



# **UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**Licenciatura de Medicina Humana**

**Materia: Fisiopatología**

**Trabajo: Resumen De Alteraciones De La Coagulación**

**Docente: Dra. Axel Ceballos Salas**

**Alumna: Xiomara Núñez**

**2° Semestre**

## Hemostasia- Alteraciones de la Coagulación

La hemostasia es el proceso secuencial necesario para detener una hemorragia, lo que incluye vasoespasmo, formación de tapón plaquetario y desarrollo de un coagulo de fibrina, se completa cuando el tejido fibroso crece hacia el coagulo y sella el agujero del vaso.

- Constricción vascular:

Este reduce el vaso sanguíneo es un problema transitorio el cual puede tardar unos minutos u horas.

El vasoespasmo suele iniciar con una lesión endotelial y es causado por mecanismos locales y humorales.

- Formación del tapón plaquetario:

Las roturas pequeñas de la pared del vaso suele sellarse con un tapón plaquetario en lugar de un coagulo. Estos derivan de los meganositos y tienen una vida media de 8-12 días; después los macrófagos se encargan de descomponerlos y eliminarlas.

La formación del tapón plaquetario implica la activación, adhesión y agregación de plaquetas las cuales son atraídas hacia la pared del vaso dañado.

Para la adhesión de las plaquetas es necesario la molécula del factor de von willebrand para filtrarse hacia el tejido lesionado desde el plasma.

Las plaquetas son unos fragmentos de células sin núcleo, pero con muchas características, estas también presentan dos tipos específicos de gránulos los cuales son liberadores de mediadores para la hemostasia.

- Coagulación sanguínea:

Este es un proceso por el cual se promueve la conversión del fibrinógeno en fibrina. En estas las hebras insolubles de fibrina crean una red la cual une las plaquetas y otros componentes de la sangre para que estos formen el coagulo.

Casi todos los factores que están dentro de la coagulación son proteínas sintetizadas en el hígado y la vitamina K es esencial para la formación de los factores 2, 7, 9 y 10, protrombina y proteína C.

La activación de este proceso se da a la activación de la vía intrínseca y la vía extrínseca que forman el activador de la protrombina.

La coagulación se da por varios anticoagulantes naturales.

- Disolución del coágulo:

Esto sucede poco después de su formación, lo cual permite que el flujo sanguíneo se restablezca y ocurra la reparación tisular. Este proceso se le puede llamar también fibrinólisis.

- Hipercoagulabilidad:

Esto se da a partir del aumento de la función plaquetaria produce adhesión de plaquetas, formando coágulos plaquetarios e interrupción del flujo sanguíneo. Las placas ateroscleróticas alteran el flujo de sangre al causar daño endotelial y promover la adherencia de plaquetas.

- Alteraciones:

1. Trombocitosis:

Son las elevaciones en el recuento plaquetario por arriba de 1000000/ uL. Su causa más frecuente es debido a un estado patológico el cual estimula la producción de trombopoyetina, al suceder esto como resultado es un incremento o proliferación de megacariocitos y la producción de plaquetas.

2. Alteración hereditarias- Trombofilia:

Este es debido al factor V de Leiden la cual puede causar resistencia de la proteína C activada. Esta resistencia constituye aproximadamente el 20% de los episodios iniciales de la trombosis, el 50% de trombosis hereditarias y 60% de los sucesos trombóticos en individuos con concentraciones normales de proteína C, proteína S, antitrombina, y anticuerpos antifosfolípidos.

3. Alteración adquiridas:

La estasis venosa se da por el reposo prolongado en cama e inmovilidad, infarto al miocardio, esta enfermedad causa una acumulación de factores de coagulación activados y plaquetas y evita su alteración con sus inhibidores.

Las incidencias de ictus, tromboembolias e infarto de miocardio son mayor en las mujeres que utilizan anticonceptivos orales.

Se desconocen sus mecanismos.

#### 4. Trombocitopenia:

Es la reducción del número de plaquetas, esta causa hemorragia generalizada.

Suele referirse a la disminución del número de plaquetas circulares el cual entre menor el número más posibilidad de una hemorragia.

La menor producción de plaquetas por pérdida de la función de la médula ósea ocurre en la anemia aplásica.

Algunos fármacos como el ácido acetilsalicílico y otros ciertos antibióticos pueden inducir trombocitopenia, ya que inducen una respuesta antígeno- anticuerpo y la formación de complejos inmunitarios los cuales ocasionan la destrucción de plaquetas por lisis mediada por el complemento.

Esta causa se puede manifestar por sangrado de encías, epistaxis, melena y hemorragia menstrual anómala.

Estas alteraciones hemorrágicas o el deterioro de la coagulación sanguínea suele ser consecuencias de defectos en cualquiera de los factores que incluyen la hemostasia.

## Trabajos citados

**Libro de Fisiopatología de Porth, Pág. 620 .**