

ASOCIACION CATALANA DE MEDICINA INTERNA

Sesión del día 11 de marzo de 1970

HEMORRAGIAS GRAVES POR ANTICOAGULANTES. PRESENTACIÓN DE 11 CASOS

G. VERGER, I. ANGUERA, A. NET, J. NOLLA

La terapéutica anticoagulante "seria" se hace por la heparina o por cumarínicos y análogos. La primera actúa neutralizando factores de la coagulación. Los segundos (derivados de la cumarina y de la indandiona) inhibiendo su síntesis.

Aquí nos extenderemos sobre todo en los cumarínicos ya que la mayoría de hemorragias importantes que hemos visto en el Servicio son imputables a ellos. Esto es debido a que el tratamiento con los mismos por no seguir la vía parenteral 1) es más prolongado, 2) es ambulatorio la mayoría de las veces, 3) son de acción más variable en un mismo individuo, 4) influenciado por otros productos (aspirina, butazolidina, barbitúricos, etc., 5) de más difícil control ya que no hay ninguna prueba realmente fácil y económica para ello y 6) desgraciadamente menos temidos por el médico.

Debido a la heparina y sin citar todos los casos, observamos:

1. Una melena que descompensó a una anciana de una arterioesclerosis cerebral.

2. Un hematoma retroperitoneal por heparina cálcica.

3. Algunas hematurias.

4. Y un enfermo que afecto de infarto y tratado con dosis eficaces de heparina presentó el cuadro correspondiente a un accidente cerebral. Si fue debido a una hemorragia o a una embolia cerebral quedó por dilucidar.

Pero el tratamiento con la misma, en general, se practica en enfermos hospitalizados y sometidos a mayor control y más fácil, el tiempo de coagulación o de Howell es suficiente en general.

El tratamiento anticoagulante es de los más desgraciados y peor conocidos. Además, como es manejado por especialistas estrictos (como neurólogos, angiólogos o cardiólogos) muchos de ellos ajenos al problema de la coagulación, la terapéutica se resiente de ello. Nosotros también hemos de reconocer — con el agravante que hemos visto las consecuencias de su mal uso — que no hemos actuado siempre con la meticulosidad necesaria. En

el caso de los cumarínicos y análogos el problema se agrava porque no hay ninguna prueba fácil y exacta, como hemos dicho, para su control, porque el enfermo y su bolsa en general se cansan de tantos análisis y el control se va relajando cada vez más. Esto, en el mejor de los casos, cuando hemos logrado que el paciente entienda el tratamiento, no siempre fácil tarea.

El tratamiento con anticoagulantes presenta problemas importantes de diagnóstico, como el citado ya a propósito del accidente cerebral vascular. Probablemente en muchos casos un estudio completo de la coagulación sería de la máxima ayuda pero esto en realidad es difícil efectuarlo, porque se trata de accidentes agudos importantes y todos sabemos lo difícil que en un momento de urgencia nos hagan incluso un simple tiempo de protombina y menos todavía otro método más exacto, pero menos generalizado.

Los pequeños accidentes — como gingivorragia, epistaxis, hemoptisis y hematurias discretas — son frecuentes y no nos detendremos con ellos. Aquí los vemos a menudo, probablemente se ven más todavía en la medicina privada y su presencia evita peores males (el enfermo presenta hemorragias a la vez por distintos sitios) o puede haber un lugar minusvalente (el *ulcus péptico* es el ejemplo más conocido) que permite una hemorragia importante en un sitio del organismo sin manifestaciones evidentes en el resto.

Vamos a referir los casos:

Caso 1. — El 10-IX-69 ingresó en el Servicio, colapsado, G. H., holandés, que debido a un infarto de miocardio sufrido seis meses antes, venía tomando Sintrom, practicándose un control cada 3 semanas. Hacía dos días que se encontraba con gran decaimiento. El día antes del ingreso apreció que tenía melenas intensas, pocas horas antes de las mismas aparece hematemesis, colapsándose. El tiempo de protombina al llegar era de 17%. El hematocrito de 35% y después llegó a 20%. Se medicó con vitamina K1, sangre fresca, 500 cc, y 1.500 de normal, etc. En el Servicio del doctor VILARDELL se le exploró radiológicamente y se le encontró, como ya hacía sospechar el interrogatorio, un *ulcus* de localización duodenal.

Caso 2. — El siguiente caso A. G. de 62 años, es semejante a éste aunque el tratamiento con Sintrom se estableció por una hemicoplejía pasada, el hematocrito llegó a 14%, el tiempo de protombina al llegar al hospital era de 49% pero hacía días que ya no tomaba Sintrom y sólo había presentado melenas, que fueron de instauración más solapada.

Caso 3. — Parecido a los dos casos anteriores, por lo menos a primera vista, es el caso que nos ocupa: C. A. de 49 años. Debido a una flebitis evidente en la pantorrilla izquierda fue tratada con butazolidina, prednisona y Sintrom (6 comprimidos en 5 días). Al sexto día presentó abundantes hematemesis y melenas que fueron tratadas médicamente. No se practicó ninguna prueba de coagulación precoz. La exploración posterior no descubrió ningún *ulcus* a pesar de la insistencia con que se buscó en dos ocasiones. Tampoco presentaba antecedentes. Se trataba probablemente de un *ulcus* agudo inducido por la butazolidina y la prednisona y la hemorragia estaba agravada, al menos, por la terapéutica anticoagulante.

A pesar de los tres casos presentados de hemorragias digestivas, debidas o agravadas por anticoagulantes, su frecuencia es relativamente escasa teniendo en cuenta la gran cantidad de enfermos de este tipo que vemos en el Servi-

cio; probablemente es la contraindicación que se tiene más en cuenta al pensar en esta terapéutica.

Más interés ofrece por la originalidad del sitio de la hemorragia el siguiente caso.



FIG. 1

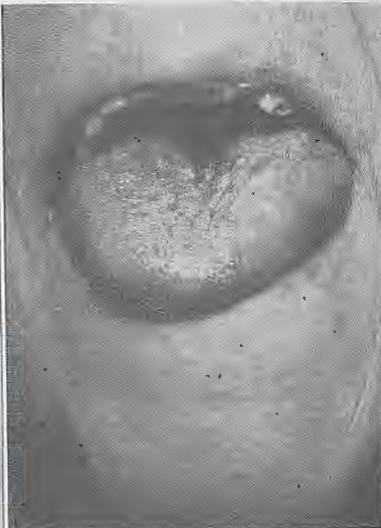


FIG. 2

CASO 4. — M. S. (8-XII-68). Ingresa en el Servicio por presentar una dificultad respiratoria importante debida a un impresionante hematoma de la lengua y suelo de la boca (fig. 1). Fue necesaria una traqueotomía de urgencia (doctor PIERA). La enferma presentaba pequeñas equimosis en las extremidades. Desde hacía meses por una problemática flebitis y por tener "la sangre espesa" tomaba Sintrom a dosis variables. Un tiempo de protrombina practicado fuera del hospital era de 19% tres días antes del ingreso. La enferma se recuperó rápidamente (fig. 2).

CASO 5. — Tampoco es corriente la hemorragia intraperitoneal que presentó la enferma A. D. de 36 años. Estaba afecta de una doble lesión mitral con fibrilación auricular y estaba sometida a tratamiento con Sintrom como profilaxis de sus probables embolias. La dosis que tomaba, bajo el control del tiempo, de protrombina eran mínimas, 1/4 o 1/2 comp. al día, aunque hay que hacer notar que se trata de una enferma con un desarrollo somático escaso y con tendencia a la congestión hepática. Dos días después de presentar ligeras gingivorragias al cepillarse los dientes presentó un dolor abdominal en bajo vientre que fue exacerbándose rápidamente. La vimos al cabo de una o dos horas del comienzo y debido a la falta de otras hemorragias evidentes y al estado de colapso de la enferma creímos se trataba de una embolia mesentérica, pero la p. abdominal (doctor TRIÁS RUBIÉS) obteniendo sangre incoagulable del abdomen nos llevó al diagnóstico correcto. Fue tratada médicamente con transfusión y vit. K, y al cabo de 30 h se intervino: había gran cantidad de sangre en peritoneo, no se encontró el vaso responsable de la hemorragia.

CASO 6. — Este caso es quizás el más extraordinario de todos. Se trata de J. C. de 45 años de edad que ingresó en el Servicio el 17-II-69, enviado como una recaída de un infarto a los ocho días de iniciado un cuadro de dolor precordial. Había sido sometido a tratamiento con Sintrom 1 1/4 comp. al día. El enfermo estaba intensamente pálido, sudoroso y taquicárdico pero admitiendo el decúbito supino, con ingurgitación yugular, incluso al incorporarse quejándose de dolor epigástrico y de que se moría. En los E. C. G. practicados en su domicilio y en el que hicimos a su ingreso, no observamos ninguna imagen evidente de infarto (fig. 3). Al explorarlo de nuevo observamos un evidente pulso de Kusmaul. La radio de tórax (fig. 4) demostraba un pedículo vascular y un borde ventricular muy ensanchados, típicos de derrame pericárdico. Los análisis que traía el enfermo, de fuera, indicaban un t. de protrombina de 15% y un trombotest de Owren de 11% y el enfermo había continuado tomando Sintrom. Aquí el t. de coagulación fue de 30 mn y el de protrombina de menos de 5%, el t. de sangría era de 4 mn y el hematocrito de 42%. Con

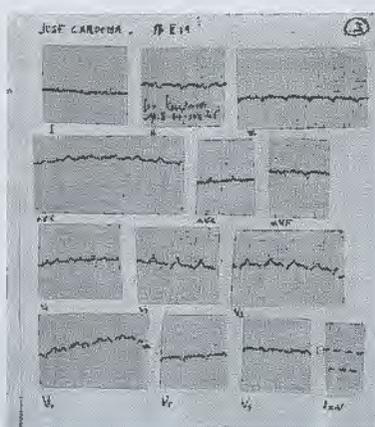


FIG. 3

todos estos datos hicimos el diagnóstico de tamponada por derrame pericárdico. El doctor SOBREGRAU practicó una p. pericárdica saliendo unos 200 cc de sangre que naturalmente no se coaguló. El enfermo con la gruesa aguja hincada en la región precordial se iba encontrando progresivamente mejor, subía la presión arterial, practicamos otros radios que confirmaron la mejoría. Quedaba la duda de por qué se había producido la hemorragia en el saco pericárdico y no en otro sitio pensando en un aneurismo disecante, pero la angiografía (fig. 5) y la evolución posterior clínica, radiológica y electrocardiográfica nos acabó de persuadir que se trataba de una pericarditis probablemente idiopática tratada abusivamente por antivitaminas K.

CASO 7. — El siguiente caso se trata de un enfermo que a los 68 años tiene un accidente cerebral agudo vascular con una hemiplejía como secuela. Todo ello, creído de momento ser debido a trombosis a pesar de su fibrilación auricular pero un cardiólogo encontró que había una pequeña estenosis mitral, por lo que, en previsión de otros accidentes, se inició un tratamiento anticoagulante con Sintrom. Al principio bien controlado, pero después cada vez más espaciado. Al cabo de un año aproximadamente de iniciado el tratamiento y

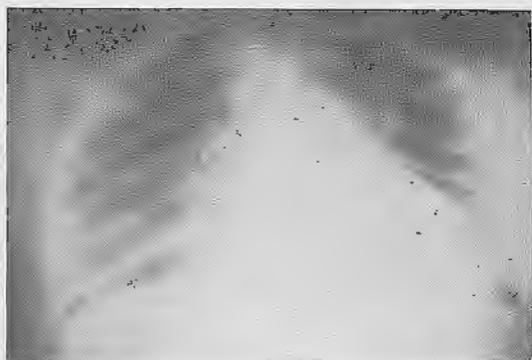


FIG. 4

estando fuera de Barcelona inició un cuadro de cefalea progresiva cada vez más intensa hasta que al cabo de tres días estaba intensamente obnubilado. Aparecieron signos menígeos y la p. l. dio salida a un líquido hemático y xantocrómico. No se practicó ningún análisis de control precoz pero la forma atípica del accidente hemorrágico (comenzó lento en una hemorragia subaracnoidea) junto con la aparición concomitante de hematuria nos induce a atribuir la responsabilidad del accidente al tratamiento anticoagulante.

CASO 8. — El presente caso terminó fatalmente y es muy instructivo. Se trata de un hombre, E. G., que ingresó el 24-I-70, tenía 72 años de edad. Desde hacía cuatro meses se quejaba de dolor en las extremidades. Tres días antes,



FIG. 5

y, después de ir de vientre se le presentó dolor bruscamente en la región glútea que irradiaba a las dos piernas al mismo tiempo que notaba una gran frialdad e impotencia funcional que le impedía estar de pie y andar. Toda la sintomatología era más intensa en la pierna izquierda. Consultamos al angiólogo doctor SALA PLANELL que nos dio el siguiente informe: Síndrome isquémico agudo de pierna izq. de hace tres días. Aneurisma trombosado de la arteria poplítea izq., impotencia funcional, anestesia, frialdad, moteado cianótico desde la rodilla. Aneurisma femoral común derecha. Probable aneurisma iliaca izq. Diagnóstico: Distrofia pananeurismática, trombosis arterial aguda. Tratamiento: si hay reflujo, injerto, si no amputación a nivel del muslo. El enfermo había tomado en su domicilio 5 comp. de Sintrom los dos últimos días. El t. de protrombina al llegar al hospital era de 40% y el t. de coagulación de 6 mn. No se le administró vit. K. A las 7 horas de terminada la intervención (tuvo que realizarse la amputación de la pierna izq. en guillotina) y a las 15 h del primer análisis efectuado presentado una hemorragia masiva por el muñón; se practica otro t. protrombina que fue de 18%, se administra vit. K y se inicia transfusión de sangre fresca. Apenas comenzada tiene otra hemorragia por el muñón y una hematemesis. El enfermo fallece. Este caso nos demuestra la peligrosidad que puede suponer a veces la acción retardada de los cumáricos.

Casos 9 y 10. — Las dos enfermas son muy semejantes por la presentación de las hemorragias cutáneas. D. M., 75 años (21-VIII-69) tomaba Sintrom por una úlcera varicosa con fenómenos atróficos. Tres días antes del ingreso empezó a presentar hematuria, esputos hemáticos y la exploración descubrió, además, numerosos hematomas por toda la piel. El hematocrito era de 34%, el t. de coagulación de 18 mn, el t. de sangría 4 mn 30 s, la fragilidad capilar neg. y las plaquetas normales. El tiempo de protrombina menos de 7%. No requirió transfusión. La otra, D. S., de 77 años (8-II-69) venía tomando Sintrom aunque no dilucidamos el motivo. Tenía hematomas por todo el cuerpo y uno situado en la región maxilar y lingual. Nos recordó el caso 4, además, había presentado metrorragias abundantes. Al llegar, el hematocrito era de 18%, el t. de sangría de 3 mn, la fragilidad capilar neg. y el t. de coagulación más de 15 mn. El tiempo de protrombina era menor del 5%.

Caso 11. — El último caso es también muy afeccionador y terminó fatalmente. A. F., de 59 años. Ingresó con un ictus por hemiplejía que se había iniciado 6 h. antes. El enfermo había presentado molestias que (por lo menos a través de la familia) no parecían de insuficiencia coronaria. Llevaba un E. C. G. con una onda T ligeramente negativa y asimétrica en aVL por todo lo cual era tratado con Sintrom al parecer bien controlado desde hacía unos dos meses. No era hipertenso. El t. de protrombina al ingresar era de 25%, el l. c. r. era normal. No le administramos al principio vit. K. El curso del ac. fue rápidamente progresivo hasta el coma profundo muriendo al cabo de 2 días. En este caso no tenemos pruebas de que el accidente fuera hemorrágico, precisamente por su instauración lentamente progresiva y creer que podía ser trombótico nos abstuimos de actuar sobre su relativa hipocoagulabilidad. Por el curso rápidamente progresivo después hicimos el diagnóstico de hemorragia intracerebral.

Es un caso ilustrativo de la dificultad diagnóstica que puede haber en ciertos casos con tratamiento con anticoagulantes y más teniendo en cuenta que la hipocoagulabilidad se consigue a veces con índices de protrombina relativamente altos (hasta de 40% o más) y en otros hasta índices muy bajos no se consigue.

Todos estos casos demuestran que la terapéutica anticoagulantes es potencialmente peligrosa, debe limitarse a los casos estrictamente indicados,

y lo más breve posible a las dosis suficientes pero bajo control repetido ya que su acción es muy variable incluso en un mismo individuo.

Para calcular la hipocoagulabilidad alcanzada con los cumarínicos no es suficiente el llamado t. de protombina de Quick u otro similar sino que hace falta además una prueba de coagulación global como el t. de coagulación sensibilizado, el test de la resistencia a la heparina o la tromboelastografía.

Servicio de Urgencias del Hospital de Santa Cruz y San Pablo (Director: Dr. V. ARTIGAS).

ANEURISMA DISECANTE DE LA AORTA

J. NOLLA PANADÉS, I. ANGUERA DE SOJO, A. NET CASTEL, G. VERGER GARAU

Presentamos los casos asistidos en el Servicio de Urgencias del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo en los que se llegó al diagnóstico de rotura de un aneurisma disecante de la aorta torácica.

Desde octubre de 1967 hasta enero de 1970 hemos recogido siete casos. En cuatro casos el diagnóstico fue confirmado por anatomía patológica. En los otros tres, el diagnóstico se basa solamente en los datos clínicos, electrocardiográficos y radiológicos.

Hemos creído de interés revisar estos casos por ser el aneurisma disecante una grave afección con elevada mortalidad y que con frecuencia pasa sin ser diagnosticada, ya que en muchos casos no se presenta con la sintomatología descrita como típica de dicho proceso.

El aneurisma disecante consiste en la disección de la túnica media de la aorta por sangre extravasada que ha penetrado entre sus capas a partir de los vasos vasorum o a partir de la luz de la arteria (1). La disección suele iniciarse en la aorta ascendente, extendiéndose a partir de allí en dirección proximal pudiendo alcanzar la raíz de la aorta, lo que da lugar a insuficiencia aórtica, y/o ocluir el ostium de las coronarias. En su extensión distal puede afectar toda la aorta y propagarse por cualquiera de sus ramas, ocasionando su oclusión. La evolución del aneurisma disecante es, en la mayoría de los casos, hacia la rotura externa, que se produce, por orden de frecuencia, en pericardio, cavidad pleural izquierda, mediastino, bronquio, retroperitoneal o intraabdominal. En un 10% de los casos puede evolucionar hacia la curación espontánea, al producirse la reentrada de la sangre a la luz de la aorta, quedando formado un doble canal aórtico.