



Nombre de alumno: Hannia Jolette Velazquez Perez.

Nombre del profesor: José Mauricio Padilla Gómez

Nombre del trabajo: Ensayo.

Materia: Pequeñas especies.

Grado: Quinto cuatrimestre.

Grupo: B.

Comitán de Domínguez Chiapas a 30 de enero de 2025.

Introducción.

Los trastornos de la coagulación en pequeñas especies representan un desafío diagnóstico y terapéutico en la práctica veterinaria, especialmente en procedimientos quirúrgicos donde una hemostasia eficiente es crucial. Los factores de coagulación, proteínas esenciales en la cascada de coagulación, aseguran la formación estable de coágulos y previenen hemorragias excesivas. Alteraciones en su función ya sea por deficiencias congénitas como la hemofilia A (Factor VIII) o la enfermedad de von Willebrand, o por condiciones adquiridas como hepatopatías o intoxicaciones por rodenticidas pueden comprometer gravemente el éxito de intervenciones médicas y quirúrgicas.

En animales de compañía, particularmente en razas pequeñas como el Yorkshire Terrier o el Chihuahua, ciertos defectos hereditarios de la coagulación son más prevalentes.

Los problemas hemostáticos son comunes en las clínicas de pequeñas especies; 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.

Este ensayo explora la fisiopatología de los factores de coagulación, su relevancia clínica en pequeñas especies y las estrategias actuales para el diagnóstico y tratamiento de los trastornos hemorrágicos, con el fin de optimizar los resultados en la práctica veterinaria.

Hemostasia

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

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 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 proenzimas 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.

EXÁMEN FÍSICO.

La distribución y la extensión de la hemorragia deberá ser tomada en cuenta para determinar si el sangrado es el resultado de una causa local o es un problema sistémico. Es importante la evaluación cuidadosa de todos los sistemas corporales, piel, membranas mucosas, ojos, articulaciones, orina y heces. Los defectos de la hemostasia primaria son caracterizados principalmente por petequias, equimosis y sangrados espontáneos de la mucosa, son manifestaciones comunes de estos defectos la epistaxis, el sangrado gingival, la hematuria, melena y la hemorragia ocular.

Los defectos de hemostasia secundaria están caracterizados comúnmente por hemorragias localizadas y rara vez en varios sitios, se dan principalmente en tejido subcutáneo, músculos, articulaciones y cavidades corporales. Frecuentemente la enfermedad de Von Willebrand se presenta como problema de hemostasia primaria, sin embargo, en sus formas más severas puede manifestarse clínicamente como un defecto de la hemostasis secundaria.

Coagulopatías.

Se entiende por coagulopatías aquellas enfermedades producidas por defecto y por exceso que repercuten en el sistema de coagulación sanguíneo. Pueden afectar tanto a las plaquetas (trombocitopenias o trombocitosis), como a los factores de coagulación y proteínas que intervienen en la hemostasia secundaria. En el ser humano estas enfermedades se encuentran entre las llamadas enfermedades poco frecuentes, teniendo incluso prevalencias de hasta 1 por cada millón de nacidos vivos principalmente en aquellas que presentan una base genética.

Deficiencias de los factores de coagulación en perro y gato.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS DE RUTINA.

Estimación y conteo plaquetario: Se puede realizar en frotis teñido con tinciones hematológicas de rutina como Diff Quick y Wright. Aproximadamente de 11 a 25 plaquetas por campo de inmersión se considera como normal y cada una representa 15000/ μ L. Es importante evaluar la morfología plaquetaria, la presencia de macroplaquetas en respuesta a un a trombocitopenia. nos indica hiperplasia megacariocítica, Otras células que podemos evaluar es la presencia de Esquiztocitos que nos indican una posible coagulación intravascular diseminada, o neoplasias vasculares. Para el conteo plaquetario se puede utilizar hemocitómetro convencional o algún aparato automatizado.

Tiempo de sangrado: Se posiciona el paciente en decúbito lateral y se dobla el labio superior, con el fin de tener a nuestro alcance la mucosa oral, sin mucha fuerza para evitar aumento de presión en el lugar de la prueba. Posteriormente se procede a realizar dos pequeñas incisiones por medio de lancetas y se toma el tiempo desde que el paciente empieza a sangrar. El exceso de sangre debe ser retirado con un papel secante sin tocar los sitios de incisión, y se termina de tomar el tiempo cuando el paciente deja de sangrar. En pacientes

normales el tiempo no debe ser más de cinco minutos. . Los tiempos prolongados nos indican trombocitopenia, trombocitopatias o algún defecto vascular.

Factor I (fibrinógeno).

La deficiencia de fibrinógeno en humanos es una enfermedad poco común pero crítica que puede provocar sangrados graves y afectar la cicatrización de heridas además de producir episodios trombóticos espontáneos. Esta condición, generalmente hereditaria, se manifiesta por niveles reducidos de fibrinógeno, ausencia de fibrinógeno o un funcionamiento anormal.

Factor II (protrombina).

En el ser humano la deficiencia congénita de protrombina o factor II es un trastorno hemorrágico autosómico recesivo extremadamente raro con una prevalencia de 1 en 2 millones de personas, producida por mutaciones en el gen F2. Los pacientes presentan eventos hemorrágicos y valores de TP y TTPa alargados. Generalmente se realiza una terapia a demanda con la administración de concentrados de complejo de protrombina (PCC) o plasma fresco congelado (PFC)

En pequeños animales los trastornos hereditarios asociados a la protrombina son muy raros. En perros lleva sin publicarse en la literatura ningún caso desde los años 80, siendo únicamente descrito en las razas Bóxer y Cocker Spaniel.

Factor III (factor tisular).

El factor III o FT activa la vía extrínseca uniéndose al FVII. La deficiencia congénita de FT a día de hoy no se ha reportado en seres humanos. En la bibliografía en perros y gatos esta deficiencia congénita tampoco se ha reportado. Se ha descrito que un aumento de este FT puede estar asociado al desarrollo tumoral en estudios in vitro de células cancerígenas caninas. Sí se han desarrollado modelos animales en ratón de esta deficiencia congénita,

presentando depósitos de hemosiderina y fibrosis en el corazón causada por hemorragias en los vasos sanguíneos.

Factor V.

El FV actúa en la ruta común, su deficiencia provoca una enfermedad ultra rara llamada déficit de factor V o enfermedad de Owren en el ser humano. Es una enfermedad hereditaria autosómica recesiva que afecta a 1 de cada millón de

Caso clínico.

Reporte de un perro de raza Pastor de Brie de 8 años castrado que se sometió a un trasplante de células madre hematopoyéticas para el tratamiento de un linfoma de células B y desarrolló inhibidores adquiridos del FV circulante. Dicho paciente fue tratado con múltiples transfusiones de plaquetas (5,6 mL/kg), PFC (32 mL/kg) y glóbulos rojos (57 mL/kg) y fue sometido a inmunosupresión.

Factor VII

La deficiencia de factor FVII afecta a 1 por cada 500000 personas, siendo el trastorno de coagulación congénito más común en el ser humano. La sospecha de esta enfermedad se da en pacientes que presentan valores de TP alargados y TTPa normales.

La deficiencia del FVII se ha observado en perros, principalmente en la raza Beagle siendo el primer reporte en 1962. Inicialmente, estos animales no mostraban síntomas clínicos evidentes, aunque sí presentaban valores de TP alargados y niveles de FVII reducidos, lo que llevó a su uso en pruebas diagnósticas humanas.

Sin embargo, casos posteriores en otras razas como Alaskan malamute, Klee Kai de Alaska y perros de raza mestiza revelaron síntomas como hemorragias y hematomas, sangrado de encías o complicaciones quirúrgicas. El tratamiento reportado consistió en administraciones de transfusiones de plasma (10 ml/kg) además de la administración de desmopresina (1 µg/kg, IV). Además, se han desarrollado estudios preclínicos en perros deficientes en FVII mediante el

empleo de vectores adenoasociados portadores del transgén de FVII revirtiendo la enfermedad y consiguiendo expresión terapéutica y estable durante un año. Investigaciones moleculares identificaron una mutación específica en el gen F7 consistente en una sustitución del aminoácido G por el A en el exón 5 del gen. Recientemente en 2023, un estudio reveló que hasta 25 razas caninas pueden llevar alteraciones genéticas en el gen F7, demostrando una leve propensión al sangrado subclínico en perros genéticamente en riesgo, independientemente de su ascendencia.

En contraste, no hay casos documentados de deficiencia congénita de FVII en gatos, pero se ha observado una baja actividad de FVII en gatos con enfermedades hepáticas, lo que sugiere su asociación con trastornos hepáticos. Además, se ha reportado la deficiencia de vitamina K en la raza de gatos Devon Rex afectando factores de coagulación como II, VII, IX y X, siendo tratada con éxito con vitamina K oral a dosis de 2-5 mg/kg e infusiones de plasma intravenoso a 8mL/kg junto con antihistamínicos para revertir los sangrados.

Factor VIII.

El FVIII es una proteína de la vía intrínseca al que se le une el factor von Willebrand (FvW) y que junto con el FIX forma el complejo tenasa. Su disfunción provoca una enfermedad llamada hemofilia A, producida por mutaciones en el gen F8, el cual se encuentra en el cromosoma X, teniendo una herencia ligada al sexo.

Factor IX.

La hemofilia B es una coagulopatía hereditaria en el ser humano caracterizada por la ausencia o disfunción del FIX. Junto con la hemofilia A, la hemofilia B es una de las enfermedades raras que mayor abanico y desarrollo de tratamientos presenta actualmente, incluyendo la terapia génica.

Factor X.

La deficiencia de FX es un trastorno de la coagulación poco común que afecta a 1 de cada 1.000.000 de personas. Los pacientes presentan hemartrosis, hematomas y hemorragias de distintos grados de severidad. Para su diagnóstico la realización de TP y TTPa muestran valores alargados, así como niveles de FX reducidos además del apoyo de pruebas moleculares dan el diagnóstico de la enfermedad.

Factor XI.

La deficiencia de FXI es una enfermedad autosómica recesiva caracterizada en el ser humano por episodios leves de sangrado. Los pacientes presentan unos tiempos elevados de TTPa, además de niveles bajos de FXI, siendo tratados con infusiones de PFC o concentrados de FXI. La deficiencia de FXI ha sido observada en razas como el English Springer Spaniel, Great Pyrenees y el Kerry Blue Terrier y clasificada como autosómica recesiva. Los perros afectados presentan antecedentes de epistaxis, hematuria y formación y resolución espontánea de hematomas. En el caso de un Kerry Blue Terrier se confirmó la deficiencia mediante análisis específicos de FXI y tiempos de coagulación y se trató con transfusiones de PFC durante 4 días, controlando las hemorragias del paciente. En general, la deficiencia de FXI en perros se asocia con una tendencia leve a la hemorragia postraumática o posoperatoria.

Factor XII.

La deficiencia del factor XII (FXII) es un trastorno poco común que afecta a varias especies, incluyendo perros y gatos, y puede tener consecuencias clínicas diversas. En un estudio realizado en 1991 con un Shar Pei chino de un año de edad, se diagnosticó deficiencia de FXII y alteración en la actividad de la precalicreína. Este perro experimentó episodios recurrentes de hemorragia intestinal y diarrea, y aunque se encontraron hallazgos compatibles con pérdidas sanguíneas, como anemia ferropénica e hipoproteinemia, no se halló una explicación para la hemorragia gastrointestinal grave

El Factor XIII.

Es una proteína crucial en la formación y estabilización de coágulos sanguíneos. La deficiencia de FXIII en humanos es una afección rara hereditaria autosómica recesiva que puede llevar a sangrados graves y recurrentes, así como a complicaciones durante la cicatrización de heridas.

Casp clinico.

Paciente: Canino, macho, raza Yorkshire Terrier, 5 años, 3.5 kg.

Procedimiento: Ovariohisterectomía (OVH) rutinaria.

Antecedentes: Sin historial previo de sangrado anormal, pero dueños reportan que ocasionalmente presenta moretones pequeños después de juegos bruscos.

Hallazgos Intraoperatorios

- Durante la cirugía, se observó sangrado persistente en sitios de incisión y en los pedículos ováricos, a pesar de la ligadura adecuada.
- Tiempo de sangría prolongado (>5 min) en comparación con lo normal (2–3 min).
- Formación lenta del coágulo en campo quirúrgico.

Postoperatorio

- Hematoma subcutáneo significativo en la línea de incisión.
- Anemia leve (PCV 28%) a las 24 horas post-cirugía.

- Pruebas de coagulación revelaron:
 - **TTPa prolongado** (sugiere deficiencia en la vía intrínseca o factor común).
 - **TP normal** (descartando deficiencia de Factor VII o vía extrínseca).
 - **Recuento de plaquetas normal** (descartando trombocitopenia).
- **Diagnóstico presuntivo:**
 - **Deficiencia de Factor VIII (Hemofilia A)** (hereditaria en razas pequeñas como Yorkshire Terrier).
 - Otras posibilidades: Deficiencia de Factor IX (Hemofilia B) o von Willebrand (aunque menos probable con TTPa aislado).

Manejo

1. **Transfusión de plasma fresco congelado** (para aportar factores de coagulación deficientes).
2. **Analgesia y soporte** (fluidoterapia, evitar AINEs).
3. **Monitorización** de signos de sangrado recurrente o anemia.
4. **Pruebas genéticas** para confirmar hemofilia A y asesorar a dueños sobre riesgos en futuras cirugías o cruces.

Un defecto en la coagulación (como hemofilia A) puede complicar cirugías en pequeñas especies, incluso en procedimientos rutinarios. La evaluación prequirúrgica de sangría y pruebas de coagulación son esenciales en pacientes con historial sospechoso.

Conclusión.

Los factores de coagulación desempeñan un papel fundamental en la medicina veterinaria, especialmente en pequeñas especies, donde los trastornos hemorrágicos pueden tener consecuencias graves durante procedimientos quirúrgicos, traumatismos o incluso en manifestaciones espontáneas. A través de este análisis, se ha evidenciado que las alteraciones en la hemostasia ya sean congénitas (como la hemofilia A, la enfermedad de von Willebrand o deficiencias en otros factores) o adquiridas (por intoxicaciones, hepatopatías o coagulopatías consumptivas) requieren un enfoque diagnóstico preciso y un manejo terapéutico oportuno para evitar complicaciones potencialmente mortales.

El conocimiento de las pruebas de coagulación básicas (TTPa, TP, recuento plaquetario) y avanzadas (actividad de factores específicos, pruebas genéticas) es esencial para identificar estas patologías, particularmente en razas predispuestas como el Yorkshire Terrier, Schnauzer miniatura o Bichón Frisé.

Cientes, F. D., & Alto, ¿raros o. Pasados. (s/f). *Explorando la Hemostasia Secundaria en Perros y Gatos*: Axoncomunicacion.net. Recuperado el 30 de marzo de 2025, de https://axoncomunicacion.net/wp-content/uploads/2024/06/cv_116_ene_y_feb-paginas-eliminadas.pdf

Grado, E. (s/f). *Trabajo Fin de*. Unizar.es. Recuperado el 30 de marzo de 2025, de <https://zaguan.unizar.es/record/124838/files/TAZ-TFG-2022-4717.pdf>

(S/f-c). Vetpraxis.net. Recuperado el 30 de marzo de 2025, de <https://www.vetpraxis.net/wp-content/uploads/2010/10/3.coagulacion.pdf>

Grado, E. (s/f). *Trabajo Fin de*. Unizar.es. Recuperado el 30 de marzo de 2025, de

<https://zagan.unizar.es/record/124838/files/TAZ-TFG-2022-4717.pdf>