

NUESTRA EXPERIENCIA CON LA HEPARINA PARENTERAL EN LOS TRASTORNOS CORONARIOS CON SINDROME DE ANGOR PECTORIS*

Por los doctores

JORGE O. PAREDES y FERNANDO ABENTE HAEDO

Montevideo - Uruguay

Una serie de observaciones nos revelan que el organismo dispone de un mecanismo de defensa muy activo contra la fibrinogénesis. Pues ni la coagulación intravascular ni la extravascular son un proceso irreversible, las masas de fibrina se destruyen espontáneamente en las condiciones normales. Si el sistema de fibrinólisis fisiológico está intacto, la liquefacción se produce favorablemente. Este fenómeno se puede detectar perfectamente "in situ".

La fibrinólisis endógena se manifiesta perfectamente en las hemorragias de las serosas y en las articulaciones, así como, en los traumatismos de abdomen en los que la laparotomía muestra sangre no coagulada.

Fenómenos análogos a éstos se observar en hemotórax, en hemartrosis, así como en los hematomas grandes.

En los casos en que la liquefacción de los coágulos falla, o sea cuando la fibrinólisis está disminuida, es cuando el coágulo se organiza y forma un tejido fibroso que oblitera total o parcialmente la cavidad en que ella se produjo.

Son estos elementos los que entre otros hicieron que Halse emitiera la

luego llamada "teoría dinámica", en la que se manifiesta que en la luz de los vasos se producirían continuamente microcoágulos que se destruirían inmediatamente, lo que supone que un déficit patológico de la fibrinólisis endógena llevaría a la evolución progresiva de fenómenos de embolia y/o de trombosis.

Una aceleración que se haga sobre el proceso de fibrinólisis, llevaría a una degradación retrógrada, que podría dejar indemne el tejido afectado por la trombosis siempre que se realice en un tiempo oportuno.

Desde el año 1947 se sabe que la Heparina tiene la propiedad de favorecer la fibrinólisis (Halse). Estas fueron las razones que nos llevaron a utilizar la heparina como tratamiento de los síndromes de angor pectoris, pensando que ellos se deberían a la disminución de la fibrinólisis con las consiguientes consecuencias.

Si recordamos un esquema de la coagulación y fibrinólisis conjunta (Fig. 1) vemos que si con la heparina estimulamos el sistema fibrinolítico a nivel de la formación de la fibrinolisisina activaremos el fenómeno trombolítico natural del organismo. O sea, que la heparina en su acción fibrinolítica lo sería actuando como un activador enzimático estimulando la formación de la fibrinolisisina.

* Conferencia pronunciada en el XXXV Congreso de la Sociedad Médicoquirúrgica del Centro de la República, abril 1964, Tacuarembó, Uruguay.

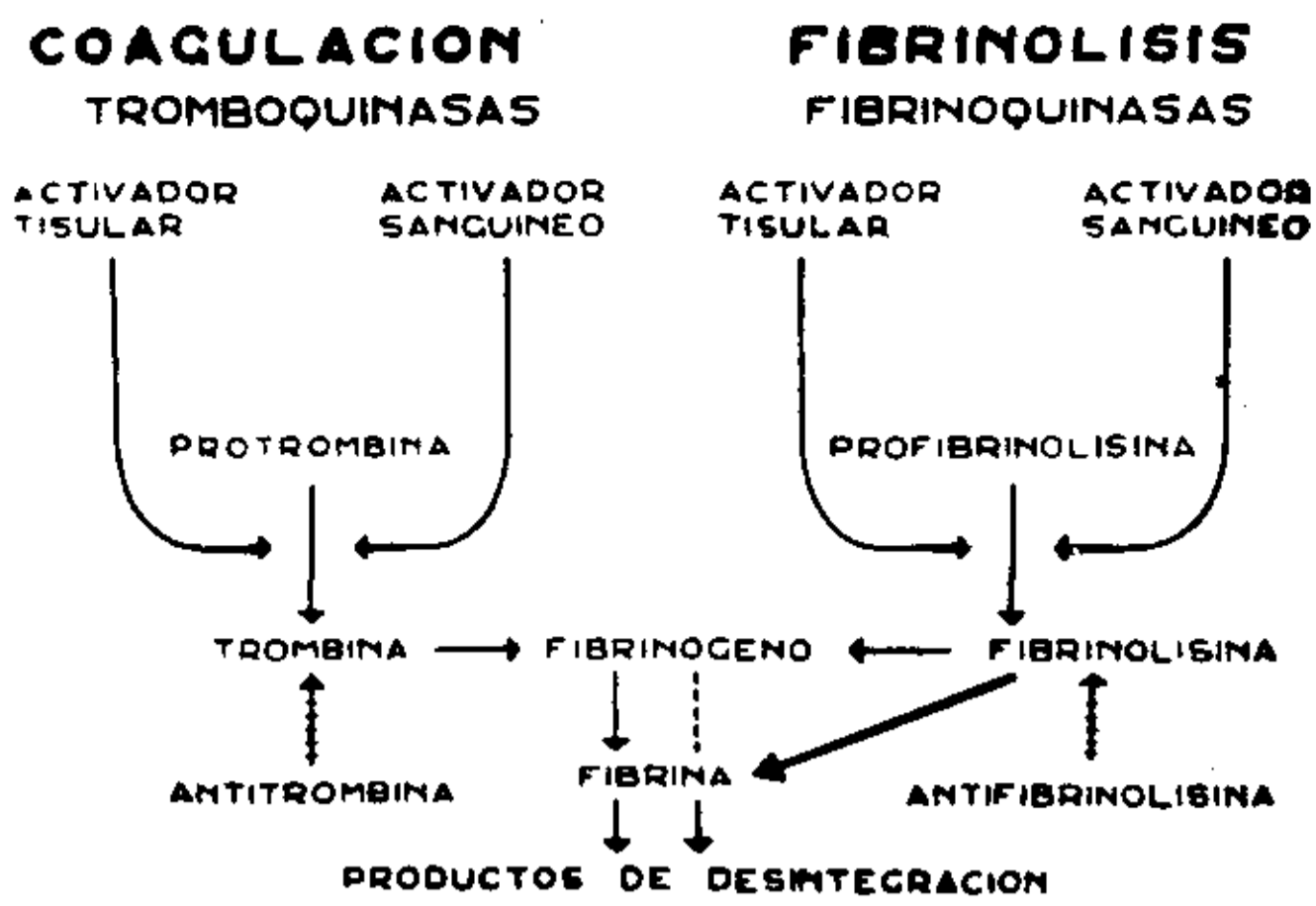


Figura 1

MATERIAL Y METODOS

Estudiamos 20 enfermos que se encontraban dentro de las siguientes condiciones:

- 1) Presentar síntomas clínicos con menos de 2 años de duración (angor de esfuerzo con alteraciones del electrocardiograma claras).
- 2) Historia clínica con ausencia de infarto de miocardio.
- 3) Ausencia de signos de insuficiencia cardíaca congestiva.
- 4) Edad menor de 70 años.
- 5) Ningún signo de otra cardiopatía ni de cualquier otra enfermedad que pudiera modificar la mortalidad.
- 6) Posibilidad de colaborar en el estudio a realizarse (vivir en centro poblado para recibir inyecciones, capacidad para observar y jerarquizar lo subjetivo).

Utilizamos para nuestro trabajo heparina bajo el nombre comercial de "Liquemine" del Laboratorio Roche, que se presenta para uso parenteral en ampollas de 5 cm³ con 5.000 U.I. por cm³.

Nuestro plan de tratamiento fue el siguiente:

- 1 cm³ i/muscular profundo tres veces por semana, durante tres semanas.
- 1 cm³ i/muscular dos veces por semana durante tres semanas.
- 1 cm³ i/muscular por semana durante tres semanas.

Luego de esta serie hacemos un descanso de 30 a 45 días y repetimos el tratamiento.

Hicimos controles periódicos del tiempo de coagulación en todos los pacientes, no encontrando modificaciones. Es lógico que así sea, si pensamos que la acción anticoagulante de la heparina se observa cuando se administra por vía endovenosa, demorando en actuar al máximo 40 minutos y teniendo como máximo plazo de acción 2 ó 3 horas. La acción fibrinolítica por el contrario, cuando se usa la heparina intramuscular, recién comienza a las 24 horas y se prolonga otro tanto aproximadamente, lo que se ha visto en experiencias realizadas in vitro.

Tenemos 2 casos que no son por supuesto de esta serie, que fueron tratados con heparina intramuscular en altas dosis. Eran pacientes con infarto de miocardio, que en pleno tratamiento de él, hicieron crisis de angor pectoris prolongadas rebeldes a cualquier analgésico y que mejoraron espectoris prolongadas, rebeldes a cualquier Sodium 20.000 U.S.P. En estos casos sí se buscó la acción fibrinolítica como tratamiento de una complicación aguda y se comprobó que el tiempo de coagulación se elevó notablemente.

RESULTADOS

El síndrome de angor desapareció en todos ellos.

Difirió en el tiempo; hubo algunos que en 15 días mejoraron; otros necesitaron un máximo de 60 días, pero todos mejoraron.

Respecto al electrocardiograma un 50 % (10) normalizó el trazado; un 40 % (8) lo mejoró sin llegar a normalizarlo, y un 10 % (2) permaneció inalterado.

Resumiremos algunas historias clínicas mostrando los electrocardiogramas antes de comenzar el tratamiento y luego de transcurrido algún período de él.

Fig. 2. — M. de S. 58 años. Sexo femenino. Desde hace 20 meses angor pectoris con intensidad progresiva, que le imposibilita para todo esfuerzo físico, aún el más mínimo. Prácticamente vivía en reposo. Había sido tratada con drogas orales varias no mejorando. Comenzamos con la hepari-

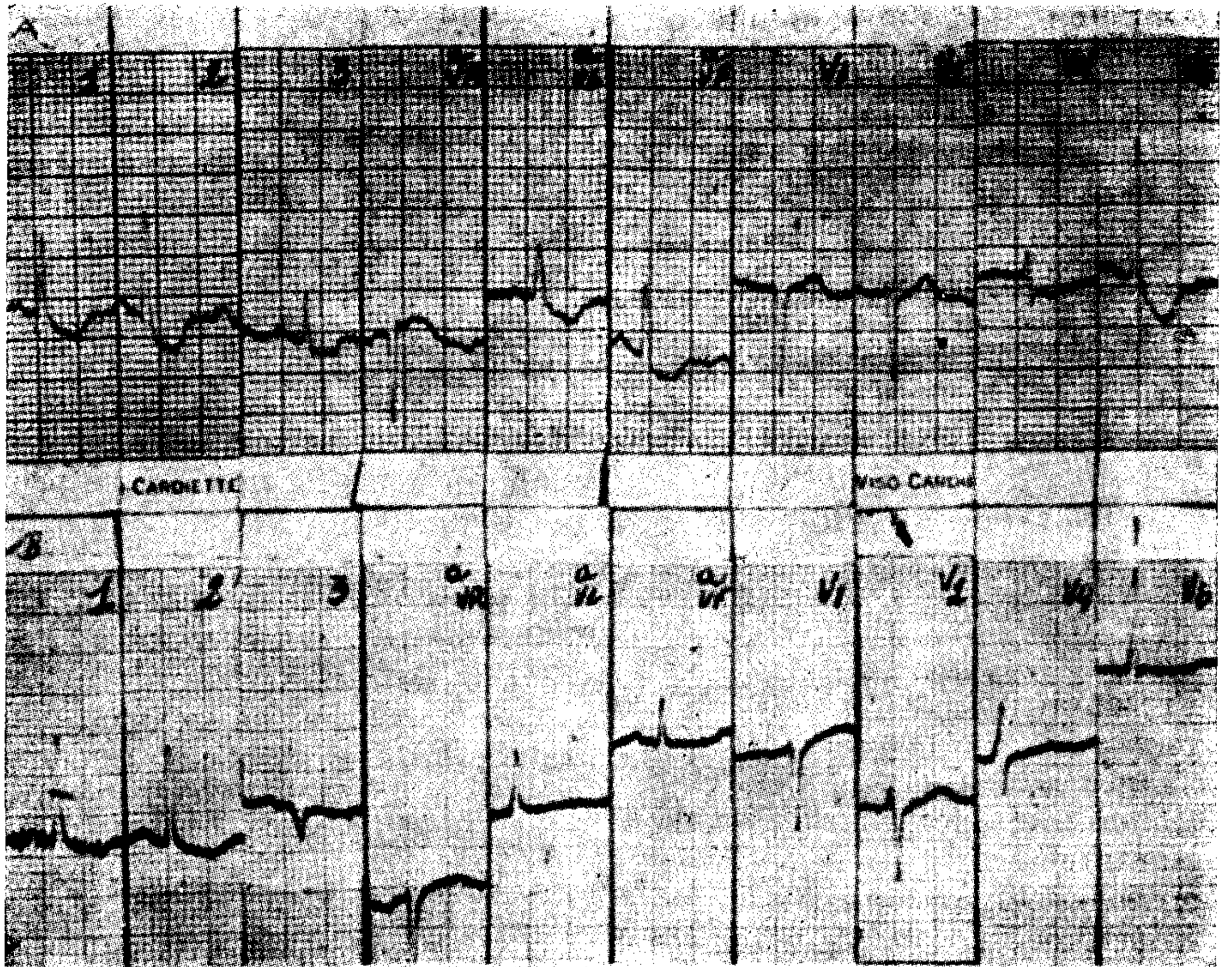


Figura 2. — A. - Antes del tratamiento. B - 60 días de tratamiento.

na y a los 15 días del tratamiento inicia una clara mejoría clínica, a los 40 días hace sin problemas las tareas de su casa, a los 60 días desaparición completa de la sintomatología para cualquier tipo de esfuerzo. Esto tuvo una correlación electrocardiográfica. El electrocardiograma B se

registró a los 60 días de comenzado el tratamiento.

Fig. 3. — M. Ll. 66 años. Sexo masculino. Síndrome anginoso desde hace 18 meses, tratando con drogas orales diversas sin mejoría. Trabajador rural que estaba limita-

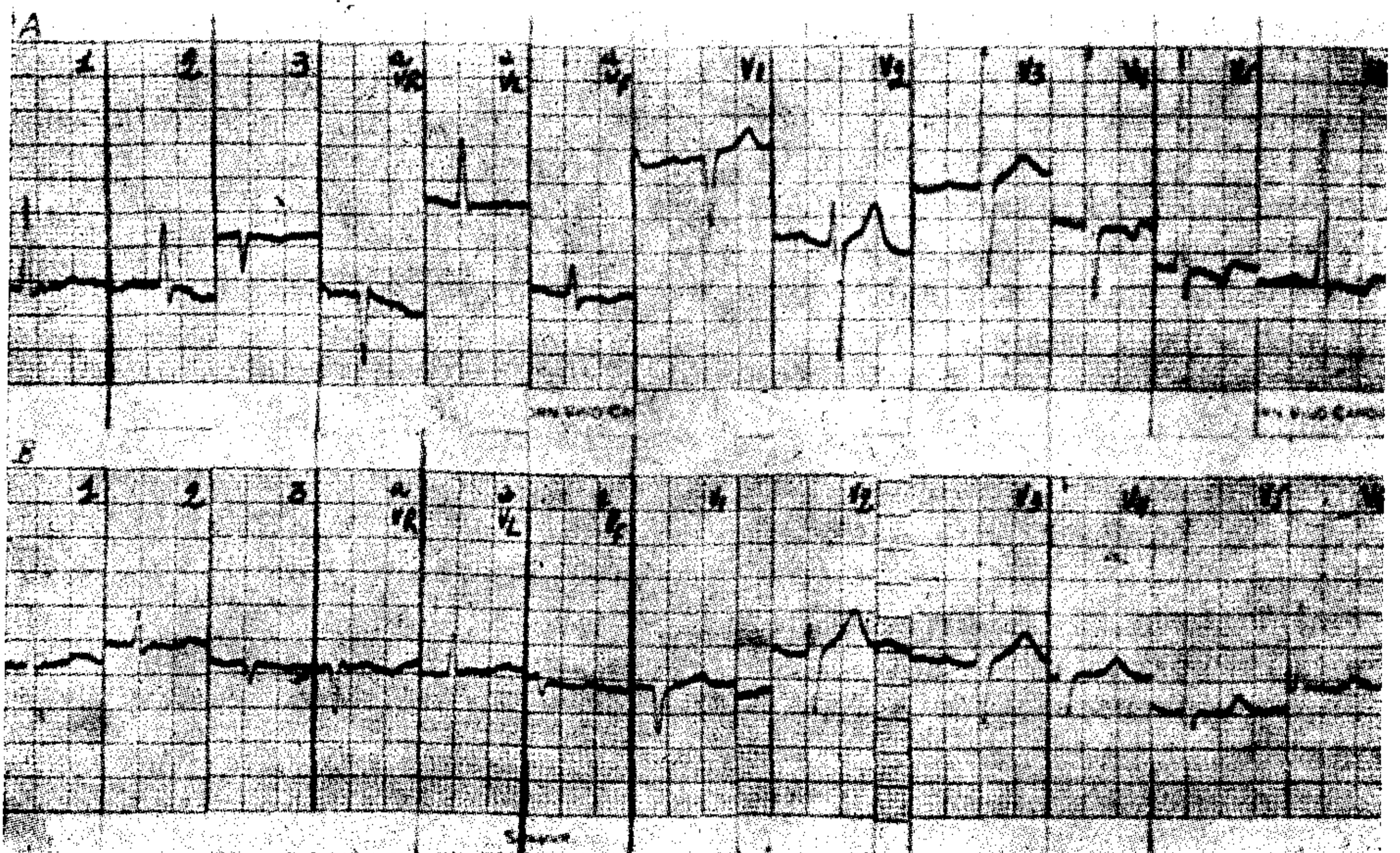


Figura 3. — A - Antes del tratamiento. B. - A los 60 días del tratamiento.

do en sus tareas en un 80 % de sus posibilidades. Comienza a notar mejoría a los 15 días del tratamiento, a los 45 días desaparición completa de la sintomatología. El ECG marcado con B fue registrado a los 60 días del tratamiento.

Fig. 4. — J. D. C. 38 años. Sexo masculino. Profesión químico industrial. Durante 6 meses angor de intensidad progresiva que aparece sobre todo en los momentos de "stress" emocionales. A los 10 días del tratamiento mejoría clara, a los 20 días desaparición completa del angor. El ECG B fue registrado a los 27 días de comenzar el tratamiento.

Los pacientes han sido seguidos periódicamente, permaneciendo en buenas condiciones.

No se presentaron trastornos secundarios al uso de la heparina.

La inyección fue realizada en forma intramuscular profunda y no vimos ningún trastorno local.

Como no se provocan alteraciones en la coagulación, no existen los problemas que crean los cumarínicos y la misma heparina endovenosa en pacientes con ulcus gastroduodenales,

litiasis renal, pacientes con ateromatosis importantes, etc.

Es comprensible pues, por lo expuesto, nuestro entusiasmo por la terapéutica fibrinolítica. Creemos que es por esta vía que se halla la solución a los síndromes de insuficiencia coronaria.

Se podrán mejorar y aún obtener mejores productos que los actuales, pero es indudable que en el momento, la heparina parenteral es lo más eficaz provocando el mínimo de trastornos secundarios.

RESUMEN

Veinte enfermos con angor pectoris y alteraciones claras del electrocardiograma fueron tratados con inyecciones intramusculares de Lique mine "Roche", obteniéndose resultados favorables en todos. En la mayoría de los casos la mejoría clínica se acompañó de la electrocardiográfica. Se explica el mecanismo de acción de la heparina en esta afección.

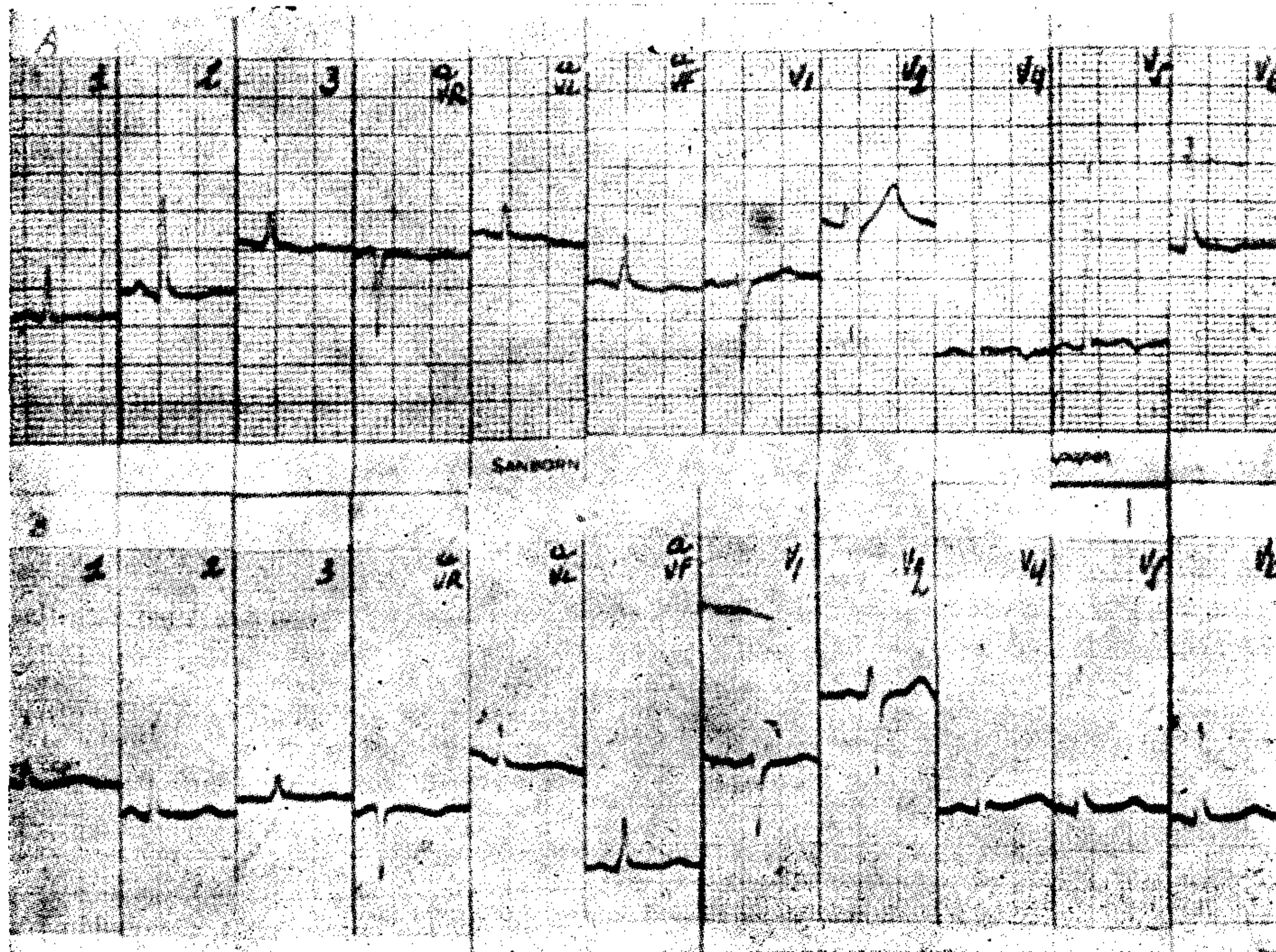


Figura 4. — A. - Antes del tratamiento. B. - A los 27 días del tratamiento.