

FISIOPATOLOGIA

ALUMNO

GERSON MIGUEL RUIZ GÓMEZ

UNIVERSIDAD DEL SURESTE.

2do SEMESTRE DE MEDICINA HUMANA

CATEDRATICO:

DRA.AXEL GUADALUPE CEBALLOS SALAS

RESUMEN: TRANSTORNOS DE COAGULACION

FECHA:11/Abril/2025



Hemostasia - Alteraciones de la Coagulación

La hemostasia es el proceso secuencial esencial para detener una hemorragia, que incluye vasoespasmo, formación de un tapón plaquetario y desarrollo de un coágulo de fibrina. Este proceso se completa cuando el tejido fibroso crece hacia el coágulo y sella la ruptura del vaso.

- **Constricción vascular**

Esta etapa reduce el diámetro del vaso sanguíneo y es un fenómeno transitorio que puede durar desde minutos hasta horas. El vasoespasmo generalmente comienza con una lesión endotelial y es provocado por mecanismos locales y humorales.

- **Formación del tapón plaquetario:**

Las pequeñas roturas en la pared del vaso suelen sellarse con un tapón plaquetario en lugar de un coágulo. Estos provienen de los megacariocitos y tienen una vida media de 8 a 12 días; posteriormente, los macrófagos se encargan de descomponerlos y eliminarlos. La formación del tapón plaquetario implica la activación, adhesión y agregación de plaquetas, que son atraídas hacia la pared del vaso dañado. Para que las plaquetas se adhieran, es necesario que la molécula del factor de von Willebrand se filtre desde el plasma hacia el tejido lesionado. Las plaquetas son fragmentos de células sin núcleo que presentan diversas características, además de poseer dos tipos específicos de gránulos que liberan mediadores para la hemostasia.

- **Coagulación sanguínea**

Este proceso promueve la conversión del fibrinógeno en fibrina. Las hebras insolubles de fibrina crean una red que une las plaquetas y otros componentes de la sangre para formar el coágulo. Casi todos los factores involucrados en la coagulación son proteínas sintetizadas en el hígado, y la vitamina K es fundamental para la formación de los factores 2, 7, 9 y 10, así como de la protrombina y la proteína C. La activación de este proceso se inicia a través de la vía intrínseca y la vía extrínseca, que generan el activador de la protrombina. La coagulación es regulada por varios anticoagulantes naturales.

- **Disolución del coágulo**

Este proceso ocurre poco después de la formación del coágulo, permitiendo que el flujo sanguíneo se restablezca y se lleve a cabo la reparación tisular. Este fenómeno también se conoce como fibrinólisis.

Hipercoagulabilidad

La hipercoagulabilidad provoca una coagulación excesiva y favorece la formación de trombos. Esta condición es el resultado de trastornos que incrementan el número o la función de las plaquetas, así como la actividad del sistema de coagulación.

La trombocitosis, que se caracteriza por un aumento en el recuento de plaquetas, puede ser un proceso reactivo (secundario) o esencial (primario). El incremento en la función plaquetaria suele estar relacionado con alteraciones como la aterosclerosis, que daña el endotelio vascular y afecta el flujo sanguíneo, o con estados que aumentan la sensibilidad de las plaquetas a factores que fomentan la adhesividad y la agregación, como el tabaquismo.

Los factores que aceleran la actividad del sistema de coagulación incluyen la estasis del flujo sanguíneo, que resulta en la acumulación de factores de coagulación y alteraciones en los componentes del sistema de coagulación (aumento de factores procoagulantes o disminución de factores anticoagulantes).

El síndrome antifosfolipídico, una alteración adquirida de la coagulación venosa y arterial, puede presentarse como una afección primaria o secundaria asociada con el lupus eritematoso sistémico. Esta condición está relacionada con anticuerpos antifosfolipídicos, que favorecen la trombosis y pueden afectar múltiples órganos.

Trastornos de la coagulación

Estos afectan la fase de formación del coágulo de fibrina, implicando deficiencias en factores plasmáticos.

- Hemofilia A: Trastorno hereditario recesivo ligado al cromosoma X que implica la deficiencia del factor VIII. Produce hemorragias internas, hematomas musculares y hemartrosis.
- Hemofilia B: Similar a la anterior, pero causada por deficiencia del factor IX. También se conoce como enfermedad de Christmas.

- Enfermedad de von Willebrand: Este es el trastorno hemorrágico hereditario más frecuente. Se caracteriza por la deficiencia o disfunción del factor von Willebrand, que juega un papel crucial en la adhesión de plaquetas y en la estabilización del factor VIII.
- Déficit de vitamina K: Esta vitamina es esencial para la producción de varios factores de coagulación en el hígado. Su falta puede resultar de una alimentación inadecuada, problemas de absorción o el uso de medicamentos antagonistas como la warfarina.
- Trastornos hepáticos: Dado que el hígado es responsable de la producción de la mayoría de los factores de coagulación, las enfermedades hepáticas graves pueden provocar trastornos hemorrágicos por deficiencia múltiple de factores.

Coagulación intravascular diseminada (CID)

La CID es una complicación seria, caracterizada por una activación sistémica de la coagulación, que resulta en la formación de microtrombos y un consumo excesivo de plaquetas y factores de coagulación, causando hemorragias generalizadas.

- Causas comunes: Sepsis, complicaciones obstétricas, lesiones severas, cáncer y reacciones a transfusiones.
- Manifestaciones: Sangrado en sitios de punción, equimosis, hemorragias internas y disfunción multiorgánica.

Tratamiento: Se enfoca en abordar la causa subyacente y proporcionar soporte mediante transfusiones de plaquetas, plasma fresco o crioprecipitados según sea necesario.

Las alteraciones de la hemostasia representan un conjunto de trastornos con importantes implicaciones clínicas. Desde las hemorragias potencialmente mortales en pacientes con hemofilia o CID, hasta las trombosis graves en estados de hipercoagulabilidad, estos procesos reflejan un desequilibrio en la regulación del sistema hemostático. La comprensión adecuada de sus causas, mecanismos y manifestaciones permite establecer diagnósticos precisos y tratamientos oportunos. El estudio de estos trastornos no solo es crucial para la práctica clínica, sino también para prevenir complicaciones en poblaciones vulnerables, mejorar el pronóstico y promover un enfoque terapéutico integral.

Bibliografía

Porth, C. M. (2015). Fisiopatología: La base de la medicina clínica (10ª ed.). Elsevier capítulo 22: Alteraciones de la hemostasia pág 620-634 Unidad VII