

Hemostasis

Depende de la integridad vascular, del número y función de las plaquetas y del proceso de coagulación.

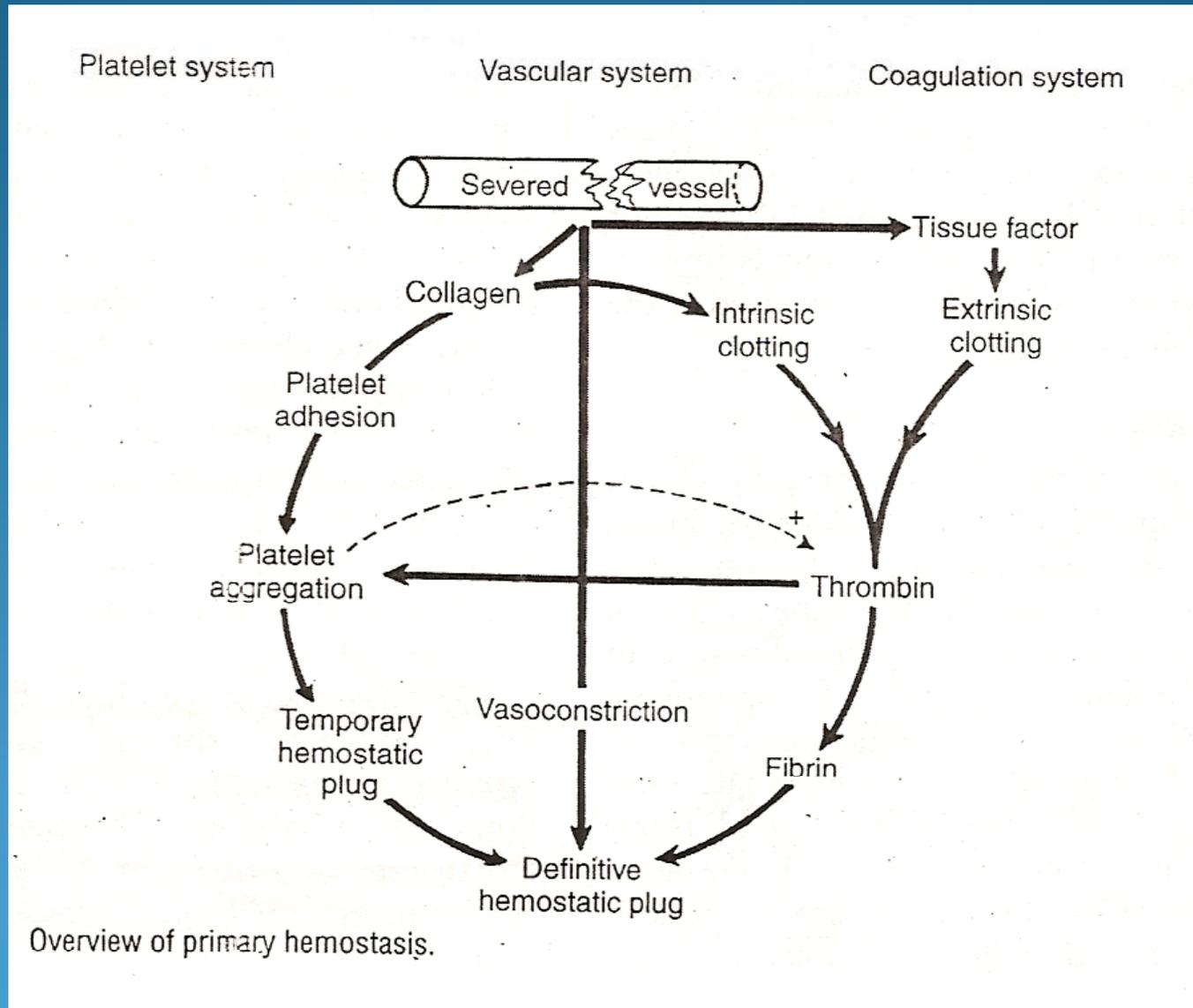
Arcelia Rita del Castillo R.
Guadalupe Mondragon Olvera
Graciela Castañeda Aceves

Hemostasis primaria

Primera fase: Vascular y Plaquetaria:

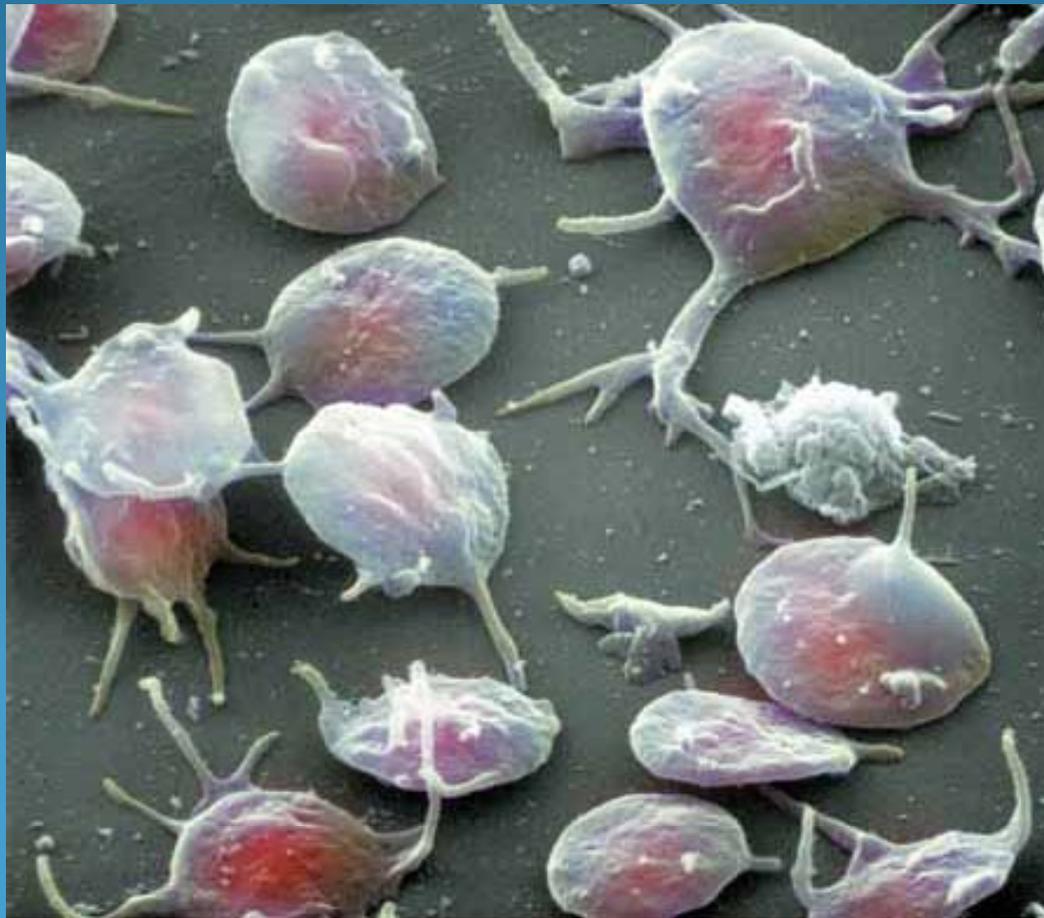
- Vasoconstricción (permite agregación plq.) el daño vascular libera ADP y FT (Tromboplastina tisular)
- Colágeno expuesto y FT promueven la coagulación extrínseca
- Adhesión plaquetaria FP_3 y activación de
- Coagulación intrínseca

Hemostasis primaria



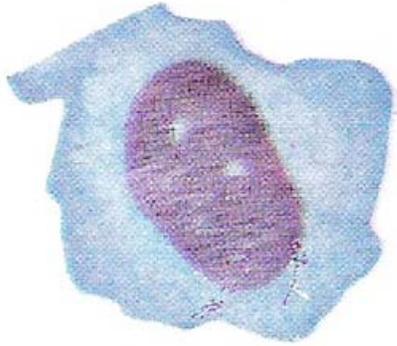
Meyer & Harvey
2004

Plaquetas

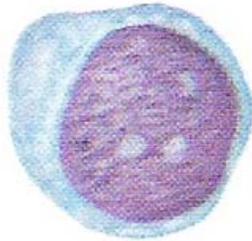


TROMBOCITOPOYESIS.

CELULA DEL
RETICULO



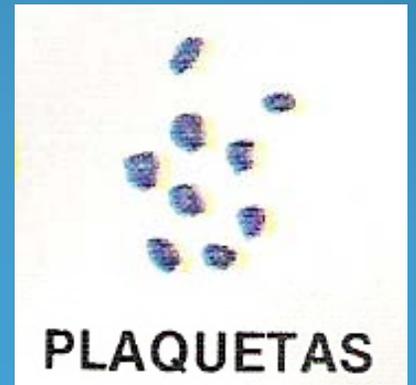
HEMOCITOBLASTO



MEGACARIOCITO



PLAQUETAS



Plaquetas en mamíferos

Vida media 5 a 10 días

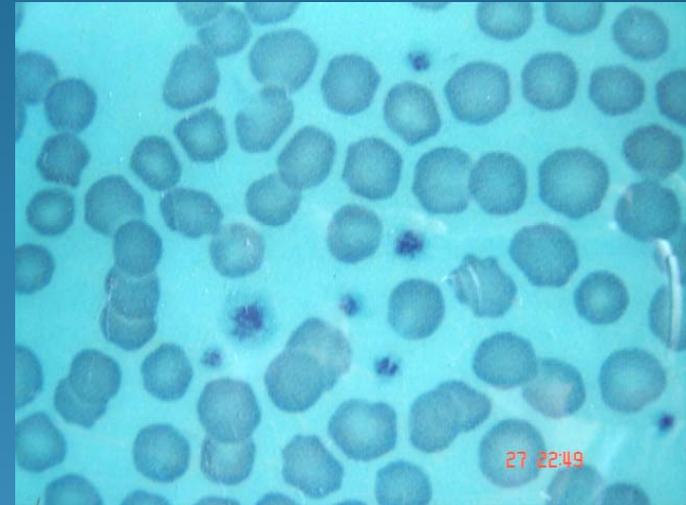
Mide de 2 a 4 micras

Van de 100 a 800 mil/MI

Bazo almacena 30%

Contienen: proteínas adhesivas, factor von Willebrand (vW), fibrinógeno, fibronectina, factores V y XI, inhibidores fibrinolíticos, quimocinas, leucotácticos, lisozimas.

Aves: Células fusiformes de 6 a 9 μ núcleo redondo oval.

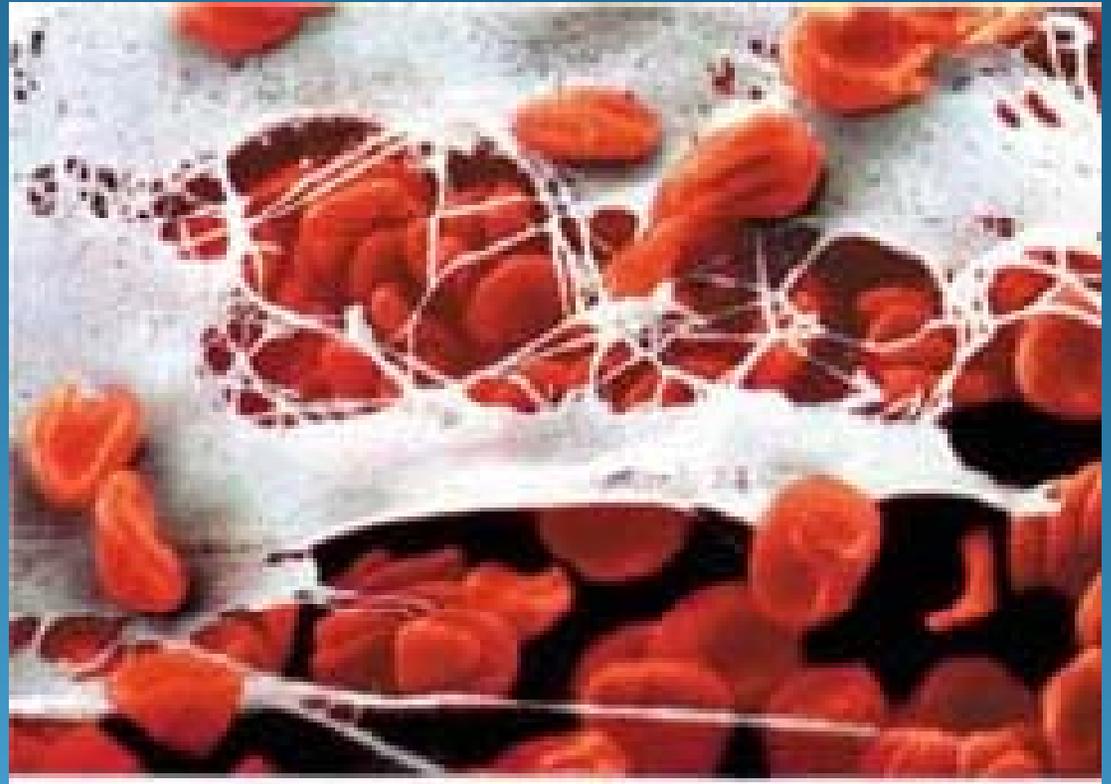


Función de las plaquetas

- 1.- Tapón plaquetario, en la herida vascular.
- 2.- Activación plaquetaria, (-) provoca adhesión y acelera la coagulación.
- 3.- Ayudan a mantener la integridad vascular.

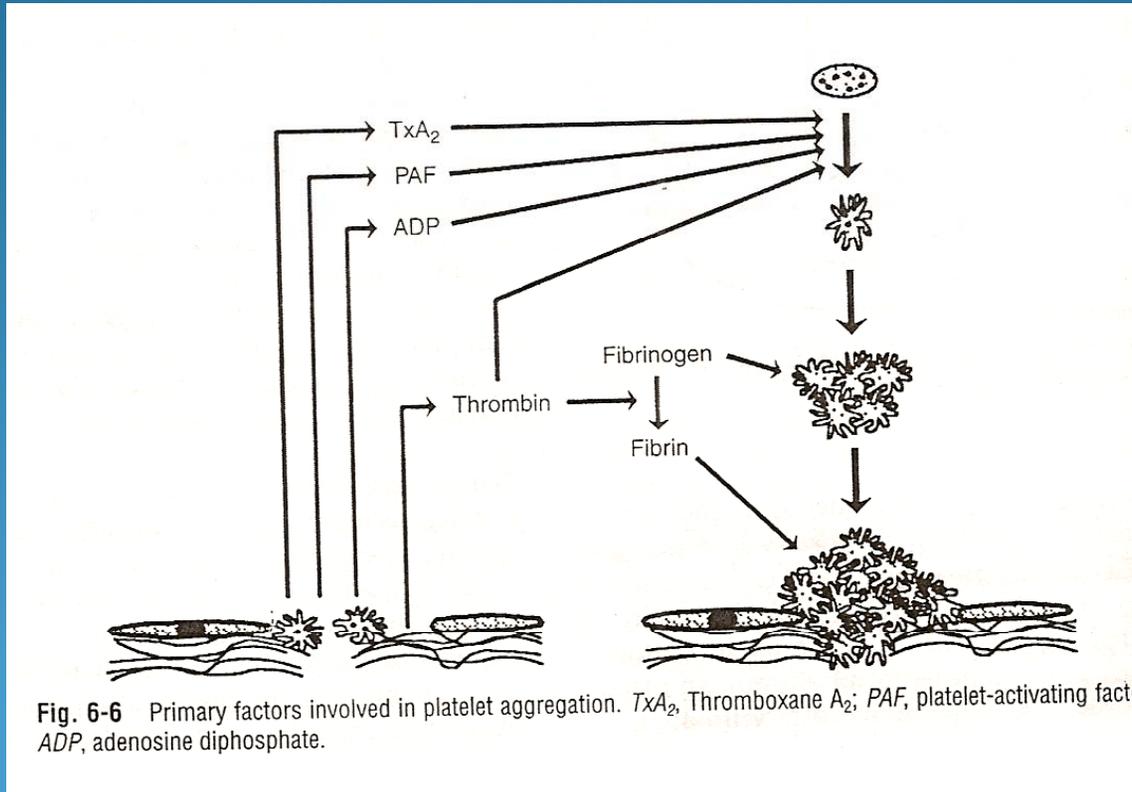
- ✓ Detención hemorragias.
- ✓ Hemostasis.
- ✓ Coágulo: trombo blanco y fibrina

Inhibidores: prostaciclina, se produce en cel endoteliales



Coágulo

Agregación plaquetaria



Hemostasis secundaria

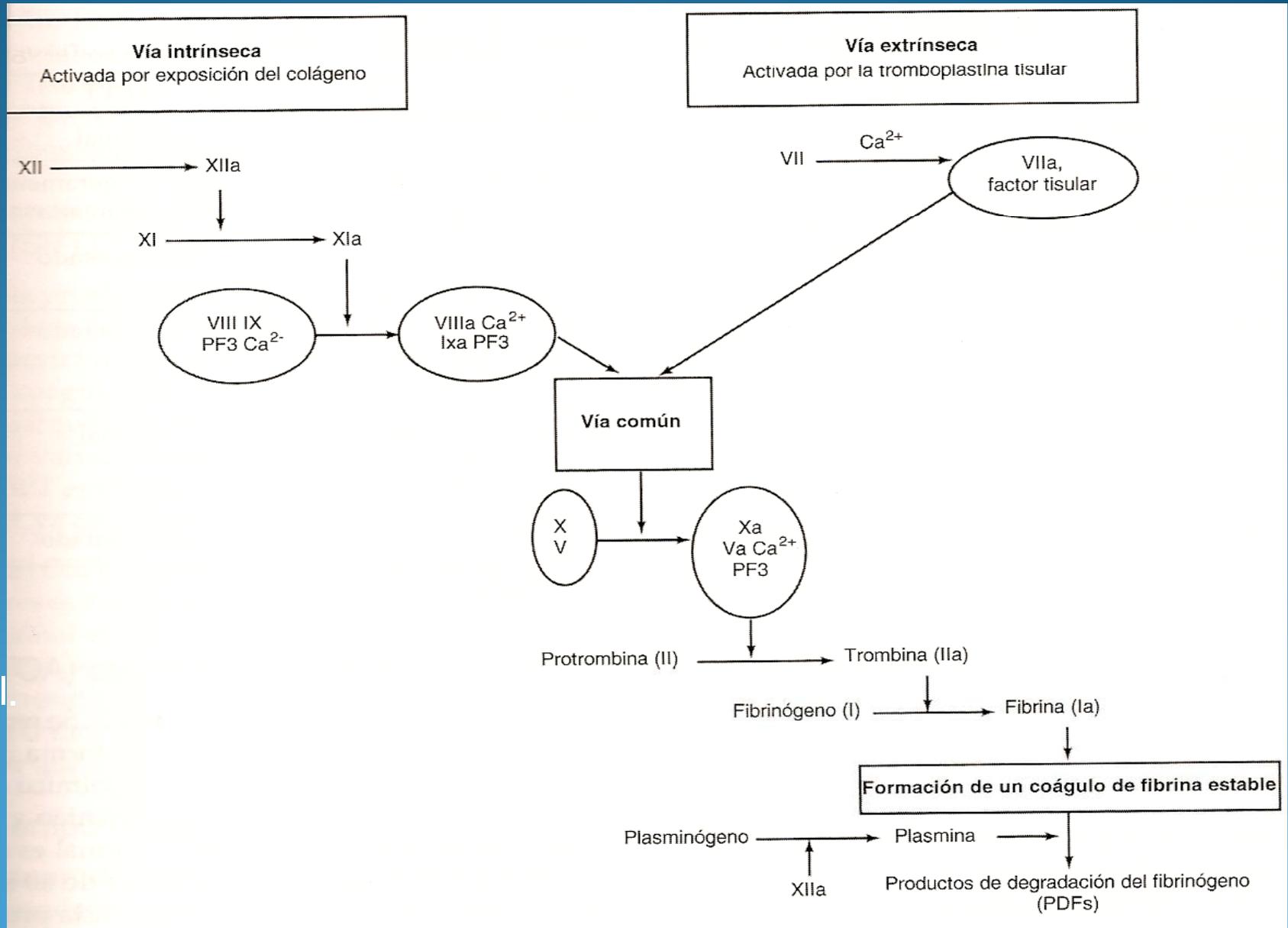
Consiste en la coagulación y en la consolidación del coágulo plaquetario

Coagulación, es un proceso enzimático en cascada, el producto final es una red de fibrina alrededor del coágulo que le da firmeza

Intervienen XIII factores (el VI no existe), todos son proteínas sintetizadas en el hígado, excepto IV que es Ca^{++}

Vit K es necesaria para síntesis de II, VII, IX y X

Cascada de coagulación



Davidson y col.
2000.

Cascada de coagulación

including glass. These two activation pathways protect them from inhibitors (Fig. 6-8).

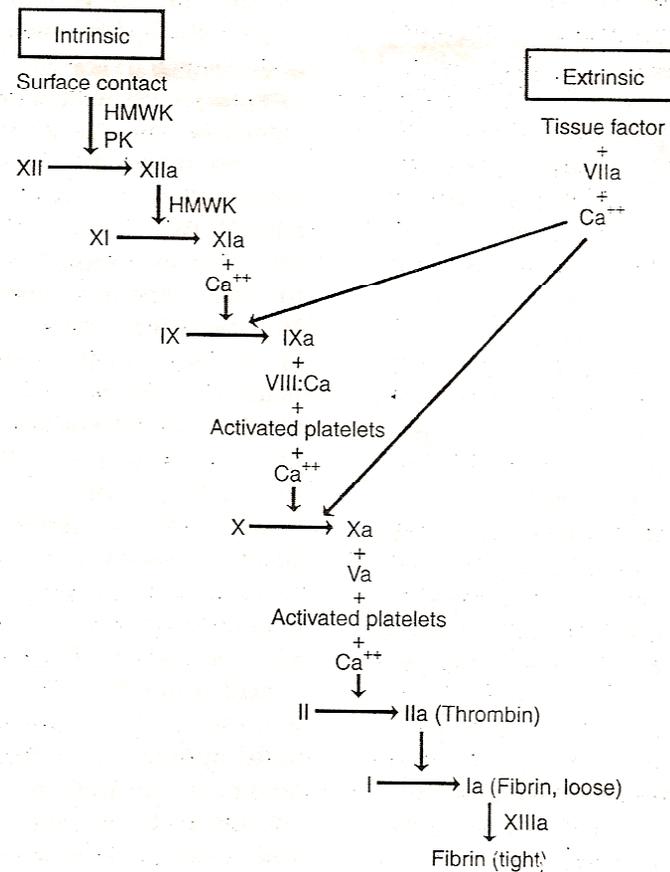


Fig. 6-7 The coagulation cascade. *HMWK*, High-molecular-weight kininogen; *PK*, prekallikrein; *VIII:C*, coagulant component of the factor VIII complex; *Ca⁺⁺*, calcium ions. Roman numerals refer to coagulation factors with these numbers, and an associated *a* indicates the factor is activated. Activated platelets express negatively charged phospholipids (primarily phosphatidylserine) on their surfaces.

Meyer & Harvey

2004

Fibrinolisis

- El coágulo de fibrina es destruido y convertido en productos de degradación de fibrina PDF por acción de la plasmina.
- Los PDF actúan como anticoagulantes, la formación de coágulos esta limitada por inhibidores naturales circulantes como antitrombina III y proteína C.

Pruebas de laboratorio

Hemostasia primaria: (plaquetas, vW)

- Conteo de plaquetas
- Tiempo de sangrado
- Retracción del coágulo

Otras pruebas:

Cuantificación de fibrinógeno

Aumento de PDF

Aspiración de MO

Alteraciones plaquetarias

Trombocitosis

- Trombocitosis.

-Anemia regenerativa

- Trombocitosis Reactiva

Hemorragia aguda

Trauma

Infección

Def. de hierro

Esplenotomía

Medicamentos:

a) Inhiben agregación plaquetaria
(Supresión de liberación de ADH)

b) Baja adhesividad plaquetaria

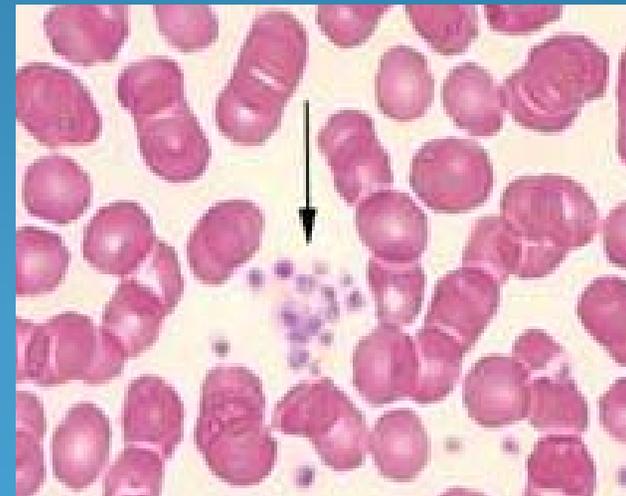
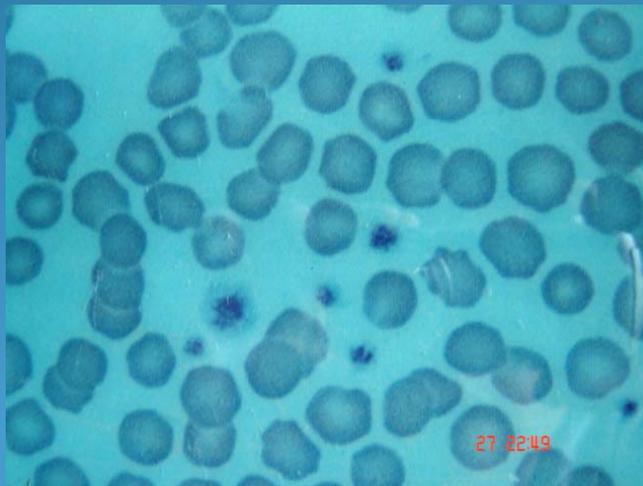
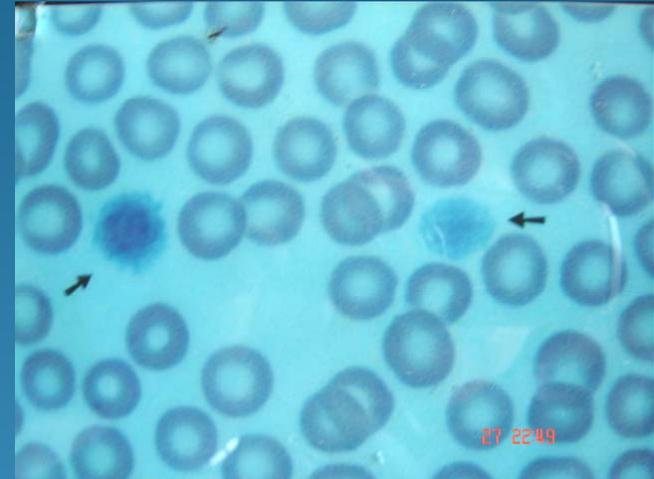
- Trombocitemia = Proliferación neoplásica

- Trombastenia = Con función defectuosa (mala contracción del coágulo y o tiempo de sangrado prolongado)

Trombocitopenia

- Disminución de la producción, por enfermedad primaria de MO (leucemias, anemias aplásicas, quimioterapia, estrógenos, fenilbutazona)
- Destrucción plaquetaria
 - a) Inmunomediada
 - 1° PTI
 - 2° AHA, lupus eritematoso sistémico, linfosarcoma.
 - b) No inmune: Infección CID y medicamentos.
- Secuestro:
(CID, masas esplénicas, hemorragias graves)
- Pérdida = Hemorragia

Frotis



Pruebas de laboratorio

Hemostasia secundaria:

- Tiempo total de coagulación TTC
(vía intrínseca, deficiencia FP₃)
- Tiempo de coagulación activada TCA (< FP₃)
- Tiempo de tromboplastina parcial activada TTPA
(intrínseca y común, XII, XI, IX, VIII, V, II, I)
- Tiempo de protrombina en una fase TP 1fase
(extrínseca y común, VII, X, V, II y I)
- Tiempo de trombina TP
(vía común, conversión de fibrinogeno en fibrina)

COAGULACIÓN

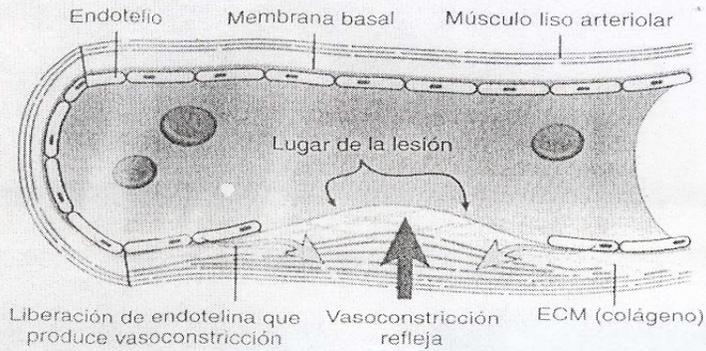
1.- Tromboplastina

2.- Protombina \longrightarrow Trombina

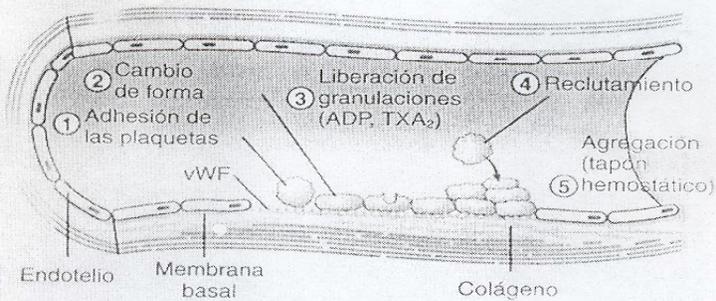
3.- Fibrinógeno \longrightarrow Fibrina



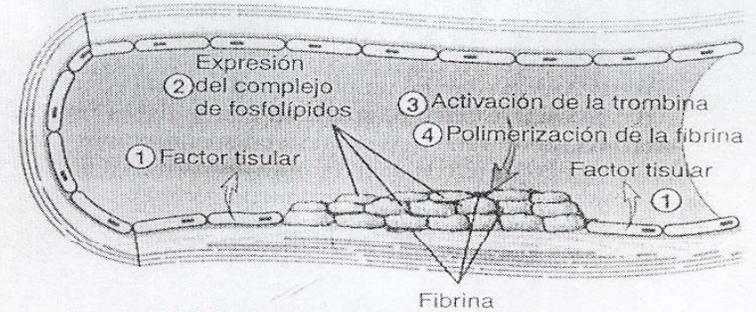
A. VASOCONSTRICCIÓN



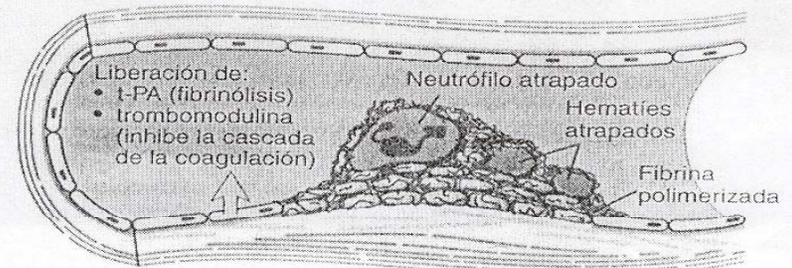
B. HEMOSTASIA PRIMARIA



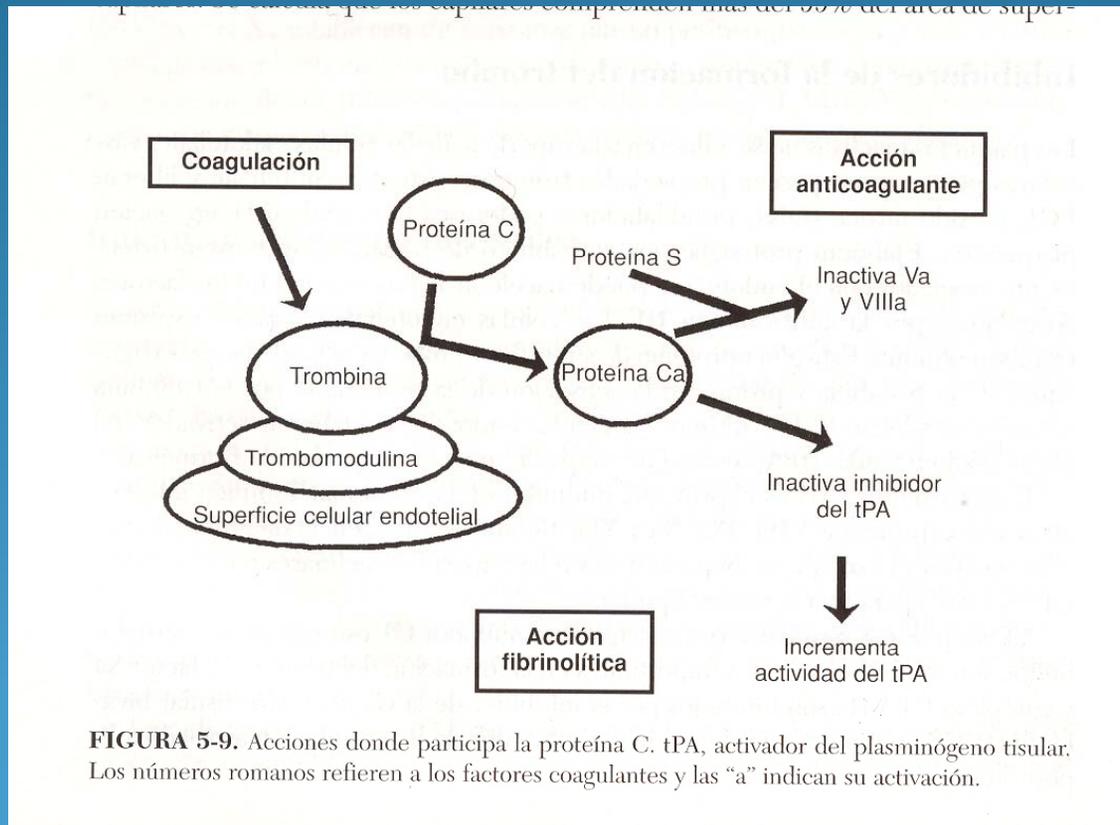
C. HEMOSTASIA SECUNDARIA



D. EL TROMBO Y LOS FENÓMENOS ANTITROMBÓTICOS



Fibrinólisis y Proteína C



Fibrinólisis y Plasminógeno

5—EVALUACION DE LA HEMOSTASIA /

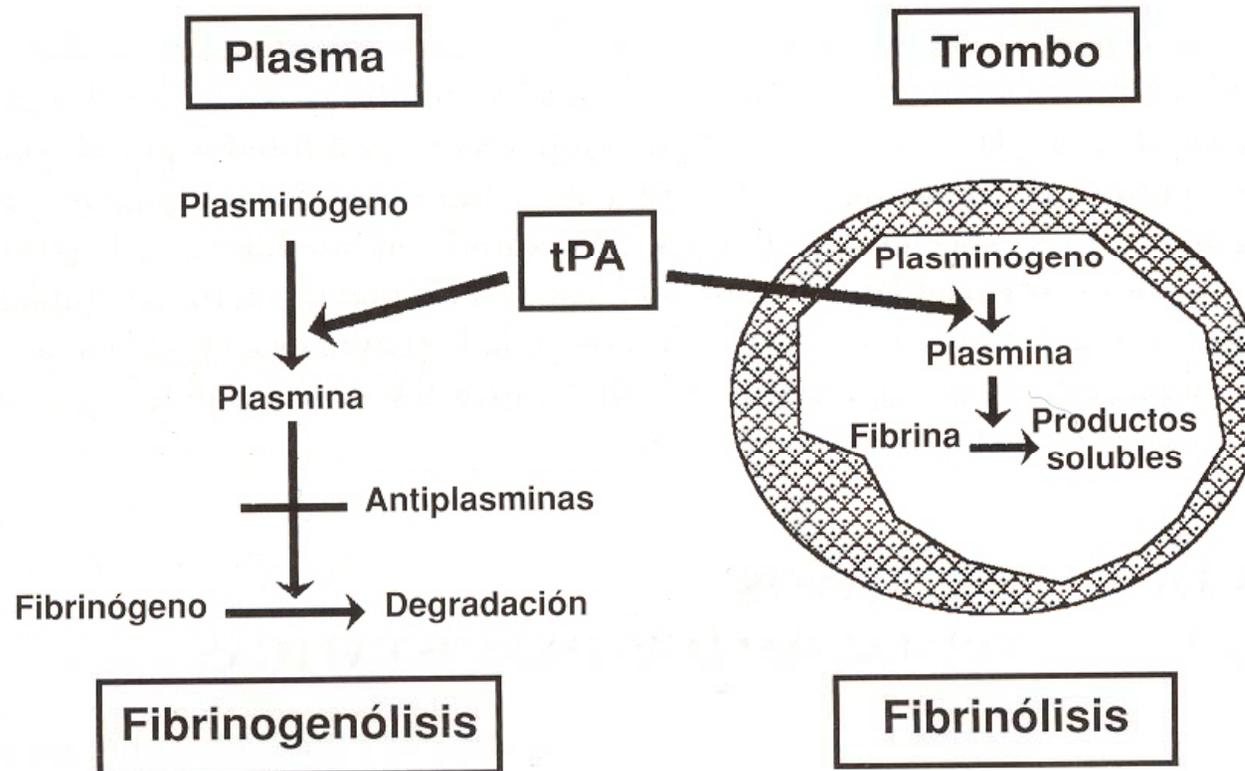


FIGURA 5-10. Acciones del activador del plasminógeno tisular (tPA) y la plasmina.

Alteraciones de la hemostasia

- Hemofilia A (deficiencia factor VIII)
- Hemofilia B (deficiencia factor IX)
- Antagonismo de la vitamina K (II, VII, IX y X, la requieren para su activación) venenos
- Enfermedades hepáticas
- Coagulación Intravascular Diseminada **CID**
(consecuencia de múltiples enfermedades, finalmente se producen cuadros de coagulación intravascular y hemorragias espontáneas)

Alteración	Conteo Plaquetario	Tiempo sangrado	TP 1f	TTPA
Trombocitopenia	disminuido	aumentado	Normal	normal
Enf. von Willebrand	normal	Aumentado	normal	Normal o aumentado
Intoxicación Warfarina	normal	normal *	aumentado	aumentado
Vía intrínseca Hemofilia A	normal	normal *	normal	aumentado
Vía extrínseca Def. F VII	normal	normal *	aumentado	normal
CID	disminuido	Aumentado	aumentado	aumentado

CASO CLÍNICO

CANINO, DOBERMAN, HEMBRA DE 2 AÑOS DE EDAD.

Sx.- SANGRADO VAGINAL CONTINUO A PARTIR DEL PARTO DESDE HACE 8 SEMANAS Y ERUPCIÓN CUTÁNEA CON SANGRADOS FRECUENTES.

B.H.				Q.S.			
Ht	41	%	(35-57)	NUS	17	mg/dl	(8-28)
Plaquetas	253	x10 ³ /μl	(211-621)	Creatinina	0.7	mg/dl	(0.5-1.7)
G.B.8.3	x10 ³ /μl	(5.0-14.1)		Prot. Total	6.7	g/dl	(5.4-7.5)
E.G.O.				Albúmina	2.7	g/dl	(2.3-3.1)
Obtención:	Micción directa.			Rel. A/G	0.68		(0.6-1.1)
Color:	Rosa.			ALP	51	U/L	(1-114)
Apariencia:	Clara.			ALT	75	U/L	(10-109)
G.E.1.036	(1.015-1.045)		Sodio	146	mmol/L	(142-152)	
Ph	6.5	(5.0-7.5)		Potasio	4.4	mmol/L	(3.9-5.1)
Químicas	Negativas			Cloro	117	mmol/L	(110-124)
Sangre	2+			CO ₂ Total	21	mmol/L	(14-26)
Sedimento	50-60	G.R./csf		HCO ₃	25.4	mEq/L	(17-24)
	0-1	G.B./csf		B. Aniónica		mmol/L	(5-17)
Otras Pruebas:				Calcio	10.3	mg/dl	(9.1-11.7)
Tiempo de sangrado	6 min.		(1-5)	Colesterol	310	mg/dl	(135-278)
Tromboplastina Parcial Act.	14.2 seg.		(13.1-17.4)				
T. Protrombina en un Paso	6.3 seg.		(5.8-7.9)				
Prod. de Degrad. Fibrina	20 μg/ml	(0-32)		T4 Basal	1.37 μg/dl	(1.5-4.0)	
Fibrinógeno	200 mg/dl	(150-300)		T4 post-TSH	2.62 μg/dl		
Factor Antigénico de VW	16 %/N	(60-172)					

Bibliografía

Morfofisiología Q.F.B. Dra. Norma Laura Delgado B.
Tejido Sanguíneo. CORREA P. P., DAVILA H. M. A., JIMENEZ C. D. y
VALENCIA V.

Malcolm Davidson y col. (2000). *Manual de patología clínica en pequeños animales*. Ed. Harcourt, Barcelona, España.

Denny Meyer & John Harvey (2004). *Veterinary Laboratory Medicine. Interpretación & Diagnosis*. Ed. Saunders, 3th edition, EUA.

Davidson M., Else R., Lumsden J., (2000) *Manual de patología clínica en pequeñas animales*. Ed. Harcourt, España.