



INSTITUTO POLITÉCNICO NACIONAL
CENTRO INTERDISCIPLINARIO DE CIENCIAS DE
LA SALUD
UNIDAD SANTO TOMÁS
LICENCIATURA EN ODONTOLOGÍA

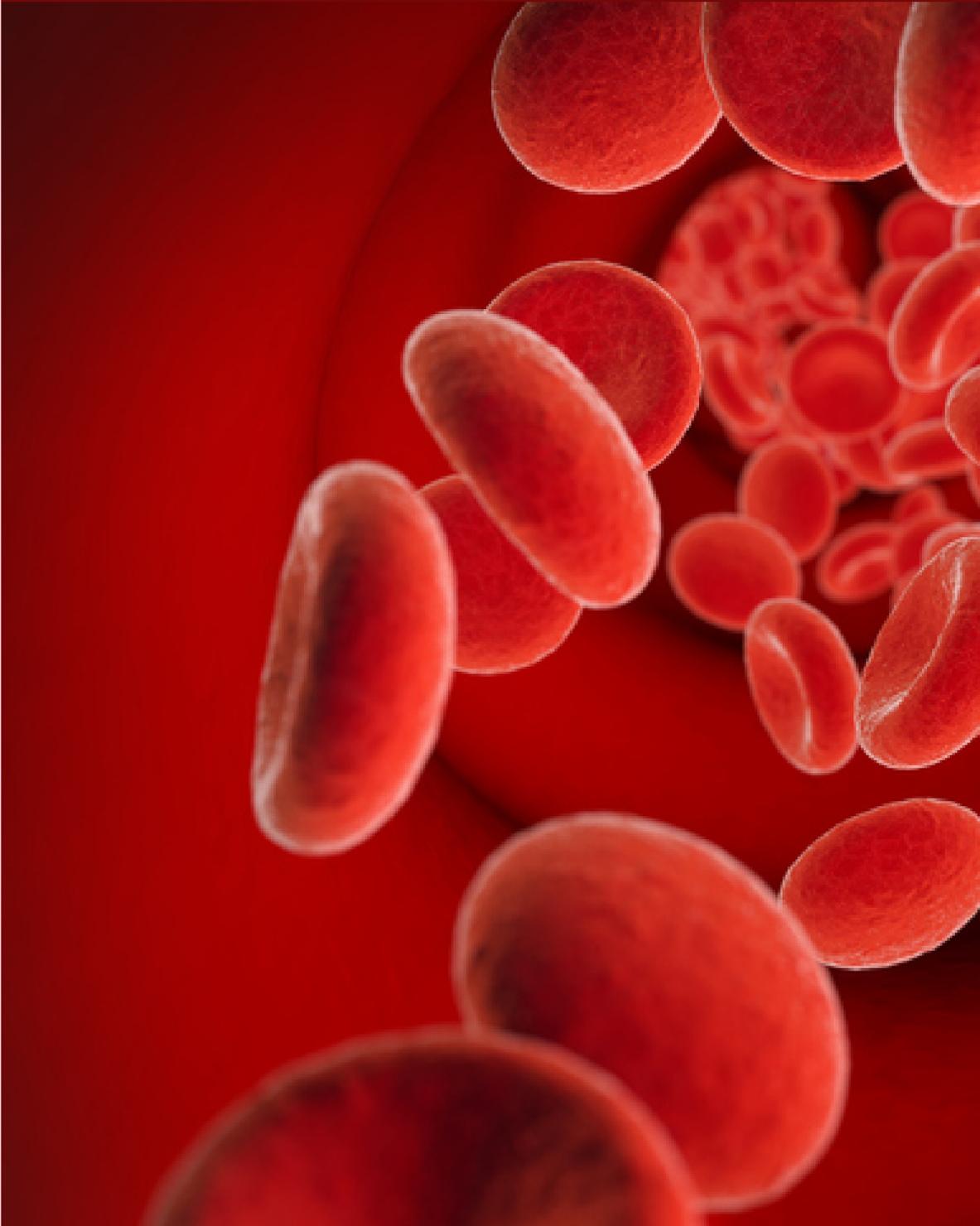


Coagulación sanguínea y sus alteraciones

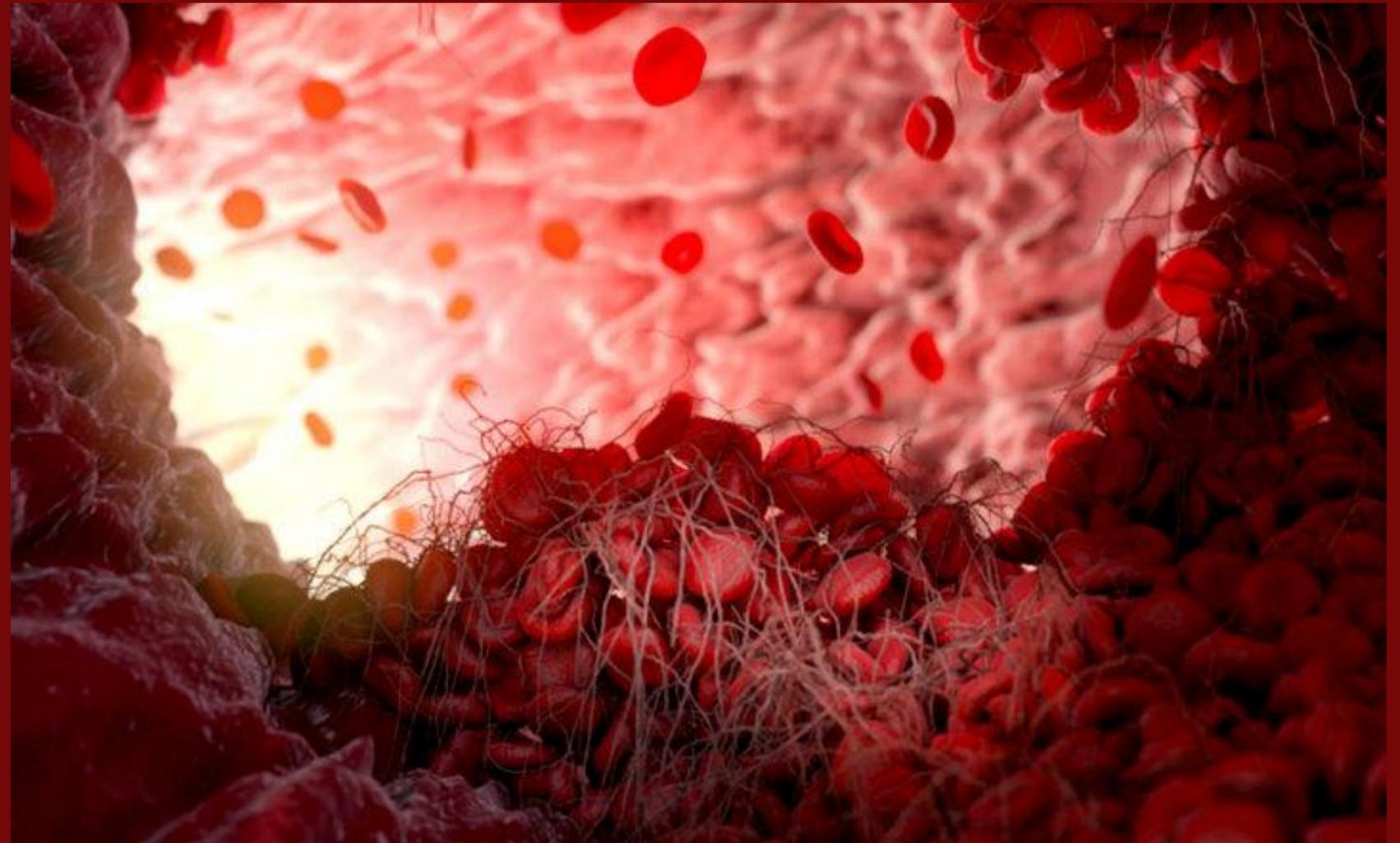
Por: Valeria Aragon Sanluis

Hemostasia

La hemostasia es el mecanismo que se pone en marcha para impedir la hemorragia tras una lesión vascular, en donde participa la pared del vaso sanguíneo, las plaquetas y los factores de coagulación.



Cuando se produce una lesión vascular, se desencadena una respuesta de la pared del vaso dañado con activación plaquetaria y de los factores de la coagulación, que dará lugar a la producción de fibras de fibrina estables unidas firmemente a las plaquetas formando el trombo conjuntamente

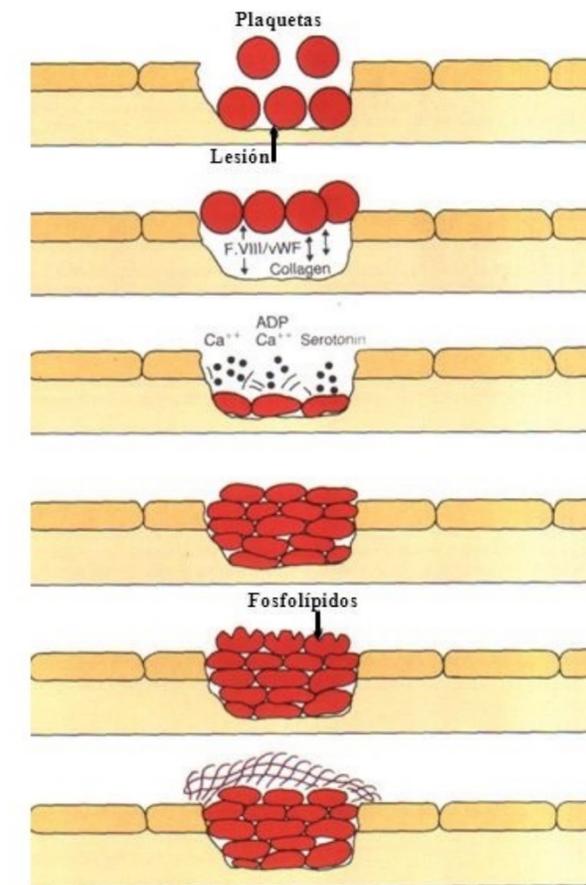


Para entender mejor el mecanismo de la hemostasia y coagulación, clásicamente, se la ha dividido en dos fases:

Hemostasia primaria:

- 1.-Vasoconstricción inicial por la liberación de adrenalina y la activación plaquetaria.
- 2.-El factor de von Willebrand que va unido en la circulación al factor VIII (FVIII) de la coagulación se unen a la glicoproteína Ib (GP1b) de las plaquetas activadas, actuando como un pegamento que tapiza toda la parte dañada (adhesión plaquetaria)
- 3.- Otras plaquetas activadas se unen entre sí, por medio del fibrinógeno a través de las glicoproteína IIb/IIIa (agregación plaquetaria), dando lugar al trombo plaquetario

HEMOSTASIA PRIMARIA: PLAQUETAS



Hemostasia secundaria (coagulación): es el proceso por el que se activa la cascada de la coagulación, dando lugar a la fibrina estable

1.- Los factores de la coagulación circulan en el plasma como proteínas precursoras inactivas (zimógenos) que, por la acción de una enzima proteolítica que les quita un trozo de la proteína y deja al descubierto su parte activa

2.- Se convierten a su vez en enzimas proteolíticas que actúan de igual manera sobre la siguiente proteína de la cascada en una reacción en cadena. Clásicamente, se ha dividido la coagulación en dos vías: la intrínseca y la extrínseca:

Hemostasia

- **Secundaria:**

Factores de coagulación:

- I = fibrinógeno
- II = protrombina
- III = factor tisular
- IV = calcio
- V = acelerina
- VII = proconvertina
- VIII = factor antihemofílico A
- IX = factor antihemofílico B
- X = factor Stewart-Prower
- XI = factor de Rosenthal
- XII = factor Hageman

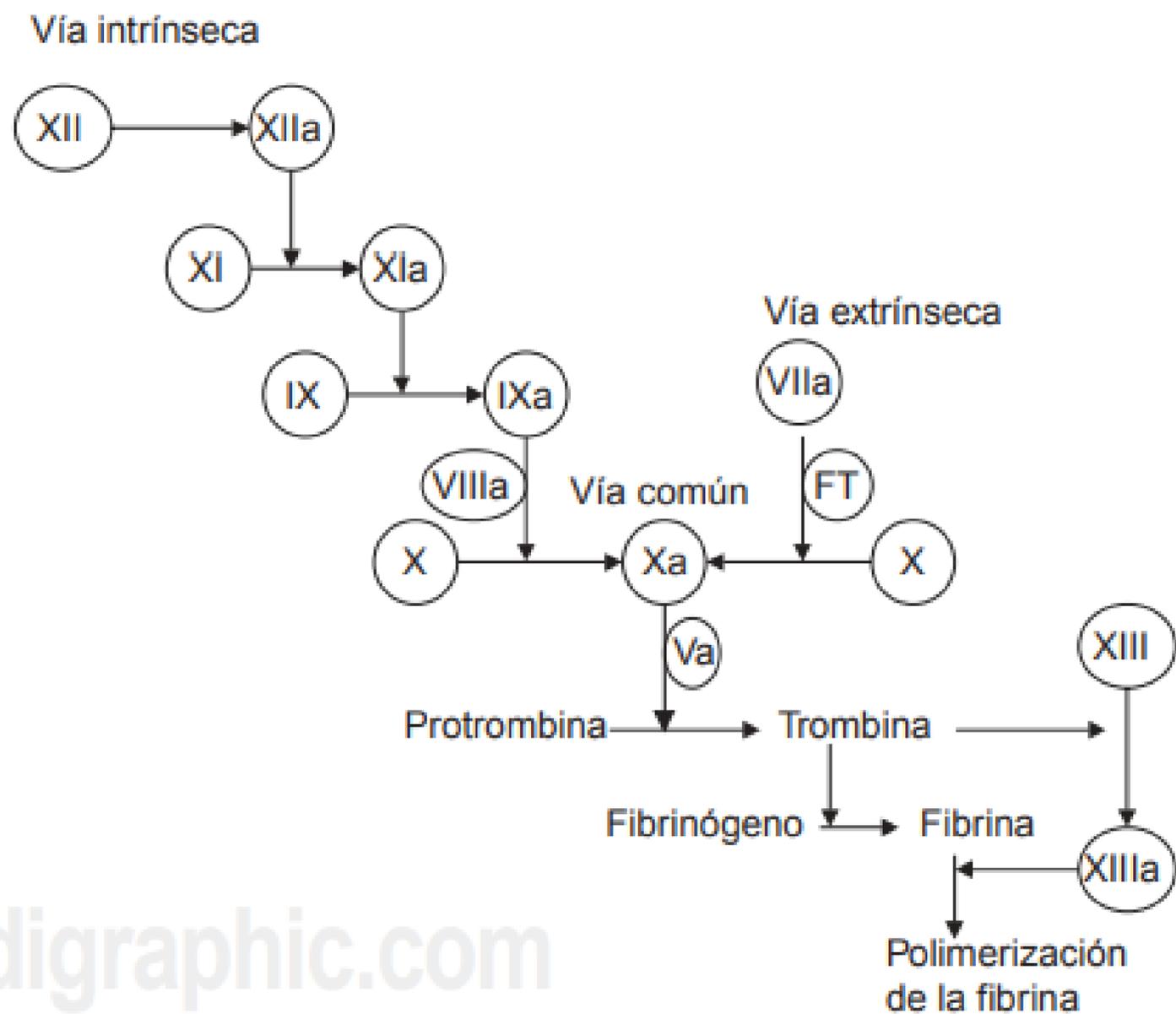


Figura 2. Cascada de la coagulación. Se basa en dos vías separadas de la coagulación con la activación secuencial y enzimática de factores de coagulación, en un proceso autocatalítico y limitado sobre una superficie celular.

La llamada **vía intrínseca** se inicia al contacto de la sangre con las paredes de vidrio del tubo de ensayo que activa la coagulación a partir de los factores de contacto: el factor XII y sus cofactores (kalicreína y kininógeno de alto peso molecular) .

La coagulación se inicia por la exposición del factor tisular debido a la lesión de los tejidos formándose el complejo factor hístico -factor VII activado. En la actualidad se cree que la activación de los factores IX y X por parte del factor hístico -FVIIa desempeña un papel importante en la inducción de la hemostasia. Una vez iniciada la coagulación a través de esta interacción, el inhibidor de la vía del factor hístico bloquea el proceso y diversos elementos de la vía intrínseca en particular el factor VIII y IX se convierten en reguladores principales de la formación de trombina. Se activa la coagulación propagándose los diferentes pasos en la superficie celular en presencia de los cofactores plasmáticos unidos a las células y la reacción culmina con la formación del coágulo de fibrina.

Factor de coagulación	Sinónimos
Fibrinógeno	Factor I
Protrombina	Factor II
Factor tisular	Factor III; tromboplastina tisular
Calcio	Factor IV
Factor V	Proacelerina; factor lábil; Ac-globulina (Ac-G)
Factor VII	Acelerador de la conversión de la protrombina sérica (SPCA); proconvertina; factor estable
Factor VIII	Factor antihemofílico (AHF); globulina antihemofílica (AHG); factor antihemofílico A
Factor IX	Componente tromboplastínico del plasma (PTC); factor de Christmas; factor antihemofílico B
Factor X	Factor de Stuart; factor de Stuart-Prower
Factor XI	Antecedente tromboplastínico del plasma (PTA); factor antihemofílico C
Factor XII	Factor de Hageman
Factor XIII	Factor estabilizador de la fibrina
Precalicreína	Factor de Fletcher
Cininógeno de masa molecular alta	Factor de Fitzgerald; CAPM (cininógeno de alto peso molecular)
Plaquetas	

TRASTORNOS HEREDITARIOS DE LA COAGULACIÓN MÁS FRECUENTES

○ ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND (EVW)

Es la causa congénita más común de diátesis hemorrágica originada por la deficiencia cualitativa o cuantitativa del factor de von Willebrand (FVW). Tiene herencia autosómica dominante y, menos frecuentemente, recesiva.



Hay 3 tipos de EVW: el tipo 1 es un déficit cuantitativo parcial del FVW; el tipo 2, déficit cualitativo, consta de cuatro subtipos; el tipo 3 es un déficit grave con niveles muy bajos o indetectables del FVW

○ HEMOFILIA A Y B

Se originan por el déficit o ausencia de la función del factor VIII (hemofilia A) o IX (hemofilia B). Tienen herencia recesiva ligada al X.



Los niveles de actividad del factor determinan la gravedad clínica del cuadro: hemofilia grave <1% de actividad; moderada: actividad del 1-5%; leve \geq 5% de actividad.

TRASTORNOS HEREDITARIOS DE LA COAGULACIÓN MÁS FRECUENTES

DEFICIT DE VITAMINA K

Se puede dar por:

1) Dieta inadecuada (las reservas de vit-K se deplecionan en una semana como por ejemplo en la nutrición parenteral sin suplementos de vit-K)

2) Síndromes de malabsorción (obstrucción biliar, celíaca, insuficiencia pancreática, y el tratamiento con antibióticos de amplio espectro)

3) Pérdida de los depósitos por enfermedad hepatocelular

4) Administración de cumarínicos cuyo mecanismo de acción es la inhibición de la producción de factores vitamina k dependientes. El tratamiento consiste en la administración parenteral de vit-K (10 mg) que restablecerá rápidamente los niveles de vit-K en el hígado y permite la síntesis del complejo protrombínico en 8-10 horas. Si se precisa un efecto inmediato administraremos plasma.



ALTERACIONES PLAQUETARIAS

CUANTITATIVAS:

La trombocitopenia (< 150.000 plaquetas/ mm^3) sola es la causa más frecuente de hemorragia por alteraciones de la hemostasia.

CONSUMO DE PLAQUETAS

En las lesiones tisulares extensas como en las grandes quemaduras y síndromes de aplastamiento masivo y en las lesiones vasculares porque se produce una gran agregación plaquetar. También la interacción de las plaquetas con estructuras no endoteliales como los grandes prótesis vasculares

DESCENSO DE LA PRODUCCIÓN DE PLAQUETAS

se produce por infiltración en la médula ósea de células malignas o células plasmáticas (mieloma múltiple, leucemias), síndromes mielodisplásicos, médula ósea irradiada o expuesta a fármacos (citostáticos, tiazidas, estrógenos, interferón), deficiencia nutricional (vitamina 12 y ácido fólico) y infecciones víricas.

SECUESTRO ANORMAL DE PLAQUETAS:

El bazo normalmente secuestra un tercio del total de plaquetas. En el crecimiento del bazo o hiperesplenismo se produce un aumento desproporcionado de secuestro de plaquetas disminuyendo el número de plaquetas circulantes. Se da generalmente en la cirrosis hepática con hipertensión port

ALTERACIONES PLAQUETARIAS

CUANTITATIVAS:

La trombocitopenia (< 150.000 plaquetas/ mm^3) sola es la causa más frecuente de hemorragia por alteraciones de la hemostasia.



FÁRMACOS QUE PUEDEN CAUSAR TROMBOPENIA

1. Quimioterapia: especialmente carboplatin, antraciclinas, antimetabolitos, agentes alquilantes
2. Antibióticos: sulfonamidas, penicilinas y cefalosporinas
3. Heparinas: la mayor incidencia es con heparinas no fraccionadas
4. Agentes cardiovasculares: tiazidas, raramente inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

DILUCIÓN DE PLAQUETAS:

Después de transfusiones masivas. La sangre conservada contiene un número bajo de plaquetas y la dilución de las plaquetas es proporcional a la cantidad de sangre transfundida

DESTRUCCIÓN DE PLAQUETAS:

Por mecanismos inmunológicos (antígeno-anticuerpo que dañan las plaquetas) en enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso, anemia hemolítica autoinmune y artritis reumatoide

ALTERACIONES CUALITATIVAS

pueden ser hereditarias o adquiridas. La alteración hereditaria más frecuente es la enfermedad de von Willebrand, las otras alteraciones hereditarias son poco frecuentes (sdr. De Bernard-Soulier, tromboastenia, afibrinogenemia).

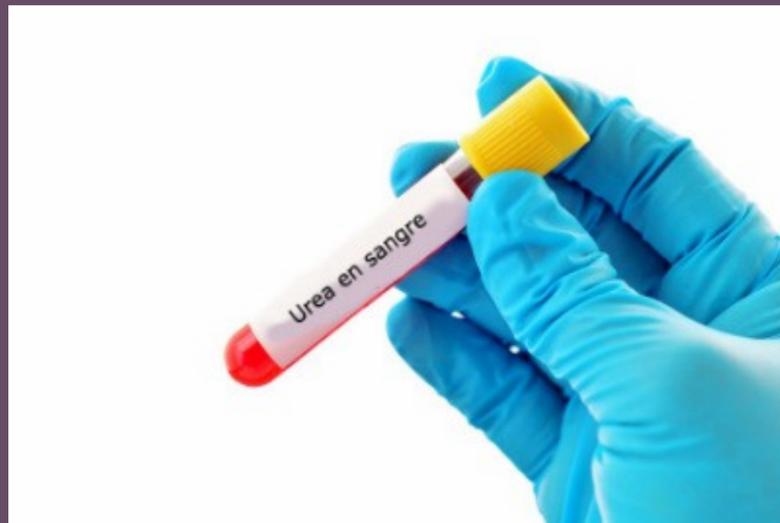
Tabla-3 Clasificación funcional de las alteraciones plaquetarias

<i>Alteraciones adhesión</i>	
<i>Hereditarias</i>	S. Bernard-Soulier E. von Willebrand
<i>Adquiridas</i>	Uremia E. Von Willebrand adquirida
<i>Alteraciones agregación</i>	
<i>Hereditarias</i>	Tromboastenia de Glanzmann Afibrinogenemia
<i>Adquiridas</i>	Presencia de PDF Disproteinemias Fármacos (ticlopidina, clopidogrel)
<i>Alteraciones liberación gránulos</i>	
<i>Hereditarias</i>	Albinismo óculo-cutáneo S. Chediak-Higashi Deficiencia aislada gránulos densos S. plaquetas grises (deficiencia gránulos α y β)
<i>Adquiridas</i>	Circulación extracorpórea E. mielodisplásicas Fármacos (AAS y otros AINES)

ADQUIRIDAS



- 1) Uremia:
- 2) Consumo prolongado y abundante de alcohol (
- 3) Fármacos: antiinflamatorios
- 4) Circulación extracorpórea.



Coagulación intravascular diseminada (CID):

Es un síndrome que se caracteriza por la formación de múltiples trombos a lo largo del árbol vascular. Se produce ante un estímulo masivo de la coagulación que sobrepasa los mecanismos de control local del proceso de la coagulación.

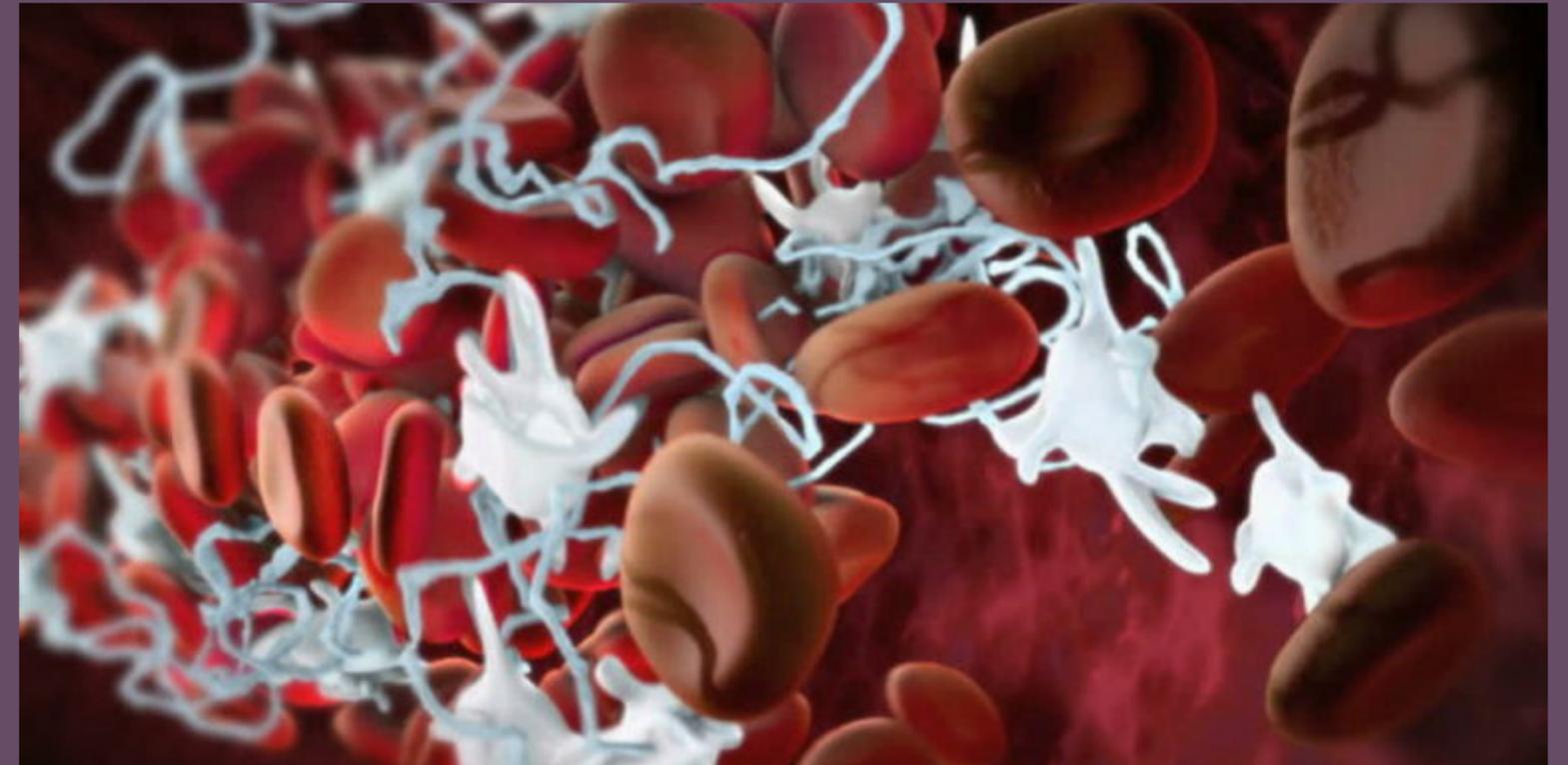
Tabla-5 Factores etiológicos y enfermedades que causan una CID

Estímulo	Factor etiológico	Enfermedades
AGUDO	<i>* Liberación de factores tisulares</i>	Complicaciones obstétricas
		Neoplasias
		Hemólisis
		Embolismo graso
	<i>* Daño endotelial</i>	Gran traumatismo o lesión vascular
		Venenos y toxinas
		Aneurismas aórticos
		Sdr. hemolítico-urémico
	<i>* Infecciones</i>	Bacteriológicas (estafilo, estrepto, neumococo, meningococo, BGN)
		Víricas
		Parasitos (malaria, kala-azar) Rickettsias, Hongos
		Neoplasias diseminadas
CRÓNICO	<i>* Liberación factores tisulares</i>	Shunts peritoneo-venosos

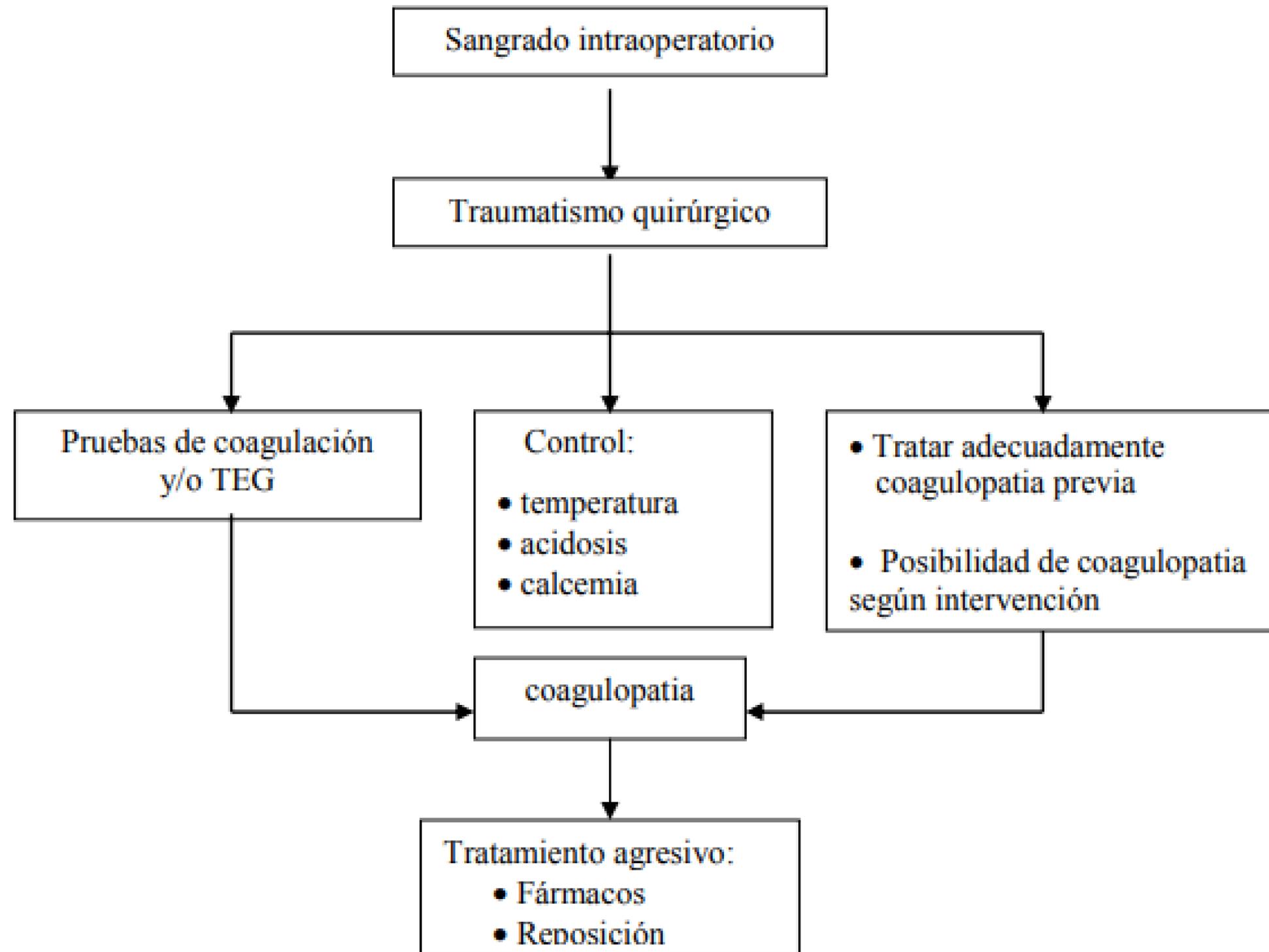
ALTERACIONES FIBRINOLISIS

4.5.1. Alteraciones congénitas: Los pacientes con déficit de α 2-antiplasmina o inhibidor del activador del plasminógeno (IAP) presentan fibrinolisis rápida después de un traumatismo o cirugía o pueden presentar hemorragias recurrentes.

4.5.2. Alteraciones adquiridas: los pacientes con cirrosis presentan una disminución de la aclaramiento del activador del plasminógeno con lo que se observa un aumento de la fibrinolisis. Raramente pacientes con tumores como metástasis de próstata pueden tener fibrinolisis primaria.



5. ACTUACIÓN A SEGUIR ANTE UN SANGRADO INTRAOPERATORIO.



BIBLIOGRAFÍA

Dalmau A.. (2012). Fisiología de la hemostasia. 2021, de Fisiología de la hemostasia Sitio web:
http://www.scartd.org/arxius/hemostasia_05.pdf

Cervera A., Alvarez T. (2016). Fisiopatología y trastornos de la coagulación hereditarios más frecuentes. 2021, de Pediatr Integral 2016; XX (5): 318–330 Sitio web:
https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2016/xx05/04/n5-318-330_AureaCervera.pdf

Tresguerres. J. A. F. . (2005). Fisiología Humana. Aravaca, Madrid: Mc Graw Hill Interamericana.