



Escuela de  
**MEDICINA  
HUMANA**



**Materia:**

fisiopatología

**NOMBRE DEL ALUMNO:**

Perez Ruiz Abner Ivan

**Nombre del Docente:**

Dra. Axel Guadalupe Ceballos salas

**Tema:**

Trastornos de la coagulación

**Campus Berriozábal, Chiapas**

**Segunda Unidad**

**Fecha: 10/04/2025**

## **Trastornos de la coagulación**

También conocido como la hemostasia, su principal objetivo es evitar las hemorragias creando un tapón plaquetario en los vasos para evitar el sangrado, existen variedades de trastornos de la coagulación que se mencionaran en este artículo, la hemostasia es de vital importancia en el sistema hematopoyético y para el cuerpo, recalcando que existen vías (extrínseca, intrínseca y común), 13 factores de la coagulación que se ven afectadas.

Hemostasia se refiere a la detención del flujo sanguíneo. El proceso normal de hemostasia se regula mediante un conjunto complejo de activadores e inhibidores que mantienen la fluidez sanguínea y evitan que la sangre salga del compartimento vascular. La hemostasia es normal cuando sella un vaso sanguíneo para evitar la pérdida de sangre y la hemorragia; es anómala cuando provoca una coagulación sanguínea inapropiada o cuando esta es insuficiente para detener el flujo de sangre desde el compartimento vascular. Las alteraciones de la hemostasia se clasifican en dos categorías principales: formación inapropiada de coágulos dentro del sistema vascular (trombóticas) e incapacidad de la sangre para coagularse en respuesta a un estímulo apropiado (hemorrágicas).

### **FORMACION DEL TAPON PLAQUETARIO**

Las roturas pequeñas en la pared del vaso suelen sellarse con un tapón plaquetario en lugar de un coágulo. Las plaquetas, o trombocitos, derivan de los megacariocitos. Tienen una vida media de 8-12 días; después, los macrófagos se encargan de descomponerlas y eliminarlas. La concentración sérica normal de plaquetas es de 150000-400000 por microlitro ( $\mu\text{L}$ ) de sangre. Su producción es controlada por una proteína llamada trombopoyetina, que causa proliferación y maduración de megacariocitos. Las fuentes de trombopoyetina incluyen hígado, riñones, músculo liso y médula ósea.

### **COAGULACION SANGUINEA**

La cascada de coagulación es parte del proceso hemostático. Es un proceso por pasos que promueve la conversión del fibrinógeno (una proteína plasmática soluble) en fibrina. Las hebras insolubles de fibrina crean una red que une las plaquetas y otros componentes de la sangre para formar el coágulo. Numerosas sustancias que promueven la formación del coágulo (factores de criocoagulación) o la inhiben (factores de anticoagulación) controlan el proceso de coagulación. Cada uno de los factores de procoagulación o coagulación, identificados con números romanos, realiza un paso específico en este proceso. La activación de un factor de procoagulación o proenzima está diseñada para activar el siguiente factor en la secuencia (efecto de cascada). Como la mayoría de los factores de procoagulación inactivos están presentes en la sangre todo el tiempo, el proceso secuencial

asegura que no ocurra un episodio masivo de coagulación intravascular. Esto también significa que las anomalías del proceso de coagulación se presentan cuando uno o más de los factores son insuficientes o cuando las condiciones causan la activación inapropiada de alguno de los pasos.

## **TRASTORNOS DE LA COAGULACION**

hipercoagulidad relacionada con el aumento de la función plaquetaria, debida al aumento de la función plaquetaria produce adhesión de plaquetas, formación de coágulos plaquetarios e interrupción del flujo sanguíneo. Las causas del aumento en la función plaquetaria son perturbaciones del flujo, lesión endotelial y mayor sensibilidad de las plaquetas a factores que producen adhesividad y agregación. Las placas ateroscleróticas alteran el flujo de sangre al causar daño endotelial y promover la adherencia de plaquetas. Las plaquetas que se adhieren a la pared del vaso liberan factores de crecimiento, lo que promueve la proliferación de músculo liso y, por lo tanto, contribuye al desarrollo de aterosclerosis. El tabaquismo, las concentraciones sanguíneas altas de lípidos y colesterol, el estrés hemodinámico y la diabetes mellitus predisponen a lesión vascular, adherencia de plaquetas y, por último, trombosis.

## **TROMBOCITOS**

se utiliza para describir elevaciones en el recuento plaquetario por arriba de 1000000/ $\mu$ L. La trombocitosis puede presentarse como un proceso reactivo (secundaria) o como un proceso esencial (primaria).

### **Etiología y patogenia.**

La trombopoyetina es la hormona clave en la regulación de la diferenciación de megacariocitos y la formación plaquetaria, aunque varias citocinas (p. ej., interleucina 6 e interleucina 11) también pueden tener cierta participación. Los megacariocitos y su progenie plaquetaria tienen receptores para trombopoyetina. Esta última se transporta en la 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.

## **Manifestaciones clínicas**

Algunas personas experimentan eritromelalgia, palpitaciones y ardor de los dedos causados por la oclusión de las arteriolas por agregados plaquetarios. En general, la alteración se caracteriza por períodos asintomáticos largos interrumpidos por episodios trombóticos ocasionales y crisis hemorrágicas, que se presentan en personas con recuentos plaquetarios muy altos.

## **Alteraciones hereditarias**

Una trombofilia hereditaria frecuente, el factor V de Leiden, causa resistencia a la proteína C activada. Esta resistencia constituye aproximadamente el 20% de los episodios iniciales de trombosis. el 50% de los de trombosis hereditaria y el 60% de los sucesos trombóticos en individuos con concentraciones normales de proteína C, proteína S, antitrombina y anticuerpos antifosfolípidos

## **Alteraciones adquiridas**

Entre los factores adquiridos o secundarios que conducen al aumento de la coagulación y trombosis se encuentran la estasis venosa por reposo prolongado en cama e inmovilidad, infarto de miocardio, cáncer, estados hiperestrogénicos, hábito tabáquico, obesidad y anticonceptivos orales." Es más frecuente que las personas con una malignidad desarrollen TEV que las que no la tienen. Alrededor del 20-25% de las personas con TEV primaria tienen cáncer oculto.

## **Síndrome antifosfolípídico:**

Otra causa de aumento de la trombosis venosa y arterial es el síndrome antifosfolípídico. Esta afección se relaciona con autoanticuerpos (sobre todo inmunoglobulina G [IgG]) dirigidos contra fosfolípidos de enlace a proteínas, cuyo resultado es el incremento de la actividad de coagulación. Las características típicas del síndrome antifosfolípídico son trombos venosos y arteriales, pérdida fetal recurrente y trombocitopenia. La alteración puede ser un padecimiento primario, que se presenta aislado con signos de hipercoagulabilidad o una afección secundaria. Algunas veces relacionado con lupus eritematoso sistémica.

Aunque se desconocen los mecanismos de acción de este síndrome, se identifican varias vías posibles:

- Los anticuerpos pueden interferir con la cascada de coagulación y llevar a un estado de hipercoagulabilidad.
- Los anticuerpos pueden unirse directamente a la superficie celular endotelial y causar secreción de citocinas que ocasionan la activación y agregación plaquetarias.
- Los anticuerpos pueden dirigirse a una proteína sérica de enlace a fosfolípidos que funciona como un anticoagulante.

Las personas con la enfermedad muestran diversas manifestaciones clínicas, por lo general, aquellas que se caracterizan por la presencia de trombos venosos y arteriales recurrentes. También pueden ocurrir vegetaciones valvulares cardíacas relacionadas con la adhesión de trombos y trombocitopenia debida al consumo excesivo de plaquetas. La trombosis venosa, sobre todo en las venas profundas de las piernas, se observa hasta en el 50% de las personas con el síndrome, y la mitad de ellas desarrollan embolia pulmonar. La trombosis arterial afecta el cerebro hasta en el 50% de los casos y produce ataques isquémicos transitorios o ictus. 15 Otros lugares donde puede observarse trombosis arterial son las arterias coronarias y las arterias retinianas, renales y periféricas. Las mujeres con la alteración tienen, por lo general, antecedentes de pérdidas de embarazo recurrentes por isquemia y trombosis de los vasos placentarios. Estas mujeres también tienen mayor riesgo de dar a luz a un lactante prematuro debido a hipertensión relacionada con el embarazo e insuficiencia uteroplacentaria, las personas con la enfermedad muestran diversas manifestaciones clínicas, por lo general, aquellas que se caracterizan por la presencia de trombos venosos y arteriales recurrentes. También ocurren vegetaciones valvulares cardíacas relacionadas con la adhesión de trombos y trombocitopenia debida al consumo excesivo de plaquetas. El tratamiento del síndrome se centra en eliminar o reducir los factores que predisponen a trombosis, lo que incluyen la recomendación de dejar de fumar y asesorarse contra el consumo de anticonceptivos orales que contengan estrógenos.

### **Trombocitopenia**

La reducción de número de plaquetas, también conocido como trombocitopenia, es una causa importante de hemorragia generalizada, suele referirse a la disminución del número de plaquetas circulantes a una cifra menor de 150000/ul., puede ser consecuencia de una menor producción de plaquetas, un mayor secuestro de plaquetas en el bazo o una reducción de su supervivencia.

Existen tipos de trombocitopenia, relacionados con las causas de estas, las cuales son; trombocitopenia inducida por fármacos, se relaciona con el uso de la heparina, pueden manifestar trombocitopenia transitoria leve de 2-5 días después de empezar a usar el fármaco conocido como heparina. La trombocitopenia inmunitaria, la purpura trombocitopenia inmunitaria, causa la formación de anticuerpos plaquetarios y destrucción excesiva de plaquetas, la PT1 es una enfermedad autoinmunitaria en la que el sistema inmunitario destruye de forma directa a las plaquetas o inhibe su formación. Las manifestaciones incluyen antecedentes de equimosis, sangrado de encías, epistaxis (hemorragia nasal), melena y hemorragia menstrual anómala, puede observarse esplenomegalias.

### **DETERIORO DE LA FUNCION PLAQUETARIA**

Puede deberse a enfermedades hereditarias de la adhesión o defectos adquiridos ocasionados por fármacos, enfermedad o cirugía. Es frecuente en la uremia

### **Alteraciones hereditarias**

La enfermedad de von Willebrand y la hemofilia (A y B) son dos de las alteraciones hemorrágicas hereditarias más frecuentes. La enfermedad de von Willebrand se considera la glucopatía hereditaria más frecuente y afecta a cerca del 1-2% de la población.

### **Alteraciones adquiridas**

Los factores de la coagulación V, VII, IX, X, XI y XII, la protrombina y el fibrinógeno se sintetizan en el hígado, en caso de adenopatía, la síntesis de factores de coagulación se reduce, lo que puede producir hemorragia. De los factores de la coagulación que se sintetizan en el hígado, los factores PII, VII, IX y X y la protrombina requieren la presencia de vitamina K para realizar la actividad normal.

### **Coagulación intravascular diseminada**

La CID es una paradoja en la secuencia hemostática y se caracteriza por la coagulación generalizada y hemorragia en el compartimento vascular. No es una enfermedad primaria sin embargo se observa como una complicación de una amplia variedad de afecciones. Además, se reducen las concentraciones de los anticoagulantes principales.

La alteración puede iniciar con la activación de la vía intrínseca, la extrínseca o ambas. La activación por vía extrínseca ocurre con la liberación de factores tisulares y se relaciona con complicaciones obstétricas, traumatismos, septicemia bacteriana y cáncer. Por lo general, sus manifestaciones agudas se asocian de manera más directa con los problemas hemorrágicos que la acompañan, la hemorragia puede evidenciarse como petequias, púrpura, exudado de sitios de punción o hemorragia grave, es posible que los microémbolos obstruyan los vasos sanguíneos y causan hipoxia tisular, y daño necrótico a estructuras orgánicas, como riñones, corazón, pulmones y cerebro. Para su tratamiento su único objetivo es controlar la enfermedad primaria, resistir los componentes de la coagulación y evitar la activación posterior de mecanismos de coagulación, las transfusiones de plasma fresco congelado, plaquetas o crioprecipitado que contiene fibrinógeno pueden corregir la deficiencia de factor de coagulación.

Estas fueron la alteración de la coagulación, algunas son mas complicadas que otras, para ello los factores de la coagulación se ven afectadas o no se activan correctamente lo que lleva a una complicación en la hemostasia, algunas enfermedades son hereditarias como lo es la hemofilia (A Y B), algunas otras por el exceso de trombo, trombocitos, y otras por deficiencia de vitaminas, cada uno se manifiesta de diferentes maneras.

### **Bibliografía**

**Fisiopatología 10ed. Porth      pág. 620 - 634**