

Actualidades

Trombosis en el corazón y antitrombóticos

El fenómeno de la trombosis puede ocurrir tanto dentro de las cavidades cardíacas como en las válvulas y dentro de las arterias y venas del corazón, (5, 19, 20).

Las trombosis parietales organizadas de las cavidades del corazón son frecuentes sobretodo en ciertos tipos etiológicos de cardiopatías: 1, trombosis mural en los infartos del miocardio; 2, trombosis en las aurículas y sus apéndices, en la estenosis mitral; 3, trombosis mural en casos de beriberi y cardiopatías de causa imprecisa. En las válvulas dañadas por la endocarditis bacteriana se forman trombos de plaquetas y fibrina que constituyen nidos microbianos. Para prevenirlos, se utilizó algún tiempo a la heparina, desechándose por peligrosa. Dentro de los vasos, la trombosis puede ocurrir en las venas coronarias, aunque esta patología está por conocerse (Zuckermann y otros), y en las arterias, siendo el modo más corriente de formarse un infarto del miocardio.

La medicación antitrombótica, en sentido amplio, está todavía en sus comienzos. Hasta ahora una primera serie de hechos concierne a la acción medicamentosa sobre ciertos procesos de la coagulación sanguínea. La heparina inhibe la conversión de protrombina en trombina y la coagulación del fibrinógeno por la trombina. También disminuye la adhesión de las plaquetas. Es sólo efectiva por vía parenteral, actúa rápidamente y su efecto se contrarresta inyectando protamina. Su acción se mide por la prolongación del tiempo de coagulación. El dicumarol tiene una acción anti-vitamina K produciendo deficiencia de protrombina. Es efectivo por vía oral, actúa lentamente y su efecto queda abolido inyectando vitamina K y protrombina de sangre fresca de transfusión. La dosis necesaria diaria fluctúa mucho (9, 10). (El comentario que sigue se refiere exclusivamente al infarto del miocardio y no mencionaremos otras drogas anticoagulantes de desarrollo más reciente).

Como veremos, los fundamentos de la terapéutica actual con anticoagulantes son algo contradictorios en lo referente a la trombosis arterial coronaria.

Según Schilling y DeNatale, cuando sobreviene un infarto habría una primera fase en que la sangre es hipercoagulable, seguida de una fase auto-anticoagulable. Según Peters y otros, se

notó que 3 de cada 4 casos de trombosis coronaria exhibían una actividad de protrombina aumentada con aumento de la tendencia a la coagulación. En cambio Cotlove y Vorzimer afirman que en cardíacos con o sin fenómenos embolígenos o embólicos el tiempo de protrombina es generalmente normal u ocasionalmente acelerado.

Desde el punto de vista experimental, en relación con la formación del infarto existen en la literatura varios trabajos que concuerdan al afirmar que en el perro después de ligar una rama coronaria los cambios electrocardiográficos y patológicos no se diferencian si se ha tratado o no al animal con anticoagulantes (1, 2, 16).

Ya en el terreno práctico del tratamiento, no hay duda que casos correctamente tratados con anticoagulantes han desarrollado otra trombosis coronaria. Esto lo sostienen Reich y Eisenmenger, Nichol y Borg, Wright y otros (22a). En la autopsia de enfermos correctos y por largo tiempo heparinizados, Soulié y otros han encontrado trombosis intracavitarias y sus complicaciones trombo-embólicas.

Para evitar tales fracasos se recomienda que cuando se emplee dicumarol el tiempo de protrombina oscile entre 35 y 55 segundos, o sea entre 10 y 13% de la actividad normal de protrombina (21). Sin embargo esto es dudoso, pues el efecto terapéutico juzgado por la hipoprotrombinemia en realidad no reduce la incidencia de la trombosis experimental de modo significativo. Entre 3 y 30% del nivel normal de protrombina ocurren trombosis. Solamente a menos del 3% de la normal se inhibe la trombosis experimental, sostienen Rogers y otros. El uso clínico a tan bajo nivel es francamente muy peligroso y no se aconseja.

Según varios autores (7, 8), los anticoagulantes producen disolución y recanalización de coágulos. Este efecto verdaderamente interesante está en oposición a la evolución idéntica del infarto experimental usándose o no los anticoagulantes. En fin para otros (6), el dicumarol y la heparina aumentarían el caudal coronario y esto sería suficiente para explicar su utilidad en la profilaxis de recaídas.

En resumen, es legítimo dudar de la acción de los anticoagulantes en la prevención y cura del infarto del miocardio por trombosis coronaria.

Queda por considerar otro aspecto de la cuestión, las complicaciones del infarto. En primer lugar se destaca la trombosis mural, posible punto de partida de embolias en los miembros o en los pulmones. Tal vez más frecuente es una flebotrombosis seguida de infarto pulmonar, o el infarto pulmonar por derecho propio. La trombosis arterial se observa sobre todo en las arterias

mesentéricas o en las cerebrales. Las lesiones vasculares agudas del cerebro tienen sin embargo una patogenia variada, y además de la embolia o la trombosis, hay que tener en cuenta otros factores: 1, hemorragia; 2, Edema; 3, anoxemia por shock, arritmias o reflejos vasculares.

Los anticoagulantes serán útiles para prevenir o combatir la trombosis mural intracavitaria, la tromboflebitis o flebotrombosis, las embolias y la trombosis en arterias ateromatosas. Según Wright y otros (22b), la frecuencia de complicaciones tromboembólicas es mayor durante la segunda semana del infarto y el tratamiento con anticoagulantes reduce la incidencia de estas complicaciones que directa o indirectamente resultan a menudo fatales. Los enfermos con mayor probabilidad de desarrollarlas son los mayores de 60 años. Precisamente estos sujetos tienen a menudo insuficiencia cardíaca, hepática o ambas, debiendo ser muy cauto al administrar dicumarol, pues aún pequeñas dosis deprimen la actividad de protrombina (17).

Hay que tomar en cuenta la posibilidad siempre presente de hemorragias cuando se usan los anticoagulantes y de su efecto nocivo. Según Quick, es probable que algunos de los hallazgos patológicos en casos fatales de envenenamiento con dicumarol puedan ser atribuidos a anoxia tisular anémica post-hemorrágica. Es útil recordar que la hemorragia no siempre está relacionada con el tiempo de protrombina (9). Además los anticoagulantes quizás predispongan a otras complicaciones como la ruptura del tabique interventricular o del mismo corazón con hemopericardio (3).

Podemos concluir este comentario diciendo que la medicación antitrombótica es muy deseable en los infartos del miocardio y otras cardiopatías, pero que necesita perfeccionarse. Los medicamentos anticoagulantes son potencialmente peligrosos y su empleo requiere una ayuda técnica de laboratorio aun en proceso de revisión. Sin embargo podrán emplearse en ciertos casos juzgados con el debido buen criterio clínico, pero no sistemáticamente.

Dr. E. G. C.

REFERENCIAS

- (1) Beattie & otros, El uso del dicumarol en la oclusión coronaria experimental. *Am. Heart J.* 35, 94, 1948.
- (2) Blumgart & otros, El efecto del dicumarol en el corazón en la oclusión coronaria experimental. *Am. Heart J.* 36, 13, 1948.
- (3) Clagett & otros, Ruptura del corazón después de infarto del miocardio. *Am. J. Méd. Sc.* 219, 523, 1950.
- (4) Cotlove & Vorzimer, Estimaciones seriadas de la protrombina en cardíacos. *Ann. Int. Méd.* 24, 648, 1946.

- (5) Dock, Hipertrofia cardiaca y trombosis mural en el corazón del beriberi. *Tr. Ass. Am. Physicians* 55, 61, 1940.
 - (6) Gilbert & Nalewski, Efecto de la heparina y el dicumarol aumentando el flujo coronario. *J. Lab. & Clin. Méd.* 34, 797, 1948.
 - (7) Kiesewetter & Schmacker, Un estudio experimental de la eficacia comparada de heparina y dicumarol en la prevención de trombosis arterial y venosa. *Surg., Gynec. & Obst.* 86, 687, 1948.
 - (8) Loewe & otros, Estudio experimental de la acción comparativa de la heparina y dicumarol en el coágulo "In vivo". *J. Lab. & Clin. Méd.* 33, 721, 1948.
 - (9) Nichol & Borg, Dicumarol en tratamiento prolongado para prevenir recaídas de trombosis coronaria. *Circulation* 1, 1097, 1950.
 - (10) Olwin, El control del tratamiento de dicumarol. *Am. J. Méd. Sc.* 217, 427, 1949.
 - (11) Farker & Barker, El uso de anticoagulantes en el manejo del infarto del miocardio. *Proc. Staff Meet., Mayo Clin.* 22, 185, 1947.
 - (12) Peters & otros, Dicumarol en la trombosis coronaria aguda. *J. Am. Méd. Ass.* 130, 398, 1946.
 - (13) Quick, Anticoagulantes efectivos "in vivo" con referencia especial heparina y dicumarol. *Physiol. Rev.* 24, 297, 1944.
 - (14) Reich & Eisenmenger, Otros estudios de los anticoagulantes. *Am. J. Méd. Sc.* 215, 617, 1948.
 - (15) Reisner & otros, El efecto de la disfunción hepática en la respuesta al dicumarol. *Am. J. Méd. Sc.* 217, 445, 1949.
 - (16) Roberg & Requarth, Heparina en el infarto del miocardio experimental. *Circulation* 1, 1193, 1950.
 - (17) Rogers & otros, Efecto de grados moderados de hipotrombinemia por dicumarol sobre la trombosis intravascular experimental. *Surg., Gynec. & Obst.* 89, 339, 1949.
 - (18) Schilling & DeNatale, Existencia natural de anticoagulantes y aceleradores en sangre humana. *Am. J. Méd. Sc.* 218, 7, 1949.
 - (19) Smith & Furth, Fibrosis del endocardio y del miocardio con trombosis mural. *Arch. Int. Méd.* 71, 802, 1943.
 - (20) Soulié & otros, Las trombosis parietales organizadas de las cavidades del corazón. *Arch. Mal. Coeur*, Agosto 1949.
 - (21) Van der Veer & otros, Experiencias con trombosis venosa y embolias pulmonares. *Am. J. Méd. Sc.* 219, 117, 1950.
 - (22) "A" Wright & otros, Informe del comité para la evaluación de los anticoagulantes en el tratamiento de la trombosis coronaria. *Am. Heart J.* 36, 801, 1948. "B" Wright & otros, Uso de anticoagulantes en el tratamiento del infarto miocárdico. *Mod. Concepts Cardiovasc. Dis.*, Diciembre 1949.
 - (23) Zuzkermann & otros, Flebotrombosis y tromboflebitis coronarias. *Arch. Inst. Cardiol. México* 19, 633, 1949.
-