



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**  
**Facultad de Medicina Humana**



**CARRERA EN**  
**LIC. EN MEDICINA HUMANA**

**MATERIA**  
**Fisiopatología**

**DOCENTE**  
**Dra. Axel Guadalupe Ceballos Salas**

**Trastornos de la coagulación**

**Integrantes:**

- **SANTIAGO REYES JUAN PABLO**

**02 DE ABRIL DEL 2025**

## **Trastornos de la coagulación**

Los trastornos de la coagulación son alteraciones en la formación de coágulos sanguíneos, lo que puede generar hemorragias incontroladas o trombosis.

La hemostasia es un proceso que detiene el sangrado mediante la activación de plaquetas y una serie de reacciones enzimáticas en cascada que involucran factores de coagulación. La coagulación sanguínea consta de dos vías: la intrínseca, que inicia con la activación del factor XII en la circulación, y la extrínseca, que se activa por la liberación de tromboplastina tisular en respuesta a una lesión vascular. Ambas vías confluyen en la activación del factor X y la conversión de fibrinógeno en fibrina, lo que permite la formación del coágulo.

Los factores de coagulación son proteínas que están sintetizadas en el hígado, y su producción depende de la vitamina K. El calcio es esencial para diversas reacciones de la coagulación. Existen mecanismos anticoagulantes naturales, como la antitrombina III, que inactiva factores de coagulación y neutraliza la trombina.

La proteína C, junto con la proteína S plasmática acelera y regula la coagulación mediante la degradación de factores activadores.

Los trastornos hemorrágicos incluyen deficiencias en factores de coagulación, un ejemplo de este podría ser la hemofilia que afectan a los factores VIII y IX. La enfermedad de von Willebrand es otra patología que interfiere con la adhesión plaquetaria. La insuficiencia de vitamina K también puede generar alteraciones hemorrágicas debido a la disminución de la síntesis de factores de coagulación.

Los trastornos tromboticos implican la formación excesiva de coágulos, lo que puede llevar a trombosis venosa profunda o embolia pulmonar. Se han desarrollado varios fármacos anticoagulantes, como la heparina y la warfarina, estas inhiben diferentes etapas de la coagulación. La heparina actúa potenciando la antitrombina III, mientras que la warfarina bloquea la acción de la vitamina K, las complicaciones potenciales del uso de la warfarina son muchas. Además, que la persona debe estar

constantemente sometida a pruebas de laboratorio. Por lo tanto, se han desarrollado nuevos fármacos los cuales son más rápidos en el inicio y tienen un mayor efecto anticoagulante predecible.

La disolución del coágulo se produce mediante la fibrinólisis, un proceso que requiere la activación de plasminógeno en plasmina. Esta última degrada la fibrina y otros factores de coagulación. La plasmina es regulada por inhibidores naturales para evitar una fibrinólisis descontrolada. Existen activadores del plasminógeno de origen natural y sintético, como la alteplasa, utilizada en el tratamiento del infarto agudo de miocardio y embolia pulmonar.

## **Trombocitosis**

El término trombocitosis se utiliza para describir elevaciones en el recuento plaquetario por arriba de 1,000,000/ $\mu$ L. La trombocitosis puede presentarse como un proceso reactivo o como un proceso esencial.

## **Etiología y patogenia**

La trombopoyetina es la hormona clave en la regulación de la diferenciación de megacariocitos y la formación plaquetaria, aunque varias citocinas también pueden tener cierta participación. Los megacariocitos y su progenie plaquetaria tienen receptores para trombopoyetina. Esta última se transporta en el plasma unida a receptores en la superficie de las plaquetas circulantes y en una forma no enlazada que está libre para promover la proliferación de megacariocitos. Cuando baja el recuento plaquetario, se dispone de más trombopoyetina no unida para estimular la proliferación de megacariocitos, y si aumenta el recuento de plaquetas, se cuenta con menos trombopoyetina para estimular la proliferación. Así, en condiciones normales, la proliferación de megacariocitos y la producción de plaquetas están bajo el control de un mecanismo de retroalimentación negativa mediante el recuento de plaquetas.

La causa más frecuente de trombocitosis secundaria es un estado patológico que estimula la producción de trombopoyetina. El resultado es el incremento de la proliferación de megacariocitos y la producción de plaquetas. Sin embargo, el recuento plaquetario pocas veces excede 1,000,000/ $\mu$ L. Las causas subyacentes más habituales de trombocitosis secundaria incluyen cáncer y padecimientos inflamatorios crónicos, como la artritis reumatoide y la enfermedad de Crohn.

### **Síndrome antifosfolipídico**

Otra causa de aumento de la trombosis venosa y arterial es el síndrome antifosfolipídico. Esta afección se relaciona con autoanticuerpos dirigidos contra fosfolípidos de enlace a proteínas, cuyo resultado es el incremento de la actividad de coagulación. Las características típicas del síndrome antifosfolipídico son trombos venosos y arteriales, pérdida fetal recurrente y trombocitopenia.

### **Trombocitopenia**

La reducción del número de plaquetas, también conocida como trombocitopenia, es una causa importante de hemorragia generalizada. La trombocitopenia suele referirse a la disminución del número de plaquetas circulantes a una cifra menor de 150 000/ $\mu$ L. Entre mayor sea la disminución del recuento plaquetario, mayor será el riesgo de hemorragia. La trombocitopenia puede ser consecuencia de una menor producción de plaquetas, un mayor secuestro de plaquetas en el bazo o una reducción de su supervivencia.

Bibliografía:

<file:///D:/descargas/Fisiopatologia%2010ed.%20Porth.pdf> pag 622- 630