



**Universidad del Sureste**

Licenciatura en Medicina humana



Fisiopatología

Dra. Axel Guadalupe Ceballos Salas

Cristian Leonardo Velasco Abarca

Campus: Berriozabal, Chiapas

11/04/2025

## Introducción

Los trastornos de coagulación son afecciones médicas que afectan la capacidad del cuerpo para formar coágulos sanguíneos de manera adecuada. En este proceso esencial para detener el sangrado cuando se produce alguna lesión o cualquier alteración en este mecanismo puede conllevar sangrados excesivos o a la formación de coágulos anormales que pueden obstruir a los vasos sanguíneos estos trastornos pueden ser hereditarios o adquiridos como pueden ser enfermedades hepáticas o ciertos cánceres o el uso de medicamentos anticoagulantes. Su diagnóstico y tratamiento son fundamentales para prevenir complicaciones.

## **Construcción vascular**

El espasmo vascular produce y reduce el flujo sanguíneo. Este fenómeno transitorio suele durar minutos u horas. El vasoespasmo inicia con una lesión endotelial y es causado por los mecanismos locales y humorales. El vasoconstrictor más poderoso es la endotelina. La prostaciclina es otra prostaglandina liberada por el endotelio del vaso, este produce vasodilatación e inhibe la agregación plaquetaria en el endotelio circundante no lesionado.

## **Formación del Tapon Plaquetario.**

En una lesión del vaso en segundos es liberado del endotelio el FvW este se une a los receptores plaquetarios y ocasiona la adhesión de las plaquetas a las fibras de colágeno expuestas como las plaquetas se adhieren a las fibras de colágeno en la pared vascular dañada se activan y liberan ADP y TXA. Estas atraen plaquetas adicionales lo que conduce a la agregación plaquetaria.

## **Coagulación sanguínea**

La coagulación sanguínea este proceso complejo comprende la activación secuencial de varios factores en la sangre . En este hay dos vías, la vía intrínseca que comienza en la circulación y su activación inicia mediante el factor XII y la vía extrínseca este se activa mediante una lipoproteína celular llamada factor tisular esta se expone cuando se producen lesiones. Estas vías conducen a la activación del factor X, la cual convierte la protrombina en trombina y de fibrinógeno en las hebras de fibrina insolubles que mantienen unido el coágulo.

### **Estados de hipercoagulabilidad.**

Los trombocitos arteriales se relacionan con padecimientos que producen un flujo sanguíneo turbulento y adherencia plaquetaria, los trombocitos venosos se vinculan con afecciones que causan escasez del flujo sanguíneo con concentraciones altas de factores de coagulación.

### **Hipercoagulabilidad relacionada con el aumento en la función plaquetaria.**

La hipercoagulabilidad es debida al aumento de la función plaquetaria la cual produce la adhesión de plaquetas, estas forman coágulos plaquetarios e interrumpen el flujo sanguíneo. Las causas del aumento de función plaquetaria son por perturbaciones del flujo por lesiones endoteliales y mayor sensibilidad de las plaquetas a factores que producen adhesión y agregación.

### **Hipercoagulación relacionada con el aumento en la actividad de coagulación**

Esta formación de trombocitos es debido a la alteración de coagulación que pueden ser el resultado de alteraciones primarias o secundarias que afectan los componentes del proceso de coagulación de la sangre .

La hipercoagulabilidad causa excesiva coagulación y contribuye a la formación de trombocitos este resultado de afecciones promueven un incremento en el número o la función de las plaquetas o la actividad acelerada del sistema de coagulación. Los trombocitos en un alza de recuento plaquetario puede presentarse como proceso reactivo o esencial.

Los factores que aceleran la estasis del flujo sanguíneo, cuyo resultado es la acumulación de factores de coagulación y alteraciones en los componentes del sistema de coagulación.

### **Alteraciones hemorrágicas**

Las alteraciones hemorrágicas dan a la formación del tapón plaquetario incluyen una disminución de la cantidad de plaquetas debido a su producción inadecuada, exceso de destrucción de plaquetas y la función plaquetaria anómala o defectos en el FvW.

La alteración de las etapas de la coagulación de la hemostasia se debe a una deficiencia en uno o más de los factores de coagulación.

Las alteraciones de la integridad de los vasos sanguíneos son resultados de vasos estructurales débiles o su lesión por inflamación y mecanismos inmunitarios.

Las alteraciones hemorrágicas o el deterioro de la coagulación sanguínea pueden ser consideradas consecuencia de defectos en cualquiera de los factores que contribuyen a la hemostasia. El número de plaquetas puede disminuirse por una menor producción en la médula ósea, acumulación excesiva en el bazo o destrucción inmunitaria.

## **Conclusión**

Estos trastornos pueden representar un grupo de condiciones médicas en las que el proceso normal de la formación del coágulo sanguíneo se altera este por deficiencias o excesos en los factores de coagulación. Estas alteraciones pueden derivar en hemorragias espontáneas o trombosis excesiva está comprometiendo la salud o incluso la vida del paciente.

Estas condiciones son complejas pero manejables si se detectan a tiempo y se tratan adecuadamente.

## Bibliografía

Port Fisiopatología alteraciones de la salud, conceptos básicos 10 edición por Tommie

L. Norris alteraciones de la hemostasia capítulo 22 página 620-634