

TEMAS DE ACTUALIDAD

LA MEDICACION ANTICOAGULANTE EN TERAPEUTICA CARDIOVASCULAR

Sus indicaciones y modo de administración

por el doctor

BLAS MOIA

Como ya se ha dicho,¹ la indicación fundamental de la medicación anticoagulante es la de dificultar la trombosis intravascular, impidiendo así la obstrucción de la luz del vaso *in situ*, o a distancia, por el desprendimiento de un coágulo. Por ello, los mejores resultados se han obtenido en la profilaxis de la embolia postoperatoria, habiéndose destacado también su utilidad en la tromboflebitis para evitar la nueva formación y propagación de los coágulos.

Los resultados consignados por los diversos autores son en ese sentido brillantes tanto en lo que se refiere a la heparina como a la dicumarina.

Una de las estadísticas más numerosas y recientes es la del autor escandinavo Crafoord,² de gran experiencia en estos asuntos, quien compara el postoperatorio de 325 enfermos sometidos a la heparinización profiláctica después de la operación, con el de 302 enfermos no heparinizados (los enfermos tenían 30 años de edad o más y el período de observación abarca desde el 11 de enero de 1937 al 11 de enero de 1940), señalando que mientras en este último grupo hubo 33 complicaciones tromboembólicas seguras y 15 probables, en el primer grupo no hubo ninguna complicación tromboembólica segura y sólo tres probables. Con la dicumarina, Allen y colaboradores,³ en 142 histerectomías no han observado un solo caso de embolia, mientras que de acuerdo con lo que sucede habitualmente en casos no tratados, debían de haber aparecido por lo menos tres complicaciones. Estos mismos autores destacan la utilidad de la droga para evitar la trombosis y embolias subsecuentes en casos de embolias pulmonares o tromboflebitis postoperatorias, como ya lo hicieran primitivamente Murray y Best⁴ y lo confirmaran posteriormente numerosos autores¹⁰ para la heparina, especialmente con el fin de disminuir la mortalidad y favorecer la curación de los casos con embolias pulmonares en masa.

Con ello se podrá evitar tal vez la infección y supuración de los infartos originados por el desprendimiento de nuevos émbolos.

Cabe señalar, sin embargo, que si bien los anticoagulantes previenen la formación y crecimiento de los trombos, son incapaces de ablandar, desprender o afectar de cualquier otra manera al coágulo ya formado, de modo que no son de temer la aparición o aumento de embolias, cuando se los usa en casos en que ya se ha formado un trombo ⁵.

Sobre la base de estos resultados sería interesante el uso de tales preparados profilácticamente en los cardíacos, en especial en los días previos a las primeras levantadas, cuando deben ser sometidos a un reposo prolongado, para evitar la formación de las trombosis venosas de éxtasis. Quizás fuera también de utilidad en los casos de fibrilación auricular crónica, como medicación profiláctica administrada varios días antes de la tentativa de la vuelta al ritmo sinusal o de las intensas digitalizaciones, para evitar, por lo menos, la nueva formación y crecimiento de los trombos parietales laxos. No hemos podido conseguir referencias bibliográficas al respecto.

La medicación en estudio resulta de utilidad indiscutible en cirugía vascular, no sólo para evitar la formación de trombosis locales en casos de suturas vasculares, sino, sobre todo, después de las embolectomías. Las observaciones de Murray,⁶ Lam,⁷ Lindgren y Wilander,⁸ Gröth,⁹ Pratt¹⁰ y otros, son en ese sentido muy alentadoras.

También se han citado buenos resultados para disminuir el dolor y los efectos de la extensa destrucción de la circulación venosa, especialmente el edema, que siguen al tratamiento de las venas varicosas por la inyección en masa de una sola dosis de ricinoleato de sodio ¹¹.

En el tratamiento de las enfermedades arteriales periféricas, si bien las experiencias son todavía escasas, los resultados no parecen ser muy favorables ^{3, 12}. En la trombosis coronaria no hay experiencias clínicas, aunque experimentalmente Solandt y Best ¹³ dicen haber evitado la trombosis que se produce cuando se inyecta en las arterias coronarias ricinoleato de sodio, siempre que el animal sea previamente heparinizado. No cabe duda que esta práctica podría evitar muchos casos de trombosis coronarias postoperatorias,

en los coronarianos sometidos a intervenciones quirúrgicas. Ya hemos dicho que en estos casos la trombosis coronaria precoz es la causa habitual de la muerte después de la operación.

En lo que respecta a la obstrucción de los vasos cerebrales, si bien hay observaciones aisladas, como las de Magnusson,¹⁴ de éxito en un caso de trombosis de la arteria cerebelar postero-inferior y los de Schall,¹⁵ Lyons,¹⁶ etc., con resultados similares en casos de tromboflebitis del seno cavernoso, combinada aquí con la quimioterapia, el número de observaciones es todavía escaso para sacar conclusiones definitivas.

Finalmente, ya hemos señalado con anterioridad¹⁷ que en el tratamiento combinado de la endocarditis lenta la heparinización no parecía modificar en forma evidente el pronóstico fatal de la enfermedad. Ultimamente, en la clínica de White,¹⁸ se han hecho nuevos ensayos con la dicumarina, y aunque con su asociación a la sulfamidoterapia intensiva parece haberse conseguido un cierto porcentaje de curaciones reales, los autores no creen en el momento actual que ninguna de las medicaciones anticoagulantes ha favorecido en forma manifiesta la acción aislada de la sulfonamidoterapia.

Los datos consignados en esta reseña bibliográfica demuestran bien a las claras que es muy amplio el horizonte terapéutico de la medicación anticoagulante y que, especialmente en terapéutica cardiovascular, tienen los estudiosos un campo fértil para la investigación, de cuyas observaciones surgirán sin duda indicaciones bien precisas que contribuirán a evitar o disminuir el riesgo de muchas de las complicaciones todavía hoy tan temidas por sus consecuencias sobre la marcha del proceso y sobre la vida misma del cardiopaciente.

El adelanto de esta medicación se ha visto indiscutiblemente trabado, en parte, por el temor lógico del médico de provocar una complicación hemorrágica grave o mortal. Es indudable que accidentes de esta índole pueden suceder con relativa facilidad y así, con la heparina, se han descrito hemorragias en las heridas, hematurias transitorias o "masivas",¹⁰ hemotórax,¹⁸ hemorragias cerebrales,¹⁰ etc. Estas complicaciones hemorrágicas parecen ser más fáciles de provocar y desgraciadamente más difíciles de modificar con la dicumarina. Así, Prandoni y Wright,¹⁰ sobre 31 enfermos señalan 4 casos de púrpura, 3 de equimosis sublinguales, 3 de

hemorragias conjuntivales, 4 de gingivales, 2 epistaxis, 3 hematurias, 3 de hemorragia espontánea en el sitio de la herida y 4 de hematemesis. En igual sentido hablan los casos de Allen y colaboradores³.

Sin embargo, si se tiene el cuidado de verificar periódica y reiteradamente el tiempo de protrombina, la droga puede ser administrada sin el peligro de grandes complicaciones, pues aun los sujetos de edad, con graves afecciones crónicas, la soportan sin mayores dificultades, como sucedió en la serie de Meyer²⁰ y colaboradores, quienes sobre 73 casos, 67 de los cuales con enfermedad maligna severa, sólo observaron una hemorragia grave después de un raspado uterino; en los restantes, 10 presentaron hematuria microscópica y 4 sangre en materias fecales.

Desgraciadamente, mientras que los accidentes hemorrágicos de la heparina pueden ser fácilmente detenidos por la inyección endovenosa de protamina, en los de la dicumarina sólo actúa de manera muy fugaz la transfusión copiosa de sangre fresca. Dado que no existe correlación entre el nivel de la protrombina y la tendencia hemorragípara, no hay tampoco un elemento de juicio seguro para preverlos³.

Teniendo en cuenta, sin embargo, que en el animal la dicumarina sólo produce alteraciones capilares, cuando se alcanzan dosis tóxicas, y que la insuficiencia renal aumenta la actividad de la heparina, se aconseja evitar el uso de los anticoagulantes en los pacientes con insuficiencia de la función renal³. También se los contraindica en casos de existir una úlcera o cáncer sangrante, estados caquéticos, síndromes hemorragíparos, etc.³.

Modo de administración: La heparina sólo puede ser administrada por vía endovenosa, ya que por vía subcutánea o intramuscular puede producir hemorragias locales y los efectos no son constantes⁵. El método más seguro y eficaz es el de la administración continua por fleboclisis gota a gota. Para ello se disuelve la heparina a inyectar en una solución salina o glucosada y se la administra entonces en forma continua o con pequeñas interrupciones. Si el enfermo, especialmente el cardíaco, no puede recibir cantidades excesivas de líquido, se procurará inyectarla en pequeños volúmenes y muy lentamente, de modo que el paciente la reciba siempre en forma casi continua. El nivel óptimo de aumento del tiempo de coagulación oscila entre los 20 y 30 mi-

nutos y ello se consigue habitualmente con la administración de 20 a 30 mgs. por hora. Pero como los resultados pueden variar aún en el mismo paciente, según las distintas condiciones en que se encuentra, convendrá repetir las determinaciones del tiempo de coagulación varias veces por día.

Los autores escandinavos han propuesto el uso de las dosis intermitentes de 50 a 75 mgs., a las 8, 12 y 16 horas, con una suplementaria de 100 a 125 mgs. a las 20 horas. Para evitar los pinchazos reiterados de la vena, se puede dejar la aguja *in situ*, adherida con tela adhesiva.

La dicumarina actúa, en cambio, muy bien por boca. Meyer y colaboradores²⁰ han llegado a la conclusión de que la manera más práctica y eficaz de administrarla es dando una dosis inicial de 5 mgs. por kilo de peso y continuar con 1.5 mgs. por kilo de peso, diariamente; si con ello el tiempo de coagulación aumenta mucho más allá de los 20 a 30 minutos, conviene suspender la medicación por uno o dos días.

Con la vía endovenosa se puede administrar una dosis única de 5 a 6 mgs. por kilo de peso, o dosis repetidas de 4 mgs. por kilo de peso cada vez, rigiendo los intervalos de acuerdo con el estado del tiempo de coagulación o de protrombina.

Cuando se desee evitar el período de latencia se puede iniciar el tratamiento simultáneamente con la heparina y la dicumarina, y al día siguiente continuar sólo con la dicumarina.

El tiempo que debe mantenerse retardada la coagulación sanguínea varía según el proceso que originó tal indicación. Así, por ejemplo, en las suturas arteriales, Murray y Best⁴ han encontrado que ya a las 72 horas la herida puede estar cicatrizada. Sin embargo, en la mayoría de los procesos, especialmente cuando se trata de evitar la aparición de embolias post-operatorias o de impedir los accidentes de las tromboflebitis, es conveniente mantener prolongado el tiempo de coagulación por lo menos de 12 a 14 días.

Finalmente, Prandoni y Wright,¹⁰ señalan que como la interrupción de la heparina va seguida de una fase negativa durante la cual la sangre tiene tendencia a hacerse aún más coagulable, la droga no debiera nunca suprimirse de golpe, sino en forma lentamente escalonada.

BIBLIOGRAFIA

1. Moia, B. — ESTA REVISTA, 1943, 10, 266.
2. Crafoord, Cl. y Jorpes, E. — "J.A.M.A.", 1941, 116, 2831.
3. Allen, E. V., Barker, N. W. y Waugh, J. M. — "J.A.M.A.", 1942, 120, 1009.
4. Murray, G. D. W. y Best, C. H. — "Ann. Surg.", 1938, 108, 163.
5. D'Alessandro, H. J. — "Intern. Abs. Surg.", 1942, 74, 62.
6. Murray G. D. W. — "Arch. Surg.", 1940, 40, 307.
7. Lam, C. R. — "Ann. Surg.", 1941, 114, 205.
8. Lindgren, S. y Wilander, O. — "Acta med. Scandinav.", 1941, 107, 148.
9. Groth, W. — "Surgery", 1940, 8, 617.
10. Prandoni, A. y Wright, I. — "Bull. New York Acad. Med.", 1942, 18, 433.
11. Sedwitz, S. H. — "Am. Heart J.", 1942, 24, 774.
12. Wright, W. S. y Prandoni, A. — "J.A.M.A.", 1942, 120, 1015.
13. Solandt, D. Y. y Best, C. H. — "Lancet", 1938, 2, 130.
14. Magnusson, J. H. — "Lancet", 1938, 1, 666.
15. Schall, L. A. — "J.A.M.A.", 1941, 117, 581.
16. Lyons, C. — "Ann. Surg.", 1941, 113, 113.
17. Moia, B. y Clariá Olmedo, R. — ESTA REVISTA, 1941, 8, 208.
18. Warneford-Thomson, H. F. — Comunicación personal.
19. Keyes, J. W. y Schaffer, C. J. — "J.A.M.A.". 1942, 119, 882.
20. Meyer, O. O., Bingham, J. B. y Axelrod, V. H. — "Am. J. Med. Sc.", 1942, 204, 11.