



**Mi Universidad**

## **FLASHCARDS**

*Anzuetto Vicente Daniel*

*3er Parcial*

*Fisiopatología I*

*Dra. Adriana Bermúdez Avendaño*

*Medicina Humana*

*2do semestre*

*Viernes, 8 de diciembre del 2024*

*Comitán de Domínguez, Chiapas*

El proceso de hemostasia es esencial para la supervivencia, ya que permite el control de hemorragias a través de una serie de mecanismos fisiológicos que implican la coagulación sanguínea y la respuesta vascular. La cascada de coagulación es una secuencia compleja de reacciones en la que participan diversos factores de coagulación para formar un coágulo que selle las lesiones vasculares. Sin embargo, trastornos en este sistema pueden llevar a enfermedades hemorrágicas o trombóticas.

En este contexto, existen varias condiciones patológicas que alteran la capacidad del cuerpo para regular la coagulación, como la **anemia aplástica**, la **anemia hemolítica**, la **anemia falciforme** y las **trombocitopenias**, que afectan la producción o función de las células sanguíneas. Además, el **Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)** juega un papel crucial en la regulación de la presión arterial y el equilibrio de líquidos, influenciando indirectamente la coagulación y el funcionamiento general del sistema cardiovascular.

El estudio de estos trastornos no solo es fundamental para la medicina clínica, sino también para comprender cómo los mecanismos fisiológicos pueden fallar o alterarse, lo que da lugar a patologías que requieren un manejo adecuado para prevenir complicaciones graves como hemorragias, trombosis o disfunción orgánica.

## ANEMIA APLÁSTICA

### Definición:

La anemia aplásica es un trastorno hematológico caracterizado por la insuficiencia de la médula ósea para producir células sanguíneas, lo que resulta en pancitopenia (disminución de glóbulos rojos, blancos y plaquetas).

### Etiología:

Idiopática (70% de los casos).

Autoinmune: Las células T destruyen las células madre hematopoyéticas.

Infecciones: Como la hepatitis, el VIH o el parvovirus B19.

Toxinas: Medicamentos (como antibióticos, quimioterapia), productos químicos (benceno).

Genética: Enfermedades como el síndrome de Fanconi.

### Epidemiología:

Afecta principalmente a adultos jóvenes y personas mayores. Incidencia aproximada de 2 a 5 casos por millón de personas al año.

### Fisiopatología:

El daño a las células madre hematopoyéticas impide la producción de glóbulos rojos, leucocitos y plaquetas. Esto lleva a pancitopenia, lo que predispone a infecciones, hemorragias y anemias.

### Diagnóstico:

Hemograma: Pancitopenia.

Biopsia de médula ósea: Médula hipocelular.

Pruebas de función hepática y renal para descartar etiologías secundarias.

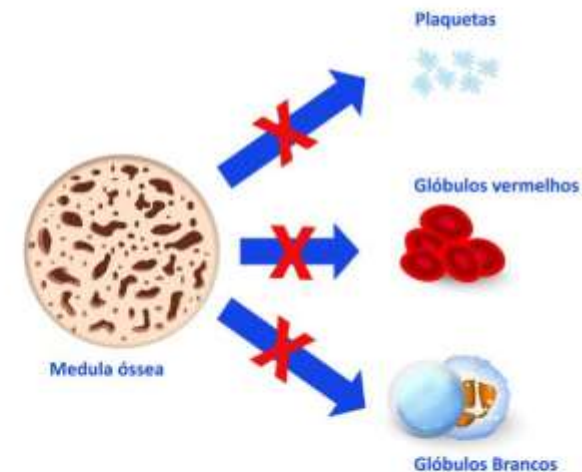
### Tratamiento:

Transplante de células madre hematopoyéticas en casos graves.

Inmunosupresores: Ciclosporina, antitimocitos (ATG).

Factores estimulantes de colonias (EPO, G-CSF) para estimular la hematopoyesis.

## ANEMIA APLÁSICA



## ANEMIA HEMOLÍTICA

### Definición:

La anemia hemolítica es una condición en la que los glóbulos rojos son destruidos prematuramente, lo que causa una disminución de la cantidad de glóbulos rojos en circulación.

### Etiología:

Inmunológica: Anticuerpos que destruyen los glóbulos rojos (como en la anemia hemolítica autoinmune).

No inmunológica: Trastornos hereditarios (esferocitosis hereditaria, deficiencia de G6PD), infecciones, fármacos.

### Epidemiología:

Es más común en personas con antecedentes familiares de trastornos genéticos o en regiones endémicas de malaria.

### Fisiopatología:

La hemólisis excesiva puede ocurrir en el bazo o en los vasos sanguíneos, y la médula ósea compensa con mayor producción de glóbulos rojos, pero no siempre puede mantener el ritmo de destrucción.

### Diagnóstico:

Hemograma: Anemia regenerativa, reticulocitos elevados.

Pruebas de Coombs (directo o indirecto) para detectar anticuerpos.

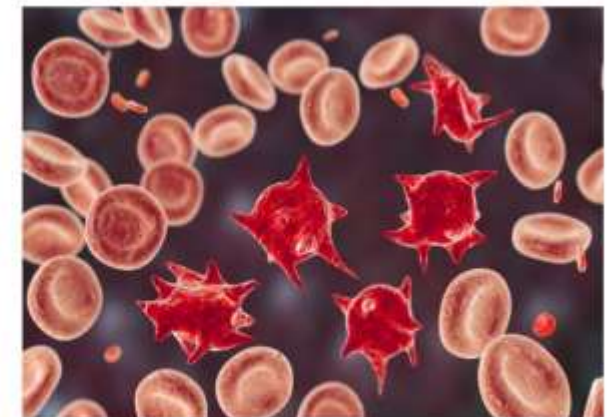
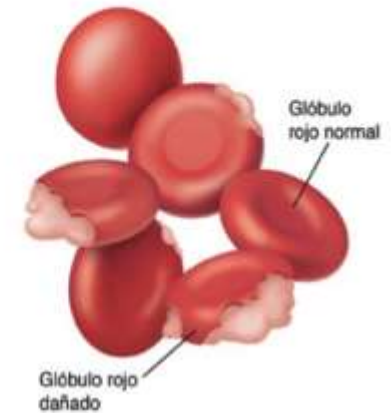
Bilirrubina indirecta elevada y LDH.

### Tratamiento:

Esteroides para la hemólisis autoinmune.

Esplenectomía en algunos casos hereditarios.

Evitar factores precipitantes en anemias hemolíticas relacionadas con fármacos o infecciones.



## ANEMIA FALCIFORME

### Definición:

La anemia falciforme es un trastorno hereditario de los glóbulos rojos debido a la presencia de hemoglobina S, que causa que los glóbulos rojos adquieran forma de hoz y se destruyan fácilmente.

### Etiología:

Es causada por una mutación en el gen de la hemoglobina, donde el ácido glutámico se reemplaza por valina en la posición 6 de la cadena beta.

### Epidemiología:

Afecta principalmente a personas de ascendencia africana, aunque también se encuentra en personas de ascendencia mediterránea, árabe y asiática.

### Fisiopatología:

Los glóbulos rojos falciformes tienen una vida útil más corta y son menos flexibles, lo que puede causar obstrucciones microvasculares, dolor (crisis vaso-oclusivas) y daño a órganos.

### Diagnóstico:

Electroforesis de hemoglobina: Para detectar hemoglobina S.

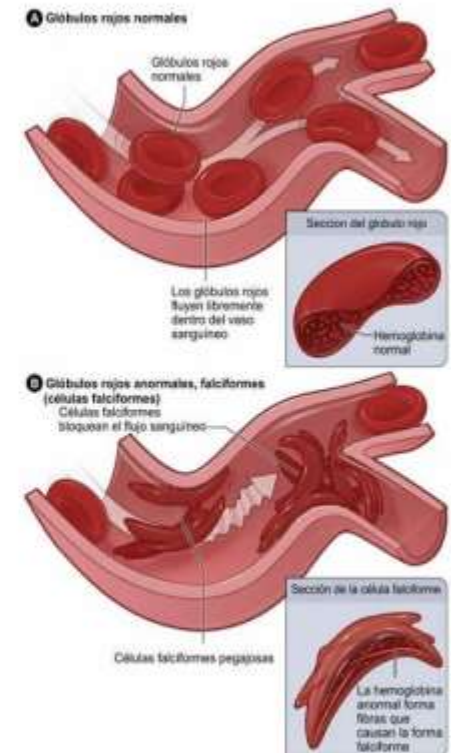
Hemograma: Glóbulos rojos falciformes y anisocitosis.

### Tratamiento:

Transfusiones de sangre para controlar las crisis.

Hidroxiurea para aumentar la hemoglobina fetal.

Trasplante de células madre hematopoyéticas en casos graves.



## TROMBOCITOPENIAS

### Definición:

Las trombocitopenias son trastornos caracterizados por una cantidad baja de plaquetas en sangre.

### Etiología:

Disminución de la producción: Enfermedades de la médula ósea, quimioterapia.

Aumento de la destrucción: Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), enfermedades autoinmunes.

Secuestro esplénico: Enfermedades hepáticas o esplenomegalia.

### Epidemiología:

Afecta tanto a adultos como a niños, dependiendo de la etiología.

### Fisiopatología:

La trombocitopenia puede ser causada por una disminución de la producción de plaquetas, un aumento de su destrucción o su secuestro en el bazo.

### Diagnóstico:

Hemograma: Trombocitopenia.

Frotis sanguíneo: Para ver plaquetas morfológicamente alteradas.

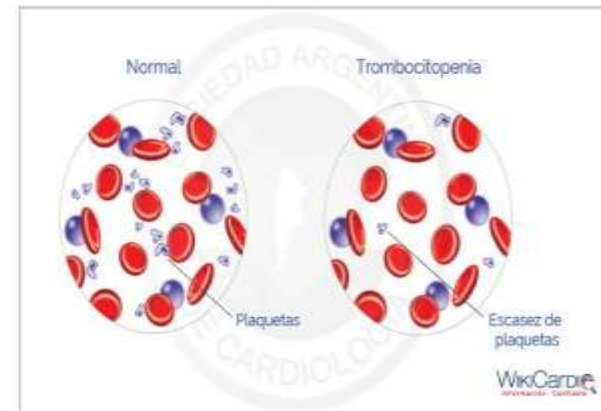
Pruebas autoinmunes si se sospecha PTI.

### Tratamiento:

Corticosteroides para la PTI.

Transfusión de plaquetas en casos graves.

Esplenectomía en casos crónicos.



## SISTEMA DE COAGULACIÓN

### Definición:

Es el conjunto de proteínas plasmáticas que intervienen en la formación de un coágulo sanguíneo, esencial para detener el sangrado.

### Etiología:

Implicados en enfermedades hemorrágicas o trombóticas, pueden verse alterados por deficiencias hereditarias (hemofilia), enfermedades autoinmunes o trastornos adquiridos.

### Epidemiología:

Trastornos como la hemofilia son más comunes en varones debido a su transmisión ligada al cromosoma X.

### Fisiopatología:

Involucra la activación de una serie de factores que culminan en la conversión del fibrinógeno en fibrina, formando un coágulo.

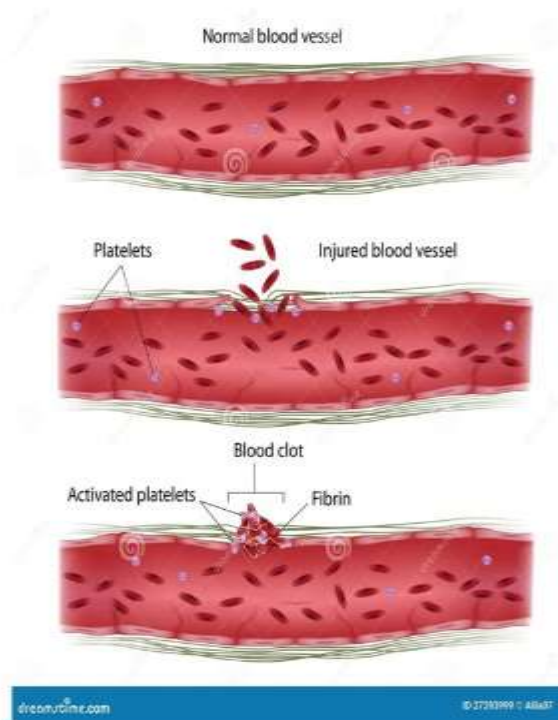
### Diagnóstico:

Pruebas de coagulación: Tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA), fibrinógeno.

### Tratamiento:

Anticoagulantes para prevenir la formación de coágulos.

Factor de coagulación en casos de hemofilia.



## CASCADA DE COAGULACIÓN

### Definición:

Es una serie de reacciones enzimáticas que ocurren para formar un coágulo de fibrina tras una lesión vascular.

### Etiología:

Pueden verse afectadas por deficiencias de factores de coagulación hereditarios o adquiridos.

### Fisiopatología:

Se activa por la vía extrínseca (factor tisular) y la intrínseca (factores en la sangre), que activan la vía común para la conversión de fibrinógeno en fibrina.

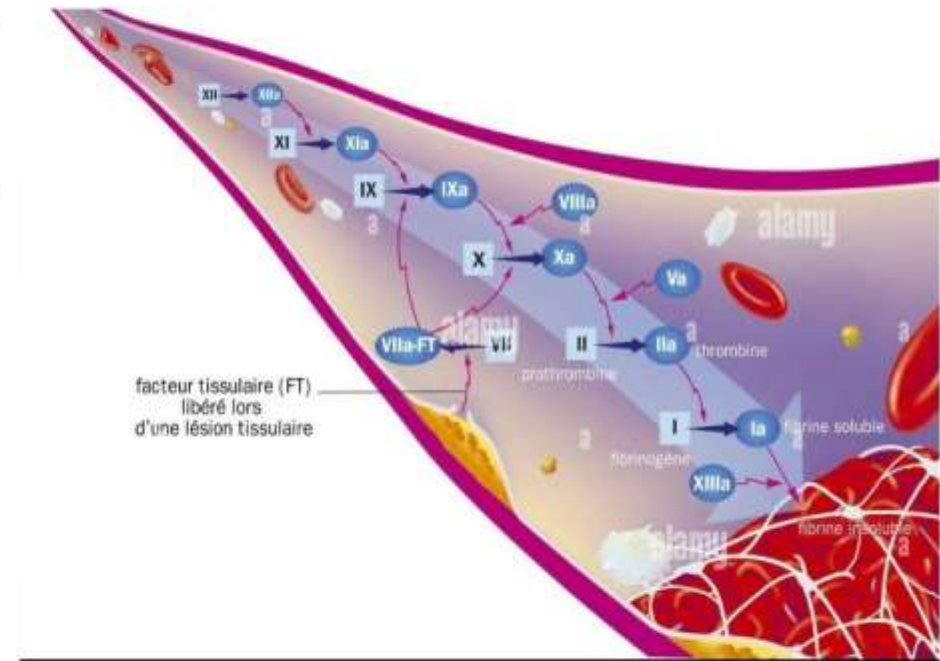
### Diagnóstico:

Pruebas de coagulación: TTPA, TP, fibrinógeno.

### Tratamiento:

Reposición de factores de coagulación.

Inhibidores de la coagulación en casos de trombosis.





## CASCADA DE COAGULACIÓN:

### Vías:

Vía Extrínseca: Inicia con la exposición del factor tisular (FT), activa VII → activa X.

Vía Intrínseca: XII → XI → IX → X (con VIIIa como cofactor).

Vía Común: Xa + Va = Protrombinasa → convierte II (protrombina) en Ila (trombina) → convierte fibrinógeno en fibrina.

### Regulación:

Antitrombina III: Inhibe trombina y Xa.

Proteínas C y S: Inactivan Va y VIIIa.

### Factores Claves:

I (Fibrinógeno): Se convierte en fibrina.

II (Protrombina): Se convierte en trombina (Ila).

III (Factor Tisular): Activa la vía extrínseca.

IV (Calcio): Esencial para la activación de los factores.

XIII (Factor XIII): Estabiliza el coágulo de fibrina.

### Pruebas de Laboratorio:

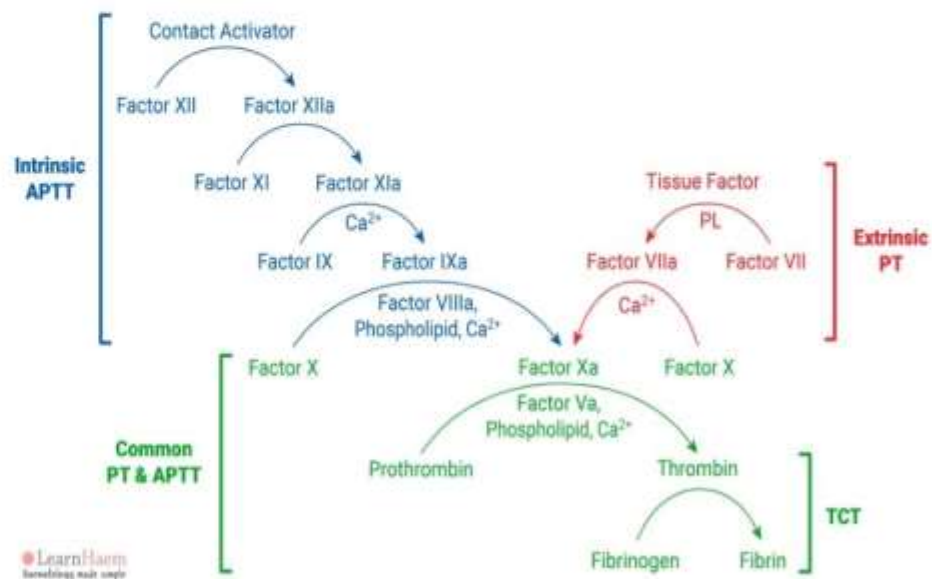
TP: Evalúa la vía extrínseca.

TTPA: Evalúa la vía intrínseca.

### Trastornos Asociados:

Hemofilia A: Deficiencia de VIII.

Hemofilia B: Deficiencia de IX.



## SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA (SRAA)

### Definición:

Es un sistema hormonal que regula la presión arterial, el volumen sanguíneo y el equilibrio de sodio.

### Etiología:

Su disfunción puede verse en enfermedades renales, hipertensión o insuficiencia cardíaca.

### Fisiopatología:

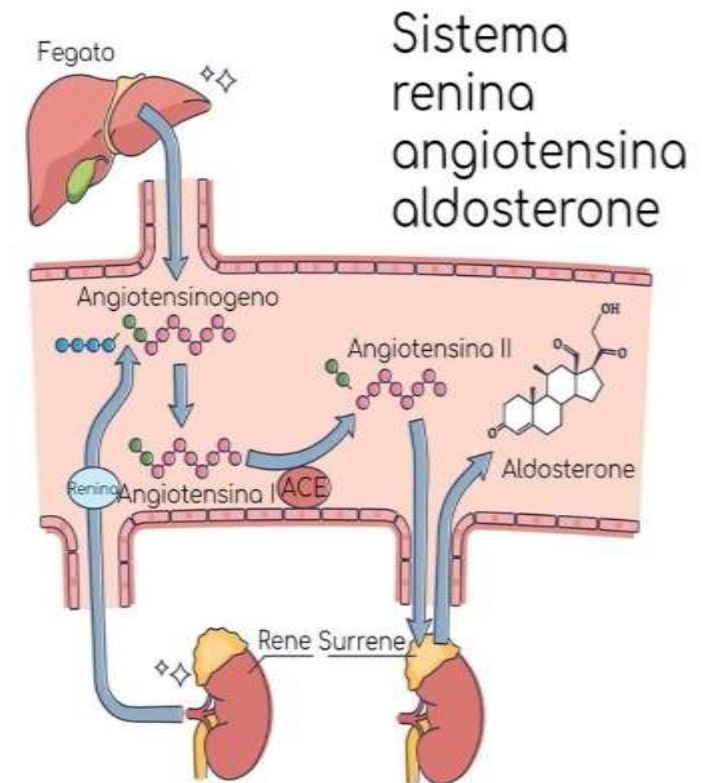
Cuando la presión arterial disminuye, la renina se libera, convirtiendo el angiotensinógeno en angiotensina I, que se convierte en angiotensina II, aumentando la presión arterial al provocar vasoconstricción y liberación de aldosterona.

### Diagnóstico:

Medición de renina, angiotensina y aldosterona en sangre.

### Tratamiento:

Inhibidores de la ECA, antagonistas de I



## SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA (SRAA)

### Función:

Regula la presión arterial, el volumen sanguíneo y el equilibrio de sodio.

### Activación:

1. Disminución de presión arterial o baja perfusión renal → liberación de renina por las células yuxtaglomerulares.
2. Renina convierte angiotensinógeno en angiotensina I.
3. Angiotensina I se convierte en angiotensina II por la enzima convertidora de angiotensina (ECA).

### Efectos de Angiotensina II:

- Vasoconstricción → Aumenta la presión arterial.
- Estimula la liberación de aldosterona (por la glándula suprarrenal).
- Estimula la liberación de vasopresina (ADH) → Aumenta la retención de agua.
- Estimula la sed → Aumenta la ingesta de agua.

### Aldosterona:

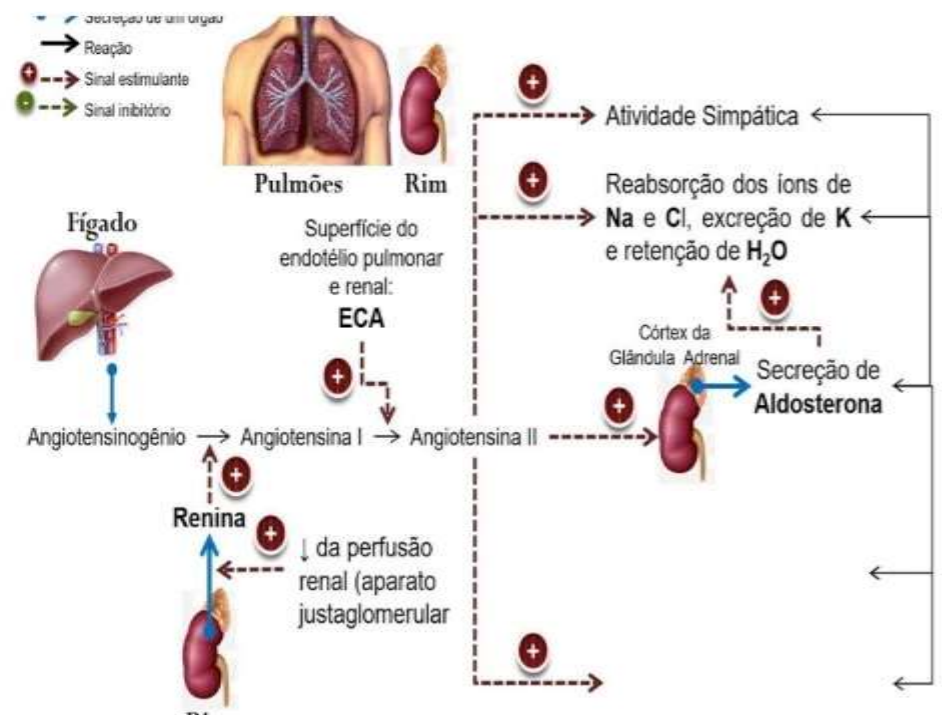
Aumenta la reabsorción de sodio en los túbulos renales → Aumenta el volumen sanguíneo y la presión arterial.

### Regulación negativa:

Elevación de la presión arterial inhibe la liberación de renina, completando un feedback negativo.

### Trastornos asociados:

- Hipertensión: Activación excesiva del SRAA.
- Insuficiencia renal: Puede alterar la regulación del SRAA.



## Conclusión

La comprensión de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la hemostasia, como la **cascada de coagulación** y el **Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona (SRAA)**, es esencial para el diagnóstico y tratamiento de trastornos hematológicos y cardiovasculares. Las enfermedades como la **anemia aplásica**, **anemia hemolítica**, **anemia falciforme** y las **trombocitopenias** son ejemplos de cómo las alteraciones en la producción y función de las células sanguíneas pueden afectar el equilibrio hemostático. Además, un mal funcionamiento del SRAA puede contribuir a disfunciones en la presión arterial y en el volumen sanguíneo, lo que impacta la salud general.

## Comentario Final

El estudio detallado de estas patologías y sistemas fisiológicos no solo ayuda a los profesionales de la salud a entender los mecanismos subyacentes de las enfermedades, sino que también mejora las estrategias terapéuticas y preventivas. La detección temprana y el manejo adecuado de los trastornos relacionados con la coagulación y el sistema cardiovascular son esenciales para evitar complicaciones graves. En la medicina, un enfoque integral y multidisciplinario es clave para mejorar los resultados en los pacientes que padecen estos trastornos complejos.