

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

TRASTORNO DE LA COAGULACION
DEL PACIENTE PEDIATRICO

Clínicas de Pediatría

Medicina humana
Axel Guadalupe Ceballos Salas
Dr. Saúl Peraza Marín
Unidad 4
Séptimo semestre

Trastornos de la coagulación del paciente pediátrico.

1. ¿Qué se entiende por hemostasia?

Conjunto de mecanismos fisiológicos que contribuyen a detener una hemorragia y a reducir al mínimo la pérdida de sangre.

2. ¿Cuáles son los 3 componentes que intervienen en una hemostasia efectiva?

La vasoconstricción capilar que reduce la pérdida de sangre y disminuye el flujo sanguíneo en el sitio de la lesión; aglomeración (adhesión y agregación) de plaquetas en la pared del vaso lesionado, que constituye la hemostasia primaria; y a la activación de los factores de coagulación, que provoca la formación de una red estable de fibrina sobre el trombo plaquetario.

3. Diferencia de conceptos Hemostasia primaria y Hemostasia secundaria.

Hemostasia primaria se inicia al adherirse el factor de Von Willerbrand al colágeno expuesto a la herida de la pared vascular. Las moléculas del factor de Von Willebrand tienen la propiedad de adherirse por un lado al colágeno del subendotelio y por otro lado a los receptores que existen en la membrana de las plaquetas, denominadas glicoproteínas. Las plaquetas pegadas al colágeno se activa y cambian de forma liberando su contenido, fundamentalmente ADP y tromboxano A₂, creando una atmosfera de sustancias proagregantes que poseen la capacidad de sumar plaquetas sobre las primeras adheridas.

Hemostasia secundaria el mecanismo extrínseco de la coagulación es una vía rápida y entra en acción al lesionarse el tejido, liberando el factor III (tromboplastina tisular) que reacciona con el factor VII (proconvertina) y produce la activación del factor X (Stuart) lo cual da paso al inicio de la vía común. El complejo factor III y el VII activan el factor IX. Este proceso es moderado por el factor inhibidor de la vía histica.

4. Cuales son los factores dependientes de la vitamina K Protombina, VII, IX,X

5. Como actua la vitamina K

La vitamina K es una vitamina soluble en grasa que se conoce principalmente por su función en la coagulación sanguínea.

Se requiere como cofactor para la activación de proteínas que son necesarias para una serie de procesos biológicos, siendo los mas conocidos los factores de coagulación hepáticos,protrombina y factor x.

6. ¿Cómo se activa el factor X?

El factor X de la coagulación es una **proteína** con propiedades **enzimáticas** que participa en la cascada de la **coagulación**. También es conocida como factor Stuart Prower o autoprotrombina III.

La activación del factor X por el factor IX activado requiere de la presencia de factor VIII activado como cofactor. La activación del factor II por el factor X activado requiere de la presencia de factor V activado como cofactor. Ambos pasos requieren de la presencia de fosfolípidos anionicos. En el caso de la vía extrínseca la activación ocurre cuando se produce la injuria vascular y se expresa el Factor Tisular, el cual se une al factor VIIa. Por el otro lado la activación en la vía intrínseca involucra la interacción del factor IXa y el factor VIIIa, llamado trombina. Se forma un complejo junto con el factor IX activado, al calcio y a los fosfolípidos. Este complejo VIII-IX-Ca-fosfolípidos, se llama complejo tenasa, el cual

transforma al factor X a factor X activado. Una vez el factor Xa es formado ocurre la conversión de protrombina (factor II), a trombina (forma activa). La trombina actúa sobre la molécula de Fibrinógeno y se forma la malla de Fibrina. La malla de fibrina refuerza el tapón hemostático primario o plaquetario y la hemostasia es conseguida. El factor Xa también puede suprimir la cascada de coagulación al inactivar el factor VIII y el factor del tejido. Además el factor Xa puede ser desactivado al formar un complejo con antitrombina para ser procesado y eliminado por el hígado.

7. ¿Qué es el factor tisular?

El factor tisular, también denominado factor tisular de tromboplastina o factor III, es una glicoproteína de membrana, presente en los fibroblastos de la pared de los vasos sanguíneos y en otras células.

El factor tisular (FT) es un receptor de membrana con alta afinidad para el factor VII. La unión receptor-ligando se produce utilizando calcio como puente, y es un evento autocatalítico, que corta el Factor VII (proconvertina), en la coagulación in vivo, generando Factor III/Factor VII activado (convertina). Éste inicia la vía extrínseca de la coagulación. En la coagulación en el laboratorio, el factor III/Factor VIIa activa a su vez el Factor X, para lo cual se precisa el cofactor V activado. FXa activa el factor II (la protrombina), convirtiéndolo en trombina, que hidroliza parcialmente el fibrinógeno presente en el coágulo primario, convirtiéndolo en fibrina. La fibrina polimeriza de forma espontánea, mediante enlaces covalentes cruzados, lo cual estabiliza el coágulo.

8. ¿Cómo se activa la vía intrínseca?

Se desencadena cuando la sangre entra en contacto con una superficie extraña, es decir, diferente al endotelio vascular. En el caso de una lesión vascular, la membrana basal del endotelio o las fibras colágenas del tejido conectivo proporcionan el punto de iniciación. También puede ocurrir en la superficie de las bacterias, y mediante la interacción con el ácido úrico, cristales, ácidos grasos, protoporfirina, beta amiloide y homocisteína.

9. ¿Cuáles son las características fundamentales del nuevo modelo de la coagulación que lo diferencia del modelo clásico?

El aspecto más importante del modelo es considerar a las células como elementos esenciales en el proceso de formación del coágulo y demostrar que las superficies celulares poseen características especiales capaces de dirigir el proceso hemostático. La nueva teoría rompe así con el paradigma del modelo tradicional, según el cual, el papel de la célula era únicamente el de ofrecer una superficie portadora de fosfatidilserina donde los complejos procoagulantes podrían ser armados. El nuevo modelo, también hace énfasis en que la coagulación ocurre en tres fases, que ocurren simultáneamente en diferentes superficies celulares.

10. ¿Por qué la sangre es líquida?

La sangre es en realidad un tejido. Es espesa porque está compuesta de una variedad de células, cada una de las cuales tiene una función diferente. La sangre consiste en un 80 % de agua y un 20 % de sustancias sólidas.

La parte líquida, llamada plasma, contiene agua, sales y proteínas. Más de la mitad del cuerpo es plasma. La parte sólida de la sangre contiene glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas.

La sangre está compuesta principalmente de plasma. Pero hay 3 tipos principales de células sanguíneas que circulan con el plasma:

Plaquetas, que intervienen en el proceso de coagulación sanguínea. La coagulación detiene el flujo de sangre fuera del cuerpo cuando se rompe una vena o una arteria. Las plaquetas también se denominan trombocitos.

Glóbulos rojos, que transportan oxígeno. De los 3 tipos de células sanguíneas, los glóbulos rojos son las más numerosas. Un adulto sano tiene alrededor de 35 billones de estas células. El organismo crea alrededor de 2,4 millones de estas células por segundo y cada una vive unos 120 días. Los glóbulos rojos también se denominan eritrocitos.

Glóbulos blancos, que combaten las infecciones. Estas células, que tienen muchas formas y tamaños diferentes, son vitales para el sistema inmunitario. Cuando el organismo combate una infección, aumenta su producción de estas células. Aun así, comparado con el número de glóbulos rojos, el número de glóbulos blancos es bajo. La mayoría de los adultos sanos tiene alrededor de 700 veces más glóbulos rojos que blancos. Los glóbulos blancos también se denominan leucocitos.

La sangre contiene además hormonas, grasas, hidratos de carbono, proteínas y gases.