

HEMOSTASIA Y CASCADAS DE LA COAGULACIÓN

La hemostasia es el fenómeno fisiológico que detiene el sangrado. La hemostasia es un mecanismo de defensa que junto con la respuesta inflamatoria y de reparación ayudan a proteger la integridad del sistema vascular después de una lesión tisular. En condiciones normales la sangre circula en fase líquida en todo el organismo. Después de una lesión vascular la sangre se coagula sólo en el sitio de la lesión para sellar únicamente el área, lesionada. La transformación de sangre líquida en coagulo sólido está regulada por el sistema hemostático y depende de una interacción compleja entre la sangre (que contiene las células y los factores que intervienen en la coagulación) y pared vascular (el endotelio vascular tiene un papel fundamental dentro de la coagulación y la fibrinólisis, y en condiciones fisiológicas tiene propiedades anticoagulantes pero puede presentar propiedades procoagulantes cuando se rompe el equilibrio).

Por una parte, está el sistema de la coagulación que junto con sus mecanismos de retroalimentación asegura la eficacia hemostática y, por otro lado, hay el sistema fibrinolítico que actúa como regulador del sistema de la coagulación, eliminando la fibrina no necesaria para la hemostasia. El sistema tiene mecanismos de seguridad: cada componente es inactivo y se tiene que activar, la mayoría de los componentes forman complejos con la superficie de las membranas que están localizados sólo en la región del vaso lesionado y, finalmente, existen los inhibidores del proceso para evitar una activación de la coagulación y fibrinólisis más allá de la lesión. La lesión quirúrgica estimula la respuesta hemostática que en condiciones patológicas puede conducir a una hemorragia incontrolable durante la cirugía. Para evitar una hemorragia excesiva y el riesgo que supone la transfusión es importante un conocimiento de los problemas de la coagulación con el objetivo de conseguir un manejo óptimo de la hemostasia durante el periodo perioperatorio y minimizar así las pérdidas hemáticas y la necesidad de transfusión.

El sistema de la coagulación es normalmente inactivo pero se activa en pocos segundos después de la lesión. El estímulo que desencadenará la activación de la hemostasia es la lesión a nivel del endotelio (que normalmente hace de barrera entre la circulación y el tejido a irrigar) provocando el contacto de la sangre con el tejido conectivo subendotelial. La respuesta hemostática incluye tres procesos: la hemostasia primaria, la hemostasia secundaria y la fibrinólisis; existiendo siempre una interacción entre la pared vascular y la sangre. La hemostasia primaria se inicia a los pocos segundos de producirse la lesión interaccionando las plaquetas y la pared vascular y tiene una importancia enorme para detener la salida de sangre en los capilares, arteriolas pequeñas y vénulas. Se produce una vasoconstricción derivando la sangre fuera del área lesionada. Las plaquetas se adhieren al vaso lesionado y se agrupan formando el tapón plaquetar. Así se sella la lesión de la pared y cede temporalmente la hemorragia.

La coagulación o hemostasia secundaria es la interacción de las proteínas plasmáticas o factores de coagulación entre sí que se activan en una serie de reacciones en cascada conduciendo a la formación de fibrina. La fibrina formará una malla definitiva que reforzará al trombo plaquetario construyéndose finalmente un coágulo o trombo definitivo. Intervienen en el proceso una serie de proteínas procoagulantes y proteínas anticoagulantes. La coagulación se inicia por la exposición del factor tisular de las células no vasculares que se pone en contacto con la sangre debido a la lesión tisular formándose el complejo factor tisular-factor VII activado.

Se activa la coagulación propagándose los diferentes pasos en la superficie celular en presencia de los cofactores plasmáticos unidos a las células y la reacción culmina con la formación del coágulo de fibrina. Los monocitos y los neutrófilos circulantes interaccionan con las plaquetas y las células endoteliales iniciándose una serie de uniones que producirán una interacción estable de los leucocitos y plaquetas en el coágulo. Los neutrófilos y los monocitos participan en la reacción inflamatoria local y los monocitos son

inducidos a expresar el factor tisular y contribuyen en la trombogénesis y el primer nivel de curación de la herida.

La cascada de coagulación se divide para su estudio, clásicamente en tres vías: la vía de activación por contacto (también conocida como vía intrínseca), la vía del factor tisular (también conocida como vía extrínseca) y la vía común.

Las vías de activación por contacto y del factor tisular son las vías de iniciación de la cascada, mientras que la vía común es hacia donde confluyen las otras dos desembocando en la conversión de fibrinógeno en fibrina. Tanto la vía intrínseca como la vía extrínseca desembocan en la conversión del factor X en Xa (la letra "a" como subíndice "a" significa "activado"), punto en el que se inicia la vía común. Esta división es un tanto arbitraria y tiene más que ver con las deficiencias de las técnicas que en su momento se utilizaron para desentrañar los mecanismos implicados, que con lo que ocurre realmente en una lesión vascular; ya que en este último caso se establecen varias interrelaciones entre las vías de iniciación. Antiguamente se pensaba que las dos vías de la cascada de coagulación tenían igual importancia, pero ahora se sabe que la vía primaria para la iniciación de la coagulación de la sangre es la vía del factor tisular.

La prueba del tiempo de tromboplastina parcial (TTP) mide el tiempo que tarda en formarse un coágulo en una muestra de sangre. La capacidad de coagulación es importante para impedir el sangrado excesivo. Hay algunas proteínas (llamadas factores de coagulación) que son fundamentales para que la sangre coagule bien. Si no hay una cantidad suficiente de factores de coagulación o si alguno de ellos no funciona como debería funcionar, la formación del coágulo puede tardar más tiempo del habitual. El tiempo de protombina (TP) es un examen de sangre que mide el tiempo que tarda la porción líquida de la sangre (plasma) en coagularse. Un examen relacionado con esto es el tiempo parcial de tromboplastina (TPT). El índice internacional normalizado (INR, por sus siglas en inglés) es un tipo de cálculo que se basa en los resultados de las pruebas de tiempo de protrombina. La protrombina es una proteína producida por el hígado. Es una de varias sustancias conocidas como factores de la coagulación.