumenta alcanzando cifras de 4,8% (2,5% lo normal), hay aumento de los coloides de gruesa dispersión como son la euglobulina y el fibrinógeno. A estas modificaciones, se agrega la disminución de los hematíes con el respectivo aumento de los glóbulos blancos y las plaquetas.-

Bar ha encontrado también aumento de calcio hasta el doble de lo normal.-

Todo esto, acompañado por la lentitud de la circulación de retorno, especialmente en determinados sitios, constituye el factor fundamental en su producción. Los sitios de predilección de estasis venosa son: la implantación de la placenta en el útero, las venas del miometrio, las tributarias de la uterina y uteroováricas, los grandes troncos venosos pelvianos y las de los miembros inferiores (femorales, safenas profundas, la pantorrilla y pé).-

Esto durante la gestación; ahora bien, a medida que se aproxima el parto la circulación placentaria es excesivamente lenta, y se han comprobado ya antes del parto que

suele haber porciones de placenta desprovista de ella, como se observa en la placenta previa. Acá se une otro nuevo factor como es la rotura de vasos con la consiguiente alteración endotelial.-

Producido el parto y expulsada la placenta, la circulación se hace aún más perezosa, y existe formación precoz de trombos.-

Estudiando el post alumbramiento, existen una serie de factores que favorecen el desarrollo de la trombosis a nivel de las venas uterinas. Efectivamente es así, pues es un hecho fisiológico que figura dentro del mecanismo hemostático para asegurar el cierre de los vasos y senos a nivel de la herida placentaria, justamente con la retractibilidad y contractibilidad del miometrio.-

Como vemos, la formación de trombos observada ya durante la gestación y acentuada en el parto, se hace en el alumbramiento y post alumbramiento más intensa.-

Esta presencia de trombos significa desde luego un peligro, pero si el proceso se hace excesivo de manera que la trombosis en lugar de circunscribirse a las venas en su sitio de nacimiento, en los espacios intervellosos haciendo de tapón terminal en sus extremos; se extiende invadiendo las venas uterinas y uteroováricas hasta su desague, el peligro de embolismo se acentúa. Ello se ve cuando la retracción y contractibilidad uterina es deficiente; por ejemplo en la fibromatosis y esclerosis de las mujeres añosas y múltiples.-

Considerando así esta serie de conocimientos vemos que en la mujer gestante y en la puérpera se encuentran reunidos al máximo condiciones que explican la real

frecuencia de flebotrombosis.-

En base a estos conocimientos de su etiopatogenia, veremos cómo se puede conseguir siguiendo los trabajos de Cummins y Lyons, poner de manifiesto el estado pretrombótico; el ideal para evitar que se produzca la flebotrombosis.-

Diagnóstico del estado Pretrombótico según Cummins y Lyons.

De gran importancia son los trabajos de Cummins y Lyons, realizados en Inglaterra, pues han llegado a individualizar la existencia del estado pretrombótico y ese es el momento oportuno para el tratamiento preventivo.-

Ese estado según Cummins y Lyons puede ser descubierto por la presencia de Fibrinógeno B en el plasma y la disminución del tiempo de coagulación.-

Estos autores afirman que el tiempo de coagulación inferior a 3 minutos es un signo que anuncia la probabilidad de establecerse el estado de flebotrombosis, pero este dato no es de absoluta certeza debiendo completarse con la investigación del fibrinógeno B.-

Normalmente en la sangre circulante no se produce la coagulación, puesto que no existe tromboplastina libre debido a la integridad del endotelio. Ahora bien; cuando ocurre en el organismo grandes destrucciones de tejidos, infecciones piógenas, se crean las condiciones necesarias para que en la vena se produzca la coagulación.-

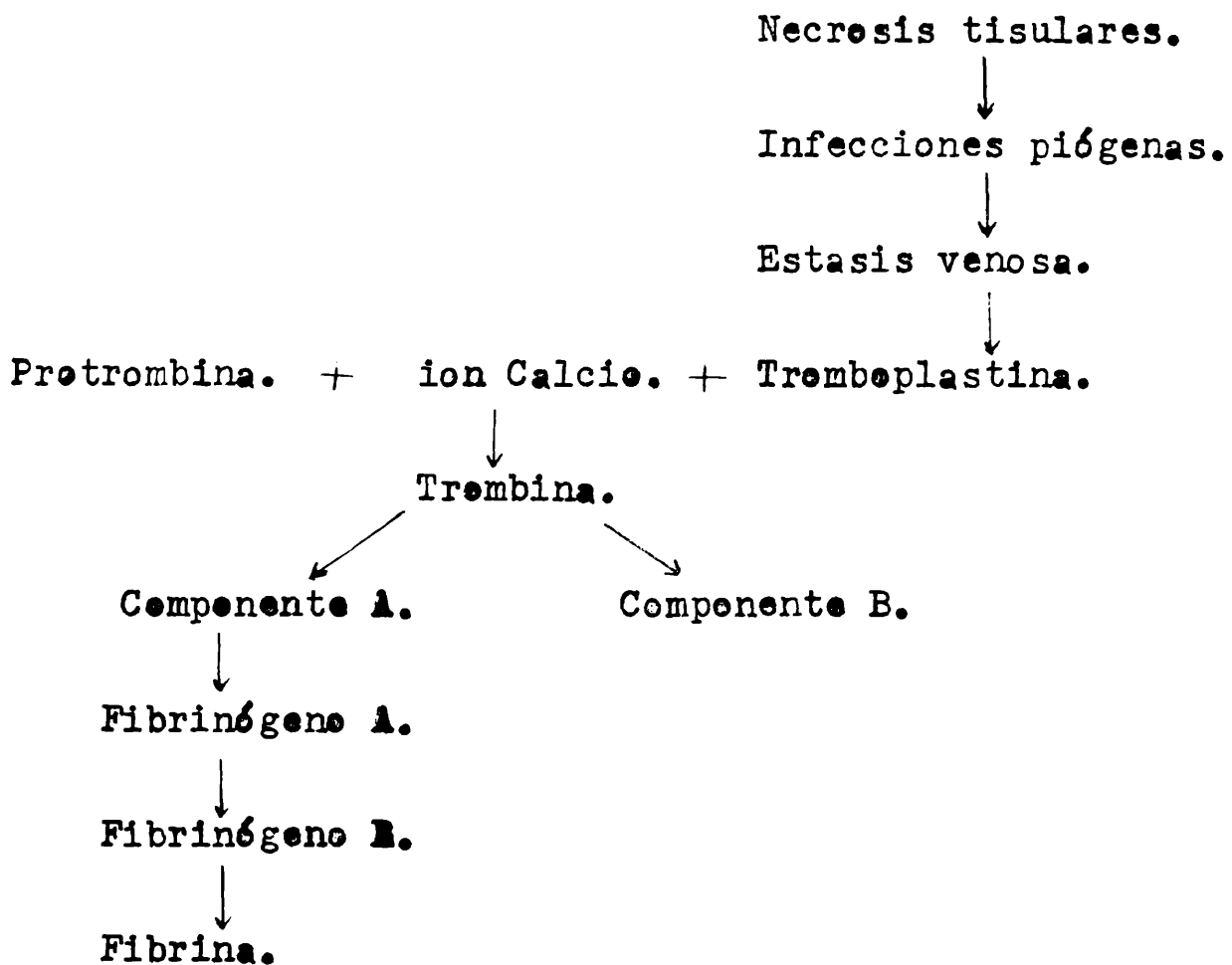
Cummins y Lyons se ocuparon del mecanismo de la coagulación e individualizan la existencia en el plasma de dos tipos de fibrinógeno, el A y B. El primero se encuentra normalmente, el ~~segundo~~^o B hace su aparición cuando se produce una amplia necrosis por traumas tisurales,

o bien las infecciones piógenas.-

Según estos autores el fibrinógeno B, sería el intermediario entre el A y la fibrina y su presencia en el plasma, sería siempre un hecho anormal, y la causa fundamental de trombosis siempre cuando concorra al mismo tiempo la estasis venosa.-

Existe una diferencia entre el fibrinógeno A y el fibrinógeno B, pues éste último se produce solo cuando existe el componente B en la trombina.-

Esquematizando graficamente estos conceptos tendríamos:



Como vemos en este gráfico, el fibrinógeno B, es un estado intermedio en la formación de fibrina y solamente se forma cuando la trombina ha sido formada por la tromboplastina.-

Deducciones clínicas de los trabajos de
Cummins y Lyons

De acuerdo a sus trabajos experimentales realizados, basados en la disminución del tiempo de coagulación y la presencia del fibrinógeno B en el plasma, llegan estos autores a conclusiones clínicas de extraordinaria importancia y que sintetizan en cuatro grupos que corresponden a posibilidades distintas.-

I grupo: El tiempo de coagulación se mantiene normal y no se pone de manifiesto la existencia de fibrinógeno B libre en plasma. (Gráfico 1).-

Siendo normales los dos factores en juego no hay peligro de trombosis.-

II grupo: El tiempo de coagulación es normal y la existencia de fibrinógeno B en plasma es persistente o intermitente. (Gráfico 2).-

Aquí existe un peligro de trombosis que se alejará si se evita la estasis venosa.-

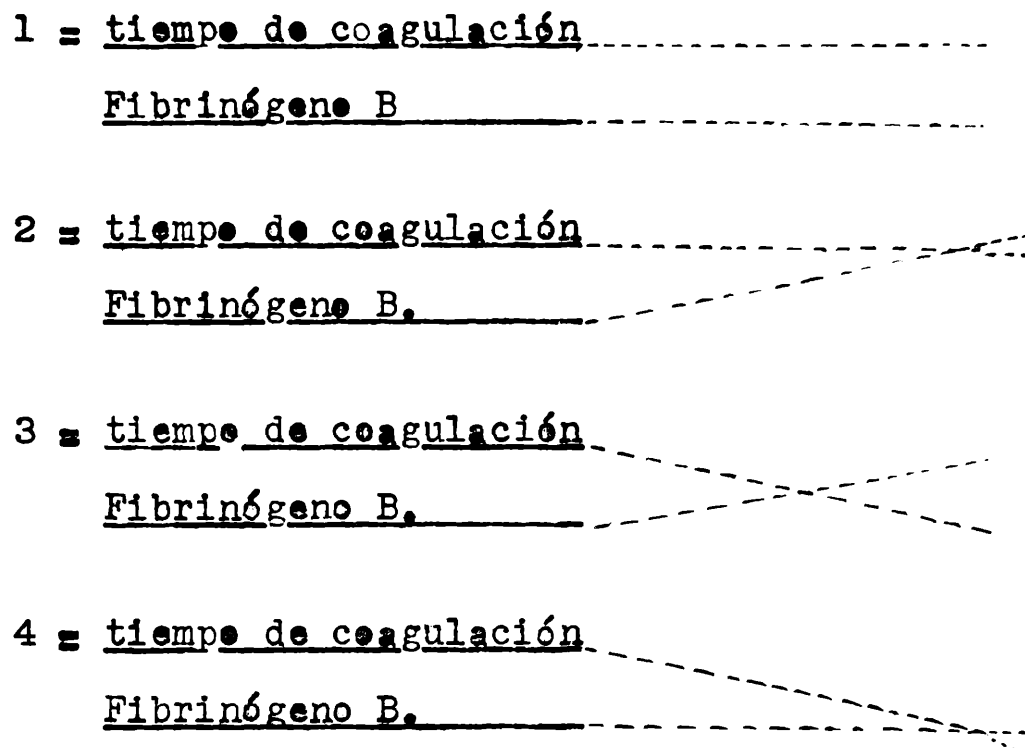
La existencia de fibrinógeno B en plasma, es un índice que nos advierte existir sustancias extrañas en el plasma y nos indica que no se produjo trombosis venosa, pues en la producción del trombo se utiliza todo el fibrinógeno B.-

III grupo: En los enfermos de este grupo el tiempo de coagulación está disminuido encontrándose alrededor de 3 y 4 minutos y presencia de fibrinógeno B.-

En este caso la trombosis es inminente. (Gráfico 3).-

IV grupo: Está constituido por aquellos enfermos que no tienen más fibrinógeno B en plasma, pero el tiempo de coagulación está disminuido. (Gráfico

4. Esto nos indica que ~~ya~~ se ha producido la trombosis porque ya ha desaparecido el fibrinógeno B.-



Gráficos obtenidos de la Revista Sociedad Argentina de hematología y hemoterapia, publicación de la conferencia "Lo Stato Pretrómbótico" Profesor Dr. Diego Taylor Gorostiaga y Gerda Meyer.- (de una publicación de Torino).-

Técnica de la investigación del fibrinógeno B.

La investigación del fibrinógeno B en plasma se efectúa de la siguiente manera:

Con jeringa seca se extraen 4.5 c.c. de sangre que se mezclan inmediatamente con 0.5 c.c. de oxalato de sodio al 0.1 molar y se lleva a la centrifugadora.-

Del plasma sobrenadante se pipetea 1 c.c., y a esto se agregan cinco gotas de una solución alcohólica de B naf-tol. Se deja en reposo 10 minutos, si existe formación de gel significa existencia de fibrinógeno B. Solo tiene importancia su existencia y no su cantidad.-

Comprobaciones experimentales y clínicas del estado pretrombótico por los Doctores Profesor Diego Taylor Geros-
tiaga y Gerda Meyer. (4)

Seguendo los trabajos de Cummins y Lyons, estos autores produjeron artificialmente en conejos el estado pretrombótico por medio de una inyección de aceite de trementina.-

Tomaron tres grupos de conejos y operaron de la siguiente forma:

Primer grupo: Inyectaron, aceite de trementina en los músculos de muslo, ligaron parcialmente cava inferior, investigaron fibrinógeno B, tiempo coagulación y protrombina, seguida de investigación quirúrgica del trombo. Por medio del aceite de trementina produjeron el fibrinógeno B y por la ligadura la estasis; vale decir los dos factores que concurren para la coagulación.-

Segundo grupo: Inyectaron aceite de trementina, investigaron fibrinógeno B, tiempo de protrombina y coagulación. En este grupo no se produjo la estasis venosa, por la ligadura.-

Tercer grupo: Se efectúa ligadura parcial de la vena, o sea se efectúa estasis venosa, se investiga fibrinógeno B, tiempo de protrombina y coagulación, o sea a este grupo no inyectaron aceite de trementina.-

Los resultados obtenidos en cada grupo de conejos fueron:

En el primero: El tiempo de protrombina y coagulación disminuyen siguiendo una curva similar y coincidiendo con la presencia del fibrinógeno B en plasma. La ligadura parcial de cava inferior hecha en el momento de existir fibrinógeno B en plasma provocaba trombosis. Si la ligadura era hecha tarde, es decir después del noveno día cuando no existía más fibrinógeno no

se producía trombosis.-

En el segundo: El tiempo de protrombina y coagulación disminuye siguiendo aquí también una curva similar y coincidiendo con la presencia de fibrinógeno B.-

Pero como en éste grupo no se hizo ligadura; es decir no había estasis venosa, no se producía trombosis.-

En el tercero: Se encontraron que no había fibrinógeno B, pues no habían producido el absceso de fijación.-

Las conclusiones obtenidas por estos autores de sus trabajos experimentales son:

a) Solamente encontraron fibrinógeno B en el plasma de los conejos que inyectaron aceite de trementina. Su presencia se pone de manifiesto según ellos a las 24 horas y desaparece más o menos al noveno día.-

b) El tiempo de protrombina se comporta como el tiempo de coagulación.-

c) La presencia del fibrinógeno B coincide con la reducción del tiempo de protrombina y coagulación.-

d) La trombosis se produce solamente cuando durante la presencia del fibrinógeno B se provoca la estasis venosa.-

e) La estasis venosa sin la presencia del fibrinógeno B no produce trombosis, y ella misma modifica ligeramente el tiempo de coagulación y protrombina.-

Como vemos estos autores experimentalmente han ratificado los trabajos de Cummins y Lyons, agregando aún el tiempo de protrombina que marcha similarmente al de coagulación, pero observaron que la trombosis solo se produce si existe estasis venosa.-

De las observaciones clínicas de los mismos auto-

res corresponden a 150 casos, enfermos de la Maternidad Piñero, Hospital Italiano y Salaberry.-

En ellos investigaron la presencia de fibrinógeno B, tiempo protrombina, tiempo de coagulación y acumulación patológica de plaquetas.-

De los casos que estudiaron corresponden a operadas de ginecología, embarazadas y puerperas normales y patológicas, cirugía general y clínica médica.-

Con respecto a las conclusiones clínicas emitieron la siguiente opinión:

En el post-operatorio de las enfermas ginecológicas, cirugía general y cesárea; refieren no haber encontrado anormalidades con respecto a la investigación de fibrinógeno B, tiempo de coagulación, protrombina y acumulación de plaquetas.-

Como conclusión general refieren:

- 1º "Que en el puerperio se encuentran reunidos los factores esenciales para producir el embolismo".-
- 2º "La localización de los trombos se inicia en el miometro, punto de inserción placentaria, y se extiende por las venas uterinas y las uteroovaricas a las hipogástricas, ilíacas y femorales".-
- 3º "La localización en la planta del pie y en la pantorrilla se relaciona con el reposo en lecho".-

Aconsejan estos autores que la investigación del estado pretrombótico debe realizarse en el post-operatorio de las grandes intervenciones, puesto que es allí donde puede ser liberada cantidad anormal de tromboplastina, como sucede en las grandes intervenciones abdominales, partos distócicos y puerperios complicados que exigen cierto tiem-

po de reposo en cama.-

Además agregan ellos para su estudio, a los trabajos de Cummins y Lyons la investigación del tiempo de protrombina y la acumulación patológica de plaquetas.-

Observaciones Personales

Presentamos nosotros una serie de observaciones clínicas que corresponden a puérperas de la Maternidad Parmenio Piñero en quienes y bajo la dirección de mi maestro el Profesor Dr. Tayler Gerestiaga he realizado la búsqueda de fibrinógeno B en plasma y tiempo de coagulación.-

Las observaciones clínicas corresponden a 85 casos distribuidos de la siguiente manera:

Cesareas = 5

Forceps = 9

Partos normales = 71

En todas ellas investigamos la presencia de fibrinógeno B en plasma de acuerdo a la técnica ya descripta y el tiempo de coagulación siguiendo el método Lee y White.-

La búsqueda la realizamos a las 24 horas del alumbramiento, y una segunda investigación al quinto o sexto día; es decir el anterior a su alta.-

Cesareas

Case Nº	Nº his- toria.	Fecha cesarea	Día inves- tigación.	Resul- tado.	Tiempo de coagulación.			
1	37010 R.G	20-VIII	22 - VIII	-	5'			
			27 - VIII	+	4'			
			28 - VIII	+	4' 10"			
			31 - VIII	+	5' 30"			
			4 - IX	-	5' 40"			
			Flebitis Pelviana.	6 - IX	+	3' 30"		
			7 - IX	+	3' 40"			
			10 - IX	-	6'			
			12 --IX	-	5' 30"			
			13 - IX	-	5' 30"			

			2	36,978 R.S	23-VIII	24 - VIII	+	4' 30"
						25 - VIII	+	5'
31 - VIII	+	5'						
3 - IX	+	5' 30"						
-	-	-						
Flebotrombosis	6 - IX	-				7'		
pierna izquierda.	7 - IX	-				7' 30"		
Se hizo Liquemine.	10 - IX	-				7' 30"		
14 - IX,	-	5' 30"						
17 - IX	-	5' 45"						
18 - IX	-	5' 40"						
21 - IX	-	5' 30"						
25 - IX	-	5' 30"						
26 - IX	-	6'						
27 - IX	-	6'						

3	36,815 O.R	4-IX	6 - IX	-	4'			
			9 - IX	-	4' 30"			
			11 - IX	-	5' 10"			

Case Nº	Nº histo- ria.	Fecha cesarea	Día inves- tigación.	Resul- tado.	Tiempo de coagulación.
4	37.082 M.A do A	28 - IX	30 - IX	-	3' 30"
			1 - X	-	3' 45"
			6 - X	-	5' 30"

5	37.236 D.G	2 - X	3 - X	-	4' 45"
			7 -X	-	5' 30"
			10 - X	-	4' 45"

Forcops

Caso Nº	Nº histo- ria.	Fecha Forcops	Día inves- tigación.	Resul- tado.	Tiempo de coagulación.
1	37.035 J. A.M.	26-VIII	27 - VIII 31 - VIII	- -	4' 20"

2	37.058 R. M.d. B.	30-VIII	31 - VIII 1 - IX 4 - IX 6 - IX	+ + - -	4' 4' 30" 4' 45" 5' 30"

3	37.125 I. d. C.	12-IX	13 - IX 16 - IX	- -	4'

4	37.148 M. E.d. G.	16-IX	17 - IX 21 - IX	- -	3' 35"

5	37.149 S. E.d. S.	17-IX	18 - IX 22 - IX	- -	3' 15"

6	37.157 E. d. R.	15-IX	17 - IX 21 - IX	- -	3'

7	36.920 A. O.	24-VIII	26 - VIII 1 - IX	- -	2' 45"

8	36.976 F. E.	10-X	12 - IX 17 - IX	- -	3' 15"

9	36.924 E.Z	16-X	18 - X 23 - X	- -	2' 15"

Partes normales

Caso Nº	Nº historia	Investigación a las 24 horas	Tiempo de coagulación	Investigación al 5 o 6 día
1	37.030 A.N. de B.	-	3' 30"	-
2	37.029 T.G.	-	4' 10"	-
3	37.031 A.L. de D.	+	5' 30"	a las 48.h.+5'3
4	37.038 J.S.	-	4' 30"	a las 72 h.-6'
5	37.034 M.M.	-	4' 40"	-
6	37.039 C.M. de C.	-	3' 40"	-
7	37.047 A.K.	-	3' 10"	-
8	37.045 S.R. de M.	-	5'	-
9	37.049 E.P.	-	4' 10"	-
10	37.050 I.M.	-	4'	-
11	37.048 L.R.	-	3'	-
12	37.032 A.B.	-	4' 15"	-
13	37.064 J.C. de L.	-	4'	-
14	37.059 L.A. de E.	-	4'	-
15	37.062 F.C. de M.	-	3'	-
16	37.060 C.G. de M.	-	3' 30"	-

Caso Nº	Nº historia	Investigación a las 24 horas	Tiempo de coagulación	Investigación al 5 o 6 día
17	37.061 D.B. de P.	-	3' 20"	-
18	37.063 J.F.	-	3' 15"	-
19	37.022 J.de D.	-	4' 20"	-
20	37.054 S.O. de V.	-	2' 45"	-
21	36.992 N.E.	-	4'	-
22	37.078 A.de M.	-	4' 20"	-
23	37.079 M.de E.	-	3' 30"	-
24	37.072 A.de F.	-	3' 20"	-
25	37.068 A.de G.	+	3' 10"	a las 48 h.+3'4. al quinto día se retiró
26	37.069 R.de B.	-	5' 10"	se retiró
27	37.075 M.G. de H.	-	5'	-
28	36.910 I.C. de P.	-	3'	-
29	37.089 R.T. de C.	-	4' 10"	-
30	36.806 E.O.	-	4' 40"	-
31	37.090 E.de G/	+	3'	a las 72 h.-4'11

Gase Nº	Nº historia	Investigación a las 24 horas	Tiempo de coagulación	Investigación al 5 o 6 día
32	37.085 G.L.	-	5'	-
33	37.095 A.R. de M.	-	2' 45"	se retiró
34	37.094 D.M. de G.	-	3'	-
35	37.084 A de L.de S.	-	3' 45"	-
36	37.077 E.de S.	-	6'	-
37	37.079 M.de E.	-	5' 45"	-
38	37.093 E.R. de P.	-	4' 45"	-
39	37.101 R.H. M.	-	4' 50"	-
40	37.091 S.S.	-	5'	se retiró
41	37.104 D.B. de P.	-	2' 45"	-
42	36.994 M.P. de A.	-	3' 15"	-
43	36.884 C.L. de S.	-	4' 30"	-
44	37.097 E.A.	-	5' 30"	-
45	37.126 V.G. de G.	-	2' 45"	-
46	37.127 L.R. de V.	-	7'	-
47	37.120 L.A. de G.	-	5' 15"	-

Caso N°	historia	Investigación a las 24 horas	Tiempo de coagulación	Investigación al 5 o 6 día
48	37.128 I.C. de C.	-	3' 45"	se retiró
49	37.131 T.de F.	-	2' 45"	-
50	37.129 A.de M.	-	4' 10"	-
51	37.123 A.de F.	-	4'	-
52	37.088 A.J. de R.	-	5' 30"	-
53	37.130 M.de G.	-	5'	-
54	37.018 B.F. de P.	-	2' 45"	se retiró
55	37.121 N.V. de C.	-	5' 40"	
56	37.118 R.G.	-	3' 20"	
57	37.119 A.M.	-	3'	
58	37.147 Z.R. de M.	-	4' 35"	
59	37.138 R.de T.	+	2' 40"	a las 48 h.- 3'
60	37.137 J.C.	-	6'	al quinto día - 4' 8"
61	37.086 A.C. de S.	-	5' 40"	-
62	36.875 E.de G.	-	5' 45"	-

Caso Nº	Nº historia	Investigación a las 24 horas	Tiempo de coagulación	Investigación al 5 o 6 día
63	37.137 G.C.	-	5' 30"	-
64	37.086 A.C. do S.	-	6'	-
65	36.875 A.do G.	-	5' 45"	-
66	36.797 J.do I.	-	4' 30"	-
67	36.798 J.M. do H.	-	5' 50"	-
68	37.146 E.E. do M.	-	6' 10"	-
69	37.152 E.N. T.	-	5'	-
70	37.151 E.P.	-	5' 35"	-
71	37.158 M.G. do C.	-	3' 20"	-

Comentarios sobre nuestros casos

I^a) Tiene particular interes la historia N° 37.010 que se refiere a una cesareada en la que 7 días despues se encuentra fibrinógeno B con descenso del tiempo de coagulación a 4 minutos, situación que se mantiene al día siguiente, diagnosticándose por el tacto Flebitis pelviana, lo que no crea mayor preocupación porque el tiempo de coagulación no había llegado a la cifra de 3 minutos y efectivamente 3 días después desaparece fibrinógeno B y empieza a subir el tiempo de coagulación. Sin embargo a los 16 días vuelve hacerse presente el fibrinógeno B y el tiempo de coagulación desciende nuevamente a 3' 30" lo que deducimos que está por producirse una nueva trombosis hecho que puede corroborarse por la presencia de fibrinógeno B los días 6 y 7, y la desaparición del mismo los días 10, 12 y 13 de octubre, en que debe atribuirse la desaparición del fibrinógeno B del plasma por haber sido empleado en la formación de trombo. El aumento de los tiempos de coagulación indican un buen pronóstico como efectivamente así sucedió.-

II^a) El caso correspondiente a la historia 36.978 que corresponde también a operación cesárea en la cual al día siguiente aparece fibrinógeno B, apareciendo una flebotrombosis de la pierna izquierda a los 8 días de la intervención, circunstancia en que empieza a inyectarse liqemine (que no había podido hacerse antes por no encontrarse en plaza) alárgandose el tiempo de coagulación, no volviendo a presentarse fibrinógeno B y dándose de alta en buenas condiciones.-

De estas 5 cesáreas se puede concluir que cuando evolucionan normalmente no se presenta fibrinógeno B y el

tiempo de coagulación se mantiene normal, y que la aparición de fibrinógeno B y disminución de tiempo de coagulación anuncia la complicación venosa.-

III^a) El caso N° 2 historia N° 37.058 en la que se hace un forceps el día 30 de agosto presentándose fibrinógeno B al día siguiente desapareciendo 48 horas después, los tiempos de coagulación no alcanzaron cifras alarmantes y en esta enferma la movilización precoz alejó la complicación precoz.-

Conclusiones: En las intervenciones obstétricas el fibrinógeno B conserva el mismo valor como probable complicación venosa.-

IV^a) En los partos normales con puerperio normal no se ha encontrado sino excepcionalmente fibrinógeno B (historias N° 37.031 - 37.090 - 37.138) en la que hemos observado coincidiendo con tiempos de coagulación bajos, como la historia N° 37.090 que llegó a 3 minutos, pero sin necesidad de dar drogas la movilización precoz normalizó el cuadro sin llegar a constituirse la trombosis venosa.-

Conclusiones generales

1º) El estado pretrombótico de Cummins y Lyons conserva todo su valor en obstetricia.-

2º) La parturienta laparotomizada se comporta desde el punto del estado pretrombótico como cualquier operada de abdomen, representando la aparición de fibrinógeno B y la disminución del tiempo de coagulación el estado pretrombótico.-

3º) En las intervenciones obstétricas por vía vaginal la aparición de fibrinógeno B y disminución del tiempo de coagulación tienen el mismo valor.-

4º) En la puerperalidad de evolución normal no se presenta sino por excepción fibrinógeno B, que lo hemos observado coincidente con la disminución del tiempo de coagulación, lo que significa que su presencia tiene valor de un estado pretrombótico.-

5º) En nuestras observaciones cuando el diagnóstico ha sido oportuno, a sido suficiente la movilización precoz para alejar el peligro.-

6º) Cuando el tiempo de coagulación llega a los 3 minutos es aconsejable el empleo de los anticoagulantes.-

7º) En la flebotrombosis constituida debe emplearse sistemáticamente los anticoagulantes.-

8º) La búsqueda del estado pretrombótico requiere investigación diaria, de fibrinógeno B y tiempo de coagulación, y el pronóstico de la recidiva se hace en base a la misma investigación.-

BIBLIOGRAFIA

- 1.- MAZZEI, Egidio. "Anales Clínica Médica" Tomo I.
1947. 82.-
- 2.- MAZZEI, Egidio - TAYLOR GOROSTIAGA, Diego - MAGALHAES,
Elyeses. "El embolismo pulmonar" 1947. 4 O.-
- 3.- MAZZEI, Egidio - TAYLOR GOROSTIAGA, Diego - MAGALHAES,
Elyeses. "El embolismo pulmonar". 1947. 92.-
- 4.- TAYLOR GOROSTIAGA, Diego - MEYER, Gerda. "Lo Stato
Pretrombotico". Revista Argentina
Sociedad Hematología y Hemoterapia.
1950. Vol. 2 N° 4. Conferencia pro-
nunciada en la Cátedra Ginecología
y Obstetricia. Universidad de Tori-
no. 13 de Junio de 1950.-
- 5.- GILSANZ, Vicente. "Patología de las venas en obste-
tricia y ginecología. 1949.-
- 6.- SUIFFET, Walter - FERREIRA, Alfredo. "Tromboflebitis
y flebotrombosis". Vigésimo Congre-
so Argentino de Cirugía. 1949.-

Con gusto y mere pago
Jose L. Navarro



[Signature]
CAROLAYO J. SP
SECRETARIO