

COMENTARIOS

En esta Sección deseamos una simple opinión de personas calificadas en el campo de la Patología Vascular.

SINDROME DE COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA ¿UNA REALIDAD O UNA MODA? (*)

PIETRO DE NICOLA

Profesor de la Universidad de Pavía (Italia)

En estos últimos años se ha hablado mucho del Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminada y nosotros nos hemos preguntado con frecuencia: ¿cuál es la importancia práctica, la efectiva frecuencia y consistencia de este síndrome? En otras palabras, ¿se trata de una realidad o de una exageración, de una moda, francamente de un mito?

Sobre ello incluso nosotros hemos expuesto, recientemente, nuestra opinión («Gazzetta Sanitaria» 1974, en varias ediciones) basada sobre la evolución histórica del concepto de coagulación intravascular y sobre los datos deducidos de la experiencia clínica y de laboratorio.

Ante todo es muy importante en el terreno práctico distinguir en el síndrome la forma con hemorragia de la sin hemorragia o con diátesis hemorrágica lenta. Es obvio que en caso de hemorragia, como en el desprendimiento prematuro de la placenta (ver la clásica descripción de **Schmeider**, 1951) y en situaciones obstétricas de urgencia, el problema diagnóstico puede quedar resuelto con mayor facilidad directamente, incluso sólo con los datos clínicos, respecto a otros casos de menos fácil interpretación.

Si en casos más complejos hay que recurrir a las pruebas de laboratorio, no hay que olvidar que los resultados son a menudo carentes de significado o incluso cabe que induzcan a error. A continuación de la coagulación intravascular que, casi por definición, significa tendencia a la trombosis, se produce también un consumo de factores de la coagulación, del fibrinógeno, factores V y VIII, plaquetas (por lo cual se ha hablado de coagulopatía de consumo), y por tanto una situación deficitaria con tendencia a la hemorragia a la vez que una reacción

(*) Traducido del original en italiano por la Redacción.

hiperfibrinolítica que tiende a oponerse a la tendencia trombógena a través de un mecanismo de defensa, pero que al mismo tiempo agrava la diátesis hemorrágica.

Todo ello sucede casi simultáneamente o en fases alternativas próximas, como en las reacciones de alarma, haciendo difícil la interpretación de los resultados obtenidos en las pruebas de laboratorio. No se trata, pues, de negar la existencia del síndrome sino de poner en evidencia la validez de las pruebas de laboratorio, de las cuales quizá la demostración de los fibrinopéptidos puede tener alguna probabilidad de satisfacer las exigencias de la práctica clínica.

En las otras formas del síndrome, con o sin diátesis hemorrágica, como en la cirrosis hepática (más rara vez) o en los tumores malignos (con mayor frecuencia), un diagnóstico exacto basado por ejemplo en el más rápido «turnover» del fibrinógeno puede constituir la premisa para la administración de anticoagulantes (heparina) a pesar de la presencia de hemorragias y de la aparente paradoja de tal terapéutica, a menudo de rápida eficacia, como en las formas agudas y gravísimas de la patología obstétrica. Lo mismo vale para la moderna interpretación de la trombofilia en los ancianos arterioscleróticos, en los cuales el «turnover» del fibrinógeno puede confirmar, más que las pruebas de coagulación sanguínea, la tendencia a la coagulación intravascular y orientar de esta manera las medidas profilácticas y terapéuticas.

Establecido así, el problema del Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminada aparece como una realidad rica en perspectivas prácticas, a condición de mantenerla entre los límites de una valoración racional de los casos que merecen realmente esta denominación.

En particular, cuantas afecciones tromboembólicas localizadas que no presenten las características fisiopatológicas y clínicas del Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminada no deberán confundirse de forma indiscriminada con esta entidad nosológica que, en la actualidad, ha adquirido una fisonomía bien definida e independiente.