

Materia:

Fisiopatología

Nombre de la alumna:

Mia Esther Pérez Sanchez

Nombre del Docente:

Dra. Axel Gpe Ceballos Salas

Tema:

Estados de Hipercoagulabilidad

Campus Berriozábal, Chiapas

Segunda Unidad

Fecha:07/04/2025

INTRODUCCION

Los estados de hipercoagulabilidad representan una alteración importante dentro del equilibrio hemostático del organismo, caracterizándose por una tendencia excesiva a la formación de trombos que puede poner en riesgo la vida del paciente. Estas condiciones pueden tener un origen hereditario o adquirido, y están asociadas a diversas patologías como la trombocitosis, el síndrome antifosfolípido, o incluso factores de riesgo como el sedentarismo prolongado, el uso de anticonceptivos orales y ciertas enfermedades crónicas. El estudio de los mecanismos fisiopatológicos que conducen a la hipercoagulabilidad es fundamental para el diagnóstico, manejo y prevención de complicaciones trombóticas, así como para diferenciar estas entidades de otros trastornos hemorrágicos. Este trabajo aborda los principales tipos de estados hipercoagulabilidad, sus causas, manifestaciones clínicas y tratamientos, con el fin de comprender su impacto en la salud humana.

ESTADOS DE HIPERCUAGULABILIDAD

La hipercoagulabilidad representa una forma exagerada de hemostasia que predispone a la trombosis y a la oclusión de los vasos sanguíneos. Existen dos formas generales de estados de hipercoagulabilidad: la visibilidad, lo que genera un aumento de la función plaquetaria en los que producen una actividad acelerada del sistema de coagulación.

Trombocitosis

El término trombocitosis se utiliza para describir elevaciones en el recuento de plaquetas por encima de 1000 000/uL.

Etiología y patogénica: La trombopoyetina es la hormona clave de la regulación de la diferenciación de los megacariocitos y la formación de plaquetas, aunque varias citocinas pueden ser implicadas.

Manifestaciones clínicas y tratamiento: Las manifestaciones clínicas habitualmente de la trombocitosis esencial son la trombocitosis y la hemorragia. El tratamiento incluye el uso de fármacos reductores de las concentraciones de plaquetas en casos de alto riesgo. Los pacientes de bajo riesgo suelen tomar únicamente ácido acetilsalicílico. La trombocitaféresis es un procedimiento utilizado para reducir rápidamente el recuento de plaquetas en caso de urgencias.

Alteraciones adquiridas

Entre los factores adquiridos o secundarios que conducen a un aumento de la coagulación y la trombosis se encuentran la estasis venosa debido al reposo prolongado en cama y la inmovilidad, el infarto del miocardio, el cáncer, los estados hiperestrogénicos, el hábito tabáquico, la obesidad y el uso de anticonceptivos orales. La estasis del flujo sanguíneo ocasiona la coagulación de factores de la coagulación activados y plaquetas e impide su interacción con los inhibidores.

Síndrome antifosfolipídico

Otra causa del aumento de la trombosis venosa y arterial es el síndrome antifosfolipídico. Es una enfermedad que está asociada a anticuerpos, (en especial a inmunoglobina G).

Etiología y patogenia: El síndrome antifosfolípídico es una enfermedad autoinmunitaria que suele aparecer en edad adulta temprana o media. Aunque este síndrome tiende a ocurrir en familias, no existe un patrón claro de herencia. Los anticuerpos causantes de esta enfermedad se denominan anticoagulante lúpico, anticardiolipina y antilucoproteína I B2.

Manifestaciones clínicas: Las personas que padecen este síndrome presentan diversas manifestaciones clínicas que suelen caracterizarse por trombos venosos y arteriales recurrentes. También pueden aparecer vegetaciones en las válvulas cardíacas asociadas a la adhesión de trombos y trombocitopenia debido al consumo excesivo de plaquetas.

Tratamiento: No existe cura para el síndrome antifosfolípídico; no obstante, se prescriben heparina y Warfarina. Muchas personas necesitan tomar anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios de por vida.

ALTERACIONES HEMORRAGICAS

Las alteraciones hemorrágicas o la disfunción de la coagulación pueden deberse a defectos en cualquiera de los factores que contribuyen a la hemostasia. Asimismo, las hemorragias pueden producirse como consecuencia de alteraciones relacionadas sobre el número o la función de las plaquetas, los factores de la coagulación y la integridad de los vasos sanguíneos.

Trombocitopenia

La reducción del número de plaquetas es también denominada trombocitopenia, y es una causa importante de hemorragia generalizada. La trombocitopenia suele referirse a una disminución del número de plaquetas circulantes a un valor inferior a 150 000/uL.

Trombocitopenia inducida por fármacos: Algunos fármacos como el ácido acetilsalicílico, la atorvastatina y algunos antibióticos, pueden causar trombocitopenia inmunitaria inducida por fármacos.

Trombocitopenia inducida por heparina: La trombocitopenia inducida por heparina (TIH) esta asociada al fármaco anticoagulante heparina.

Purpura trombocitopenia inmunitaria: La purpura trombocitopenia inmunitaria (PTI; antes conocida como purpura trombocitopénica idiopática) es una trombocitopenia aislada con un recuento de plaquetas inferior a 100 000/mL. La PTI primaria es una enfermedad autoinmunitaria destruye directamente las plaquetas o inhibe su formación.

Manifestaciones clínicas: Las manifestaciones de la PTI incluyen antecedentes de hematomas, sangrados de encías, epistaxis (hemorragia nasal), melena y menstruación anómala en las personas con recuentos plaquetarios moderadamente reducidos.

Diagnostico y tratamiento: El diagnostico de la PTI suele basarse en una trombocitopenia grave (recuento de plaquetas < 20 000 a 30 000/uL). Los corticoesteroides suelen utilizarse como primera opción.

Purpura trombocitopénica trombótica: la forma familiar de la purpura trombocitopénica trombótica es de herencia autosómica recesiva. La forma adquirida no se hereda, pero es mas frecuente y aparece al final de la niñez o en la edad adulta.

Manifestaciones clínicas y tratamiento: Incluyen purpura, petequias, ictericia, cansancio, taquicardia, orina sanguinolenta y síntomas neurológicos que van desde cefaleas hasta convulsiones y alteración del grado de consciencia. El tratamiento de urgencia de la PTT incluye la plasmaféresis, un procedimiento que consiste en retirar el plasma de la sangre extraída y sustituirlo por plasma congelado en fresco.

Deterioro de la función plaquetaria

El deterioro de la función plaquetaria, también denominada trombocitopatía, puede deberse a alteraciones hereditarias de la adhesión o a defectos adquiridos como consecuencia del uso de fármacos y enfermedades o intervenciones quirúrgicas.

Hemorragias asociadas a insuficiencia de los factores de la coagulación

Los defectos de la coagulación pueden deberse a deficiencia o alteraciones de la función de uno a varios de los factores de la coagulación, incluyendo el vWF.

Alteraciones hereditarias

La enfermedad de Von Willebrand y la hemofilia (A y B) son dos de las afecciones hemorrágicas hereditarias más frecuentes. La enfermedad de Von Willebrand, que es una deficiencia del UVWF, se considera la coagulopatía hereditaria más común. La hemofilia A se define por la (deficiencia del factor VIII); tanto la hemofilia A como la B se heredan en un patrón ligado al cromosoma X.

Enfermedad de Von Willebrand: Es una afección hemorrágica hereditaria relativamente frecuente que se caracteriza por las concentraciones bajas de vWF, una proteína que ayuda a la acumulación de la sangre. Puede aparecer síntomas como hemorragias abundantes durante la menstruación o después del parto.

Manifestaciones clínicas: incluyen epistaxis espontánea y persistente, menstruación abundante que puede acompañarse de anemia, fácil aparición de hematomas con traumatismos severos, y hemorragia prolongada tras una lesión, parto, intervenciones dentales o cirugía.

Tratamiento: suele consistir en una inyección de acetato de desmopresina que estimula al organismo para que libere más vWF y aumenta las concentraciones del factor VIII. Los antifibrinolíticos se utilizan para lentificar la descomposición de los coágulos sanguíneos.

Hemofilia A: La hemofilia A, también conocida como la hemofilia clásica, es un trastorno recesivo ligado al cromosoma X causado por la ausencia o el defecto del factor VIII y que afecta principalmente a los hombres.

Tratamiento: Puede ser necesario el uso de analgésicos. Se recomienda el tratamiento profiláctico para prevenir o reducir el daño en lugares como las articulaciones.

Hemofilia B: La hemofilia B, también conocida como la enfermedad de Christmas, es un trastorno genético en el que hay una ausencia o un defecto en el factor IX.

Manifestaciones clínicas: Las personas con hemofilia B presentan hemorragias tras lesiones graves o traumatismos e intervenciones quirúrgicas. También pueden experimentar hemorragia, menorragia o menstruaciones abundantes. La hemofilia B moderada presenta un riesgo de hemorragia conocido como episodios de hemorragia espontánea tras la mayoría de las lesiones. Las personas con hemofilia B grave presentan hemorragias espontáneas recurrentes tras una lesión, que también pueden causar hemorragias internas.

Tratamiento: Se sugiere el uso de antifibrinolíticos como el ácido aminocaproico antes de procedimientos dentales.

Coagulación intravascular diseminada

La CID es una paradoja en la secuencia hemostática y se caracteriza por una coagulación y una hemorragia generalizadas en el comportamiento vascular. La CID comienza con la activación masiva de la cascada de la coagulación como consecuencia de la generación irregular de trombina, lo que da lugar a la formación sistémica de fibrina. Además, se reducen las concentraciones de anticoagulantes principales.

Etiología y patogenia: La CID puede iniciarse mediante la activación de la vía intrínseca o extrínseca, o en ambas. El daño endotelial puede ser causado por virus, infecciones, mecanismos inmunitarios, estasis sanguínea o temperaturas extremas. Existen pruebas de que las causas subyacentes de la CID son una infección, inflamación, y las citocinas como el factor de necrosis tumoral e interleucina 1, que se liberan en el proceso y son mediadores fundamentales. Las condiciones clínicas frecuentes que pueden causar CID incluyen afecciones obstétricas, traumatismos masivos, choque, infecciones y cáncer. La hipoxia, el choque y la acidosis que pueden coexistir también contribuyen a causar lesiones endoteliales.

Manifestaciones clínicas: La hemorragia puede presentarse en forma de petequias, púrpura, exudado en las zonas de punción o hemorragia grave. Una hemorragia postparto no controlada puede indicar CID. Como resultado, los signos clínicos pueden deberse a insuficiencia renal, circulatoria o respiratoria, úlceras hemorrágicas agudas o convulsiones y coma.

Tratamiento: El pilar del tratamiento de la CID consiste en tratar los trastornos subyacentes, por ejemplo, mediante la administración de antibióticos o el drenaje quirúrgico en pacientes con enfermedades infecciosas y la administración de antineoplásicos o cirugía en pacientes con neoplasias malignas. Las transfusiones de sangre son necesarias en pacientes con hemorragia masiva debido a CID. La heparina se considera en los casos de CID en los que prevalece la trombosis.

CONCLUSION

En estos temas aprendí en como puede haber daños en los factores de coagulación y que enfermedades puede adquirir, asimismo sobre como diagnosticarlos, sus manifestaciones clínicas, aunque en algunas pueden ser similares y sus tratamientos. En ciertas enfermedades de usan los anticoagulantes. Es importante siempre tomar en cuenta la más mínima lesión ya que de ahí se pueden provocar los síndromes o trombos en la sangre. Para mí es algo novedoso que el uso de lo anticonceptivos orales puede provocar estos tipos de consecuencias, pues siempre tenia en mente y me han enseñado que funcionan como anticonceptivos.