Coagulación de la sangre.

Dr. LUIS SANCHEZ MEDAL *

LA COAGULACIÓN de la sangre constituye uno de los tres factores fisiológicos hemostáticos del individuo.

La teoría clásica de la coagulación, propuesta por Morawitz en 1904, continúa aceptándose como exacta, aún cuando el descubrimiento de factores de coagulación, desconocidos hasta los últimos años, ha determinado que dicha teoría resulte demasiado simplista.

Según Morawitz la coagulación de la sangre es el resultado de las siguientes reacciones:

Tromboplastina + protrombina + calcio = trombina.

Trombina + fibrinogeno = fibrina.

En la actualidad se acepta que la coagulación se realiza en las tres fases siguientes:

- I. Formación de tromboplastina activa.
- II. Transformación de la protrombina en trombina.
- III. Transformación del fibrinógeno en fibrina.

PRIMERA FASE

No se conoce en la actualidad cuál es el factor o factores que al activarse ponen en movimiento el proceso de la coagulación, aún cuando parece evidente que esa activación se origina al entrar en contacto dicho factor o factores con superficies de características diferentes a las de los endotelios vasculares y de las cuales la humectabilidad es la más simple y la más conocida.

El paso inicial necesario para que ocurra la coagulación es, pues, la activación de uno o de varios factores, presentes en la sangre circulante en forma inactiva. Esta activación se considera como parte de

* Hospital de Enfermedades de la Nutrición.

la primera fase de la coagulación, durante la cual ocurre la formación de tromboplastina. De las 3 fases de la coagulación, la formación de tromboplastina es la más prolongada, ya que más del 90 por ciento del tiempo que tarda la sangre en coagular es empleado en dicha formación.

En esta primera fase de la coagulación intervienen en forma preponderante los siguientes factores:

Globulina antihemofílica —AHG— o tromboplastinógeno A.

Componente de la tromboplastina plasmática —PTC—, factor de Christmas o tromboplastinógeno B.

Antecedente de la tromboplastina plasmática —PTA— o tromboplastinógeno C.

Factor Hageman.

Factor tromboplástico de las plaquetas.

Iones de calcio.

Además, en ella participan algunos otros factores, como el de Prower, el V y el X, cuyo papel principal es actuar durante la segunda fase.

La deficiencia en cualquiera de los diversos elementos señalados antes, determina que la coagulación se retarde. Aún más, cuando alguno de los tres primeros factores, los tromboplastinógenos A, B y C, se encuentra en concentraciones muy bajas o nulas, la coagulación puede no ocurrir aún después de 24 horas de extraída la sangre. A los cuadros debidos a deficiencia en cualquiera de los tres "tromboplastinógenos" se les conoce como Hemofilias, entre las cuales, obviamente, se distinguen tres variedades, designadas de acuerdo con el factor deficiente.

SEGUNDA FASE

La segunda fase de la coagulación se caracteriza por la transformación de la protrombina en trombina. La tromboplastina, formada en la fase anterior, es la responsable de dicho paso; pero para que la tromboplastina actúe es indispensable la presencia de iones de calcio. Algunos otros factores intervienen en la reacción, acelerándola. Los factores V, VII, X y el de Prower o Stuart no son indispensables para que la tromboplastina haga que la protrombina se convierta en trombina, pero su presencia en concentraciones óptimas acorta el tiempo de la reacción.

La deficiencia en protrombina o en cualquiera de los aceleradores mencionados da lugar a los cuadros genéricamente llamados como hipo-

protrombinemias. Las hipoprotrombinemias habitualmente no se manifiestan por alteraciones en la prueba de coagulación de la sangre, sino solo en el caso de que la deficiencia sea muy acentuada. Las alteraciones en la segunda fase de la coagulación se reflejan más claramente en el llamado "tiempo de protrombina de Quick", el cual es anormal no solo cuando hay deficiencia en protrombina, sino en presencia de una deficiencia en cualquiera de los aceleradores.

TERCERA FASE

La tercera fase de la coagulación consiste en la transformación del fibrinógeno en fibrina, por la acción de la trombina sobre aquél. La formación del coágulo, resultante de dicha reacción, se explica por el carácter de gel fibrilar propio de la fibrina.

La realización de las dos últimas fases de la coagulación es muy rápida ya que en condiciones normales ambas reacciones se llevan a cabo en 12 a 15 segundos.

La tercera fase de la coagulación puede ser anormal por cualquiera de las tres circunstancias siguientes:

1.—Insuficiente cantidad de trombina. La cantidad de trombina depende esencialmente de la cantidad de tromboplastina activa elaborada por la sangre y de la concentración de ésta en protrombina. Es, pues, una resultante de las dos primeras fases de la coagulación.

2.—Exceso de antitrombina.

3.—Deficiente concentración de la sangre en fibrinógeno.

En consecuencia, solo las anomalías en los dos últimos elementos, cantidad de antitrombina y concentración de fibrinógeno, son las alteraciones propias de esta fase. La segunda de ellas, esto es, la concentración deficiente en fibrinógeno, es conocida como fibrinopenia o afibrinogenemia, dependiendo de la magnitud de dicha deficiencia. La primera, o sea la presencia de gran cantidad de antitrombina, es de observación excepcional.

Una vez coagulada la sangre, normalmente el coágulo perdura por mucho tiempo si se le mantiene en condiciones estériles. En ciertos estados patológicos, el coágulo se lisa con gran rapidez. Estos estados, conocidos como enfermedades fibrinolíticas, dan lugar a hemorragias cuantiosas. Se acostumbra considerar dentro de la tercera fase de la coagulación al estado del mecanismo fibrinolítico. La fibrinólisis patológica es el resultado de la activación anormal de los elementos fibrinolíticos normalmente presentes en la sangre en estado inactivo.

DEMOSTRACIÓN DE LAS ALTERACIONES EN LA COAGULACIÓN DE LA SANGRE

La transformación del fibrinógeno en fibrina constituye el único paso visible de toda la coagulación de la sangre. Por ello, el estado de las 2 primeras fases de la coagulación solo puede estudiarse indirectamente a través de su efecto sobre la tercera fase. La coagulación de la sangre puede hacerse anormalmente lenta y aún no ocurrir por alteración en cualquiera de las tres fases consideradas.

La determinación del tiempo de coagulación de la sangre constituye la prueba más conocida y más utilizada para estudiar el estado de los diferentes factores de coagulación. Tal prueba es, sin embargo, de muy escasa sensibilidad y especificidad, por lo que no están justificadas ni la confianza que se le tiene, ni lo universal de su empleo como prueba única de coagulación. En efecto, el tiempo de coagulación de la sangre habitualmente es normal en presencia de defectos en el mecanismo de la coagulación, tales como:

- a) Deficiencias moderadas en cualquiera de los factores que intervienen en la primera fase. Así el tiempo de coagulación de la sangre es normal en la púrpura trombocitopénica y, lo que es aún más importante, en cualquiera de las tres variedades de hemofilia, cuando la deficiencia causante de aquella no es muy acentuada.
- b) Las hipoprotrombinemias cualquiera que sea la deficiencia responsable.
- c) Las fibrinogenopenias, ya que prácticamente solo en las afibrinogenias se altera el tiempo de coagulación del plasma.

La determinación del tiempo de coagulación del plasma oxalatado al recalificarlo constituye una prueba un poco más exacta que el tiempo de coagulación de la sangre, no solo por tener ventajas técnicas sobre ésta, sino también, y particularmente, por ser más sensible.

Las pruebas de rutina recomendables para estudiar la coagulación de la sangre son:

1. *El tiempo de protrombina de Quick.* Esta prueba estudia la segunda fase de la coagulación. Un resultado normal indica normalidad en la concentración y función de la protrombina y de los activadores de la conversión de la protrombina en trombina, esto es, de los factores V, VII, X y Prower. La deficiencia en protrombina o en cualquiera de los activadores altera dicha prueba.

2. *El consumo de protrombina.* Esta prueba estudia, indirectamente, el estado de la primera fase de la coagulación.

La deficiencia en cualquiera de los factores que intervienen en la formación de tromboplastina activa se manifiesta por anormalidad en el consumo de protrombina.

3. No se acostumbra investigar rutinariamente y en forma directa cual es el estado de la tercera fase de la coagulación, en vista de la baja frecuencia con que se presentan alteraciones en ella.

La normalidad en la primera prueba y, particularmente, el aspecto normal de coágulo formado durante ella o durante el tiempo de coagulación de la sangre o el del plasma puede bastar como dato de que no hay deficiencia importante en fibrinógeno.

En el caso de que se sospeche que la incoagulabilidad de una muestra de sangre se deba a ausencia de fibrinógeno, tal presunción puede confirmarse o desecharse por medio de la adición de trombina a dicha muestra. Si tal adición determina que la sangre se coagule y se forme un coágulo de tamaño y aspecto normal, la presunción dicha se desecha; si por el contrario la sangre no coagula al agregarle una cantidad suficiente de trombina, la hipótesis de afibrinogenemia se confirma.

El estudio más cuidadoso de un problema de coagulación requiere de pruebas más complicadas, las cuales ni siquiera se mencionan, dada la índole elemental de esta comunicación.