



Universidad Autónoma de San Luis Potosí

Escuela de Estomatología

"COAGULACION SANGUINEA"

Trabajo Recepcional

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

GIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

Miguel Martín Fernández Espinosa

•
•
•

•
•

•
•
•

10
11
12

13
14
15



**Trabajo Recepcional para
Titulacion**

Carta-Compromiso de Asesoría

Sustentante _____ MIGUEL MARTIN FERNANDEZ ESPINOSA _____

Materia _____ FISIOLOGIA _____

Tema _____ COAGULACION SANGUINEA. _____

Asesor _____ DR. GERARDO RANGEL OLALDE. _____

Firma de aceptacion _____

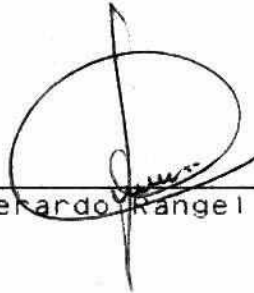
Fecha _____

Firma de terminado _____

Fecha _____

SECRETARIA GENERAL

ACEPTADO PARA SU PRESENTACION

A handwritten signature in black ink, consisting of a large, stylized loop and a vertical stroke, positioned over a horizontal line.

ASESOR: Dr. Gerardo Rangel Olalde

A DIOS

Como un tributo al ser que me dió el
don de la vida y haberme dado a una
familia como bendición.

A MIS PADRES:

Miguel y Bertha por haberme guiado de la manera que lo han hecho por la vida, y por todas aquellas preocupaciones y sacrificios que han pasado por todos sus hijos, así como el gran amor y apoyo que me han ofrecido, les dedico este trabajo con Amor, Respeto y Admiración.

A MIS HERMANAS:

A todas y cada una de ellas; Pica, Toto, Nelly, Paty y Marce gracias por todas sus palabras de aliento, confianza y comprensión.

A MIS SOBRINOS:

Pily, Titor, Roge, Vane y Lore deseando poderles servir de ejemplo, y que busquen siempre su superación, gracias por todo su cariño y cada uno de los momentos que hemos pasado juntos.

A MI CUÑADO LUIS:

Por que siempre me ha servido de ejemplo, gracias.

A MIS AMIGOS Y COMPANEROS:

- Con todo cariño, por que juntos compartimos
epocas de esfuerzos y alegrías.
- Con un recuerdo muy especial para
+ Leonardo Aradillas
- A los amigos que aunque estuvieron lejos
fueron siempre un aliciente con un profundo
cariño.

A MI ESCUELA MAESTROS Y ASESOR:

Un profundo agradecimiento ya que son la
fuente de todo conocimiento que llevo.

A MI NOVIA BETTY:

Le dedico este trabajo como agradecimiento
a todo el apoyo y estímulo que con tanto
amor me ha brindado.

Muchas Gracias.

INDICE

INTRODUCCION	1
CARACTERISTICAS DE LA SANGRE	3
FUNCIONES DE LA SANGRE	5
-TRANSPORTE	
-REGULACION	
-PROTECCION	
COMPONENTES DE LA SANGRE	7
-PLASMA	
ORIGEN DE LAS CELULAS SANGUINEAS	9
GLOBULOS BLANCOS O LEUCOCITOS	11
-ESTRUCTURA Y CLASIFICACION	
-FUNCIONES	
-VIDA MEDIA Y NUMERO	
GLOBULOS ROJOS	14
-FORMA Y VOLUMEN DE LOS GLOBULOS ROJOS	
-CONCENTRACION DE LOS GLOBULOS ROJOS EN LA SANGRE	
-FUNCIONES DE LOS GLOBULOS ROJOS	
-ERITROPOYESIS	
-VIDA MEDIA DE LOS GLOBULOS ROJOS	
HEMOGLOBINA	21
PLAQUETAS (TROMBOCITOS)	24
HEMOSTASIA	25
-ESPASMO VASCULAR	
-FORMACION DEL TAPON PLAQUETARIO	
-COAGULACION DE LA SANGRE EN EL VASO ROTO	
-ORGANIZACION FIBROSA DEL COAGULO SANGUINEO	
MECANISMO DE COAGULACION DE LA SANGRE	31
-MECANISMO GENERAL	
-CONVERSION DE PROTROMBINA EN TROMBINA	
-PROTROMBINA	

-CONVERSION DE FIBRINOGENO A FIBRINA, FORMACION DEL COAGULO FIBRINOGENO	
-ACCION DE LA TROMBINA SOBRE EL FIBRINOGENO PARA PRODUCIR FIBRINA	
-COAGULO SANGUINEO	
-DESTRUCCION DEL COAGULO O FIBRINOLISIS	
-CIRCULO VICIOSO DE LA FORMACION DEL COAGULO	
-BLOQUEO DEL CRECIMIENTO DEL COAGULO EN LA SANGRE CIRCULANTE	
 INICIACION DE LA COAGULACION	 37
-FORMACION DEL ACTIVADOR DE PROTROMBINA	
-IONES DE CALCIO	
-FOSFOLIPIDOS	
-PROTEINAS	
 FACTORES DE LA COAGULACION	 40
-FACTOR III O TROMBOPLASTINA	
-FACTOR IV (CALCIO)	
-FACTOR V LABIL O PROACELERINA	
-FACTOR VI O ACELERADOR GLOBULINICO DEL DEL SUERO O ACELERINA	
-FACTOR VII O FACTOR ESTABLE	
-FACTOR VIII O GLOBULINA ANTIHEMOFILICA	
-FACTOR IX O COMPONENTE TROMBOPLASTINICO DEL PLASMA (PTC)	
-FACTOR X O STUART-POWER	
-FACTOR XI O ANTECEDENTE PLASMATICO DE LA TROMBOPLASTINA	
-FACTOR XII O FACTOR HAGEMAN	
 MECANISMO EXTRINSECO	 45
 MECANISMO INTRINSECO	 47
 PREVENCION DE LA COAGULACION SANGUINEA	 49
-FACTORES DE LA SUPERFICIE ENDOTELIAL	
-ANTITROMBINA Y ACCION ANTITROMBINICA DE LA FIBRINA	
-HEPARINA	
-MECANISMO DE ACCION DE LA HEPARINA	
 TRASTORNOS	 52
-ANEMIA	
-ANEMIA POR PERDIDA DE SANGRE	

- ANEMIA APLASICA
- ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO
- ANEMIA PERNICIOSA
- HEMOFILIA
- HEMOFILIA "A"
- HEMOFILIA "B"
- ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND
- ERITROBLASTOSIS FETAL

PROCESOS QUE PUEDEN ORIGINAR HEMORRAGIA	62
-DISMINUCION DE PROTROMBINA	
-TROMBOCITOPENIA	
PRUEBAS DE LABORATORIO	66
-TIEMPO DE SANGRADO	
-RECUENTO DE PLAQUETAS	
-TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA	
-TIEMPO DE PROTROMBINA	
-TIEMPO DE COAGULACION DE LA SANGRE	
BIBLIOGRAFIA	69

INTRODUCCION

El medio interno del organismo humano esta formado por el liquido tisular, que es el liquido que se encuentra alrededor de la célula. El mantener un suministro constante de alimentos y oxígeno, y evitar una acumulación indebida de productos de desecho en el liquido tisular son las funciones principales de un transportador común en movimiento, e indispensable para la homeostasia del organismo como lo es la sangre.

Cuanto más especializada es una célula, menor capacidad tiene de llevar a cabo sus funciones de manera independiente, por ejemplo, las células especializadas no pueden protegerse contra temperaturas extremas, o contra sustancias tóxicas, o a cambios de pH, ni buscar alimentos, ni alejarse de sus desechos, por lo cual el liquido que se encarga de estas funciones, es el liquido intersticial o también llamado liquido tisular, que a su vez recibe contribuciones de la sangre para poder mantener sus funciones vitales.

La sangre, para poder suministrar todos los requerimientos para mantener las funciones vitales del liquido tisular, recibe oxígeno de los pulmones, nutrimentos del aparato

digestivo, hormonas de las glándulas endocrinas y enzimas de otras partes del cuerpo y, las transporta a todos los tejidos donde difunden desde los capilares hacia el líquido tisular, de éste las sustancias pasan a las células que las intercambian por sus desechos, esta transferencia tiene lugar por medio de: Osmosis, Difusión y Filtración.

Debido a que la sangre llega a todos los tejidos del cuerpo, también puede ser un medio para la diseminación de microorganismos patógenos, por lo que el cuerpo a fin de protegerse, dispone de un excelente medio para su protección denominado: sistema linfático, que contiene un líquido llamado: linfa para eliminar los desechos, bacterias, que las transporta hacia la sangre para ser llevadas a los pulmones, a los riñones, y a glándulas sudoríparas, así como al hígado para ser eliminadas.

CARACTERISTICAS DE LA SANGRE

La sangre es el líquido que circula por todos los vasos excepto los linfáticos, es un líquido rojizo, más espeso que el agua, con una viscosidad que varía entre 4.5 y 5.5, fluye más lentamente que el agua.

La cantidad de sangre en el cuerpo humano generalmente es del 89% del peso corporal, el volumen sanguíneo del adulto normal se encuentra entre 4.5 litros de sangre en la mujer, y 5.5 litros de sangre en el varón.

Se percibe cierta adhesividad al tocar la sangre, la temperatura de la sangre es de 36 grados centígrados, con un pH de 7.35 a 7.47, esto es levemente alcalina.

Cuanto mayor la proporción de células de la sangre, mayor es la fricción entre la sangre, y es precisamente esta fricción la que rige la viscosidad de la que hablamos anteriormente. Por lo tanto, la viscosidad aumenta mucho cuando aumenta el hematocrito, ahora bien, el hematocrito de la sangre quiere decir el porcentaje de la misma sangre constituido por células. El hematocrito del hombre normal en promedio es de 42, mientras que el de la mujer es de 38,

estos valores varían considerablemente, según la persona sufra anemia o no, según la intensidad de la actividad física de la persona y la altitud en la cual resida. (Ver cuadro 1)

Cuadro 1

RESUMEN DE LAS CARACTERISTICAS DE LA SANGRE	
VISCOSIDAD	4.5 a 5.5
TEMPERATURA	38 °C
Ph	7.3 a 7.45
VOLUMEN	5 a 6 Litros en Varones. 4 a 5 Litros en Mujeres.
HEMATOCRITO	42 Varones. 38 Mujeres.

FUNCIONES DE LA SANGRE

La sangre, no obstante su aspecto sencillo, es un líquido complejo que lleva a cabo diversas funciones vitales:

- 1) Transporte.
- 2) Regulación.
- 3) Protección.

TRANSPORTE

- De oxígeno de los pulmones a las células de todo el cuerpo.
- De bióxido de carbono de las células a los pulmones.
- De productos de desecho de las células a los órganos de excreción: Riñones, Pulmones, y Glándulas Sudoríparas.
- De calor producido por los tejidos y llevado a todo el cuerpo.
- De hormonas desde las glándulas endócrinas a las células y de enzimas a diversas células.

REGULACION

Del pH corporal por medio del sistema de amortiguadores, que es una de las funciones más importantes de la hemoglobina; de la temperatura corporal normal y del contenido de agua de las células.

PROTECCION

Contra las pérdidas de líquidos corporales por medio de la coagulación, contra toxinas y microorganismos patógenos mediante reacciones inmunológicas.

Las funciones de la sangre se resumen en la necesidad de mantener tan constantes como sea posible las propiedades físicas y químicas del líquido tisular, o bien, tratar de conservar la constancia del medio interno, a este fenómeno se le conoce como: homeostasia, y existen dos factores que tienden a modificar este medio que hay que considerar:

- 1.- Cambios del medio externo.
- 2.- Cambios del medio interno: Concentración de alimentos, de oxígeno, de hidrógeno, temperatura, presión osmótica, productos de desecho, etc.

La homeostasia es el resultado obtenido de la cooperación integrada de todos los órganos vitales del cuerpo humano: Aparato digestivo, piel, sistema circulatorio, sistema respiratorio y excretor.

COMPONENTES DE LA SANGRE

Vista al microscopio la sangre consiste en 2 porciones:

1.- Elementos figurados: Que son células y que abarcan 45% del volumen de la sangre, también llamada sangre entera siendo las células las que se nombran a continuación:

- a) Glóbulos rojos o eritrocitos.
- b) Glóbulos blancos o leucocitos.
- c) Plaquetas o trombocitos.

2.- Plasma: Que es el líquido que contiene sustancias en solución, y abarca el 55% del volumen de la sangre.

PLASMA

Es el material sobrenadante de color ambar, que resulta de la centrifugación de los elementos celulares, que corresponde a la parte del líquido extracelular del cuerpo, y contiene un amplio espectro de proteínas aproximadamente un 7%, mientras que el líquido intersticial contienen un 2% de proteínas. El motivo de esta diferencia es que las proteínas plasmáticas se filtran muy poco a través de los poros capilares hacia los espacios intersticiales. En consecuencia la mayor parte de las proteínas plasmáticas quedan en el sistema circulatorio.

Cuando se centrifuga el material sobrenadante se denomina suero y es idéntico al plasma con excepción de que no contiene fibrinógeno y otros factores de la coagulación.

Componentes del Plasma:

a) Agua: 91-92%.

b) Sólidos: 7-9%.

-Proteínas: +Albúmina: 4.5 gms. %.

+Globulina: 2.5 gms. %.

+Fibrinógeno: 0.3 gms. %.

-Compuestos Inorgánicos: 0-9%.

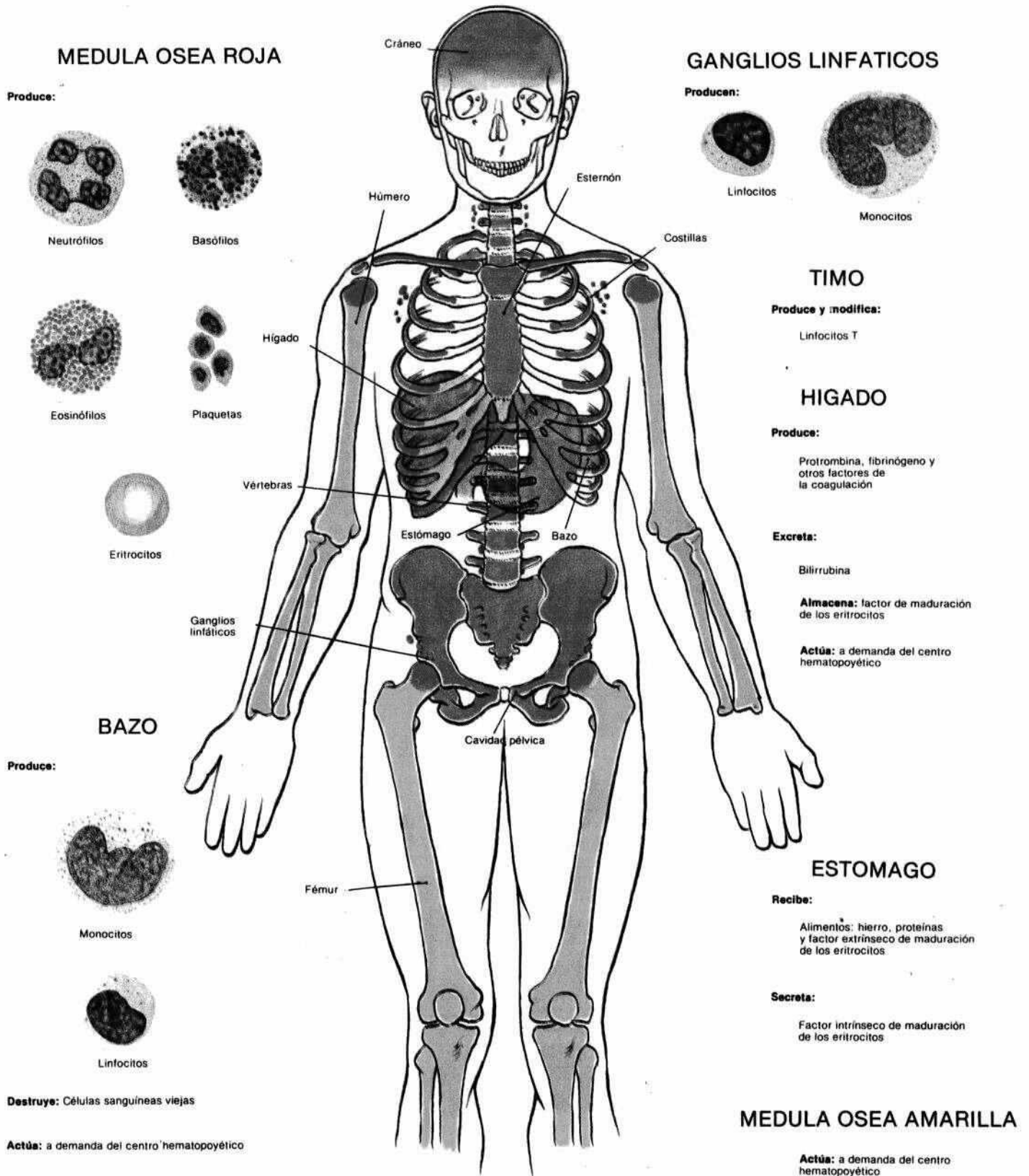
-Compuestos Orgánicos: Urea, Acido Úrico, Xantina, etc.

-Secreciones Internas: Anticuerpos y Enzima

-Gases: Oxígeno, Bióxido de Carbono y Nitrógeno.

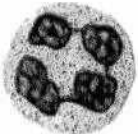
Lámina 11

Sistema hematopoyético



MEDULA OSEA ROJA

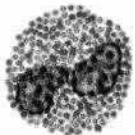
Produce:



Neutrófilos



Basófilos



Eosinófilos



Plaquetas



Eritrocitos

BAZO

Produce:



Monocitos



Linfocitos

Destruye: Células sanguíneas viejas

Actúa: a demanda del centro hematopoyético

GANGLIOS LINFATICOS

Producen:



Linfocitos



Monocitos

TIMO

Produce y modifica:

Linfocitos T

HIGADO

Produce:

Protrombina, fibrinógeno y otros factores de la coagulación

Excreta:

Bilirrubina

Almacena: factor de maduración de los eritrocitos

Actúa: a demanda del centro hematopoyético

ESTOMAGO

Recibe:

Alimentos: hierro, proteínas y factor extrínseco de maduración de los eritrocitos

Secreta:

Factor intrínseco de maduración de los eritrocitos

MEDULA OSEA AMARILLA

Actúa: a demanda del centro hematopoyético

ORIGEN DE LAS CELULAS SANGUINEAS

El proceso de formación de los elementos figurados de la sangre se denomina hematopoyesis. Durante la vida embrionaria y fetal no hay centros definidos de formación de tales elementos pero se sabe que participan el saco vitelino, hígado, bazo, timo, (ganglios linfáticos, y la médula ósea. Sin embargo en el adulto es posible localizar este proceso en la médula ósea roja en las epífisis proximales de húmero y fémur, así como el esternón, costillas, vértebras, pelvis y tejidos linfoides.

Los eritrocitos, granulocitos, y trombocitos se producen en la médula ósea roja (tejido mieloide), mientras que los agranulocitos surgen del propio tejido mieloide y linfoide, este último consiste en: bazo, amígdalas y ganglios linfáticos. Las células mesenquimatosas no diferenciadas de la médula roja se transforman en hemocitoblastos que son las células inmaduras que se transforman en corpúsculos sanguíneos maduros. Los hemocitoblastos se diferencian en 5 tipos celulares de los cuales se derivan los principales tipos de células sanguíneas.

- 1.- Rubriblastos o proeritroblastos que son la primera célula de la serie eritrocítica.

- 2.- Mieloblastos son células inmaduras de la serie granulocítica y a partir de las células se forman neutrófilos, eosinófilos y basófilos.
- 3.- Megacarioblastos: de los que se derivan trombocitos.
- 4.- Linfoblastos o linfocitos inmaduros.
- 5.- Monoblastos o monocitos inmaduros.

Lámina 12

Desarrollo de las células sanguíneas

EMBRIÓN

CELULAS JOVENES

MADURAS

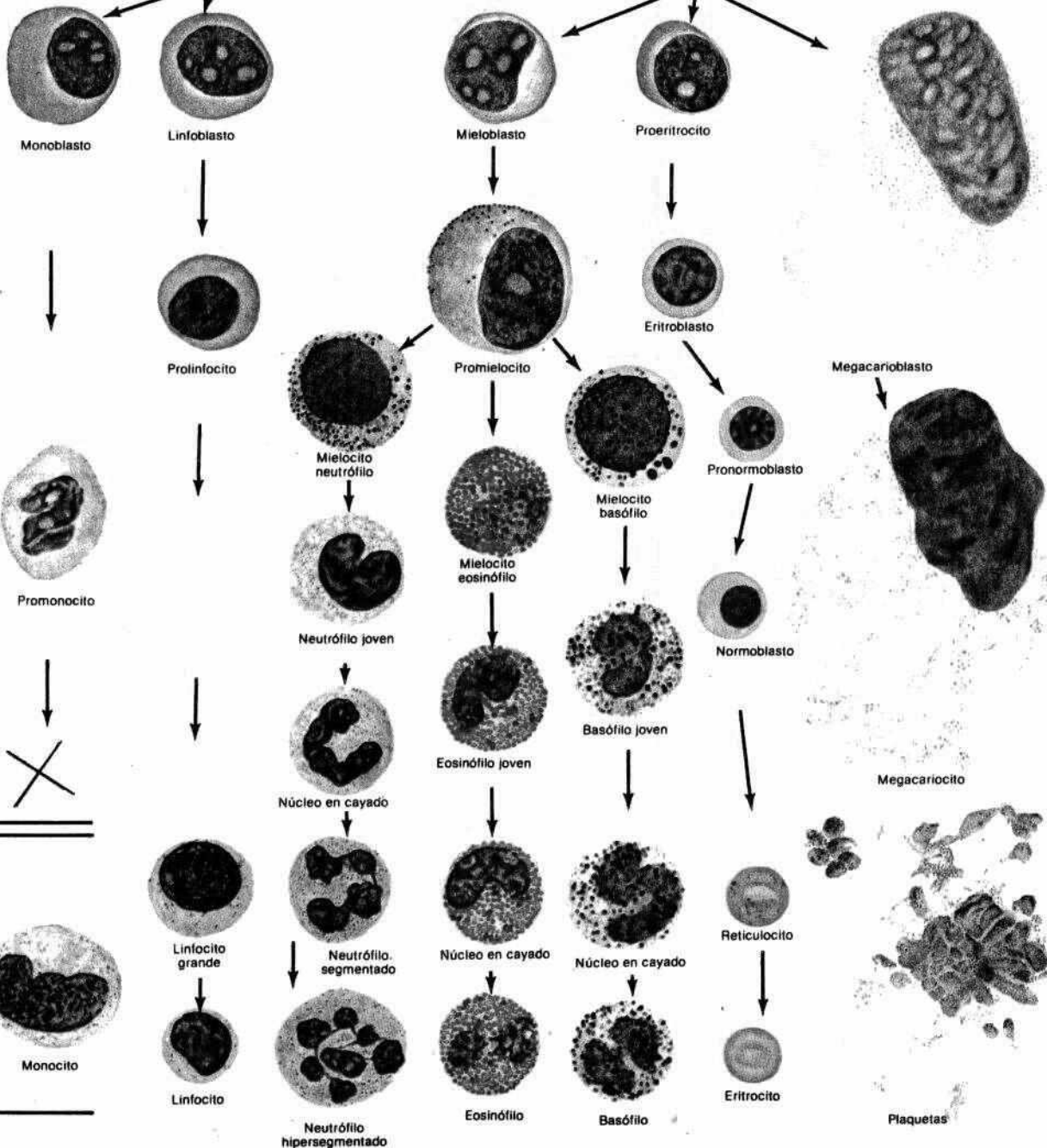
Mesénquima
Islotes sanguíneos - Saco vitelino

Hígado - Bazo

Célula reticulo-endotelial
Célula madre de todas las células de la sangre

Ganglios linfáticos
Bazo, etc.

Médula roja



GLOBULOS BLANCOS O LEUCOCITOS

ESTRUCTURA Y CLASIFICACION

Los leucocitos o glóbulos blancos a diferencia de los eritrocitos poseen núcleo y no poseen hemoglobina, se clasifican en dos principales grupos:

1) En Granulocitos o leucocitos granulados que surgen de la médula ósea y contienen gránulos en su citoplasma y poseen núcleos lobulados, a este grupo pertenecen los Neutrófilos, Eosinófilos y Basófilos.

2) En Agranulocitos o leucocitos no granulados que se derivan de los tejidos linfoides y mieloide y no contienen gránulos en su citoplasma, a este grupo pertenecen los Linfocitos y Monocitos.

FUNCIONES

La función general de los leucocitos es la de establecer un sistema móvil de protección contra microorganismos que puedan invadir tejidos más profundos para causar enfermedades, esta protección la lleva a cabo los leucocitos mediante fagocitosis o producción de anticuerpos. Aunque todos los

glóbulos blancos pueden realizar ciertos movimientos amiboides mediante pseudópodos, la fagocitosis alcanza su desarrollo máximo en el grupo de neutrófilos y monocitos, además de realizar la fagocitosis liberan la enzima lisosima que causa la destrucción de las bacterias.

El organismo posee normalmente una reserva de fagocitos en hígado, bazo, médula ósea y ganglios linfáticos, en los casos de infección empiezan a producir mayor cantidad de glóbulos blancos con mayor rapidez.

VIDA MEDIA Y NUMERO

La vida de la mayor parte de los leucocitos es muy breve en el sujeto sano, algunos viven varios meses pero la mayor parte lo hacen solo unos días en caso de infección, su vida apenas es la de unas horas.

Los leucocitos son mucho menos que los eritrocitos promediando de 5,000 a 9,000 por milímetro cúbico de sangre.

El término Leucocitosis se refiere al aumento en el número de leucocitos.

El término Leucopenia es un recuento anormalmente de bajo de leucocitos

GLOBULOS ROJOS

La principal función de los glóbulos rojos es la de transportar hemoglobina y en consecuencia llevar oxígeno de los pulmones a los tejidos. Para que la hemoglobina persista en el torrente vascular debe estar dentro de los glóbulos rojos.

Los glóbulos rojos tienen otras funciones aparte de transportar a la hemoglobina, por ejemplo: contienen gran cantidad de anhidrasa carbónica que sirve para catalizar la reacción entre el bióxido de carbono y por lo tanto, llevarlo desde los tejidos hasta los pulmones. Finalmente la globulina de las células sirve como un excelente amortiguador ácido-básico, de manera que los glóbulos rojos son responsables del 70% del poder amortiguador de la sangre.

FORMA Y VOLUMEN DE LOS GLOBULOS ROJOS

Los glóbulos rojos son discos bicóncavos con un diámetro aproximado de 8 micras, carecen de núcleo y no pueden llevar a cabo actividades metabólicas considerables, presentan una membrana plasmática semipermeable y consiste en una proteína que es la estromatina, y dos lípidos que son la lecitina y el colesterol, contienen un pigmento rojizo que es la

hemoglobina y es la causante del color rojizo de la sangre. Por otra parte representa el 33 o 34% del peso del eritrocito.

CONCENTRACION DE LOS GLOBULOS ROJOS EN LA SANGRE

En el hombre normal el número medio de los glóbulos rojos por milímetro cúbico es de 5.4 millones y en la mujer es de 4.8 millones.

El número de glóbulos rojos varía como se dijo anteriormente según: sexo, edades, estado de salud, la altitud en la cual resida y ejercicio físico.

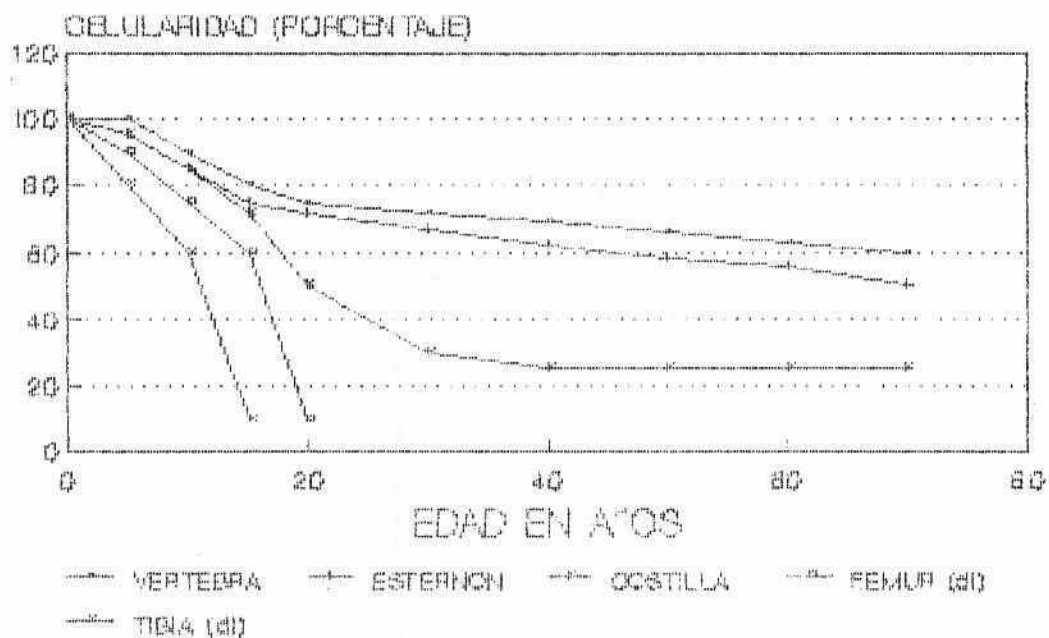
FUNCIONES DE LOS GLOBULOS ROJOS

A continuación se ampliará la función que tienen los glóbulos rojos en el intercambio de oxígeno.

La hemoglobina del eritrocito se combina con el oxígeno para formar la oxihemoglobina, y con el bióxido de carbono para formar la carboaminohemoglobina, y de esta manera poder transportar dichos gases por los vasos sanguíneos.

La molécula de hemoglobina consiste en la proteína llamada

PRODUCCION DE GLOBULOS ROJOS Segun Los Huesos a Diferentes Edades



Hematología Clínica
(Lee & Fabiger)

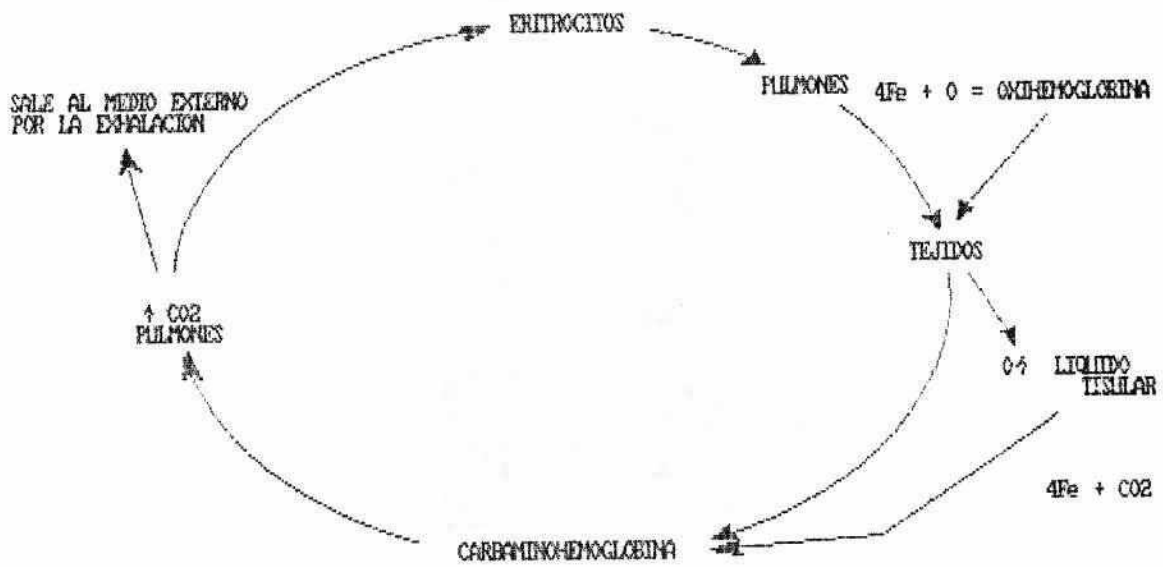
globina y el pigmento heme, que contiene hierro y al pasar los eritrocitos por los pulmones los 4 átomos de hierro se combinan con una molécula de oxígeno que pasa a los tejidos, y en estos se invierte la reacción del hierro con el oxígeno y se libera dicho oxígeno que pasa al líquido intersticial. Acto seguido, la globulina se combina con una molécula de bióxido de carbono presente en el líquido intersticial, y se forma la carbaminohemoglobina, que se transporta hasta los pulmones donde se libera el bióxido de carbono y sale al medio externo en el aire exhalado. (Ver esquema de intercambio de oxígeno).

Los eritrocitos poseen un elevado número de moléculas de hemoglobina.

ERITROPOYESIS

La eritropoyesis es el proceso de formación de los eritrocitos, el cual se inicia en la médula roja del tejido óseo esponjoso del cráneo, costillas, esternón, cuerpos vertebrales, y epifisis proximales del húmero y fémur, con la transformación del hemocitoblasto (properitroblasto) que da origen al prorubricito (eritroblasto basófilo), aquí es en donde comienza la síntesis de la hemoglobina, éste a su vez

INTERCAMBIO DE OXIGENO



da origen al rubricito (eritroblasto policromático), que a su vez es origen del metarubricito (normoblasto), en este la síntesis de hemoglobina alcanza su nivel máximo.

En la siguiente etapa el metarubricito se convierte en reticulocito, célula que contiene 34% de hemoglobina y ha perdido su núcleo por medio de autólisis y resorción.

Los reticulocitos pasan de la médula ósea al torrente sanguíneo entre las células endoteliales.

Cuando un reticulocito intenta cruzar la barrera endotelial antes de perder su núcleo este es expulsado de la célula por ser demasiado rígido para poder atravesarla.

Por lo general los reticulocitos se transforman en eritrocitos, lo que quiere decir que se transforman en las células maduras de la serie eritrocítica, en los primeros dos días después de salir de la médula ósea.

Los macrófagos fagocíticos del hígado y bazo destruyen a los eritrocitos que han envejecido.

En condiciones normales la eritropoyesis y la electrólisis o destrucción de los eritrocitos se llevan a cabo con el mismo ritmo, pero en caso de que el cuerpo requiera súbitamente mayor cantidad de eritrocitos, o bien que la eritropoyesis sea más lenta que la electrólisis, se acelerará o se retardará la producción de estas células respectivamente.

El estímulo que activa éste mecanismo es según el déficit de oxígeno en algunas células renales como el resultado del número disminuido de eritrocitos. Cuando tales células reciben oxígeno insuficiente liberan el factor eritropoyético renal, la cual es una enzima que convierte una proteína plasmática en la hormona llamada eritropoyetina, esta, circula por la sangre hasta la médula ósea roja en donde estimula la transformación de hemocitoblastos en eritrocitos.

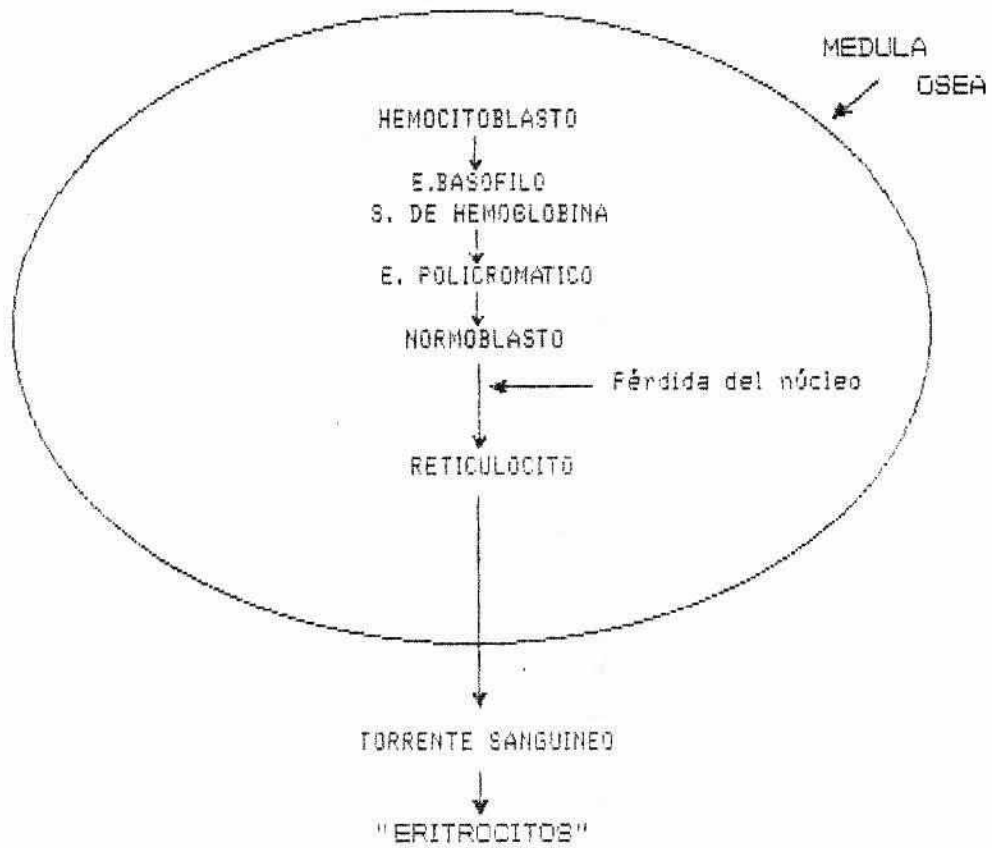
Para la correcta maduración de los glóbulos rojos durante su formación es necesario contar con una buena concentración de la vitamina B12, ya que es un elemento nutritivo esencial para todas las células del organismo y para el crecimiento de los tejidos formadores de los glóbulos rojos, y estos tejidos requieren de un crecimiento y desarrollo así como una

proliferación más rápida de todo el organismo, y la falta de vitamina B12 inhibe principalmente la intensidad de producción de los glóbulos rojos. Además las células eritroblásticas de la médula ósea no pueden proliferar rápidamente, ni alcanzar dimensiones mayores. El eritrocito maduro denominado macrocito tiene una membrana débil y frecuentemente es irregular, voluminosos y oval, en lugar de ser un disco bicóncavo normal, estos macrocitos imperfectos después de penetrar en la sangre son capaces de transportar oxígeno, pero su fragilidad les impone una vida breve, que se mide en semanas en lugar de meses.

En consecuencia se dice que la deficiencia de vitamina B12 causa maduración imperfecta, e insuficiencia durante el proceso de eritropoyesis.

La maduración insuficiente no impide la formación normal de hemoglobina, de hecho, la concentración de hemoglobina es de aproximadamente 34%, la misma que en estado normal; además la cantidad media de hemoglobina en el macrocito es considerablemente mayor que la normal por que el volumen medio de cada glóbulo rojo es mayor que el normal. (Ver esquema de eritropoyesis)

ERITROPOYESIS



VIDA MEDIA DE LOS GLOBULOS ROJOS

Al cabo de unos 120 días, la membrana plasmática de los eritrocitos se vuelve frágil y la célula deja de funcionar adecuadamente. Los macrófagos del bazo, del hígado y de la médula ósea se encargan de extraer del torrente circulatorio a la membrana plasmática de los eritrocitos, mientras que la hemoglobina es degradada a hemosiderina, que es un pigmento que contiene hierro; la bilirubina es un pigmento que no contiene hierro. La hemosiderina se almacena o se emplea en la médula ósea para la producción de nueva hemoglobina que se integra a los eritrocitos en formación, mientras que la bilirubina se secreta por el hígado como parte de la bilis y la globina se metaboliza en este mismo órgano.

HEMOGLOBINA

La síntesis de hemoglobina comienza en los eritroblastos, y continúa a todo lo largo de la etapa normoblástica, incluso cuando los glóbulos rojos jóvenes abandonan la médula ósea y pasan al torrente sanguíneo siguen formando hemoglobina durante varios días.

La hemoglobina consiste, como anteriormente se dijo, en una proteína llamada globina y un pigmento llamado Heme que contiene hierro que es lo que le da el color de la sangre.

La hemoglobina es principalmente sintetizada a partir del ácido acético y glucocola, se cree que el ácido acético es cambiado en el ciclo de Krebs a ácido alfaacetoglutarico; dos moléculas de este ácido se combinan con una molécula de glucocola para formar un compuesto pirrólico, a su vez, cuatro compuestos pirrólicos se unen para formar un compuesto de protoporfirina.

La protoporfirina III, se combina con el hierro, para formar la molécula de Heme, finalmente cuatro moléculas de heme se combinan con una molécula de globina, que es una globulina, para formar la hemoglobina.

La característica más importante de la molécula de hemoglobina, como se ha dicho, es su capacidad de combinarse en forma laxa y reversible con el oxígeno, pues la función primaria de la hemoglobina en el cuerpo depende de su capacidad de combinarse con el oxígeno en los pulmones, y luego liberarlo en los capilares de los tejidos.

Recordemos: El oxígeno es transportado en forma molecular hasta los tejidos en donde, gracias, a la combinación laxa y fácilmente reversible, es liberado pasando a los líquidos tisulares.

Cada molécula de hemoglobina contiene cuatro moléculas de Heme, por lo tanto, una molécula de hemoglobina contiene cuatro átomos de hierro, y puede transportar cuatro moléculas de oxígeno.

La sangre de una persona normal contiene aproximadamente 15 gr. de hemoglobina por cada 100 ml., y cada gramo de hemoglobina puede combinarse con un máximo de aproximadamente 1.34 ml. de oxígeno, por consiguiente, en promedio la hemoglobina de 100 ml. de sangre puede combinarse con un total de aproximadamente 20 ml. de oxígeno, esto se expresa

como 20 volúmenes por 100 ml. de sangre.

En condiciones normales, se transporta aproximadamente 5 ml. de oxígeno por cada 100 ml. de sangre durante cada ciclo a través de los tejidos.

Los valores normales de hemoglobina son de: 14 a 20 gr. por 100 ml. de sangre en los lactantes; de 12 a 15 gr. por 100 ml. de la sangre en mujeres adultas; de 14 a 16.5 gr. por cada 100 ml. de sangre en varones.

PLAQUETAS (TROMBOCITOS)

Los hemocitoblastos se diferencian en una línea celular que es la de los megacarioblastos, estos se transforman en megacariocitos de gran tamaño, los cuales nacen de la médula ósea, y cuyo citoplasma se divide en fragmentos que constituyen el origen de los trombocitos o plaquetas, que son corpúsculos no nucleados en forma de discos. Sus gránulos contiene difosfato de adenosina (ADP), calcio, serotonina, adrenalina, entre otras sustancias.

Entre las funciones de las plaquetas está la de evitar la pérdida de líquido, al desencadenar un conjunto de reacciones que dan por resultado la coagulación de la sangre, que se analizará más adelante.

Los trombocitos tienen una vida media breve que varía de unos cinco a nueve días.

Su número varía de 250,000 a 400,000 por milímetro cúbico de sangre.

Cuadro 2

RESUMEN DE LOS ELEMENTOS FIGURADOS DE LA SANGRE			
ELEMENTO	NUMERO	VIDA MEDIA	FUNCION
ERITROCITO o Gobulo Rojo	M= 4.3 millones mm^3 H= 5.4 millones mm^3	120 Dias	Transporte de Oxígeno y Bióxido de Carbono
LEUCOCITOS o Gobulo Blanco	5 a 9 millones por mm^3	De horas a varios dias	Fagocitosis Reacciones Alérgicas Inmunidad
TROMBOCITOS o Plaquetas	250,000 a 400,000 por mm^3	5 a 9 dias	Coagulación de la sangre

HEMOSTASIA

La hemostasia es la principal función de las plaquetas, la cual se puede definir como la interrupción del flujo sanguíneo por una ruptura de la pared de un vaso y la aparición de hemorragia espontánea, y esta pérdida es la que va a prevenir las plaquetas. En otras palabras la hemostasia se puede definir como el conjunto de mecanismos de que dispone el organismo para detener una hemorragia.

Esta función incluye cuatro mecanismos a continuación:

- 1.-Espasmo vascular.
- 2.-Formación de un tapón plaquetario.
- 3.-Coagulación de la sangre en el vaso roto.
- 4.-Crecimiento del tejido fibroso dentro del coágulo sanguíneo para cerrar el vaso.

Las plaquetas ocupan un papel central para detener la pérdida de sangre de los vasos sanguíneos grandes y pequeños. Luego de una lesión en un vaso sanguíneo se observa la siguiente secuencia; la sangre sale por el orificio o vaso seccionado, denominado hemorragia, en seguida el vaso se contrae se produce la eversión del endotelio, y a los pocos segundos se puede observar que las plaquetas se adhieren al

coágulo del tejido conectivo subyacente, entonces se acumulan más plaquetas por encima de las primeras que ya se han adherido al coágulo y a las células endoteliales dañadas, a medida que las plaquetas continúan acumulándose inician la coagulación en esa área. Por medio de la combinación de la concentración de los vasos sanguíneos, la formación de un tapón plaquetario hemostático, y el coágulo de fibrina disminuye el flujo de la sangre, y por lo general se detiene.

La retracción del coágulo mantiene unido los bordes de los vasos y de la herida, impidiendo de tal manera nueva pérdida de sangre.

Las plaquetas sufren una serie de cambios morfológicos y bioquímicos estimuladas por la trombina y por el factor resultante de la interacción de los factores XI y XII, primeramente cambian de forma por medio de la producción de pseudópodos, después comienzan a secretar ADP, serotonina, factores de la permeabilidad, factor plaquetario 3. El ADP provoca una mayor agregación plaquetaria a medida que los mecanismos procoagulantes de las plaquetas activan a los factores de la coagulación XI y XII e inician el sistema de coagulación intrínseco. Después de haberse formado el coágulo

con lo que se vuelven más firme y mantiene unido los bordes de los vasos. El plasminógeno es adsorbido sobre la fibrina del coágulo y es activado a plasmina para comenzar la disolución del trombo.

1.- ESPASMO VASCULAR

Inmediatamente después de que se ha cortado un vaso sanguíneo, la pared del mismo se contrae, esto reduce espontáneamente el flujo de la sangre por la ruptura vascular, este espasmo solo dura una fracción de minuto a pocos minutos ya es substituido por un espasmo vascular miógeno local, el cual se inicia por la lesión directa de la pared vascular y probablemente origine la transmisión de potenciales de acción a lo largo de la pared del vaso en varios centímetros y produzca la contracción del mismo, cuanto mayor sea el traumatismo, mayor será la intensidad del espasmo.

Este espasmo vascular local dura hasta 20 minutos o media hora, tiempo en el cual puede tener lugar los procesos siguientes: de taponamiento plaquetario y coagulación de la sangre.

2.- FORMACION DEL TAPON PLAQUETARIO

El segundo acontecimiento de la hemostasia es un intento de las plaquetas por taponar el desgarre de los vasos, las plaquetas, como anteriormente se mencionó, cambian totalmente sus características físicas, adoptando formas raras e irregulares con un gran número de prolongaciones denominadas pseudópodos.

El mecanismo de reparación de las plaquetas de pequeñas aberturas parece ser el siguiente: En el lugar donde se produce la lesión de un vaso el endotelio pierde su lisura normal y de igual manera su carga eléctrica negativa normal, por consiguiente, las plaquetas empiezan inmediatamente a adherirse al endotelio en este punto. Al adherirse las plaquetas adoptan nuevas características; la más importante es que se pegan unas a otras, por lo tanto, una segunda capa de plaquetas se adhiere a la primera, luego una tercera capa y una cuarta, y así hasta que se forme un tapón que ocluya la lesión en el vaso.

Si la lesión ocurría en un vaso es pequeña, el tapón de plaquetas puede impedir la pérdida de sangre por completo; si el desgarre es grande, además del tapón plaquetario se

necesita que la sangre se coagule para interrumpir la hemorragia.

El mecanismo de taponamiento por plaquetas no ocluye el propio vaso, simplemente los agujeros en el mismo, de manera que el vaso sigue funcionando normalmente.

3.- COAGULACION DE LA SANGRE EN EL VASO ROTO

El tercer mecanismo para la hemostasia es la formación del coágulo sanguíneo. El coágulo comienza a desarrollarse en un plazo de 15 a 20 segundos si el traumatismo de la pared del vaso ha sido intenso, en uno o dos minutos si ha sido pequeño. Sustancias activadoras procedentes de la pared vascular traumatizada y de las plaquetas que se adhieren a la pared lesionada inician el proceso de la coagulación.

En un plazo de 3 a 6 minutos después de romperse el vaso, todo el extremo del mismo queda lleno de un coágulo, después de 30 minutos a una hora el coágulo se retrae y éste cierra aún más el vaso.

4.- ORGANIZACION FIBROSA DEL COAGULO SANGUINEO

Una vez formado el coágulo sanguíneo puede optar por dos

caminos diferentes: Puede ser invadidos por fibroblastos que más tarde forman tejido conectivo en todo el coágulo, o bien puede disolverse.

El destino usual del coágulo que se forma en un pequeño agujero del vaso sanguíneo es la invasión del fibroblasto, empezando pocas horas después de formarse el coágulo y la organización completa del coágulo en tejido fibroso en plazo de unos 7 a 10 días.

Por otra parte, cuando se coagula una masa voluminosa de sangre como la que se ha escapado hacia los tejidos, sustancias especiales del interior de los propios tejidos suelen activar el mecanismo que disuelven la mayor parte del coágulo.

MECANISMO DE COAGULACION DE LA SANGRE

Siendo muchos los estudios sobre la coagulación de la sangre aun no se conocen con seguridad los medios que la originan, se han descubierto mas de 30 sustancias diferentes que afectan la coagulación de la sangre, presentes en ella y en otros tejidos; unas estimulan la coagulación que se denominan "procoagulantes" y otras inhiben la coagulación que se denominan "anticoagulantes". Normalmente predominan los anticoagulantes y la sangre sigue sin coagular, pero cuando se rompe un vaso la actividad de los procoagulantes en la zona lesionada es mucho mayor que la de los anticoagulantes en la "zona lesionada" y se desarrolla el coágulo.

MECANISMO GENERAL

Parece ser que la coagulación sanguínea ocurre en tres etapas principales:

- En primer término se forma una sustancia llamada activador de la protrombina en respuesta a la ruptura del vaso o la lesión de la sangre.
- En segundo término el activador de la protrombina cataliza la conversión de protrombina en trombina.

- En tercer término, la trombina actúa como enzima para convertir el fibrinógeno en hilos de fibrina que incluyen glóbulos rojos y plasma para formar su coágulo. (Ver cuadro 3)

CONVERSION DE PROTROMBINA EN TROMBINA

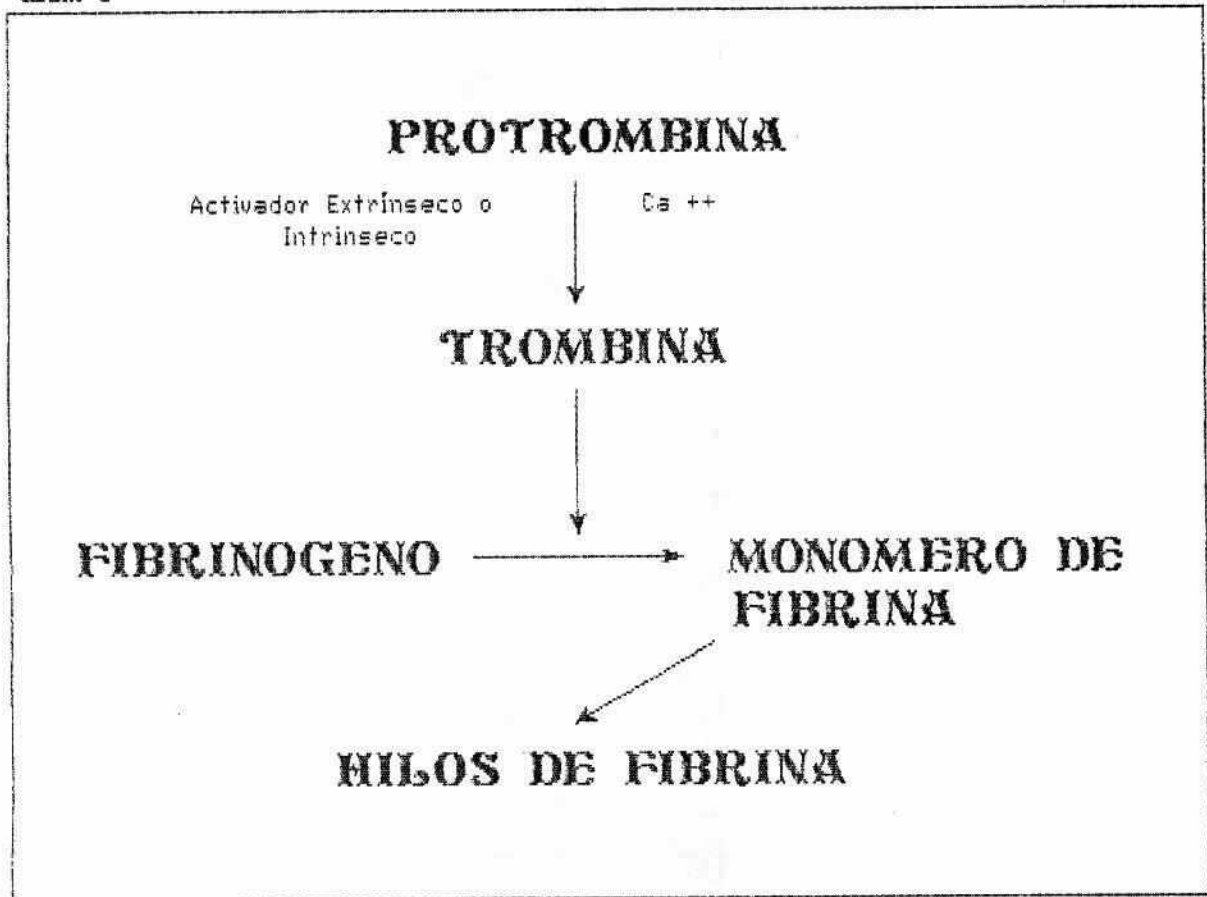
Una vez que se ha formado el activador de protrombina como consecuencia de la rotura de un vaso sanguíneo o de lesión de las plaquetas en la sangre, convierte la protrombina en trombina la cual, a su vez, hace que se polimericen las moléculas de fibrinógeno en hilos de fibrina en un plazo de 10 a 15 segundos.

PROTROMBINA

La protrombina es una proteína plasmática una globulina alfa existente en el plasma normal que puede desintegrarse fácilmente en compuestos mas pequeños, uno de los cuales es la trombina.

La protrombina se forma continuamente a nivel hepático y es utilizada para coagular la sangre. El hígado necesita vitamina K para formar normalmente la protrombina, por lo tanto, la falta de vitamina K o la existencia de una

CIADRO 3



enfermedad hepática que impida la formación normal de protrombina, puede disminuir la concentración sanguínea de protrombina y aparesca la tendencia hemorrágica.

El ritmo de formación de la trombina a partir de la protrombina es casi directamente proporcional a la cantidad de activador de protrombina disponible la cual a su vez es aproximadamente proporcional al grado de traumatismo sufrido por la pared del vaso o por la sangre. A su vez, la rapidez del proceso de coagulación es proporcional a la cantidad de trombina formada.

La química básica de la protrombina indica que se rompe para formar compuestos intermedios, antes de producir trombina y la autoprotrombina. La autoprotrombina contiene una enzima que actúa inmediatamente sobre la protrombina para convertirla en trombina.

CONVERSION DE FIBRINOGENO A FIBRINA, FORMACION DEL COAGULO FIBRINOGENO

El fibrinógeno es una proteína presente en el plasma en cantidad de 100 a 70 mg/100 ml. La mayor parte del fibrinógeno de la sangre circulante se produce en el hígado y las enfermedades hepáticas disminuyen la cantidad total de

fibrinógeno circulante.

El fibrinógeno normalmente no se escapa en cantidad apreciable hacia los líquidos intersticiales, sin embargo, cuando la permeabilidad de los capilares se hace anormalmente elevada, el fibrinógeno aparece tanto en los líquidos tisulares como en la linfa en cantidades suficientes para coagularlos de la misma manera que coagulan el plasma y la sangre completa.

ACCION DE LA TROMBINA SOBRE EL FIBRINOGENO PARA PRODUCIR FIBRINA

La trombina es una enzima proteínica con acción proteolítica. Actúa sobre el fibrinógeno formando moléculas de fibrina activada, que también se denominan monómero de fibrina. Estas moléculas rápidamente se polimerizan constituyendo largos hilos de fibrina que forman el retículo o red del coágulo. Durante el proceso de polimerización, iones de calcio y otro factor llamado de estabilización proteínica aumentan la ligazón entre las moléculas de monómero de fibrina, así como entre las propias cadenas de polímeros y así incrementa la estabilidad de los hilos de fibrina.

COAGULO SANGUINEO

El coágulo sanguíneo está formado por una red de hilos de fibrina dispuestos en todas direcciones, que aprisionan dentro de ellos a los glóbulos sanguíneos, plaquetas y plasma.

Los líquidos de fibrina se adhieren a las superficies lesionadas de los vasos sanguíneos, así el coágulo sanguíneo se fija a las aberturas vasculares e impide la pérdida de sangre.

DESTRUCCION DEL COAGULO O FIBRINOLISIS

Pocos minutos después de formado el coágulo sanguíneo empieza a retraerse, y suele exprimir la mayor parte del plasma en plazo de 30 a 60 minutos. El plasma eliminado por el coágulo recibe el nombre de suero; todo su fibrinógeno y gran parte de los factores que intervienen en la coagulación han sido suprimidos. Por lo tanto, el suero no puede coagular por carecer de tales factores.

Se necesitan gran número de plaquetas para que se altere el coágulo.

Cuando el coágulo se retrae, los bordes del vaso sanguíneo desgarrados se reúnen contribuyendo así a la hemostasia final.

CIRCULO VICIOSO DE LA FORMACION DEL COAGULO

Una vez iniciada la coagulación de la sangre normalmente unos minutos, se extiende a toda la sangre vecina. En otras palabras, el propio coágulo inicia un círculo vicioso para provocar mayor coagulación. Una de las causas más importantes de ello es que la acción proteolítica de la protrombina le permite actuar sobre varios de los demás factores de coagulación sanguínea, además de fibrinógeno.

BLOQUEO DEL CRECIMIENTO DEL COAGULO EN LA SANGRE CIRCULANTE

Por fortuna cuando se desarrolla un coágulo dentro de un vaso sanguíneo, el círculo vicioso de la coagulación solo se produce donde la sangre no circula, por que la sangre circulante, se lleva la trombina y otros procoagulantes, alejándolos de manera que su concentración no puede elevarse lo suficiente para seguir estimulando la coagulación. Así pues, la extensión de un coágulo casi siempre se interrumpe cuando entra en contacto con la sangre que circula con cierta rapidez.

INICIACION DE LA COAGULACION

FORMACION DEL ACTIVADOR DE PROTROMBINA

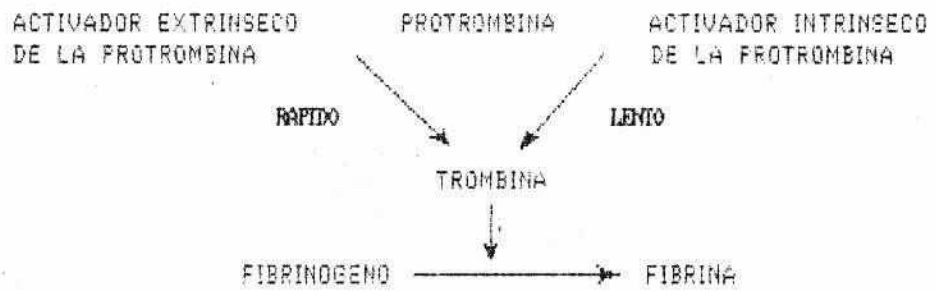
El sistema de control básico que inicia la coagulación, o sea, el proceso básico de la formación de activador de protrombina aun no se conoce con exactitud.

La coagulación de la sangre puede iniciarse de dos maneras diferentes.

- 1.- Por el mecanismo EXTRINSECO, en el cual un extracto de tejidos lesionados se encuentra mezclandose con la sangre.
- 2.- Por el mecanismo INTRINSECO, en el cual la propia sangre es traumatizada. Fundamentalmente es el mecanismo extrínseco el que origina la coagulación cuando se lesiona un vaso sanguíneo, ya que la pared del vaso exuda un extracto tisular que inicia la coagulación. Posteriormente se ampliarán los conceptos del mecanismo extrínseco e intrínseco, primeramente se analizarán los diferentes factores de coagulación. (Ver cuadro 4)

SISTEMA EXTRINSECO E INTRINSECO PARA LA COAGULACION DE LA SANGRE QUE SEÑALA LOS DIFERENTES FACTORES NECESARIOS EN CADA UNO DE LOS DOS

SISTEMA EXTRINSECO		SISTEMA INTRINSECO	
TROMBOPLASTINA TISULAR		FACTOR VIII FACTOR IX FACTOR XI FACTOR XII PLAQUETAS	
FACTOR VII			
FACTOR V FACTOR X CALCIO		FACTOR V FACTOR X CALCIO	



Los factores de coagulación extrínseco e intrínsecos son de tres tipos:

- Iones de Calcio
- Fosfolípidos
- Proteínas

IONES DE CALCIO

En ausencia de iones de calcio no trabajan ni el sistema extrínseco ni el intrínseco aunque el calcio en realidad no interviene en ninguna de las reacciones si no es actuando como cofactor para que estos ocurran.

FOSFOLÍPIDOS

Tanto en el sistema extrínseco como en el intrínseco un fosfolípido desempeña un papel importante en la formación del activador final de la protrombina.

En el sistema extrínseco este fosfolípido se halla en la tromboplastina. En el sistema intrínseco es el factor 3 de plaquetas. En ambos es una cefalina.

PROTEÍNAS

Todos los factores de coagulación de la sangre desde el

factor V hasta el factor XII son proteínas plasmáticas. La mayor parte son globulinas beta.

FACTORES DE LA COAGULACION

FACTOR	TERMINOS DESCRIPTIVOS Y SINONIMOS
I	Fibrinógeno.
II	Protrombina.
III	Tromboplastina.
IV	Calcio.
V	Proacelerina, acelerador, globulina, factor lábil, co-factor de la tromboplastina o factor de Owen.
VI	Ya no se usa.
VII	Proconvertina, acelerador de la conversión de la protrombina sérica (SPCA), factor estable, acelerador de la protrombina.
VIII	Factor antihemofílico (AHF), globulina antihemofílica, tromboplastinógeno.
IX	Componente tromboplastínico del plasma (PTC), factor de Christmas.
X	Factor Stuart-Prower.
XI	Antecedente tromboplastínico del plasma (PTA).
XII	Factor de Hageman, factor de contacto.
XIII	Factor estabilizador de la fibrina (FSF), factor de Laki-Lorland.

FACTORES DE LA COAGULACION

A continuación se describirán individualmente los factores de la coagulación excepto el Factor I "Fibrinógeno", y el factor II "Protrombina", que ya han sido descritos anteriormente.

FACTOR III O TROMBOPLASTINA

La tromboplastina es la substancia del liquido tisular que inicia el mecanismo extrínseco de la coagulación, esta compuesta principalmente de lipoproteinas que contiene uno o más fosfolípidos, cefalina y favorece a la coagulación. Aunque la tromboplastina por si sola no es capaz de romper la protrombina en trombina, tiene que actuar junto con otros sistemas de la coagulación de la sangre antes de transformarse en activador de protrombina, como los factores plasmáticos: Factor V, Factor VII, factor X; por esta razón es difícil definirla, sin embargo puede definirse empíricamente como un factor, o combinación de factores que acortan el tiempo de coagulación del plasma, esto ocurre forzosamente en presencia de calcio.

Su origen es celular, se consideran a las plaquetas como su principal fuente, también proviene de los tejidos pulmonar, cerebral, y timo.

FACTOR IV (CALCIO)

El calcio es el probable factor esencial en la conversión de la protrombina en trombina. Las concentraciones por encima o por debajo de la óptima inhiben o retardan la coagulación.

El calcio también es necesario para activar el precursor del factor VII, para que el factor estabilizante de la fibrina pueda transformar a esta en insoluble.

FACTOR V LABIL o PROACELERINA

Sustancia aceleradora existente en el plasma extremadamente que actúa aumentando la rapidez de la formación de la trombina en presencia de calcio y de tromboplastina.

Es similar a la protrombina, por lo que es muy difícil obtener preparados puros, esta compuesto por dos componentes: Beta y Ac. globulinas.

El factor V o acelerina no actúa en el proceso de la coagulación como tal, se transforma por acción de la trombina en acelerina y en una etapa posterior la acelerina del suero es inactivada por la trombina después de haber intervenido en la coagulación sanguínea.

FACTOR V -----> FACTOR VI
(Proacelerina) (Acelerina)

FACTOR VI o ACELERADOR GLOBULINICO DEL SUERO o ACELERINA

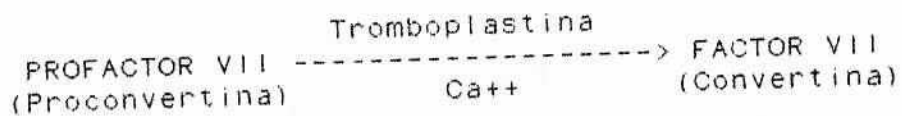
Se cree que el agente responsable de que el suero tenga un mayor poder coagulante que el plasma, sea el acelerador globulinico del suero, que se forma en el curso de la coagulación, esto se explica: por la transformación del factor V al factor VI durante la coagulación.

Existe una enorme confusión sobre el papel de la Acelerador globulinico del suero, por lo que no se puede definir con exactitud pero se le ha denominado de diferentes formas; Factores de conversión, Aceleradores, etc.

FACTOR VII o FACTOR ESTABLE

Se le denomina como convertina y su precursor proconvertina. Se le encuentra en el plasma producida por el higado y requiere de la vitamina K para su elaboración. Una de sus propiedades características es su gran estabilidad.

El factor VII se encuentra como profactor necesitando calcio iónico y tromboplastina para su activación.



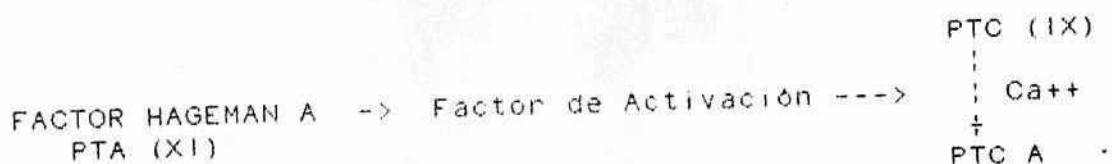
FACTOR VIII o GLOBULINA ANTIHEMOFILICA

Es una globulina plasmática que es inactivada por la trombina, cuando no funciona o se encuentra disminuida se dice que la persona sufre la enfermedad llamada hemofilia de tipo A, por esta razón se le denomina antihemofílica.

FACTOR IX o COMPONENTE TROMBOPLASTINICO DEL PLASMA (PTC)

El factor IX es una tromboplastina que se encuentra en el plasma y en el suero.

En el plasma se encuentra como precursor, y es activado por la acción combinada del factor Hageman (XII) activado, PTA (XI), y calcio. Su carencia origina la hemofilia tipo B o enfermedad de Christmas.



FACTOR X o STUART-POWER

Tiene características similares a la protrombina (II), y factor VII y PTC IX.

FACTOR XI o ANTECEDENTE PLASMATICO DE LA TROMBOPLASTINA

Es un factor tromboplástico con características de gammaglobulina, se le encuentra en el plasma y en el suero.

FACTOR XII o FACTOR HAGEMAN

Se le encuentra en el plasma en forma inactiva y en el suero en forma activa, es termoestable, y a diferencia de la mayoría de los otros factores de la coagulación el Factor Hageman (XII) no requiere de calcio, tiene una acción promotora de la coagulación y en ausencia la metamorfosis de las plaquetas es anormal.

MECANISMO EXTRINSECO

El mecanismo extrínseco de la coagulación sanguínea incluye menos pasos que el intrínseco y ocurre con mayor rapidez, en cuestión de segundos y el traumatismo es grave.

Su nombre se deriva de que la formación del activador de protrombina se activa gracias a sustancias que liberan los vasos sanguíneos lesionados, a los tejidos circundantes, pero no la sangre misma. El complejo de tales sustancias recibe el nombre de tromboplastina tisular entre cuyos componentes se encuentra una enzima y fosfolípidos de la membrana plasmática. En forma conjunta la tromboplastina tisular, el factor de coagulación VIII y los iones de calcio activan el factor X de la coagulación. Acto seguido, este reacciona con los fosfolípidos de la membrana plasmática, el factor V y los iones de calcio, y se forma el activador de protrombina con lo que se completa el mecanismo extrínseco y la etapa I de la coagulación. A continuación el activador de protrombina y los iones de calcio originan la conversión de la protrombina en trombina, en la etapa II. En seguida en la etapa III, la trombina convierte el fibrinógeno soluble, en fibrina insoluble, en presencia de los iones de calcio, además de activar el factor de coagulación XIII que refuerza y

estabiliza el coágulo de fibrina. Este factor esta presente en el plasma y también lo liveran las plaquetas incluidas en el coágulo.

MECANISMO INTRINSECO

El mecanismo intrínseco de la coagulación sanguínea es más complejo que el extrínseco y ocurre con mayor lentitud, de modo que suele requerir varios minutos. Recibe este nombre por que la formación del activador de protrombina es como efecto de una sustancia presente en la sangre misma. La activación del mecanismo intrínseco tiene lugar cuando la sangre entra en contacto con las fibras colágenas de los vasos lesionados, lo que activa el factor de coagulación XII y causa desintegración de las plaquetas con liberación de los fosfolípidos, de estas últimas el factor XII activa el factor I y este al factor IX. En seguida, este último, junto con el factor VIII, los iones de calcio y los fosfolípidos plaquetarios, activa el factor IX, que en siguiente término reacciona con los fosfolípidos plaquetarios, el factor V y los iones de calcio para formar el activador de protrombina, con lo que se completa el mecanismo intrínseco la etapa I de coagulación.

Una vez formada la trombina, causa adhesión de las plaquetas entre sí, y la liberación de más fosfolípidos plaquetarios, lo que constituye otro ejemplo del ciclo de "retroalimentación".

El coágulo formado taponar el área de la ruptura del vaso sanguíneo y evita la hemorragia, con la cual puede llevarse a cabo la reparación del vaso. Más adelante los fibroblastos forman tejido conectivo en el área de ruptura y nuevas células endoteliales, la recubren. (Ver cuadro 4)

PREVENCIÓN DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA

FACTORES DE LA SUPERFICIE ENDOTELIAL

Probablemente los dos factores más importantes para evitar la coagulación en el sistema vascular sean; la lisura del endotelio que impide la activación de contacto del sistema de coagulación intrínseco y, en segundo lugar una capa monomolecular de proteínas cargadas negativamente adsorbida a la superficie interna del endotelio que repele los factores de coagulación en las plaquetas, con lo cual impide la activación de la coagulación.

Cuando la pared endotelial es lesionada se pierden su lisura y su carga eléctrica negativa, la cual inicia la reacción entre los factores XI y XII formándose un producto de activación de contacto que inicia el sistema intrínseco de la coagulación de la sangre.

ANTITROMBINA Y ACCIÓN ANTITROMBINICA DE LA FIBRINA

Entre los coagulantes más importantes de la sangre se hallan los que extraen trombina de la misma. Los dos más poderosos son los hilos de fibrina formados durante el proceso de coagulación y una globulina alfa denominada

antitrombina.

Cuando se esta formando un coágulo, del 85 al 90% de la trombina producida, es adsorbida por los hilos de fibrina que se van produciendo. Esto, claro esta, impide la difusión de la trombina hacia el resto de la sangre y, por lo tanto, excluye la difusión excesiva del coágulo.

HEPARINA

La heparina, es un anticoagulante poderosos, es un polisacárido conjugado que se encuentra en el citoplasma de diversas células. La heparina probablemente sea producida por células muy diferentes en el cuerpo humano, aunque se han encontrado cantidades elevadas en las células cebadas, localizadas en el tejido conectivo pericapilar de toda la economía. Se cree que esas células cebadas secretan continuamente pequeñas cantidades de heparina que esta luego difunde hacia el sistema circulatorio.

Las células cebadas son abundantes en el tejido que rodea los capilares del pulmón y el hígado, se cree que es por que podrían necesitarse grandes cantidades de heparina en estas zonas ya que los capilares de pulmón e hígado reciben muchos

coágulos embólicos formados cuando la sangre venosa circula lentamente; una producción suficiente de heparina podría evitar el crecimiento ulterior de tales coágulos.

MECANISMO DE ACCION DE LA HEPARINA

En primer lugar en pequeñas concentraciones de heparina impide la formación de activador intrínseco de protrombina.

En segundo lugar, la heparina junto con un cofactor de la albúmina inhibe la acción de la trombina sobre el fibrinógeno y, por lo tanto, impide la conversión de fibrinógeno en anillos de fibrina.

En tercer lugar, la heparina aumenta la rapidez con la cual la trombina actúa con la antitrombina, por lo tanto ayuda a inactivar la trombina.

En cuarto lugar, la heparina aumenta la cantidad de trombina adsorbida por fibrina.

TRASTORNOS

ANEMIA

Más que un trastorno es un signo clínico el cual se puede definir como la disminución de la cantidad de volumen sanguíneo en el organismo que implica disminución total de hematies como de la cantidad de hemoglobina que albergan.

Normalmente hay un equilibrio entre la formación y destrucción de los eritrocitos, pero cuando este equilibrio se rompe surge lo que se conoce como anemia, ya sea por disminución en la formación de los glóbulos rojos o por que la destrucción esta aumentada.

En el primer caso la médula ósea puede estar hipoactiva, en el segundo caso suele haber hiperactividad.

Existen muchos tipos de anemia, pero cualquiera que sea el tipo de anemia siempre significará anoxia en mayor o menor grado por lo que se presentan diferentes cambios característicos clínicos: Palidez general, palidez de las mucosas, cianosis, disnea, fatiga, debilidad, cefalea, desvanecimiento, trastornos visuales, glositis, intolerancia

al frío, etc.

Es evidente que la anemia pueda deberse a pérdida de sangre, destrucción excesiva de glóbulos rojos, o a disminución de su producción.

Tanto el tamaño como el contenido de hemoglobina de los glóbulos rojos depende de la causa que este originando la anemia.

Si los glóbulos rojos son de tamaño normal y contienen una cantidad de hemoglobina normal se denominarán "Normocitos y Normocrómicos". Si los glóbulos rojos son de mayor tamaño al normal con mayor contenido de hemoglobina se denominarán: "Macroцитos e Hiperocrómicos", inversamente se denominarán "Microцитos Hipocrómicos".

Se conocen diferentes tipos de anemia, de los cuales solo citaremos algunos ejemplos.

ANEMIA POR PERDIDA DE SANGRE

Después de una hemorragia rápida la sangre se substituye en 1 a 3 días, pero la hemorragia deja una concentración baja de

los hematies, si no se produce una segunda hemorragia la concentración de glóbulos rojos se normaliza en un plazo de 3 a 4 semanas.

Cuando hay pérdida crónica de sangre el individuo muchas veces no tiene una adecuada adsorción de hierro por el intestino para formar hemoglobina tan rápido como se pierde, por lo tanto, suelen producirse glóbulos rojos que contiene demasiado poca hemoglobina en su interior originando la llamada anemia hipocrómica.

La hemorragia resulta manifiesta, excepto cuando la sangre se pierde en el tubo digestivo, cavidades corporales, o dentro de los tejidos. Las manifestaciones clínicas varían según el volumen, rapidez, y localización de la hemorragia y la lesión causante de la misma. Los grados mas intensos de hemorragia causan postración, inquietud, sed, taquicardia, caída de la presión sanguínea, sudor, palidez, cefaléa y síncope. El tratamiento debe destinarse a detener la hemorragia, combatir el choque, y restablecer el volumen sanguíneo.

ANEMIA APLASICA

La anemia aplásica sigue a la depresión de la actividad de la médula ósea y por lo tanto se advierte en la misma una reducción en todos sus elementos formes de la sangre, esto puede deberse a la exposición a radiaciones gamma o a rayos X o radioterapia, la enfermedad también puede presentarse de forma idiopática y en casos raros puede ser congénita.

Cuando existe este tipo de anemia en pacientes se presenta con palidez, debilidad, hemorragias en piel y mucosa, pueden presentarse infecciones sobreagregadas, se pueden presentar úlceras en cavidad oral, las manifestaciones clínicas dependen del grado de la gravedad relativa de la anemia, la leucopenia y la trombocitopenia.

Si las infecciones y manifestaciones hemorrágicas no son graves, los pacientes pueden seguir una vida activa.

El tratamiento consiste en la identificación de la exposición a un posible agente tóxico para quitar o disminuir la exposición, el empleo de transfusiones constituye el tratamiento básico de la insuficiencia medular.

ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO

Este tipo de anemia pertenece a la variedad microcítica hipocrómica, y es el tipo más frecuente de anemia y se presenta en mujeres de edad mediana.

La anemia por deficiencia de hierro se produce cuando el aporte de hierro es inadecuado para sostener una buena eritropoyesis.

Algunos pacientes no presentan manifestaciones clínicas a pesar de una anemia intensa, y el desarrollo gradual de la deficiencia de hierro permite al paciente una adaptación y presentar pocos o ningún síntoma. Cuando se presentan síntomas suelen ser: cansancio, fatiga, cefalea, irritabilidad, palidez, pérdida en placas de papilas linguales, puede presentarse lengua quemada dolorosa, las sales ferrosas administradas por vía oral constituyen el tratamiento para la anemia por deficiencia de hierro.

ANEMIA PERNICIOSA

La causa usual de maduración insuficiente de los glóbulos rojos no es la falta de vitamina B12 en la dieta sino la incapacidad de adsorberla a nivel del tubo digestivo. Esto

ocurre sobre todo en la enfermedad denominada anemia perniciosa en donde la anomalía básica es una mucosa gástrica atrófica que no produce secreciones gástricas normales, perteneciendo a la variedad hiperocrómica macrocítica.

En el moco secretado por el fondo y el cuerpo del estómago existe un mucopolisacárido denominado factor intrínseco que se combina con la vitamina B12 del alimento, y hace que la vitamina B12 quede disponible para ser adsorbida en el intestino, esto ocurre de la siguiente manera:

- 1.- El factor intrínseco se fija firmemente a la vitamina B12, en este estado de fijación la vitamina B12 está protegida de la digestión, por enzimas gastrointestinales.
- 2.- Aún en estado de fijación la vitamina B12 y el factor intrínseco son adsorbidos por las membranas de las células mucosas del tubo digestivo.
- 3.- La combinación es transportada al interior de las células y unas cuatro horas más tarde la vitamina B12 es liberada hacia la sangre.

Por lo tanto la ausencia del factor intrínseco hace que se pierda gran parte de la vitamina B12 por acción enzimática en el tubo digestivo y también que fracase la adsorción.

Una vez que es adsorbida la vitamina B12 del tubo digestivo se almacena en grandes cantidades en el hígado, y es liberada lentamente a medida que la necesita la médula ósea y otros tejidos.

La cantidad normal de vitamina B12 requerida para cada día para mantener normal la maduración de los glóbulos rojos es menor de un microgramo y la reserva normal en el hígado es unas 1000 veces esta cantidad, por lo tanto, se necesitan varios meses de adsorción defectuosa de la vitamina B12 para provocar la anemia por falta de maduración.

En la anemia perniciosa se observan las siguientes características: glositis, debilidad, palidez, trastornos nerviosos, la lengua tiene color rojo intenso con pérdida de las papilas y en ocasiones erosión y úlceras, su tratamiento consiste en la administración de vitamina B12.

HEMOFILIA

En este tipo de alteraciones la hemorragia es diferente, pues se caracteriza por el desarrollo de hematomas o en forma de hemorragia prolongada después de un desgarro o intervención quirúrgica, se han identificado deficiencias hereditarias, como deficiencia del factor VIII o hemofilia A o clásica, y deficiencia del factor IX o hemofilia B o enfermedad de Chritmans, que se transmiten como transtornos recesivos ligados al sexo.

HEMOFILIA "A"

Este tipo de hemofilia se presenta principalmente en varones y puede transmitirse por mujeres portadoras.

Se ha considerado que la hemofilia "A" es producida por la síntesis del factor VIII anormal (GAH), los pacientes graves sangran espontáneamente y en forma importante, mientras que los afectados en forma moderada, pueden no sangrar excepto después de cirugía o traumatismo.

El tratamiento se lleva a cabo cuando hay sangrado o cuando se considera la posibilidad de algún procedimiento quirúrgico. En el caso de una extracción dental existe de un

5 a 25% de posibilidades de que se presente sangrado excesivo, pero los principios generales de manejo de un trastorno de larga duración son: evitar lesiones, traumatismos, atención social y psicológica. La alteración es tratada con la administración intravenosa del factor VIII concentrado, si el sangrado es espontáneo se administra GAH para lograr un 20% de los normal, y si esta considerado cirugía hasta aumentar 50% del normal.

HEMOFILIA "B" (En la enfermedad de Christmas)

Este tipo se debe a producción alterada del factor IX que causa una tendencia hemorrágica similar aunque más leve. Los concentrados del factor VIII, también son eficaces para controlar el sangrado y preparar al paciente para cirugía.

ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND

Se caracteriza por tiempos prolongados de sangrado y coagulación, además de un nivel bajo de factor VIII, hay un defecto en la función plaquetaria. Esta enfermedad se produce en ambos sexos y produce una tendencia hemorrágica moderada, se trata con transfusiones de concentrados de factor VIII.

ERITROBLASTOSIS FETAL

Se trata de una anemia hemolítica congénita debida a sensibilidad al factor Rh, la eritroblastosis fetal se observa en lactantes nacidos de padre Rh positivo y madre Rh negativo, el factor sanguíneo Rh positivo del niño actúa como antígeno para sensibilizar a la madre por transferencia placentaria.

El primer niño generalmente no se ve afectado, pero en embarazos subsiguientes el factor Rh de la madre puede hemolizar los eritrocitos del producto.

Los lactantes gravemente afectados deberán recibir transfusiones de recambio lo antes posible para quitarles los glóbulos rojos incompatibles y sustituirlos por plasma y glóbulos rojos compatibles, o sea negativos.

La transfusión intraperitoneal del feto in útero puede ser útil.

PROCESOS QUE PUEDEN ORIGINAR HEMORRAGIA

La hemorragia excesiva puede resultar de deficiencia de cualquiera de los diferentes factores de la coagulación de la sangre. Existen tres tipos particulares de tendencia hemorrágica:

- 1.-Hemorragia causada por deficiencia de vitamina K.
- 2.-Hemofilia.
- 3.-Trombocitopenia (deficiencia de plaquetas).

DISMINUCION DE PROTROMBINA, FACTORES VII, IX, X, Y VITAMINA K

La hepatitis, cirrosis, y en general las alteraciones hepáticas pueden deprimir la producción de la protrombina y los factores de la coagulación VII, IX y X, hasta el punto de que se puedan presentar tendencias hemorrágicas graves.

Otra causa de disminución de las concentraciones de estas sustancias es la deficiencia de vitamina K, que es necesaria para alguna etapas intermedias en la formación de todas ellas.

Tal deficiencia es consecuencia frecuente de una mala

absorción de las grasas a nivel del tubo digestivo por que la vitamina K es insoluble y de ordinario es adsorbida hacia la sangre junto con la sangre. Una de las causas mas frecuentes de la deficiencia de vitamina K es la incapacidad de el higado para mantener bilis en el tubo digestivo y la falta de bilis impide la adsorción de las grasas, por lo tanto, las enfermedades hepáticas muchas veces disminuyen la producción de protrombina y otros factores de la coagulación por mala adsorción de vitamina K.

En consecuencia la vitamina K se administra a un paciente deficiente de vitamina K antes de cualquier tratamiento con riesgo de producir sangrado y de tal manera evitar una hemorragia excesiva.

TROMBOCITOPENIA

La trombocitopenia es la presencia de un número muy pequeño de plaquetas en el sistema circulatorio. Las personas con trombocitopenia tiene tendencia a sangrar como los hemofilicos pero la hemorragia suele ser de muchos pequeños capilares en lugar de proceder de vasos grandes como en los hemofilicos. En consecuencia pueden producirse pequeñas hemorragias puntiformes en todos los tejidos, la pies de

estos enfermos presenta gran número de pequeñas manchas púrpuras que han dado al proceso de púrpura trombocitopénica, se recordará que las plaquetas tienen una importancia especial para la reparación de los pequeños desgarres de los capilares y otros vasos. De hecho, las plaquetas pueden aglutinarse cerrando tales desgarres sin producir verdaderos coágulos.

No suele producirse hemorragia excesiva hasta que el número de plaquetas en la sangre baja hasta menos de un valor crítico de aproximadamente 70,000 x mm³ en lugar del normal de 150,000 a 350,000 por mm³.

En algunas ocasiones puede demostrarse la existencia de trombocitopenia observando si el coágulo de la sangre se retrae o no, pues la retracción del coágulo depende de la presencia de gran número de plaquetas aprisionadas en la red de fibrina.

Se ha descubierto que en la mayor parte de los pacientes con trombocitopenia idiopática o de causa desconocida, existen anticuerpos específicos que están destruyendo las plaquetas que generalmente resultan del desarrollo de autoinmunidad de

la persona.

Muchas veces en el paciente trombocitopénico puede aliviarse la tendencia hemorrágica durante 4 a 5 días administrándole transfusiones de sangre completa o bien, cortisona que suprima las reacciones inmunes, muchas veces es favorable en el tipo idiopático de trombocitopenia.

PRUEBAS DE LABORATORIO

El diagnóstico de transtronos hemorrágicos debe en primer lugar establecer la posibilidad de una anomalía basándose en una buena Historia Clínica así como exploración, y en segundo lugar mediante pruebas selectivas apropiadas para confirmar o descartar la existencia de un problema hemorrágico. Si la Historia o hallazgos clínicos lo indican se dispone de gran número de pruebas que ayudan a definir con precisión el defecto.

TIEMPO DE SANGRADO

Después de practicar una herida estandar en la piel con una lanceta especial se emplea papel filtro con intervalos de 10 segundos para secar las gotas de la sangre hasta que cesa la hemorragia lo que en condiciones normales requiere de 2 a 6 minutos. Esta prueba también proporciona datos sobre la integridad vascular y la capacidad física de las plaquetas para taponar los capilares seccionados.

Los transtornos de la integridad vascular que de forma típica revelan alteraciones en los resultados de esta prueba incluyen púrpura no trombocitopénica, enfermedades infecciosas graves, sensibilidad a drogas y carencia de

vitamina C.

RECuento DE PLAQUETAS

Las plaquetas proporcionan fuente importante de tromboplastina y además taponan físicamente los capilares seccionados y regulan el tiempo de hemorragia.

Los defectos más frecuentes de las plaquetas productoras de trastornos hemorrágicos pueden depender de deficiencias en el número y calidad de las mismas. Las enfermedades más comunes son púrpuras trombocitopénicas primaria y secundaria.

TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA

Los índices normales de esta prueba son de 35 a 50 segundos. Esta prueba está relacionada con el mecanismo de coagulación en la etapa I e implica los factores IV, VIII, IX, X y XI.

Cuando se obtienen valores anormales en esta prueba es necesario recurrir a métodos adicionales para identificar los factores específicos que pudieran hallarse involucrados. El defecto más probable en estos casos es la deficiencia de AHG factor VIII.

Un tiempo normal de tromboplastina parcial no descarta la posibilidad de transtornos de la coagulación sanguínea en las etapas II y III

TIEMPO DE PROTROMBINA

Se emplea esta prueba para valorar la coagulación en las etapas II o III y los factores II, V, VII y X. Se consideran valores normales 12 a 14 segundos y si se prolonga cabe sospechar un transtorno de la coagulación en la etapa II o III y si el valor es normal no se descarta la posibilidad de algún defecto de la etapa I por lo que procede practicar al mismo tiempo determinaciones de los tiempos de protrombina y tromboplastina.

TIEMPO DE COAGULACION DE LA SANGRE

Esta prueba brinda una idea de las tres fases de la coagulación, principalmente de la etapa I del mecanismo de la coagulación sanguínea. Los valores normales son de 3 a 8 minutos.

CUADRO 5

	RECUENTO DE PLAQUETAS	TIEMPO DE HEMORRAGIA	TIEMPO DE COAGULACION	TIEMPO DE PROTROMBINA
HEMOFILIA	NORMAL	N	↑	N
DEFICIENCIA DE PTC	N	N	↑	N
DEFICIENCIA DE PTA	N	N	N	N
SUDOHEMOFILIA	N	↑	N	N
PURPURA TROMBOCITOPENICA	↓	↑	N	N
PURPURA TROMBOCITOPATICA	N	↑	N	N
DEFICIENCIA DE VITAMINA K	N	N	N	N

BIBLIOGRAFIA

BASES FISIOLÓGICAS DE LA PRACTICA MEDICA
BEST Y TAYLOR 10a. EDICION
EDITORIAL PANAMERICANA
BUENOS AIRES-ARGENTINA 1982

TRATADO DE FISILOGIA MEDICA
ARTHUR C. GUYTON 6a. EDICION
NUEVA EDITORIAL INERAMERICANA
MEXICO 1987

PROPEDEUTICA ODONTOLOGICA
Dr. MITCHEL A. 2a EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO D.F.

PRINCIPIOS DE ANATOMIA Y FISILOGIA
TORTORA Y ANAGNOSTAKOS 5a. EDICION
EDITORIAL HARLA
MEXICO D.F.

FISILOGIA
B.A. SCHOTTELIUS 18a. EDICION
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA
MEXICO D.F. 1982