

COMUNICACION SOBRE EL USO DE MEDICAMENTOS ANTI-
COAGULANTES COMO FORMA DE PREVENIR LA PRODUCCION
DE ACCIDENTES TROMBOEMBOLICOS EN LAS ENDOCARDITIS
REUMATICAS, ESPECIALMENTE DERIVADAS DE LA ESTENOSIS
MITRAL *

ALFONSO DE GORTARI
Académico de número

Aunque ya conocida de muchos años atrás la hirudina como sustancia anticoagulante de la saliva de las sanguijuelas, se abre la era interesante de este grupo de sustancias con el descubrimiento inicial de Mc Lean¹ el año de 1916 quien, al trabajar en el Laboratorio de Howell sobre la trombo-plastina de algunos fosfátidos, aisló un elemento anticoagulante activo del hígado al que en 1918 Howell² y Holt dieron el nombre de Heparina para indicar con ello su origen hepático. Aunque esta suposición fue rectificada quince años más tarde por Charles y Scott³ quienes la reconocieron en varios tejidos de los que el pulmón resultaba ser uno de los más ricos, ha seguido designándosele de igual manera. Estos mismos autores⁴ lograron en el año de 1936 la obtención de preparaciones suficientemente purificadas que permitieron hacer posible su empleo en el género humano, aunque su uso resultaba sumamente costoso por una parte y extraordinariamente molesto por otra, hechos que restringían su utilización a contados casos y durante lapsos de tiempo verdaderamente costosos.

Al descubrimiento anterior se han sucedido nuevas adquisiciones que han permitido difundir más el empleo de estas sustancias.

H. A. Campbell⁵ en 1938, después de una serie de esfuerzos tendientes a aislar la sustancia que producía síntomas hemorrágicos en el ganado que se alimentaba de cierta variedad de pastos, y que resultó ser el trébol dulce, aisló el 3,3' metilénbis (4 hidroxycumarina) o Dicumarina (Dicumarol).

Kaula y Pulver⁶ por una parte, y Reinis y Kubik⁷ por otra, comunicaron, en el año de 1948, la síntesis de un derivado de la Dicumarina, el éster etílico del ácido bis 3,3' (4 oxycumarinil)-acético (Tromexan), sustancia de más fácil manejo y de menor peligrosidad que la Dicumarina, entre

* Trabajo reglamentario leído el 22 de marzo de 1955.

otras cosas, porque su acción cesa espontáneamente cuando más a las 48 horas de suspender su uso.

Otro grupo de sustancias anticoagulantes derivadas de la indandiona han sido reconocidas por Kabat⁸ en 1944 y su acción anticoagulante ha sido comprobada en el hombre por Soulier y Gueguen⁹ en el año de 1947.

El (2-fenil-1,3 indandiona) (Hedulín) parece ser el más eficaz y no un derivado de la indandiona, la fenil indandiona o fenindiona, según los trabajos de Meunier.¹⁰

Esta sustancia aparece como activa y poco tóxica, su efecto es más rápido y su acción cesa de 24 a 48 horas después de suspender el tratamiento.

A partir del momento en que pudo ser aislada y purificada la heparina y a medida que se obtenían nuevos y más seguros preparados sintéticos anticoagulantes, el campo de la terapéutica médica recibió una aportación valiosa cuya importancia, aún no debidamente aquilatada hasta hoy, ha encontrado numerosas oportunidades de uso.

En todo proceso arterial o venoso en el que haga su presencia la trombosis han sido utilizados con fines terapéuticos e igual cosa ocurre en los casos de embolias arteriales. Han sido utilizados con fines profilácticos en los períodos pre y postoperatorio.

Se han empleado en las pleuresías serofibrinosas con el fin de tratar de impedir la formación de procesos adherenciales y se ha intentado su empleo combinado en el tratamiento de las endocarditis bacterianas con el propósito de demoler las formaciones fibrinosas de las vegetaciones y así permitir que los antibióticos actúen sobre los gérmenes que se encuentren englobados en ellas. Estas y otras muchas aplicaciones se han intentado con la medicación anticoagulante, lo que determina en la actualidad una numerosa literatura, pese a la cual, aún no ha llegado el momento de practicar un balance justo y completo de los resultados obtenidos, que en términos generales, pueden estimarse como favorables.

La acción anticoagulante de este grupo de sustancias empleadas para combatir los accidentes trombosantes arteriales y las embolias, me hizo concebir la idea de utilizar una medicación de este tipo, ya no con fines curativos para una alteración ya establecida, sino con propósitos preventivos en sujetos portadores de cardiopatías reumáticas que, como la estenosis mitral, pueden ser consideradas como las grandes proveedoras de accidentes embólicos. Así fue como inicié mi observación a partir del año de 1949 con precauciones ilimitadas y en el curso de los años transcurridos, la incertidumbre primera me dejó la sensación hoy, de que el manejo y control de este tipo de medicamentos resulta delicado por una parte y por otra, muy difícil de evaluar para los fines que ha sido planteado.

Un intento semejante ha sido publicado por Word y Conn¹¹ en octubre de 1954 sobre el tratamiento de siete pacientes y sus resultados serán motivo de los comentarios que surjan en el momento de establecer las comparaciones correspondientes.

MATERIAL Y MÉTODO

Iniciado el estudio en enero de 1949, fueron seleccionados todos aquellos casos de mi clientela privada que habían presentado un accidente embólico reciente de menos de una semana o que sufrían infarto pulmonar. Todos fueron enfermos ambulatorios que no guardaban otro reposo que el derivado de los accidentes vasculares padecidos o el necesario para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca y no figuran aquellos enfermos que siguen actualmente un tratamiento semejante, pero que les hubiera sido impuesto a partir del año de 1954, por considerarlos como demasiado recientes y por lo tanto, poco ilustrativos. La observación se extiende entre 15 meses para el más reciente y 71 para el más antiguo. Asimismo han sido desechados aquellos enfermos que no han seguido el tratamiento anticoagulante en forma asidua o que han dejado de informar sobre su estado de salud.

De los 22 casos estudiados (cuadros I y II), 14 pertenecían al sexo femenino y ocho al masculino y sus edades oscilaron entre nueve años para el menor y 62 para el mayor; la edad dominante osciló entre 30 y 50 años.

Los 22 casos presentaban estenosis mitral, en 12 pura y en el resto asociada a insuficiencia mitral, a insuficiencia tricuspídea, a insuficiencia aórtica o a hipertensión arterial esencial.

A excepción de cinco casos, los 17 restantes ofrecían diversos grados de actividad reumática.

En su totalidad presentaban síntomas subjetivos de padecimiento cardíaco que variaban de la disnea de esfuerzo a la insuficiencia cardíaca congestiva venosa y 15 de ellos presentaban fibrilación auricular permanente.

De las 22 observaciones, en 15 fue establecido el tratamiento después de haber sufrido o una embolia arterial o un infarto pulmonar, y en cinco se inició sin que se hubieran presentado ninguna de estas complicaciones.

Frente al grupo estudiado han sido tomadas cinco historias al azar de enfermos con sufrimiento cardíaco reumático (cuadro III), seguidos desde los años de 1949 y 1951 a la fecha que, aunque no pueden considerarse en rigor como grupo testigo, sí han servido para establecer una marcada diferencia.

CUADRO I

Nº	Iniciales	Sexo	Edad	Fecha	Diagnóstico	Antigüedad	Est. circulatorio	Complicación	
								Embolia	Infarto pulm.
1	A.S.	F	23	I-49	Est. m. act.	+ 10 años	Disnea de esf.	cerebral	
2	D.G.	F	36	II-49	Est. m. act.	+ 10 años	Insuf. card. Fibr. auric.	cerebral	
3	A.delO.	M	44	III-49	Doble m.Ins. aort. act.	+ 10 años	Insuf. card. Fibr. auric.		sí
4	A.Ch.	M	24	XII-49	Doble m.Ins. aort. act. Hipertenso	+ 10 años	Disnea de esf.		sí
5	R.M.	F	38	XII-49	Est. m. act.	+ 10 años	Disnea de esf.		sí
6	S.A.	F	9	I-50	Doble m.Ins. tric. act.	- 10 años	Insuf. card.	visceral abdomin.	
7	R.A.	F	39	VII-50	Est. m. act.	+ 10 años	Disnea de esf.	pierna d.	
8	G.S.M.	M	36	VII-50	Est. m. Ins. tric. act.	+ 10 años	Insuf. card. Fibr. auric.	visceral abdomin.	
9	S.H.	F	38	X-50	Est. m. Ins. aort.	+ 10 años	Insuf. card. Fibr. auric.	cerebral	
10	A.B.	F	30	III-51	Doble m.Ins. tric. act.	+ 10 años	Insuf. card. Fibr. auric.	pierna i. (amp)	sí
11	C.D.	F	58	IV-51	Est. m. act.	+ 10 años	Insuf. card. Fibr. auric.	cerebral	
12	P.deL.	M	10	II-52	Doble m. act.	- 10 años	Insuf. card. Fibr. auric.	cerebral	
13	C.deB.	F	41	III-52	Est. m. act. Hipert. art.	+ 10 años	Insuf. card. Fibr. auric. transitoria	cerebral	
14	R.L.	F	12	VIII-52	Doble m. act.	- 10 años	Insuf. card. Fibr. auric.		
15	B.deS.	F	37	IX-52	Estenosis m.	+ 10 años	Insuf. card. Fibr. auric.		sí
16	A.M.	M	24	X-52	Est. m. act.	+ 10 años	Insuf. card. Fibr. auric.		
17	E.M.	M	14	XI-52	Doble m. act.	- 10 años	Insuf. card. Fibr. auric.	pierna d.	sí
18	A.B.M.	M	40	II-52	Doble mitral	+ 10 años	Insuf. card. Fibr. auric.		
19	M.B.	F	62	VIII-53	Est. mitral	+ 10 años	Disnea de esf. Fibr. auric.	cerebral	
20	L.T.S.	F	38	X-53	Est. m. act.	+ 10 años	Disnea de esf.		
21	M.S.	F	41	X-53	Est. m. act.	+ 10 años	Insuf. card. Fibr. auric.	cerebral	
22	A.M.	M	47	X-53	Est. m.	+ 10 años	Disnea de esf.		

La medicación anticoagulante desde su iniciación se ha empleado en forma intermitente con tres meses de utilización, seguidos de un mes de descanso, y se han utilizado métodos de impregnación rápida continuados de dosis de mantenimiento capaces de sostener una actividad de protrombina normal del 25 al 30 por ciento, sólo que la dificultad en general de sostener cifras estabilizadas con este tipo de medicación ha motivado que

CUADRO II

Nº	Iniciales	Sexo	Fecha	Complicación	Medicación	Tiempo de pro-trambina	Complicación		Observaciones
							Embolia	Infarto pulm.	
1	A.S.	F	I-49	E. cerebral	D—		Cerebral 1951		Fallec. 1951 35 días después de com-misurot. vive
2	D.G.	F	II-49	E. cerebral	D—T				Fallec. 1953 en ins. card.
3	A.delO.	M	III-49	Inf. pulm.	D—T				
4	A.Ch.	M	XII-49	Inf. pulm.	D		Cere-bral? Hemor. cere.?		Fallec. 1950 vive
5	R.M.	F	XII-49	Inf. pulm.	D—T			2 ?	vive
6	S.A.	F	I-50	E. visce. ab.	D			1951	vive
7	R.A.	F	VII-50	E. pierna d.	D—T				vive
8	G.S.M.	M	VII-50	E. visce. ab.	D—T	58%			Fallec. 1953 en ins. card.
9	S.H.	F	X-50	E. cerebral	D—				Fallec. 1952 en ins. card.
10	A.B.	F	III-51	E. pierna (amp)	D—T			sí 1954?	vive
11	C.D.	F	IV-51	E. cerebral	D—T				vive
12	P.deL.	M	II-52	E. cerebral	D—T				vive (hemip)
13	C.deB.	F	III-52	E. pierna	D—T		en pierna 1955		No tolera medicación anticoagul. Fallec. 1954 en ins. card.
14	R.L.	F	VIII-52	E. cerebral	D—				
15	B.deS.	F	IX-52	Inf. pulm.	D—			sí 1953?	vive
16	A.M.	M	X-52	Inf. pulm.	D—T				vive
17	E.M.	M	XI-52	E. pierna Inf. pulm.	D—T			sí 1954?	vive
18	A.B.M.	M	II-53	E. pierna	D—T				vive
19	M.B.	F	VII-53	E. cerebral	D—T				vive (hemip) Fall. III-55
20	L.T.S.	F	X-53	E. cerebral	D—T				vive
21	M.S.	F	X-53	E. cerebral	D—T (descanso)		Cerebral 1954		Fall. 1954 en forma súbita
22	A.M.	M	X-53	E. pierna	D—T				vive

los porcentajes considerados como adecuados variaran entre el 15 y el 40.

Si las cantidades de sustancia anticoagulante inicialmente proporcionadas varían de un sujeto a otro en forma considerable con los métodos de impregnación rápida que habitualmente se alcanza a las 48 horas con el uso del Dicumarol o el Tromexán, las dosis de mantenimiento ofrecen igualmente una gran variabilidad.

Hay enfermos en quienes una misma dosis diaria produce porcentajes

sensiblemente diferentes de un estudio a otro; en cambio otros mantienen una cierta estabilidad que varía dentro de pequeños límites, hecho que hace de los primeros un grupo delicado y de los segundos uno sencillo y fácil. Basta en general con un estudio de tiempo de protrombina por semana.

De los 22 casos tratados, 21 han tolerado bien la medicación y sólo por excepción algunos sufrieron dolores lumbares acompañados de hematuria microscópica, epistaxis no prolongadas o pequeñas equimosis transitorias y sólo en un caso hubo de ser suspendida definitivamente la medicación en virtud de que presentó grandes equimosis, sangre por las encías y hematuria cuando el por ciento de protrombina era equivalente al 48.

RESULTADOS

De los 22 casos estudiados desde enero de 1949 a la fecha (cuadros I y II), en 17 se inició la medicación anticoagulante después de que habían sufrido una embolia arterial, un infarto pulmonar o ambas complicaciones a la vez, y cinco más han seguido la medicación como una medida terapéutica preventiva.

De los 17 complicados, presentaron nuevas embolias cerebrales el enfermo 1 y el 21. La primera después de haber suspendido la medicación anticoagulante tres meses antes y 31 días después de habersele practicado comisuotomía por Bayley en los Estados Unidos y la segunda durante la última semana del mes de descanso de la medicación anticoagulante. El enfermo 4 falleció súbitamente en pleno tratamiento, sin que se haya podido determinar la causa de su muerte, y la 13 sufrió una embolia de una pierna, embolia pequeña y de evolución favorable cuando el tiempo de protrombina sólo alcanzaba el 58 por ciento. Esta enferma fue el caso en que tuvo que ser suspendida la medicación por fenómenos hemorrágicos.

Los enfermos 6, 10, 15 y 17, presentaron cuadros de tos con expectoración hemoptoica, que duraron de uno a dos días y no mostraron, ni a la clínica, ni a los rayos X, la evidencia de infarto pulmonar; pero se han considerado como sospechosos.

Los cinco restantes del grupo tratado no han ofrecido complicaciones de esta índole y actualmente viven.

En el grupo de cinco enfermos tomados al azar y que no recibieron medicación anticoagulante (cuadro III), los números 3 y 5 sufrieron una probable embolia cerebral y el 2 un infarto pulmonar. El enfermo núm. 2,

CUADRO III

Nº	Iniciales	Sexo	Edad	Fecha	Diagnóstico	Antigüedad	Est. circulatorio	Complicación	
								Embo- lia	Infarto pulm.
1	R.C.	F	12	I-49	Doble m. ac.	— 10 años	Disnea de esf.		
2	J.C.	M	28	VIII-50	Doble m. ac.	+ 10 años	Ins. card. fibr. auric.		Inf. pul. Fallecido 1951
3	C.R.	F	46	XI-50	D. m. con predominio est. act.	+ 10 años	Ins. card. fibr. auric.	? cere. 1954 (vive)	
4	A.C.H. de L.	F	23	V-51	Est. m. act.	+ 10 años	Ins. card. embarazo		(dudoso) Fallecida 1955
5	M.C.	F	38	VI-51	Doble m. act.	+ 10 años	Ins. card.	? cere. 1954	si en 1953 Fallecido I. C. 54

la núm. 4 y la núm. 6 han fallecido ya con accidentes sugestivos de trombo-
bosis pulmonar.

Ninguno de los enfermos con infarto del pulmón que fueron tratados
con medicación anticoagulante agravaron o empeoraron en su cuadro.

COMENTARIOS Y CONSIDERACIONES FINALES

No pretendo por ahora, estimar el resultado obtenido con el uso de la
medicación anticoagulante como medio de impedir la producción de acci-
dentes tromboembólicos en sujetos con estenosis mitral pura o asociada, toda
vez que el número de observaciones es pequeño, el tiempo de observación
transcurrido es escaso y faltan la observación de un lote testigo completo
y el testimonio de los estudios anatomopatológicos a la luz de la autopsia.
Sin embargo, estimo que la comunicación de esta información preliminar
ofrece algunos aspectos de interés.

Conocida es la frecuencia con que la estenosis mitral, sola o asociada,
se hace acompañar de trombos que se adhieren a las regiones parietales
de la aurícula o se alojan sobre la orejuela izquierda y por lo tanto, es la
causa determinante más importante de procesos embólicos arteriales.

Al mismo tiempo, la dificultad de vaciamiento de sangre, que se crea
entre aurícula y ventrículo izquierdo, constituye la razón que determina la
marcada hipertensión pulmonar de que se acompaña, y con ella la altera-
ción orgánica de las estructuras vasculares del pequeño circuito. De esto,

así como de la frecuencia marcada con que este tipo de enfermos hace trombosis venosa del sistema venoso general, de la circulación pulmonar y de los casos menos frecuentes que ofrecen trombosis en el corazón derecho, como lo evidencian I. Chávez y A. Cuéllar P.,¹² hace que los estenóticos mitrales sufran frecuentemente de infarto pulmonar.

Tales perturbaciones han quedado plasmadas por la escuela francesa de cardiología cuando expresa que: "la estenosis mitral es la valvulopatía más disneizante, más embolizante y más hemoptizante", con lo que quiere expresar la inusitada frecuencia de las embolias arteriales y la particular incidencia de los infartos pulmonares.

Tal afirmación se encuentra debidamente confirmada en todos los trabajos consultados y como resultado de mi experiencia personal.

Viko y sus colaboradores¹³ encuentran que el ocho por ciento de los portadores de estenosis mitral sufren procesos embólicos en el curso de su enfermedad.

Parkinson y Campbell¹⁴ sólo encuentran el cuatro por ciento; Janton, Glover, O'Neil, Gregory y Froic¹⁵ evidencian la embolia arterial en el 22 por ciento; Leonard y Cogan¹⁶ en el 9; y Mc Goon y Henly¹⁷ dan la cifra de 18 por ciento.

Weiss y Davis,¹⁸ durante el año de 1933 realizaron un estudio sobre 164 casos de sujetos afectados de graves carditis reumáticas y encontraron que el 45 por ciento de ellos ofrecían signos anatómicos de embolia arterial o de infarto pulmonar, hecho que seguramente sorprende al clínico que no ha sospechado su existencia.

En forma semejante se expresan Daley, Mattingly y Holt,¹⁹ respecto a las embolias viscerales.

Aunque las cifras porcentuales varían de un investigador a otro, todos coinciden en la elevada frecuencia de estas complicaciones vasculares en relación con la estenosis mitral. Es posible que el tiempo de observación variable a que han sido sometidos los enfermos y la forma de estudio de los mismos, sean las verdaderas causantes de esta apreciación numérica variable.

Además del resultado de los estudios referidos en los que puede advertirse que, si los accidentes vasculares mencionados son relativamente frecuentes, no son, de ninguna manera, una complicación obligada. Si sabemos que tales fenómenos pueden presentarse como accidentes únicos que no repiten, resulta que si un enfermo que haya sufrido una embolia o un infarto pulmonar no vuelve a presentarlo, o si quien nunca haya sufrido ninguna de ambas complicaciones por recibir un determinado tipo de tratamiento, significa que ese tratamiento haya sido la razón mediante la cual se

haya impedido la presencia de la complicación que nos ocupa, puesto que espontáneamente puede haber esta forma particular de evolución.

Por tal motivo, sin la ayuda del estudio anatómico del corazón (y en partir de la aurícula izquierda y sus diversas porciones) de sujetos sometidos a medicación anticoagulante en comparación con el de enfermos no sometidos a este tratamiento, no es posible estimar con firmeza del resultado de los anticoagulantes y si el aspecto clínico con sus ramas anexas tiene interés, de por sí no alcanza a resolver satisfactoriamente el problema.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Del resultado obtenido con la medicación referida, sólo quiero hacer fijar la atención sobre los siguientes hechos:

1. De los 17 enfermos que habían tenido una complicación por embolia arterial o infarto pulmonar y que fueron sometidos a tratamiento anticoagulante, el caso 13 acusó evidencia de la repetición del accidente, después de tres años, cuando sólo se alcanzaba un por ciento de actividad de la protrombina normal equivalente al 58 por ciento y además dio muestras de intolerancia a la medicación, y el caso 21 recayó al finalizar una de las etapas de un mes de descanso de la medicación.

2. En ninguno de los 22 enfermos tratados se pudo evidenciar la repetición de infarto pulmonar y sólo se hicieron sospechosos los casos 6, 10, 15 y 18.

3. De los cinco casos tratados con medicación anticoagulante preventiva, quienes nunca habían sufrido ni embolia arterial, ni infarto pulmonar, tampoco han presentado complicaciones de esta índole. El caso 14 falleció de insuficiencia cardíaca.

4. De los cinco casos no tratados con medicación anticoagulante y quienes tampoco habían sufrido previamente ni embolia arterial, ni infarto pulmonar, el caso 5 sufrió un infarto pulmonar en 1953 y falleció un año más tarde en insuficiencia cardíaca, y el caso 4 ofreció una sintomatología sospechosa de igual carácter. Además, en los casos 3 y 5 se presentaron fenómenos paréticos transitorios de brazo y pierna izquierda, que se hicieron sospechosos de pequeña embolia cerebral.

5. Los resultados obtenidos por Word y Conn, aunque semejantes, son más halagadores que los nuestros, puesto que ellos no observaron ninguna recidiva; sin embargo, es posible que el tiempo de duración del tratamiento, que ha sido diferente en ambas observaciones o el método intermitente de aplicación de la medicación de referencia que yo he utilizado, sean las razones por las que se han ofrecido estas pequeñas diferencias.

6. El uso de sustancias anticoagulantes puede ser sostenido por largo tiempo sin otros inconvenientes que los derivados del control de laboratorio necesario a que obligadamente deben quedar sometidos, lo que confirma las apreciaciones de Link y Shapiro,²⁰ las de Owren²¹ y las de Wright²² que fueron consultadas.

7. Su empleo no muestra inconvenientes en el curso de la insuficiencia cardíaca, ni tampoco cuando se utiliza en la aparición de infartos pulmonares.

8. Durante el tiempo en que los enfermos estaban sometidos a la medicación anticoagulante, no se presentaron ni embolias arteriales ni infartos pulmonares y en los contados casos en que se presentaron, coincidieron, o con períodos de descanso o cuando el por ciento alcanzaba cifras inadecuadas.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. Among 17 patients who had previously suffered from arterial embolism or pulmonary infarction, and who had been subjected to anticoagulant therapy, case number 13 showed evidence of a new such accident, three years later, when prothrombin time showed 58% (he had also been intolerant to the drug); case number 21 recurred at the end of a one month rest period of the treatment.

2. In none of the 32 patients treated, a recurrence of pulmonary infarction could be proved; there were only suspicions on cases 6, 10, 15 and 18.

3. Five cases were put under anticoagulant therapy, whom had never suffered arterial embolism or pulmonary infarction; they have not presented any such complication. Case number 14 died from congestive heart failure.

4. Five other cases whom had not suffered from arterial embolism or pulmonary infarction, were *not* put under anticoagulant therapy. Case number 5 suffered from a pulmonary infarction in 1953 and died a year later of congestive heart failure; case number 4 showed symptoms suggestive of the same complication. Moreover, parietic phenomena, suggestive of small cerebral embolism, were present in case 3 and 5.

5. Similar results though better ones, were reported by Word and Conn: they did not find any recurrence; such difference may be explained because the different length of treatment, or because I have used an intermittent method of application of the drug.

6. Anticoagulant therapy may be sustained through a long period of time, with no more trouble than the necessary laboratory control.

7. Anticoagulant therapy is not contraindicated in the course of heart failure or pulmonary infarction.

8. During the time in which patients were submitted to anticoagulant therapy, no arterial embolism or pulmonary infarction appeared, in every case in which such complications did appear, medication had been temporarily withdrawn, or it proved ineffectual in terms of prothrombin time percentage.

COMENTARIO AL TRABAJO DEL DOCTOR ALFONSO DE GORTARI

LUIS MÉNDEZ
Académico de número

En el trabajo de ingreso que leí en esta Academia en 1950, señalé que el internista que ejercía en el campo de la cardiología debería conocer el manejo de los anticoagulantes tanto como el de los digitálicos, los diuréticos y los procedimientos para mantener el equilibrio electrolítico. La comunicación que ahora nos hace el doctor De Gortari es testimonio acabado del aserto de entonces.

Desde 1949 él tuvo la conducta inteligente de proteger a 17 sujetos que habían sufrido embolias o infartos del pulmón, por medio del dicumarol, lo mismo que a cinco más, los protegió, antes de que tuvieran accidente vascular oclusivo. En el mismo año y sin que de ello tuviera conocimiento, Foley y Whight publicaron el primer artículo sobre el tratamiento anticoagulante prolongado en sufrimientos cardiovasculares. En el mismo año el maestro Chávez, en la Sociedad Mexicana de Cardiología sugería la conveniencia de asociar los anticoagulantes al tratamiento de la insuficiencia cardíaca como medida profiláctica contra la invalidez y la muerte.

Conocedores de que el agente mejor, entonces, para un tratamiento anticoagulante prolongado era el dicumarol y, convencidos de que actúa sobre el hígado deprimiendo la formación o la actividad de la protrombina, Cahen, Legaspi, Fernández Caminero y yo emprendimos el estudio del funcionamiento hepático en sujetos que habían recibido dicumarol a dosis profiláctica por seis meses o más; en ninguno de ellos encontramos alteración funcional hepática de importancia.

En clínica no contamos por ahora con otro medio de seguridad para el tratamiento, con productos cumarínicos o fenilindadiona, que las diferentes pruebas para estimar la actividad protrombínica; y éstas tienen variables que todavía se nos escapan, aun con las técnicas recientes que buscan estimar también la actividad del sistema de acelerinas o de factores V y VI de Owren. Por ello no es de extrañar que en el caso que De Gortari tuvo que interrumpir el dicumarol, presentara equimosis extensas y hemorragias de mucosas, con un 48 por ciento de actividad protrombínica, estimada por la técnica de Quick.

De los dos casos que repitieron embolia al cerebro, ambos habían estado sin la protección anticoagulante, uno por tres meses y por un mes el otro.

El método seguido por De Gortari, de medicación por tres meses consecutivos con interrupción durante uno, puede ser útil como esquema general; pero creo que podría ser más útil si se le administra en forma ininterrumpida a menos que haya depresión excesiva de la protrombina o peligro de hemorragias, y que debe intensificarse el tratamiento cuando se estime que hay más peligro de fenómenos tromboembólicos, por ejemplo en casos de insuficiencia cardíaca congestiva, deshidratación o infecciones intercurrentes.

En cambio, toda activación de la fiebre reumática o toda sospecha de endocarditis bacteriana, debe obligar a la interrupción de los anticoagulantes. La mayoría de los autores están conformes en ello y Zacharías, Fernández Boneti y yo, en trabajo presentado hace un año a la Sociedad Mexicana de Cardiología, vimos que en tales circunstancias el peligro de hemorragias graves se acrecienta, pues en casos de autopsia del Instituto de Cardiología encontramos el 39 por ciento de 59 casos sin que hubieran recibido anticoagulantes.

Con espíritu crítico inteligente, De Gortari señala cinco casos que no considera como testigos de valor inequívoco, pero que sirven para dar una idea de que en enfermos similares, sin tratamiento cumarínico están más expuestos a complicaciones mortales.

En 1951 Levinson y Griffith estudiaron tres lotes de insuficientes cardíacos graves, los tres con el tratamiento digitálico, dietético, diurético y de reposo que ameritaran. A 100 de ellos no les agregaron medicación anticoagulante, fueron los del lote testigo; a 100 les agregaron depoheparina y a otros 100 les dieron dicumarol. Al cabo de un año la mortalidad del grupo testigo fue de 18 por ciento, la del segundo fue de 9 y de 7 la del que recibió dicumarol. En el primero, la muerte obedeció, en 10 casos, a complicaciones tromboembólicas; en los que recibieron depoheparina hubo dos muertes por infarto pulmonar varios días después de la inyección y, en los tratados con dicumarol sólo uno presentó accidente tromboembólico mortal. Los autores no enfocaron el problema en relación a la frecuencia y tipo de lesiones valvulares. El trabajo de De Gortari tiene la originalidad de enfocarlo en sujetos con estenosis mitral.

La comunicación que acabamos de oír tiene un doble mérito, el de una orientación en beneficio de los cardíacos y el del planteamiento de un problema científico apasionante. Espero que el doctor De Gortari prosiga sus observaciones y que las haga con otros tipos de padecimientos, así como con el empleo de otros anticoagulantes. Espero también que nos haga conocer el resultado, para nosotros valioso, por venir de un clínico tan fino.