

Hipertrombicidad

Dr. OMAR CASTRO BIANCHINO *

Hace ya casi un siglo que Virchow (2) había previsto los tres factores fundamentales en la trombosis: alteración vascular, estasis sanguínea e hipercoagulabilidad. Sin embargo, durante mucho tiempo el conocimiento del mecanismo íntimo de esta alteración de la coagulación sanguínea permaneció bastante confuso hasta que el advenimiento de la tromboelastografía, descubierta por Hartert en Alemania, significó un gran impulso en el estudio de lo que ahora llamamos "el síndrome de hipertrombicidad". Los autores europeos y particularmente los franceses, han aportado grandes conocimientos sobre este tema y en lo que se refiere a nuestro país le corresponde al Dr. J. Restuccia Vera, del Laboratorio del Hospital Italiano, el mérito de haber introducido toda una metodología referente al tema, que incluye la tromboelastografía y que nosotros hemos adoptado, en la Clínica Semiológica.

Entrando ya en el tema, digamos que en base a los conceptos fundamentales de Raby (1) hemos elaborado un primer cuadro donde se consignan en primer término, a la izquierda, los tres grandes tiempos de la coagulación normal. El primer tiempo vascular (endotelio plaquetario), el segundo tiempo de coagulación plasmática propiamente dicha, con sus tres fases (es decir la tromboelastografía plasmática, la trombinoformación y la fibrinoformación), y el tercer y último tiempo que es el tromboelastográfico, con una doble fase: primero constructiva y segundo destructiva. Cada uno de estos tres grandes tiempos de la coagulación puede desviarse en el sentido patológico de una tendencia trombofílica, condicionando las alteraciones

que van a corresponder a lo que el mismo Raby (1) denomina "estado trombofílico".

Así, por ejemplo, en el primer tiempo vascular, puede condicionarse la hiperadhesividad plaquetaria. El segundo tiempo ya dijimos que tiene tres fases. Vale la pena aquí referir lo siguiente. Mientras que los tiempos de tromboelastografía juntos no superan los quince segundos, el tiempo correspondiente a la tromboelastografía se aproxima a los siete minutos, es decir que una hipercoagulabilidad por acortamiento del tiempo de la formación plasmática se va a hacer fundamentalmente a expensas de la primera parte, o sea de la tromboelastografía. Esta va a condicionar una de las modalidades de la hipercoagulabilidad, que se llama cinética o también cronométrica, porque depende de la rapidez con que reaccionan distintos factores procoagulantes; se expresa en unidades de tiempo, en los tests de coagulación global o por el acortamiento de r y k en la tromboelastografía. El último tiempo, tromboelastográfico, puede desviarse en el sentido de otra modalidad de la hipercoagulabilidad llamada dinámica o estructural. ¿Por qué estructural? Porque a diferencia de la otra, es independiente del tiempo y tiene en cambio que ver con la estructura misma del coágulo, con sus propiedades físicas, mecánicas, de resistencia a la corriente sanguínea y a la propia acción de ciertas enzimas proteolíticas.

Estos tres pilares constituyen el tríptico humoral del estado trombofílico; su conocimiento no es meramente académico, sino que tiene una enorme importancia por sus proyecciones en la conducta terapéutica, como veremos en otro momento de nuestra participación.

* Asistente de la Clínica Semiológica del Prof. P. Purriel (Facultad de Medicina de Montevideo).

CUADRO 1

Etiopatogenia de la hipercoagulabilidad

Etapas normales de coagulación	Tendencias trombofílicas	Estado trombofílico
1er. tiempo: endot. plaquetario.	Tendencia trombofílica.	Hiperadhesividad e hiperagregabilidad plaquetarias.
2do. tiempo: coagulac. plasmática.		
—Tromboplastinoformación.	Tendencia trombofílica.	Hipercoagulabilidad cinética (cronométrica).
—Trombinoformación.		—Real.
—Fibrinoformación.		—Potencial.
3er. tiempo: trombodínámico.	Tendencia trombofílica.	Hipercoagulabilidad dinámica (estructural).
—Fase constructiva (sinéresis y retracción).		
—Fase destructiva (fibrinólisis).		

Entrando un poco más en detalle, vemos que cada uno de los tres pilares tiene como inductores ciertos factores cuyos nombres se mencionan en el cuadro 2. En el capítulo de tratamiento vamos a estudiar el mecanismo de acción de los distintos anti-coagulantes sobre las distintas formas de

la hipercoagulabilidad. Pero vale la pena decir que tanto la heparina como las anti-vitaminas K actúan de una manera muy distinta sobre ellas y que existen factores poco sensibles a las últimas.

Por último, sólo me quedaría por consignar que estos tres pilares (hiperadhesividad plaquetaria, hipercoagulabilidad cinética y estructural) se hacen especialmente importantes en cirugía a partir del 5º día de la operación, aumentan en forma progresiva hasta el 10º, se mantienen en su apogeo entre el 10º y 15º día, para decrecer paulatinamente a partir de ese momento. Esto explica porqué aquellos pacientes que se mantuvieron con una vida más o menos normal y activa hasta la fecha de la operación, difícilmente van a hacer un tromboembolismo pulmonar antes del 5º día del postoperatorio.

CUADRO 2

Estado trombofílico
(factores inductivos principales)

- 1º) Hiperadhesividad plaquetaria.
Factores trombógenos inductores: trombina, fibrinógeno, colágeno, liberación de A.D.P., de serotonina y de bradiquinina; alteraciones del endotelio, aumento de sustancias lipídicas, acidosis, etc.
- 2º) Hipercoagulabilidad cinética (cronométrica).
Factores trombógenos inductores:
—F. contacto XI-XII: lesión endotelial.
—F. plaquetario 3: trombocitosis.
—Tromboplastina extrínseca (destrucción tisular).
- 3º) Hipercoagulabilidad dinámica (estructural).
Factores trombógenos inductores, especialmente: hiperfibrinogenemia, aumento de la funcionalidad plaquetaria (trombocitosis), disminución del hematócrito, peptidasas.

RESUMEN

El estado trombofílico se expresa humoralmente por un tríptico: hiperadhesividad y agregabilidad plaquetarias; hipercoagulabilidad cinética o cronométrica; hipercoagulabilidad dinámica o estructural.

En cirugía, estos tres pilares comienzan a manifestarse a partir del 5º día del post-operatorio para decrecer paulatinamente a partir del 15º día.

RÉSUMÉ

L'état trombophilique s'exprime humoralement par un triptyque: hyperadhésivité et ajoutabilité de plaquettes; hypercoagulabilité cinétique ou chronométrique; hypercoagulabilité dynamique ou structurale.

En chirurgie, ces trois piliers commencent à se manifester dès le 5^e jour du post-opératoire, pour décroître progressivement à partir du quinzième jour.

SUMMARY

Thrombophilic states have their humoral expression in a triad: hyperadhesiveness and aggregability of plateletes; kinetic or chronometric hypercoagulability; dynamic or structural hypercoagulability.

In surgery, these three pillars appear after the fifth day of the post-operative period and decrease gradually after the 15th.

BIBLIOGRAFIA

1. RABY, C. *Coagulations intravasculaires disseminées et localisées*. Masson, Paris, 1970.
2. VIRCHOW, R. *Cellular pathology*. Churchill, London, 1860.