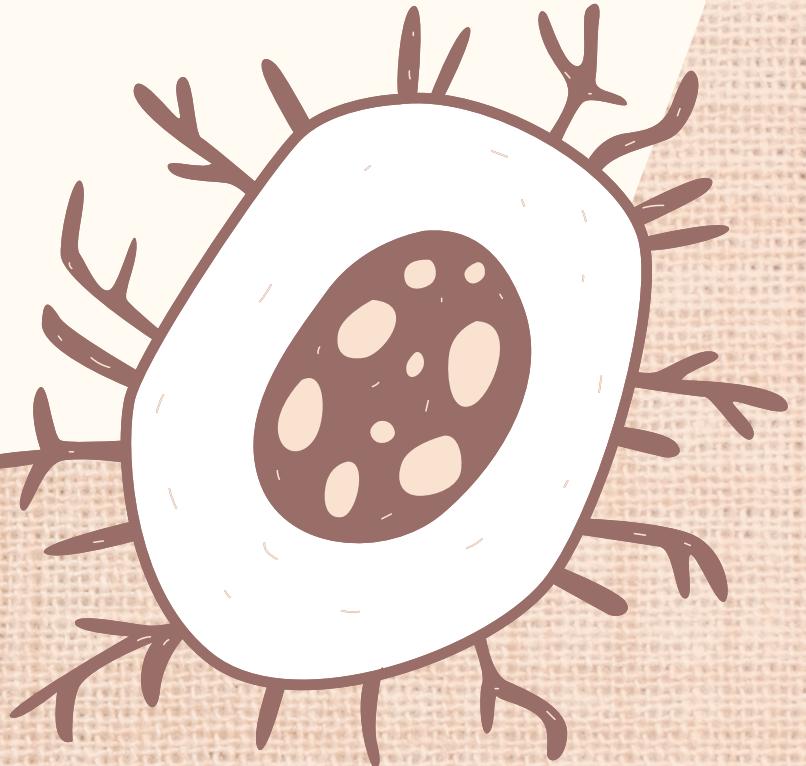


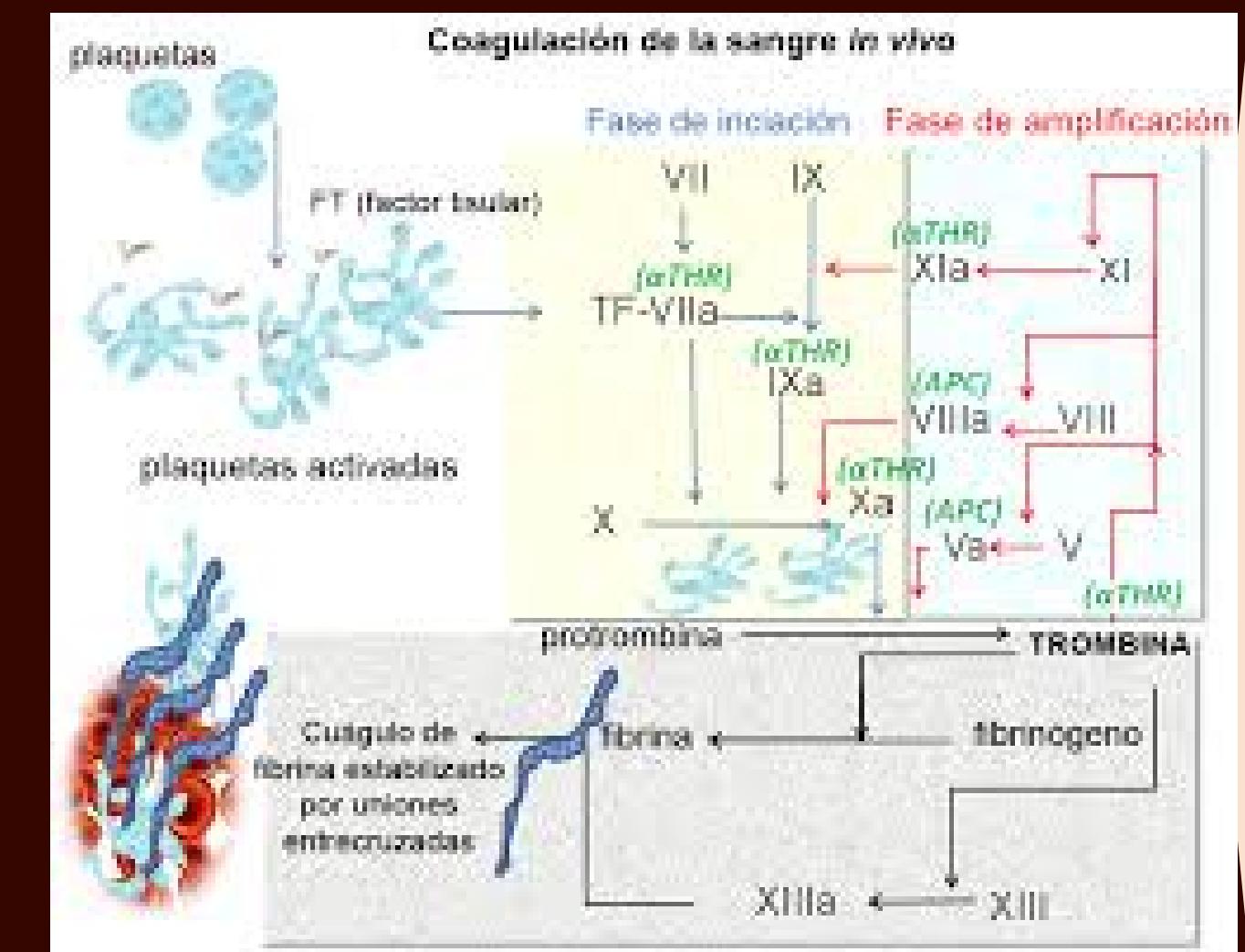


FISIOPATOLOGÍA

ABNER IVAN RUIZ
Xiomara Yaneska Nuñez Gómez



Alteraciones en la Cascada de la coagulación.



Hemofilia A

Las hemofilias A y B son causadas por deficiencias hereditarias de los factores VIII y IX de la coagulación, respectivamente.

En pacientes con hemofilia, la formación del coágulo se retarda debido a que la generación de trombina se encuentra demasiado disminuida. El coágulo que se forma es ineficaz para la hemostasia, lo que lleva a hemorragia excesiva.

PARTE X Trastornos de las proteínas de coagulación

		Hombre hemofílico X^hY	
		XX^h (Mujer portadora)	
Mujer normal	X	XX^h (Mujer portadora)	XY (Hombre normal)
	X	XX^h (Mujer portadora)	XY (Hombre normal)

		Hombre normal XY	
		XX^h (Mujer portadora)	
Mujer portadora	X ^h	XX (Mujer normal)	XY (Hombre normal)
	X	XY (Hombre normal)	XY (Hombre normal)

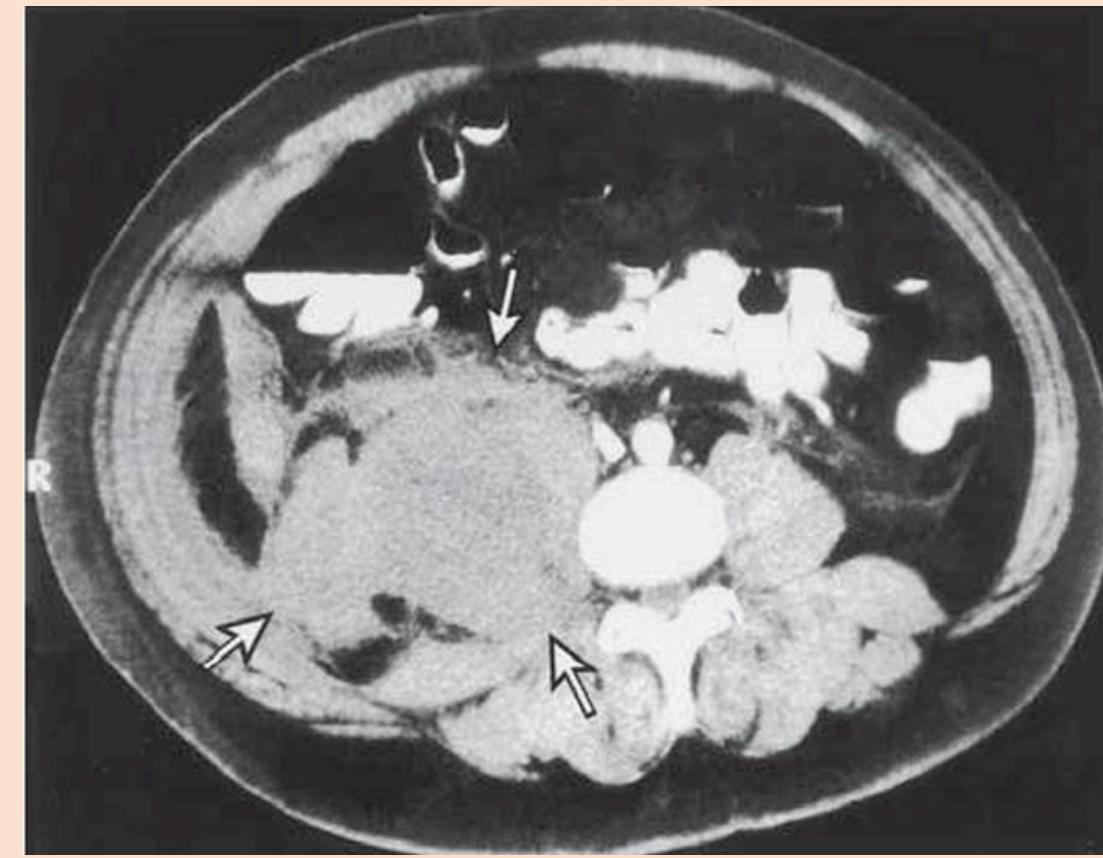
CUADRO 79-1 Clasificación clínica de las hemofilias A y B

Clasificación	Hemofilia A Nivel del factor VIII	Hemofilia B Nivel del factor IX	Características clínicas
Grave	$\leq 1\%$ de lo normal (≤ 0.01 U/ml)	$\leq 1\%$ de lo normal (≤ 0.01 U/ml)	1. Hemorragia espontánea desde la infancia temprana. 2. Hemartrosis espontáneas frecuentes y otras hemorragias que requieren remplazo del factor de coagulación.
Moderada	1 a 5% de lo normal (0.01 a 0.05 U/ml)	1 a 5% de lo normal (0.01 a 0.05 U/ml)	1. Hemorragia secundaria a traumatismo o cirugía. 2. Hemartrosis espontánea ocasional.
Leve	6 a 30% de lo normal (0.06 a 0.30 U/ml)	6 a 40% de lo normal (0.06 a 0.40 U/ml)	1. Hemorragia secundaria a traumatismo o cirugía. 2. Hemorragia espontánea poco frecuente.

Hemofilia leve



Hemofilia grave



Datos de laboratorio

- Se requiere un ensayo específico relacionado con la actividad del factor VIII para el diagnóstico definitivo.
- Los ensayos inmunitarios junto con ensayos de coagulación permiten detectar moléculas disfuncionales de factor VIII.

Diagnóstico diferencial

- La hemofilia A se debe diferenciar de la enfermedad de von Willebrand (sobre todo la variante Normandía), un inhibidor adquirido del factor VIII, y las deficiencias combinadas de los factores VIII y V.

Tratamiento

General

- Deben evitarse el ácido acetilsalicílico, otros antiplaquetarios y las inyecciones intramusculares.

Desmopresina (DDAVP)

- La vasopresina desamino-8-D-arginina (DDAVP) suele resultar útil en el tratamiento de la hemofilia A leve a moderada y de mujeres portadoras sintomáticas. La administración de 0.3 Hg/kg, vía intravenosa, puede aumentar al doble o el triple las concentraciones de factor VIII en la mayoría de estos pacientes.
- El efecto máximo demora de 30 a 60 minutos.

CUADRO 79-2 Productos de factor VIII disponibles^a

	Origen	Inactivación vírica
Pureza intermedia		
Humate P ^b	Plasma	Pasteurización ^c
Alta pureza		
Koate DVI ^b	Plasma	Solvante-detergente, ^d tratamiento con calor ⁱ
Alphanate ^b	Plasma	Solvante-detergente, tratamiento con calor ⁱ
Ultrapura^e		
Hemofil M	Plasma	Solvante-detergente ^d
Monoclate P	Plasma	Pasteurización ^c
Recombinante		
Advate ^h	Células CHO ^f	Solvante-detergente ^d
Recombinate ^e	Células CHO ^f	
Kogenate FS ^e	Células BHK ^g	Solvante-detergente
Helixate FS ^e	Células BHK ^g	Solvante-detergente
Xyntha ^h	Células CHO ^f	Solvante-detergente, nanofiltración

CUADRO 79-3 Dosis de factor VIII para el tratamiento de hemorragia*

Sitio de la hemorragia	Concentración deseada de factor VIII (% de lo normal)	Dosis de factor VIII [†] (U/kg de peso corporal)	Frecuencia de la dosis [‡] (cada cierto núm. de horas)	Duración (días)
Hemartrosis	30 a 50	~25	12 a 24	1 a 2
Hematoma intramuscular superficial	30 a 50	~25	12 a 24	1 a 2
Tubo digestivo	~50	~25	12	7 a 10
Epistaxis	30 a 50	~25	12	Hasta que se resuelva
Mucosa bucal	30 a 50	~25	12	Hasta que se resuelva
Hematuria	30 a 100	~25 a 50	12	Hasta que se resuelva
Sistema nervioso central	50 a 100	50	12	Por lo menos 7 a 10 días
Retrofaríngeo	50 a 100	50	12	Por lo menos 7 a 10 días
Retroperitoneal	50 a 100	50	12	Por lo menos 7 a 10 días

HEMOFILIA B

Características clínicas

- En el cuadro 79-1 se muestra una clasificación clínica de la hemofilia B con base en las concentraciones del factor IX.
- El aspecto clínico de los episodios hemorrágicos es idéntico al de la hemofilia A. • Los inhibidores del factor IX se desarrollan de manera poco frecuente.

Características de laboratorio

- En la mayoría de los casos, el aPTT es considerable.
- El ensayo específico de las concentraciones de factor IX es necesario para el diagnóstico.

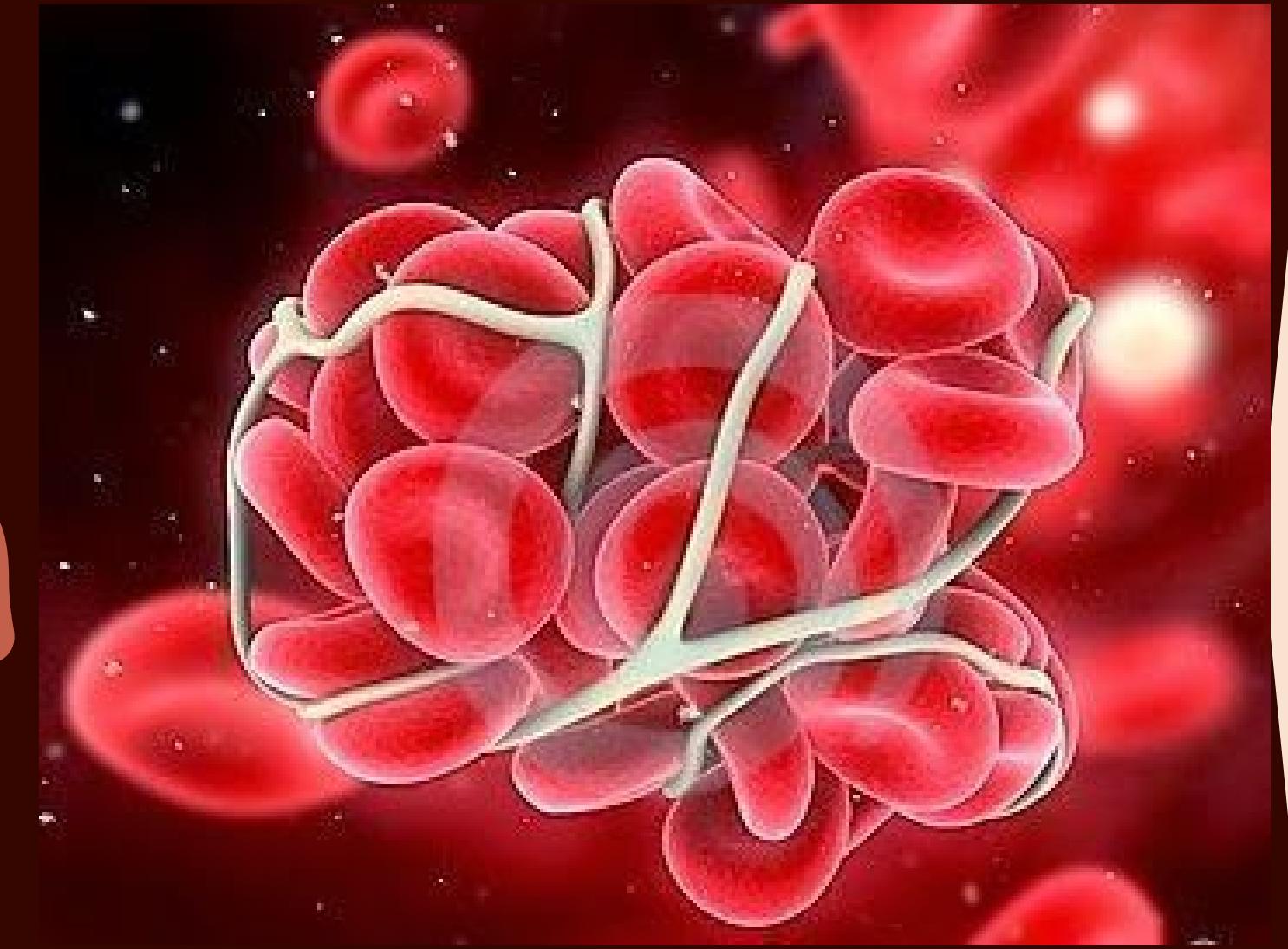
Diagnóstico diferencial

- Debe hacerse la diferenciación entre las hemofilias B y la A, y las deficiencias hereditarias o adquiridas de otros factores de coagulación dependientes de la vitamina K, enfermedades hepáticas o sobredosis de warfarina.

CUADRO 79-5 Productos de factor IX disponibles en la actualidad*

	Origen	Inactivación viral
Pureza intermedia (concentrados de complejo de protrombina)		
Profilnine SD	Plasma	Solvante-detergente
Bebulin VH	Plasma	Calentamiento con vapor
Pureza alta		
Mononine	Plasma	Ultrafiltración; química
AlphaNine	Plasma	Solvante-detergente; filtración de virus
Recombinante		
BeneFIX	Células CHO	Nanofiltración

Von willebran



ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

- El VWF se sintetiza en las células endoteliales y en los megacariocitos.
- El cambio posterior a la traducción de la molécula incluye glucosilación, sulfatación y formación de multímeros a través de la extensa formación de enlaces disulfuro.
- El VWF se almacena en los trombocitos y en los cuerpos de Weibel-Palade de las células endoteliales.

CUADRO 80-1

Terminología relacionada con el factor de von Willebrand y el factor VIII

Factor VIII:

Factor antihemofílico, la proteína que es más escasa en el plasma de los pacientes con hemofilia A clásica y en la VWD; se le mide en ensayos de coagulación estándar

Actividad de factor VIII (factor VIII:C):

La propiedad coagulante de la proteína del factor VIII (este término se emplea en ocasiones de manera intercambiable con factor VIII)

Antígeno de factor VII (VIII:Ag):

El determinante o los determinantes antigenicos sobre el factor VIII, medidos mediante inmunoensayos, que pueden emplear anticuerpos policlonales o monoclonales

Factor de von Willebrand (VWF):

La gran glucoproteína multimérica que se necesita para la adhesión plaquetaria normal, un tiempo de sangrado normal y la estabilización del factor VIII

Antígeno del factor de von Willebrand (VWF:Ag):

El determinante o los determinantes sobre el VWF, medidos mediante inmunoensayo, que pueden emplear anticuerpos policlonales o monoclonales; las *designaciones imprecisas que sólo tienen interés histórico* son antígeno relacionado con el factor VIII (VIIIR:Ag), antígeno del factor VIII, antígeno AHF y antígeno parecido a AHF

La actividad de cofactor de la ristocetina (o: actividad de factor de von Willebrand; VWF:act)

Es la propiedad del VWF que apoya la aglutinación inducida por ristocetina de los trombocitos normales, lavados o fijados

CUADRO 80-2

Clasificación de la enfermedad de von Willebrand

Tipo	Herencia	Frecuencia	Actividad de factor VIII	Antígeno VWF	Actividad de factor de ristocetina	RIPA	Estructura del multímero de VWF en plasma	Nomenclatura previa
Tipo 1	Autosómica dominante	1 a 30:1 000 j más común (>70% de VWD)	Disminuida	Disminuido	Disminuida	Disminuida o normal	Normal	Tipo I
Tipo 3	Autosómica recesiva (o codominante)	1 a 5:10 ⁶	Muy disminuida	Muy lento o ausente	Muy lenta o ausente	Ausente	Por lo general, ausente	Tipo III
Tipo 2A	Por lo general, autosómica dominante	≈10 a 15% de VWD con importancia clínica	Disminuida a normal	Por lo general, bajo	Muy disminuida	Disminuida	Multímeros más grandes e intermedios ausentes	Tipo IIA, IB, I “discordante de trombocitos”, IIC-H
Tipo 2B	Autosómica dominante	Variante poco común (<5% de VWD clínica)	Disminuida a normal	Por lo general, bajo	Disminuida a normal	Aumentada a bajas concentraciones de ristocetina	Multímeros más grandes ausentes	Tipo IIB
Tipo 2M	Por lo general, autosómica dominante	Esporádica (reportes de caso)	Disminuida de manera variable	Disminuido de manera variable	Disminuida	Disminuida de manera variable	Normal	Tipo B, IC, ID, Vicenza
Tipo 2N	Autosómica recesiva	Poco común: los heterocigotos pueden ser prevalentes en algunas poblaciones	Disminuida	Normal	Normal	Normal	Normal	VWD Normandía
(Seudo)tipo plaquetario	Autosómica dominante	Esporádica	Disminuida a normal	Disminuido a normal	Disminuida	Aumentada a bajas concentraciones de ristocetina	Multímeros más grandes ausentes	

Tipo 1

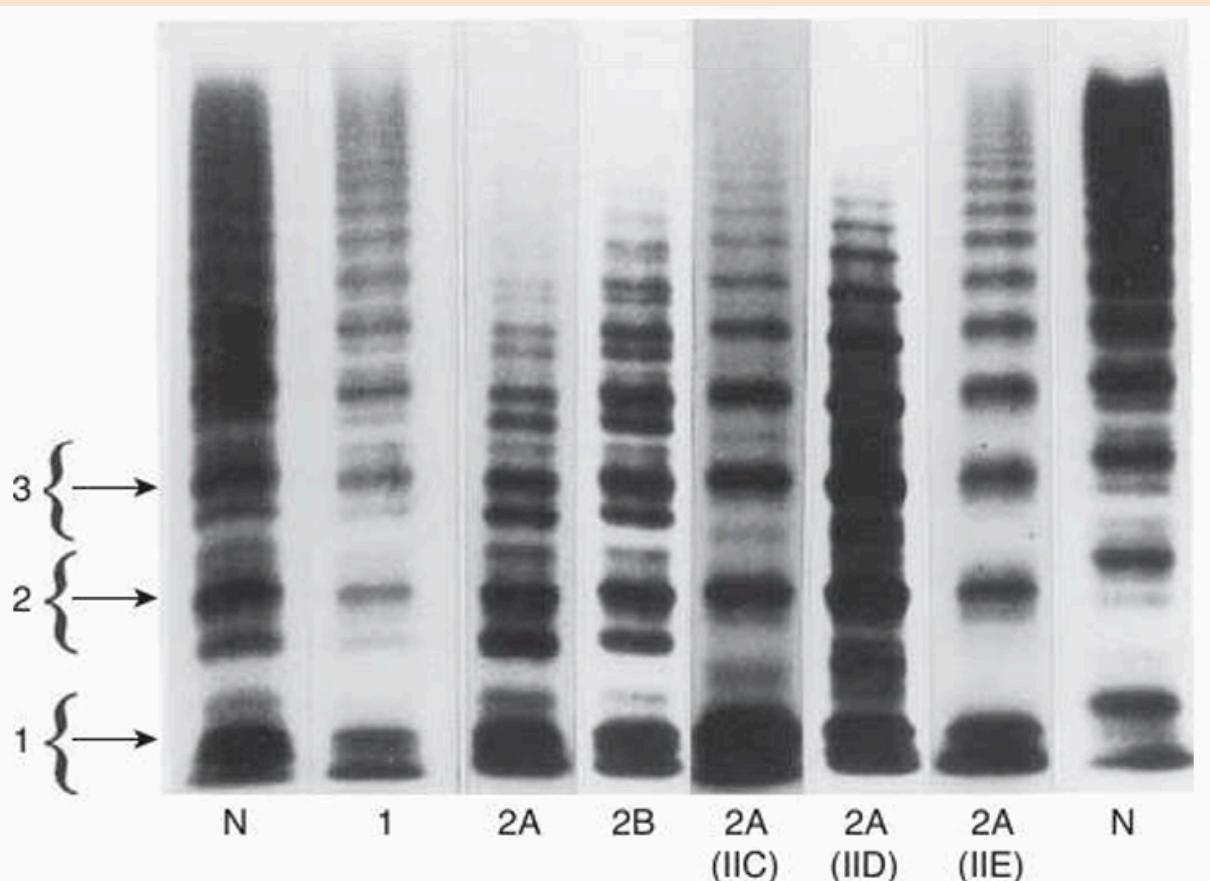
- El tipo 1 contribuye para el 70% de los casos.
- Con frecuencia se transmite como rasgo autosómico dominante con expresión variable y penetración incompleta (defecto heterocigoto).
- Los síntomas varían de manera considerable en las familias. En dos familias, sólo 65% de los individuos con padres y descendientes afectados presentaron síntomas significativos.
- Los síntomas pueden variar en el mismo paciente con el tiempo.

Tipo 2

- Los tipos 2A y 2B son los trastornos cualitativos del VWF más frecuentes. En el tipo 2A, la función del VWF está alterada. En el tipo 2B, la interacción entre el VWF y los trombocitos es disfuncional.
- Las variantes del tipo 2 suelen transmitirse como rasgos autosómicos dominantes. Representan 20 a 30% de los casos.

Tipo 3

- La herencia puede ser autosómica recesiva (defecto homocigoto o heterocigoto compuesto).
- La hemorragia clínica mayor, que incluye hemartrosis y hematomas musculares, se presenta como en la hemofilia grave.



TRATAMIENTO, EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

- Los objetivos del tratamiento consisten en corregir la deficiencia de VWF y acortar o corregir el tiempo de sangrado.

Trastornos hereditarios del fibrinógeno



Figure 2. Ecchymoses on the face.

AFIBRINOGENEMIA E HIPOFIBRINOGENEMIA

Los niveles normales de fibrinógeno varían de 150 a 350 mg/dl. En la afibrinogenemia, la concentración de fibrinógeno es menor de 20 mg/dl. En la hipofibrinogenemia, el nivel es menor de lo normal.

Características clínicas

- La afibrinogenemia congénita es un trastorno muy poco frecuente de la biosíntesis hepática del fibrinógeno, se hereda como rasgo autosómico recesivo, con niveles bajos de fibrinógeno que de manera característica se encuentran en ambos padres.

Resultados de laboratorio

El diagnóstico se establece con la demostración de una concentración disminuida de fibrinógeno con el empleo de pruebas inmunitarias.



Figura 1. Conjunctival hemorrhage.



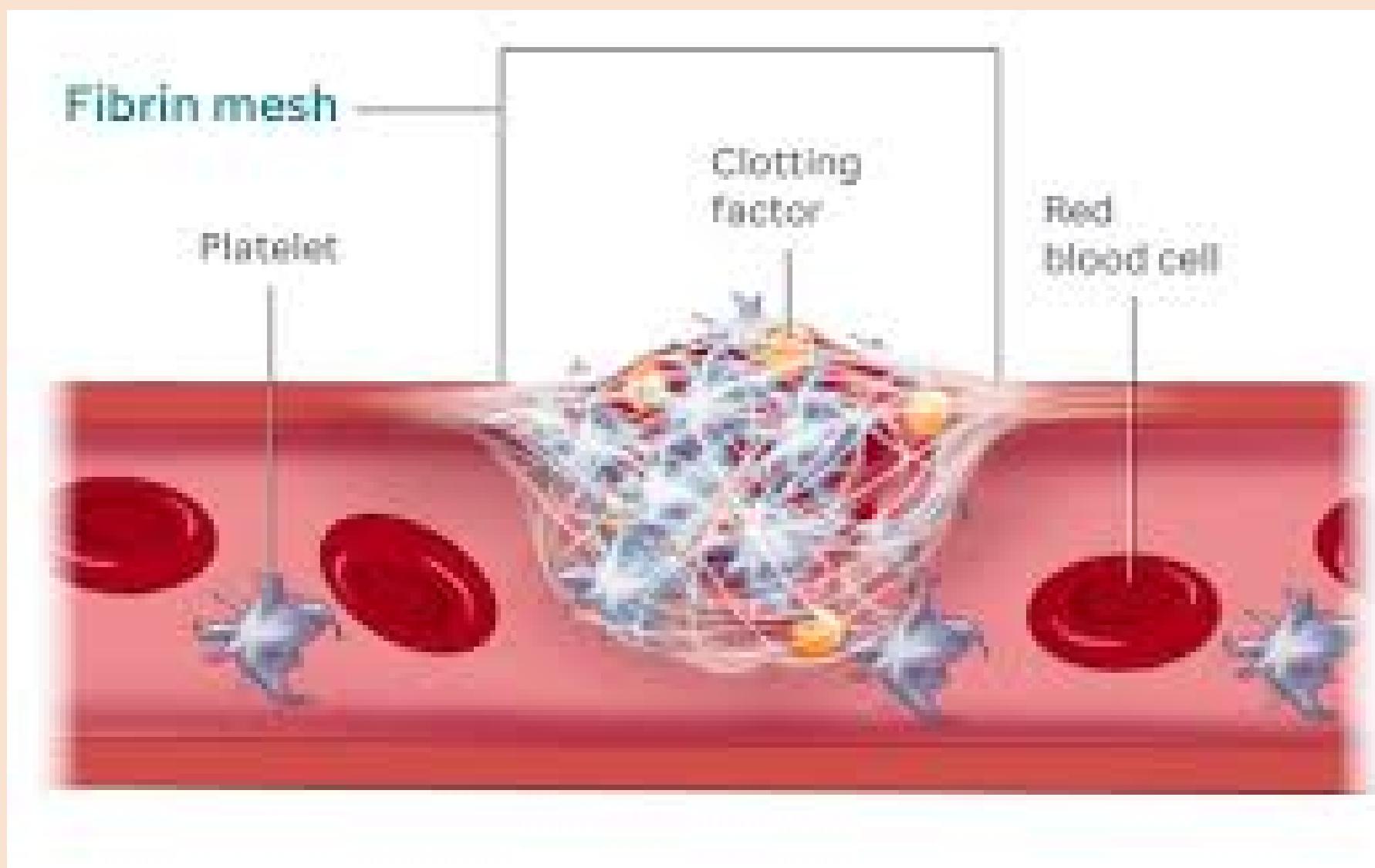
Figura 3. Umbilical hemorrhage.

Tratamiento, evolución y pronóstico

- Se puede requerir la terapia de remplazo con crioprecipitado (si se encuentra disponible) o de concentrado de fibrinógeno.
- Los pacientes han de recibir un tercio de la dosis de carga inicial diariamente el tiempo que sea necesario, para mantener el nivel de fibrinógeno.

DISFIBRINOGENEMIA

La hipodisfibrinogenemia se refiere a aquellos pacientes con niveles anormalmente bajos de fibrinógeno circulante.



Etiología y patogenia

La disfibrinogenemia se hereda como un rasgo autosómico dominante.

La mayoría de los pacientes son heterocigotos, pero hay algunos homocigotos.

Tratamiento

- Los pacientes con sangrado o que se someten a cirugía pueden requerir terapia de remplazo con crioprecipitado o con concentrado de fibrinógeno, como se señaló para la afibrinogenemia.

Deficiencias hereditarias de los factores de la coagulación II, V, VII, X, XI y XIII

CUADRO 82-1 Prevalencia relativa de trastornos hemorrágicos poco frecuentes*

Deficiencia	Encuesta WHF (2002) [†]		Seis registros nacionales (2007) [†]		Datos del RU (oct, 2008) [‡]		Encuesta de 64 centros (ago, 2008) [†]	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Factor XI	2 446	35.3	1 947	39.4	1 762	59.5	770	23.5
Factor VII	1 689	24.4	1 050	21.3	580	19.6	927	28.3
Afibrinogenemia	644	9.3	496	10.0	203	6.9	241	7.4
Factor X	597	8.6	446	9.0	190	6.4	339	10.4
Factor V	769	11.1	415	8.4	129	4.4	233	7.1
Factor XIII	434	6.3	282	5.7	60	2.0	211	6.5
Factor V/ Factor VIII	188	2.7	203	4.1	25	0.8	495	15.1
Factor II	167	2.4	101	2.0	13	0.4	55	1.7
Total	6 934	100	4 940	100	2 962	100	3 271	100

Las deficiencias hereditarias de los factores de la coagulación diferentes al factor VIII (hemofilia A) y al factor IX (hemofilia B) son trastornos hemorrágicos poco frecuentes que se presentan en la mayoría de las poblaciones.

DEFICIENCIA DE PROTROMBINA (FACTOR II)

Patogenia

- Puede ser hipoprotrombinemia o disprotrombinemia.
- Ambas se heredan como trastornos autosómicos recesivos.
- Ambas interfieren con la hemostasia al trastornar la generación de trombina.

Características clínicas

- Los trastornos se caracterizan por sangrado mucocutáneo y de tejidos blandos, con frecuencia en proporción a la gravedad de la deficiencia de protrombina funcional.
- Los individuos con niveles altos de protrombina presentan una tendencia hemorrágica variable, y algunos pueden ser asintomáticos.

Resultados de laboratorio

- El tiempo parcial de tromboplastina activada (aPTT) y el tiempo de protrombina (PT) están prolongados. El tiempo de trombina (TT) es normal.

DEFICIENCIA DE FACTOR VII

Patogenia

- La deficiencia del factor VII se hereda como un rasgo autosómico recesivo.
- El trastorno es sintomático únicamente en homocigotos o en heterocigotos compuestos.

Características clínicas

La mayoría de los pacientes con niveles de factor VII de 5% o más presentan enfermedad caracterizada por hematomas ligeros, sangrado gingival, epistaxis y menorragia.

Resultados de laboratorio

- El antígeno del factor VII se puede detectar mediante radioinmunoensayo.

Terapia

- Las laceraciones cutáneas sólo requieren de hemostasia local. La terapia antifibrinolítica con frecuencia es eficaz en pacientes con menorragia, epistaxis, sangrado gingival o ambos.

DEFICIENCIA DE FACTOR X

Patogenia

- La enfermedad puede ser ocasionada por disminución de la producción del factor X, producción de factor X con disminución de la actividad funcional, o por ambas.

Características clínicas

En pacientes con deficiencia leve a moderada de factor X, el sangrado con frecuencia se presenta posterior a trauma o cirugía.

Resultados de laboratorio

- El antígeno del factor X se puede detectar mediante radioinmunoensayo.

Tratamientos

El plasma fresco y congelado también se puede emplear para remplazar la deficiencia de factor X, pero conlleva los riesgos de infección viral y de sobrecarga de líquidos.

DEFICIENCIA COMBINADA DE FACTORES DEPENDIENTES DE VITAMINA K

En algunos casos, la hemostasia se puede mejorar mediante la administración de grandes dosis de vitamina K.

- Puede llegar a necesitarse terapia de remplazo con plasma fresco congelado.

DEFICIENCIA DE FACTOR V

Patogenia

- Los heterocigotos con frecuencia son asintomáticos.

Características

Se han reportado hemartrosis y hemorragia intracranal.

- El sangrado excesivo se puede presentar posterior a trauma, extracción dental o cirugía.

Terapia

- El sangrado grave o leve y continuo se trata con terapia de remplazo con el empleo de plasma fresco y congelado.

DEFICIENCIA COMBINADA DE FACTORES V Y VIII

- Se trata de un rasgo autosómico recesivo poco frecuente, con niveles disminuidos de factores V y VIII que se expresa como un trastorno hemorrágico de por vida y de gravedad moderada. La patogenia exacta no se ha dilucidado.

DEFICIENCIA DE FACTOR XI

Patogenia

- La deficiencia de factor XI es un trastorno autosómico recesivo ocasionado por la producción deficiente de factor XI en casi todos los casos.

Características

La mayoría de los pacientes con deficiencia del factor XI son judíos.

- La hemorragia se relaciona con frecuencia con trauma o cirugía.

Terapia

- Administrar terapia de remplazo con plasma fresco congelado, el reconocimiento del riesgo implícito de transmisión de agentes infecciosos o de reacciones alérgicas.

DEFICIENCIA DE FACTOR XIII

Patogenia

- La deficiencia de factor XIII es un trastorno hemorrágico de por vida y que se transmite como un rasgo autosómico.

Características

Son frecuentes equimosis, hematomas y hemorragia postraumática prolongada.

- La hemorragia del cordón umbilical de los recién nacidos se presenta de manera frecuente.

Terapia

- La terapia de remplazo se puede alcanzar con plasma o crioprecipitado, con riesgo concomitante de transmisión de agentes infecciosos

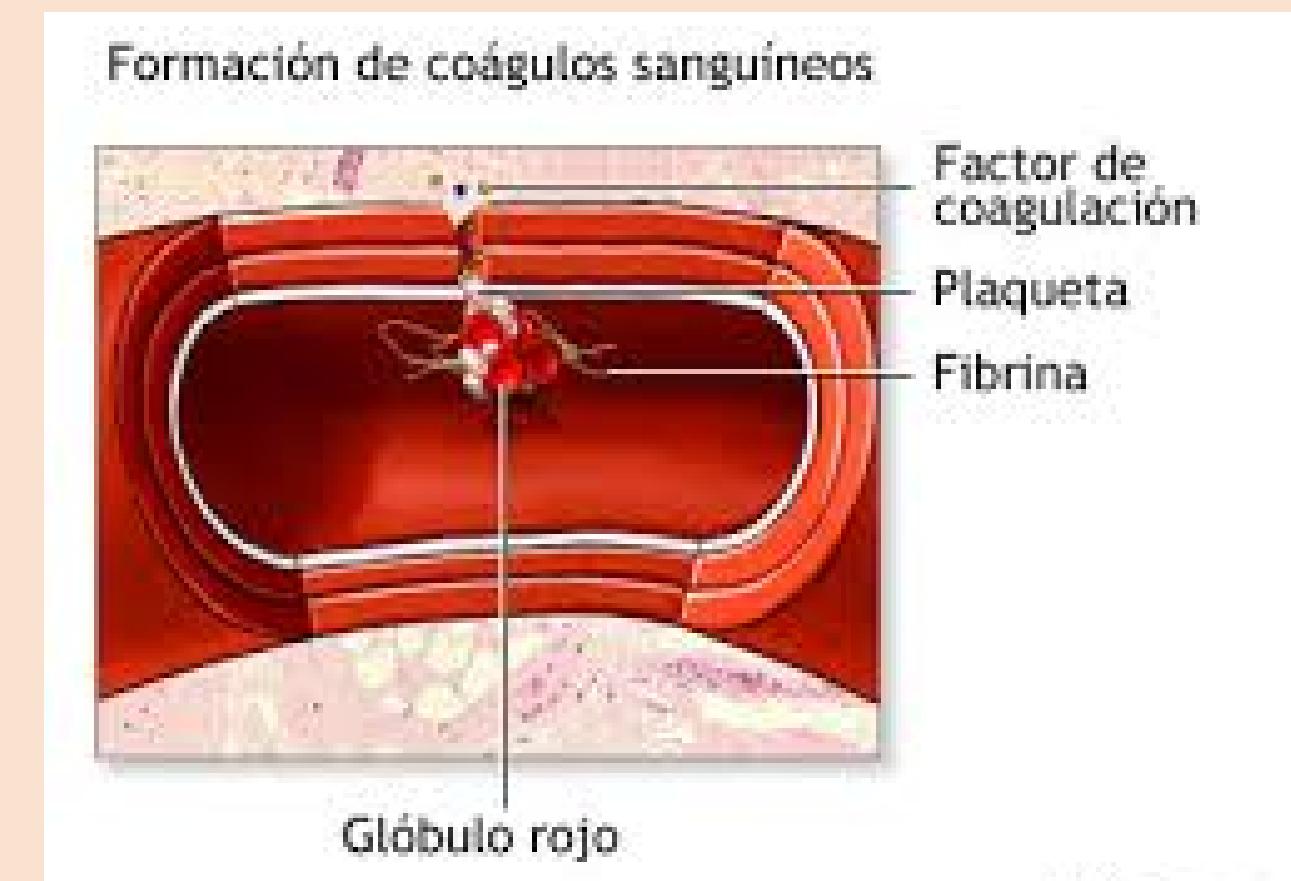
El diagnóstico se establece mediante la demostración del aumento de la solubilidad del coágulo en urea 5-molar o mediante ensayos químicos para la actividad del factor XIIIa.

HIPERFIBRINÓUSIS

- La activación local del sistema fibrinolítico se acompaña con la formación del tapón hemostático; es importante en la reparación de la lesión y para el restablecimiento del flujo sanguíneo.

Con las siguientes características de laboratorio, puede sobrevenir un estado hemorrágico:

- Disminución del tiempo de lisis de la euglobina.
- Disminución de los niveles de fibrinógeno, plasminógeno y antiplasmina
- Niveles elevados de los productos de degradación del fibrinógeno.
- Cifra normal de plaquetas.





Deficiencias de factores de coagulación mediadas por anticuerpos

HEMOFILIA A ADQUIRIDA

La hemofilia A adquirida puede ser idiopática o asociada con otros trastornos autoinmunitarios, neoplasias malignas, el periodo posparto y con el empleo de fármacos

Los pacientes con hemofilia A adquirida con frecuencia presentan sangrado espontáneo

Los sitios frecuentes de sangrado son los tejidos blandos y las membranas mucosas.

Los pacientes con hemofilia A adquirida presentan un tiempo parcial de tromboplastina activada (aPTT) prolongado y un tiempo de protrombina normal (PT). La presencia de un aPTT

Administration para el tratamiento de la hemofilia A adquirida

El rango de dosis recomendada de rFVIIa para el tratamiento de pacientes con hemofilia adquirida es de 70 a 90 (ig/kg repetida cada 2 a 3 horas hasta que la hemostasia se alcance.

El principal evento adverso grave asociado con los agentes bypassing es la trombosis.

La dosis recomendada de concentrado de complejo de protrombina activada (FEIBA) depende del tipo de sangrado

En la hemorragia articular: se recomiendan 50 U/kg a intervalos de 12 horas, que se pueden aumentar a dosis de 100 U/kg.

hemorragia de membranas mucosas: se recomiendan 50 U/kg a intervalos de

Para la hemorragia grave de tejidos blandos: como el sangrado retroperitoneal, se recomiendan 100 U/kg a intervalos de 12horas

El sangrado del sistema nervioso central: se ha tratado de manera eficaz con dosis de



El síndrome antifosfolípido (anticoagulante lúpico y relacionados)

es un trastorno trombótico adquirido asociado con autoanticuerpos circulantes en los complejos aniónicos de fosfolípido-proteína.

patogenia

el trastorno se considera como autoinmunitario, aunque no se ha demostrado una relación causal directa tantoentre los anticuerpos antifosfolípidos y la trombosis como con problemas obstétricos.

características clinicas

Tromboembolia venosa y arterial, perdida de embarazo, complicaciones, trombocitopenia, acv, liveeo reticular, vasculitis cutánea, necrotizante, arteriopatia coronaria, valvulopatia cardíaca, hipertensión pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria, arterioesclerosis, arteriopatia, periférica. Síndrome de budd-chiari

resultado de laboratorio

El diagnóstico del síndrome antifosfolípido requiere de la demostración de anticuerpos contra fosfolípidos, cofactores de proteínas relevantes o ambos.

Ninguna prueba aislada es suficiente para el diagnóstico, y con frecuencia se emplea un panel de pruebas

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La vasculitis puede causar oclusión vascular en pacientes con trastornos autoinmunitarios.
se debe diferenciar de las microangiopatías tromboticas

Los niveles de anticuerpo antifosfolípidos pueden estar elevados de manera artificial o debido a infecciones específicas, como es sífilis, enfermedad de Lyme, HIV o hepatitis C

Coagulación intravascular diseminada

Es un síndrome caracterizado por activación intravascular sistémica de la coagulación que conduce a depósito de fibrina en la microvasculatura y en los vasos de pequeños a medianos, que contribuye a la disfunción de órganos, simultáneamente, el consumo sobre la marcha de plaquetas y de factores de coagulación

Patogenia

sepsis, traumatismo, neoplasia maligno, tumores sólidos, leucemia aguda, embolia de líquido amniótico, síndrome de hellp, síndrome de kasabach-merritt, aneurisma, golpe de calor

Características clínicas

Se observaron manifestaciones hemorrágicas en cerca de 25% de los casos en varias series.

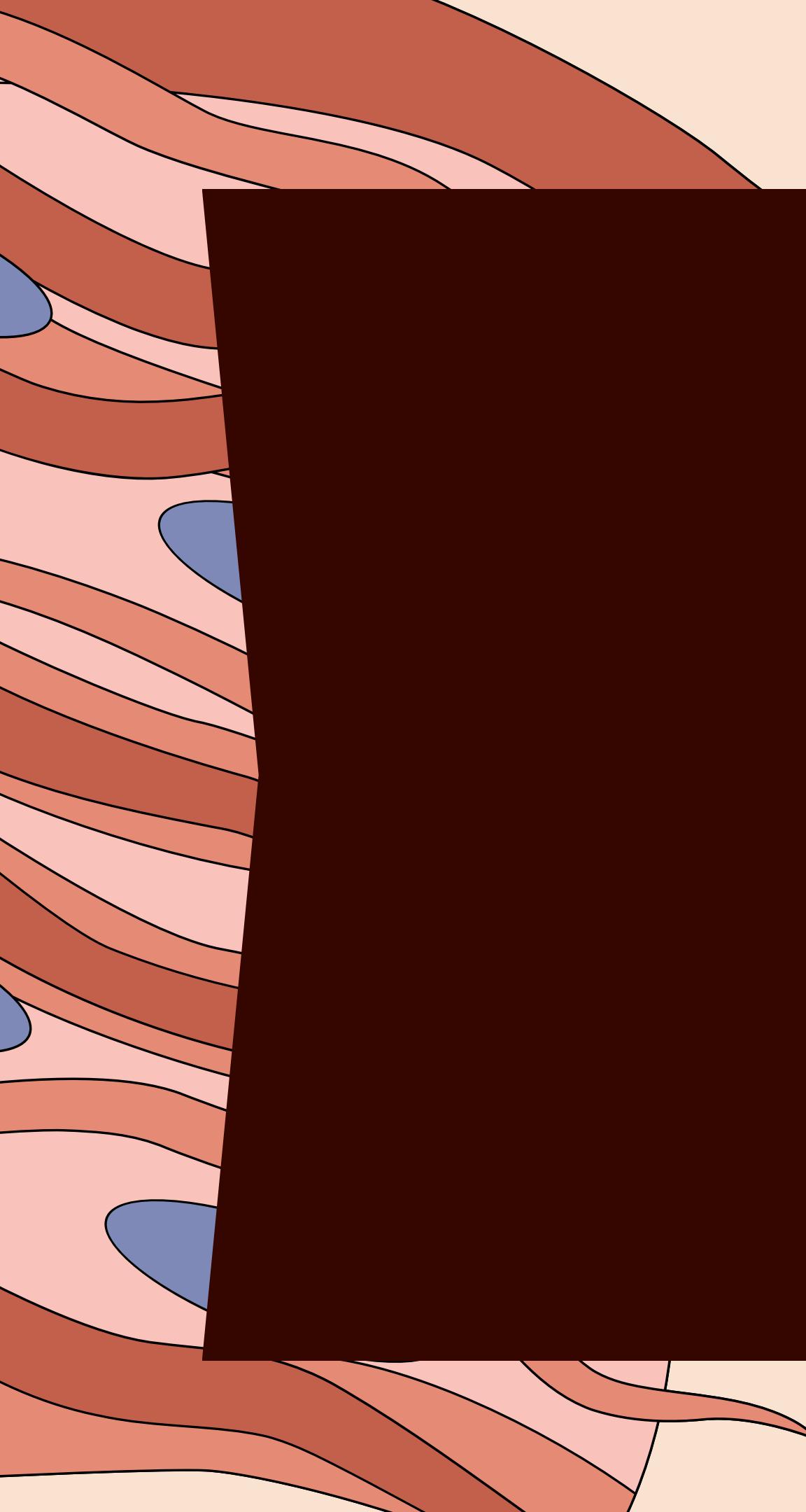
- Es frecuente el sangrado persistente en los sitios de venopunción o en otras heridas cutáneas.
 - La hemorragia puede llegar a poner en peligro la vida.
 - La disfunción extensa de los órganos puede ser inducida por trombos microvasculares o por tromboembolia venosa o arterial.
 - La disfunción orgánica suele manifestarse como insuficiencia renal aguda

Son comunes coma, delirio, síntomas neurológicos focales, así como signos de irritación meníngea debido a trombosis o hemorragia en la vasculatura cerebral

Tratamiento

El tratamiento rápido y apropiado del trastorno subyacente es de la mayor importancia, incluidos antibióticos y control de la fuente de infección, terapia antineoplásica, manejo médico y quirúrgico del traumatismo o evacuación de un feto muerto.

Como la mayoría de los pacientes con DIC son enfermos en estado crítico, resulta esencial la atención de apoyo apropiada, con líquidos, vasotensores, diálisis y manejo respiratorio o ventilador



Trombonolisis

TRATAMIENTO TROMBOLÍTICO

Los fármacos fibrinolíticos son enzimas que convierten el plasminógeno en plasmina, la cual degrada la fibrina del coágulo. El objetivo de la terapia es lograr altas concentraciones de activador de plasminógeno en el sitio del trombo para acelerar su disolución. Sin embargo, si estas enzimas circulan en exceso, pueden producir un “estado lítico” al degradar proteínas y fibrina en otras zonas, incluyendo tapones hemostáticos, aumentando el riesgo de hemorragias. Existen diversos agentes aprobados para este uso trombolítico.

Estreptocinasa

- Polipéptido de una sola cadena proveniente del estreptococo P-hemolítico.
- Carece de actividad enzimática intrínseca, pero se combina de forma estequiométrica con el plasminógeno para formar un complejo con actividad proteolítica parecida a la de la plasmina.
- El complejo estreptocinasa-plasminógeno convierte el plasminógeno libre en plasmina.
- La actividad de la estreptocinasa es reforzada por el fibrinógeno, la fibrina y los productos de degradación de la fibrina.

Urocinasa

- Proteasa de serina que activa directamente el plasminógeno.
- In vivo se presenta en forma de una sola cadena (scu-PA) con niveles muy bajos de actividad y sirve como zimógeno, forma de doble cadena de alto peso molecular (HMW-tcu-PA), y en forma de doble cadena de bajo peso molecular (LMW-tcu-PA).

USO CLÍNICO DE LOS AGENTES TROMBOLÍTICOS

Los agentes trombolíticos, especialmente el activador de plasminógeno tisular recombinante, son eficaces en el infarto agudo de miocardio con elevación del ST, aunque la intervención coronaria percutánea primaria es preferible si está disponible. En el accidente cerebrovascular isquémico agudo, pueden usarse con criterios estrictos de selección. Son útiles en embolia pulmonar grave con compromiso hemodinámico, pero no se recomiendan en casos menos graves por riesgo de hemorragia. En trombosis venosa profunda pueden acelerar la resolución, pero el alto riesgo de sangrado limita su uso rutinario.

¡MUCHAS GRACIAS!

Manual de Hematología de Williams
Pág. 597- 637