

TRASTORNOS HEMODINÁMICOS II

Dra. Roxana Lattante. Dra. María Valeria Berutto Prof. Asoc. Dra. Beatriz Meletti Madile. Anatomía y Fisiología Patológicas. Facultad de Ciencias Médicas, UNR.

L

La naturaleza ha diseñado un sistema complejo que permite mantener la sangre líquida y sin coágulos dentro del sistema circulatorio, así como también, la formación rápida de un tapón sólido de sangre para cerrar rotura u otras lesiones de los vasos sanguíneos. Este proceso se conoce como “hemostasia normal”, representando así un mecanismo de defensa frente a fenómenos hemorrágicos.

Este mismo puede transformarse en patológico, constituyendo en ciertas circunstancias una lesión que se denomina trombosis, motivo por el cual, en algunas oportunidades un mecanismo de defensa puede tornarse en injuria.

La *trombosis* es la formación de una masa de sangre coagulada dentro del aparato cardiovascular (corazón o vasos sanguíneos de diverso calibre, sin ruptura de las respectivas paredes) **que permanece adherida a la pared**. En ella intervienen tres factores interdependientes que son:

- A) La lesión endotelial, en primer lugar, factor que por sí solo puede provocar trombosis.
 - B) Las alteraciones del flujo sanguíneo normal (el estasis y la turbulencia).
 - C) Los estados de hipercoagulabilidad sanguínea.
- A) La lesión del endotelio o endocardio puede deberse a un sinnúmero de causas de naturaleza diversa, tales como: injuria química, física, mecanismos inmunológicos y agentes infecciosos o sus toxinas, entre otros.
Independientemente de su causa, el resultado final es que el colágeno subendotelial queda al descubierto, hecho que promueve la adhesión plaquetaria, exposición del factor tisular y de agotamiento local de la prostaciclina y del plasminógeno tisular.
- B) Las alteraciones del flujo sanguíneo son el estasis (estancamiento) y la turbulencia (contracorriente y embolsamiento del flujo sanguíneo). Ambos son causa de:
pérdida del flujo laminar.
contacto de las plaquetas con el endotelio, e
impiden la dilución y depuración hepática de los factores de coagulación activados,
retrasan la entrada de inhibidores de factores de la coagulación y permiten la acumulación de trombos, y
favorecen la activación de células endoteliales, predisponiendo a la agregación plaquetaria y a la trombosis local.
La turbulencia por sí misma, puede ocasionar también lesión endotelial.
- C) Los estados de hipercoagulabilidad pueden ser:
Primarios: carencia hereditaria de factores anticoagulantes o defectos de la fibrinólisis (déficit de antitrombina III, mutaciones del factor V, por ejemplo).
Secundarios (los más frecuentes): entre los cuales podemos mencionar: el reposo prolongado en cama, o inmovilización, lesiones tisulares excesivas como quemaduras, el último trimestre de la gestación, el cáncer diseminado, la insuficiencia cardíaca, el tabaquismo y la ingesta de anticonceptivos.

En algunos casos (insuficiencia cardíaca, traumatismos) ciertos factores como el estasis o la lesión vascular son importantes, en otros (anticonceptivos orales, gestación) puede deberse, en parte, al aumento de la síntesis hepática de factores de la coagulación y disminución de la síntesis de antitrombina III.

En el cáncer diseminado, la liberación de sustancias procoagulantes por el tumor predispone a la trombosis. En edades avanzadas puede ser secundario a un aumento de la agregación plaquetaria y en el tabaquismo y la obesidad, los factores son desconocidos.

¿Cómo pueden ser los trombos? Desde el punto de vista macroscópico:

- Según su coloración:
 - blancos (constituidos en su mayor parte por fibrina y plaquetas con escaso atrapamiento de eritrocitos).
 - rojos (con atrapamiento de hematíes en la malla de fibrina).
- Según el compromiso de la luz:
 - murales: (ocupan parcialmente la luz).
 - oclusivos (ocupan la totalidad de la luz).
- Según la asociación con microorganismos:
 - sépticos
 - asépticos (sin gérmenes).

Una vez formado el trombo, ¿qué puede pasar con él?

Un trombo puede:

1. Aumentar su volumen: con el riesgo de ocluir un vaso importante, interrumpiendo el flujo sanguíneo.
 - Las consecuencias del aumento de volumen del trombo dependerán de si el vaso afectado es arterial o venoso. Si es arterial hay altas posibilidades de que se produzca un área de necrosis isquémica en el tejido dependiente de la irrigación de ese vaso. Si asienta en venas, ocasionará congestión y edema en el territorio drenado por ese vaso.
2. Embolizar: puede desprenderse un fragmento del mismo y circular hasta enclavarse en un vaso de calibre más pequeño, interrumpiendo el flujo.
 - Las consecuencias de la embolia son diferentes si ésta se instala en un vaso de la circulación sistémica o de la circulación pulmonar. En este último territorio la circulación afectada por la oclusión embólica proveniente de los vasos venosos es la funcional (ramas de la arteria pulmonar), sin afectación de la circulación bronquial nutricia. La circulación venosa profunda de los miembros inferiores es la fuente de los émbolos pulmonares.
3. Disolverse: por actividad fibrinolítica (éste puede ser considerado el mejor de los destinos).
4. Organizarse y recanalizarse: esto implica la formación de “tejido de granulación” en el interior del trombo. A partir de la pared vascular lesionada surgen capilares neoformados, que se anastomosan entre sí, acompañados de proliferación de fibroblastos e infiltración de leucocitos. Estos últimos (principalmente neutrófilos y macrófagos) se encargan de la limpieza del material trombótico, que lentamente va a ser reemplazado por el tejido fibroso neoformado. Los capilares recanalizan el trombo y se reanuda el flujo, aunque en menor cuantía.

Existen otros tipos de embolia, tales como la embolia grasa, gaseosa, de líquido amniótico o tumoral; no obstante los trombos son la mayor fuente de émbolos.

La embolia grasa ocurre en pacientes adultos con médula ósea adiposa, que sufren fracturas de huesos largos; también en quemados y traumatismos de los tejidos blandos.

El aire puede ingresar a la circulación como consecuencia de traumas de la pared torácica y también pueden formarse burbujas de gas en la circulación sanguínea de los buzos, por descompresión rápida.

El líquido amniótico pasa a la circulación materna, en el momento del parto, constituyendo un cuadro grave, generalmente mortal, debido a que desencadena una coagulación intravascular diseminada, con formación de microtrombos múltiples (con la consecuente isquemia tisular) asociada a una diátesis hemorrágica por consumo acelerado de factores de la coagulación y plaquetas.

Por último, también las neoplasias malignas, al diseminarse por el torrente sanguíneo o linfático, constituyen masas embólicas, que finalmente pueden obstruir un vaso con la posibilidad de invadir la pared y anclarse en ese tejido, constituyendo luego una metástasis.

La interrupción del riego arterial o del drenaje venoso de un órgano o tejido, puede conducir a infarto: que puede ser definido como un área localizada de necrosis isquémica.

La gran mayoría de los infartos se produce por procesos trombóticos oclusivos o embólicos, aunque también pueden producirse por torsión de pedículos vasculares, compresión extrínseca por atrapamiento en un saco herniario, ruptura traumática vascular o intensa vasoconstricción.

Que se produzca o no un infarto y su magnitud dependen de las condiciones del riego sanguíneo, la vulnerabilidad del tejido a la isquemia, el calibre del vaso ocluido, la velocidad de oclusión, del contenido de oxígeno en la sangre y de la disponibilidad de circulación colateral supletoria.

La coloración del infarto depende de la acumulación y extravasación de sangre en la zona afectada, siendo rojos en los tejidos con circulación doble, en tejidos laxos o previamente congestionados y al restablecerse el flujo sanguíneo en un sitio previamente sometido a oclusión arterial; también pueden deberse a oclusión venosa.

Son pálidos los infartos por oclusión arterial en órganos de circulación terminal.

Todos ellos son cuneiformes, con vértice hacia el vaso ocluido y base hacia la periferia; los límites serán más o menos definidos, de acuerdo a la causa y momento evolutivo de la lesión.

La necrosis tisular despierta una reacción inflamatoria destinada a eliminar el tejido necrótico y en los casos en que es posible, producir la reparación del sitio lesionado, en un período de tiempo variable. De existir en el órgano una flora saprófita (anaerobia; ej.: flora intestinal), el cuadro de infarto devendrá en gangrena húmeda, por la acción putrefactiva de la bacteria sobre el tejido desvitalizado.

