



Mi Universidad

NOMBRE DEL ALUMNO: NERI RAMÍREZ ÁLVAREZ

NOMBRE DEL TEMA: Factores de Coagulación en Cirugía Veterinaria

PARCIAL: 4

NOMBRE DE LA MATERIA: PATOLOGIA Y TECNICAS

QUIRURGICAS DE PEQUEÑAS ESPECIES

NOMBRE DEL PROFESOR: JOSÉ MAURICIO PADILLA GÓMEZ

NOMBRE DE LA LICENCIATURA: MEDICINA VETERINARIA Y

ZOOTECNIA

CUATRIMESTRE: 5

Factores de Coagulación en Cirugía Veterinaria

Los factores de coagulación son proteínas de la sangre que se encargan de formar coágulos para detener el sangrado. En veterinaria, el estudio de estos factores es importante para evaluar la eficacia de la coagulación y diagnosticar trastornos de la coagulación.

Los problemas hemostáticos son comunes en las clínicas de pequeñas especies. Los problemas hemostáticos son básicamente de origen primario o secundario. El establecer la terapia adecuada implica un diagnóstico rápido y oportuno, ya que estas patologías comprometen la vida del paciente, por tanto un animal con sangrado controlar hemorragia y combatir el choque son las prioridades. La hemostasia primaria depende de varios factores como integridad vascular que depende de la matriz extracelular y las células endoteliales número y función de las plaquetas y la secundaria factores de coagulación. Cuando se produce una injuria en un vaso sanguíneo, hay hemorragia con la consecuente activación plaquetaria y de factores de coagulación. La escogencia de las pruebas de laboratorio, interpretación de resultados y las decisiones terapéuticas, son ayuda para el clínico que debe de saber la fisiopatología de los problemas hemostáticos.

FISIOPATOLOGIA La hemostasia se divide en tres grandes grupos: Hemostasia primaria, secundaria y fibrinolisis. Hemostasia Primaria: Involucra los vasos sanguíneos dañados, las plaquetas para formar un tapón plaquetario y de corta duración que reduce el flujo sanguíneo en el sitio. La contracción vascular es mantenida por sustancias vaso activas liberadas por las plaquetas adyacentes y el tejido circundante, las plaquetas se unen adhieren a la colágena subendotelial mediante el factor de Von Willebrand (VIII). Las plaquetas sufren cambios estructurales y con la consecuente liberación de sustancias bioactivas que favorecen la llegada de más plaquetas así como la agregación plaquetaria, estas plaquetas constituyen el tapón hemostático primario y actúa como superficie de contacto sobre la cual se da la hemostasis secundaria. Además las plaquetas sintetizan tromboxano A₂ el cual favorece la futura agregación plaquetaria y la vasoconstricción, así como la Coagulación y Hemostasia. Coagulación y hemostasia 1 MPAS exposición del fosfolípido plaquetario (factor plaquetario 3) el

cual juega un papel importante en la hemostasis secundaria. Hemostasis secundaria: Compuesta por la cascada de coagulación y por ende la consolidación del tapón plaquetario temporal hacia un tapón hemostático definitivo. La coagulación es un proceso enzimático que involucra la conversión de pro enzimas hacia enzimas activas. Se conocen comúnmente dos vías de la cascada de coagulación. La vía intrínseca y la vía extrínseca. La vía intrínseca es activada por una superficie de contacto y actúa estrictamente con componentes contenidos en la sangre, mientras que la vía extrínseca requiere un factor tisular para su activación. Estas dos vías convergen en una vía común para la formación final de fibrina, es decir el tapón hemostático definitivo. Fibrinolisis: El sistema fibrinolítico consiste principalmente del plasminógeno y todas las sustancias que lo activan hacia plasmina, esta última favorece la disolución del trombo que es el tapón hemostático definitivo, con la consecuente formación de varios fragmentos conocidos como PDF (productos de la degradación de la fibrina). El sistema fibrinolítico es un mecanismo importante para la disolución del trombo debido a que favorece que la sangre fluya apropiadamente después de que el mecanismo de reparación del vaso haya sucedido.

Factores de coagulación

- I. Fibrinogeno: Precursor de monómeros (y polímeros) de fibrina
- II. Protrombina: El precursor de la trombina
 - La trombina convierte el fibrinógeno en fibrina; activa los factores solubles V, VIII, XI y XIII y se une a la trombomodulina para activar la proteína C
 - Es dependiente de la vitamina K

III (factor tisular o tromboplastina tisular): Se libera del endotelio vascular a causa de una lesión.

IV (calcio): Requerido para que los factores de coagulación se unan a los fosfolípidos.

V. Proacelerina: Se activa para formar el factor Va, que es un cofactor de la enzima factor Xa en el complejo factor Xa/factor Va/fosfolípidos que escinde la protrombina en trombina

- Está presente en los gránulos alfa de las plaquetas
- El factor Va inactivado por la proteína C activada del complejo formado con la proteína S libre

VII. Proconvertina: Se une al factor tisular y después es activado para formar el componente enzimático del complejo factor VIIa/factor tisular que activa el factor IX y, posiblemente, el factor X

Es dependiente de la vitamina K

VIII. Globulina antihemofílica:

Se activa para formar el factor VIIIa, un cofactor de la enzima factor IXa en el complejo factor IXa/factor VIIIa/fosfolípidos, que activa el factor X

Es un cofactor proteico grande (como el factor V)

Se secreta unido a los multímeros del factor de von Willebrand desde los cuerpos de células endoteliales de Weibel-Palade (el factor VIII también circula con el factor de von Willebrand)

Como factor VIIIa, es inactivado por la proteína C activada del complejo formado con la proteína S libre (como el factor Va)

IX. Factor de Christmas:

Se activa para formar el factor IXa, la enzima del complejo factor IXa/factor VIIIa/fosfolípido, que activa el factor X

Es dependiente de la vitamina K

X. Factor de Stuart-Prower: Se activa para formar el factor Xa, la enzima del complejo factor Xa/factor Va/fosfolípidos, que escinde la protrombina en trombina

Es dependiente de la vitamina K

XI. Antecedente de tromboplastina plasmática: Es activado a factor XIa, que puede activar el factor IX

XII. Factor de Hageman: Cuando es activado a factor XIIa por contacto con superficies, calicreína u otros factores, activa la precalicreína y el factor XI, lo que desencadena la vía intrínseca de coagulación in vitro

XIII. Factor estabilizador de la fibrina: Cuando es activado por la trombina, cataliza la formación de enlaces peptídicos entre monómeros de fibrina adyacentes para fortalecer y estabilizar los coágulos de fibrina

La hemostasia es un proceso fisiológico muy complejo que requiere de la existencia de un equilibrio entre diversos elementos como células endoteliales, plaquetas, fibroblastos, factores de coagulación, inhibidores y proteínas de la matriz extracelular. Normalmente, este mecanismo se activa cuando los vasos sanguíneos se lesionan. Se produce una exposición de la sangre al colágeno subendotelial, lo que provoca adhesión plaquetaria local. Una vez activada la hemostasia primaria, las plaquetas agregadas forman el tapón hemostático primario cuyo periodo vital es corto e inestable. Por otra parte, este tapón sirve mientras se va desarrollando la hemostasia secundaria, cuyo inicio ocurre de forma casi simultánea a la primaria y conduce a la formación de fibrina mediante la cascada de coagulación. Hemostasia primaria En la hemostasia primaria pueden diferenciarse dos etapas: una vascular y otra plaquetaria. 3 Alteraciones hemostáticas en perros y gatos Fase vascular: Tras la lesión del endotelio, se produce una vasoconstricción refleja en los vasos sanguíneos de la zona afectada. Se enlentece el flujo sanguíneo para evitar la pérdida de sangre y el arrastre de las plaquetas y los factores de coagulación. Este suceso, contribuirá a que se produzca el tapón plaquetario y la cascada de coagulación ya que asegura el contacto entre las plaquetas y entre los factores de

coagulación. Fase plaquetaria: Las plaquetas son un elemento muy importante de la coagulación por su función en la formación del tapón plaquetario. Se trata de las células sanguíneas más pequeñas, son ovaladas y anucleadas, formadas a partir de los megacariocitos.

La hemostasia secundaria se encargará de transformar el tapón hemostático de fibrinógeno soluble en un tapón definitivo y estable. Se trata de un sistema muy regulado, cuya activación se produce de forma simultánea a la activación plaquetaria. Las enzimas activas se encargarán de transformar proenzimas en enzimas activas, que a su vez pueden combinarse con cofactores para dar lugar a actividades enzimáticas que actuarán en forma de cascada. Estos complejos requieren de calcio y de los fosfolípidos de membrana cargados negativamente para poder desarrollar sus funciones con la máxima eficacia, por lo que la mayoría de reacciones tienen lugar en la superficie de una plaqueta activada. Los quelantes de calcio como el EDTA o el citrato impedirán que se active la cascada tras tomar una muestra de sangre.

Iniciación - vía extrínseca La cascada de la coagulación empieza cuando, tras una lesión, las células sanguíneas se exponen al factor tisular (FT); una parte del factor VII se activa y se forma un complejo con dicho factor (FT-VIIa).

Caso clínico

Una perra mestiza de 20 meses de edad, en buen estado de salud, fue admitida en la clínica para una ovariectomía. El animal no presentaba ninguna anomalía aparente, no estaba tomando ningún tipo de medicación y no había ingerido alimento alguno en las últimas 24 horas. Se le administró una premedicación a base de acepromazina 0,5 mg. por kg. por vía intramuscular y atropina 0,02 mg. por kg. La anestesia se realizó mediante inducción con pentotal sódico y mantenimiento con flutane en circuito semicerrado. El recuento y hemograma, así como el número de plaquetas, fue realizado mediante conteo manual en una cámara de Neubauer, en el laboratorio de nuestra clínica. Las pruebas de coagulación y la determinación del factor VIII fueron recogidas en citrato sódico e inmediatamente centrifugadas y

mandadas al laboratorio Fornells-Olo-Crespo de Barcelona. El tiempo de protombina, trombina y parcial de tromboplastina fueron realizados automáticamente mediante un Amelung 4CK. El diagnóstico de EVW se basó en los niveles de factor VIII: A o factor de Van Willebrand (método látex específico). 40

Caso Clínico La perra mestiza de 20 meses de edad fue ingresada el 3 de junio de 1986 para ser practicada una ovariectomía de rutina. La historia no revelaba ninguna anomalía a excepción de que durante el primer celo había estado sangrando más de quince días, un hecho por otro lado bastante frecuente en perras en el primer ciclo sexual. Durante el periodo operatorio no se produjeron hemorragias importantes salvo las normales en este tipo de intervenciones. Sin embargo durante la fase de sutura del tejido subcutáneo y piel se pudo comprobar que persistían pequeñas hemorragias en sábana. Algunas hemorragias fueron controladas con electrocauterio y las más pequeñas por compresión. Una vez en la fase de recuperación seguían formándose pequeñas hemorragias visibles a través de los puntos de la piel. Se le aplicó un vendaje compresivo. Pasadas las 24 horas de la intervención quirúrgica, el animal fue visitado observándose la completa recuperación de la anestesia. El animal estaba despierto, con buen color de las mucosas y activo. Inmediatamente le fue retirada el vendaje compresivo, no observándose inicialmente ninguna anomalía en la herida ni en la cavidad abdominal. No obstante al bajar el animal de la mesa empezó a gotear sangre. La hemorragia proveniente del tejido subcutáneo fue aumentando progresivamente. Se le aplicó un nuevo vendaje compresivo cesando automáticamente. Una vez transcurridos varios minutos, no había evidencia de formación de ningún coágulo y persistía la hemorragia al cesar la compresión. Se procedió a la extracción de sangre periférica, y seguidamente se pudo comprobar la prolongación muy acentuada del tiempo de coagulación (más de 10 minutos),

En conclusión los factores de coagulación ocurre cuando la sangre pasa de un líquido fluido a un estado gelatinoso y espeso. En este estado, la sangre gelificada se denomina coágulo, y es a través de la coagulación que la herida comienza a cicatrizar. Este proceso es crucial para la cicatrización. Si su perro se lesiona y sangra incontrolablemente, esto puede ser un síntoma de un defecto en uno o más

de los procesos que provocan la coagulación. Una serie compleja de reacciones enzimáticas interviene en la transformación de la sangre de un líquido a un gel. Un fallo en uno de estos procesos puede causar una hemorragia prolongada después de una lesión y, en última instancia, una anemia por pérdida de sangre. La falta de coagulación de la sangre también puede provocar una hemorragia interna. Es fundamental conocer los síntomas a los que debe prestar atención. Cuando existe una mala coagulación después de la cirugía se presentan problemas que perjudican a las pequeñas especies por ejemplo pueden incluir sangrado prolongado después de una cirugía o un traumatismo, un síntoma externo evidente. Algunos de los síntomas menos evidentes que pueden indicar una deficiencia de coagulación están relacionados con la anemia por pérdida de sangre y la hemorragia interna. En la anemia por pérdida de sangre, los síntomas pueden presentarse como debilidad, letargo, dificultad para respirar, latidos cardíacos irregulares, confusión.

Es muy importante saber los beneficios de la vitamina k en estos problemas, varios factores pueden determinar la probabilidad de que su mascota sufra de deficiencia de factores de coagulación. Un trastorno subyacente, como la deficiencia de vitamina K.

(petmd, 2008)

Bibliografía

petmd. (12 de agosto de 2008). *Deficiencia de coagulación (hereditaria) en perros*. Obtenido de https://www.petmd.com/dog/conditions/cardiovascular/c_dg_coagulation_factor_deficiency

(garfia, s/a)

Referencias

garfia, I. (s/a). *HEMORRAGIA Y COAGULOPATÍAS*. Obtenido de <https://laboratorioveterinario.vet/wp-content/uploads/HEMORRAGIA-Rev1.pdf>

petmd. (12 de agosto de 2008). *Deficiencia de coagulación (hereditaria) en perros*. Obtenido de https://www.petmd.com/dog/conditions/cardiovascular/c_dg_coagulation_factor_deficiency

(MSD, 2017)

Bibliografía

garfia, I. (s/a). *HEMORRAGIA Y COAGULOPATÍAS*. Obtenido de <https://laboratorioveterinario.vet/wp-content/uploads/HEMORRAGIA-Rev1.pdf>

MSD, M. D. (DICIEMBRE de 2017). *Trastornos hemorrágicos de los perros*. Obtenido de <https://www.msdrvmanual.com/es/propietarios-de-perros/trastornos-sangu%C3%A1neos-de-los-perros/trastornos-hemorr%C3%A1gicos-de-los-perros>

petmd. (12 de agosto de 2008). *Deficiencia de coagulación (hereditaria) en perros*. Obtenido de https://www.petmd.com/dog/conditions/cardiovascular/c_dg_coagulation_factor_deficiency