

UNIVERSIDAD DEL SURESTE
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
BERRIOZABAL, CHIAPAS



ASIGNATURA
FISIOPATOLOGIA

DOCENTE
DRA. AXEL GUADALUPE CEBALLOS SALAS

TRABAJO
RESUMEN DE TRASTORNOS DE LA COAGULACION

ESTUDIANTE
ANGEL BETHUEL GUZMAN LOPEZ

CURSO
2DO SEMESTRE, 2DO PARCIAL

11 DE ABRIL DE 2025



La hemostasia es un proceso esencial que mantiene el equilibrio entre la fluidez de la sangre y la prevención de hemorragias. Este mecanismo involucra la vasoconstricción, la formación del tapón plaquetario y la coagulación sanguínea, con el fin de sellar lesiones en los vasos sanguíneos. Sin embargo, cuando se presentan alteraciones en alguno de estos componentes, pueden surgir trastornos como la hipercoagulabilidad o las hemorragias, afectando la salud del individuo. Este resumen aborda los principales aspectos de la hemostasia, así como sus desequilibrios más comunes, sus causas, manifestaciones clínicas, así como sus tratamientos.

Hemostasia

La detención del flujo sanguíneo se le conoce como hemostasia, un buen o correcto funcionamiento de este proceso se regula mediante el conjunto complejo de activadores e inhibidores que funcionan de manera que mantienen la fluidez sanguínea y estos evitan que la sangre salga del compartimiento vascular. La hemostasia es normal cuando sella un vaso sanguíneo que ocurra que evita la pérdida de sangre, mientras que la hemorragia es anómala cuando provoca una coagulación sanguínea inapropiada o cuando esta es insuficiente para detener el flujo de sangre desde el compartimiento vascular.

Durante el proceso de hemostasia, las hebras de fibrina con similitud al del cabello, pegan las plaquetas agregadas para formar la base estructural del coagulo sanguíneo.

La contracción vascular. El espasmo vascular produce vasoconstricción y reduce el flujo sanguíneo. Es un fenómeno que suele durar minutos u horas y este proceso inicia con una lesión endotelial y causado por mecanismos locales y humorales. Este proceso es contribuido por plaquetas y mediadores tales como la serotonina y prostaglandina.

¿Cómo se forma el tapón plaquetario? Las pequeñas roturas de la pared del vaso suelen sellarse no con un coagulo, sino, con un tapón plaquetario, el cual esta

conformadas por las plaquetas (fragmentos de células sin núcleo, derivadas del megacariocito, pero con varias características). Su vida media es de 8-12 días.

Las plaquetas tienen dos tipos de gránulos específicos (alfa y delta) y que liberan mediadores para la hemostasia. Los gránulos alfa expresan selectina P (proteína adhesiva). Los gránulos delta o densos, contienen ADP y ATP, calcio ionizado, histamina, serotonina y adrenalina, cuales contribuyen a la vasoconstricción.

La formación del tapón plaquetario implica la activación, adhesión y agregación de plaquetas, las cuales son atraídas a la pared del vaso dañado. Para que haya una adhesión se requiere una molécula de factor de Von Willebrand.

Hablando acerca de la coagulación sanguínea... La cascada de coagulación es un muy importante proceso fisiológico, parte del proceso hemostático. La cascada de coagulación es una serie de pasos que promueve la conversión del fibrinógeno en fibrina. El proceso de coagulación se debe a la activación de lo que tradicionalmente se designa como las vías intrínseca y extrínseca, que forman el activador de protrombina.

En condiciones normales, el coágulo se retrae dentro de los 20 a 60 min que siguen de la formación que contribuye a la hemostasia, al extraer el suero del coágulo y uniendo los bordes del vaso roto.

El coágulo de sangre se diluye poco después de su formación, esto permite que el flujo sanguíneo se restablezca y que ocurra reparación tisular. Este proceso de dilución se le conoce como fibrinólisis.

La vasoconstricción, sucede cuando una lesión de vaso sanguíneo hace que el músculo liso vascular se contraiga en la pared del vaso. Esto hace que reduzca de forma instantánea el flujo de sangre por la rotura del vaso.

Los estados de hipercoagulabilidad

Existen dos formas generales de los estados de hipercoagulabilidad:

- **La hipercoagulabilidad relacionada con el aumento en la función plaquetaria**
- **La hipercoagulabilidad relacionada con el aumento en la actividad de coagulación.**

La mencionada primeramente es mencionada como una formación de trombos debido a la actividad de sistemas de coagulación que puede ser como resultado de alteraciones primarias (genéticas) o secundarias (adquiridas) y que afectan a los componentes del proceso de coagulación de la sangre (incrementando los factores procoagulantes o disminuyendo los factores anticoagulantes).

Una de las alteraciones primarias relacionadas a la hipercoagulabilidad es una trombofilia hereditaria frecuente, el factor V de Leiden que causa resistencia a la proteína C activada. Y algunas de las alteraciones secundarias es la estasis venosa por reposo prolongado en cama e inmovilidad, infarto del miocardio, cáncer y estados hiperestrogenicos.

El síndrome antifosfolípido se relaciona con autoanticuerpos (sobre todo con la inmunoglobulina G, IgG, que se dirigen contra fosfolípidos de enlace a proteínas cuyo resultado es el incremento de la actividad de coagulación.

Se desconocen los mecanismos de acción de este síndrome. Pero se identifican varias vías tales como: Los anticuerpos pueden interferir con la cascada de coagulación y llevar a un estado de hipercoagulabilidad.

Y sus manifestaciones clínicas están caracterizadas por la presencia de trombos venosos y arteriales recurrentes. También pueden ocurrir vegetaciones valvulares cardiacas relacionadas a la adhesión de trombos y trombocitopenia debida al uso excesivo de plaquetas. El tratamiento para este síndrome se centra en eliminar o reducir los factores que predisponen los factores que predisponen a trombosis.

Alteraciones hemorrágicas

Este tipo de alteraciones o deterioro de la coagulación se debe a defectos en algunos de los factores que contribuyen a la hemostasia

La hemorragia relacionada con alteraciones plaquetarias, refleja una disminución de la cantidad de plaquetas secundaria a una menor producción, a una destrucción o a deterioro en su función. Este tipo de hemorragia, cuando es espontánea, se relaciona con los vasos pequeños de las membranas mucosas y piel, tal como las membranas mucosas de la nariz, boca, tubo digestivo y cavidad uterina. El sangrado cutáneo se observa en forma de pequeñas hemorragias, a estas se le conoce como petequias y a las zonas purpuras de mallugaduras como purpura.

Trombocitopenia

Es la reducción del número de plaquetas. Es una causa importante de hemorragia generalizada. Entre mayor sea la disminución del recuento plaquetario, mayor será el riesgo de hemorragia. La menor producción de plaquetas por pérdida de la función de la médula ósea ocurre en la anemia aplásica. Esta alteración de la producción de plaquetas esta de igual forma relacionada con infecciones, tal como la infección del VIH o como el del citomegalovirus, ya que estas pueden suprimir la producción de megacariocitos (precursor de las plaquetas).

En los tipos de trombocitopenia podemos encontrar:

Trombocitopenia inducida por fármacos. Que, como su nombre lo dice, el consumo de fármacos como el ácido acetilsalicílico, atorvastina y algunos antibióticos, pueden inducir trombocitopenia.

Trombocitopenia inducida por heparina. Se relaciona con el uso de este fármaco anticoagulante

Purpura trombocitopénica inmunitaria. Esta causa la formación de anticuerpos plaquetarios y destrucción masiva de plaquetas. Sus manifestaciones varían entre equimosis, epistaxis o sangrado de encías(gingivitis). Su diagnóstico se basa en el

recuento de plaquetas y su tratamiento inicia con corticoides o con la inmunoglobulina intravenosa.

Purpura trombocitopénica trombótica. Es una combinación de trombocitopenia, anemia hemolítica, insuficiencia renal, fiebre y anomalías nerviosas. Esta alteración es rara y probablemente resulte de la introducción de sustancias de agregación plaquetaria a la circulación.

El deterioro de la función plaquetaria, pueden deberse a enfermedades de la adhesión como la enfermedad de Von Willebrand o a defectos adquiridos ocasionados por fármacos, enfermedad o cirugía.

Hemorragia relacionada con deficiencias de los factores de coagulación

Los defectos de la coagulación pueden ser ocasionados por la consecuencia de la deficiencia o función alterada de uno o mas de los factores de la coagulación, incluido el FvW. Estas surgen como resultado de una enfermedad hereditaria, síntesis defectuosa etc.

En las alteraciones hereditarias se pueden encontrar la enfermedad de Von Willebrand y la hemofilia (A Y B), estas alteraciones hemorrágicas son las mas frecuentes. La hemofilia A es la deficiencia del factor VIII y afecta a 1 de cada 5000 nacimientos masculinos. La hemofilia B es la deficiencia del factor IX y ocurre en alrededor de 1 de cada 20000 personas.

En las alteraciones adquiridas, un ejemplo de ellos es que, los factores de coagulación, V, VII, IX, X, XI y XII, la protrombina y el fibrinógeno se sintetizan en el hígado, en caso de adenopatía esta síntesis se reduce y puede ocasionar hemorragia.

La hemorragia relacionada con alteraciones vasculares.

Esta se denomina purpura no trombocitopénica. Estas alteraciones pueden ser el resultado de paredes vasculares estructuralmente débiles o de daño de los vasos por inflamación o respuestas inmunitarias. Entre estas alteraciones se encuentra la telangiectasia hemorrágica.

Coagulación intravascular diseminada

El CID, caracterizada por la coagulación generalizada y hemorragia en el compartimiento vascular. No es una enfermedad primaria, pero se observa como una complicación de una amplia variedad de afecciones.

Su etiología. Esta enfermedad puede iniciar con la activación de la vía intrínseca, extrínseca o ambas. La vía intrínseca se activa por daño endotelial extenso con activación del factor XII, la lesión puede ser causada por un virus.

Las infecciones por bacterias gramnegativas dan como resultado la liberación de endotoxinas, que activan la vía extrínseca por liberación tisular, a diferencia de la vía intrínseca antes mencionada que se activa por daño endotelial.

En sus manifestaciones podemos observar que se asocian de manera directa con problemas hemorrágicos; como petequias, purpura o hemorragia grave.

Y su tratamiento se basa en controlar la enfermedad primaria, restituir los componentes de la coagulación y evitar la activación posterior de mecanismos de coagulación.

Podemos concluir que... la hemostasia es un proceso fundamental para mantener la integridad vascular y prevenir la pérdida de sangre. A través de mecanismos como

la vasoconstricción, la formación del tapón plaquetario y la coagulación, el organismo responde eficazmente ante lesiones vasculares. Sin embargo, alteraciones en estos procesos pueden desencadenar condiciones patológicas. Por un lado, la hipercoagulabilidad puede llevar a la formación excesiva de trombos, como en el caso del síndrome antifosfolipídico o el factor V de Leiden. Por otro, las alteraciones hemorrágicas, como la trombocitopenia o deficiencias de factores de coagulación, comprometen la capacidad del cuerpo para detener sangrados, como ocurre en la hemofilia o la enfermedad de Von Willebrand. Una manifestación grave de desequilibrio hemostático es la coagulación intravascular diseminada (CID), que combina hemorragia y trombosis generalizadas como respuesta a diversas patologías subyacentes.

En conjunto, estos trastornos resaltan la importancia del equilibrio preciso entre los mecanismos procoagulantes y anticoagulantes para mantener la salud hemostática.

Bibliografía

Libro de Fisiopatología de Porth 10ª edición. Alteraciones de la hemostasia

Pag 620-634.