



LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

FISIOPATOLOGÍA II

ENSAYO → SANGRE

DOCENTE: MIGUEL BASILIO ROBLEDO

ALUMNA: XOCHITL PÉREZ PASCUAL

CUARTO CUATRIMESTRE

GRUPO "A"

TAPACHULA CHIAPAS

10/09/2020

# Sangre

## Introducción

La sangre es un fluido que circula a través de los vasos sanguíneos. Representa del 6 al 8% del peso del individuo. En promedio, representando de 4 a 6 litros en una persona adulta. Su función más importante es transportar oxígeno y nutrientes a las células y retirar el dióxido de carbono y otros productos de desecho para su eliminación. Se divide según su composición:

**Plasma** → 55% del total, compuesto por elementos no formes, tales como:

- Agua: solvente para transportar sustancias.
- Sales: balance osmótico y electrolítico.
- Proteínas plasmáticas: balance osmótico, defensa.

**Suero** → 45% del total, compuesto por elementos formes, tales como:

- Eritrocitos o (GR) glóbulos rojos: transporte de oxígeno y dióxido de carbono.
- Leucocitos: sistema de defensa.
- Plaquetas: intervienen en la hemostasia.
- Nutrientes: glucosa, ácidos grasos, vitaminas, hormonas, productos metabólicos.

## Desarrollo

Hemostasia: es la detención del flujo sanguíneo. Se regula mediante una disposición compleja de activadores e inhibidores que mantienen la fluidez sanguínea y evitan que la sangre salga del compartimiento vascular. La hemostasia es normal cuando sella un vaso sanguíneo para evitar la pérdida de sangre y la hemorragia.

**Trastornos de la hemostasia:** caen en 2 categorías principales:

- Trombosis: formación inapropiada de coágulos dentro del sistema vascular.
- Hemorragia: Incapacidad de la sangre para coagularse en respuesta a un estímulo apropiado.

Cascada de coagulación: Es parte de un proceso hemostático, llevado a cabo por pasos. Promueve la conversión de la proteína plasmática soluble, el fibrinógeno, en fibrina. Las hebras de fibrina insoluble crean una red que pega las plaquetas y otros componentes de la sangre para formar el coágulo. Muchas sustancias que promueven la formación del coágulo (factores de procoagulación) o la inhiben (factores de anti-coagulación) controlan el proceso de coagulación. Cada uno de los factores de procoagulación o coagulación, identificados con números romanos, realiza un paso específico en el proceso de coagulación. Casi todos los factores de coagulación son proteínas sintetizadas en el hígado. La vitamina K es necesaria para la síntesis de factores II, VII, IX y X, protrombina y proteína C. Si hay insuficiencia de vitamina K o insuficiencia hepática que imposibiliten la creación de suficiente protrombina, se desarrolla una tendencia hemorrágica. El calcio (factor IV) es necesario en todos excepto los 2 primeros pasos del proceso de coagulación.

El proceso de coagulación es resultado de la activación de las vías:

- Intrínseca: proceso lento que puede producir la coagulación de 1 a 6 minutos, comienza en la circulación con la activación del factor XII.
- Extrínseca: es un proceso mucho más rápido, produce la coagulación en 15 s. Inicia con el traumatismo del vaso sanguíneo o los tejidos circundantes y la liberación del factor tisular o tromboplastina tisular, una lipoproteína adhesiva, de las células subendoteliales

Ambas vías son necesarias para la hemostasia normal y existen muchas interrelaciones entre ellas. Cada sistema se activa cuando la sangre sale del sistema vascular. El sistema intrínseco se activa cuando la sangre entra en contacto con el colágeno en la pared del vaso lesionado. El sistema extrínseco se activa cuando la sangre se expone a extractos tisulares.

### **Hipercoagulabilidad**

Forma exagerada de hemostasia que predispone a trombosis y oclusión de vasos sanguíneos. Hay 2 formas generales de estados de hipercoagulabilidad:

**1 Afecciones que aumentan la función plaquetaria:** produce adhesión de plaquetas, formación de coágulos de plaquetas e interrupción del flujo sanguíneo. Las causas de la función plaquetaria incrementada son perturbaciones del flujo, lesión endotelial y mayor sensibilidad de las plaquetas a factores que producen adhesividad y agregación. Las placas ateroscleróticas perturban el flujo de sangre al causar daño endotelial y promover la adherencia de plaquetas.

- Trombocitosis: elevaciones en el recuento plaquetario por arriba de 1 000 000/ $\mu$ l. La trombocitosis puede presentarse como un proceso reactivo (trombocitosis secundaria) o como un proceso esencial (trombocitosis primaria)

**2 Afecciones que aceleran la actividad del sistema de coagulación:** La formación de trombos debida a la activación del sistema de coagulación puede ser resultado de trastornos primarios (genéticos) o secundarios (adquiridos) que afectan los componentes de coagulación del proceso de coagulación de la sangre (es decir, incremento de los factores procoagulantes o disminución de los factores anticoagulantes).

- Trastornos heredados: las mutaciones en el gen del factor V y el gen de protrombina son las más frecuentes
- Trastornos adquiridos: Entre los factores adquiridos o secundarios que conducen a coagulación y trombosis incrementadas se encuentran estasis venosa por reposo prolongado en cama e inmovilidad, infarto al miocardio, cáncer, estados hiperestrogénicos y anticonceptivos orales. El tabaquismo y la obesidad promueven la hipercoagulabilidad por razones que se desconocen.
- Síndrome antifosfolípido: Otra causa de trombosis venosa y arterial incrementada es el síndrome antifosfolípido. Esta afección se relaciona con autoanticuerpos (sobre todo inmunoglobulina G [IgG]) dirigidos contra fosfolípidos de enlace a proteínas, cuyo resultado es aumento de la actividad de coagulación. Las características comunes del síndrome antifosfolípido son trombos venosos y arteriales, pérdida fetal recurrente y trombocitopenia.

### **Trastornos hemorrágicos o deterioro de a coagulación sanguínea**

Pueden deberse a defectos en alguno de los factores que contribuyen a la hemostasia. Es posible que la hemorragia sea resultado de trastornos relacionados con el número o la función de las plaquetas, factores de coagulación e integridad de los vasos sanguíneos.

Hemorragia relacionada con trastorno plaquetarios: refleja disminución de la cantidad de plaquetas secundaria a la producción reducida, destrucción incrementada o función deteriorada. La hemorragia espontánea de trastornos plaquetarios con mucha frecuencia se relaciona con vasos pequeños de las membranas mucosas y la piel. Los sitios frecuentes de hemorragia son las membranas mucosas de nariz, boca, tubo digestivo y cavidad uterina. La hemorragia cutánea se ve como pequeñas hemorragias (petequias) y zonas púrpuras de magulladuras (púrpura) en áreas dependientes en las que la presión capilar es mayo. Las petequias se ven casi exclusivamente en el padecimiento de insuficiencia

plaquetaria y no de disfunción. La hemorragia de vasos intracraneales es un peligro raro con agotamiento plaquetario grave.

### **Trombocitopenia**

Reducción del número de plaquetas. Es una causa importante de hemorragia generalizada. Trombocitopenia suele referirse a disminución del número de plaquetas circulantes a un nivel menor de 150 000/ $\mu$ l. Entre mayor sea la disminución del recuento de plaquetas, mayor será el riesgo de hemorragia. La trombocitopenia puede ser consecuencia de descenso de la producción de plaquetas, aumento del secuestro de plaquetas en el bazo o reducción de la supervivencia de plaquetas.

- Trombocitopenia inducida por fármacos: Algunos fármacos, como quinina, quinidina y ciertos antibióticos que contienen sulfas, pueden inducir la trombocitopenia.
- Trombocitopenia inducida por heparina: se relaciona con la heparina farmacológica anticoagulante. El 10% de las personas tratadas con heparina manifiesta trombocitopenia transitoria leve en 2 a 5 días de empezar el fármaco.
- Púrpura trombocitopénica inmunitaria: enfermedad autoinmunitaria que causa formación de anticuerpos plaquetarios y destrucción excesiva de plaquetas. La enfermedad puede tener lugar en ausencia de cualquier factor de riesgo conocido (PTI primaria o idiopática) o como un trastorno secundario debido a una alteración subyacente y como una enfermedad aguda (duración de 6 meses o menos) o crónica. Algunas formas secundarias de PTI se relacionan con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido, leucemia linfocítica crónica, linfoma, hepatitis C y medicamentos como heparina y quinidina.
- Púrpura trombocitopénica trombótica: es una combinación de trombocitopenia, anemia hemolítica, insuficiencia renal, fiebre y anomalías neurológicas<sup>4</sup>. Es un trastorno raro que probablemente resulta de la introducción de sustancias de agregación plaquetaria a la circulación.
- Función plaquetaria deteriorada: puede deberse a enfermedades de adhesión heredadas (p. ej., enfermedad de von Willebrand) o defectos adquiridos
- ocasionados por fármacos, enfermedad o intervención quirúrgica que requiere circulación extracorpórea (es decir, derivación cardiopulmonar). La función plaquetaria insuficiente también es común en la uremia, tal vez como resultado de productos de desecho no excretados.

### **Hemorragia relacionada con insuficiencias del factor de coagulación**

Pueden ser consecuencia de insuficiencia o función alterada de uno o más de los factores de coagulación, incluido el FvW. Las insuficiencias surgen como resultado de enfermedad heredada o síntesis defectuosa o incremento del consumo de factores de coagulación. La hemorragia secundaria a las insuficiencias del factor de coagulación, suelen tener lugar después de lesión o traumatismo. Son comunes las magulladuras grandes, hematomas y hemorragia prolongada hacia el tracto gastrointestinal, el urinario o las articulaciones.

- Trastornos heredados: La enfermedad de von Willebrand y la hemofilia (A y B) son 2 de los trastornos hemorrágicos heredados más frecuentes. La enfermedad de von Willebrand se considera la coagulopatía heredada más común y afecta a cerca del 1% al 2% de la población. La hemofilia A (insuficiencia del factor VIII) afecta a 1 de 5 000 nacimientos vivos de varones. La hemofilia B (insuficiencia del factor IX) ocurre en alrededor de 1 de 20 000 personas, lo que explica 15% de personas con

hemofilia. Es genética y clínicamente similar a la hemofilia A. La enfermedad de von Willebrand y la hemofilia A se deben a defectos relacionados con el complejo del factor VIII-FvW . El FvW , que es sintetizado por el endotelio y los megacariocitos, se requiere para la adhesión de plaquetas a la matriz subendotelial del vaso sanguíneo.

- Enfermedad de von Willebrand. La enfermedad de von Willebrand es un trastorno hemorrágico hereditario frecuente que se caracteriza por una insuficiencia o un defecto en FvW.

Clasificación → El tipo 1, un trastorno autosómico dominante, constituye cerca de 70% de los casos y es relativamente leve. El tipo 2, también un trastorno autosómico dominante, explica cerca del 25% de los casos y se relaciona con hemorragia leve a moderada. El tipo 3, que es un trastorno autosómico recesivo más o menos raro, se relaciona con niveles en extremo bajos de FvW funcional y, por consiguiente, manifestaciones clínicas graves.

- Hemofilia A: trastorno recesivo ligado a X que afecta sobre todo a los varones. Aunque es hereditario, no hay antecedentes familiares del trastorno en casi el 30% de los casos recién diagnosticados, lo que sugiere que surgió como una nueva mutación en el gen del factor VIII.
- Trastornos adquiridos: Los factores de coagulación V, VII, IX, X, XI y XII, la protrombina y el fibrinógeno se sintetizan en el hígado. En la enfermedad hepática, la síntesis de factores de coagulación se reduce, lo que podría producir hemorragia. De los factores de coagulación que se sintetizan en el hígado, los factores II, VII, IX y X, y la protrombina requieren la presencia de vitamina K para su actividad normal. En la insuficiencia de vitamina K, el hígado produce el factor de coagulación, pero en una forma inactiva. La vitamina K es una vitamina liposoluble que bacterias intestinales sintetizan de manera continua. Esto significa que la insuficiencia de vitamina K es improbable a menos que la síntesis intestinal se interrumpa o la absorción de la vitamina se afecte.

### **Hemorragia relacionada con trastornos vasculares**

A veces se denomina púrpura no trombocitopénica. Estos trastornos pueden ser el resultado de paredes vasculares estructuralmente débiles o de daño de los vasos por inflamación o respuestas inmunitarias.

### **Coagulación intravascular diseminada**

Comienza con activación masiva de la secuencia de coagulación por la generación no regulada de trombina, que conduce a la formación sistémica de fibrina. Además, los niveles de todos los anticoagulantes principales se reducen. Los microtrombos resultantes causan oclusión vascular e isquemia tisular. La insuficiencia orgánica múltiple es posible. La formación del coágulo consume todas las proteínas de coagulación y plaquetas, lo que produce hemorragia grave.

### **Anemia**

se define como un número de eritrocitos circulantes o nivel de hemoglobina irregularmente bajos, o ambos, cuyo resultado es disminución de la capacidad transportadora de oxígeno. La anemia suele deberse a pérdida excesiva (hemorragia) o destrucción (hemólisis) o producción insuficiente de eritrocitos por falta de elementos nutricionales o insuficiencia de médula ósea.

- Anemia por pérdida de sangre: Los efectos de la pérdida aguda de sangre se deben sobre todo a la pérdida de volumen intravascular, que puede ocasionar colapso y

shock cardiovascular. Una disminución del recuento de eritrocitos, hematocrito y hemoglobina es causada por hemodilución resultante del movimiento de líquido hacia el compartimiento vascular. Al principio, los eritrocitos son de tamaño y color normales (normocíticos, normocrómicos). La hipoxia secundaria a la pérdida sanguínea estimula la proliferación de células madre eritroides comprometidas en la médula ósea. Toma alrededor de 5 días para que la progenie de células madre se diferencie por completo, un fenómeno marcado por el aumento de reticulocitos en la sangre. Si la hemorragia se controla y existen reservas de hierro suficientes, la concentración de glóbulos rojos vuelve a lo normal en 3 a 4 semanas. La hemorragia externa produce pérdida de hierro y posible insuficiencia del mismo, lo cual puede retrasar el restablecimiento de los recuentos de eritrocitos.

- Anemias hemolíticas: se caracteriza por:
  - Destrucción prematura de eritrocitos.
  - Retención corporal de hierro y otros productos de la destrucción de hemoglobina.
  - Incremento de la eritropoyesis. Casi todos los tipos de anemia hemolítica se distinguen por eritrocitos normocíticos y normocrómicos. Debido al corto lapso de vida del eritrocito, la médula ósea suele ser hiperactiva, con un resultante mayor número de reticulocitos en la sangre circulante. Como con otros tipos de anemias, la persona se fatiga con facilidad, experimenta disnea y otros signos y síntomas de transporte insuficiente de oxígeno.

## **Conclusión**

Las afecciones presentes en la sangre se deben a muchos factores, como ha sido mencionado antes. Pero la alimentación correcta es una influencia grande para evitar algunas de éstas, es importante consumir alimentos que contengan todos los nutrientes adecuados para mantener la salud adecuada en sangre.

## Bibliografía

Libro: Fisiopatología de Porth 9.<sup>a</sup> ed.