



Escuela de
**MEDICINA
HUMANA**



FISIOPATOLOGÍA

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

RESUMEN DE TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN

CATEDRÁTICO: AXEL GUADALUPE CEBALLOS SALAS

ALUMNA: GILDA TORRANO DÍAZ

VIERNES 11 DE ABRIL DE 2025
CAMPUS BERRIOZABAL, CHIAPAS

TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN

La hemostasia es un mecanismo fisiológico fundamental que permite al cuerpo controlar el sangrado tras una lesión vascular. Este proceso se lleva a cabo en tres fases principales: vasoconstricción, formación del tapón plaquetario y activación de la coagulación. Su adecuada regulación es crucial, ya que tanto su deficiencia como su exceso pueden generar complicaciones graves. En este trabajo se abordan los principales trastornos de la coagulación, divididos en dos grandes grupos: los estados de hipercoagulabilidad y las alteraciones hemorrágicas. Dentro de la hipercoagulabilidad se encuentran la trombocitosis, el síndrome antifosfolípido, la resistencia al factor V de Leiden y otras condiciones que favorecen la trombosis. Por otro lado, las alteraciones hemorrágicas incluyen la trombocitopenia, la púrpura trombocitopénica inmunitaria (PTI), la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), la enfermedad de von Willebrand, las hemofilias A y B, y la coagulación intravascular diseminada (CID).

Mecanismo de la hemostasia

La hemostasia es un proceso fisiológico esencial que permite detener el sangrado tras una lesión vascular, asegurando así la integridad del sistema circulatorio. Este mecanismo complejo involucra una secuencia de eventos coordinados entre el endotelio vascular, las plaquetas y los factores de coagulación plasmática. Su función principal es formar un coágulo que selle temporalmente la herida y, posteriormente, permitir la reparación definitiva del vaso lesionado. El presente documento detalla las fases principales de la hemostasia —vasoconstricción, formación del tapón plaquetario y coagulación— y explica cómo se regula este proceso para evitar tanto la hemorragia como la trombosis excesiva.

La hemostasia es el proceso que detiene el sangrado después de una lesión vascular. Se divide en tres fases principales:

- **Vasoconstricción:** tras la lesión de un vaso sanguíneo, el músculo liso del vaso se contrae, disminuyendo el flujo sanguíneo. Esto se da por reflejos nerviosos y factores como el TXA₂, liberado por plaquetas.
- **Formación del tapón plaquetario:** pocos instantes después de la lesión del vaso sanguíneo, el factor de von Willebrand se une a los receptores plaquetarios, permitiendo que las plaquetas se adhieran al colágeno expuesto. Se activan y liberan ADP y TXA₂, atrayendo más plaquetas.
- **Coagulación:** la coagulación sanguínea implica una cascada de activación de factores que culmina en la formación de fibrina. Existen dos vías: intrínseca (por el factor XII) y extrínseca (por el factor tisular). Ambas activan el factor X, que convierte protrombina en trombina y fibrinógeno en fibrina.

Después vienen los dos procesos:

- **Retracción del coágulo:** actina y miosina en las plaquetas contraen el coágulo, expulsando suero.
- **Lisis del coágulo:** el plasminógeno se convierte en plasmina por el activador del plasminógeno tisular, descomponiendo la fibrina.

Cuando la hemostasia falla, se producen hemorragias o trombosis. Los trastornos pueden estar relacionados con problemas en las plaquetas, factores de coagulación o en la pared de los vasos.

Estados de hipercoagulabilidad

La hipercoagulabilidad es un estado en el que se facilita la formación de coágulos. Puede deberse al aumento en la función plaquetaria o en la actividad de coagulación.

Hipercoagulabilidad por aumento en la función plaquetaria:

Produce adhesión de plaquetas, formación de coágulos plaquetarios e interrupción del flujo sanguíneo. Las placas ateroscleróticas, el tabaquismo, el colesterol alto, el estrés hemodinámico y la diabetes favorecen la trombosis.

Trombocitosis:

Es el aumento de plaquetas $>1.000.000/\mu\text{L}$, y puede ser reactiva (secundaria) o esencial. La secundaria suele ser por daño tisular, infecciones, cáncer o inflamación crónica. Los fenómenos tromboticos incluyen TVP, EP y trombosis de las venas porta y hepática. El tratamiento puede incluir hidroxiurea y ácido acetilsalicílico.

Hipercoagulabilidad por aumento en la actividad de coagulación:

Puede ser hereditaria o adquirida.

- **Hereditaria:** Ejemplo, el factor V de Leiden, que genera resistencia a la proteína C activada.
- **Adquirida:** Estasis venosa, infarto, cáncer, obesidad, anticonceptivos orales, etc. Las mujeres mayores de 35 años que fuman y usan anticonceptivos tienen más riesgo de trombosis. Por esto, se utiliza profilaxis (heparinas, medios de compresión, etc.).

Síndrome antifosfolípídico:

Es una causa de trombosis venosa y arterial por autoanticuerpos que aumentan la coagulación. Puede provocar trombos, vegetaciones cardíacas y trombocitopenia. Se trata con anticoagulantes y en casos resistentes, con inmunosupresores.

También se puede usar ácido acetilsalicílico o anticoagulantes no dependientes de vitamina K.

Alteraciones hemorrágicas

Hemorragia relacionada con alteraciones plaquetarias

La hemorragia relacionada con alteraciones plaquetarias ocurre por disminución en el número o función de las plaquetas. Este tipo de sangrado afecta vasos pequeños, como los de las mucosas (nariz, boca, tubo digestivo, útero), y también se manifiesta en la piel con petequias y púrpura. Las petequias, que son pequeñas hemorragias puntiformes, son características exclusivas de insuficiencia plaquetaria. En casos graves, puede presentarse hemorragia intracraneal.

Trombocitopenia

La trombocitopenia puede deberse a una menor producción de plaquetas, lo cual ocurre en enfermedades como anemia aplásica y leucemia, así como por radioterapia, algunos fármacos, y ciertas infecciones virales como VIH o citomegalovirus. También puede resultar del secuestro de plaquetas en el bazo cuando hay esplenomegalia, o de una reducción de su supervivencia por anticuerpos contra las plaquetas, daño mecánico como el causado por válvulas cardíacas artificiales, o por consumo excesivo en trastornos como la coagulación intravascular diseminada (CID) y la púrpura trombocitopénica trombótica. Algunos medicamentos, como el ácido acetilsalicílico, la atorvastatina y ciertos antibióticos, pueden inducir trombocitopenia, y en especial, la heparina puede desencadenar una forma inmune de esta, conocida como trombocitopenia inducida por heparina (TIH).

En cuanto a su patogenia, muchas veces se desarrollan anticuerpos contra glucoproteínas de la membrana plaquetaria, especialmente GPIIb/IIIa y GPIb/IX, que marcan las plaquetas para su destrucción. En el caso de la TIH, el sistema inmunológico forma complejos entre la heparina y el factor plaquetario 4, lo cual activa las plaquetas restantes y promueve un estado protrombótico. Las manifestaciones clínicas incluyen sangrado generalizado, y en el caso de la TIH, puede haber trombosis grave aproximadamente una o dos semanas después de iniciar la heparina. El diagnóstico se basa en la disminución del recuento plaquetario por debajo de 150,000/uL y en la identificación de la causa subyacente. El tratamiento consiste en suspender el fármaco causante, cambiar la heparina por anticoagulantes alternativos en caso de TIH y considerar la esplenectomía si hay hiperesplenismo.

La púrpura trombocitopénica inmunitaria (PTI) es una enfermedad autoinmunitaria que puede ser idiopática o secundaria a infecciones como VIH, hepatitis C o *Helicobacter pylori*. Es más frecuente en mujeres entre 30 y 59 años, así como en personas mayores de 60. Su patogenia se basa en la producción de autoanticuerpos

contra glucoproteínas de las plaquetas (Ib/IIa e Ib/IX), lo que provoca su destrucción en el bazo. Además, hay disfunción de los linfocitos T (CD4 y T reguladores) y no se eleva la trombopoyetina plasmática como se esperaría. Clínicamente, se manifiesta con equimosis, sangrado de encías, epistaxis, melena, menstruación abundante, así como púrpura y petequias. Puede haber esplenomegalia ocasional y, en algunos casos, la enfermedad se detecta de forma incidental. El diagnóstico se realiza al encontrar una trombocitopenia grave, generalmente con menos de 20.000-30.000 plaquetas por microlitro, y tras descartar otras causas. Las pruebas de anticuerpos plaquetarios pueden usarse, aunque no son específicas. Se clasifica en PTI recién diagnosticada (hasta 3 meses), persistente (de 3 a 12 meses) y crónica (más de 12 meses). El tratamiento depende del recuento plaquetario y del grado de hemorragia. Los corticoesteroides son la primera línea terapéutica, aunque también se puede utilizar inmunoglobulina intravenosa, que tiene un efecto más rápido, pero es costoso. Algunos pacientes pueden no requerir tratamiento inmediato.

Por otro lado, la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) se debe en la mayoría de los casos a una deficiencia adquirida de la proteasa ADAMTS13, aunque también puede ser hereditaria. Esta deficiencia puede estar asociada a enfermedades como el síndrome urémico hemolítico, cáncer, infecciones, embarazo, uso de ciertos fármacos y enfermedades autoinmunes. La patogenia consiste en la acumulación de múltiples ultra grandes del factor de von Willebrand, que no son degradados por la enzima ausente. Esto lleva a una agregación excesiva de plaquetas y formación de trombos microvasculares, lo que a su vez provoca fragmentación de los eritrocitos y una anemia hemolítica. Las manifestaciones clínicas incluyen púrpura, petequias, hemorragia vaginal, fiebre, síntomas neurológicos como cefalea, convulsiones y alteraciones del estado de conciencia, además de insuficiencia renal. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico característico de trombocitopenia, anemia hemolítica, síntomas neurológicos, fiebre y falla renal. El tratamiento urgente consiste en plasmaféresis y en la infusión de plasma fresco congelado, lo que permite la recuperación completa en un 80% de los casos.

Finalmente, el deterioro de la función plaquetaria o trombocitopatía puede ser hereditario o adquirido. Un ejemplo de causa hereditaria es la enfermedad de von Willebrand. Las formas adquiridas incluyen el uso de ciertos fármacos, enfermedades sistémicas, cirugía y uremia. En cuanto a su patogenia, puede haber alteraciones en la adherencia, agregación o secreción de las plaquetas, y en el caso específico de la uremia, el problema se debe a productos de desecho que no se eliminan correctamente. Las manifestaciones clínicas varían, pero están relacionadas con hemorragias leves a moderadas. El diagnóstico implica la identificación de la causa subyacente, y el tratamiento se basa en corregir el factor desencadenante, como suspender el fármaco implicado o tratar la enfermedad de base.

Las hemorragias por deficiencias en los factores de coagulación ocurren cuando falta o funciona mal uno o más factores, incluyendo el factor de Von Willebrand (FvW). Estas deficiencias pueden ser hereditarias, por mala síntesis o por mayor consumo. Las hemorragias suelen aparecer tras traumatismos, y es común que se presenten equimosis grandes, hematomas o sangrados prolongados en el tubo digestivo, urinario o en articulaciones.

Entre los trastornos hereditarios más comunes están la enfermedad de Von Willebrand y las hemofilias A y B. La enfermedad de Von Willebrand es la coagulopatía hereditaria más frecuente. Esto afecta tanto la adhesión plaquetaria como la estabilidad del factor VIII. Hay tres tipos: el tipo 1 (leve y dominante), el tipo 2 (con defectos en el FvW) y el tipo 3 (grave y recesivo). Sus manifestaciones incluyen sangrado nasal, bucal, digestivo o menstrual abundante, y usualmente se detecta durante cirugías o extracciones dentales. La mayoría de los casos no requieren tratamiento, salvo en formas graves.

La hemofilia A es una enfermedad recesiva ligada al cromosoma X que afecta principalmente a los hombres. Puede no haber antecedentes familiares en un 30% de los casos. La gravedad depende del porcentaje de actividad del factor VIII. En formas leves, el sangrado ocurre solo con lesiones. En formas graves, el sangrado es espontáneo, frecuente desde la infancia, y suele afectar articulaciones como rodillas, codos o tobillos, provocando daño articular progresivo. El tratamiento se basa en evitar traumatismos, no usar AINE y administrar factor VIII. A veces se usan productos recombinantes o terapia génica.

Las alteraciones adquiridas pueden surgir por enfermedades hepáticas, ya que el hígado sintetiza varios factores de coagulación. También, la deficiencia de vitamina K afecta la activación de algunos factores. Esta deficiencia puede deberse a mala absorción de grasas, uso prolongado de antibióticos o en neonatos que aún no desarrollan flora intestinal.

Las hemorragias por alteraciones vasculares (púrpura no trombocitopénica) se deben a debilidad en las paredes de los vasos, daño inflamatorio o inmunológico. Se manifiestan como equimosis, petequias y púrpura, con pruebas de coagulación normales. Pueden ser causadas por enfermedades como telangiectasia hemorrágica, escorbuto, enfermedad de Cushing o púrpura senil.

La coagulación intravascular diseminada (CID) es una complicación grave donde hay activación masiva de la coagulación, formación de microtrombos y consumo de factores, lo que lleva tanto a trombosis como a hemorragias. Puede ser causado por complicaciones obstétricas, traumatismos, sepsis o cáncer. Las citoquinas juegan un papel clave en su patogenia. Clínicamente, puede haber hemorragias graves, petequias, daño en órganos y anemia hemolítica. El tratamiento se basa en controlar la causa, reponer factores y evitar una mayor activación de la coagulación.

En conclusión, la hemostasia es un proceso crucial para la supervivencia, permitiendo la detención rápida del sangrado y facilitando la reparación de los vasos sanguíneos lesionados. A través de una secuencia de eventos bien regulados, que incluyen la vasoconstricción, la formación del tapón plaquetario y la coagulación sanguínea, el cuerpo puede prevenir pérdidas excesivas de sangre. Sin embargo, cualquier alteración en estos mecanismos puede dar lugar a trastornos hemorrágicos o trombóticos. Las condiciones como la trombocitopatía, la trombocitopenia, la coagulación intravascular diseminada y los trastornos hereditarios de la coagulación como la hemofilia y la enfermedad de von Willebrand destacan la complejidad del sistema hemostático. Además, la hipercoagulabilidad, ya sea por un aumento de la función plaquetaria o de la actividad de coagulación, resalta la importancia de un manejo adecuado de los factores de riesgo y la profilaxis en pacientes con predisposición a la trombosis. La comprensión de estos procesos es para el diagnóstico y tratamiento efectivo de las enfermedades esenciales relacionadas con la hemostasia, mejorando así el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

Norris, TL y Lalchandani, R. (Eds.). (2019). Capítulo 22: Alteraciones de la hemostasia. En *Fisiopatología: Conceptos de alteraciones de la salud* (10ª ed., págs. 620–636). Wolters Kluwer Salud .