

DIAGNOSTICO DE ESTADOS HEMORRAGIPAROS

POR EL DOCTOR

JAIME N. GRUNBERG

Asistente de Clínica Quirúrgica de la
Facultad de Odontología

El diagnóstico del elemento que está alterado en la hemostasia es un primer paso imprescindible para realizar un tratamiento correcto tanto preventivo como curativo de una hemorragia.

La causa de una hemostasia anormal puede ser local o general. Encararé estas últimas según el siguiente orden:

- A) Hemostasia espontánea.
- B) Análisis de laboratorio y pruebas clínicas de valor diagnóstico.
- C) Clasificación de los estados hemorrágicos.

Ⓐ HEMOSTASIA ESPONTÁNEA.

× **Definición.** Se denomina Hemostasia espontánea al proceso fisiológico que detiene una hemorragia.

Factores que intervienen en la hemostasia espontánea. — Este conocimiento está aún en evolución. Ya desde sus primeros estudios surgió la discusión.

Petit en 1731, atribuía la he-

mostasia a la presencia del coágulo que actuaba de tapón.

Seis años después, Morand afirma que la hemostasia era debida a una causa vascular (consideraba equivocadamente que era por contracción longitudinal del vaso).

En 1805 Jones une ambas posiciones afirmando que interviene un factor vascular y otro sanguíneo. Esta es la posición actual. Describiremos como interviene cada uno de ellos.

× Factor vascular de la hemostasia

× Desde el punto de vista morfológico la sangre para extravasarse del capilar debe atravesar la capa endotelial, cuyas células están unidas por un cemento que impide la salida de sangre.

Pero también tiene importancia la constitución histofisiológica de la pared capilar. Desde este punto de vista se considera que la parte más interna del capilar está representada por una verdadera estasis de proteínas y plaquetas, y por fuera del endotelio.

Cuando se altera el número de plaquetas o el endotelio, se presentan estados hemorragiparos.

También interesa el capilar desde el punto de vista fisiológico.

En el estudio microscópico capilaroscópico se puede observar que excitando un capilar (pinchazo) se provoca una extravasación sanguínea, luego se produce una contracción y desaparece el capilar del campo para reaparecer varios minutos después.

En esta contracción radica un factor de hemostasia al crear las condiciones para que se constituya el coágulo. La enfermedad de Wherlof es producida por la disminución de las plaquetas y además por el estudio capilaroscópico, se observó que no se produce la contracción del capilar.

X Factor sanguíneo: Coagulación

Este capítulo está en constante revisión.

- > El coágulo está formado por una proteína, la fibrina, en cuyas mallas se encuentran aprisionados los elementos figurados.
- > Para llegar a la formación de fibrina se producen una serie de reacciones que fueron planteadas de una manera concreta por Morawitz-Field-Spiro en 1904 y aceptada en esta forma hasta 1934. A partir de entonces a este esquema que quedó básico se le fueron agregando nuevos elementos descubiertos.
- > Seguiremos el esquema de Quick.

De todos estos elementos, el tromboplastinógeno, protrombina, factor lábil, calcio y fibrinógeno, se encuentran en el plasma sanguíneo.

La tromboplastinogenaza se encuentra en las plaquetas.

Todos los restantes no se encuentran normalmente en la sangre y se forman por interacción de los anteriores.

A raíz de una herida, en el punto, en que se produce la efracción vascular, las plaquetas liberan tromboplastinogenaza, que actuando sobre el tromboplastinógeno del plasma, da tromboplastina.

Esta última actuando sobre la protrombina, factor lábil y Ca., da la trombina. Esta a su vez actúa sobre el fibrinógeno dando fibrina, que constituye el coágulo sanguíneo.

X Estudio de cada elemento que interviene en la coagulación.

-> La presencia del tromboplastinógeno es un hecho nuevo que no aparece en el esquema de Morawitz. Se encuentra en la fracción I de Cohn, de las globulinas plasmáticas. Su falta es responsable de la hemofilia, por lo cual se llama también globulina antihemofílica.

La tromboplastinogenaza es una enzima cedida por las plaquetas. Estas también dan un principio vasoconstrictor que interviene en la hemostasis.

-> La tromboplastina (la tromboplastinogenaza de la teoría clásica) no se encuentra en la sangre, y se

Tromboplastinógeno	+ Tromboplastinogenaza	⇒	Tromboplastina
Protrombina + Factor lábil + Ca.	+ Tromboplastina	⇒	Trombina
Fibrinógeno	+ Trombina	⇒	Fibrina

forma por la interacción de los dos elementos anteriores. También la dan los tejidos lesionados.

→ La protrombina se consideraba una sustancia simple. Se comprobó que es un complejo en el que intervienen la protrombina y un factor acelerador y conversor. Este factor acelerador es un verdadero fermento que acelera la conversión de protrombina en trombina. Se considera al factor acelerador, factor lábil de Quick y factor V de Owren, la misma sustancia.

La protrombina se forma en el hígado y para ello necesita la vitamina K (Koagulation) que se absorbe en el intestino. Es liposoluble y para su absorción necesita la bilis. En ictericias obstructivas o fístulas biliares la falta de bilis en el intestino hace que halla insuficiente absorción de vitamina K e hipoprotrombinemia.

Si se inyecta vitamina K y no se normaliza la protrombina, hay que sospechar una insuficiencia hepática.

La cantidad de protrombina en sangre se mide por el tiempo de protrombina. Normal es de 13". Más de 13" indica que protrombina ha disminuido.

→ Calcio. Normal es de 11 mgrs. por ciento de sangre.

No se encuentran estados hemorrágicos por falta de calcio, pues antes de llegar a una hipocalcemia suficiente para alterar la coagulación sanguínea, se producen graves cuadros generales.

→ Trombina. Es una enzima que actuando sobre el fibrinógeno lo

transforma en fibrina. Un centímetro de trombina sería suficiente para coagular toda la fibrina de la sangre. Esto no sucede, según Quick, porque la fibrina formada actúa de anti-trombina.

→ Fibrinógeno. Globulina que se encuentra en el plasma de 2 a 4 grs. por ciento. Puede disminuir hasta 0,2 gr. por ciento sin dar notables efectos sobre la coagulación. Es producida por el hígado. Se han visto diatesis hemorrágicas por dificultad de la conversión de fibrinógeno en fibrina (Fanconi lo llamó fibroastenia).

ⓑ PRUEBAS CLÍNICAS Y ANÁLISIS DE LABORATORIO DE INTERÉS DIAGNÓSTICO.

Vimos que en la hemostasia espontánea interviene un factor vascular, un conjunto de elementos que se encuentran en el plasma (tromboplastinógeno, protrombina, calcio, factor lábil) y otro que lo dan las plaquetas, la tromboplastinogenasa.

Las pruebas clínicas y análisis de laboratorio que tienen valor práctico para hacer el diagnóstico del elemento que está alterado en la hemostasia, son las siguientes:

- 1) Prueba del lazo.
- 2) Tiempo de coagulación.
- 3) Tiempo de protrombina.
- 4) Tiempo de sangría.
- 5) Retracción del coágulo.
- 6) Contaje de plaquetas.

1) Prueba del lazo o púrpura provocada

La debe realizar el propio odontólogo.

Se coloca en el antebrazo del paciente el manguito del aparato de presión y se insufla hasta una presión superior a la presión diastólica, 90 a 100 mm. de mercurio y se mantiene 3 minutos.

De una manera más rudimentaria se realiza con una goma que se ata alrededor del antebrazo con una presión moderada.

Con estos procedimientos dificultamos la circulación venosa. Si hay fragilidad capilar aparecen múltiples equimosis (púrpura provocada), en todo el antebrazo, que puede llegar hasta la mano.

Cuando esta prueba es positiva y los otros análisis de laboratorio dan normal, la causa del trastorno de la hemostasis radica en la pared vascular.

También la prueba es positiva cuando hay disminución de plaquetas (trombocitopenias). Esto se explica porque desde el punto de vista histofisiológico las plaquetas constituyen la capa interna del capilar.

Hay otras pruebas que también tienen por finalidad evidenciar la fragilidad capilar, las que me limitaré sólo a enumerar: puntura de Koch, pellizco infraclavicular de Jurgens, ventosa de Hecht, percusión sobre una zona donde la piel asienta directamente sobre el hueso (borde anterior de la tibia), índice petequial de Gothlin. [Angiostrometro de Parrot.]

2) Tiempo de coagulación

Este análisis puede realizarse por diferentes métodos. El que brinda mejores resultados es el que toma sangre por punción venosa. Se hace frecuentemente el

método de Lee White. Por este método el máximo normal es de 15 minutos.

El tiempo de coagulación se encuentra alargado cuando están alterados los elementos plasmáticos que intervienen en la coagulación (tromboplastinógeno, protrombina, factor lábil).

Un tiempo de coagulación alargado es siempre significativo. No siempre sucede lo mismo cuando el tiempo de coagulación es normal.

3) Tiempo de protrombina

Es un procedimiento indirecto para medir la protrombina del plasma. Se expresa en segundos. Normal es de 13". Pequeñas variaciones son significativas. Si la cantidad de protrombina en el plasma disminuye un 50 %, el tiempo de protrombina aumenta sólo de 2 a 3 segundos. Se expresa también en porcentajes.

La protrombina debe hallarse muy disminuida para que el tiempo de coagulación se alargue, pues el tiempo de coagulación no es una prueba muy sensible.

Veamos un ejemplo de clínica: Asiste a la consulta un paciente que tuvo varios empujes dolorosos en la 1ª molar inferior derecha. Se indica la avulsión. El paciente manifiesta que las 3 últimas extracciones tuvo hemorragias que duraron 2 y 3 días. El interrogatorio nos indica que se realizó un correcto tratamiento de las heridas. Ello nos hace pensar que la hemorragia es de causa general. Se ordenan los siguientes análisis de sangre.

Tiempo de coagulación 8 m.

Tiempo de sangría ... 1m. 30s.
Retracción del coágulo total
Tiempo de protrombina 19" 4/5
(concent: protrombínica de 35 %)

En este paciente lo único anormal es el tiempo de protrombina, por lo cual indicamos vitamina K (Syncavit). Como no encontró este medicamento, le recetamos Kacemix (uno de cuyos componentes es la vitamina K) en la siguiente dosis: inyección intramuscular de una ampolla p/día (0gr.006 de Vit. K) 3 días seguidos; cuatro comprimidos diarios, 3 días seguidos.

Se repite el tiempo de protrombina, que da 12 segundos (concentración de protrombina 100%). Se realiza la exodoncia y el postoperatorio es normal.

El interés de este caso es indicar que el tiempo de coagulación se mantiene normal a pesar que la protrombina en la sangre se redujo al 35 %.

4) Tiempo de sangría

Prueba descrita por Duke en 1912.

Permite conocer la adhesividad de los endotelios y si la aglutinación de las plaquetas se realiza normalmente. Del punto de vista práctico se considera como índice del número de plaquetas o si éstas funcionan normalmente. Tiempo de sangría normal, 1 a 3 minutos. Cuando está alargado indica que el número de trombocitos está descendido. En otros casos cuando el número de plaquetas es normal, el tiempo de sangría alargado indica que las plaquetas están alteradas funcionalmente.

5) Retracción del coágulo

Cuando se recoge sangre después de unos minutos coagula. Si observamos el tubo comprobamos que a las 2 o 3 horas el coágulo se ha retraído y la retracción se completa a las 24 horas.

En algunos estados hemorrágicos nos encontramos con el fenómeno de la irretractibilidad del coágulo descrita por Hayen. Otras veces hay retardo en la retracción. Este fenómeno depende aparentemente de la cantidad de plaquetas.

6) Contaje de plaquetas

El número de plaquetas oscila entre 300.000 y 800.000, según el método usado. Interviene en la coagulación brindando la tromboplastinogenasa. Además interviene en la formación del trombolinco, en la retracción del coágulo, y produciendo un agente vasoconstrictor.

Concretando

✓ El tiempo de coagulación alargado indica alteración de uno de los elementos que se encuentran en el plasma sanguíneo.

* El tiempo de protrombina alargado con tiempo de coagulación normal o alargado nos indica que el elemento plasmático que está en déficit es la protrombina.

✓ Tiempo de sangría alargado y retardo en la retracción del coágulo, informan que la alteración se encuentra en las plaquetas.

† Prueba del bazo positivo y la demás reacciones de laboratorio normales, indica que el elemento que está alterado es el vascular.

⊙ CLASIFICACION DE LOS ESTADOS HEMORRAGIPAROS

- 1) **Diatesis plasmopáticas o coagulopáticas.**
- a) Déficit de tromboplastinógeno
 - b) Déficit de protrombina
 - c) Déficit de fibrinógeno
 - d) Aumento de antitrombinas
- 2) **Diatesis trombopáticas.**
- a) Trombocitopénicas
Trombocitopenia esencial o enfermedad de Wherlof
Trombocitopenia sintomática o secundaria.
 - b) Trombopatías
Tromboastenia hemorrágica hereditaria.
Tromboastenia constitucional de Willebrand y Jurguens.
- 3) **Angiopáticas**
- a) Telangiectasia hemorrágica hereditaria (Enfermedad de Randu-Osler).
 - b) Tipo Schonlein Henoch.
 - c) Púrpuras angiopáticas sintomáticas.
 - Tóxica
 - Infecciosa
 - Carencias vitamínicas
 - Físicas

No conociéndose el factor etiológico de la mayoría de los estados hemorrágiparos, se han presentado varias clasificaciones. Seguiremos la expuesta que tiene la virtud de permitir recordar fácilmente qué elementos están alterados de la fisiopatología de la hemostasis y qué reacciones de laboratorio las caracterizan.

Vimos que en la hemostasia intervienen un conjunto de elementos que se encuentran en el **plasma sanguíneo** (Tromboplastinógeno, protrombina, factor lábil, fibrina), una sustancia que la brindan **las plaquetas** (tromboplastinogenaza), y el **sistema vascular**.

Según estén alterados los elementos del plasma, las plaquetas, o los vasos, tendremos los tres grandes grupos de estados hemorrágiparos:

- 1) Diatesis plasmopáticas
- 2) Diatesis trombopáticas
- 3) Angiopáticas.

Las **diatesis plasmopáticas** las subdividimos según el elemento que está en déficit en el plasma sanguíneo en:

- a) Por déficit de tromboplastinógeno (Hemofilia).
- b) Por déficit de protrombina.
- c) Por déficit del fibrinógeno y un último subgrupo que no es por déficit sino
- d) Por aumento de antitrombinas.

Las **diatesis trombopáticas**, el elemento que está alterado es la plaqueta. La alteración puede residir en la disminución en su número y tendremos el subgrupo

- a) Diatesis trombocitopénicas o el número de trombocitos es normal pero están alterados funcionalmente y corresponde a las
- b) Trombopatías.

En las **Angiopáticas** la alteración reside en la pared vascular.

No entraré en la descripción de los cuadros clínicos de los diferentes estados hemorrágiparos, sino al estudio de las reacciones de laboratorio y pruebas clínicas que las caracterizan.

**DESCRIPCION DE LOS ESTADOS
HEMORRAGIPAROS**

→ ① Las diatesis plasmopáticas se caracterizan por tiempo de coagulación alargado y normales en el tiempo de sangría, retracción del coágulo y prueba del lazo.

Dentro de las coagulopatías, tenemos:

a) Diatesis hemorrágica por déficit de trompoplastinógeno.

Actualmente se acepta que esta deficiencia es la que caracteriza a la hemofilia. Se caracteriza por ser hereditaria y la padecen sólo los hombres.

b) Déficit de protrombina.

Además de los análisis de laboratorio que las ubican entre las coagulopatías, ésta se caracteriza por tiempo de protrombina alargado.

c) Déficit de fibrinógeno.

Su determinación no entra dentro de los exámenes más comúnmente pedidos. Son raros los casos en que la deficiencia del fibrinógeno sea la causante del estado hemorrágico.

Se diferencia de la hemofilia pues ésta tiene normal la tasa de fibrinógeno.

d) Aumento de antitrombinas.

Son generalmente medicamentosas, producidas en el tratamiento con anticoagulantes como la heparina, dicumarol en infarto de miocardio, flebotrombosis, etc.

→ ② Consideración sobre diatesis trombopáticas. - Se caracterizan por tiempo de coagulación normal, tiempo de sangría alargado, coágulo irretráctil.

La alteración radica en las plaquetas y éstas pueden estar modificadas **cuantitativamente** (disminución en su número) o **cualitativamente** (el número es normal, pero pueden estar alteradas en su forma, tamaño o ser de aspecto normal), estando alteradas en su función. Basado en ello, es que se dividen en trombocitopénicas y trombopáticas. En las trombocitopénicas el número de plaquetas puede estar muy disminuido y llegar a 30.000 ó menos.

Las diatesis trombocitopénicas, ③ comprenden:

a) Trombocitopenia esencial o enfermedad de Wherlot.

Aparece en la infancia y persiste toda la vida. La etiología es desconocida. Desde el punto de vista patogénico se debería a una insuficiente formación de plaquetas en la médula, por acción inhibitoria que sobre ella ejerce el bazo.

Los análisis manifiestan: tiempo de sangría alargado, retardo en la retracción del coágulo, fragilidad capilar, disminución del número de plaquetas.

Si se realiza un estudio de la médula ósea se encuentra un aumento de los precursores de las plaquetas, de los megacariocitos. Esto lo diferencia de las trombocitopenias secundarias.

b) Trombocitopenias sintomáticas o secundarias.

Quick afirma que son los estados hemorrágicos más comunes y a ello no serían ajenos el uso de los salicilatos. Las causas de este síndrome pueden ser in-

fecciones, intoxicaciones, leucemia, etc.

Se diferencia del Wherlof en que éste tiene una evolución crónica, médula ósea rica en megacariocitos y no tiene antecedentes etiológicos.

② En las **trombopatías** el número de plaquetas es normal. Están alteradas en sus funciones. Comprenden:

a) Trombastenia hemorrágica hereditaria (Glazman, 1918)

Parecida a la enfermedad de Wherlof pero sin trombocitopenia. Hay alteración funcional de las plaquetas, algunas con alteraciones morfológicas y otras no. Las alteraciones de las plaquetas pueden ser de tamaño muy pequeñas o muy grandes, alteraciones de forma, ausencia de cromómero, existencia de vacuolas, etcétera.

El resultado del análisis es el siguiente: tiempo de sangría prolongado, retardo en la retracción del coágulo, fragilidad vascular, número de plaquetas normal.

b) Trombopatía constitucional de Willebrand y Jurguens.

Se encuentra:

Tiempo de sangría aumentado;
Prueba del lazo positivo;
Retracción del coágulo normal;
Contaje de plaquetas normal.

En este caso la alteración funcional de las plaquetas no se manifiesta por falta de retracción del coágulo.

Angiopatías

Son producidas por alteración vascular. Lo único positivo en este cuadro es la prueba del lazo. Comprende:

a) Telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad de Randu-Osler).

Se caracteriza por la existencia de hemangiomas en las mucosas bucal, nasal, urinaria, etc. y en la piel.

Estos hemangiomas propenden a producir hemorragias espontáneas. Si durante la exodoncia se evita lesionar los angiomas, las hemorragias de la extracción tienen una evolución normal.

Hace excepción dentro del grupo de las angiopatías puesto que la prueba del lazo demuestra normalidad de la resistencia capilar.

b) Angiopatía tipo Schonlein Henoch.

Afección de etiología desconocida. Se ha imputado a infecciones, intoxicaciones, etc., pero cualquiera que sea la causa parece que actúa por mecanismos alérgicos. Clínicamente se manifiesta por una erupción purpúrica, manifestaciones articulares tipo reumático, manifestaciones digestivas, fiebre. La evolución es bastante benigna.

c) Púrpuras angiopáticas sintomáticas.

Se llaman sintomáticas cuando el capilar está lesionado por alguna causa constatable.

Los capilares pueden ser lesionados por causas tóxicas que pueden ser endógenas como en la uremia, o exógenas como el bismuto, benzol, sales de oro; **causas infecciosas**, como en ciertas infecciones estreptocócicas, meningocócicas; **carencias vitamínicas**, como de vitamina C y

Rutina o por **agentes físicos**.

En esta descripción que hicimos de los estados hemorrágicos no hemos mencionado el término "púrpuras". Este es un síndrome hemorrágico que se caracteriza esencialmente por la tendencia espontánea a la producción de hemorragia originada por las siguientes causas: a) alteración en el número de plaquetas; b) alteración en las funciones de las plaquetas; c) alteración de los capilares. Vemos pues que las púrpuras comprenden las angiopatías y las diatesis trombopáticas.

El estudio de púrpuras en conjunto es práctico desde el punto de vista clínico, pues las caracterizan la hemorragia cutánea tipo erupción petequiral.

Resumiendo:

De una manera general se puede considerar:

1) Las coagulopatías (diatesis plasmopáticas) comprenden los estados hemorrágicos produci-

dos por alteración de los elementos del plasma que intervienen en la coagulación. La caracterizan: a) tiempo de coagulación alargado; b) tiempo de protrombina alargado, cuando es por déficit de protrombina.

2) Diatesis trombopáticas se deben a alteración de las plaquetas.

Se caracterizan por: a) tiempo de coagulación normal; tiempo de sangría alargado; c) retardo en la retracción del coágulo; d) número de plaquetas puede estar disminuido (trombocitopenias) o normal (trombopáticas).

3) Angiopatías. El defecto radica en la pared vascular y no en la sangre.

Presenta: a) prueba del lazo positiva; b) todos los otros análisis normales.

Realizado el diagnóstico del estado hemorrágico, hemos realizado el primer paso imprescindible para realizar un tratamiento científicamente conducido, previo a un exodoncia u otro acto quirúrgico.

No hay que elogiarse a sí mismo, aunque se tenga derecho. Porque la vanidad es cosa tan común, y el mérito, por el contrario, es cosa tan rara, que siempre que parece que nos alabamos, por indirectamente que sea, todos apstarán ciento contra uno a que lo que ha hablado por nuestra boca es la vanidad porque no tiene bastante razón para comprender el ridículo de la jactancia.

SCHOPENHAUER