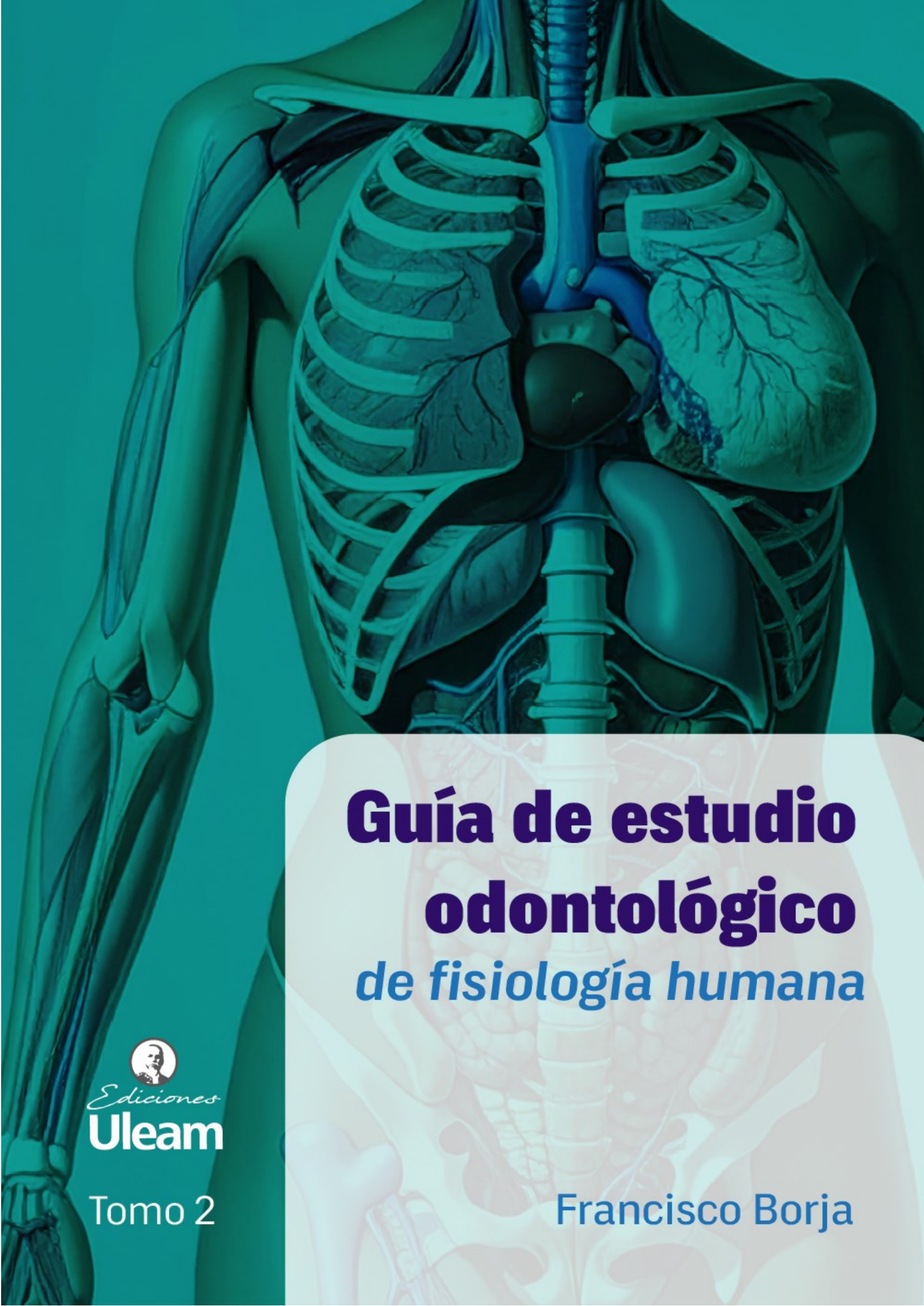




Guía de estudio odontológico *de fisiología humana*



Ediciones
Uleam

Tomo 2

Francisco Borja

Guía de estudio odontológico de fisiología humana Tomo 2

Francisco Borja





Texto arbitrado bajo la modalidad doble par ciego

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí

Ciudadela universitaria vía circunvalación (Manta)

www.uleam.edu.ec

Dr. Marcos Zambrano Zambrano, PhD.

Rector

Dr. Pedro Quijije Anchundia, PhD.

Vicerrector Académico

Dra. Jackeline Terranova Ruiz, PhD.

Vicerrectora de Investigación, Vinculación y Postgrado

Lcdo. Kléver Delgado Reyes, Mg.

Dirección de Investigación, Publicaciones y Servicios Bibliográficos

Guía de estudio odontológico de fisiología humana

Tomo 2

Francisco Borja

Edición: Primera. Octubre de 2025. Publicación digital

ISBN: 978-9942-681-65-2

Prohibida su venta

Trabajo de edición y revisión de texto: Mg. Alexis Cuzme Espinales

Diagramación, edición de estilo y diseño de portada: Mg. José Márquez Rodríguez

Una producción de la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, registrada en la Cámara Ecuatoriana del Libro.

Sitio Web: uleam.edu.ec

Correo institucional: diist@uleam.edu.ec

Teléfonos: 2 623 026 Ext. 255

Agradecimiento

A la fuerza creadora suprema que ha permitido la vida, la salud y las herramientas para la elaboración de este proyecto. A mi familia por ser la base de apoyo e inspiración en este proceso de aprendizaje. A las autoridades de la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí: Dr. Marcos Zambrano Zambrano, Rector, por su visión y proyecto de una universidad mejor vinculada al desarrollo de la comunidad y sociedad. A la Dra. María Fernanda Carvajal, Decana de la Facultad de Ciencias de la Salud. A los compañeros docentes por su apoyo y colaboración en este camino de eterno aprendizaje y, finalmente a los estudiantes que fueron parte de la construcción de esta guía de fisiología odontológica a través de su dedicación, tiempo e interés, usando la misma como bases fundamentales durante su proceso de formación académica y profesional.

Índice de contenidos

Capítulo 1	9
<i>Ventilación pulmonar</i>	9
Capítulo 2	29
<i>Sinapsis neuronal</i>	29
Capítulo 3	43
<i>Mecanismo de coagulación de la sangre</i>	43
Capítulo 4.....	72
<i>Procesos que originan hemorragias excesivas</i>	72
Capítulo 5	90
<i>Hemofilia</i>	90
Capítulo 6.....	101
<i>Trombocitopenia</i>	101
Capítulo 7	127
<i>Contracción del músculo esquelético</i>	127
Capítulo 8.....	144
<i>Sentido del gusto</i>	144
Capítulo 9.....	154
<i>Anatomía y estructura del sistema olfatorio</i>	154
<i>Conclusión</i>	168
<i>Bibliografía</i>	169

Introducción

La odontología, como disciplina de la salud, requiere una comprensión profunda y detallada del cuerpo humano, especialmente de aquellas estructuras anatómicas y procesos fisiológicos que intervienen en el funcionamiento del sistema estomatognático. Desde los primeros ciclos de formación académica, se hace evidente que el dominio de la anatomía y fisiología humana no es solo una exigencia curricular, sino una herramienta esencial para el diagnóstico preciso, la planificación de tratamientos efectivos y la ejecución de procedimientos clínicos con seguridad y responsabilidad.

Este libro surge como una iniciativa académica impulsada por estudiantes universitarios de odontología, con el propósito de reunir, organizar y presentar los contenidos fundamentales de anatomía y fisiología con una orientación directa hacia su aplicación en el ámbito odontológico. Nuestro objetivo es ofrecer un recurso accesible, actualizado y contextualizado, que sirva de apoyo tanto para el estudio individual como para el trabajo en equipo, en un lenguaje claro, pero sin perder el rigor científico necesario.

A lo largo de esta obra se abordan en profundidad las estructuras óseas más relevantes para la odontología, como el maxilar y la mandíbula, detallando su morfología, componentes, relaciones anatómicas, procesos de desarrollo y remodelación, así como su importancia clínica en procedimientos quirúrgicos, ortodónticos y protésicos.

También se estudia los músculos de la masticación, su inervación, funciones específicas y cómo se coordinan durante los movimientos mandibulares. La articulación temporomandibular (ATM), por su complejidad estructural y funcional, es analizada desde una perspectiva integral que incluye aspectos anatómicos, fisiológicos y clínicos. El componente fisiológico no es menos relevante. Se incluyen capítulos dedicados al análisis de las funciones orales fundamentales, como la masticación, la deglución, la fonación y la respiración, considerando los mecanismos neuromusculares y bioquímicos que las regulan. Además, se hace énfasis en la importancia de entender cómo las alteraciones en estos procesos pueden derivar en patologías o disfunciones que requieren intervención odontológica.

Una característica particular de este libro es su enfoque pedagógico desde la visión del estudiante. Sabemos que el proceso de aprendizaje en ciencias de la salud puede ser desafiante, por lo que hemos procurado presentar los contenidos de forma ordenada, acompañados de esquemas, resúmenes, ejemplos clínicos y herramientas didácticas que faciliten la comprensión y favorezcan la integración del conocimiento teórico con la

práctica profesional.

Este proyecto no pretende reemplazar a los textos clásicos ni a las fuentes académicas consolidadas, sino complementarlas desde una perspectiva más cercana al estudiante. Nuestra intención es que este libro sea una guía útil no solo para el estudio, sino también para desarrollar el pensamiento crítico y clínico que debe acompañar a todo futuro odontólogo.

Agradecemos profundamente a los docentes, tutores y profesionales que nos han guiado en nuestra formación, así como a nuestros compañeros de aula que han contribuido con sus ideas, aportes y entusiasmo a la creación de este material. Este libro es, en esencia, un reflejo del aprendizaje colectivo, del compromiso con la excelencia académica y del deseo de contribuir al crecimiento de nuestra profesión desde las primeras etapas de nuestra formación.

Justificación

La fisiología ocupa un lugar central en la comprensión de los procesos orales porque permite explicar cómo las células, tejidos y órganos del aparato estomatognático responden ante estímulos tan cotidianos como la masticación, la exposición a sacarosa o la aplicación de un agente anestésico. Entender la regulación del pH salival, la dinámica del flujo salival y el recambio iónico en la superficie dentaria resulta imprescindible para anticipar la aparición de caries o de hipersensibilidad. Además, conocer la fisiología del nervio trigémino y de la musculatura masticatoria permite interpretar signos y síntomas de trastornos temporomandibulares sin reducirlos a simples dolores. En suma, la fisiología aporta el fundamento funcional que vincula la clínica diaria con los mecanismos biológicos que subyacen en la salud y en la enfermedad oral.

Objetivo general

La fisiología es la ciencia que se encarga del estudio de cómo funcionan e interactúan los organismos vivos, órganos, tejidos y células en un sistema, para mantener el funcionamiento normal del cuerpo, especialmente a través del concepto de homeostasis, que es el mantenimiento de un ambiente interno estable.

Objetivos específicos

1. Comprender los principios y mecanismos fisiológicos que regulan el funcionamiento normal de los tejidos orales, dentarios y de las estructuras asociadas.
2. Explicar los procesos biológicos que regulan el funcionamiento de los sistemas del cuerpo y como estos pueden interactuar entre sí.
3. Describir cómo funcionan los distintos sistemas del cuerpo en un estado fisiológico normal.

Capítulo 1

Ventilación pulmonar

La respiración pulmonar es el mecanismo esencial a través del cual el aire se mueve dentro y fuera de los pulmones, facilitando el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono con la sangre. Este proceso no es automático, sino que requiere una interacción compleja que involucra la mecánica de la respiración, las presiones internas del aparato respiratorio, la capacidad de expansión de los pulmones y la función del surfactante que disminuye la tensión superficial en los alvéolos. Adicionalmente, la regulación nerviosa y química de los músculos bronquiales garantiza que el aire fluya correctamente hacia los alvéolos, donde se lleva a cabo el intercambio de gases. Entender cada uno de estos elementos permite apreciar mejor la importancia vital de la ventilación en la regulación interna del organismo y su relevancia en diversas patologías respiratorias.

Mecánica de la ventilación pulmonar

Músculos que causan la expansión y contracción muscular

Los pulmones se pueden expandir y contraer de dos maneras:

- Mediante el movimiento hacia abajo y hacia arriba del diafragma para alargar o acortar la cavidad torácica.
- Mediante la elevación y el descenso de las costillas para aumentar y reducir el diámetro anteroposterior de la cavidad torácica.

La respiración tranquila normal se consigue casi totalmente por el primer mecanismo, es decir, por el movimiento del diafragma.

Durante la inspiración la contracción del diafragma tira hacia abajo de las superficies inferiores de los pulmones, después, durante la espiración el diafragma simplemente se relaja, y el retroceso elástico de los pulmones, de la pared torácica y de las estructuras abdominales comprime los pulmones y expulsa el aire, sin embargo, durante la respiración forzada las fuerzas elásticas no son suficientemente potentes para producir la espiración rápida necesaria, de modo que se consigue una fuerza adicional principalmente mediante la contracción de los músculos abdominales, que empujan el contenido abdominal hacia arriba contra la parte inferior del diafragma, comprimiendo de esta

manera los pulmones.

El segundo método para expandir los pulmones es elevar la caja torácica al elevarla se expanden los pulmones porque, en la posición de reposo natural, las costillas están inclinadas hacia abajo, lo que permite que el esternón se desplace hacia abajo y hacia atrás hacia la columna vertebral.

Sin embargo, cuando la caja costal se eleva, las costillas se desplazan hacia delante casi en línea recta, de modo que el esternón también se mueve hacia adelante, alejándose de la columna vertebral, haciendo que el diámetro anteroposterior del tórax sea un 20% mayor durante la inspiración máxima que durante la espiración.

Todos los músculos que elevan la caja torácica se clasifican como músculos inspiratorios y los músculos que hacen descender la caja torácica se clasifican como músculos espiratorios.

Los músculos más importantes que elevan la caja torácica son los intercostales externos, aunque otros músculos que contribuyen son:

- Los músculos esternocleidomastoideos, que elevan el esternón.
- Los serratos anteriores, que elevan muchas de las costillas.
- Los escalenos, que elevan las dos primeras costillas.

Los músculos que tiran hacia abajo de la caja costal durante la espiración son principalmente:

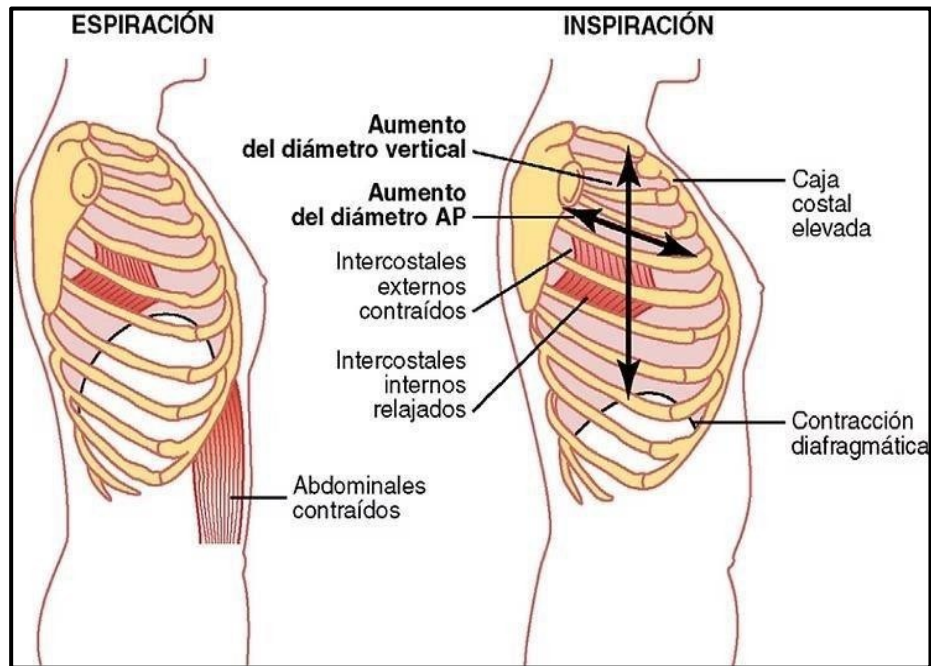
- Los rectos del abdomen, que tienen el potente efecto de empujar hacia abajo las costillas inferiores al mismo tiempo que ellos y otros músculos abdominales también comprimen el contenido abdominal hacia arriba contra el diafragma.
- Los intercostales internos.

A la izquierda, durante la espiración las costillas están anguladas hacia abajo, y los intercostales externos están alargados hacia delante y hacia abajo. Cuando se contraen tiran de las costillas superiores hacia delante en relación con las costillas inferiores y actúan como una palanca sobre las costillas para levantarlas hacia arriba, produciendo de esta manera la inspiración.

Los intercostales internos funcionan de manera opuesta, actúan como músculos respiratorios porque se angulan entre las costillas en dirección opuesta y producen una palanca contraria.

Figura 1

“Contracción de los músculos durante la expiración e inspiración”



Nota. Fuente: 'Anatomía y Fisiología – Tortora

Ventilación pulmonar, presiones respiratorias y distensibilidad pulmonar

La ventilación pulmonar es el proceso mediante el cual el aire entra y sale de los pulmones. Este fenómeno no ocurre de forma automática, sino que depende de una serie de presiones que se generan en diferentes partes del sistema respiratorio. Estas presiones permiten que el aire se desplace desde zonas de mayor presión a zonas de menor presión. A lo largo del ciclo respiratorio, se modifican la presión atmosférica, la presión alveolar (o intralveolar), la presión pleural (o intrapleural) y la presión transpulmonar, las cuales interactúan para permitir el adecuado intercambio de gases.

La presión atmosférica es la presión del aire que se encuentra fuera del cuerpo, y a nivel del mar tiene un valor aproximado de 760 mmHg. Esta presión sirve como punto de referencia, ya que el aire entra a los pulmones cuando la presión interna es menor y sale cuando es mayor. Un ejemplo cotidiano es cuando abrimos una lata de refresco y el gas sale rápidamente porque la presión dentro de la lata era mayor que la externa.

La presión alveolar o intraalveolar

Es la presión que se encuentra dentro de los alvéolos. Durante la inspiración, esta presión

disminuye levemente (por ejemplo, a 758 mmHg), permitiendo que el aire entre a los pulmones. En cambio, durante la espiración, la presión aumenta (por ejemplo, a 762 mmHg), facilitando la salida del aire. Este mecanismo se puede entender con el ejemplo de succionar un líquido con una pajilla: al hacer vacío, el contenido sube hacia la boca.

La presión pleural

Se refiere a la presión dentro del espacio pleural, entre los pulmones y la pared torácica. Esta presión es normalmente negativa (alrededor de -4 mmHg) con respecto a la presión alveolar, lo que evita el colapso pulmonar. Cuando se inspira, esta presión se vuelve aún más negativa, facilitando la expansión pulmonar. Podemos imaginar esta situación como dos láminas de vidrio mojadas pegadas: cuesta separarlas por la fuerza de succión, de manera similar a cómo el pulmón se mantiene adherido a la caja torácica.

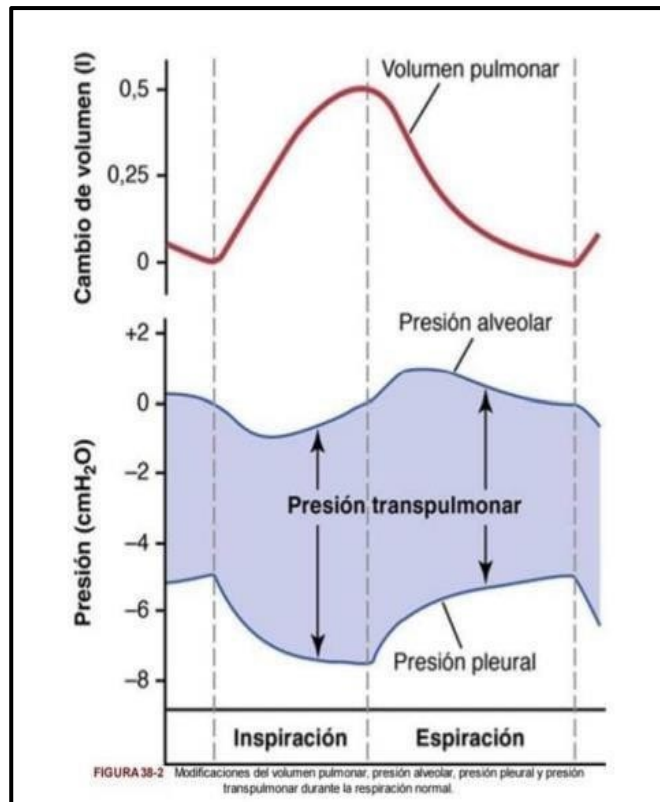
La presión transpulmonar

Es la diferencia entre la presión alveolar y la presión pleural. Esta es la fuerza real que mantiene los pulmones inflados. Si esta presión disminuye, como ocurre en un neumotórax (presencia de aire en el espacio pleural), los pulmones pueden colapsar. El neumotórax puede producirse por traumatismos o enfermedades, y se manifiesta con dificultad para respirar y dolor torácico. La presión transpulmonar puede compararse con lo que sucede al pinchar una llanta: si no hay diferencia de presión entre dentro y fuera, el aire se escapa.

Una imagen de apoyo muestra cómo cambian estas presiones durante un ciclo respiratorio completo. En la inspiración, el volumen pulmonar aumenta, la presión alveolar baja, la presión pleural se hace más negativa y la presión transpulmonar se incrementa, facilitando la entrada de aire. En la espiración, el volumen disminuye, la presión alveolar sube, la presión pleural se vuelve menos negativa y la presión transpulmonar disminuye. En el gráfico, el volumen pulmonar se representa con una curva roja superior, la presión alveolar con una línea negra media, la presión pleural con una línea azul inferior y la presión transpulmonar como el área sombreada entre las dos últimas.

Figura 2

“Presiones que originan el movimiento de entrada y salida de aire de los pulmones”



Nota. Fuente: “Anatomía y Fisiología – Tortora 13 Edición”.

Distensibilidad pulmonar

Por otro lado, la distensibilidad pulmonar es la capacidad de los pulmones para expandirse cuando se recibe aire. Esta característica depende de la elasticidad del tejido pulmonar y de la tensión superficial en los alvéolos. En los pulmones sanos, esta distensibilidad es adecuada y facilita la respiración. Cuando el tejido pulmonar se vuelve rígido, como ocurre en enfermedades como la fibrosis pulmonar, la distensibilidad disminuye. En cambio, en enfermedades como el enfisema pulmonar, la distensibilidad aumenta, pero los pulmones pierden la capacidad de vaciarse eficientemente.

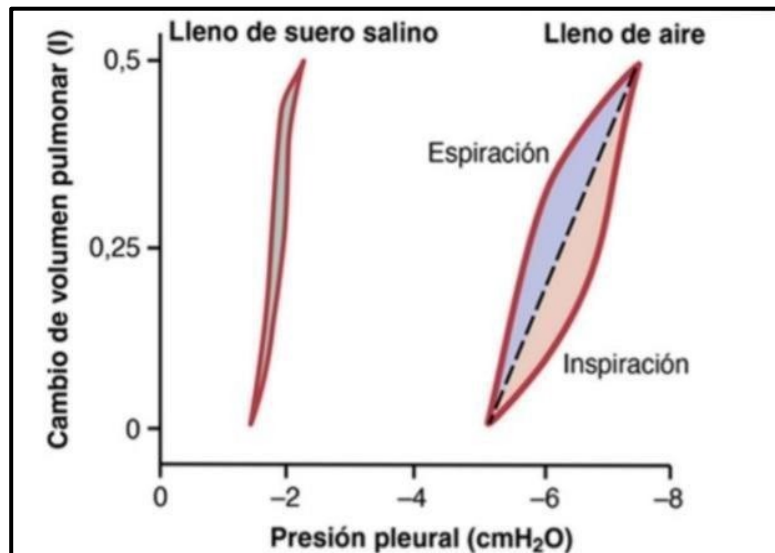
El surfactante pulmonar es una sustancia que reduce la tensión superficial dentro de los alvéolos. Gracias a él, los alvéolos pueden mantenerse abiertos durante la respiración. La ausencia de surfactante, especialmente en recién nacidos prematuros, puede causar síndrome de dificultad respiratoria neonatal.

Una segunda imagen en el documento muestra una gráfica de distensibilidad pulmonar. El eje horizontal representa la presión transpulmonar y el eje vertical, el volumen pulmonar. En esta gráfica se comparan dos curvas. La curva azul (más inclinada)

representa alta distensibilidad, como en el enfisema, donde los pulmones se inflan fácilmente con poca presión, pero tienen dificultad para vaciarse. La curva roja (menos inclinada) representa baja distensibilidad, como en la fibrosis pulmonar, donde los pulmones están rígidos y necesitan mayor presión para expandirse.

Figura 3

“Presión pleural”



Nota. Fuente: “Anatomía y Fisiología – Tortora 13 Edición”.

En resumen, el movimiento del aire en los pulmones es posible gracias a la interacción de diversas presiones internas y externas, y a la capacidad de los pulmones para expandirse o contraerse. Cualquier alteración en estas presiones o en la distensibilidad pulmonar puede afectar seriamente la función respiratoria y la oxigenación del cuerpo.

Tensión pulmonar

La tensión superficial es la fuerza ejercida por las moléculas de agua sobre la superficie del tejido pulmonar a medida que esas moléculas de agua se unen. El agua (H₂O) es una molécula altamente polar, por lo que forma fuertes enlaces covalentes con otras moléculas de agua. La fuerza de estos enlaces covalentes crea efectivamente una fuerza hacia adentro en superficies, como el tejido pulmonar, con el efecto de disminuir el área superficial de esa superficie a medida que el tejido se une. Como el aire dentro de los pulmones es húmedo, existe una tensión superficial considerable dentro del tejido de los pulmones.

Debido a que los alvéolos de los pulmones son altamente elásticos, no resisten la tensión superficial por sí solos, lo que permite que la fuerza de esa tensión superficial desinfe los alvéolos ya que el aire es forzado a salir durante la exhalación por la contracción de la cavidad pleural.

Los pulmones están compuestos por millones de pequeños sacos de aire llamados alvéolos, donde se lleva a cabo el intercambio de gases. Los alvéolos están revestidos por una fina capa de líquido surfactante, una mezcla de lípidos y proteínas. Este líquido surfactante reduce la tensión superficial en los alvéolos, permitiendo que se expandan durante la inhalación y evitando que colapsen durante la exhalación,

Sin este surfactante pulmonar, la tensión superficial en los alvéolos sería muy alta, lo que requeriría un esfuerzo significativo para expandir los pulmones durante la inhalación.

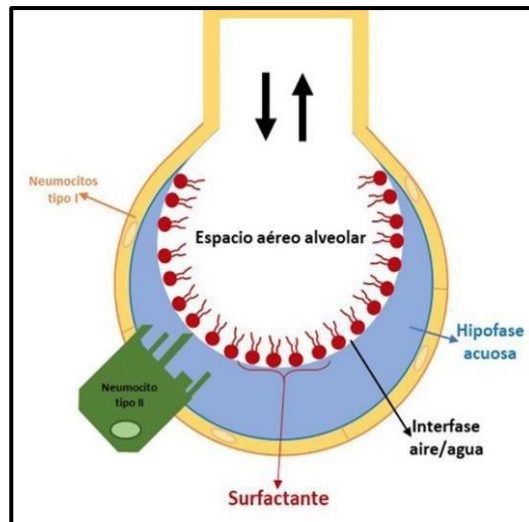
Además, la alta tensión superficial podría causar el colapso de los alvéolos durante la exhalación, un fenómeno conocido como atelectasia.

El surfactante pulmonar no solo reduce la tensión superficial, sino que también contribuye a la estabilidad de los alvéolos de diferentes tamaños. Según la Ley de Laplace, un alvéolo más pequeño tendría una mayor presión interna y tendería a colapsar y a transferir aire a un alvéolo más grande. Sin embargo, el surfactante pulmonar reduce más la tensión superficial en los alvéolos más pequeños que en los más grandes, lo que ayuda a equilibrar las presiones y a mantener todos los alvéolos abiertos.

La producción de surfactante pulmonar comienza en el feto alrededor de la semana 24 a 28 de gestación. La deficiencia de surfactante en recién nacidos prematuros es una causa importante de síndrome de dificultad respiratoria neonatal, una enfermedad grave que puede causar insuficiencia respiratoria.

Figura 4

"Tensión superficial y surfactante"



Nota. Fuente: "Udocz".

Surfactante pulmonar

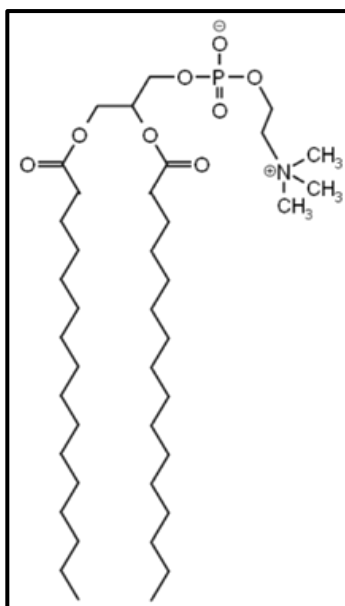
El surfactante pulmonar es un complejo de lípidos y proteínas capaz de reducir significativamente la tensión superficial dentro de los alvéolos pulmonares evitando que estos colapsen durante la espiración. Este complejo lipoproteico es producido por los neumocitos tipo II de los alvéolos y en su composición tiene:

- 80% de fosfolípidos.
- 12% de proteínas.
- 8% de lípidos neutros.

El fosfolípido predominante es la dipalmitoilfosfatidilcolina (DPPC), aunque también hay fosfatidilcolina, fosfatidilglicerol y fosfatidilinositol. La DPPC por sí sola ya tiene las propiedades para reducir la tensión superficial alveolar, pero requiere de la presencia de las proteínas y de los otros lípidos del surfactante para facilitar su adsorción en la interfase aire- líquido.

Figura 5

"Surfactante pulmonar"



Nota. Fuente: "Biomodel".

Para que se produzca el intercambio gaseoso, las paredes de los alvéolos pulmonares deben ser muy delgadas. La DPPC mantiene la integridad alveolar actuando como surfactante y reduciendo la tensión superficial del medio acuoso desde 0,07 N/m hasta 0,01 N/m; así se consigue que los alvéolos no se colapsen pese a la delgadez de sus paredes. La función pulmonar normal depende, por tanto, del aporte constante de DPPC. La síntesis y la secreción natural de DPPC no comienzan hasta los 7 u 8 meses de gestación; hasta este momento, el pulmón fetal sintetiza fundamentalmente esfingomielina. La ausencia o los niveles muy bajos de DPCC en un recién nacido determinan que éste no pueda llenar sus pulmones con aire; esto produce el síndrome de estrés respiratorio en un 50% de los recién nacidos prematuros. Este síndrome puede ser causa de muerte u origen de trastornos derivados; para contrarrestarlo se utiliza la terapia con surfactante exógeno.

Las apoproteínas del surfactante son cuatro: SP-A, SP-B, SP-C y SP-D; la -A (26-38 kDa) y la -D (43 kDa) son hidrófilas, la -B y la -C son pequeñas e hidrófobas. Las proteínas SP-A y -D participan en la defensa contra patógenos inhalados; además, la SP-A regula la formación de la monocapa del surfactante. Las proteínas hidrófobas, -B y -C, son necesarias para mejorar la extensión de los fosfolípidos del surfactante en los espacios aéreos.

Mutaciones en la SP-B o en el transportador de lípidos ABCA3 ("ATP-binding cassette,

subfamily A, member 3") tienen manifestaciones clínicas similares a las del síndrome de estrés respiratorio, pero sin que sea efectiva la terapia de reemplazamiento del surfactante.

A medida que los humanos por nacer crecen y se desarrollan en el útero, reciben oxígeno de la madre, por lo que sus pulmones no son completamente funcionales de inmediato. De particular importancia es el hecho de que no producen surfactante hasta las 24 semanas de desarrollo y por lo general no tienen suficiente acumulación para prevenir el colapso pulmonar hasta las 35 semanas de desarrollo. Por lo tanto, los bebés prematuros tienen un alto riesgo de síndrome de dificultad respiratoria por colapso de las vías respiratorias, lo que puede causar la muerte si no se trata. Se trata mediante terapia de reemplazo de surfactante pulmonar y tratamiento con ventilador mecánico hasta que los pulmones del bebé tengan la edad suficiente para secretar suficiente surfactante para sobrevivir por sí solos.

Otras enfermedades pueden causar atelectasia, como la EPOC, o cualquier tipo de trauma pulmonar e inflamación que implique un daño extenso a la cavidad pleural o al parénquima pulmonar.

Funciones de las vías aéreas y control de la musculatura bronquial

Las vías aéreas forman parte fundamental del sistema respiratorio, ya que son las encargadas de conducir el aire desde el exterior hasta los alvéolos pulmonares, donde ocurre el intercambio gaseoso. Este sistema no solo cumple con una función de conducción, sino también de acondicionamiento del aire y de regulación del flujo mediante la contracción o relajación del músculo liso bronquial.

Clasificación de las vías aéreas

Las vías aéreas se dividen en:

- Vías aéreas superiores, que comprenden las fosas nasales, faringe y laringe.
- Vías aéreas inferiores, que incluyen la tráquea, los bronquios y los bronquíolos.

Funciones de las vías aéreas superiores

Las fosas nasales cumplen funciones esenciales como la filtración, humidificación y calentamiento del aire inspirado. Esto se logra gracias a una mucosa altamente vascularizada, la presencia de vibrisas (pelos nasales) y secreciones mucosas.

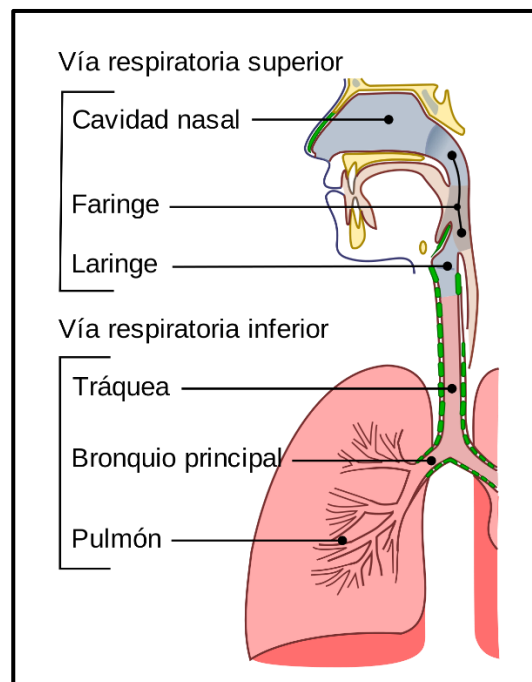
Posteriormente, el aire pasa por la faringe, una vía compartida con el sistema digestivo, y luego por la laringe, que contiene las cuerdas vocales. En esta zona se encuentra la epiglotis, una estructura que impide el paso de alimentos hacia las vías respiratorias durante la deglución.

Funciones de las vías aéreas inferiores

Desde la laringe, el aire pasa a la tráquea, un conducto formado por anillos cartilaginosos en forma de C que evitan su colapso durante la respiración. La tráquea se divide en los bronquios principales, que ingresan a cada pulmón y se ramifican en bronquios secundarios y terciarios. Estas estructuras también poseen cartílago, aunque en forma de placas más flexibles que permiten el movimiento pulmonar. A medida que las vías se ramifican y disminuyen de tamaño, se convierten en bronquiólos, los cuales ya no contienen cartílago, pero poseen una alta proporción de músculo liso. Su apertura depende del gradiente de presión generado durante la ventilación. Todas estas estructuras conducen el aire hasta los alvéolos, donde se realiza el intercambio gaseoso: el oxígeno entra a los capilares pulmonares y el dióxido de carbono se elimina.

Figura 6

“Vías aéreas superiores e inferiores”



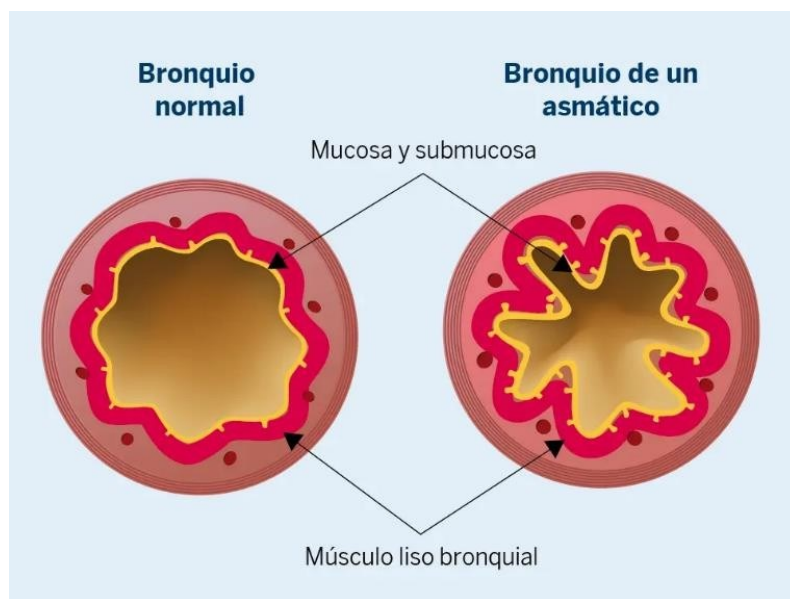
Nota. Fuente: Wikipedia'

Musculatura bronquial y su importancia

La pared de los bronquios y bronquíolos contiene músculo liso, cuya contracción o relajación regula el diámetro de la vía aérea. En condiciones normales, este sistema permite una adecuada regulación del flujo de aire. Sin embargo, en situaciones patológicas como el asma, una contracción exagerada (broncoconstricción) disminuye el calibre de los bronquios, dificultando la ventilación.

Figura 7

“Esquema de la luz en un bronquio normal (izquierda) y el bronquio de un sujeto asmático (derecha). En rojo el músculo liso bronquial, aumentado de tamaño (hipertrofiado) y contraído, lo que favorece el estrechamiento de la luz bronquial”.



Nota. Fuente: “Fundación BBVA”.

Resistencia al flujo de aire

Contrario a lo que podría pensarse, la mayor resistencia al flujo de aire no se encuentra en los bronquíolos más pequeños, sino en los bronquios de tamaño intermedio, debido a que hay menos cantidad de ellos. Sin embargo, en presencia de enfermedades respiratorias, los bronquíolos terminales pueden incrementar significativamente la resistencia por:

- Contracción del músculo liso.
- Presencia de edema (inflamación de la mucosa).
- Acumulación de moco.

Control de la musculatura bronquial

El control del músculo liso bronquial está regulado tanto por el sistema nervioso autónomo como por sustancias químicas locales.

Sistema nervioso autónomo:

- **Simpático:** Aunque hay pocas fibras simpáticas en los pulmones, el sistema actúa de forma indirecta mediante la liberación de adrenalina y noradrenalina por las glándulas suprarrenales. Estas hormonas circulan por la sangre y producen broncodilatación al actuar sobre receptores beta-adrenérgicos.
- **Parasimpático:** A través del nervio vago, se libera acetilcolina, que produce broncoconstricción. Esta acción puede ser excesiva en enfermedades como el asma. Medicamentos como la atropina se utilizan para inhibir esta respuesta.

Sustancias químicas locales:

Durante reacciones alérgicas, los mastocitos liberan histamina y otras sustancias como la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia, que también inducen broncoconstricción.

Además, agentes irritantes externos como humo, polvo o gases pueden activar reflejos parasimpáticos o respuestas locales que afectan negativamente al calibre bronquial.

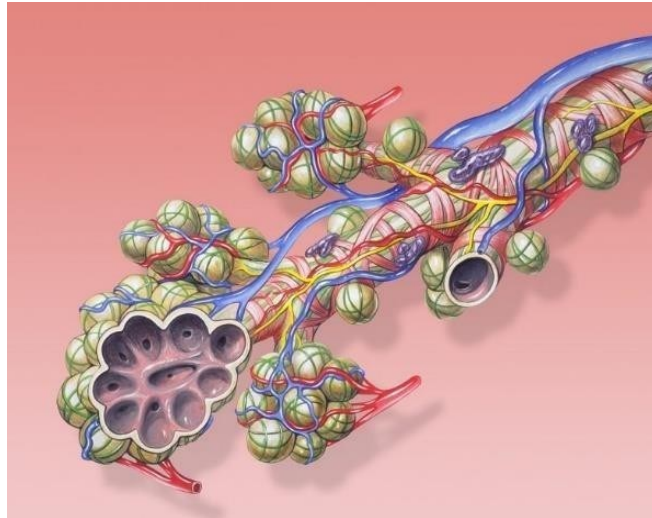
Ventilación Alveolar

La ventilación alveolar es el proceso fisiológico mediante el cual el aire atmosférico llega a los alvéolos pulmonares, que son las unidades funcionales del pulmón donde ocurre el intercambio gaseoso. Este mecanismo resulta esencial para mantener el adecuado equilibrio entre el oxígeno (O_2) y el dióxido de carbono (CO_2) en la sangre, permitiendo así la oxigenación de los tejidos y la eliminación del CO_2 , un subproducto del metabolismo celular. Básicamente la función de la ventilación pulmonar es renovar continuamente el aire de las zonas de intercambio gaseoso de los pulmones, en las cuales el aire está cercano a llegar a la sangre pulmonar. Las zonas antes mencionadas incluyen los alveolos, los sacos alveolares, los conductos alveolares y los bronquiolos respiratorios.

Entonces la velocidad en la que llega aire nuevo a estas zonas se denominará ventilación alveolar.

Figura 8

“Alvéolos pulmonares”



Nota. Fuente: “Psicología y Mente”.

“Espacio Muerto” y su efecto sobre la ventilación alveolar

Parte del aire que respira una persona nunca llega a las zonas de intercambio gaseoso, sino que simplemente llena las vías aéreas en las que no se produce intercambio gaseoso, como la nariz, la faringe y la tráquea. Este aire se denomina aire del espacio muerto, porque no es útil para el intercambio gaseoso.

Durante la espiración se expulsa primero el aire del espacio muerto, antes de que el aire procedente de los alvéolos llegue a la atmósfera. Por tanto, el espacio muerto es muy desventajoso para retirar los gases espiratorios de los pulmones.

A diferencia de la ventilación pulmonar total, la ventilación alveolar solo considera el volumen de aire que realmente participa en el intercambio gaseoso, excluyendo el aire que queda en el espacio muerto anatómico (como la tráquea, bronquios y bronquiolos que no tienen alvéolos). Por tanto, este tipo de ventilación se expresa como el volumen de aire fresco que entra en los alvéolos por minuto, y se calcula restando el volumen del espacio muerto del volumen corriente y multiplicando por la frecuencia respiratoria.

Fórmula básica:

- **VA** = Volumen Alveolar por minuto
- **VC** = volumen corriente
- **VM** = volumen del espacio muerto

- f = frecuencia respiratoria

Entonces, con un volumen corriente normal de 500 ml, un espacio muerto normal de 150 ml y una frecuencia respiratoria de 12 respiraciones por minuto, la ventilación alveolar es igual a: $12 * (500 - 150)$, o 4200 ml/min

La ventilación alveolar es uno de los principales factores que determinan las concentraciones de oxígeno y dióxido de carbono en los alvéolos.

Espacio muerto anatómico frente a fisiológico

El espacio muerto anatómico es la parte del sistema respiratorio donde el aire entra, pero no ocurre intercambio gaseoso, como en la nariz, faringe, tráquea y bronquios. Es decir, es aire que respiramos pero que no llega a los alvéolos.

Sin embargo, a veces algunos alvéolos no funcionan bien o no tienen suficiente flujo de sangre alrededor, por lo que no pueden hacer el intercambio de oxígeno y dióxido de carbono, aunque el aire sí llegue a ellos. A esto se le llama espacio muerto alveolar.

Cuando sumamos el espacio muerto anatómico y el alveolar, obtenemos el espacio muerto fisiológico, que representa todo el volumen de aire que no participa en el intercambio gaseoso.

En personas sanas, ambos espacios muertos (anatómico y fisiológico) son prácticamente iguales, porque todos los alvéolos están funcionando. Pero en personas con enfermedades pulmonares, el espacio muerto fisiológico puede ser mucho mayor porque hay muchas zonas del pulmón que no hacen bien su trabajo.

Intercambio gaseoso y su relación con la ventilación alveolar

El intercambio gaseoso es el proceso mediante el cual el oxígeno (O_2) del aire inhalado pasa a la sangre, y el dióxido de carbono (CO_2), producto del metabolismo celular, se elimina del cuerpo. Este intercambio ocurre en los alvéolos pulmonares, pequeños sacos de aire situados al final de los bronquios, que están rodeados por una red de capilares sanguíneos.

Las paredes de los alvéolos y de los capilares son extremadamente delgadas, permitiendo que el O_2 difunda rápidamente desde el aire alveolar hacia la sangre, y que el CO_2 difunda desde la sangre hacia el aire alveolar para ser exhalado.

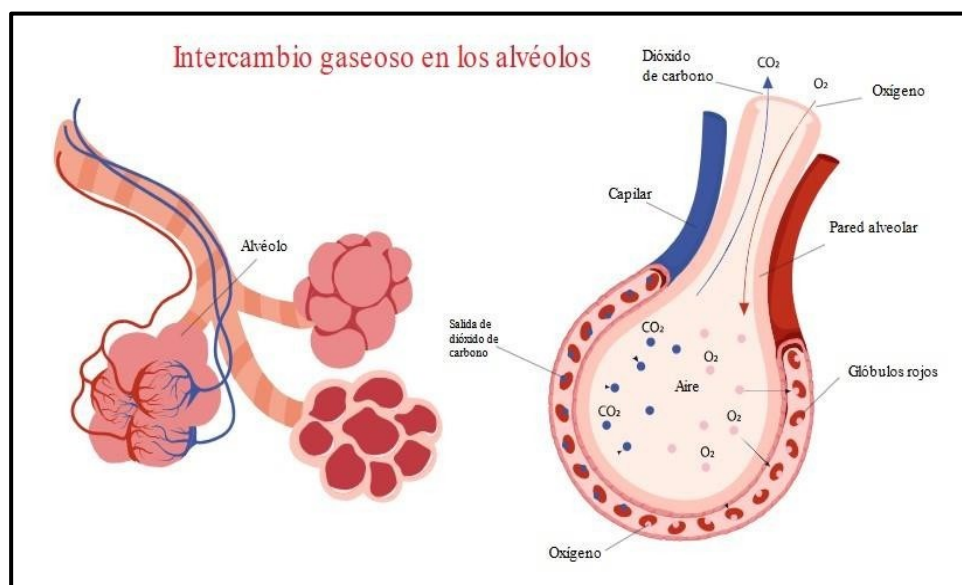
Factores que afectan el intercambio de gases:

- **Ventilación:** La cantidad de aire que entra y sale de los pulmones.
- **Difusión:** El movimiento de gases a través de la membrana alveolar y capilar.
- **Perfusión:** El flujo de sangre a través de los capilares pulmonares.

La ventilación alveolar es esencial en este proceso, ya que se refiere al volumen de aire que llega a los alvéolos por minuto. Una ventilación alveolar adecuada asegura que haya suficiente O_2 disponible para la difusión hacia la sangre y que el CO_2 pueda ser eliminado eficientemente. Si la ventilación alveolar es insuficiente, se puede producir hipoxia (bajo nivel de oxígeno en la sangre) e hipercapnia (elevado nivel de CO_2), lo que puede afectar negativamente la función celular y el equilibrio ácido-base del cuerpo.

Figura 9

“Intercambio gaseoso en los alvéolos”



Nota. Fuente: “Rincon enfermero”.

Importancia clínica y fisiológica

La importancia clínica y fisiológica de la ventilación alveolar radica en que su alteración puede generar trastornos respiratorios graves, como hipoventilación (que conduce a hipercapnia e hipoxia) o hiperventilación (que causa hipocapnia). En condiciones normales, una ventilación alveolar eficiente asegura que los niveles de O_2 en la sangre

arterial se mantengan altos, mientras que los niveles de CO₂ se eliminan adecuadamente, manteniendo el pH sanguíneo dentro de rangos normales.

Además, este proceso está regulado por centros respiratorios del sistema nervioso central, sensores químicos (quimiorreceptores) y mecanismos mecánicos que ajustan la respiración según las necesidades metabólicas del cuerpo. De esta manera, la ventilación alveolar juega un papel fundamental en la homeostasis respiratoria y en el adecuado funcionamiento de todo el organismo.

Volúmenes y capacidades pulmonares

Los volúmenes pulmonares también se conocen como volúmenes respiratorios. Se refieren al volumen de gas en los pulmones en un momento dado durante el ciclo respiratorio. Las capacidades pulmonares se derivan de una suma de diferentes volúmenes pulmonares. La capacidad pulmonar total promedio de un hombre adulto es de aproximadamente 6 litros de aire. La medición de los volúmenes pulmonares es una parte integral de la prueba de función pulmonar. Estos volúmenes tienden a variar, dependiendo de la profundidad de la respiración, la etnia, el género, la edad, la composición corporal y en ciertas enfermedades respiratorias.

Varios volúmenes pulmonares se pueden medir por espirometría: volumen corriente, volumen de reserva inspiratorio y volumen de reserva espiratorio. Sin embargo, la medición del volumen residual, la capacidad residual funcional y la capacidad pulmonar total se realiza mediante pletismografía corporal, lavado de nitrógeno y técnica de dilución de helio.

Volúmenes pulmonares

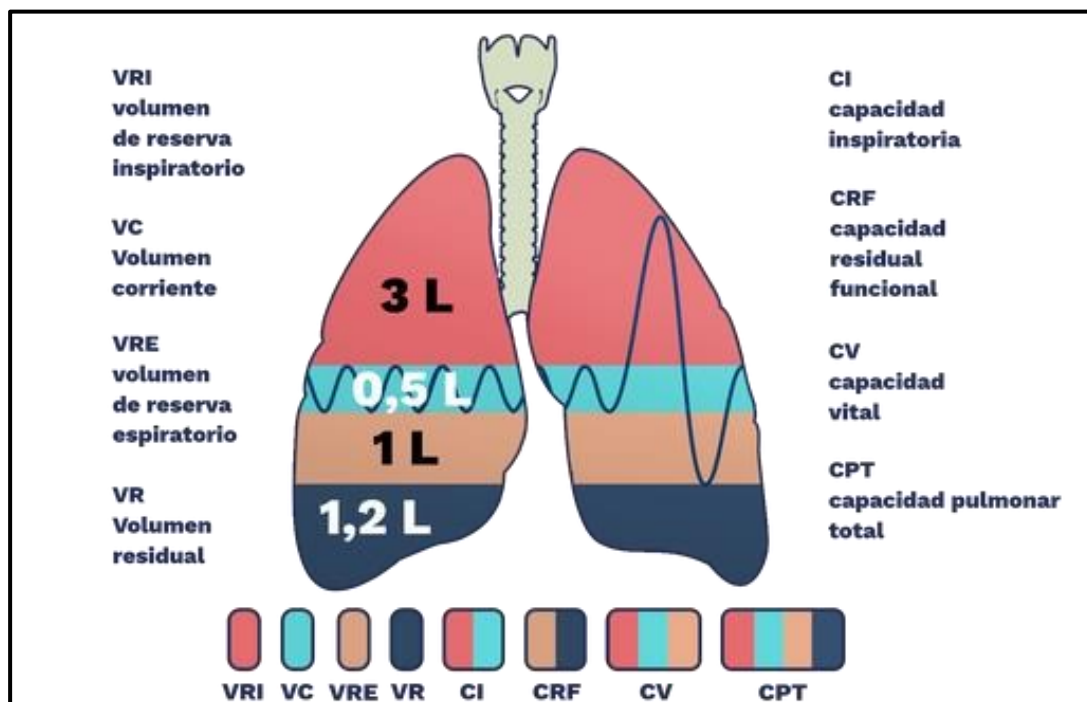
Se presentan cuatro volúmenes pulmonares que, cuando se suman, son iguales al volumen máximo al que se pueden expandir los pulmones.

- **El volumen corriente (Vc)** es el volumen de aire que se inspira o se espira en cada respiración normal; es igual a aproximadamente 500 ml en el varón adulto.
- **El volumen de reserva inspiratoria (VRI)** es el volumen adicional de aire que se puede inspirar desde un volumen corriente normal y por encima del mismo cuando la persona inspira con una fuerza plena; habitualmente es igual a aproximadamente 3.000 ml.

- **El volumen de reserva espiratoria (VRE)** es el volumen adicional máximo de aire que se puede espirar mediante una espiración forzada después del final de una espiración a volumen corriente normal; normalmente es igual a aproximadamente 1.100 ml.
- **El volumen residual (VR)** es el volumen de aire que queda en los pulmones después de la espiración más forzada; este volumen es en promedio de aproximadamente 1.200 ml.

Figura 10

"Ilustración esquemática de un par de pulmones y sus volúmenes y capacidades".



Nota. Fuente: "Labster Theory Pages".

Capacidades pulmonares

En la descripción de los acontecimientos del ciclo pulmonar a veces es deseable considerar dos o más de los volúmenes combinados.

- **La capacidad inspiratoria (CI)** es igual al volumen corriente más el volumen de reserva inspiratoria. Esta es la cantidad de aire (aproximadamente 3.500 ml) que una persona puede inspirar, comenzando en el nivel espiratorio normal y distendiendo los pulmones hasta la máxima cantidad.
- **La capacidad residual funcional (CRF)** es igual al volumen de reserva espiratoria más el volumen residual. Es la cantidad de aire que queda en los pulmones al final

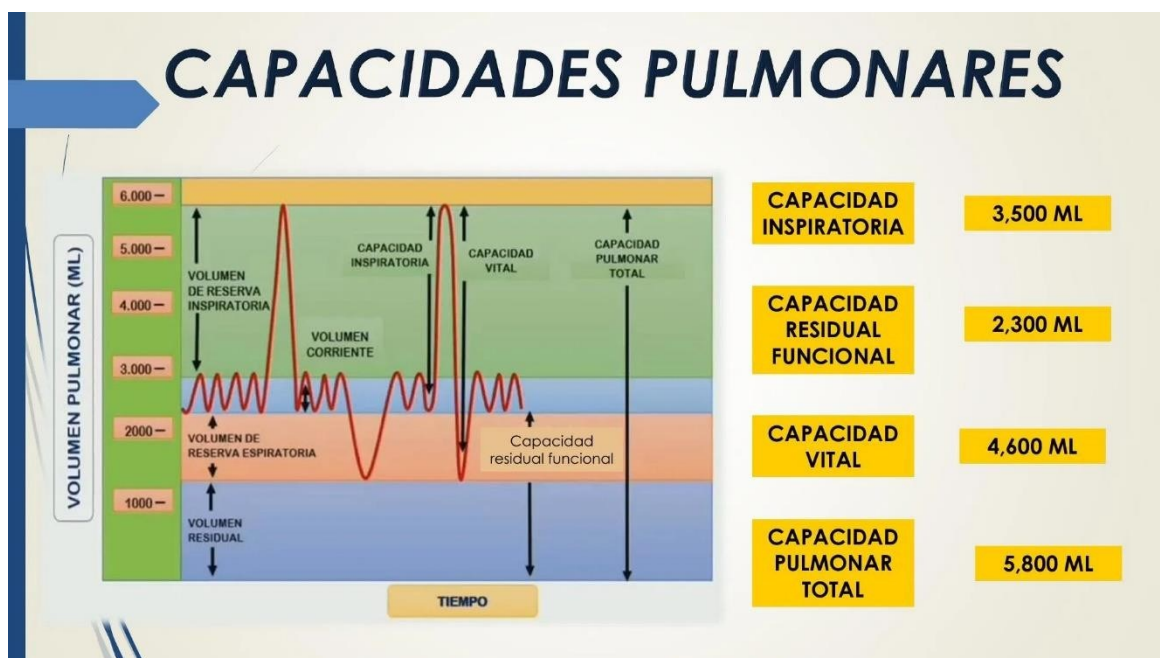
de una espiración normal (aproximadamente 2.300 ml).

- **La capacidad vital (CV)** es igual al volumen de reserva inspiratoria más el volumen corriente más el volumen de reserva espiratoria. Es la cantidad máxima de aire que puede expulsar una persona desde los pulmones después de llenar antes los pulmones hasta su máxima dimensión y después espirando la máxima cantidad (aproximadamente 4.600 ml).
- **La capacidad pulmonar total (CPT)** es el volumen máximo al que se pueden expandir los pulmones con el máximo esfuerzo posible (aproximadamente 5.800 ml); es igual a la capacidad vital más el volumen residual.

Todos los volúmenes y capacidades pulmonares son, en general, aproximadamente un 20-25% menores en mujeres que en hombres, y son mayores en personas de constitución grande y atléticas que en personas de constitución pequeña y asténicas.

Figura 11

“Capacidades pulmonares”



Nota. Fuente: “Udocz”.

Volumen Respiratorio Minuto

El volumen respiratorio minuto (VRM) representa la cantidad total de aire nuevo que ingresa a las vías respiratorias por minuto. Se calcula como el producto del volumen

corriente (VC) y la frecuencia respiratoria (FR):

$$\text{VRM} = \text{VC} \times \text{FR}$$

El volumen corriente es el volumen de aire movilizado en una respiración normal, y en condiciones fisiológicas normales es de aproximadamente 500 mililitros.

Por otro lado, la frecuencia respiratoria normal en un adulto en reposo es de aproximadamente 12 respiraciones por minuto. Por tanto, el volumen respiratorio minuto promedio en una persona sana es de aproximadamente 6 litros por minuto.

Capítulo 2

Sinapsis neuronal

Este capítulo aborda el proceso de la sinapsis neuronal, el cual permite la comunicación entre neuronas y otras células. Se explican los dos tipos principales de sinapsis: química y eléctrica, destacando la sinapsis química como la más común en el sistema nervioso humano. Se describen las estructuras que intervienen en este proceso (neurona presináptica, hendidura sináptica y neurona postsináptica), así como el papel e los neurotransmisores en la transmisión de señales. También se analiza la importancia de la sinapsis en funciones como el movimiento, la percepción, el aprendizaje y la memoria, y se mencionan algunas alteraciones sinápticas relacionadas con enfermedades neurológicas.

Sistema Nervioso

El sistema nervioso es una compleja red de células especializadas que permite la comunicación entre las distintas partes del cuerpo y el entorno. Se divide funcionalmente en dos componentes principales:

Sistema nervioso central (SNC): Incluye al cerebro y la médula espinal. El cerebro interpreta las señales nerviosas para coordinar funciones como el pensamiento, el movimiento y las sensaciones.

Sistema nervioso periférico (SNP): Está compuesto por una extensa red de nervios que se extienden desde la médula espinal. Su función es llevar información desde el SNC hacia los órganos y extremidades del cuerpo, como brazos, piernas, manos y pies.

El sistema nervioso periférico está dividido en dos partes:

Sistema Aferente (Vía sensitiva)

El sistema aferente es responsable de llevar información desde los receptores sensoriales hacia el sistema nervioso central (SNC). Estos receptores pueden encontrarse en la piel, músculos, órganos internos o los sentidos (vista, oído, olfato, gusto y tacto). Esta información permite al cuerpo percibir estímulos del ambiente o del interior del organismo.

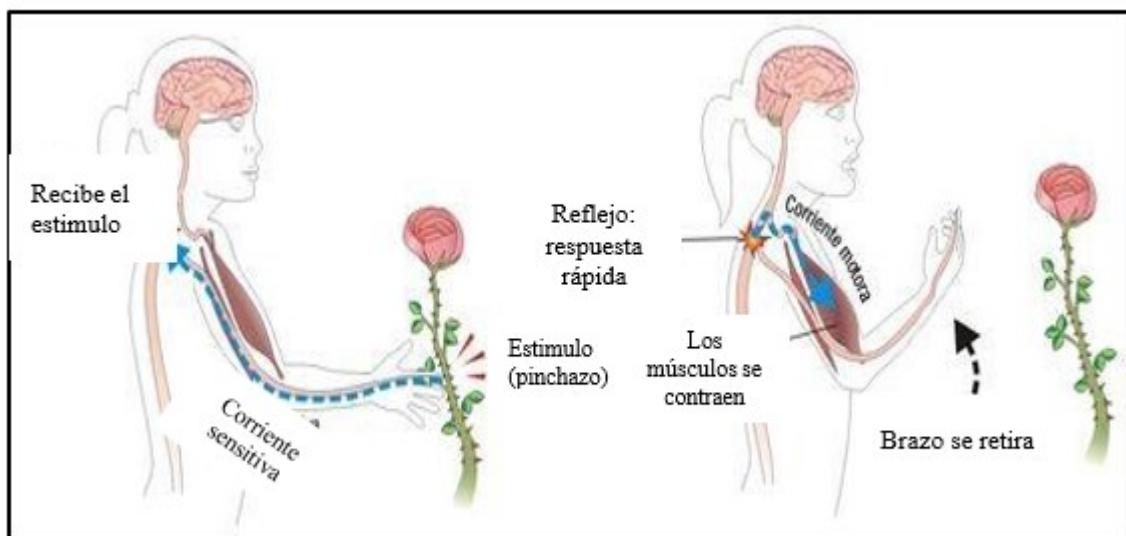
Sistema Eferente (Vía motora)

El sistema eferente transmite respuestas desde el sistema nervioso central hacia los músculos y glándulas. Se subdivide en:

- **Sistema nervioso somático:** controla los músculos esqueléticos de forma voluntaria.
- **Sistema nervioso autónomo (involuntario):** regula funciones como la digestión, la frecuencia cardíaca y la secreción de glándulas. Este a su vez se divide en:
 - Simpático
 - Parasimpático

Figura 12

“La imagen muestra cómo actúa el sistema nervioso ante un pinchazo. El estímulo viaja por los nervios sensitivos (vía aferente) hasta la médula espinal, que procesa la información y envía una respuesta por los nervios motores (vía eferente). Como resultado, los músculos del brazo se contraen y se retira rápidamente, lo que se conoce como reflejo”.



Nota. Extraído de “OpenStax Wikimedia Commons”

¿Qué es una Neurona?

La neurona es la unidad estructural y funcional básica del sistema nervioso. Es una célula especializada en recibir, procesar y transmitir señales eléctricas y químicas a otras células. Las neuronas forman redes que permiten funciones como el pensamiento, la percepción, el control motor y la regulación de órganos.

Los humanos tenemos aproximadamente 100.000 mil millones de neuronas.

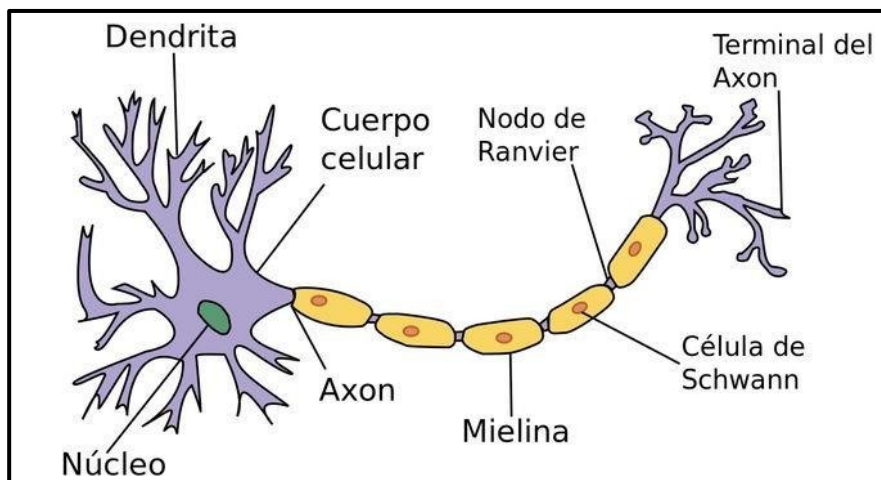
Partes de una Neurona

Una neurona típica tiene las siguientes partes:

- **Cuerpo celular o soma:** Contiene el núcleo y la mayoría de los orgánulos. Se encarga del metabolismo de la célula.
- **Dendritas:** Prolongaciones cortas que reciben señales de otras neuronas o del entorno.
- **Axón:** Prolongación larga que conduce el impulso nervioso desde el soma hacia otras neuronas, músculos o glándulas.
- **Terminales axónicas o botones sinápticos:** Extremos del axón que liberan neurotransmisores para comunicarse con otras células.
- **Vaina de mielina** (en muchas neuronas): Capa aislante que recubre el axón, aumentando la velocidad de conducción del impulso nervioso.

Figura 13

“La imagen ilustra la estructura de una neurona, célula fundamental del sistema nervioso”.



Nota. Extraído de “Enciclopedia significados”.

Sinapsis

La palabra sinapsis proviene del griego «syn» (juntos) y «haptein» (abrazar).

La **sinapsis** es la unión funcional entre dos neuronas (o entre una neurona y otra célula, como una muscular), a través de la cual se transmite el impulso nervioso.

Existen dos tipos de sinapsis en el ser humano:

- Sinapsis química

- Sinapsis eléctrica

Sinapsis Química

La sinapsis química es el sitio en que células vecinas se comunican entre sí a través de mensajes químicos, los neurotransmisores. La parte presináptica está separada por un espacio sináptico (20 a 40 nm) de la parte postsináptica, espacio que es atravesado por difusión por el neurotransmisor.

La parte presináptica presenta una organización orientada a una función secretora altamente organizada que permite que el proceso de transferencia de la información represente un evento que dura alrededor de fracciones de milisegundos (0.3 a varios milisegundos).

La sinapsis química es la más común en el sistema nervioso humano. Implica la liberación de neurotransmisores y ocurre en varios pasos:

Etapas del proceso:

1. Llegada del impulso nervioso

Un potencial de acción (señal eléctrica) viaja por el axón de la neurona presináptica y llega al botón sináptico.

2. Apertura de canales de calcio (Ca^{2+})

El impulso provoca la apertura de canales de calcio dependientes de voltaje, y los iones de calcio entran al botón sináptico.

3. Fusión de vesículas sinápticas

El calcio permite que vesículas llenas de neurotransmisores se fusionen con la membrana presináptica.

4. Liberación del neurotransmisor

Las vesículas liberan su contenido en el espacio sináptico (hendidura sináptica) por exocitosis.

5. Unión a receptores postsinápticos

Los neurotransmisores atraviesan la hendidura y se unen a receptores específicos en la membrana de la neurona postsináptica.

6. Generación de una nueva señal

Esta unión puede causar la apertura de canales iónicos en la neurona receptora, generando un nuevo potencial de acción.

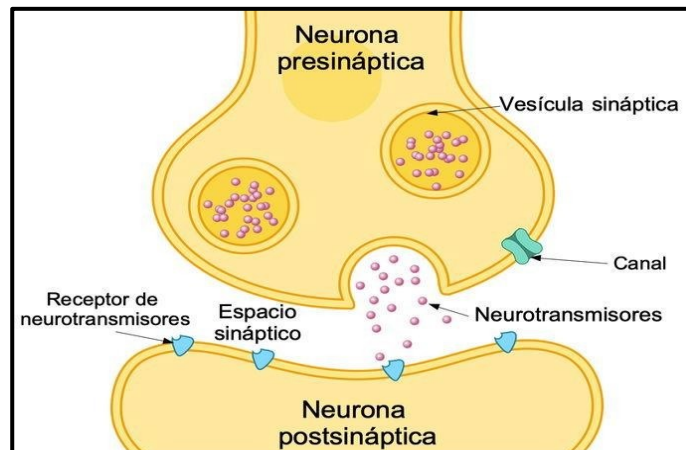
7. Eliminación del neurotransmisor

Para evitar señales continuas, los neurotransmisores son:

- Degradados por enzimas,
- Recaptados por la neurona presináptica (recaptación),
- Difundidos fuera del área sináptica.

Figura 14

“La imagen representa una sinapsis química, el punto de comunicación entre dos neuronas. La neurona presináptica libera neurotransmisores desde vesículas sinápticas hacia el espacio sináptico. Estos neurotransmisores se unen a receptores específicos en la neurona postsináptica, lo que provoca un cambio en su potencial eléctrico, transmitiendo así la señal”.



Nota. Extraído de “Enciclopedia significados”.

Sinapsis Eléctrica

La sinapsis eléctrica es menos común pero más rápida. No usa neurotransmisores, sino corriente iónica directa entre neuronas.

Etapas del proceso:

1. Acoplamiento directo de membranas

Las membranas de dos neuronas están muy cerca y conectadas por uniones gap (nexos), que forman canales proteicos.

2. Paso de iones directamente

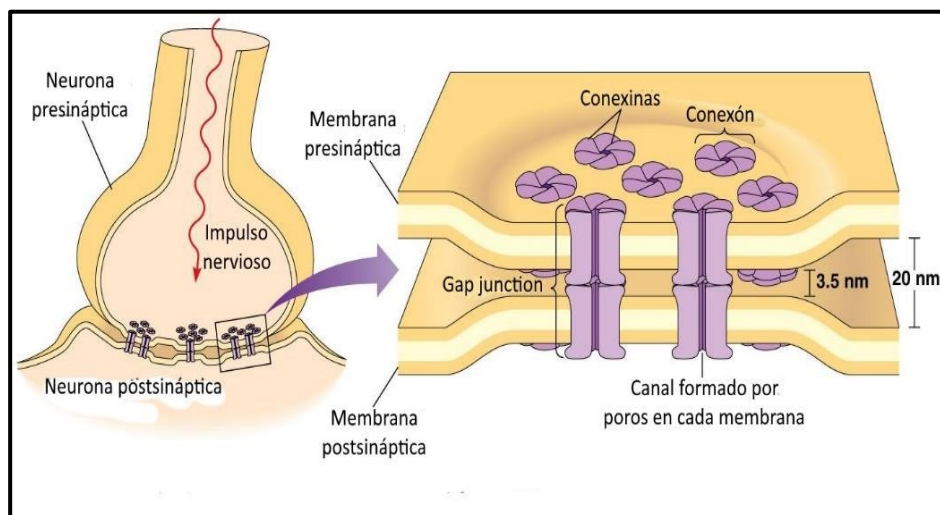
El potencial de acción en la neurona presináptica fluye directamente hacia la neurona postsináptica sin interrupción, gracias al paso de iones como Na^+ o K^+ .

3. Activación inmediata

La neurona receptora responde casi al mismo tiempo que la neurona emisora. Esto permite una respuesta sincronizada y muy rápida.

Figura 15

“La imagen muestra una sinapsis eléctrica. A diferencia de las sinapsis químicas, en las eléctricas la transmisión del impulso nervioso se realiza directamente a través de uniones gap (uniones comunicantes). Estas uniones están formadas por conexinas, proteínas que crean canales que conectan el citoplasma de las neuronas pre y postsinápticas. Esto permite el paso directo de iones y pequeñas moléculas, resultando en una transmisión rápida y bidireccional del impulso”.



Nota. Extraído de “Blogger”

Importancia Y Ubicación De La Sinapsis Importancia

- Las sinapsis permiten la comunicación entre neuronas, facilitando la transmisión de información a lo largo del sistema nervioso.
- Son esenciales para procesos cognitivos como el aprendizaje, la memoria, el

pensamiento y la percepción.

- Regulan respuestas motoras, secreciones glandulares y el estado emocional.

Ubicación

- Se encuentran en **todo el sistema nervioso**, especialmente en:
 - El encéfalo y la médula espinal (sinapsis interneuronales).
 - Las uniones neuromusculares, donde las neuronas se conectan con fibras musculares.
 - Las sinapsis sensoriales, que comunican las neuronas con receptores sensoriales.

Componentes principales-Sinapsis química

La sinapsis química involucra tres componentes principales: la terminal (neurona) presináptica (o botón sináptico), la hendidura sináptica (espacio entre neuronas) y la (neurona) membrana postsináptica (que contiene receptores).

Neurona presináptica:

Una neurona presináptica se define como la neurona que envía señales a la neurona postsináptica a través de la sinapsis. Al activarse, libera neurotransmisores en la hendidura sináptica, lo que influye en la actividad de la neurona postsináptica.

Hendidura sináptica:

El espacio sináptico o hendidura sináptica es el pequeño espacio que existe entre el final de una neurona y el inicio de otra. Se trata de un espacio extracelular de entre 20 a 40 nanómetros de ancho, que separa las membranas presináptica y postsináptica, y relleno de líquido sináptico que forma parte de la sinapsis neuronal, junto con las neuronas pre y postsinápticas. De este modo, es en este espacio o hendidura sináptica donde se produce la transmisión de información de una neurona a otra, siendo la neurona que libera la información denominada presináptica mientras que la que la reciben recibe el nombre de neurona postsináptica. Su función es permitir la difusión de neurotransmisores hacia la célula postsináptica, asegurando una regulación precisa de su concentración.

Neurona postsináptica

Una neurona postsináptica es una neurona que recibe señales de otra neurona a través de una sinapsis. En otras palabras, es la neurona que está después de la sinapsis, que es la zona de contacto entre dos neuronas donde se transmite la señal.

Su función es recibir señales de la neurona presináptica (la que envía la señal) a través de la sinapsis, integrar todas las señales recibidas y decide si debe o no disparar un potencial de acción, que es la forma en que las neuronas transmiten señales a otras neuronas o a células efectoras.

La neurona presináptica libera neurotransmisores en la hendidura sináptica, que es el espacio entre las dos neuronas. Estos neurotransmisores se unen a receptores específicos en la membrana postsináptica, lo que provoca un cambio en la permeabilidad de la membrana a los iones. Este cambio en la permeabilidad puede generar un potencial postsináptico excitatorio (aumenta la probabilidad de un potencial de acción) o un potencial postsináptico inhibitorio (disminuye la probabilidad).

Receptores en la membrana postsináptica

Los neurotransmisores se unen a los receptores en la membrana postsináptica de una forma similar a como una llave encaja en una cerradura. Estos receptores se caracterizan por tener dos componentes principales: un sitio de unión externo, que se proyecta hacia la hendidura sináptica, y un elemento estructural interno, que atraviesa la membrana.

Existen dos tipos principales de receptores:

Receptores ionotrópicos: son canales iónicos activados por ligando, que se abren directamente en respuesta a la unión del neurotransmisor, permitiendo una señalización rápida. Algunos ejemplos incluyen los receptores AMPA y NMDA para el neurotransmisor glutamato, así como los receptores GABAA.

Receptores metabotrópicos: activan una cascada de eventos intracelulares, lo que genera cambios metabólicos que producen una respuesta más lenta pero mantenida. Algunos ejemplos son los receptores mGluRs para el glutamato y los receptores GABAB.

La señalización metabotrópica involucra varios componentes:

- El receptor transmembrana, ubicado en la superficie extracelular, se une al neurotransmisor y actúa como primer mensajero.
- Esta unión activa la proteína G, una GTPasa, en la superficie intracelular de la membrana.
- La proteína G activa una proteína efectora, que suele ser una enzima encargada de catalizar la producción de un segundo mensajero, el cual actúa como mediador intracelular de la señal.

Mecanismo de transmisión sináptica

El proceso de transmisión sináptica comienza cuando un potencial de acción, que es una señal eléctrica, llega a la terminal presináptica de la neurona. Esta señal eléctrica desencadena la apertura de canales de calcio voltaje dependientes en la membrana presináptica, lo que permite la entrada de iones de calcio en la neurona. El aumento en la concentración de iones de calcio en la neurona presináptica provoca la fusión de las vesículas sinápticas, que contienen neurotransmisores, con la membrana presináptica (Navarra, 2023).

Los neurotransmisores son liberados en la hendidura sináptica y se unen a los receptores específicos en la membrana postsináptica. La unión de los neurotransmisores a sus receptores provoca cambios en la permeabilidad de la membrana postsináptica a ciertos iones, lo que puede provocar la generación de un potencial de acción en la neurona postsináptica, continuando así la transmisión de la señal.

Una vez que han cumplido su función, los neurotransmisores son eliminados de la hendidura sináptica para evitar una sobreestimulación de la neurona postsináptica.

Esto puede ocurrir de varias formas, incluyendo la recaptación de los neurotransmisores por la neurona presináptica, la degradación de los neurotransmisores por enzimas específicas en la hendidura sináptica, o la difusión de los neurotransmisores fuera de la hendidura sináptica.

Es importante señalar que hay muchos tipos diferentes de neurotransmisores, y el efecto de un neurotransmisor en la neurona postsináptica puede variar dependiendo del tipo de receptor al que se una. Por ejemplo, algunos neurotransmisores, como el glutamato, generalmente tienen efectos excitatorios y aumentan la probabilidad de que la

neurona postsináptica genere un potencial de acción. Otros neurotransmisores, como el GABA, tienen efectos generalmente inhibitorios y disminuyen la probabilidad de que la neurona postsináptica genere un potencial de acción.

La transmisión sináptica es un proceso esencial para todas las funciones del sistema nervioso, desde la percepción sensorial hasta el control del movimiento y las funciones cognitivas como el aprendizaje y la memoria.

Paso del impulso nervioso hasta el botón sináptico

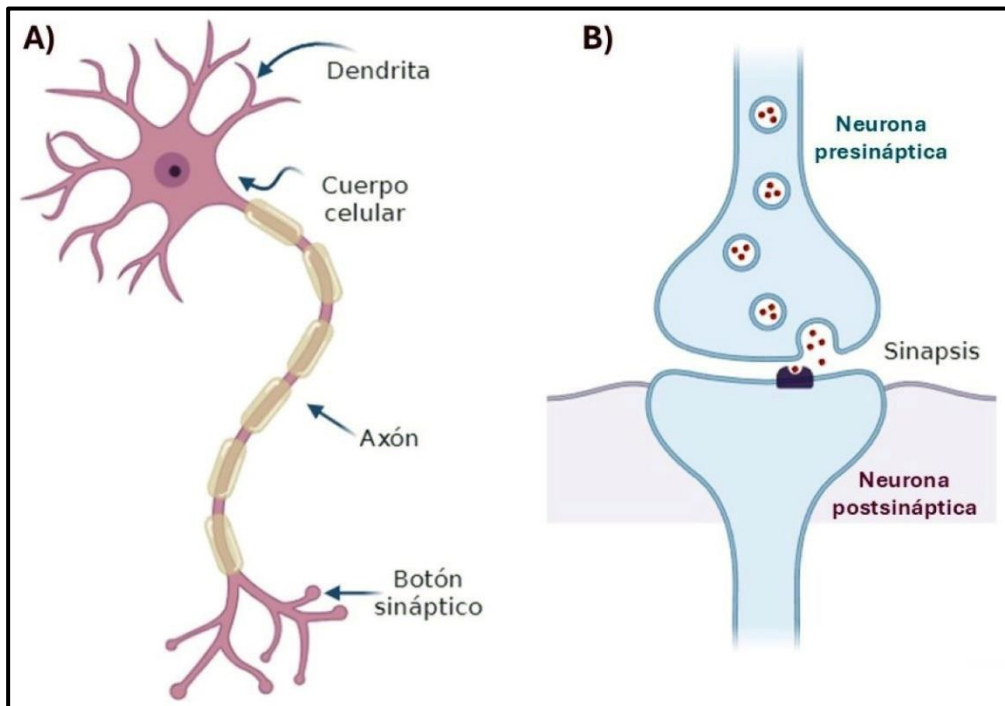
El sistema nervioso es el encargado de integrar los estímulos que recibe el organismo, procesarlos y emitir una respuesta adecuada. Todo este proceso es posible gracias a la transmisión de información entre neuronas (Balada, 2024).

Los botones sinápticos son estructuras especializadas situadas en el extremo del axón. Participan activamente en la comunicación entre neuronas, permitiendo la transmisión de señales eléctricas y químicas entre células nerviosas. Estas sinapsis son fundamentales para el correcto funcionamiento del sistema nervioso, ya que permiten la integración de la información y la propagación de los impulsos nerviosos (Calvo, 2023).

Los botones sinápticos contienen numerosas vesículas, que son pequeñas estructuras membranosas que almacenan neurotransmisores. Cuando el impulso eléctrico —o potencial de acción— alcanza el extremo del axón, desencadena la liberación de estos neurotransmisores en el espacio sináptico. Posteriormente, estas moléculas se unen a los receptores específicos en la membrana de la neurona receptora, generando una nueva señal eléctrica que permite la propagación del impulso. Este proceso se conoce como transmisión sináptica.

Figura16

“La imagen muestra el lugar donde se encuentra el botón sináptico en la neurona para la transmisión de información a través de la sinapsis”



Nota. Extraído de “Inecol”

Entrada de calcio en la neurona presináptica

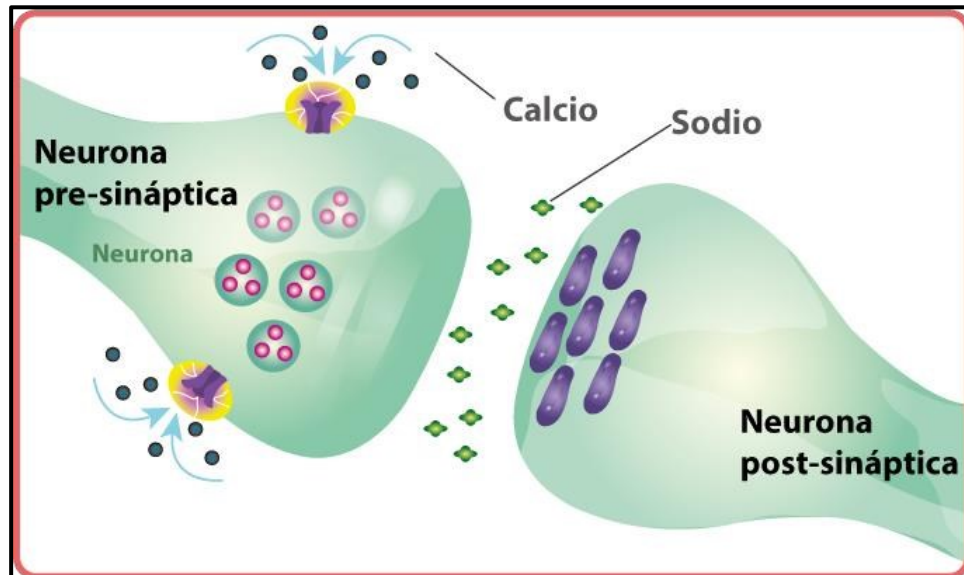
La liberación del neurotransmisor es provocada por un aumento transitorio de calcio intracelular en el terminal presináptico. Este aumento ocurre principalmente por la apertura de canales de calcio dependientes de voltaje (VGCC), que permiten el ingreso de iones calcio al citoplasma. Esta entrada desencadena la fusión de las vesículas con la membrana celular y la posterior liberación del neurotransmisor (Moreno & Bravo, 2015).

Secuencia del proceso:

1. El potencial de acción viaja a lo largo del axón hasta el botón sináptico.
2. La llegada del impulso eléctrico activa los canales de calcio dependientes de voltaje.
3. Se produce una entrada masiva de calcio al citoplasma presináptico.
4. El calcio estimula la fusión de las vesículas sinápticas con la membrana celular mediante el proceso de exocitosis.
5. Los neurotransmisores se liberan y se unen a los receptores postsinápticos.
6. El neurotransmisor es posteriormente degradado o recaptado por la neurona presináptica para ser reutilizado.

Figura 17

“La imagen nos muestra la entrada de calcio a la neurona presináptica para posteriormente pasar la información de los neurotransmisores a la neurona postsináptica. Este proceso se vuelve a repetir para el paso de información”.



Nota. Extraído de “Colombia aprende”

Liberación de neurotransmisores por exocitosis

El calcio que ingresa a través de los canales VGCC interactúa con una proteína sensible al calcio llamada sinaptotagmina. Esta, al activarse, se une a las proteínas SNARE, facilitando la fusión de la membrana vesicular con la membrana presináptica, lo que resulta en la exocitosis de los neurotransmisores.

Existen dos mecanismos principales de exocitosis:

- Mecanismo constitutivo: presente en todas las células, donde la exocitosis ocurre de forma continua. Ejemplo: secreción de anticuerpos por linfocitos B.
- Mecanismo de secreción regulada: presente en células especializadas como neuronas y células endocrinas. En este caso, la exocitosis se activa por señales específicas, como el aumento del calcio intracelular (Bengochea, 2022).

Unión del neurotransmisor a los receptores postsinápticos

Los receptores postsinápticos pueden ser:

- Receptores ionotrópicos: el neurotransmisor se une directamente a ellos, lo que provoca una apertura inmediata del canal iónico. Son rápidos. Ejemplo: entrada de

Na⁺ o salida de K⁺.

- Receptores metabotrópicos: el neurotransmisor activa un receptor acoplado a proteína G, lo que genera segundos mensajeros (AMPc, IP3, etc.) que abren canales iónicos indirectamente. Son más lentos, pero permiten amplificación de la señal.

Potenciales postsinápticos excitadores e inhibidores

Los cambios en el potencial de membrana postsináptica pueden ser:

- Potenciales postsinápticos excitatorios (PPSE): se generan por entrada de iones positivos (Na⁺, Ca²⁺), provocando despolarización.
- Potenciales postsinápticos inhibitorios (PPSI): se producen por salida de K⁺ o entrada de Cl⁻, causando hiperpolarización.
- Tipos de neurotransmisores y efectos
- Excitadores: como el glutamato, que facilita la generación del potencial de acción. Actúa sobre receptores NMDA, AMPA, kainato, etc.
- Inhibidores: como GABA, que reduce la excitabilidad neuronal.
- Actúa sobre receptores GABA-A y GABA-B.
- Moduladores: como dopamina, serotonina, noradrenalina y acetilcolina. Actúan a través de segundos mensajeros y modulan procesos cognitivos, motores y emocionales.

Efectos rápidos vs. moduladores:

- Los efectos rápidos (milisegundos) están mediados por receptores ionotrópicos (glutamato, GABA).
- Los efectos moduladores (segundos a minutos) son mediados por receptores metabotrópicos y afectan la excitabilidad y plasticidad neuronal.

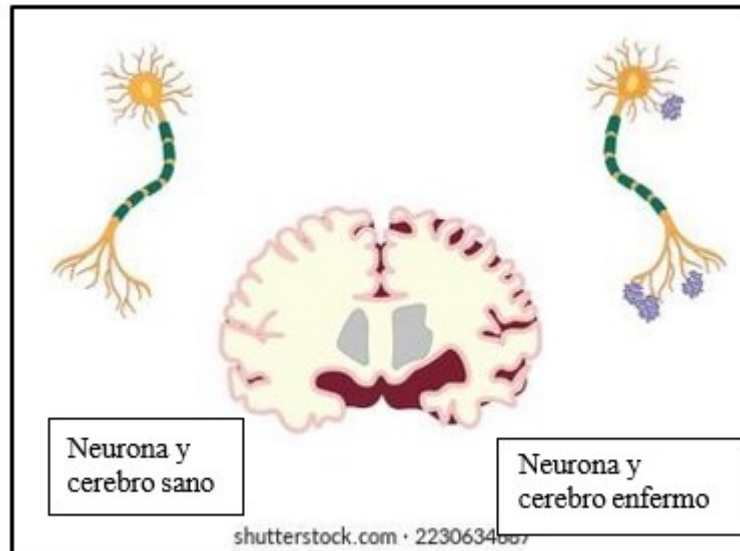
Importancia funcional y clínica de la sinapsis

La sinapsis es esencial para la transmisión precisa de señales dentro del sistema nervioso. Permite integración, modulación y coordinación de la información. Desde un punto de vista clínico, muchas patologías se deben a disfunciones sinápticas:

- Alzheimer: pérdida de conexiones sinápticas.
- Epilepsia: hiperexcitabilidad sináptica.
- Depresión: alteración en neurotransmisores monoaminérgicos.

Figura 18

“La imagen nos muestra el deterioro del cerebro y de las neuronas que son las células clave del cerebro. En este caso el Alzheimer conduce a la pérdida de conexiones entre las neuronas, lo que las lleva posteriormente a morir y a la disminución del volumen cerebral, lo que afecta la memoria, el pensamiento y la capacidad de realizar tareas diarias”.



Nota. Extraído de “Shutterstock”

Fármacos y acción sináptica

- Inhibidores de recaptación: aumentan la concentración de neurotransmisores (ej. ISRS como fluoxetina).
- Bloqueadores de receptores: impiden la acción del neurotransmisor (ej. antipsicóticos dopaminérgicos).
- Agonistas/antagonistas: imitan o bloquean el efecto de neurotransmisores naturales.

Plasticidad sináptica

La plasticidad sináptica es la capacidad de las sinapsis de modificar su eficacia, base del aprendizaje y la memoria. La potenciación a largo plazo (LTP) es un ejemplo clásico, con participación del glutamato y cambios estructurales en las sinapsis.

Capítulo 3

Mecanismo de coagulación de la sangre

Cuando sufrimos una herida, nuestro cuerpo pone en marcha un sistema vital para evitar la pérdida excesiva de sangre: la coagulación. Este proceso se desenvuelve por etapas: primero, el vaso sanguíneo se contrae para disminuir el flujo; luego, las plaquetas se agrupan y forman un tapón inicial. A continuación, se activa una serie de reacciones químicas que culminan con la creación de una malla de fibrina que refuerza el coágulo. Finalmente, este coágulo se disuelve cuando ya no es necesario. En todo este proceso participan células sanguíneas, proteínas especiales y las paredes de los vasos.

Entender cómo funciona este sistema es fundamental para comprender por qué se producen problemas de sangrado o de coagulación. Si alguno de los componentes de la coagulación falla, ya sea por causas genéticas o adquiridas, pueden surgir enfermedades como la hemofilia o la púrpura trombocitopénica. Por ello, este conocimiento es esencial en la práctica médica y dental, pues permite valorar adecuadamente el riesgo de sangrado y garantizar la seguridad de los pacientes.

Hemostasia: concepto y fases generales

El término hemostasia se refiere al conjunto de interacciones entre los componentes de la sangre y los de la pared vascular, responsables de impedir la fuga de la sangre de dicho compartimiento.

En condiciones normales la sangre circula en fase líquida en todo el organismo.

Después de una lesión vascular la sangre se coagula sólo en el sitio de la lesión para sellar únicamente el área lesionada. La transformación de sangre líquida en coágulo sólido está regulada por el sistema hemostático y depende de una interacción compleja entre la sangre (que contiene las células y los factores que intervienen en la coagulación) y pared vascular (el endotelio vascular tiene un papel fundamental dentro de la coagulación y la fibrinólisis, y en condiciones fisiológicas tiene propiedades anticoagulantes, pero puede presentar propiedades procoagulantes cuando se rompe el equilibrio).

El sistema hemostático permite al organismo:

- Tapar una lesión en un vaso.
- Mantener la sangre en su estado fluido.

- Remover el coágulo y restaurar el vaso dañado.

Fases Generales

El proceso hemostático a menudo es esquematizado en fenómenos consecutivos que suelen superponerse: vasoconstricción localizada, adhesión de las plaquetas al subendotelio, formación del tapón plaquetario, reforzamiento de éste a través del depósito de la fibrina, activación de mecanismos inhibitorios de regulación y, finalmente, degradación del material depositado a través del sistema plasminógeno plasmina.

Estos procesos son esenciales para prevenir tanto hemorragias como formación de coágulos que pueden obstruir el flujo sanguíneo y podemos reducirlos en las siguientes fases:

1. Espasmos vasculares (Vasoconstricción).
2. Tapón plaquetario (Hemostasia Primaria).
3. Coagulación (Hemostasia Secundaria).
4. Fibrinólisis.

Espasmos Vasculares

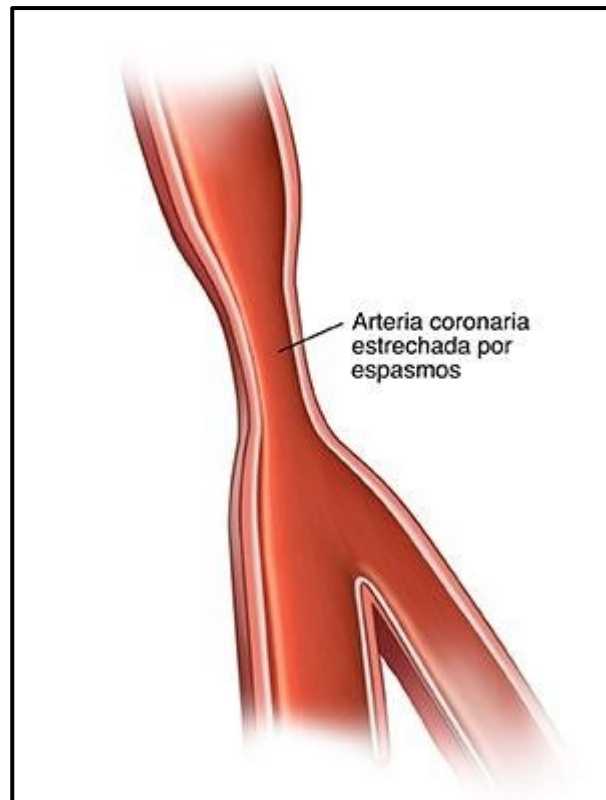
Se describe principalmente la capa muscular del vaso sanguíneo. Una vez que se produce una lesión en un vaso sanguíneo, inmediatamente se produce el espasmo (contracción) vascular y evitar de esa forma la hemorragia, sobre todo en arteriolas y pequeñas arterias con capa vascular bastante rica en los que un espasmo puede llegar a ocluir totalmente la luz del vaso y evitar la pérdida de sangre cuando hay daño.

Este espasmo es resultado de:

- Un espasmo miogénico local (cuando la propia lesión produce una contracción refleja del músculo liso vascular);
- Los factores autacoides locales procedentes de los tejidos traumatizados (como prostaglandinas) y de las plaquetas sanguíneas (tromboxano A₂ vasoconstrictor derivado del ac. araquidónico).
- Los reflejos nerviosos autónomos de los vasos pequeños innervados.

Figura 19

"Espasmos Vasculares".



Nota. Extraído de: "HealthClips".

Tapón Plaquetario (Hemostasia Primaria)

Estas moléculas bioactivas estimulan la coagulación, incrementan el tono vascular y la permeabilidad y facilitan la reparación endotelial y de la herida.

Juegan un papel en la defensa antimicrobiana y regulan las reacciones inflamatorias.

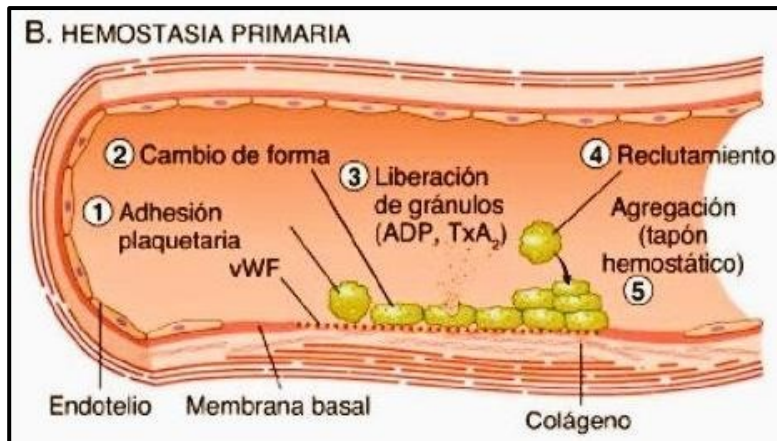
La membrana celular de las plaquetas contiene glucoproteínas que evita su adherencia al endotelio normal, pero si al endotelio lesionado y al colágeno expuesto.

También contiene gran cantidad de fosfolípidos que activan múltiples fases del proceso de coagulación.

En 1905 Morawitz construyó el primer modelo de coagulación con 4 factores, en el que la tromboplastina, conocida como factor tisular, era liberada por el vaso dañando para convertir la protrombina en trombina y ésta transformaba el fibrinógeno en fibrina, que era la que formaba el coágulo. Este mecanismo no podía explicar todos los hallazgos clínicos, por lo que, en la década del 50, varios factores fueron caracterizados como el factor Von Willebrand, factores V, VII, VIII, IX, XI.

Figura 20

“Formación del tapón plaquetario – Hemostasia primaria”.



Nota. Extraído de: “Genially”.

¿Dónde se sintetizan los factores de coagulación?

A excepción del FvW (síntesis en el endotelio y plaquetas) el resto se sintetiza en el hígado, porque si hay fallas hepáticas se producen alteraciones importantes de la hemostasia secundaria.

Coagulación (Hemostasia Secundaria)

La coagulación de la sangre es un proceso dinámico y complejo en el que participan numerosas proteínas plasmáticas conocidas como factores y cofactores de la coagulación.

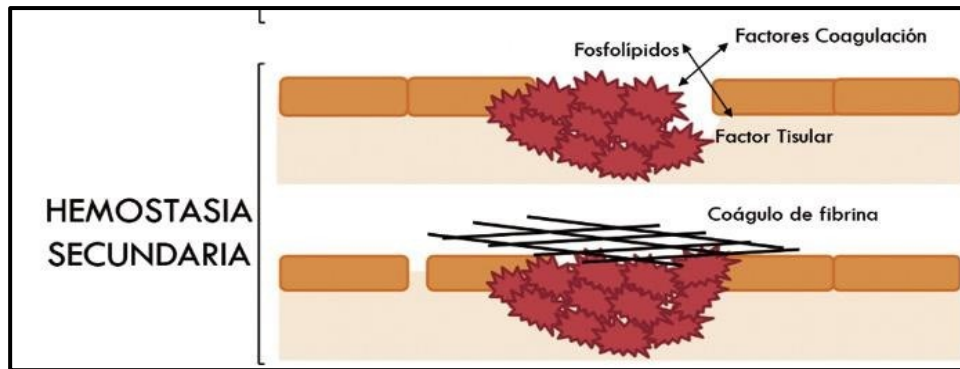
Las reacciones de coagulación se llevaban a cabo de manera secuencial, en donde cada factor era una proenzima que al ser activada se transformaba en una enzima capaz de activar a otro factor. De esta teoría nació la definición de “cascada de la coagulación” que tenía como principal función generar la activación de la protrombina (FII) a trombina (IIa), que es la enzima llave de todo el proceso.

La cascada de coagulación se activa siempre y cuando el tapón hemostático primario no ha sido suficiente para reparar la lesión.

El objetivo principal de la cascada de coagulación es generar trombina la cual hace que el fibrinógeno se convierta en fibrina, y la fibrina atrapa todas las sustancias y forma un tapón hemostático estable para detener la hemorragia.

Figura 21

"Coagulación – Hemostasia secundaria".



Nota. Extraído de: "Servicio de Pediatría".

Se da mediante dos vías: intrínseca y extrínseca

Vía intrínseca de la coagulación

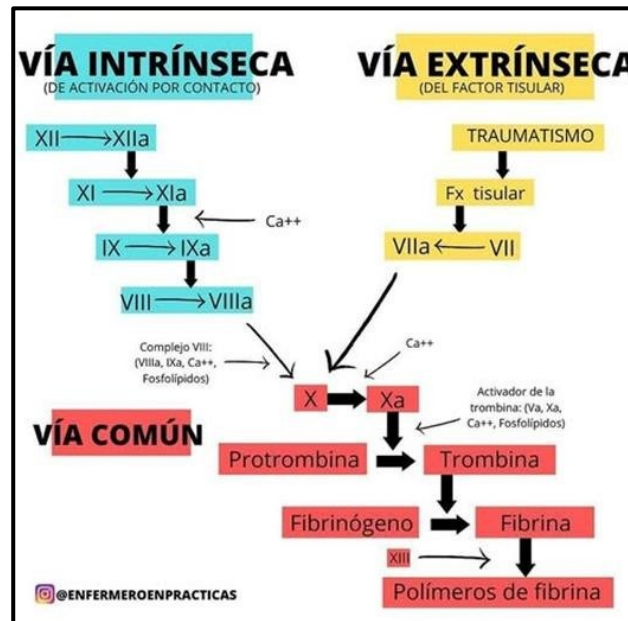
- Se produce por alguna lesión en la sangre o algún tipo de alteración a nivel del endotelio que haga que se active los factores ya sea por cambio en la electronegatividad u otro motivo, incluso sin haber alguna lesión importante.
- Esto hace que se active el factor XII y pase a ser factor XIIa en presencia de cininogeno de APM y precalicreína, esto hace que el FXI pase a FXIa, luego esto activa el FIX que en presencia de calcio pasa a ser FIXa el cual junto con el FVIIIa activan al factor X y pasa a factor Xa que hace que la protrombina pase a ser trombina, esta reacción es muy lenta por lo que requiere de factor V y complejo activador de protrombina en presencia de calcio para que sea más rápida esta reacción.

Vía extrínseca de inicio de la coagulación

- Inicia con un traumatismo vascular que hace que se exponga el factor tisular, cuando ocurre esto el FVII se convierte en FVIIa y esto a la vez hace que se active el FX pase a ser FXa en presencia de calcio, esto también produce que el factor 2 (protrombina) se convierta en factor 2 activado (trombina) en presencia de activador de protrombina y fosfolípidos plaquetarios, además esta reacción es acelerada por el factor V.
- La diferencia entonces es que la vía extrínseca comienza con el factor VII y la vía intrínseca con el factor XII. Estas dos vías ocurren in vitro no in vivo, es decir, ocurren en la sangre extraída de la persona.

Figura 22

“Vías de coagulación sanguínea – Intrínseca y Extrínseca”.



Nota. Extraído de: “Scielo”.

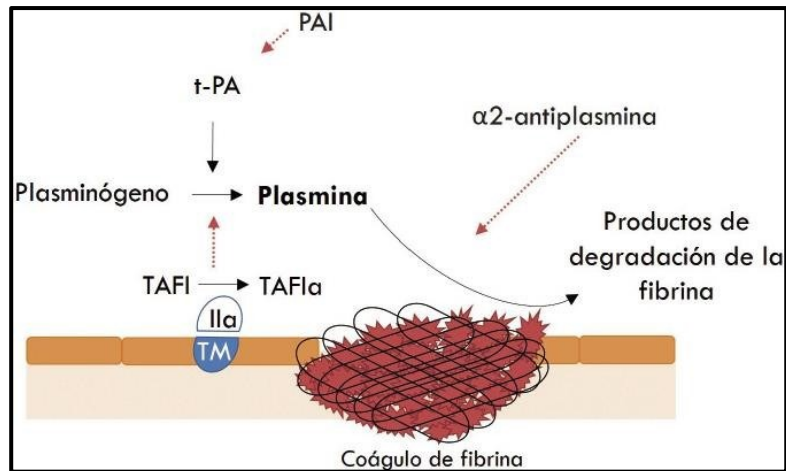
Fibrinólisis

Es el último proceso en el que se elimina la fibrina no necesaria para la hemostasia con la finalidad de la reparación del vaso y el restablecimiento del flujo vascular. Los principales activadores fisiológicos de la fibrinólisis son el activador tisular del plasminógeno (t-AP) y el activador urinario del plasminógeno (u-AP) que difunden desde las células endoteliales y convierten el plasminógeno, absorbido en el coágulo de fibrina, en plasmina.

La plasmina degrada el polímero de fibrina en pequeños fragmentos que son eliminados por el sistema de limpieza monocito-macrófago.

Figura 23

"Proceso de fibrinolisis".



Nota. Extraído de: "Pediatría Integral".

Hemostasia primaria: activación plaquetaria

La hemostasia primaria es el proceso mediante el cual se forma el tapón plaquetario para detener el sangrado en lesiones pequeñas, especialmente en microvasos de mucosas.

Las plaquetas activadas no solo forman ese tapón, sino que también ayudan en la formación de fibrina (fase secundaria). Al activarse, exponen fosfatidilserina, un lípido con carga negativa que permite que se ensamblen los factores de coagulación, amplificando la formación de fibrina (fase de propagación).

Además, las plaquetas activadas pueden activar neutrófilos, causando NETosis, un proceso que libera material nuclear muy procoagulante y antifibrinolítico.

- **Constituyentes:** plaquetas, factor de von Willebrand (vWf), integrinas y componentes de la matriz extracelular en la pared vascular.
- **Células:** células endoteliales (fuente de vWf), plaquetas
- **Proteínas adhesivas:** vWf, receptores de integrina y no integrina, proteínas de la matriz subendotelial (por ejemplo, colágeno)
- **Facilitadores:** Trombina (agonista plaquetario)

Secuencia de eventos

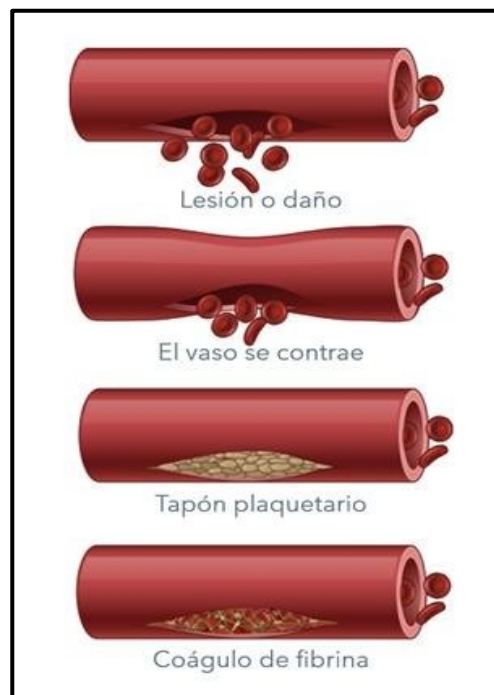
Normalmente, el endotelio intacto constituye una barrera física que separa las plaquetas circulantes de las sustancias trombogénicas (como las proteínas de la matriz extracelular) en el espacio extravascular. Cuando el endotelio se lesiona, la matriz

subendotelial procoagulante (compuesta por proteínas como el colágeno, la laminina y la fibronectina) queda expuesta e inicia inmediatamente la hemostasia primaria, que consiste en los siguientes eventos:

- **Captura de plaquetas:** esto ocurre en vasos con alto flujo sanguíneo (tasas de cizallamiento) y está mediada por largas hebras de vWf, que capturan y ralentizan las plaquetas circulantes.
- **Adhesión plaquetaria:** Las plaquetas se adhieren firmemente a la matriz subendotelial expuesta (directamente al colágeno o son capturadas a través del vWf multimérico).
- **Activación plaquetaria:** Una vez que las plaquetas se adhieren, se activan y reclutan (y activan) plaquetas adicionales en la zona lesionada. Además, la trombina generada por la cascada de coagulación es un activador plaquetario extremadamente potente.
- **Formación del tapón plaquetario:** el fibrinógeno forma puentes entre las plaquetas activadas para formar el tapón plaquetario.

Figura 24

“Proceso de formación del tapón plaquetario y coagulación sanguínea”.



Nota. Extraídas de: “ASOHEMO”.

Captura y adhesión de plaquetas

La adhesión plaquetaria es uno de los primeros pasos clave en la hemostasia primaria.

Tras una lesión en el endotelio vascular, las plaquetas entran en contacto con la matriz subendotelial expuesta (como el colágeno) y se adhieren gracias a receptores especiales en su superficie llamados glicoproteínas (GP), los cuales pueden ser integrinas o no integrinas.

En vasos con alto flujo sanguíneo, como las arteriolas, las plaquetas necesitan reducir su velocidad antes de adherirse firmemente. Este freno inicial lo proporciona el factor de von Willebrand (vWf), que se une al colágeno y actúa como una cuerda que atrapa las plaquetas en movimiento. Estas cuerdas se forman gracias al vWf que se despliega desde el endotelio o la matriz subendotelial, especialmente bajo fuerzas de cizallamiento.

El principal receptor que permite esta captura inicial es el complejo GP1b-IX-V, que se une al vWf. Esta interacción es transitoria pero esencial para frenar y "anclar" a la plaqueta.

Una vez atrapada, esta unión provoca un cambio en la forma y función de la plaqueta, activando receptores de tipo integrina como:

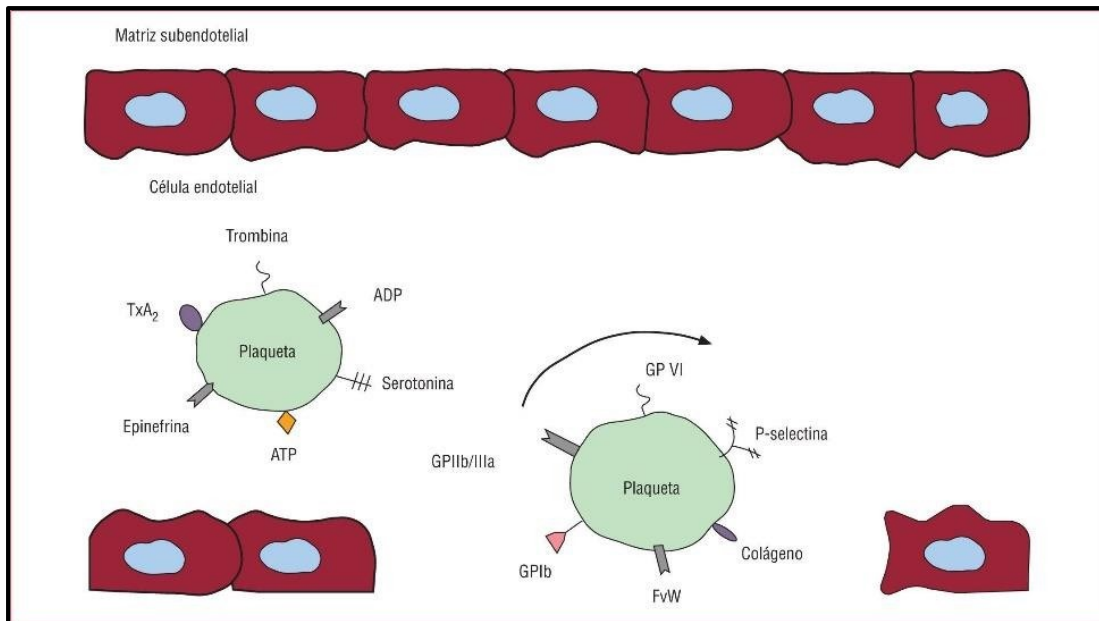
- GPIIb/IIIa (α Ib β 3): se une al vWf y también a otras proteínas de la matriz como fibronectina.
- GPIa/IIa (α 2 β 1): se une directamente al colágeno y ayuda a fijar la plaqueta al sitio de la lesión.

En velocidades de flujo más bajas, no siempre se necesita del vWf; en estos casos, las integrinas pueden mediar directamente la adhesión sin ayuda adicional.

Además, si hay defectos en el complejo GP1b-IX-V o en el vWf, se pueden presentar trastornos hemorrágicos hereditarios como el síndrome de Bernard-Soulier (deficiencia del receptor) o la enfermedad de von Willebrand (déficit o mal funcionamiento del vWf).

Figura 25

"Proceso de activación y agregación plaquetaria, esencial para a hemostasia".



Nota. Extraída de: "REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA".

Activación Plaquetaria

La activación plaquetaria es un proceso esencial en la hemostasia primaria, que ocurre cuando las plaquetas entran en contacto con componentes del vaso sanguíneo dañado, especialmente el colágeno. Esta interacción provoca una serie de cambios que permiten a las plaquetas formar un tapón hemostático y colaborar con la coagulación secundaria.

Todo inicia con la adhesión de las plaquetas a la matriz subendotelial, lo cual activa señales intracelulares, especialmente aumentando el calcio interno. La proteína GPVI (un receptor no integrina de la membrana) potencia esta activación inducida por el colágeno.

Cambios Estructurales:

Las plaquetas dejan de ser discoidales y adoptan una forma alargada con prolongaciones citoplasmáticas, lo que incrementa su superficie de contacto y facilita interacciones con otras células y proteínas.

Reacción de Liberación (Desgranulación):

Las plaquetas activadas liberan el contenido de gránulos citoplasmáticos, que se dividen en dos tipos:

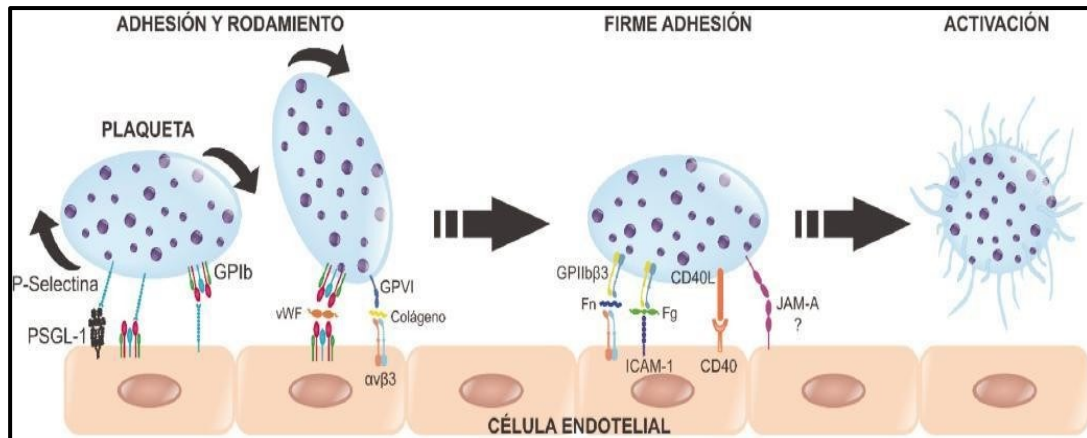
- **Gránulos α :** contienen vWf, fibrinógeno, factor V (FV) y FXIII, necesarios para formar el tapón plaquetario y reforzar la red de fibrina. También almacenan moléculas de adhesión como P-selectina, que ayuda a unir las plaquetas al endotelio y reclutar leucocitos. La detección de P-selectina es un marcador de activación plaquetaria.
- **Gránulos densos (δ):** ricos en ADP, serotonina, calcio y polifosfatos. Estos componentes actúan como agonistas plaquetarios, favoreciendo la activación y reclutamiento de más plaquetas. Las polifosfatos tienen funciones procoagulantes (activan FXI y potencian FV) y antifibrinolíticos (forman fibrina más densa y resistente a su degradación).

Agregación Plaquetaria

Esto está mediado principalmente por el fibrinógeno, que se une al receptor de fibrinógeno activado (GPIIb/IIIa) en las plaquetas. Esto une a las plaquetas formando el tapón plaquetario primario. El tapón plaquetario es suficiente para detener el sangrado de la mayoría de los vasos sanguíneos pequeños en respuesta a un traumatismo cotidiano (p. ej., comer) o una venopunción; sin embargo, en vasos más grandes o con daños más graves, el tapón plaquetario primario debe estabilizarse para detener la hemorragia. Esto se logra mediante la hemostasia secundaria o la producción de fibrina por los factores de coagulación. También tenga en cuenta que las plaquetas tienen funciones más allá de las descritas para la hemostasia. Por ejemplo, ahora se sabe que las plaquetas son esenciales para la integridad vascular. Es posible que la hemorragia en pacientes con trombocitopenia no solo se deba a la ausencia de plaquetas, sino también a una pérdida de la integridad vascular.

Figura 26

"Proceso de activación y adhesión plaquetaria, esencial para la hemostasia".



Nota. Extraída de: "SciELO".

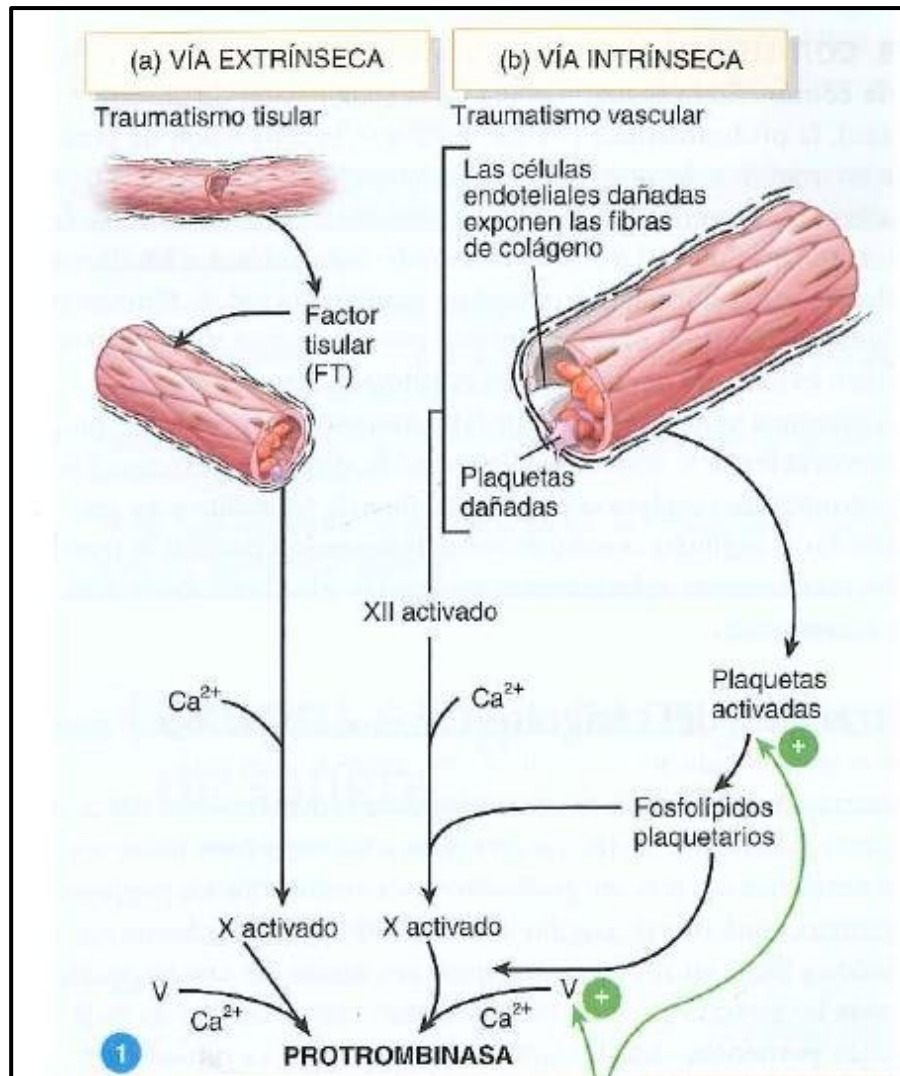
Hemostasia Secundaria

La coagulación o hemostasia secundaria es un proceso en el que ciertas proteínas de la sangre, llamadas factores de coagulación, se activan una tras otra formando una cadena de reacciones. Esto lleva a la formación de fibrina, una sustancia que crea una red o malla que refuerza el tapón de plaquetas. Así, se forma un coágulo final o trombo que detiene el sangrado.

Este mecanismo se lleva a cabo a través de una cascada de reacciones enzimáticas o cascada de coagulación, en las cuales los factores de coagulación, que circulan en forma inactiva en la sangre, y la mayoría de ellos están inicialmente en forma de zimógenos o proenzimas.

Figura 27

"Diagrama que muestra las vías extrínseca e intrínseca de la coagulación sanguínea".



Nota. Extraída de: "SCRIBD".

¿Qué es un zimógeno o proenzima?

- Un zimógeno (también llamado proenzima) es una forma inactiva de una enzima.
- Necesita ser activado (por otro factor o enzima) para convertirse en su forma activa, que generalmente es una serina proteasa.

¿Cuáles son zimógenos?

Factor
II
VII
IX
X
XI
XII

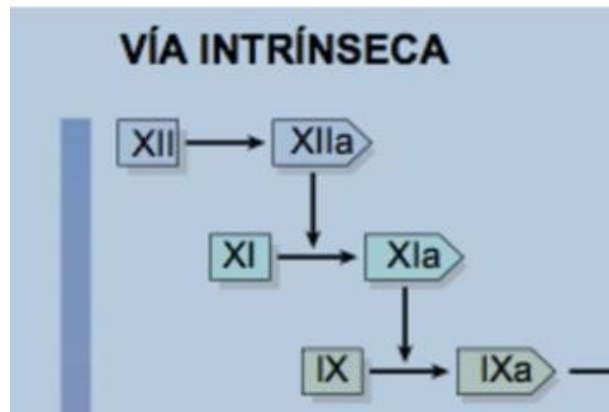
Vía Extrínseca de la Coagulación

La vía extrínseca es una de las rutas iniciales que desencadenan la cascada de coagulación. Se activa rápidamente tras una lesión tisular externa a los vasos sanguíneos, y se denomina “extrínseca” porque requiere de un factor tisular (FT) que no se encuentra en la sangre, sino en las membranas de células del tejido lesionado.

- La lesión provoca la exposición del factor tisular (TF), que se une al factor VII circulante en el plasma.
- Esta unión forma un complejo TF-FVIIa que activa al factor X (convirtiéndolo en Xa). En este proceso es necesario como cofactor el calcio (Ca^{2+}) para que estas reacciones ocurran.
- El factor Xa marca el inicio de la vía común, continuando el proceso que llevará a la formación del coágulo.

Figura 28

"Vía extrínseca de coagulación sanguínea".



Nota. Extraída de: "ReserachGate".

Vía Intrínseca de la Coagulación

La vía intrínseca es una de las dos rutas iniciales que activan la cascada de coagulación. Se caracteriza por ser un proceso más lento y complejo que la vía extrínseca, ya que involucra más pasos y varios factores de coagulación. Se activa cuando hay daño dentro del vaso sanguíneo, sin necesidad de elementos externos.

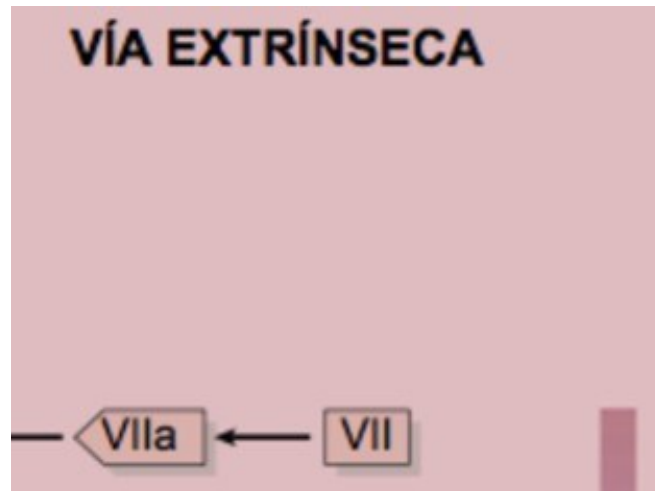
Se le llama "intrínseca" porque todos los componentes necesarios para activarla están presentes en la sangre. La activación ocurre cuando ciertas superficies (como el colágeno del vaso dañado o superficies cargadas negativamente) entran en contacto con los factores inactivos del plasma.

Mecanismo:

1. El proceso inicia cuando los factores de coagulación que ya están en la sangre (como el factor XII) se activan al contacto con superficies expuestas del vaso dañado.
2. Esto desencadena una serie de reacciones enzimáticas en cadena, en la que se activan secuencialmente los factores XI, IX y VIII.
3. Finalmente, estas reacciones llevan a la activación del factor X, punto en el que la vía intrínseca converge con la vía extrínseca para continuar con la vía común.
4. El factor X activado (Xa) se une al factor V para formar el complejo activador de protrombina, que convertirá la protrombina en trombina.
5. Además, en esta vía también participan los fosfolípidos de las plaquetas y el calcio (Ca^{2+}), que son necesarios para estabilizar y facilitar las reacciones entre los factores.

Figura 29

"Vía intrínseca de coagulación sanguínea".



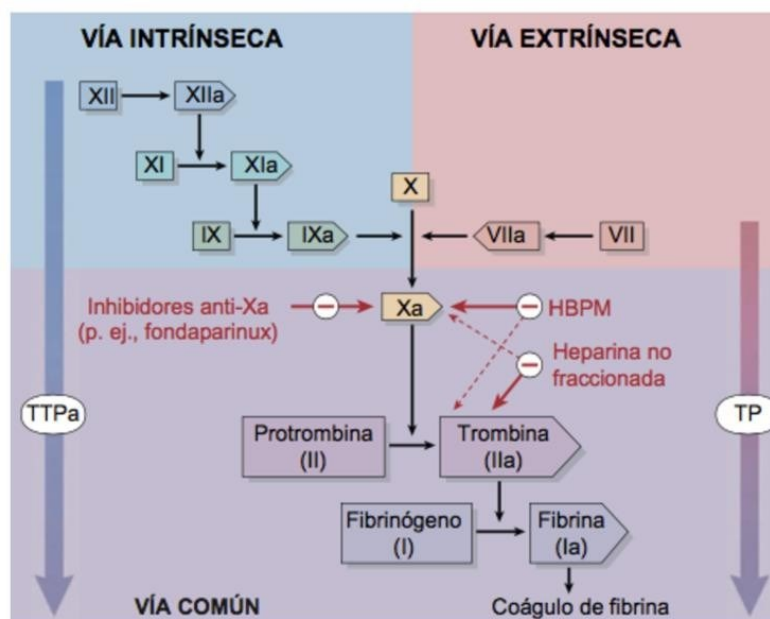
Nota. Extraída de: "ReserachGate".

Vía común de la coagulación

La vía común corresponde a la fase final del proceso de coagulación, en la cual convergen tanto la vía intrínseca como la vía extrínseca. Se inicia cuando se activa el factor X, el cual se combina con el factor V, iones de calcio (Ca^{2+}) y fosfolípidos para formar el complejo enzimático llamado protrombinasa.

Figura 30

"Vía común de coagulación sanguínea".



Nota. Extraída de: "ReserachGate".

Formación de trombina (segunda etapa de la coagulación)

La protrombinasa es la enzima responsable de convertir la protrombina (factor II) —una proteína plasmática sintetizada en el hígado— en trombina, una enzima activa clave en la coagulación. Este proceso también requiere la presencia de Ca^{2+} , que actúa como cofactor. La formación de trombina marca un punto crítico, ya que esta enzima activa varios pasos posteriores esenciales.

Formación de fibrina (tercera etapa de la coagulación)

Una vez generada, la trombina cataliza la conversión del fibrinógeno (factor I) —una proteína soluble del plasma— en fibrina, que es insoluble. Las moléculas de fibrina se ensamblan formando una red tridimensional de fibras que estabiliza el tapón plaquetario, formando un coágulo más resistente y duradero.

Además, la trombina activa el factor XIII (también llamado factor estabilizador de la fibrina), que refuerza y entrecruza las hebras de fibrina, dando mayor firmeza al coágulo. El factor XIII se encuentra en el plasma y también es liberado por las plaquetas atrapadas en el coágulo.

Factores de Coagulación—; Clasificación y Función

Los factores de la coagulación son proteínas esenciales para la formación del coágulo sanguíneo. Estas pruebas miden la función o la cantidad de estas proteínas en la sangre.

La coagulación sanguínea es un proceso complejo que involucra numerosos factores de coagulación, que están producidos por el hígado y los vasos sanguíneos. Cada uno de estos factores se puede medir mediante una o varias pruebas. Cuando sus concentraciones son bajas, la coagulación sanguínea puede verse comprometida, dando lugar a sangrados inexplicables. La medición de estos factores permite al médico determinar la causa de un sangrado y decidir el tratamiento.

Generalmente, los factores de la coagulación se evalúan midiendo su actividad en la sangre. Los ensayos de actividad pueden detectar si la concentración de estas proteínas está disminuida o si no funcionan adecuadamente porque su función está reducida. Con menor frecuencia, puede medirse la cantidad del propio factor o concentración de antígeno. Las pruebas de antígenos de los factores de la coagulación permiten conocer en

qué cantidad están presentes esas proteínas, pero no es posible saber si su función es normal.

Cuando se produce un sangrado, por ejemplo, después de hacerse una herida, se activa el sistema de la coagulación, taponando el orificio por donde se producía el sangrado mediante un coágulo. El sistema de la coagulación consiste en una serie de proteínas o factores de la coagulación, que se activan de manera secuencial por un mecanismo conocido como cascada de la coagulación. El resultado final consiste en la formación de unas hebras de fibrina insolubles que se entrecruzan en el lugar de la lesión, junto con unos fragmentos celulares conocidos como plaquetas, formándose así un coágulo estable. Este coágulo impide las pérdidas adicionales de sangre y permanece allí hasta que el área ha cicatrizado.

La coagulación es un proceso dinámico. Una vez formado el coágulo, se activan otros factores para limitar el aumento de tamaño del coágulo o disolverlo mediante un mecanismo conocido como fibrinólisis. El coágulo se elimina con el tiempo, a medida que la lesión se va curando. En las personas sanas, este equilibrio entre formación y eliminación del coágulo asegura que no se produzcan sangrados excesivos, y que los coágulos se vayan eliminando cuando ya no son necesarios.

En los pacientes con trastornos hemorrágicos, el proceso de la coagulación no funciona correctamente porque tienen poca cantidad de plaquetas o de factores de coagulación, o bien porque no funcionan correctamente. Existe una gran variedad de trastornos hemorrágicos, algunos de los cuales son hereditarios (se transmiten de una generación a la siguiente de la misma familia), mientras que otros son adquiridos después del nacimiento. Si una persona tiene signos o síntomas de alguna de estas enfermedades, se puede realizar un análisis de los factores de coagulación, para establecer el diagnóstico y el tratamiento de elección.

Existen nueve factores proteicos de la coagulación que se analizan de manera rutinaria (se describen en la siguiente tabla). A estos factores se les asigna un número romano y, en ocasiones, también un nombre. Por ejemplo, el factor II de la coagulación, también es conocido como protrombina. Cuando faltan uno o varios de estos factores, se producen en poca cantidad, o no funcionan adecuadamente, puede aparecer un sangrado excesivo.

Figura 31

“Factores de coagulación sanguínea”.

FACTOR	NOMBRE COMÚN
I	Fibrinógeno
II	Protrombina
III	Factor tisular
V	Proacelerina o factor lábil
VII	Proconvertina
VIII	Factor antihemofílico A
IX	Factor antihemofílico B (factor Christmas)
X	Factor Stuart-Prower
XI	Antecedente de la tromboplastina plasmática
XIII	Factor estabilizador de la fibrina

Nota. Extraída de: “Lab Test Online”.

¿Cómo se utiliza?

El análisis de los factores de la coagulación se realiza para determinar si su actividad es suficiente para controlar el proceso de la formación del coágulo. Sirve para determinar si la concentración de uno o varios factores está disminuida, o los factores están ausentes, es decir, por debajo de los límites de detección del método de medida, y por lo tanto existe una disminución de la formación del coágulo que puede dar lugar a sangrados. Estas pruebas también permiten saber si estos factores están aumentados y por ello puede existir una formación excesiva de coágulos (trombosis) que pueda llegar a bloquear la circulación de la sangre (tromboembolismo).

Para evaluar la función de un factor concreto, se puede medir su actividad. Si se encuentra una disminución de la actividad puede medirse el antígeno, para establecer si la baja actividad hallada es debida a una cantidad escasa del factor, o bien a un defecto de la función del factor evaluado.

A veces se miden los factores de la coagulación en las personas con antecedentes familiares de sangrados.

¿Cuándo se solicita?

Las pruebas de los factores de la coagulación suelen solicitarse cuando el paciente presenta un tiempo de protrombina (TP) y ratio internacional normalizado (INR) o un

tiempo de tromboplastina parcial (TTP, aTTP) prolongados. Estas pruebas se solicitan como pruebas de cribado, para determinar si existe algún problema relacionado con la coagulación en los pacientes con signos o síntomas de un trastorno hemorrágico, como pueden ser la formación de hematomas, sangrado de las encías, sangrado excesivo por cortes pequeños o epistaxis (sangrado nasal) frecuentes.

Los factores de la coagulación también pueden solicitarse cuando se sospecha que existe una condición adquirida que está originando los sangrados, como una enfermedad hepática o un déficit de vitamina K.

El estudio de los factores de la coagulación puede realizarse cuando se sospecha una deficiencia hereditaria de un factor, como la enfermedad de von Willebrand o la hemofilia A, especialmente si los episodios de sangrado se producen a edades tempranas o cuando se sabe que un familiar presenta una deficiencia de un factor. Si se sospecha un déficit hereditario, puede realizarse el estudio al resto de los familiares, para confirmar el diagnóstico y establecer si existen familiares portadores del déficit, o incluso si hay familiares que tengan el mismo déficit, pero de manera más leve o totalmente asintomática.

A veces se realiza el estudio a las personas que tienen una deficiencia conocida de algún factor, para el seguimiento y evaluación de la eficacia del tratamiento.

En ocasiones, también se puede realizar la prueba en los pacientes con un exceso inexplicable en la formación de coágulos (trombosis), para determinar si existe una concentración anormalmente elevada de algún factor (por ejemplo: el aumento de la actividad del factor VII está relacionado con una coagulación excesiva).

¿Qué significa el resultado?

Una actividad normal de los factores de la coagulación suele indicar que la coagulación es normal. Una actividad baja de uno o varios factores de la coagulación suele indicar que existe algún problema con la capacidad de coagulación. Cada uno de los factores de la coagulación debe estar presente en cantidades suficientes para permitir un proceso normal de la coagulación, aunque la cantidad necesaria varía de un factor a otro. Los resultados suelen expresarse en forma de porcentaje, considerándose normales los valores del 100%. Por ejemplo, un factor VIII del 30% es un resultado anormalmente bajo.

Los déficits de los factores de la coagulación pueden ser hereditarios o adquiridos (secundarios a otras causas), moderados o graves, y permanentes o transitorios.

Si están afectados dos o más factores, es probable que se trate de una alteración adquirida. Las deficiencias adquiridas son raras y pueden estar causadas por patologías crónicas o agudas, entre ellas:

Exceso de coagulación: produce el consumo de los factores, por ejemplo, la coagulación intravascular diseminada.

1. Enfermedad hepática: por ejemplo, la cirrosis.
2. Algunos tipos de cáncer.
3. Exposición a ciertos tipos de veneno de serpiente.
4. Malabsorción de grasa.
5. Déficit de vitamina K.
6. Tratamiento anticoagulante.
7. Transfusiones masivas: por ejemplo, cuando se transfunden exclusivamente hematíes.

Los trastornos hereditarios son raros y tienden a implicar solamente un factor, que puede estar ausente (inferior al límite de detección del método de medida), o disminuido.

Las hemofilias A y B son el ejemplo característico de un trastorno hereditario. Se trata de deficiencias de los factores VIII y IX ligadas al cromosoma X, que tienen lugar casi exclusivamente en varones. Las mujeres suelen ser portadoras asintomáticas o presentar sangrados leves. Existen otras deficiencias hereditarias de factores de la coagulación, no asociadas al cromosoma X, que se dan por igual en hombres y en mujeres.

La gravedad de los síntomas asociados al déficit hereditario de un factor depende del factor afectado, de la cantidad que queda disponible y de si está o no funcionando correctamente. Los síntomas pueden variar de episodio a episodio, desde un sangrado después de la manipulación dental, hasta sangrados recurrentes en zonas como las articulaciones o los músculos.

Es posible que las personas con deficiencias moderadas presenten muy pocos síntomas y sean diagnosticados ya cuando son adultos, después de un traumatismo o una intervención quirúrgica, o si se observan resultados anormales del tiempo de protrombina (TP) y ratio internacional normalizado (INR) o del tiempo de tromboplastina parcial (TTP, aTTP).

Las personas con deficiencias graves de un factor pueden presentar su primer episodio de sangrado muy precozmente; por ejemplo, un bebé varón con un déficit de factor VIII,

IX o XIII puede sangrar excesivamente después de la circuncisión.

Un aumento de varios factores simultáneamente puede surgir en distintas situaciones agudas, estrés o inflamación. Algunas personas presentan de manera persistente aumentos del factor VIII, que pueden asociarse a un mayor riesgo de trombosis venosa.

Una vez identificado el factor deficitario, este puede administrarse de forma artificial.

Esto puede conseguirse mediante la transfusión de plasma normal, que contenga todos los factores que faltan, o bien mediante un concentrado, o un factor adicional (algunos se comercializan en forma recombinante, como el factor VIII). Estos tratamientos pueden utilizarse durante los episodios de sangrado, o de manera preventiva para conferir protección frente a un sangrado excesivo durante una próxima intervención quirúrgica o una manipulación dental.

¿Qué es el factor von Willebrand?

El factor von Willebrand es el responsable de permitir que las plaquetas se adhieran a la pared vascular lesionada. También es la proteína de transporte del factor VIII. Un déficit de factor von Willebrand puede originar la enfermedad de von Willebrand, un trastorno hemorrágico hereditario. Aunque el factor von Willebrand suele solicitarse juntamente a otros factores de la coagulación si se sospecha un déficit hereditario, normalmente se le considera separadamente, debido a que está más asociado a las plaquetas y no forma parte directa de la cascada de la coagulación.

¿Por qué algunos trastornos hereditarios de la coagulación son más graves que otros?

La gravedad del sangrado depende del individuo, del grado de disminución de la concentración o de la función del factor anómalo, así como del tipo de factor deficitario. Los individuos con un déficit grave de un factor, o bien con un factor con muy poca actividad, presentan manifestaciones más graves de la enfermedad. Las personas que tienen una copia normal del gen y otra copia alterada (heterocigotos) tienden a presentar sangrados menos graves que las que tienen las dos copias alteradas (homocigotos).

Es posible que una persona con un déficit de factor XII esté asintomática. Este déficit es raro y origina resultados anormales del tiempo de tromboplastina parcial (TTP, aTTP) pero no se asocia a un mayor riesgo de sangrado.

Estabilización del coágulo sanguíneo

La estabilización del coágulo es la fase donde el tapón plaquetario inicial se refuerza y consolida para formar una estructura sólida y resistente, capaz de soportar las fuerzas hemodinámicas y prevenir el resangrado (Lippi et al., 2020). Esta fase es dominada por la coagulación sanguínea, un proceso enzimático en cascada que culmina en la formación de fibrina.

- **Formación de la Trombina:** La cascada de coagulación puede ser iniciada por la vía extrínseca (daño tisular y exposición del factor tisular) o la vía intrínseca (superficies cargadas negativamente). Ambas vías convergen en la activación del Factor X (FX), que, junto con el Factor V activado, forma el complejo protrombinasa. Este complejo es fundamental para la conversión de protrombina en trombina. La trombina es una enzima multifuncional con un papel central en la hemostasia.
- **Generación de Fibrina:** La función más reconocida de la trombina es su capacidad para escindir el fibrinógeno (una proteína plasmática soluble) en monómeros de fibrina. Estos monómeros de fibrina se autoensamblan espontáneamente para formar una red de polímeros de fibrina. Inicialmente, esta red es laxa y mecánicamente débil.
- **Entrecruzamiento de Fibrina por el Factor XIIIa:** La estabilización mecánica de la red de fibrina se logra a través de la acción del Factor XIII activado (FXIIIa). La trombina, además de generar fibrina, también activa el Factor XIII (una transglutaminasa) a FXIIIa. El FXIIIa cataliza la formación de enlaces cruzados covalentes de tipo isopeptídico entre las cadenas α y γ de los monómeros de fibrina, y también entre la fibrina y otras proteínas como la α_2 -antiplasmina y el inhibidor de la fibrinólisis activable por trombina (TAFI). Estos enlaces covalentes transforman la red de fibrina en una estructura tridimensional robusta, insoluble y altamente resistente a la degradación enzimática prematura, proporcionando la estabilidad necesaria para el coágulo y el cese efectivo de la hemorragia.

Fibrinólisis

La fibrinólisis es el proceso fisiológico mediante el cual el coágulo de fibrina es degradado y disuelto una vez que ya no es necesario, permitiendo la restauración de la perfusión sanguínea y la reparación tisular (Lippi et al., 2020). Este sistema es igualmente crítico para prevenir la oclusión vascular persistente.

- 1. Activación del Plasminógeno:** El componente central del sistema fibrinolítico es la enzima plasmina. La plasmina se genera a partir de su precursor inactivo, el plasminógeno, mediante la acción de activadores del plasminógeno. Los dos activadores del plasminógeno más importantes son el activador tisular del plasminógeno (t-PA) y la urocinasa (u-PA). El t-PA es liberado principalmente por las células endoteliales dañadas y tiene una alta afinidad por la fibrina, lo que permite la localización de la actividad fibrinolítica en la superficie del coágulo.
- 2. Generación de Plasmina y Degradación de Fibrina:** Una vez que el plasminógeno se une a la fibrina en la superficie del coágulo, el t-PA cataliza su conversión a plasmina activa. La plasmina es una serina proteasa con una amplia especificidad, capaz de hidrolizar la red de fibrina en fragmentos más pequeños, conocidos como productos de degradación de la fibrina (PDFs), incluyendo el dímero D. La degradación de la fibrina por la plasmina conduce a la desintegración del coágulo y a la restauración del flujo sanguíneo.
- 3. Regulación de la Fibrinólisis:** El sistema fibrinolítico está estrictamente regulado para evitar la disolución prematura del coágulo o la proteólisis incontrolada. Los principales inhibidores incluyen el inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1), que inactiva el t-PA y u-PA, y la α_2 -antiplasmina, que neutraliza rápidamente la plasmina libre en la circulación. Además, el inhibidor de la fibrinólisis activable por trombina (TAFI), activado por la trombina, modifica la fibrina para hacerla menos susceptible a la degradación por plasmina, proporcionando un vínculo regulador entre la coagulación y la fibrinólisis.

Interrelación y Balance

La hemostasia y la fibrinólisis no son procesos independientes, sino que están intrínsecamente interconectados y en un delicado equilibrio dinámico. Una alteración en este balance puede tener consecuencias patológicas significativas: una hipofibrinólisis o una hipercoagulabilidad pueden resultar en trombosis (formación de coágulos

intravasculares indeseados), mientras que una hiperfibrinólisis o una hipocoagulabilidad pueden conducir a hemorragias (Colman et al., 2017). La comprensión de estos mecanismos es fundamental para el diagnóstico, la prevención y el tratamiento de los trastornos hemorrágicos y trombóticos.

Trastornos de la coagulación

Son un grupo de enfermedades hereditarias que afectan la manera en que el cuerpo controla la coagulación de la sangre. Estas enfermedades pueden causar problemas graves como excesivo o coágulos sanguíneos.

¿Cuáles son las manifestaciones bucales en pacientes homeostáticos?

- Palidez.
- Petequias y esquiomosis.
- Ulceraciones.
- Hipertrofia gingival - agrandamientos gingival.
- Gingivorragias. — hemorragias al nivel de la encía.

Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria o Enfermedad de Rendu-osler.

Es un Raro trastorno mucocutáneo que se hereda de Forma autosómica dominante. se caracteriza por la presencia de numerosos hematomas vasculares, que afectan a la piel y a la mucosa.

- Manifestaciones Clínicas:
 - Múltiples telangiectasias en piel y mucosas.
 - Hemorragia localizada.
 - Forma (epistaxis, uremia, digestiva y respiratoria).
 - Anemia ferropénica.
 - Malformaciones arteriovenosas.
- Manifestaciones bucales
 - Las lesiones orales se localizan en la piel alrededor de los labios y en la lengua, encía, mucosa bucal y con menos frecuencia en el paladar.

Purpura trombocitopénica idiopática CPTI)

Es una enfermedad que se caracteriza por una disminución plaquetaria. Esta causada porque los órganos inmunitarios producen anticuerpos contra las plaquetas lo que hace que el bazo reconozca a las propias plaquetas como células extrañas y las destruya.

Se dividen:

- PTI aguda
 - Se dan en niños.
 - De inicio súbito.
 - Presenta hematomas, hemorragias y petequias.
 - Relaciones con infecciones virales.
 - Suelen ser autolimitante.

- PTI Crónica
 - Se da en adultos.
 - Suele ser de inicio súbito o insidioso.
 - Más común en mujeres que en hombres.
 - Afecciones plaquetarias de origen idiopático.
 - Hematomas y Hemorragias.
 - Plaquetas y esqumosis.

- Manifestaciones bucales:
 - La trombocitopenia suele ser el primer signo de la enfermedad.
 - Vamos a encontrar peteguas, esqúmosis.
 - General vesículas hemorrágicas.

Figura 32

“Telangiectasia Hemorrágica Hereditaria o Enfermedad de Rendu-osler”.



Nota. Extraída de: “DermaPixel”.

Hemofilia

Es un trastorno hemorrágico hereditario en el cual la sangre no se coagula de manera adecuada. Esto puede causar hemorragias tanto espontáneas como después de una operación o una lesión traumática.

- Clasificación.
 - Hemofilia tipo A

Se define una anomalía congénita del factor VIII de la coagulación sanguínea.

El tipo de herencia de la hemofilia A es recesivo ligado al cromosoma X.

- Hemofilia tipo B

También llamada enfermedad de Christmas es una coagulación congénita secundaria a una anomalía cuantitativa o cualitativa del factor IX de la coagulación.

- Manifestación clínica.

Suelen presentar hemorragias espontáneas a nivel de mucosas, articulaciones y tejidos blandos los músculos, el sistema genitourinario y el SNC.

- Manifestaciones bucales.
 - Gingivorragias.
 - Hemartrosis de la ATM.
 - Presencia de pseudotumores de la hemofilia.

Figura 33

“Paciente con Hemofilia A adquirida”.



Nota. Extraída de: “Medicina general y de familia”.

Enfermedad de von willebrand

Es un trastorno hereditario autosómico dominante, de una parte, del complejo del Factor VIII von willebrand, necesario para la Función plaquetaria normal.

- Manifestaciones clínicas
 - Hemorragias mucocutáneas.
 - Metrorragias.
 - Epistaxis.
 - Afecciones a Cambios sexos.
 - Gingivorragias.

Manifestaciones Calidad Bucal

Las manifestaciones más comunes son las hemorragias orales espontaneas y las hemorragias prolongadas tras extracciones dentales u otras intervenciones quirúrgicas bucales.

Figura 34

"Paciente con Hemofilia A adquirida".



Nota. Extraída de: "Hematología Mx".

Capítulo 4

Procesos que originan hemorragias excesivas

Las hemorragias excesivas representan una manifestación clínica de alta relevancia en distintos contextos médicos, ya que pueden poner en riesgo la vida del paciente si no se detectan y tratan a tiempo. Su origen puede deberse a múltiples causas: trastornos hereditarios de la coagulación, enfermedades adquiridas, uso de anticoagulantes, alteraciones plaquetarias, deficiencias nutricionales, daño hepático, entre otros. Comprender estos procesos no solo es fundamental desde el punto de vista fisiopatológico, sino también para una correcta toma de decisiones clínicas.

En este capítulo se analizarán los principales mecanismos que originan hemorragias excesivas, desde el papel de las plaquetas y los factores de coagulación, hasta las complicaciones derivadas de enfermedades hepáticas o tratamientos farmacológicos. Además, se revisarán pruebas diagnósticas clave, manifestaciones clínicas frecuentes y los enfoques terapéuticos más utilizados para cada causa.

Conocer a profundidad estos procesos permitirá al lector reconocer signos de alarma, identificar factores predisponentes y valorar adecuadamente el riesgo hemorrágico en diversos escenarios clínicos, especialmente en disciplinas como la odontología, donde procedimientos comunes pueden implicar un riesgo si el paciente presenta alteraciones en la hemostasia.

Trastornos de la Coagulación

Los trastornos de la coagulación constituyen un conjunto de alteraciones en los mecanismos encargados de mantener la hemostasia, es decir, el equilibrio entre la formación de coágulos para detener el sangrado y la disolución de los mismos una vez que ya no son necesarios. Una correcta coagulación depende principalmente de dos componentes: las plaquetas y los factores de coagulación. Cualquier disfunción en estos puede generar hemorragias excesivas, ya sean espontáneas o provocadas por traumatismos mínimos.

Este informe abordará los principales aspectos relacionados con los trastornos de la coagulación: la función normal de plaquetas y factores de coagulación, los principales trastornos hereditarios como la hemofilia A, B y la enfermedad de von Willebrand, la

diferencia entre alteraciones hereditarias y adquiridas, las pruebas diagnósticas utilizadas en su evaluación, y ejemplos clínicos representativos de sangrados espontáneos.

Por otro lado, los factores de coagulación son proteínas plasmáticas que participan en una secuencia de activaciones conocida como cascada de la coagulación. Esta cascada se divide en tres vías: intrínseca, extrínseca y común. Su finalidad es transformar el fibrinógeno (factor I) en fibrina, que entrelaza las plaquetas y forma un coágulo estable y duradero (hemostasia secundaria). La mayoría de estos factores se producen en el hígado y muchos de ellos requieren vitamina K para su activación.

Trastornos hereditarios: Hemofilia A, B y enfermedad de von Willebrand

Existen diversas patologías que afectan el proceso normal de la coagulación. Entre los trastornos hereditarios más conocidos se encuentran:

- Hemofilia A

Es una enfermedad genética caracterizada por la deficiencia del factor VIII. Se hereda de forma ligada al cromosoma X, por lo que afecta principalmente a varones. Las mujeres suelen ser portadoras. Los pacientes presentan sangrados articulares (hemartrosis), musculares y prolongados después de cirugías o traumatismos menores. En casos graves, los sangrados pueden ser espontáneos y frecuentes.

- Hemofilia B

Conocida también como enfermedad de Christmas, se debe a la deficiencia del factor IX. Su herencia y manifestaciones clínicas son similares a las de la hemofilia A. Ambas condiciones pueden clasificarse en leve, moderada o grave, según el nivel de factor presente en sangre.

- Enfermedad de von Willebrand (EvW)

Es el trastorno hemorrágico hereditario más común. Afecta tanto a hombres como a mujeres y puede heredarse de manera autosómica dominante o recesiva, dependiendo del tipo. Se caracteriza por una deficiencia o mal funcionamiento del factor von Willebrand (FvW), el cual cumple dos funciones: ayuda a las plaquetas a unirse al sitio de

lesión y estabiliza al factor VIII. Los síntomas más frecuentes incluyen sangrado nasal (epistaxis), sangrado de encías, menstruaciones abundantes (menorragia) y tendencia a la formación de hematomas.

Alteraciones hereditarias vs. adquiridas

Es importante distinguir entre los trastornos hereditarios y los adquiridos, ya que sus causas, diagnóstico y tratamiento pueden ser diferentes.

- **Alteraciones hereditarias**

Son causadas por mutaciones genéticas y están presentes desde el nacimiento. En este grupo se encuentran la hemofilia A y B y la enfermedad de von Willebrand. Suelen manifestarse en la infancia y requieren seguimiento a lo largo de la vida. El tratamiento puede incluir el reemplazo de factores de coagulación mediante infusiones intravenosas.

- **Alteraciones adquiridas**

Se desarrollan como consecuencia de otras condiciones médicas, como enfermedades hepáticas (que afectan la producción de factores), deficiencia de vitamina K, uso de anticoagulantes como warfarina o heparina, o enfermedades autoinmunes como la púrpura trombocitopénica inmunitaria (PTI). Estas alteraciones pueden presentarse en cualquier momento de la vida y requieren tratamiento específico según la causa subyacente.

- **Pruebas diagnósticas (TP, TTPa, INR)**

El diagnóstico de los trastornos de la coagulación se realiza a través de pruebas de laboratorio que evalúan la funcionalidad de las vías de la coagulación.

TP (Tiempo de Protrombina): mide la vía extrínseca y común. Evalúa factores como el VII, X, V, II y fibrinógeno. Es especialmente útil para monitorear el tratamiento con anticoagulantes como la warfarina.

INR (Razón Normalizada Internacional): es una estandarización del TP que permite comparar resultados entre distintos laboratorios. Se usa principalmente para ajustar la dosis de anticoagulantes orales.

TTPa (Tiempo Parcial de Tromboplastina Activada): evalúa la vía intrínseca. Permite detectar deficiencias en los factores VIII, IX, XI y XII. Es la prueba más usada para el

diagnóstico de hemofilia A y B, y para monitorizar el uso de heparina.

Estas pruebas son fundamentales no solo para el diagnóstico, sino también para el seguimiento terapéutico y la planificación de procedimientos quirúrgicos.

Ejemplos clínicos de sangrados espontáneos

Los pacientes con trastornos de la coagulación pueden presentar sangrados sin haber sufrido golpes o lesiones importantes. Algunos ejemplos clínicos incluyen:

Hemofilia A y B: sangrados articulares repetitivos (hemartrosis), hematomas musculares profundos, sangrado prolongado tras extracciones dentales o cirugías menores.

EvW: sangrado nasal recurrente, encías que sangran fácilmente, menstruaciones excesivamente abundantes y prolongadas, y moretones frecuentes.

Trastornos adquiridos (como PTI): aparición de petequias (puntos rojos en la piel), equimosis (moretones grandes), y sangrados persistentes tras heridas leves o procedimientos médicos.

El reconocimiento temprano de estos signos clínicos puede salvar vidas, ya que permite un diagnóstico y tratamiento oportunos.

Los trastornos de la coagulación representan un problema importante de salud, ya que aumentan el riesgo de sangrados peligrosos e incluso fatales si no se identifican y tratan a tiempo. La comprensión de la función normal de las plaquetas y los factores de coagulación, así como el reconocimiento de los signos clínicos y las pruebas diagnósticas clave, es fundamental para su manejo. Este informe ha abordado los principales trastornos hereditarios, las diferencias con los adquiridos, y ejemplos clínicos que permiten visualizar la importancia de estos procesos. La detección precoz, el diagnóstico correcto y un tratamiento adecuado pueden mejorar significativamente la calidad de vida de los pacientes afectados.

Trombocitopenia (plaquetas bajas)

- Plaquetas

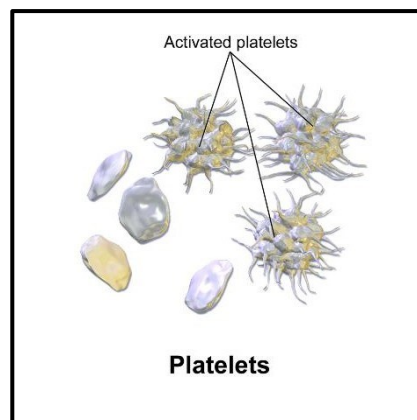
Las plaquetas son fragmentos de células muy grandes de la médula ósea que se llaman megacariocitos. Ayudan a producir coágulos sanguíneos para hacer más lento el sangrado o frenarlo y para facilitar la cicatrización de las heridas. Hay problemas cuando la cantidad

de plaquetas es insuficiente o excesiva, o las plaquetas no funcionan como deberían. Medir la cantidad de plaquetas en la sangre a veces ayuda a diagnosticar ciertas enfermedades o trastornos. También se llama trombocito.

Son consideradas las células sanguíneas más pequeñas y se encargan de la coagulación para detener sangrados y heridas en el cuerpo, por ende, son pegajosas, lo que facilita su adhesión en las lesiones. Duran entre 8-10 días de vida.

Figura 35

“Vista de la estructura de las plaquetas sanguíneas, activadas y desactivadas.”



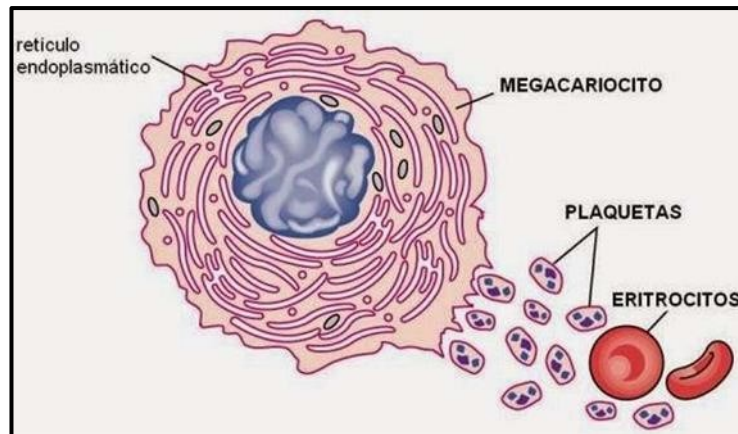
Nota. Extraído de: “Wikipedia”

- **Formación**

Las células madres que se encuentran en la medula ósea de los huesos, forman megacariocitos que luego madurarán y darán paso a miles de trombocitos que recorrerán todo el cuerpo dentro de sus días de vida. Muchas de ellas se dirigen al bazo, un órgano en donde las plaquetas se detienen a “descansar”, pero las plaquetas más envejecidas, el bazo se encarga de eliminarlas o las mandan al hígado para que las metabolice o las elimine para que así cumplan su ciclo de vida.

Figura 36

“Megacariocitos, formación de plaquetas”



Nota. Extraído de: “Academia Nacional de Medicina de Colombia.”

Trombocitopenia

La palabra trombocitopenia significa, Trombo de trombocitos y penia significa bajo.

La cantidad de plaquetas de un adulto están entre 150 mil y 450 mil por cm³. Cuando el recuento de plaquetas es bajo, es posible que tenga dificultades para detener el sangrado. Ese sangrado puede ocurrir en el interior del cuerpo, bajo la piel o en la superficie de la piel. Tal vez no haya sangrado grave hasta que el recuento de plaquetas sea muy bajo.

La trombocitopenia puede ser potencialmente mortal, en especial si se produce sangrado grave o sangrado en el cerebro. El tratamiento temprano puede ayudar a evitar las complicaciones graves.

La trombocitopenia puede producirse a raíz de un trastorno de la médula ósea, como la leucemia o un problema del sistema inmunitario. O bien, puede ser un efecto secundario de ciertos medicamentos. Afecta tanto a niños como a adultos.

La trombocitopenia puede ser leve y provocar pocos signos o síntomas. Muy pocas veces, el número de plaquetas puede llegar a ser tan bajo que se produce un peligroso sangrado interno.

- ¿Cuáles son las causas de la trombocitopenia?

La trombocitopenia puede ser causada por varios factores, incluyendo:

Producción insuficiente de plaquetas: La médula ósea puede no estar produciendo suficientes plaquetas, lo que puede ser causado por enfermedades como la leucemia o la

anemia aplásica, o por tratamientos como la quimioterapia o la radioterapia.

Destrucción o utilización excesiva de plaquetas: El cuerpo puede estar destruyendo o utilizando las plaquetas más rápido de lo que se producen, lo que puede ser causado por trastornos inmunológicos como la púrpura trombocitopénica inmunitaria (PTI) o infecciones virales.

Secuestro esplénico: El bazo puede estar secuestrando las plaquetas, almacenándolas y evitando que circulen por el torrente sanguíneo.

Medio ambiente: La exposición a ciertas sustancias químicas, como pesticidas, arsénico y benceno, puede hacer más lenta la producción de plaquetas.

Hábitos del estilo de vida: El alcohol hace más lenta la producción de plaquetas.

Beber demasiado alcohol puede hacer que el recuento de plaquetas baje durante un período breve. Eso es más habitual en personas que tienen niveles bajos de vitamina B12 o folato.

Medicamentos: Algunos medicamentos pueden hacer más lenta la producción de plaquetas. Además, una reacción a un medicamento puede confundir el cuerpo y hacer que este destruya las plaquetas.

- ¿Cómo se diagnostica?

Para diagnosticar trombocitopenia, el proveedor le hará preguntas sobre sus antecedentes médicos y familiares. También le preguntará por los síntomas y le hará un examen físico para identificar signos de sangrado.

El proveedor puede indicar uno o más de los siguientes análisis de sangre:

Hemograma completo (CBC): Este análisis mide los niveles de plaquetas y de otras células sanguíneas presentes en la sangre.

Frotis de sangre: En este análisis, parte de la sangre se coloca en un portaobjetos. Se utiliza un microscopio para examinar las plaquetas.

Pruebas de médula ósea: Estas pruebas analizan si la médula ósea está sana.

- Procedimientos

Si los medicamentos no funcionan, tal vez sea necesario uno de los siguientes procedimientos.

Las transfusiones de sangre o plaquetas se usan para tratar a personas con sangrado

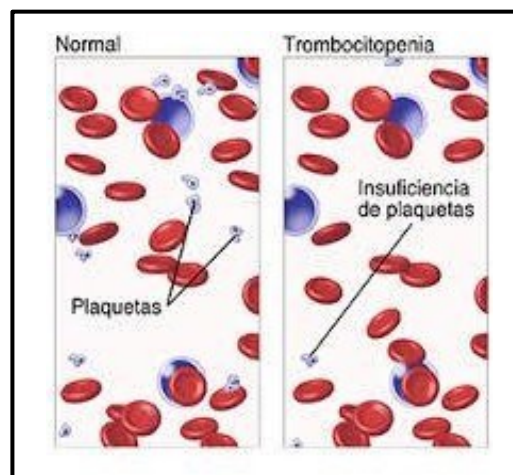
abundante o con riesgo alto de sangrado. Durante este procedimiento, se usa una aguja para insertar una vía intravenosa (IV) en un vaso sanguíneo. A través de esa vía, se recibe sangre o plaquetas sanas. Una cirugía para extirpar el bazo (esplenectomía) puede ayudar a aumentar el recuento de plaquetas en la sangre. En el bazo se almacenan plaquetas. Los signos y síntomas de la trombocitopenia pueden comprender los siguientes: Tendencia a la formación de hematomas y exceso de hematomas (púrpura).

Sangrado superficial en la piel que aparece en forma de erupción de puntos rojizos morados del tamaño de una cabeza de alfiler (petequias), generalmente en la parte inferior de las piernas.

- Sangrado prolongado por cortes.
- Sangrado de encías o nariz.
- Orina o heces con sangre.
- Flujos menstruales inusualmente abundantes.
- Fatiga.
- Agrandamiento del bazo.

Figura 37

“Ilustración que representa las cantidades normales de plaquetas y las cantidades cuando se presenta trombocitopenia.”



Nota. Extraído de: "Healthclips."

Traumatismos o lesiones vasculares

- ¿Qué es una hemorragia?

Una hemorragia es la salida de sangre del sistema vascular (arterias, venas o capilares) hacia el exterior del cuerpo o hacia los tejidos internos. Es decir, ocurre cuando se rompe algún vaso sanguíneo y la sangre se escapa.

- ¿Cómo ocurre en los traumatismos?

Cuando sufrimos un golpe fuerte, corte, accidente o cirugía, los vasos sanguíneos se pueden romper. Dependiendo del vaso afectado (arteria, vena o capilar), el sangrado puede ser más o menos grave:

Capilares: el sangrado es leve, como en un raspón. Venas: la sangre sale de forma continua y oscura.

Arterias: la sangre sale a presión, con pulso, y es roja brillante (más peligroso). Ejemplos de situaciones traumáticas que causan hemorragia

Cortarse con un cuchillo en la cocina.

Un accidente de tránsito con heridas abiertas. Cirugías donde se lesionan vasos importantes.

Golpes fuertes que causan sangrado interno (aunque no se vea sangre por fuera).

Extracción dental mal realizada (si se corta una arteria pequeña de la encía, puede sangrar bastante).

- ¿Qué hace el cuerpo para detener la hemorragia?

El cuerpo activa un proceso llamado hemostasia, que tiene tres fases:

1. Vasoconstricción: el vaso lesionado se cierra un poco para que salga menos sangre.
2. Formación del tapón plaquetario: las plaquetas se agrupan en la zona de la herida y tapan el orificio.
3. Coagulación: se activa una serie de proteínas (factores de coagulación) para formar un coágulo que selle la herida.

Este proceso es rápido, pero si el vaso es grande o la persona tiene algún problema de coagulación, el sangrado puede continuar y volverse peligroso.

- ¿Cómo se trata una hemorragia traumática?

Depende de la gravedad:

Presión directa sobre la herida con una gasa o paño limpio.

Elevación del área lesionada si es una extremidad. Torniquete (en casos graves, como amputaciones). Suturas o cirugía si el vaso dañado es grande.

Transfusión de sangre si se ha perdido mucho volumen.

En hospitales, se puede usar también adhesivos hemostáticos, electrocauterio o agentes químicos.

- Importancia para la odontología y salud en general

En una consulta dental, incluso un procedimiento pequeño como una extracción puede causar sangrado si el paciente tiene un vaso más expuesto o un problema de coagulación.

En accidentes faciales, es clave controlar el sangrado rápido para evitar complicaciones. El conocimiento sobre este tipo de hemorragias ayuda a actuar con rapidez y evitar riesgos graves.

Las hemorragias por traumatismo o lesiones vasculares son una de las causas más frecuentes de sangrado excesivo. Aunque en la mayoría de casos el cuerpo puede controlarlo, hay situaciones donde la hemorragia se vuelve peligrosa, especialmente si hay arterias involucradas, si no se recibe atención médica a tiempo o si el paciente tiene un trastorno de coagulación.

Saber cómo reacciona el cuerpo y cómo actuar ante estas hemorragias puede salvar vidas.

Hemorragias excesivas por uso de anticoagulantes o antiagregantes

- ¿Qué es un anticoagulante?

Los anticoagulantes son medicamentos que se utilizan para prevenir la formación de coágulos sanguíneos (trombos) en el cuerpo. Estos medicamentos no disuelven los coágulos ya formados, pero pueden prevenir que se formen nuevos o que los existentes se agranden.

Los anticoagulantes son fundamentales en la prevención de trombosis y embolias, que pueden causar problemas graves como infartos, derrames cerebrales y trombosis venosas profundas (TVP).

- Mecanismo de Acción

El funcionamiento de los anticoagulantes se basa en la interrupción del proceso de coagulación sanguínea, que es un complejo conjunto de reacciones en cascada. Estas reacciones involucran varias proteínas y factores de coagulación que, cuando se activan, forman un coágulo. Los anticoagulantes pueden actuar en diferentes puntos de esta cascada.

Tipos de anticoagulantes
Warfarina: La warfarina es un anticoagulante oral que funciona al bloquear la síntesis de factores de coagulación dependientes de la vitamina K.

Estos factores son esenciales para la formación de coágulos. Al bloquear la vitamina K, la warfarina reduce la producción de estos factores, lo que disminuye la capacidad del cuerpo de formar coágulos.

Inhibe competitivamente la subunidad 1 del complejo de la vitamina K epóxido reductasa (VKORC1), una enzima esencial para la activación de la vitamina K disponible.

Heparina No Fraccionada (HNF): Se administra por vía intravenosa o subcutánea.

Funciona al potenciar la acción de la antitrombina III, una proteína que inhibe la trombina y el factor Xa. Esto reduce la formación de coágulos.

Aspirina: Actúa inhibiendo la enzima ciclooxigenasa (COX), específicamente COX-1 y COX-2, lo que reduce la producción de prostaglandinas, tromboxanos y otros mediadores inflamatorios y de la coagulación. Este mecanismo de acción es responsable de sus efectos analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios, así como de su acción antiplaquetaria.

El monitoreo terapéutico del INR (Índice Normalizado Internacional) y el TTPa (Tiempo de Tromboplastina Parcial Activada) son pruebas de laboratorio utilizadas para evaluar y ajustar tratamientos anticoagulantes. El INR se usa principalmente para controlar la terapia con warfarina, mientras que el TTPa se usa para vigilar la terapia con heparina.

- Precauciones en el procedimiento de anticoagulantes

El manejo adecuado de las hemorragias durante procedimientos dentales requiere una evaluación cuidadosa del paciente, preparación previa, uso de técnicas de hemostasia efectivas y seguimiento postoperatorio riguroso. Estas medidas pueden reducir significativamente el riesgo de complicaciones hemorrágicas y asegurar una recuperación exitosa.

Enfermedades hepáticas

El hígado es un órgano vital con múltiples funciones, incluyendo un papel crucial en la coagulación sanguínea. Cuando el hígado se ve afectado por enfermedades, su capacidad para producir los factores de coagulación necesarios se altera, lo que puede llevar a problemas de sangrado.

El Hígado y los Factores de Coagulación

El hígado es el principal sitio de síntesis para la mayoría de los factores de coagulación, que son proteínas esenciales para la formación de coágulos y la detención del sangrado. Estos factores incluyen fibrinógeno (Factor I), protrombina (Factor II), y los factores V, VII, IX, X, XI y XII. Además, el hígado produce inhibidores de la coagulación, como la antitrombina y las proteínas C y S, que ayudan a regular el proceso y prevenir la formación excesiva de coágulos. También es responsable de la producción de factores fibrinolíticos, que son importantes para disolver los coágulos una vez que la herida ha cicatrizado.

- **Cómo la Cirrosis o Hepatitis Crónica Afectan la Coagulación**

En enfermedades hepáticas crónicas como la cirrosis o la hepatitis crónica, la función del hígado se deteriora progresivamente. Esto tiene un impacto significativo en el sistema de coagulación de varias maneras:

Disminución de la síntesis de factores de coagulación: El daño hepático reduce la capacidad del hígado para producir los factores de coagulación dependientes de vitamina K (factores II, VII, IX y X) y otros factores como el fibrinógeno y el factor V. Esto prolonga el tiempo que tarda la sangre en coagular, aumentando el riesgo de sangrado.

Trombocitopenia: La cirrosis puede provocar hiperesplenismo, una condición en la que el bazo se agranda y destruye las plaquetas, disminuyendo su número en la sangre (trombocitopenia). Las plaquetas son cruciales para la formación del tapón plaquetario inicial en la coagulación.

Disfunción plaquetaria: Aunque el número de plaquetas pueda ser normal, su función puede verse alterada en pacientes con enfermedad hepática, lo que dificulta aún más la coagulación eficaz.

Alteraciones en la fibrinólisis: Las enfermedades hepáticas también pueden llevar a un desequilibrio entre los factores procoagulantes y anticoagulantes, así como a una hiperfibrinólisis (mayor actividad de disolución de coágulos), lo que contribuye al riesgo hemorrágico.

- **Manifestaciones Hemorrágicas en Enfermedades Hepáticas**

Las manifestaciones de sangrado en pacientes con enfermedades hepáticas pueden variar desde leves hasta potencialmente mortales. Algunas de las más comunes incluyen:

Hematomas y petequias: Aparición fácil de moretones y pequeñas manchas rojas o moradas en la piel debido a sangrado capilar.

Epistaxis (sangrado nasal) y gingivorragia (sangrado de encías): Sangrado frecuente y prolongado de la nariz y las encías.

Sangrado gastrointestinal: Es una de las complicaciones más graves, especialmente el sangrado por várices esofágicas o gástricas. Las várices son venas dilatadas en el esófago o el estómago que se desarrollan debido a la hipertensión portal (aumento de la presión en la vena porta, que lleva sangre al hígado) y son propensas a romperse y sangrar profusamente.

Hematuria: Sangre en la orina.

Menorragia: Períodos menstruales excesivamente abundantes en mujeres.

Sangrado post-quirúrgico o post-procedimiento: Mayor riesgo de sangrado prolongado después de cirugías o procedimientos invasivos.

- Tratamiento y Corrección del Sangrado.

El manejo del sangrado en pacientes con enfermedad hepática es complejo y a menudo requiere un enfoque multifacético. El tratamiento dependerá de la causa subyacente y la gravedad del sangrado.

Vitamina K: La vitamina K es esencial para la síntesis de los factores de coagulación II, VII, IX y X. En pacientes con deficiencia de vitamina K (común en enfermedades hepáticas debido a la malabsorción o desnutrición), la administración de vitamina K puede mejorar los tiempos de coagulación. Se administra por vía intravenosa o subcutánea.

Plasma Fresco Congelado (PFC): El PFC contiene todos los factores de coagulación. Se utiliza para corregir rápidamente las deficiencias de factores de coagulación en pacientes con sangrado activo o antes de procedimientos invasivos.

Concentrados de factores de coagulación específicos: En casos seleccionados, se pueden utilizar concentrados específicos de factores de coagulación si la deficiencia es pronunciada y no se corrige adecuadamente con PFC.

Crioprecipitado: Rico en fibrinógeno, factor VIII, factor XIII y factor von Willebrand.

Se usa cuando hay una deficiencia significativa de fibrinógeno.

Transfusiones de plaquetas: Si la trombocitopenia es grave y está contribuyendo al sangrado, se pueden transfundir plaquetas.

Fármacos antifibrinolíticos: Medicamentos como el ácido tranexámico pueden usarse

para inhibir la disolución de coágulos y reducir el sangrado, especialmente en casos de hiperfibrinólisis.

Manejo de la hipertensión portal: En el caso de sangrado por várices, se emplean tratamientos específicos para reducir la presión portal, como ligadura endoscópica de várices, derivaciones portosistémicas (TIPS), o medicamentos como los betabloqueantes no selectivos.

Deficiencias nutricionales

Las deficiencias nutricionales ocurren cuando el organismo no recibe o no absorbe adecuadamente ciertos nutrientes esenciales. Algunas de estas deficiencias pueden afectar directamente los mecanismos que controlan la coagulación de la sangre, provocando una tendencia a hemorragias excesivas o espontáneas.

La coagulación sanguínea es un proceso complejo que depende de:

- Factores de coagulación producidos en el hígado. Vitaminas y minerales esenciales.
- Integridad de los vasos sanguíneos y función plaquetaria.
- Cuando faltan nutrientes clave, como la vitamina K, la coagulación se altera y el cuerpo se vuelve más propenso a sufrir sangrados anormales, tanto internos como externos.

Falta de vitamina K (necesaria para activar factores de coagulación).

La vitamina K permite al hígado sintetizar los factores de coagulación II (protrombina), VII, IX y X. Estos factores son necesarios para formar el coágulo que detiene el sangrado. Sin vitamina K, estos factores no se activan y el sangrado no se detiene fácilmente.

Síntomas: Sangrados nasales, encías, hematomas, sangrado excesivo en cortes o cirugías.

Causas: Dieta pobre en vegetales verdes, enfermedades hepáticas, uso prolongado de antibióticos.

Alteraciones por mala absorción (enfermedad celíaca, resección intestinal).

Enfermedades que alteran la absorción intestinal de nutrientes, especialmente de grasas, impiden también la absorción de vitamina K, que es liposoluble.

Enfermedad celíaca: Afecta la mucosa intestinal y reduce la absorción de vitamina K.

Resección intestinal: Disminuye la superficie de absorción.

Otras causas: Insuficiencia pancreática, obstrucción biliar, fibrosis quística.

Consecuencia: Aumenta el riesgo de hemorragias por deficiencia de factores de coagulación.

- Casos pediátricos (hemorragia del recién nacido por deficiencia de vitamina K)

Los recién nacidos tienen una reserva muy baja de vitamina K por varias razones: Poco paso de vitamina K a través de la placenta.

Flora intestinal inmadura (no produce vitamina K₂). Leche materna con bajo contenido de vitamina K.

Resultado: Hemorragias en el cordón umbilical, piel, tracto digestivo o incluso hemorragia intracraneal.

Prevención: Administración de vitamina K al nacer (inyección intramuscular).

- Suplementación y prevención

En recién nacidos: Dosis profiláctica de vitamina K intramuscular al nacer.

En adultos con riesgo (celíacos, personas con enfermedades hepáticas, o que toman anticoagulantes o antibióticos prolongados):

- Suplementos de vitamina K por vía oral o parenteral.
- Dieta rica en vegetales de hoja verde (espinaca, col rizada, brócoli, acelga).
- Monitoreo: Evaluar el tiempo de protrombina (TP) y el INR para detectar alteraciones de la coagulación.

Alteraciones en los vasos

Las vasculopatías son un conjunto de enfermedades que afectan a los vasos sanguíneos, tanto arterias como venas y capilares.

Las vasculopatías pueden deberse a muchos factores: inflamación por enfermedades autoinmunes, infecciones, envejecimiento, acumulación de grasa en las arterias, trastornos de coagulación, traumas o incluso predisposición genética. Todos estos factores alteran la estructura y función normal de los vasos, afectando la circulación.

- La púrpura senil

La púrpura senil, también conocida como púrpura de Bateman o púrpura actínica es una enfermedad benigna y común que se caracteriza por la formación recurrente de equimosis (moretones) de color púrpura en las superficies extensoras de los antebrazos después de un traumatismo menor. También se conoce como púrpura de Bateman, en honor al pionero de la dermatología británica Thomas Bateman, quien la describió por primera vez en 1818; y púrpura actínica, debido a su asociación con el daño solar.

Figura 38

“Visualización de la patología “purpura senil”.



Nota. Extraído de: “Los años dorados.”

- ¿Qué produce?

En cuanto a la fisiopatología, la púrpura senil se produce por el adelgazamiento de la dermis y del tejido subcutáneo, lo que deja a los capilares más expuestos y vulnerables a romperse. Esto hace que, ante un leve traumatismo, la sangre se filtre fuera de los vasos y se acumule bajo la piel, formando las características manchas de color púrpura oscuro. A diferencia de otras púrpuras, esta no se debe a trastornos de la coagulación ni a procesos inflamatorios.

- Manifestaciones Clínicas

Las lesiones de la púrpura senil son generalmente planas, indoloras, no pruriginosas y no requieren tratamiento específico, ya que desaparecen por sí solas en el transcurso de algunas semanas. Sin embargo, es importante proteger la piel de traumas y del sol. Se

recomienda el uso de ropa que cubra los brazos, fotoprotección y, en algunos casos, cremas con retinoides o vitamina K, que podrían ayudar a mejorar la calidad de la piel. También es útil revisar la medicación del paciente si se sospecha que algún fármaco está contribuyendo a la fragilidad capilar.

Figura 39

“Vista de unos brazos con manifestaciones clínicas de púrpura senil”



Nota. Extraído de: ChronicleLive

Púrpura de Schönlein-Henoch

Es una vasculitis leucocitoclástica, la más común en la infancia. Se caracteriza por una púrpura palpable, artritis o artralgias, dolor cólico abdominal o hemorragia gastrointestinal y nefritis.

La púrpura de Henoch-Schönlein o vasculitis leucocitoclástica es la más común en la infancia. Esta enfermedad se presenta en los vasos sanguíneos pequeños. Se caracteriza principalmente por presentar manifestaciones a nivel de piel por erupción purpúrica palpable, artritis o artralgias, dolor abdominal. A largo plazo puede conllevar afectación renal permanente. Esta afectación suele mejorar de manera autónoma.

La PHS tiene incidencia en el 75% - 90% en niños. Es muy frecuente en el rango de edad de 3 a 15 años, con predominio del sexo masculino, salvo en la adolescencia donde predomina el sexo femenino. En casi el 50% de los casos se presenta en niños de edad igual o inferior a 5 años y en el 75-90% en niños menores de 10 años, siendo rara en menores de 2 años.

- ¿Qué produce?

Se trata de una vasculitis de vasos pequeños producida por la acumulación de las IgA,

donde se produce una sobreproducción de IgA, mayor cantidad de inmunocomplejos de IgA en la circulación y depósitos de IgA en las biopsias de piel y de riñón. En pacientes con PSH la lesión renal es indistinguible histopatológicamente de la nefropatía por IgA de la enfermedad de Berg.

La vasculitis leucocitoclástica se caracteriza por:

- Un infiltrado intravascular y perivascular (compuesto por neutrófilos con una fragmentación del núcleo denominada leucocitoclasia).
- Presencia de necrosis fibrinoide y edema endotelial parietal. Extravasación de hematíes.

- Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas suelen desarrollarse en el transcurso de un periodo de días a semanas y el orden de aparición puede ser variable. La forma inicial de presentación suele ser con púrpura y dolor articular. En ocasiones el diagnóstico no es tan obvio, en ausencia de manifestaciones cutáneas se presentan síntomas articulares o abdominales intensos que pueden confundirse con procesos infecciosos o quirúrgicos.

Tratamiento La PHS fundamentalmente se trata con medidas de soporte con: adecuada hidratación, dieta suave, y reposo con la elevación de las extremidades inferiores en presencia de edema. La mayor parte de los pacientes pueden ser tratados de forma extrahospitalaria.

Figura 40

“Vista de una pierna con Púrpura de Schönlein-Henoch”



Nota. Extraído de: “Wikipedia.”

Capítulo 5

Hemofilia

La hemofilia es un trastorno hemorrágico hereditario caracterizado por la deficiencia o ausencia de factores de coagulación, proteínas esenciales para detener las hemorragias. Esta condición impide que la sangre coagule adecuadamente, lo que provoca sangrados prolongados, ya sea espontáneos o tras traumatismos leves. Existen dos tipos principales: la hemofilia A, que implica la deficiencia del factor VIII, y la hemofilia B, relacionada con el factor IX. Ambos tipos son transmitidos de manera recesiva ligada al cromosoma X, por lo que afecta principalmente a los varones, mientras que las mujeres portadoras pueden transmitir la enfermedad a sus hijos.

Aunque es una enfermedad poco frecuente, su impacto en la calidad de vida de los pacientes puede ser significativo si no se recibe el tratamiento adecuado. Los avances médicos han permitido mejorar el pronóstico mediante terapias de reemplazo del factor deficitario y enfoques profilácticos que evitan complicaciones graves como hemorragias articulares crónicas. A nivel global, la hemofilia sigue representando un reto, especialmente en regiones con acceso limitado a servicios de salud y medicamentos específicos. Comprender los mecanismos genéticos, fisiopatológicos y sociales de la hemofilia resulta crucial para el abordaje integral de esta enfermedad y para promover una atención equitativa y efectiva para quienes la padecen.

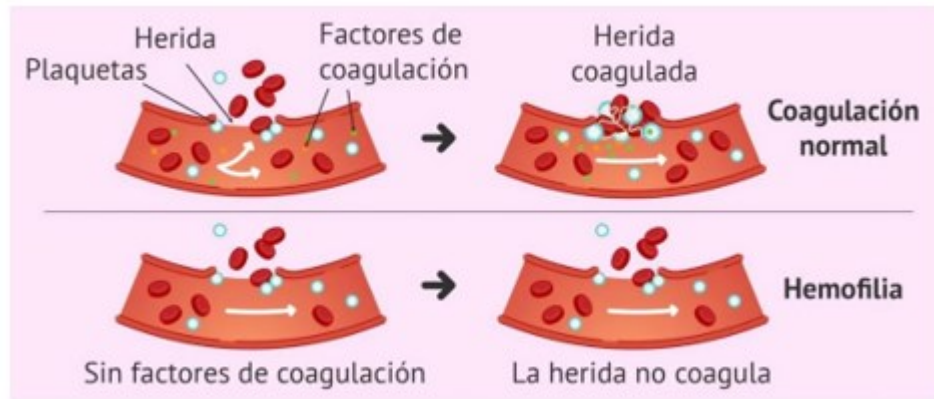
Definición de Hemofilia

La hemofilia es un trastorno hemorrágico hereditario caracterizado por la deficiencia o ausencia de uno de los factores de coagulación de la sangre. Esta alteración impide que el proceso de coagulación se realice de forma adecuada, lo que causa que los pacientes sangren durante más tiempo después de una lesión, cirugía o incluso de manera espontánea, especialmente en músculos y articulaciones.

En condiciones normales, la sangre utiliza una serie de proteínas específicas, llamadas factores de coagulación, para formar coágulos y detener hemorragias. En las personas con hemofilia, uno de estos factores está ausente o se encuentra en niveles muy bajos, lo que dificulta la formación del coágulo.

Figura 41

La imagen muestra que en la coagulación normal se forma un coágulo, mientras que en la hemofilia el sangrado no se detiene.



Nota. Obtenido de Reproducción Asistida Org. y elaborado por la Dra. Carmen Ochoa Marieta, Dra. Katharina Spies, Marta Barranquero Gómez, Sarai Arrones y Zaira Salvador.

Historia de la Hemofilia

Aunque la hemofilia ha existido desde tiempos antiguos, su comprensión médica comenzó a desarrollarse en el siglo XIX, cuando se empezó a documentar como una enfermedad hereditaria. Fue conocida como la “enfermedad real” debido a su aparición en varias familias reales europeas, especialmente la familia de la Reina Victoria de Inglaterra, quien era portadora del gen.

Durante el siglo XX se identificaron los factores de coagulación implicados, como el factor VIII y el factor IX, lo que permitió mejorar el diagnóstico y desarrollar los primeros tratamientos. Hoy en día, la investigación médica sigue avanzando, incluyendo terapias génicas y tratamientos innovadores.

Tipos de Hemofilia

Tipo	Factor Deficiente	Frecuencia	Herencia	Afecta
Hemofilia A	Factor VIII	80-85% de los casos	Recesiva ligada al X	Principalmente hombres
Hemofilia B	Factor IX	15-20% de los casos	Recesiva ligada al X	Principalmente hombres
Hemofilia C	Factor XI	Muy rara	Autosómica recesiva	Ambos sexos

Existen tres tipos principales de hemofilia, clasificados según el factor de coagulación afectada.

Característica	Hemofilia A	Hemofilia B	Hemofilia C
Sangrados articulares	Muy comunes	Comunes	Raros
Aparición clínica	Infancia (en casos graves)	Similar a A.	A menudo no se detecta hasta cirugía.
Respuesta a trauma/cirugía	Alto riesgo de hemorragia.	Igual que A.	Riesgo moderado en procedimientos.
Necesidad de tratamiento	Reemplazo frecuente (factor VIII)	Reemplazo (factor IX)	Tratamiento ocasional o ninguno.
Presencia de inhibidores	Frecuente (20-30% en formas graves)	Menos frecuente (5%)	Rara vez se desarrollan.

La hemofilia A afecta a 1 de cada 5,000 varones nacidos vivos, mientras que la hemofilia B afecta a 1 de cada 25,000 varones. La hemofilia C es muy poco frecuente y suele encontrarse en ciertas poblaciones específicas, como los judíos ashkenazíes.

Se estima que en todo el mundo hay alrededor de 400,000 personas con hemofilia, aunque muchas aún no están diagnosticadas o no tienen acceso a tratamiento adecuado.

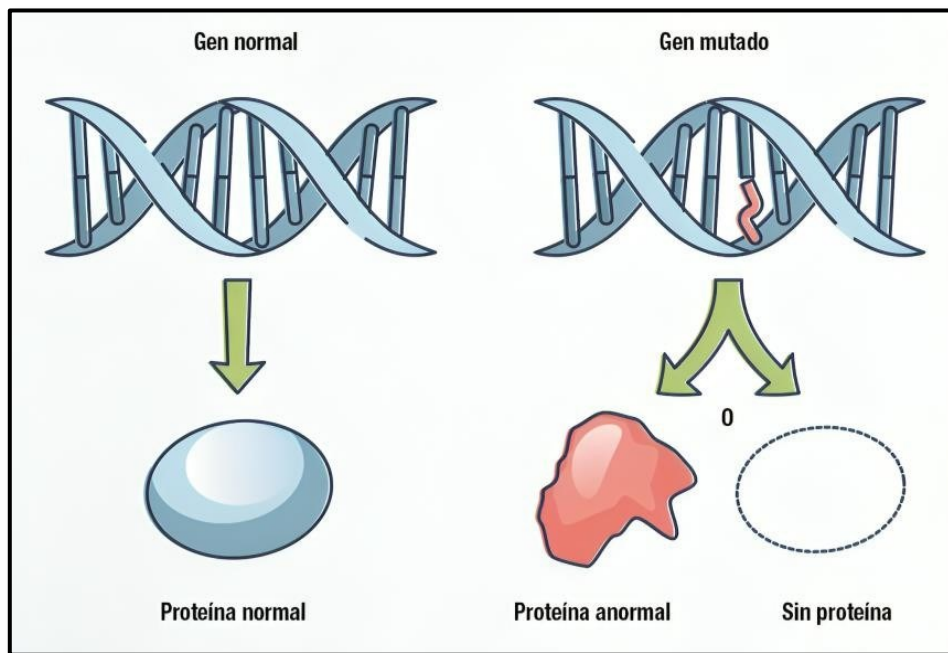
Causas Genéticas de la Hemofilia:

Mutación Genética: Las mutaciones implicadas en la hemofilia afectan a los genes encargados de producir los factores de coagulación. En la hemofilia A, el gen afectado es el F8, que codifica el factor VIII, y en la hemofilia B es el F9, que codifica el factor IX. Estas

mutaciones se localizan en el cromosoma X y provocan que el cuerpo no produzca suficiente cantidad del factor correspondiente, o que lo produzca defectuoso. La mutación más común en la hemofilia A severa es una inversión en el intrón 22 del gen F8. Estas alteraciones genéticas interrumpen la producción normal de los factores de coagulación y causan los síntomas característicos de la hemofilia

Figura 42

La imagen compara un gen normal que produce una proteína funcional, con un gen mutado que genera una proteína anormal o ninguna proteína.

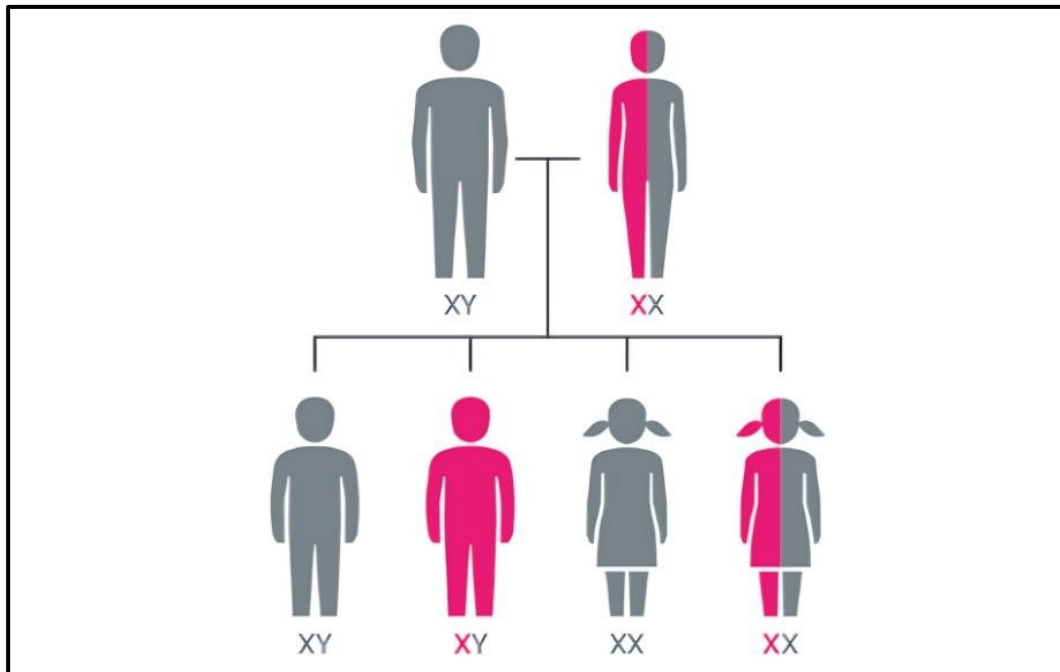


Nota. Extraído de “Revistas Mercado” y elaborado por Gabriel Rico Albarrán.

Herencia Ligada al Cromosoma X: La hemofilia se transmite de madres a hijos a través del cromosoma X, ya que es una enfermedad hereditaria ligada al sexo. Las mujeres tienen dos cromosomas X, por lo que pueden ser portadoras sin tener síntomas si solo uno de sus cromosomas está afectado. Si una madre portadora tiene un hijo varón, hay un 50% de probabilidad de que él herede el cromosoma X dañado y por lo tanto padezca hemofilia, ya que los varones solo tienen un X (el otro es un Y). En cambio, si la hija hereda el cromosoma afectado, será portadora como su madre, pero generalmente no desarrollará la enfermedad. Las mujeres solo tienen hemofilia si heredan dos cromosomas X con el gen dañado, lo cual es muy raro. También puede ocurrir que un niño tenga hemofilia por una mutación nueva, aunque no haya antecedentes familiares.

Figura 43

La imagen representa un esquema de herencia ligada al cromosoma X, donde la madre es portadora de hemofilia. Se muestran las posibles combinaciones en la descendencia.



Nota. Extraído de “Amadita Laboratorios Clínicos” y elaborado por Amadita Laboratorios Clínicos.

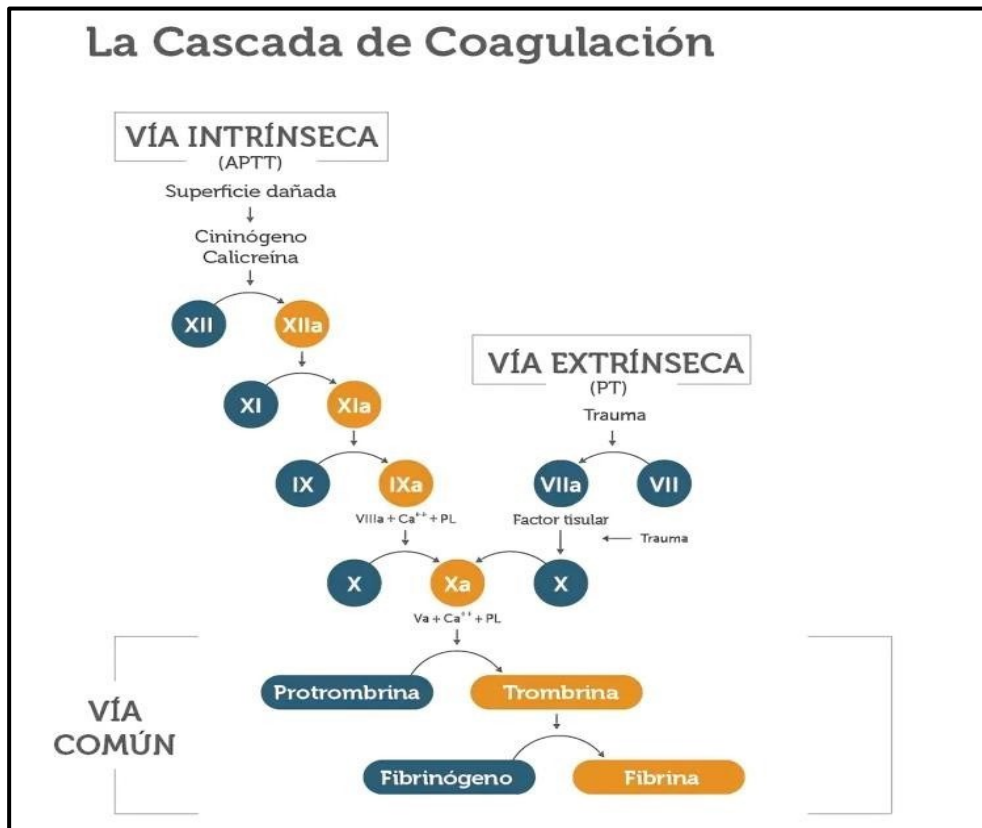
Signos, Síntomas y Diagnóstico de la Hemofilia

La hemofilia es una enfermedad hereditaria que afecta el proceso normal de coagulación de la sangre. Las personas con hemofilia no sangran más rápido que las demás, pero su sangre tarda mucho más tiempo en coagular, lo que puede poner en riesgo su salud incluso por lesiones menores o en ausencia de traumatismos visibles. La gravedad de los síntomas varía dependiendo del tipo y nivel del factor de coagulación faltante.

Los principales signos y síntomas clínicos de la hemofilia están relacionados con episodios de sangrado anormal. Estos pueden clasificarse en dos grandes grupos: sangrados externos e internos.

Figura 44

“Muestra una serie de reacciones enzimáticas donde los factores de coagulación se activan secuencialmente”.



Nota. Extraído de: “Sobi Rare Strength”

Sangrados Externos

- Hemorragias prolongadas tras cortes o heridas pequeñas.
- Sangrado excesivo después de extracciones dentales, cirugías menores o procedimientos invasivos como inyecciones intramusculares.
- Sangrado nasal recurrente (epistaxis) sin causa aparente.
- Presencia de sangre en la orina (hematuria) o en las heces (melena o rectorragia), dependiendo de la localización del sangrado.

Sangrados Internos

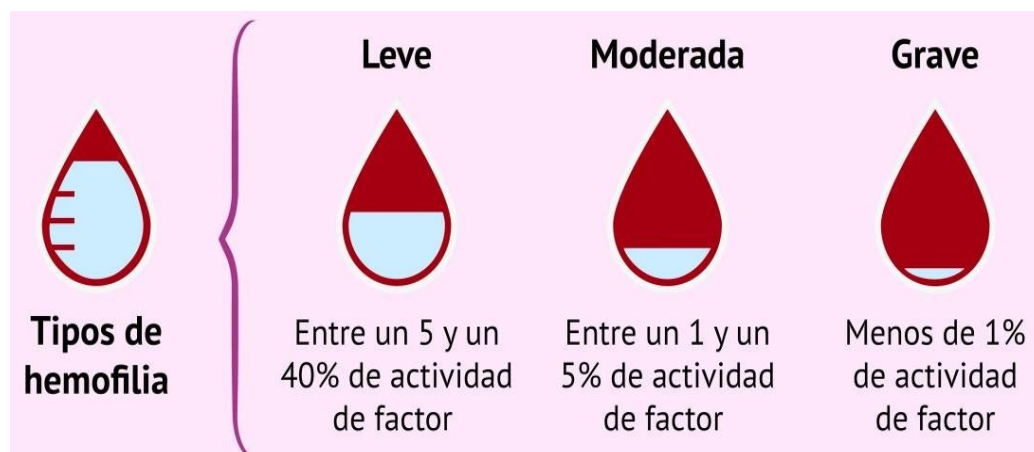
- Hematomas profundos y dolorosos que se forman fácilmente.
- Hemartrosis: es uno de los signos más distintivos de la hemofilia grave. Se trata de hemorragias dentro de las articulaciones, especialmente en rodillas, codos y tobillos.

Esto produce inflamación, dolor intenso, calor local y disminución del movimiento. Si no se trata a tiempo, puede causar daño articular irreversible.

Severidad	Actividad del factor	Características clínicas
Grave	<1%	Sangrados espontáneos frecuentes, articulaciones afectadas
Moderada	1–5%	Sangrado tras traumas leves o procedimientos
Leve	5–40%	Sangrado solo en cirugía o trauma significativo

Figura 45

“La imagen muestra los tipos de coagulación, clasificados según el porcentaje de actividad del factor de coagulación.”



Nota. Extraído de: “Revista médica: Reproducción Asistida Org y elaborado por Por Dra. Carmen Ochoa Marieta, Dra. Katharina Spies, Marta Barranquero”

Diagnóstico de la Hemofilia

El diagnóstico de la hemofilia se basa en la historia clínica del paciente, el examen físico y pruebas de laboratorio especializadas.

Historia Clínica

Se investigan episodios previos de sangrado prolongado, sangrados inexplicables, o antecedentes familiares de trastornos hemorrágicos. Como es una enfermedad genética ligada al cromosoma X, muchas veces hay familiares varones afectados por la enfermedad. Si se detectan, se procede a realizar pruebas, las cuales incluyen:

- TP (tiempo de protrombina).

- TTPa (tiempo de tromboplastina parcial activado).

Si estos resultados sugieren hemofilia, se realiza una medición específica de los factores de coagulación, el nivel de estos factores determinará no solo el tipo de hemofilia, sino también su grado: leve, moderado o grave.

Pruebas Genéticas: En algunos casos, especialmente en mujeres portadoras o para planificación familiar, se utilizan pruebas genéticas para identificar la mutación específica en los genes responsables. Esto también puede ser útil en el diagnóstico prenatal.

Diagnóstico Diferencial: Es importante diferenciar la hemofilia de otros trastornos hemorrágicos, como la enfermedad de Von Willebrand, trombocitopenias, trastornos hepáticos o déficits adquiridos de factores.

Tratamiento y Manejo de la Hemofilia

Terapia de Reemplazo de Factores de Coagulación:

Consiste en administrar factores de coagulación que faltan o son deficientes en el cuerpo de una persona, generalmente a través de inyecciones intravenosas. Esta terapia es crucial para tratar y prevenir hemorragias en personas con trastornos hemorrágicos como la hemofilia.

Implica la administración de factores de coagulación que son proteínas necesarias para la coagulación sanguínea normal. Estos factores pueden ser obtenidos de donantes de sangre o producidos en laboratorios. El objetivo es aumentar los niveles de los factores de coagulación deficientes en el cuerpo del paciente, permitiendo que la sangre coagule adecuadamente y prevenir o controlar el sangrado.

Tratamientos Profilácticos:

Administración de medicamentos o intervenciones para prevenir la aparición de una enfermedad o condición, en lugar de tratarla una vez que ya ha comenzado. Se enfoca en evitar que algo suceda en primer lugar, como infecciones o hemorragias, actuando de manera preventiva. Ejemplos de tratamientos profilácticos:

Profilaxis de Hemorragias:

En pacientes con hemofilia, se pueden administrar agentes hemostáticos para prevenir o reducir el riesgo de hemorragias.

Tratamiento a Demanda:

Consiste en administrar concentrados de factor de coagulación (factor VIII o IX) cuando ocurre un episodio de sangrado para detenerlo y prevenir complicaciones. Este enfoque se utiliza para tratar hemorragias activas en lugar de administrarlos de forma preventiva como en la profilaxis.

Nuevas Terapias:

La terapia génica introduce un gen funcional en el cuerpo del paciente, permitiendo que sus propias células produzcan el factor de coagulación deficiente.

Los anticuerpos son proteínas sintéticas que pueden unirse a dos objetivos diferentes, en este caso, a factores de coagulación y a otras proteínas, para ayudar a activar la cascada de coagulación. Han demostrado ser prometedores en el tratamiento de la hemofilia A con inhibidores del factor VIII, un tipo de complicación que dificulta el tratamiento.

Cuidados Generales y Prevención de Complicaciones

- No tomar aspirina, ibuprofeno ni otros medicamentos que puedan interferir con la coagulación.
- Mantener una buena higiene bucal para prevenir enfermedades que puedan causar sangrado excesivo.
- Acudir a revisiones médicas periódicas y a un centro especializado en hemofilia para el seguimiento y tratamiento.

Dificultades en Pacientes

Aunque los avances en el tratamiento han reducido mucho los riesgos, los pacientes con hemofilia, especialmente grave, pueden enfrentarse a varias complicaciones a lo largo de su vida:

Hemartrosis (Hemorragias Articulares): La complicación más frecuente. Ocurre principalmente en rodillas, tobillos y codos. Con el tiempo, la repetición de sangrados daña el cartílago y la estructura articular, produciendo artropatía hemofílica, limitación del movimiento y dolor crónico

Hemorragia Muscular: Pueden causar dolor, inflamación y contracturas. En casos

severos, pueden comprimir nervios o vasos (síndrome compartimental).

Hemorragia intracraneales: Aunque poco frecuentes, son una de las complicaciones más graves y potencialmente mortales.

Hemorragia en Órganos Internos: Como en el tracto gastrointestinal, urinario o retroperitoneo.

Desarrollo de Inhibidores: En algunos pacientes, el sistema inmune reconoce el factor administrado como extraño y genera anticuerpos contra él, haciendo el tratamiento menos efectivo o ineficaz. Ocurre en aproximadamente 20-30% de los pacientes con hemofilia A grave.

Complicaciones Infecciosas: Históricamente, quienes recibían plasma o crioprecipitado estaban expuestos a infecciones como VIH o hepatitis. Actualmente los productos son más seguros, pero sigue siendo una preocupación en algunos países.

Perspectiva Futura

Terapia Génica:

Consiste en introducir una copia funcional del gen defectuoso en las células del paciente, utilizando vectores virales, para que comiencen a producir el factor deficiente. Ensayos clínicos recientes han mostrado que pacientes con hemofilia A y B han alcanzado niveles casi normales de factores VIII y IX durante varios años tras una sola dosis.

Nuevos tratamientos subcutáneos:

Como emicizumab, un anticuerpo biespecífico que simula la función del factor VIII uniendo los factores IXa y X. Puede administrarse por vía subcutánea, reduciendo las hemorragias con menos inyecciones.

Medicina personalizada:

El futuro apunta a personalizar la terapia según el tipo de mutación, la presencia de inhibidores, y el estilo de vida del paciente.

Apoyo psicológico y Social:

- Programas educativos para pacientes y familias, que enseñan sobre autocuidado, manejo de emergencias y planificación de actividades.

- Grupos de apoyo y asociaciones de hemofilia, donde pacientes comparten experiencias y promueven derechos.
- Asistencia psicológica, fundamental para afrontar el diagnóstico, adherirse al tratamiento y mantener una buena calidad de vida.
- Odontólogos capacitados, ya que los procedimientos dentales pueden implicar riesgos hemorrágicos importante.

Figura 46

“Niño con epistaxis, ilustrando la incapacidad para formar coágulos”



Nota. Extraído de: “Caja de Prevención para Profesionales de la Salud Mendoza”

Capítulo 6

Trombocitopenia

La trombocitopenia es una condición médica en la que el número de plaquetas en la sangre es menor de lo normal. Las plaquetas son células sanguíneas que ayudan a la coagulación y previenen el sangrado excesivo. La trombocitopenia puede ser causada por varias razones, incluyendo trastornos autoinmunes, infecciones, medicamentos, problemas en la médula ósea y cirugías. Los síntomas pueden incluir moretones fáciles, sangrado de encías, sangrado nasal y hematomas. El tratamiento depende de la causa subyacente y puede incluir medicamentos para aumentar la producción de plaquetas, transfusiones de plaquetas o tratamiento de la infección subyacente.

Trombocitopenia

La trombocitopenia es una condición hematológica caracterizada por una disminución anormal del número de plaquetas (trombocitos) en la sangre. Las plaquetas son fragmentos celulares producidos por los megacariocitos en la médula ósea y cumplen un papel fundamental en la coagulación sanguínea, ya que ayudan a detener hemorragias formando coágulos en los vasos sanguíneos dañados.

En condiciones normales, una persona sana tiene entre 150,000 y 450,000 plaquetas por microlitro de sangre. Se considera trombocitopenia cuando el recuento plaquetario cae por debajo de 150,000/ μ L. La severidad puede clasificarse en leve (100,000–150,000/ μ L), moderada (50,000–99,000/ μ L) o grave (menos de 50,000/ μ L). En niveles muy bajos (menos de 20,000/ μ L), existe un riesgo significativo de sangrados espontáneos, incluso sin traumatismo evidente.

La trombocitopenia no es una enfermedad en sí misma, sino un signo clínico que puede deberse a diversas causas, como trastornos de la médula ósea, enfermedades autoinmunes, infecciones, ciertos medicamentos, o condiciones hereditarias. Su diagnóstico y manejo requieren identificar la causa subyacente, evaluar el riesgo de sangrado y aplicar el tratamiento adecuado.

Esta condición puede ser aguda (de aparición repentina y duración corta) o crónica (persistente a lo largo del tiempo), y afecta tanto a adultos como a niños. Su detección temprana y correcta evaluación son claves para prevenir complicaciones potencialmente graves.

Función de las plaquetas en el cuerpo

Las plaquetas, también llamadas trombocitos, son pequeños fragmentos celulares que circulan en la sangre y desempeñan un papel esencial en el proceso de hemostasia, es decir, en la prevención y control de las hemorragias. Aunque no son células completas (no tienen núcleo), su actividad es vital para mantener la integridad vascular y evitar pérdidas de sangre ante una lesión.

Las principales funciones de las plaquetas son:

1. Formación del tapón plaquetario (hemostasia primaria):

Cuando ocurre una lesión en un vaso sanguíneo, las plaquetas son las primeras en responder. Se adhieren al sitio dañado (especialmente al colágeno expuesto) y entre ellas, formando un tapón temporal que detiene la pérdida de sangre.

2. Activación y liberación de sustancias:

Una vez activadas, las plaquetas liberan el contenido de sus gránulos, que incluye sustancias como ADP, serotonina, tromboxano A₂ y factores de crecimiento. Estas sustancias contribuyen a:

- La vasoconstricción, para reducir el flujo de sangre.
- La atracción de más plaquetas al sitio de lesión (agregación).
- La estimulación de la coagulación (hemostasia secundaria).

3. Interacción con el sistema de coagulación:

Las plaquetas proporcionan una superficie procoagulante donde se ensamblan varios factores de la coagulación. Esto permite la formación de fibrina, una proteína que estabiliza el tapón plaquetario formando un coágulo más resistente.

4. Reparación y cicatrización del tejido:

Las plaquetas también contienen factores de crecimiento, como el PDGF (factor de crecimiento derivado de plaquetas), que promueven la regeneración del endotelio

vascular y la reparación del tejido dañado.

Valores normales vs. niveles bajos de plaquetas

El recuento de plaquetas en la sangre se mide mediante un hemograma completo y se expresa en número de plaquetas por microlitro (μL) de sangre. Este valor es fundamental para evaluar la función hemostática del organismo y detectar posibles trastornos como la trombocitopenia.

Valores normales de plaquetas

En adultos sanos, los niveles normales de plaquetas suelen oscilar entre:

- 150,000 y 450,000 plaquetas/ μL de sangre

Este rango puede variar ligeramente según el laboratorio o el contexto clínico, pero es el estándar general aceptado.

Niveles bajos de plaquetas (Trombocitopenia)

Se considera trombocitopenia cuando el recuento de plaquetas está por debajo de 150,000/ μL . La severidad puede clasificarse de la siguiente manera:

Clasificación	Recuento plaquetario (plaquetas/ μL)	Riesgo de sangrado
Leve	100,000 – 149,000	Generalmente asintomático
Moderada	50,000 – 99,000	Sangrado ante trauma
Grave	20,000 – 49,000	Sangrado espontáneo leve
Muy grave	< 20,000	Alto riesgo de sangrado severo

Consecuencias clínicas de niveles bajos

Leve o moderada: Muchas veces sin síntomas, pero se debe vigilar si hay una enfermedad de base.

Grave o muy grave: Pueden producirse hemorragias espontáneas en piel (petequias, equimosis), mucosas, tracto digestivo o incluso cerebrales, lo cual representa una emergencia médica.

Clasificación general de la trombocitopenia (breve mención)

La trombocitopenia se puede clasificar de forma general según su duración y la severidad del recuento plaquetario:

Según la duración:

Aguda:

De aparición súbita y duración menor a 6 meses. Es más común en niños y suele estar asociada a infecciones virales o reacciones medicamentosas. En muchos casos se resuelve espontáneamente.

Crónica:

Persiste por más de 6 meses. Puede deberse a enfermedades autoinmunes, trastornos hematológicos o causas idiopáticas (desconocidas). Requiere un seguimiento más prolongado.

Según la severidad (número de plaquetas):

- Leve: 100,000 – 149,000/ μ L
- Moderada: 50,000 – 99,000/ μ L
- Grave: < 50,000/ μ L

La gravedad está relacionada con el riesgo de hemorragias, siendo más alto cuanto más bajo es el recuento plaquetario. Esta clasificación ayuda a orientar el diagnóstico, determinar el riesgo clínico y decidir el tratamiento adecuado para cada paciente.

Causas de la trombocitopenia

La trombocitopenia es una alteración hematológica caracterizada por una disminución

en el número de plaquetas circulantes. Las plaquetas son células fundamentales para la coagulación sanguínea, y su déficit puede llevar a manifestaciones clínicas como sangrados nasales, encías sangrantes, aparición de hematomas espontáneos o, en casos graves, hemorragias internas. Las causas de la trombocitopenia pueden dividirse en tres mecanismos principales: la disminución en la producción de plaquetas, el aumento de su destrucción y el secuestro esplénico.

Disminución en la producción de plaquetas

La producción insuficiente de plaquetas ocurre principalmente por alteraciones en la médula ósea, el lugar donde estas se generan. Enfermedades hematológicas como la leucemia, los síndromes mielodisplásicos y la anemia aplásica afectan directamente la función medular, reduciendo la producción de células sanguíneas, incluyendo plaquetas. Asimismo, tratamientos como la quimioterapia o la radioterapia, aunque esenciales para combatir el cáncer, también dañan las células hematopoyéticas normales de la médula.

Otras causas relevantes incluyen deficiencias nutricionales, especialmente de vitamina B12 y ácido fólico, que son fundamentales para la maduración celular.

Infecciones como el VIH o la hepatitis también pueden interferir con la función de la médula ósea. Además, el consumo excesivo de alcohol puede generar una toxicidad directa sobre las células progenitoras, reduciendo significativamente la producción plaquetaria (StatPearls, 2025).

Aumento en la destrucción de plaquetas

La trombocitopenia también puede deberse a una destrucción acelerada de plaquetas, ya sea por mecanismos inmunológicos o no inmunológicos.

Destrucción inmunológica

En este tipo de destrucción, el sistema inmunológico produce anticuerpos que atacan y eliminan las plaquetas por error. Un ejemplo clásico es la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), en la que las plaquetas son marcadas por autoanticuerpos y destruidas principalmente en el bazo. Esta condición puede aparecer de forma aislada o en el contexto de enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico. También se asocia a infecciones virales como el VIH, la hepatitis C o incluso infecciones bacterianas

como la de *Helicobacter pylori* (Warkentin, 2023; Alvarez-Roman & Fernández-Bello, 2023).

Algunos medicamentos, como la heparina o ciertos antibióticos, pueden inducir una reacción inmunológica que resulta en la destrucción plaquetaria. Este fenómeno, conocido como trombocitopenia inducida por medicamentos, debe ser identificado a tiempo para evitar complicaciones hemorrágicas graves.

Destrucción no inmunológica

En algunos casos, las plaquetas se consumen sin que intervenga el sistema inmunológico. Esto ocurre en situaciones como la coagulación intravascular diseminada (CID), donde se activan mecanismos de coagulación descontrolados en todo el cuerpo, utilizando las plaquetas más rápido de lo que pueden producirse. También sucede en condiciones obstétricas como la preeclampsia o el síndrome HELLP. Incluso dispositivos médicos como válvulas cardíacas artificiales pueden fragmentar mecánicamente las plaquetas (Smock & Perkins, 2014).

Secuestro esplénico (hiperesplenismo)

El bazo normalmente almacena hasta un tercio del total de plaquetas del cuerpo.

Sin embargo, en casos de esplenomegalia (aumento del tamaño del bazo), esta proporción puede aumentar considerablemente, haciendo que menos plaquetas circulen en el torrente sanguíneo. Esto se observa frecuentemente en pacientes con cirrosis hepática, linfomas o enfermedades infecciosas crónicas que afectan al sistema reticuloendotelial (Lee, 2024).

Aunque el secuestro esplénico rara vez causa hemorragias graves por sí solo, sí contribuye significativamente a reducir el recuento plaquetario y puede agravar otras condiciones.

Ejemplos comunes de enfermedades que causan trombocitopenia.

Entre las enfermedades más comunes que causan trombocitopenia se encuentra la **púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)**. Esta es una enfermedad autoinmune donde el sistema inmune destruye las plaquetas mediante la producción de autoanticuerpos. Es más frecuente en mujeres jóvenes y también puede presentarse en

niños después de una infección viral. En estos últimos, suele resolverse de manera espontánea, mientras que en adultos puede volverse crónica y requerir tratamiento inmunosupresor (Alvarez-Roman & Fernández-Bello, 2023).



Figura 47

“Púrpura Trombocitopénica Inmune”

Nota. Extraído de: “ObservaPed”



Figura 48

“Niño de 2 años con púrpura generalizada”

Nota. Extraído de: “SEPEAP”

Otra enfermedad importante es el **lupus eritematoso sistémico (LES)**. En esta patología autoinmune, el cuerpo produce múltiples anticuerpos anómalos que pueden atacar directamente a las plaquetas. La trombocitopenia es una manifestación común en pacientes con lupus activo y puede asociarse a otros síndromes autoinmunes como el antifosfolípido, lo que aumenta el riesgo de trombosis y aborto espontáneo (PMC, 2009).

Figura 49

“Lupus eritematoso sistémico, típico eritema malar”



Nota. Extraído de: “Empendium.com”

El **Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)** también puede causar trombocitopenia mediante múltiples mecanismos. El VIH puede infectar directamente los megacariocitos en la médula ósea y reducir su capacidad de producir plaquetas.

Además, en fases avanzadas, el sistema inmunológico deteriorado puede generar anticuerpos que destruyen las plaquetas. La trombocitopenia puede ser una de las primeras manifestaciones clínicas del VIH (StatPearls, 2025).

Figura 50

“Manifestaciones dermatológicas de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana”



Nota. Extraído de: “Sciencedirect”

Por otro lado, la **hepatitis C** es una infección viral que frecuentemente se asocia a trombocitopenia. Esto se debe a una combinación de factores como el secuestro esplénico,

la producción de autoanticuerpos y la reducción en la síntesis hepática de trombopoyetina. Esta hormona es clave para la producción de plaquetas y se produce en el hígado. Por tanto, el daño hepático crónico, como la cirrosis, impacta directamente en el recuento plaquetario.

Finalmente, en enfermedades hematológicas como las leucemias, las células malignas invaden la médula ósea e interfieren en la producción normal de plaquetas. Esto, combinado con el uso de tratamientos como la quimioterapia, que también afecta a las células hematopoyéticas, explica la aparición de trombocitopenia severa en estos pacientes. En estos casos, la trombocitopenia puede predisponer a sangrados importantes durante el curso del tratamiento.

Tipos de trombocitopenia

La trombocitopenia es una condición en la que una persona tiene un recuento bajo de plaquetas en la sangre. Existen diferentes tipos de trombocitopenia, que se clasifican según su causa. A continuación, se presentan los principales tipos de trombocitopenia:

Purpura trombocitopénica idiopática

La púrpura trombocitopénica es una enfermedad que se caracteriza por una disminución de plaquetas.

Está causada porque los órganos inmunitarios producen anticuerpos contra las plaquetas, lo que hace que el bazo reconozca a las propias plaquetas como células extrañas y las destruya.

En los niños aparece tras una infección por virus. La PTI aguda es más común en los niños entre los dos y los nueve años de edad y suele remitir espontáneamente.

¿Como se diagnostica?

El diagnóstico de la púrpura trombocitopénica se establece a través de la historia clínica, la exploración física y el recuento de plaquetas.

La hemorragia no relacionada con traumatismo no suele plantear problemas mientras el recuento de plaquetas se mantiene por encima de 20.000/mm.³, pero puede presentarse tras traumatismos incluso con cifras de plaquetas superiores.

Los demás estudios de coagulación habituales suelen ser normales.

¿Como se trata?

El tratamiento está indicado para los casos con hemorragia debida a trombocitopenia o los pacientes con cifras de plaquetas por debajo de 20.000/mm³. El objetivo de la terapia consiste en detener las hemorragias y elevar la cifra de plaquetas por encima de 20.000/mm³.

El tratamiento consiste en:

- Corticoides: La prednisona se puede emplear durante 63 semanas y proporciona un porcentaje de éxito de hasta el 80 %.
- Esplenectomía (Extirpación quirúrgica del bazo): La esplenectomía se reserva para los casos resistentes a la terapia conservadora, es raro en la infancia. Proporciona un porcentaje de éxitos del 60 % al 80 %.
- Fármacos inmunosupresores: Estos fármacos se emplean si la cifra baja de plaquetas persiste a pesar del tratamiento con corticoides o esplenectomía. El más empleado es el rituximab (anticuerpo antiCD-20). La vincristina es otro agente empleado con menor frecuencia.
- Gammaglobulinas I.V.: La gammaglobulina intravenosa a dosis de 1g/kg/día durante 2 días se ha empleado con éxito en casos de PTI refractaria y en situaciones de hemorragia grave.
- Otras opciones terapéuticas. Recientemente se han aprobado nuevos agentes trombopoyéticos, como Eltrombopag y Romiplostin. En la actualidad se indican en los casos de PTI refractaria, como una opción incluso antes que la esplenectomía.

Figura 51

"Púrpura Trombocitopénica Idiopática"



Nota. Extraído de: "DrMauricioHeredia"

Trombocitopenia inmunitaria secundaria

Ocurre debido a otras enfermedades autoinmunes como el lupus, la artritis reumatoide, o trastornos inmunológicos subyacentes.

Figura 52

“Petequias. Aquí aparecen en una pierna (A) y en el abdomen (B)”



Nota. Extraído de: “Mayoclinic”

Trastornos autoinmunes Lupus eritematoso sistémico

Los anticuerpos antinucleares son comunes en pacientes con PTI, pero pocos desarrollan lupus eritematoso sistémico (LES). Sin embargo, aproximadamente del 20% al 25% de los pacientes con LES desarrollan trombocitopenia moderada-grave, que puede controlarse fácilmente si es inmunomediada o puede ser un marcador de enfermedad sistémica grave.

Figura 53

"Lupus eritematoso sistémico (LES)"



Nota. Extraído de: "Medicineonline"

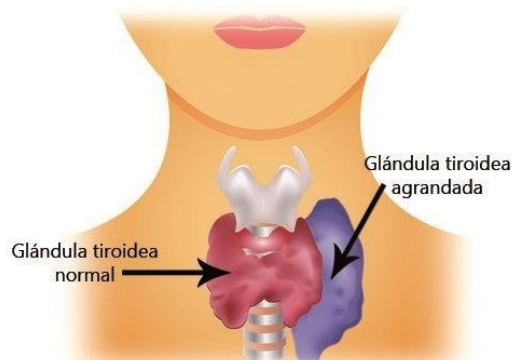
Enfermedad de la tiroides

La trombocitopenia leve a moderada se encuentra comúnmente en pacientes con hipertiroidismo. La supervivencia plaquetaria se reduce, pero se normaliza al restaurarse el estado eutiroideo. De manera similar, la trombocitopenia leve que responde al reemplazo hormonal también ocurre en algunos pacientes con hipotiroidismo, posiblemente debido a una producción alterada. Sin embargo, los pacientes con enfermedad tiroidea inmunitaria desarrollan trombocitopenia inmunitaria que requiere terapia dirigida a la PTI con mayor frecuencia de lo que se puede atribuir al azar.

Además, los anticuerpos antitiroideos ocurren comúnmente en adultos y niños con PTI, lo que lleva a algunos a recomendar la evaluación de la función tiroidea en pacientes que no responden y antes de la esplenectomía.

Figura 54

"Hipotiroidismo"

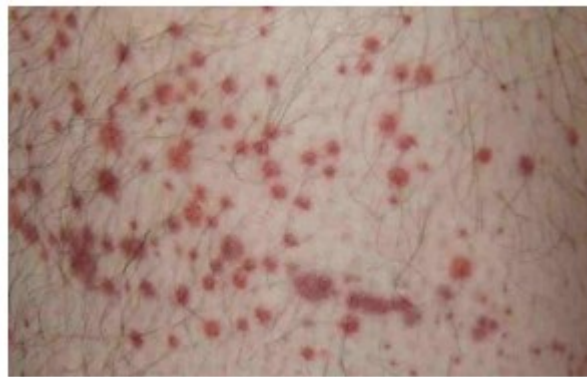


Nota. Extraído de: "Espesformacion"

Los pacientes con **síndrome de Evans (ES)** desarrollan anemia hemolítica inmunitaria, trombocitopenia inmunitaria y, ocasionalmente, neutropenia inmunitaria. La notable coincidencia de dos o tres anticuerpos de células hematopoyéticas aparentemente no relacionados ahora se ha asociado con una inmunodeficiencia compleja subyacente en algunos pacientes. La hemólisis puede preceder o seguir al inicio de la trombocitopenia y típicamente es más refractaria a la intervención, y las dos citopenias a menudo son disincrónicas en sus manifestaciones. Las tasas de respuesta a la terapia dirigida a la PTI, incluida la esplenectomía, son menores que en la enfermedad primaria.

Figura 55

“Síndrome de Evans Fisher”



Nota. Extraído de: “revcocmed”

Trastornos linfoproliferativos

Hay una mayor incidencia de trombocitopenia inmunitaria en pacientes con leucemia linfocítica crónica (LLC), leucemia linfocítica granular grande de linfocitos T CD8 (LGL), y posiblemente enfermedad de Hodgkin. En la LCC, puede ser difícil distinguir la trombocitopenia inmunitaria de la infiltración medular y la esplenomegalia o en el contexto del tratamiento con fludarabina. La trombocitopenia grave, que se produce en aproximadamente el 1% de los pacientes con LGL, se ha asociado con la supresión clonal de la megacariopoyesis.

Figura 56

“Enfermedad de Hodgkin (Linfoma)”



Nota. Extraído de: “turquiesante”

Agentes infecciosos

Virus de inmunodeficiencia humana

La asociación entre la trombocitopenia inmunitaria y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida y, posteriormente, como una característica de presentación de la infección por VIH ha sido reconocida desde principios hasta mediados de la década de 1980. La trombocitopenia se caracteriza tanto por un componente inmunitario similar en presentación y respuesta a la PTI, más evidente en las primeras etapas de la enfermedad, y una hematopoyesis ineficaz progresiva con una disminución de la producción de plaquetas como resultado de la infección por MK o infiltración de la médula ósea a medida que progresa la enfermedad.

Figura 57

“Erupción del VIH”



Nota. Extraído de: “Medicalnewstoday”

Trombocitopenia inducida por fármacos

Es una complicación grave que puede ocurrir cuando se administra heparina a un paciente. Se caracteriza por una disminución en el número de plaquetas (trombocitopenia) y un aumento en el riesgo de formación de coágulos sanguíneos (trombosis). Es importante reconocer esta condición rápidamente, ya que puede ser potencialmente mortal.

Trombocitopenia inducida por la heparina (HIT)

La HIT es una reacción adversa inmunológica que se produce cuando el cuerpo desarrolla anticuerpos contra un complejo formado por la heparina y el factor plaquetario 4 (PF4). Estos anticuerpos activan las plaquetas, lo que puede llevar a la formación de coágulos y a una disminución en el número de plaquetas circulantes.

¿Cuáles son los síntomas de la HIT?

El síntoma principal de la HIT es una disminución en el recuento de plaquetas, a menudo acompañada de complicaciones trombóticas. Los pacientes pueden experimentar:

- Trombocitopenia:

Una disminución significativa en el número de plaquetas, a menudo con una caída del 50% o más con respecto a los niveles basales.

- Trombosis:

Formación de coágulos sanguíneos en venas o arterias, que puede causar embolia pulmonar, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, entre otros.

- Reacciones en el sitio de inyección:

En algunos casos, puede haber enrojecimiento, dolor, hematomas o úlceras en el lugar donde se administró la heparina.

Figura 58

“Dos placas purpúricas con ampollas hemorrágicas en las zonas de inyección de la heparina.”



Nota. Extraído de: “elsevier”

¿Cómo se diagnostica la HIT?

El diagnóstico de HIT se basa en una combinación de factores clínicos y pruebas de laboratorio. Se debe sospechar HIT en pacientes que desarrollan trombocitopenia y/o complicaciones trombóticas durante o después del tratamiento con heparina.

Pruebas de laboratorio:

Se pueden realizar pruebas para detectar anticuerpos contra el complejo heparina-PF4, como ensayos inmunoenzimáticos (ELISA) y ensayos funcionales de activación plaquetaria.

¿Cómo se trata la HIT?

El tratamiento principal de la HIT es la interrupción inmediata de la heparina, incluyendo todas las formas de heparina, como la heparina no fraccionada y la heparina de bajo peso molecular. También se deben iniciar anticoagulantes alternativos, como inhibidores directos de la trombina (lepirudina, argatrobán) o danaparoides, para prevenir la formación de coágulos.

La trombocitopenia inducida por fármacos (TIF)

Condición en la que ciertos medicamentos causan una disminución en el número de plaquetas en la sangre, lo que puede llevar a problemas de sangrado. Las plaquetas son

células sanguíneas esenciales para la coagulación, por lo que una disminución en su número aumenta el riesgo de sangrado.

Causas y mecanismos:

- La TIF puede ser causada por dos mecanismos principales: inmunitaria y no inmunitaria.
- Trombocitopenia inmunitaria inducida por fármacos:

En este caso, el medicamento actúa como un antígeno, desencadenando una respuesta inmune que lleva a la destrucción de las plaquetas por anticuerpos.

- Trombocitopenia no inmunitaria inducida por fármacos.
- Algunos medicamentos pueden ser tóxicos directamente para la médula ósea, donde se producen las plaquetas, o pueden interferir con la producción de plaquetas.
- Medicamentos asociados con TIF:

Hay una amplia gama de medicamentos que se han asociado con la TIF, incluyendo:

- Antimicrobianos: Algunos antibióticos como la penicilina, sulfametoxazol/trimetoprim, y quinidina/quinina.
- Anticonvulsivos: Algunos medicamentos como la carbamazepina y el ácido valproico.
- Otros: Medicamentos como la heparina, ciertos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), y algunos fármacos de quimioterapia.

Síntomas:

Los síntomas de la TIF pueden variar, pero pueden incluir:

- Sangrado prolongado.
- Petequias (manchas rojas planas debajo de la piel).
- Púrpura (manchas moradas o marrones en la piel).
- Sangrado de encías o nariz.
- Sangre en la orina o heces.
- Hemorragia menstrual abundante.

Tratamiento:

El tratamiento principal para la TIF es suspender el medicamento causante. En casos

graves con sangrado significativo, puede ser necesario administrar transfusiones de plaquetas.

Púrpura Trombótica Trombocitopénica (PTT)

Trastorno sanguíneo raro y potencialmente mortal. En la PTT, se forman coágulos de sangre en vasos sanguíneos pequeños por todo el cuerpo, lo que puede llevar a una disminución de las plaquetas (trombocitopenia) y dañar órganos vitales como el cerebro, los riñones y el corazón.

¿Qué causa la PTT?

La causa más común de PTT es un trastorno autoinmunitario donde el sistema inmunológico produce anticuerpos que atacan una enzima llamada ADAMTS13, que es esencial para la coagulación normal de la sangre. En algunos casos, la PTT puede ser hereditaria o estar asociada a ciertas enfermedades como el VIH, el cáncer o el embarazo.

¿Cuáles son los síntomas de la PTT?

Los síntomas de la PTT pueden variar, pero comúnmente incluyen:

Trombocitopenia: Bajo conteo de plaquetas, lo que puede causar sangrado fácil o moretones.

- **Anemia hemolítica:** Destrucción de glóbulos rojos, lo que puede causar fatiga, palidez y falta de aire.
- **Síntomas neurológicos:** Confusión, convulsiones, problemas de visión o accidentes cerebrovasculares.
- **Disfunción renal:** Daño renal que puede llevar a insuficiencia renal.

¿Cómo se trata la PTT?

El tratamiento principal para la PTT es la plasmaféresis, un procedimiento que elimina la sangre del paciente, la filtra para eliminar los anticuerpos dañinos y devuelve la sangre limpia al paciente. También se pueden administrar medicamentos como corticosteroides, rituximab y, en algunos casos, caplacizumab.

Manifestaciones clínicas Síntomas leves

Los síntomas leves suelen ser las primeras señales visibles de un trastorno hemorrágico. Aunque muchas veces se subestiman, pueden ser claves para detectar un problema subyacente. Entre ellos destacan los moretones o hematomas que aparecen sin golpes aparentes, los sangrados nasales frecuentes (epistaxis), y las petequias.

Las petequias son pequeños puntos rojos o violáceos que aparecen en la piel o mucosas como el paladar. Son el resultado del sangrado de pequeños vasos capilares. A diferencia de las erupciones cutáneas, las petequias no desaparecen al presionarlas, ya que la sangre ya está fuera del vaso, depositada en el tejido subcutáneo.

Figura 59

“Petequias, moretones en la piel sin causa aparente”



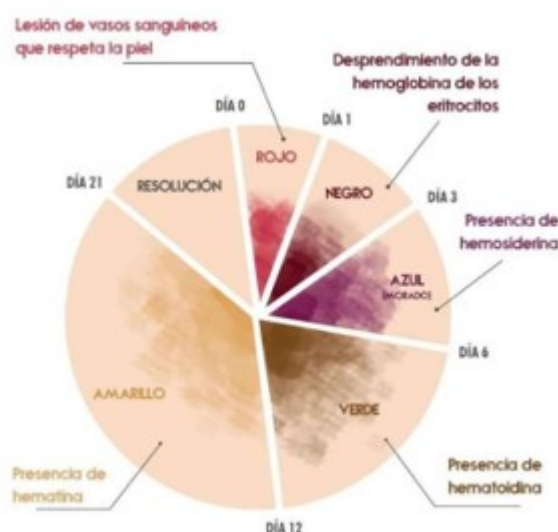
Nota. Extraído de: “blogichics”

Por su parte, los hematomas pueden cambiar de color con el paso de los días.

Esto se debe a que el cuerpo reabsorbe la sangre atrapada y va descomponiendo la hemoglobina. Por eso, un hematoma puede verse morado, luego verde y finalmente amarillo, lo cual también ayuda a estimar su antigüedad durante el examen clínico.

Figura 60

“Coloración de una equimosis”



Nota. Extraído de: “ankiweb.net”

Además, es importante diferenciar entre los tipos de sangrado: los que se deben a problemas de las plaquetas (como en la trombocitopenia) suelen afectar piel y mucosas (petequias, epistaxis, sangrado de encías), mientras que los provocados por déficit de factores de coagulación tienden a ser más profundos, como sangrados en músculos o articulaciones.

Figura 61

“Epistaxis, sangrado del tejido nasal”



Nota. Extraído de: “medicinetoday”

Síntomas graves

Cuando el trastorno hemorrágico es más severo, aparecen manifestaciones más profundas y peligrosas. Una de las más importantes es el sangrado interno, que puede

ocurrir en el sistema digestivo, urinario o dentro de los músculos.

El paciente puede referir síntomas como dolor abdominal, palidez, fatiga intensa o sangre en la orina (hematuria) o en las heces (melena o sangre roja). También pueden aparecer hematomas profundos, que son dolorosos, calientes e inflamados. En algunos casos se produce hemartrosis, es decir, sangrado dentro de las articulaciones, especialmente en rodillas o codos, lo que limita el movimiento y genera dolor intenso.

La hemorragia cerebral es la complicación más grave. Aunque poco frecuente, puede ser mortal si no se detecta a tiempo. Se debe sospechar ante síntomas como dolor de cabeza súbito e intenso, vómitos sin causa digestiva, confusión, convulsiones o pérdida de conciencia. Este tipo de sangrado no es visible, por lo que el médico debe estar muy atento a los signos neurológicos.

Diagnóstico de la Trombocitopenia

La trombocitopenia es una alteración hematológica caracterizada por un recuento bajo de plaquetas en sangre. Su diagnóstico requiere un enfoque clínico integral que combine la evaluación médica, pruebas de laboratorio y estudios complementarios. El objetivo del proceso diagnóstico es confirmar la presencia de trombocitopenia, identificar su causa y descartar otras patologías con manifestaciones similares.

Historia clínica

La evaluación diagnóstica comienza con una historia clínica detallada. El médico interroga al paciente sobre la presencia de síntomas compatibles como sangrados espontáneos, aparición de hematomas sin causa aparente o menstruaciones abundantes. También se recopila información sobre el consumo de medicamentos (incluyendo fármacos de venta libre y remedios herbales), ingestión de bebidas que contienen quinina, hábitos alimentarios, consumo de alcohol y antecedentes de transfusiones, exposición a fluidos corporales o conductas de riesgo para infecciones como el VIH.

Asimismo, se investiga si existe historia familiar de trombocitopenia u otros trastornos hematológicos, lo que puede orientar hacia una causa hereditaria.

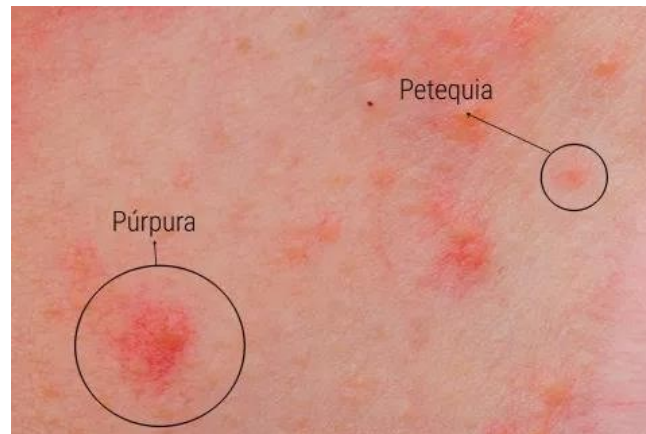
Examen físico

El examen físico permite identificar signos visibles de trombocitopenia, tales como

petequias (puntos rojos pequeños), púrpura (manchas violáceas en la piel) y equimosis (hematomas). Además, se palpa el abdomen para detectar hepatomegalia o esplenomegalia, ya que el agrandamiento del hígado o bazo puede asociarse a ciertas causas de trombocitopenia. También se revisan otros signos como fiebre o indicios de infección.

Figura 62

“Signos visibles de trombocitopenia: petequias y púrpura”



Nota. Extraído de: “webconsultas”

Hemograma completo

El hemograma completo es la prueba básica para confirmar la trombocitopenia. Esta analiza los niveles de glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas. Un recuento de plaquetas por debajo de $150,000/\mu\text{L}$ confirma la presencia de trombocitopenia. Además, el hemograma puede mostrar alteraciones en otras líneas celulares, lo cual podría sugerir una enfermedad sistémica o hematológica más compleja.

Frotis de sangre periférica

El frotis de sangre consiste en la observación microscópica de una muestra de sangre, lo que permite evaluar la morfología y distribución de las plaquetas, así como detectar células anormales que pueden orientar hacia enfermedades como leucemias o síndromes mielodisplásicos.

Pruebas complementarias

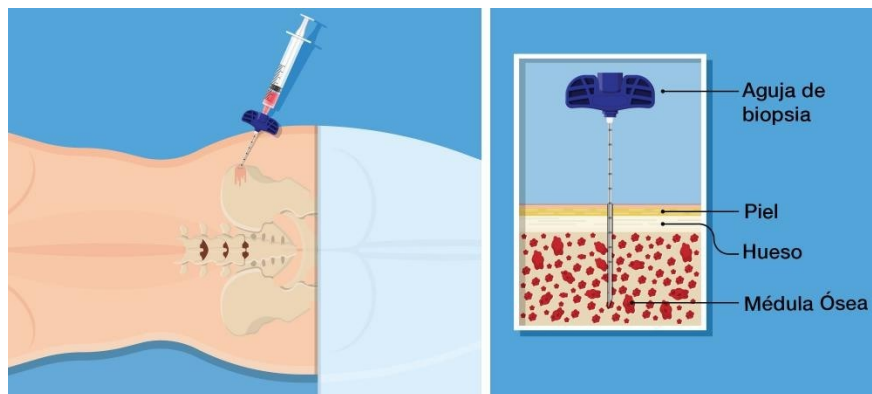
Cuando el diagnóstico inicial confirma trombocitopenia, se pueden requerir estudios adicionales para determinar su causa:

Aspiración y biopsia de médula ósea:

Estas pruebas evalúan la función y composición de la médula ósea, que es el sitio de producción de las células sanguíneas. La aspiración permite observar células en estado líquido, mientras que la biopsia analiza la estructura del tejido. Son fundamentales si se sospechan enfermedades como leucemia, aplasia medular o mielodisplasia.

Figura 63

“Aspiración y biopsia de médula ósea”



Nota. Extraído de: “Oncolink”

Pruebas autoinmunes:

Se realizan para investigar enfermedades como el púrpura trombocitopénico inmune (PTI) o el lupus eritematoso sistémico. Estas pruebas incluyen anticuerpos antinucleares (ANA), anti-DNA y otros marcadores inmunológicos.

Serologías virales:

Infecciones como el VIH, la hepatitis B o C, el virus de Epstein-Barr o el dengue pueden causar trombocitopenia. Por ello, se realizan pruebas serológicas específicas para detectarlas.

Pruebas de coagulación:

Las pruebas de tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial (TTP) permiten evaluar la capacidad de coagulación de la sangre, lo que ayuda a descartar otras causas de sangrado.

Ecografía abdominal:

Este estudio permite evaluar el tamaño del bazo y detectar esplenomegalia, condición que puede contribuir a la disminución del número de plaquetas por secuestro esplénico.

Diagnóstico diferencial

- La trombocitopenia debe diferenciarse de otras patologías que también cursan con manifestaciones hemorrágicas, como:
- Trastornos de la coagulación (ej. hemofilia), donde las plaquetas son normales, pero existe deficiencia de factores de coagulación.
- Vasculitis, inflamación de los vasos sanguíneos que produce púrpura, pero sin disminución de plaquetas.
- Escorbuto, causado por deficiencia de vitamina C.
- Trastornos hereditarios de la función plaquetaria, como el síndrome de Glanzmann o Bernard-Soulier, donde el número de plaquetas es normal, pero su función está alterada.

Trombocitopenia: Tratamiento y Pronóstico

La trombocitopenia es una condición hematológica caracterizada por un recuento bajo de plaquetas en sangre, generalmente por debajo de $150.000/\mu\text{L}$. Las plaquetas son esenciales para la coagulación, por lo que su disminución puede aumentar el riesgo de hemorragias, desde leves hasta potencialmente mortales. Las causas son múltiples: desde infecciones virales, enfermedades autoinmunes y medicamentos, hasta trastornos de la médula ósea.

Observación en Casos Leves

En pacientes con trombocitopenia leve (recuento $>50.000/\mu\text{L}$) y sin síntomas hemorrágicos, especialmente si la causa es transitoria (como infecciones virales o embarazo), se recomienda una **conducta expectante**. Esto implica:

- Monitoreo regular del recuento plaquetario.
- Evaluación clínica periódica.
- Evitar medicamentos que afecten la función plaquetaria (como AINEs).

- Precauciones para evitar traumatismos.

Según Mayo Clinic, muchas personas con trombocitopenia leve no requieren tratamiento y pueden llevar una vida normal si se controlan adecuadamente.

Ejemplo: La trombocitopenia gestacional leve suele resolverse espontáneamente tras el parto.

Corticoides e Inmunoglobulinas (en Casos Inmunitarios)

En la trombocitopenia inmunitaria primaria (**PTI**), el sistema inmunológico destruye las plaquetas por error. El tratamiento de primera línea incluye:

- **Corticoides:** como prednisona o dexametasona, que suprimen la respuesta inmune. Se utilizan por períodos cortos para evitar efectos adversos.
- **Inmunoglobulina intravenosa (IVIG):** útil cuando se necesita una respuesta rápida (por ejemplo, antes de una cirugía o en embarazo). Actúa bloqueando los receptores Fc en los macrófagos, reduciendo la destrucción de plaquetas.

En casos refractarios, se consideran:

- Agonistas del receptor de trombopoyetina (como eltrombopag o romiplostim).
- Inmunosupresores (azatioprina, rituximab).
- Esplenectomía, como opción en casos crónicos resistentes.

Suspensión del Medicamento Causal (si Aplica)

La trombocitopenia inducida por fármacos (**TIF**) es una causa frecuente y potencialmente reversible. Puede ser inmunitaria (anticuerpos inducidos por el fármaco) o por toxicidad directa sobre la médula ósea.

Medicamentos comunes implicados:

- Heparina (trombocitopenia inducida por heparina, TIH).
- Antibióticos (vancomicina, linezolid, sulfamidas).
- Anticonvulsivos (ácido valproico, fenitoína).

Quimioterápicos. Manejo:

- Suspender inmediatamente el fármaco sospechoso.
- En casos graves, se puede requerir IVIG o transfusiones.
- La recuperación suele observarse en 7–10 días.

Transfusiones de Plaquetas en Casos Graves

Indicadas en:

- Recuento $<10.000/\mu\text{L}$, incluso sin sangrado.
- Recuento $<50.000/\mu\text{L}$ con sangrado activo o procedimientos invasivos.
- Pacientes con sangrado intracraneal, gastrointestinal o ginecológico severo.

Consideraciones:

En PTI, las transfusiones pueden ser ineficaces si no se controla la destrucción inmune. Se utilizan como medida de soporte mientras se instaure el tratamiento inmunosupresor.

Importante: Las transfusiones son una medida temporal y no modifican la causa subyacente.

Pronóstico Según la Causa y la Respuesta al Tratamiento El pronóstico depende de múltiples factores:

- **PTI aguda en niños:** suele ser autolimitada y con recuperación completa.
- **PTI crónica en adultos:** hasta el 60% puede requerir tratamiento prolongado. La respuesta inicial a corticoides es un buen predictor.
- **Trombocitopenia inducida por fármacos:** generalmente reversible si se identifica y suspende el agente causal.
- **Trombocitopenia secundaria a enfermedades graves (como lupus, VIH, cáncer):** el pronóstico depende del control de la enfermedad subyacente.
- **Casos con sangrado severo:** tienen mayor riesgo de mortalidad, especialmente si no se interviene a tiempo.

Capítulo 7

Contracción del músculo esquelético

La contracción del músculo esquelético es un proceso fundamental mediante el cual el cuerpo humano convierte señales nerviosas en movimiento voluntario. Este tipo de músculo está compuesto por fibras largas, cilíndricas y multinucleadas que contienen miles de miofibrillas organizadas en sarcómeros, las unidades funcionales básicas responsables de la contracción.

Según la fisiología descrita por Guyton, el proceso comienza cuando un impulso nervioso generado en el sistema nervioso central llega a una neurona motora, la cual transmite la señal hasta la unión neuromuscular. Allí, la liberación del neurotransmisor acetilcolina desencadena un potencial de acción en la membrana de la fibra muscular, el cual se propaga a través del sarcolema y los túbulos T.

Esta señal eléctrica estimula al retículo sarcoplásmico para liberar iones de calcio, los cuales se unen a la troponina, generando un cambio conformacional que desplaza la tropomiosina y expone los sitios activos de la actina. La miosina, utilizando ATP como fuente de energía, forma puentes cruzados con la actina y tira de ella, acortando el sarcómero y generando contracción.

Este ciclo continúa mientras el calcio esté presente en el citoplasma. Una vez que cesa el estímulo nervioso, el calcio es recaptado por el retículo sarcoplásmico, se bloquean los sitios de unión y la fibra se relaja.

Este mecanismo altamente coordinado permite que el ser humano realice desde movimientos simples hasta tareas motoras complejas con precisión y control.

Músculo Esquelético

El músculo esquelético está distribuido por todo el cuerpo y su función principal es contraerse cuando recibe un estímulo. Desempeña múltiples roles importantes, como generar movimiento, mantener la postura y la posición del cuerpo, regular la temperatura, almacenar ciertos nutrientes y brindar estabilidad a las articulaciones.

Su contracción se da mayormente de forma voluntaria, es decir, bajo el control consciente mediante señales del sistema nervioso. Este tipo de músculo representa cerca del 40 % del peso corporal total y contiene entre el 50 % y el 75 % de las proteínas del

cuerpo. (McCuller, Jessu, & ., 2023)

Estructura Del Músculo Esquelético

El músculo esquelético está formado por fibras musculares que se encuentran agrupadas y envueltas en diferentes capas de tejido conectivo, las cuales desempeñan roles fundamentales en brindar soporte, proteger y suministrar nutrientes a las fibras.

Estas capas se organizan en tres niveles principales:

Epimisio: Es la capa más externa que recubre todo el músculo esquelético, formando una envoltura densa y resistente, además protege al músculo y lo mantiene unido como una estructura funcional.

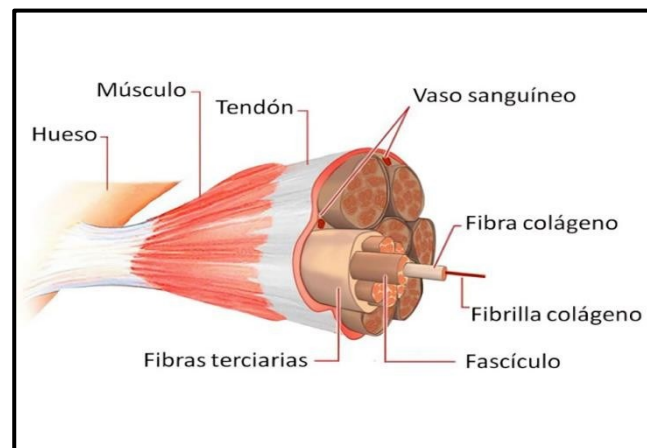
Perimisio: Se encuentra justo debajo del epimisio y rodea grupos de fibras musculares formando haces llamados fascículos, está compuesto por tejido conectivo denso e irregular, y alberga vasos sanguíneos y nervios que suministran nutrientes y permiten la comunicación nerviosa con las fibras musculares contenidas en cada fascículo.

Endomisio: Es la capa más interna, rodea cada fibra muscular individualmente manteniéndola separada de las demás dentro del fascículo. Está formado en su mayoría por fibras de colágeno y reticulares, y posee capilares junto con terminaciones nerviosas que permiten el paso de nutrientes.

Fibras musculares: cada músculo esquelético está formado por miles de fibras musculares, que son células multinucleadas muy largas y de forma cilíndrica, estas fibras están rodeadas por una membrana plasmática llamada sarcolema.

Figura 64

Presenta una organización en capas: el epimisio, él y el endomisio rodea cada fibra muscular, conectándose al tendón para transmitir la fuerza al hueso.

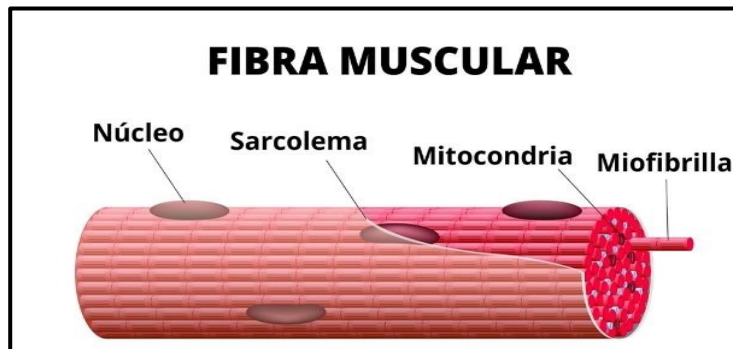


Nota. Extraído de “Espaimanual” creado por Arseni Sánchez y marifé López.

Los músculos esqueléticos están formados no solo por fibras musculares, sino también por tejido conectivo, vasos sanguíneos y nervios. En su interior contienen miofibrillas, estructuras que representan casi el 80% del volumen celular y están formadas por filamentos gruesos (miosina) y filamentos delgados (actina), organizados en sarcómeros.

Figura 65

Fibra muscular esquelética multinucleada.



Nota. Extraído y elaborado por "Cambiatufísico"

Fisiología de la Contracción del Músculo Esquelético

El músculo esquelético cumple funciones esenciales como el movimiento voluntario, la estabilización del cuerpo y la producción de calor. Estas funciones se realizan a través de un proceso de contracción controlado por el sistema nervioso somático.

La contracción se inicia con un impulso nervioso que llega a la fibra muscular a través de la unión neuromuscular. Este estímulo provoca la liberación de calcio, lo que permite que las proteínas actina y miosina interactúen, generando el acortamiento del músculo.

La fuerza producida se transmite desde las fibras musculares hacia los tendones, que tiran de los huesos y producen movimiento. La unidad motora (neurona + fibras que inerva) regula cuánta fuerza se genera, dependiendo del número de unidades activadas.

Para llevar a cabo la contracción, el músculo necesita ATP, que obtiene de tres fuentes:

- Fosfocreatina (energía inmediata),
- Glucólisis anaerobia (energía rápida sin oxígeno),
- Metabolismo aeróbico (energía sostenida con oxígeno).

Unidad Funcional Sarcómero

El sarcómero es la unidad funcional de la célula muscular. Cada sarcómero mide

alrededor de 2.5 micrómetros de longitud. Está formado por múltiples filamentos de proteínas llamadas actina y miosina orientadas paralelamente entre sí. Los filamentos de actina y miosina se superponen en algunas partes generando varias bandas y zonas.

El disco Z forma el límite de un sarcómero a cada extremo de este. Delgados filamentos de actina se proyectan en cualquier dirección desde un disco Z pero no cruzan toda la longitud de un sarcómero.

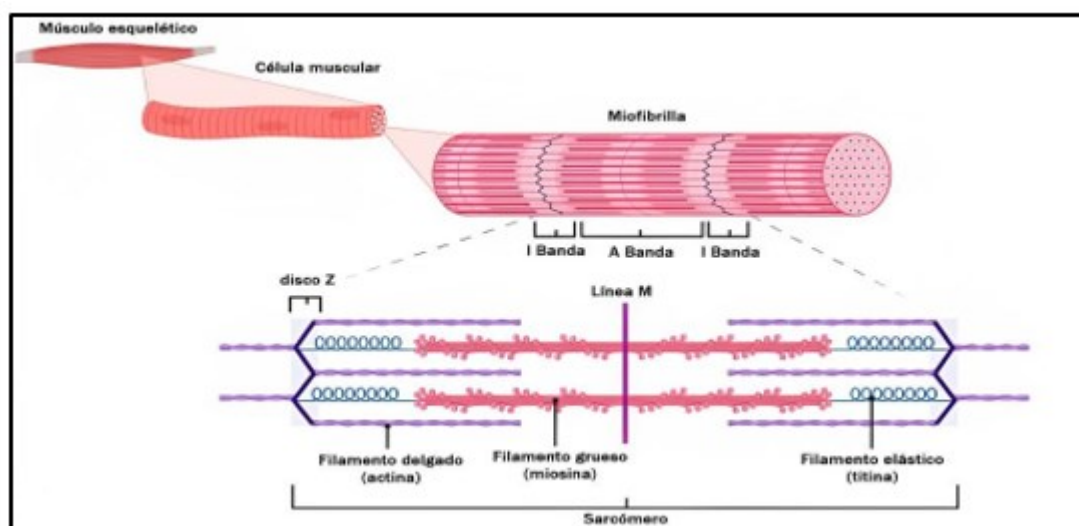
La región media del sarcómero carece de filamentos de actina y se denomina banda H. La línea M se encuentra ubicada en la mitad de la banda H y es perpendicular a los filamentos. Entre los filamentos de actina se encuentran los filamentos gruesos de miosina. Las cabezas poseen actividad de ATPasa y la capacidad de moverse a lo largo del filamento de actina. No están conectados con los discos Z pero sí atraviesan la banda H.

El sarcómero puede dividirse en tres bandas. La banda A está en el medio y corresponde a los filamentos de miosina que en sus extremos se superponen con los filamentos delgados de actina.

Existen además dos bandas I a cada lado de la banda A y representan la región donde están presentes solo filamentos de actina.

Figura 66

El sarcómero es la unidad funcional de la miofibrilla, compuesto por filamentos delgados de actina, filamentos gruesos de miosina y filamentos elásticos de titina.



Nota. Extraído y elaborado por "Qué es online"

Mecanismo De Contracción: Teoría De Filamento Deslizante

La teoría del filamento deslizante, propuesta en la década de 1950 por los hermanos

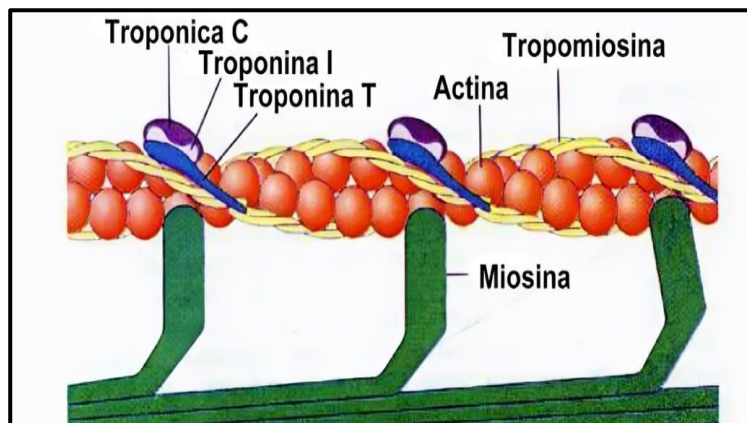
Huxley y Hanson, describe cómo los músculos esqueléticos contraen sin que los filamentos individuales cambien su longitud. En lugar de ello, los filamentos delgados de actina se deslizan sobre los gruesos de miosina, acortando los sarcómeros, que son las unidades funcionales repetitivas a lo largo de las miofibrillas.

Al recibir un potencial de acción tras la unión neuromuscular, la fibra libera iones de calcio desde el retículo sarcoplasmático hacia el sarcoplasma. El calcio se une a la troponina C, provocando un cambio que desplaza la tropomiosina y deja al descubierto los sitios de unión de la actina para la miosina

Las cabezas globulares de miosina, que tienen actividad ATPasa, se enlazan entonces a la actina formando lo que se llama puentes cruzados. Al hidrolizar ATP, estas cabezas efectúan un golpe de fuerza, deslizando la actina hacia el centro del sarcómero (línea M), generando la contracción.

Figura 67

El complejo troponina-tropomiosina modula la exposición de los sitios activos de actina, regulando la interacción actina-miosina.



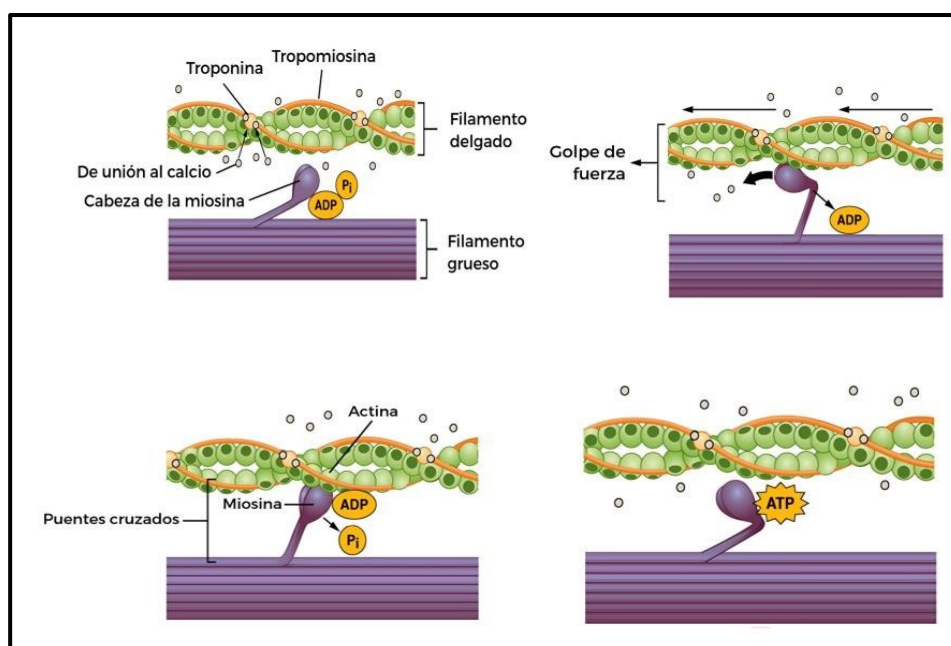
Nota. Extraído por de "Researchgate" y elaborado por Jesús Hernandez Bonilla.

Luego, un nuevo ATP se une a la cabeza de miosina, provocando su separación de la actina y preparando el ciclo para una nueva unión y tirón. Este ciclo de puentes cruzados se repite múltiples veces mientras exista calcio libre y ATP disponible.

Finalmente, al cesar el estímulo nervioso, los iones Ca^{2+} son receptados por el retículo sarcoplasmático y las proteínas regresan a su estado de reposo, bloqueando nuevamente el sitio de unión sobre la actina, lo que provoca la relajación muscular.

Figura 68

La contracción del músculo esquelético por exposición de calcio, permitiendo la formación de puentes cruzados con la miosina. La liberación de ADP genera el golpe de fuerza y el ATP rompe la unión, reiniciando el ciclo contráctil.



Nota. Extraído y elaborado por “Labster”

El ciclo de contracción continúa hasta que la señal nerviosa, y el calcio vuelve a ser reabsorbido por el retículo sarcoplasmático, lo que hace que las moléculas de tropomiosina cubran los sitios de unión de la actina, haciendo que la miosina deje de formar puentes cruzados. (OpenStax College, 2020)

Control Neural de la Contracción del Músculo Esquelético

El movimiento, una de las características más distintivas de los seres vivos, depende intrínsecamente de la capacidad de los músculos para contraerse y relajarse. En el ser humano, el músculo esquelético es el principal responsable de la locomoción, el mantenimiento de la postura y una vasta gama de actividades cotidianas. Su función no sería posible sin la intrincada y precisa regulación ejercida por el sistema nervioso.

La Unidad Motora

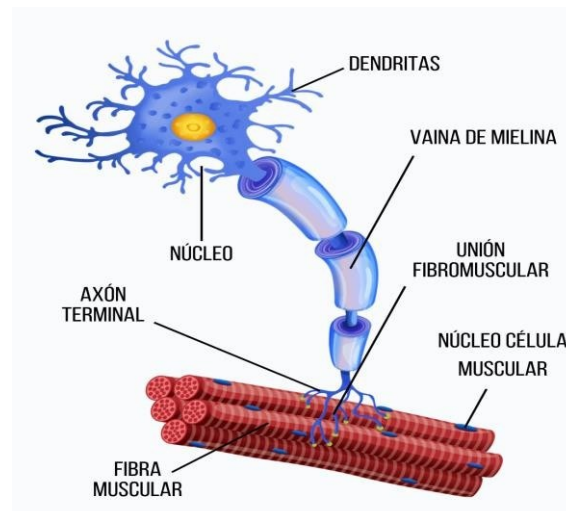
La base anatómica y funcional del control neural del músculo esquelético radica en la unidad motora. Definida como una motoneurona alfa y todas las fibras musculares esqueléticas que esta inerva, la unidad motora representa la unidad más pequeña de

función contráctil que puede ser activada de forma independiente por el sistema nervioso (Guyton & Hall, 2021).

Las motoneuronas alfa, cuyos cuerpos celulares residen en la médula espinal, extienden sus axones hacia el músculo. La cantidad de fibras musculares inervadas por una sola motoneurona varía significativamente: en músculos encargados de movimientos finos y precisos (como los de los dedos o los músculos extraoculares), una motoneurona puede inervar solo unas pocas fibras, mientras que en músculos responsables de movimientos potentes y menos precisos (como los del cuádriceps), una sola motoneurona puede inervar cientos o incluso miles de fibras.

Figura 69

Muestra la unión neuromotora, donde la neurona motora se conecta con la fibra muscular. Aquí se libera acetilcolina para iniciar la contracción muscular.



Nota. Extraído de “PARADIGMIA” elaborado por Javier

La Unión Neuromuscular

La comunicación entre la motoneurona y la fibra muscular ocurre en una sinapsis altamente especializada denominada unión neuromuscular o placa motora terminal. Esta estructura es crucial para la transmisión eficiente de la señal nerviosa al músculo (Guyton & Hall, 2021). El proceso en la unión neuromuscular se secuencia de la siguiente manera:

Llegada del Potencial de Acción: Un potencial de acción generado en la motoneurona viaja a lo largo de su axón hasta alcanzar los terminales nerviosos presinápticos en la unión neuromuscular.

Liberación de Acetilcolina (ACh): La despolarización del terminal nervioso abre canales

de calcio dependientes de voltaje, provocando una entrada de iones Ca^{2+} al citoplasma presináptico. Este influjo de calcio desencadena la fusión de vesículas sinápticas (que contienen el neurotransmisor acetilcolina, ACh) con la membrana presináptica, liberando ACh por exocitosis en la hendidura sináptica.

Unión a Receptores Nicotínicos: La ACh se difunde rápidamente a través de la hendidura y se une a receptores nicotínicos de acetilcolina ubicados en la membrana postsináptica de la fibra muscular (sarcolema) en la región de la placa motora. Estos receptores son canales iónicos activados por ligando.

Generación del Potencial de Placa Terminal (PPT): La unión de la ACh a sus receptores provoca la apertura de los canales iónicos, permitiendo un rápido influjo de iones sodio (Na^{+}) hacia el interior de la fibra muscular. Este movimiento de cargas genera una despolarización localizada conocida como potencial de placa terminal (PPT).

Inactivación de ACh: Para asegurar la precisión y el control de la contracción, la ACh es rápidamente inactivada en la hendidura sináptica por la enzima acetilcolinesterasa (AChE). Esta enzima hidroliza la ACh en acetato y colina, lo que cierra los canales iónicos y permite la repolarización de la membrana muscular, preparando la fibra para una nueva estimulación.

Acoplamiento Excitación-Contracción

El proceso que vincula el potencial de acción muscular (señal eléctrica) con la contracción de las miofibrillas (respuesta mecánica) se denomina acoplamiento excitación-contracción. Este mecanismo es fundamental y ocurre en varias etapas dentro de la fibra muscular:

Propagación del Potencial de Acción Muscular: Si el PPT alcanza el umbral, se genera un potencial de acción muscular que se propaga a lo largo de toda la membrana del sarcolema.

Invasión de los Túbulos T: El sarcolema presenta invaginaciones profundas y extensas llamadas túbulos transversos (T), que se extienden hacia el interior de la fibra muscular y se asocian estrechamente con el retículo sarcoplásmico (RS), una red de membranas intracelulares especializadas en el almacenamiento y liberación de iones calcio (Ca^{2+}).

Liberación de Calcio del Retículo Sarcoplásmico: La llegada del potencial de acción a los túbulos T activa receptores de dihidropiridina (DHPR), que son canales de calcio sensibles al voltaje, son canales de liberación de calcio ubicados en la membrana del

retículo sarcoplásmico. Esta interacción provoca la apertura de los RyR, permitiendo una liberación masiva y rápida de iones Ca^{2+} desde el retículo sarcoplásmico hacia el sarcoplasma.

Interacción Calcio-Troponina-Tropomiosina: En el estado de reposo, los sitios de unión para las cabezas de miosina en los filamentos de actina están cubiertos por el complejo regulador troponina-tropomiosina. Cuando los iones Ca^{2+} se liberan al sarcoplasma, se unen específicamente a la subunidad troponina C (TnC). Esta unión induce un cambio conformacional en el complejo troponina-tropomiosina, lo que desplaza la tropomiosina, dejando expuestos los sitios activos en los filamentos de actina (Guyton & Hall, 2021).

Ciclo de los Puentes Cruzados (Contracción): Con los sitios activos de la actina expuestos, las cabezas de miosina (que ya están "cargadas" energéticamente por la hidrólisis previa de ATP a ADP y P_i) se unen a la actina, formando los puentes cruzados actina-miosina. La liberación del P_i de la cabeza de miosina desencadena el "golpe de fuerza", un cambio conformacional en la cabeza de miosina que tira del filamento de actina hacia el centro del sarcómero, acortando la fibra muscular. Posteriormente, el ADP se libera y una nueva molécula de ATP se une a la cabeza de miosina, lo que provoca la disociación de la miosina de la actina.

Regulación de la Fuerza y la Duración de la Contracción.

El sistema nervioso no solo inicia la contracción, sino que también la modula para generar la fuerza y la duración adecuadas para cada tarea:

Reclutamiento de Unidades Motoras: La fuerza de contracción se gradúa mediante el reclutamiento de unidades motoras. Para movimientos de baja fuerza, solo se activan unas pocas unidades motoras, generalmente aquellas con fibras musculares pequeñas y de contracción lenta. Para movimientos de mayor fuerza, se reclutan progresivamente más unidades motoras, incluyendo las de mayor tamaño y de contracción rápida.

Sumación de Ondas y Tetanización: La frecuencia de estimulación de la motoneurona también influye en la fuerza. Si una fibra muscular es estimulada repetidamente antes de que se relaje completamente de la contracción anterior, las contracciones se suman, fenómeno conocido como sumación de ondas. A una frecuencia de estimulación muy alta, la fibra muscular no tiene tiempo para relajarse entre estímulos, resultando en una contracción suave y sostenida conocida como tétanos o tetanización (Guyton & Hall, 2021).

Longitud Inicial del Sarcómero: La fuerza máxima que una fibra muscular puede

generar está relacionada con su longitud inicial antes de la contracción, es decir, la superposición óptima entre los filamentos de actina y miosina.

Relajación Muscular

La relajación muscular es un proceso activo que requiere energía y es tan vital como la contracción misma. Para que el músculo se relaje:

Cese de la Señal Nerviosa: La motoneurona deja de enviar potenciales de acción.

Remoción de Acetilcolina: La ACh residual en la hendidura sináptica es rápidamente hidrolizada por la acetilcolinesterasa.

Recaptación de Calcio: Las bombas de Ca^{2+} -ATPasa en la membrana del retículo sarcoplásmico bombean activamente los iones Ca^{2+} desde el sarcoplasma de vuelta hacia el interior del retículo sarcoplásmico, disminuyendo drásticamente la concentración de calcio citoplasmático.

Disociación del Calcio y Bloqueo de los Sitios de Unión: A medida que la concentración de Ca^{2+} disminuye, los iones calcio se disocian de la troponina C. Esto permite que el complejo troponina-tropomiosina retorne a su posición original, cubriendo nuevamente los sitios activos de la actina y bloqueando la formación de puentes cruzados.

Importancia Fisiológica y Clínica

El acoplamiento excitación-contracción garantiza que la contracción muscular ocurra de manera precisa, rápida y coordinada. Alteraciones en cualquiera de los pasos de este proceso pueden generar patologías como:

- Miastenia gravis: Enfermedad autoinmune que afecta la unión neuromuscular.
- Hipertermia maligna: Trastorno genético asociado a defectos en los canales de calcio del RS.
- Parálisis muscular: Como consecuencia de interrupciones en la transmisión nerviosa.

Contracción Muscular

La contracción muscular es el proceso fisiológico mediante el cual las fibras musculares generan tensión en respuesta a un estímulo, lo que puede dar lugar a movimiento o al mantenimiento de una posición corporal.

Al abordar la contracción del músculo esquelético, es importante distinguir entre los mecanismos mediante los cuales se produce dicha contracción y las propiedades estructurales y funcionales de las fibras musculares que intervienen en el proceso. Aunque ambos aspectos están estrechamente relacionados, representan dimensiones diferentes del funcionamiento muscular.

Tipos De Contracción Muscular

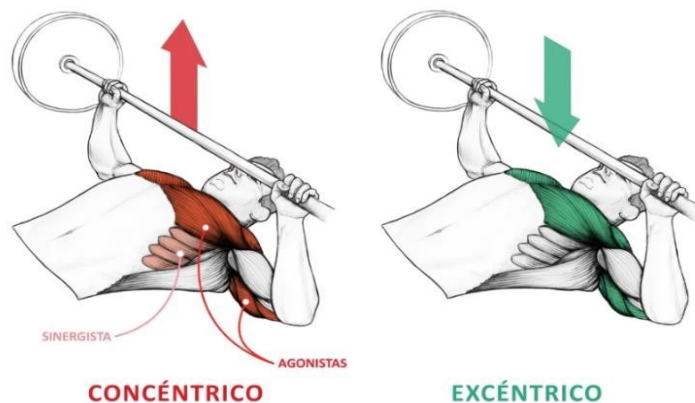
Los tipos de contracción muscular se refieren a la forma en que el músculo genera fuerza y cómo cambia su longitud durante ese proceso. En el caso del músculo esquelético, existen los siguientes tipos:

Contracción concéntrica:

- El músculo se acorta al generar fuerza y vencer una resistencia. Ejemplo: al levantar una mancuerna, el bíceps se contrae de forma concéntrica.
- Contracción excéntrica:
- El músculo se alarga mientras sigue generando tensión. Ocurre cuando resiste una carga. Ejemplo: al bajar una mancuerna lentamente.

Figura 70

La imagen ilustra un ejercicio con contracción concéntrica y excéntrica, mostrando cómo el músculo se acorta al vencer la resistencia y se alarga controlando el movimiento.



Nota. Extraído y elaborado por Jerónimo Milo

Contracción isométrica

El músculo genera tensión sin cambiar su longitud, es decir, no hay movimiento visible. Este tipo de contracción es esencial para mantener la postura o estabilizar una articulación.

Figura 71

La imagen muestra un ejercicio de contracción isométrica, donde el músculo genera tensión sin cambiar su longitud.



Nota. Extraído y elaborado por “Depositphotos”

Contracción isocinética

Ocurre cuando el músculo se contrae a una velocidad constante, con la ayuda de máquinas especializadas que controlan la velocidad del movimiento. Se usa principalmente en rehabilitación o entrenamiento controlado.

Figura 72

La imagen representa una contracción isocinética, en la que el músculo se contrae a velocidad constante durante todo el movimiento.



Nota. Extraído y elaborado por “Fisiocare.Ec”

Contracción auxotónica

Es una contracción que combina elementos isotónicos e isométricos, es decir, durante el movimiento hay un cambio en la longitud del músculo y en la tensión al mismo tiempo.

Se da de forma natural en algunas acciones musculares complejas.

Figura 73

La imagen muestra una contracción auxotónica, en la que el músculo modifica tanto su tensión como su longitud durante el movimiento.



Nota. Extraído de “FREEPIK” elaborado por KateDesinger.

Tipos de fibras musculares

En el músculo esquelético, las fibras musculares se clasifican según la velocidad con la que se contraen, el tipo de energía que utilizan y cuánto tiempo pueden mantenerse activas sin fatigarse. (Talbot & Maves, 2016) Cada una tiene características distintas que las hacen adecuadas para diferentes tipos de esfuerzo físico.

Fibras Tipo I

También llamadas fibras de contracción lenta, están diseñadas para trabajar durante mucho tiempo sin cansarse. Utilizan oxígeno para producir energía (metabolismo aeróbico), lo que las hace muy eficientes para actividades largas y de baja intensidad, como caminar o mantener la postura. Estas fibras tienen muchas mitocondrias y bastante mioglobina, por eso tienen un color rojizo. Aunque no generan mucha fuerza, son ideales para tareas que requieren resistencia continua.

Figura 74

Fibras de contracción lenta, ricas en mitocondrias y mioglobina, especializadas en resistencia.



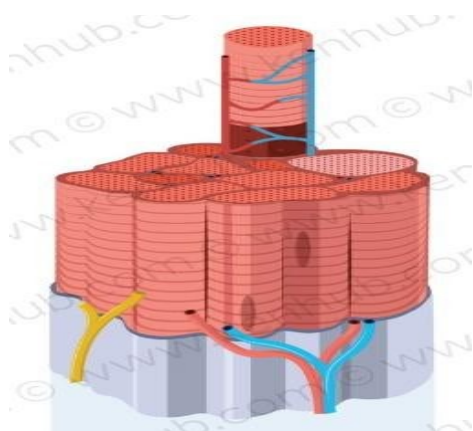
Nota. Extraído y elaborado por “Kenhub”

Fibras tipo IIa

Se conocen como fibras de contracción rápida intermedias. Se contraen más rápido que el tipo I y generan más fuerza, pero también se cansan un poco más rápido. Pueden producir energía tanto con oxígeno (aeróbico) como sin oxígeno (anaeróbico), lo que las hace versátiles. Son útiles para actividades que combinan fuerza y resistencia, como correr distancias medias o nadar. Estas fibras tienen una cantidad moderada de mitocondrias y mioglobina, por lo que su color es rosado. Se activan después de las fibras tipo I, cuando el esfuerzo es mayor.

Figura 75

Fibras de contracción rápida y resistencia intermedia, combinan características aeróbicas y anaeróbicas.



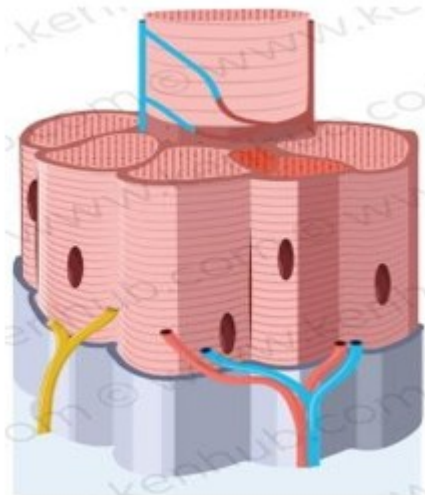
Nota. Extraído y elaborado por “Kenhub”

Fibras tipo IIx

También llamadas fibras de contracción rápida, están hechas para movimientos muy rápidos y fuertes, pero se fatigan en poco tiempo. Usan un tipo de energía que no necesita oxígeno (metabolismo anaeróbico), lo que les permite reaccionar rápidamente, aunque no pueden sostener la actividad por mucho tiempo. Estas fibras tienen pocas mitocondrias y mioglobina, así que su color es más pálido o blanco. Son ideales para actividades explosivas, como carreras de velocidad, saltos o levantamiento de pesas.

Figura 76

Fibras de contracción rápida y alta potencia, pero con baja resistencia, utilizadas en esfuerzos explosivos.



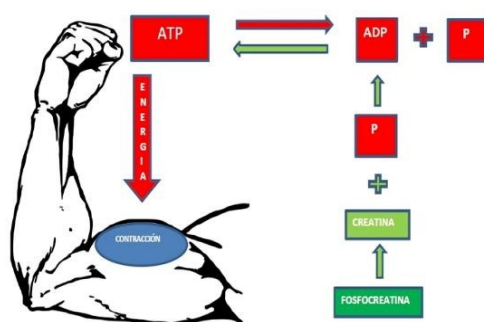
Nota. Extraído y elaborado por "Kenhub"

Metabolismo Energético En El Músculo

El aparato locomotor, que está compuesto por huesos, articulaciones y músculos, tiene a estos últimos como elemento activo. Son los músculos los encargados de generar el movimiento; para ello, la célula muscular está especializada en la conversión de energía química en energía mecánica, en lo que supone el metabolismo energético. Para ello debe utilizar con efectividad la energía almacenada en la molécula de ATP = Adenosín Trifosfato, y sobre todo tener muy desarrollados los mecanismos destinados a la resíntesis del ATP para poder volver a utilizarlo, ya que es sólo la descomposición del ATP lo que va a dar lugar a la energía necesaria para la contracción muscular:

Figura 77

La imagen muestra cómo diferentes moléculas que se metabolizan para generar ATP, la principal fuente de energía celular.



Nota. Extraído y elaborado por Condiciónfísica.

Regulación de la Fuerza de Contracción

La regulación de la fuerza de contracción muscular, implica varios mecanismos a nivel celular y fisiológico para ajustar la tensión muscular a las necesidades del cuerpo. Estos mecanismos incluyen la activación de un mayor número de unidades motoras, la frecuencia de estimulación de las fibras musculares y la longitud inicial del músculo. Además, la relación fuerza-longitud y fuerza-velocidad son factores importantes en la eficiencia de la contracción.

Incrementos de Unidades Motoras:

Al aumentar la cantidad de unidades motoras activadas, se incrementa la fuerza de contracción. Una unidad motora consiste en una neurona motora y todas las fibras musculares que inerva. El sistema nervioso puede reclutar más o menos unidades motoras dependiendo de la demanda de fuerza.

Frecuencia de Estimulación:

Una frecuencia de estimulación más alta en las fibras musculares individuales puede provocar una contracción más fuerte. La frecuencia determina si las contracciones individuales se fusionan en una contracción tetánica sostenida.

Longitud Inicial del Músculo:

La relación fuerza-longitud establece que un músculo genera la mayor fuerza cuando se encuentra en su longitud de reposo ideal. Un estiramiento excesivo o un acortamiento

excesivo disminuyen la fuerza generada.

Relación Fuerza-Velocidad:

La velocidad a la que se corta el músculo afecta la fuerza generada. En general, una velocidad de contracción moderada produce la mayor potencia.

Control neuronal:

La fuerza de contracción también está influenciada por la actividad del sistema nervioso, incluyendo la liberación de neurotransmisores como la acetilcolina. La señal nerviosa que desencadena la contracción muscular se propaga a través de la fibra muscular, liberando calcio y permitiendo la interacción de las proteínas contráctiles.

El corazón regula su fuerza de contracción de manera intrínseca, adaptándose a las necesidades del cuerpo. El sistema nervioso autónomo, con sus componentes simpáticos y parasimpáticos, juega un papel importante. El sistema simpático aumenta la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción, mientras que el parasimpático hace lo contrario.

Factores que influyen en la fuerza de contracción:

- Tipo de fibra muscular
- Tamaño del músculo
- Estado de entrenamiento
- Nutrición
- Edad

La estructura de los filamentos gruesos de músculo estriado en el estado relajado ha sido finalmente comprendida a nivel molecular. La estructura revela interacciones intra- e intermoleculares que mantienen las cabezas de miosina unidas formando hélices adosadas a la superficie del filamento grueso. (Concep-Biology, 2023)

La fosforilación de las cadenas ligeras reguladoras de la miosina induce el debilitamiento de estas interacciones permitiendo la activación de los filamentos gruesos, produciendo el desorden y la liberación de las cabezas de miosina, y permitiendo su interacción con los filamentos delgados.

Capítulo 8

Sentido del gusto

Este capítulo describe la anatomía del sentido del gusto y sus componentes esenciales. Se detallan su localización, distribución y divisiones funcionales dentro del sistema sensorial. Además, se analizan estructuras clave como las papilas gustativas, los botones gustativos y los receptores sensoriales especializados, abordando su función en la percepción química de los sabores y su papel en el mantenimiento del equilibrio alimentario.

También se estudian las vías nerviosas implicadas en la transmisión del estímulo gustativo, incluyendo los nervios faciales (VII), glossofaríngeo (IX) y vago (X), junto con los centros nerviosos donde se integra la información gustativa. Se examina, asimismo, la interacción entre el gusto y otros sentidos como el olfato y el tacto oral, fundamentales para la experiencia sensorial completa de los alimentos.

Finalmente, se destaca la importancia funcional y clínica del gusto en procesos como la nutrición, la detección de sustancias nocivas, el desarrollo del apetito y la calidad de vida del paciente. Se aborda también su relevancia en contextos patológicos, como la ageusia y la disgeusia, y su papel como indicador temprano de diversas alteraciones neurológicas y sistémicas.

1. ¿Qué es el sentido del gusto?

El sentido del gusto es una función sensorial que permite la percepción de los sabores a través de estructuras especializadas ubicadas principalmente en la lengua. Esta capacidad es fundamental en la vida del ser humano, ya que no solo se relaciona con la alimentación, sino también con la protección frente a posibles sustancias peligrosas presentes en los alimentos.

El gusto trabaja en conjunto con otros sentidos, especialmente con el olfato, para crear una experiencia sensorial completa y rica al momento de comer.

El **sentido del gusto** es uno de los cinco sentidos principales, y se encarga de **detectar y reconocer las sustancias químicas disueltas en la boca**, especialmente en los alimentos y bebidas, para que podamos **percibir sabores** como dulce, salado, ácido, amargo y umami (sabroso).

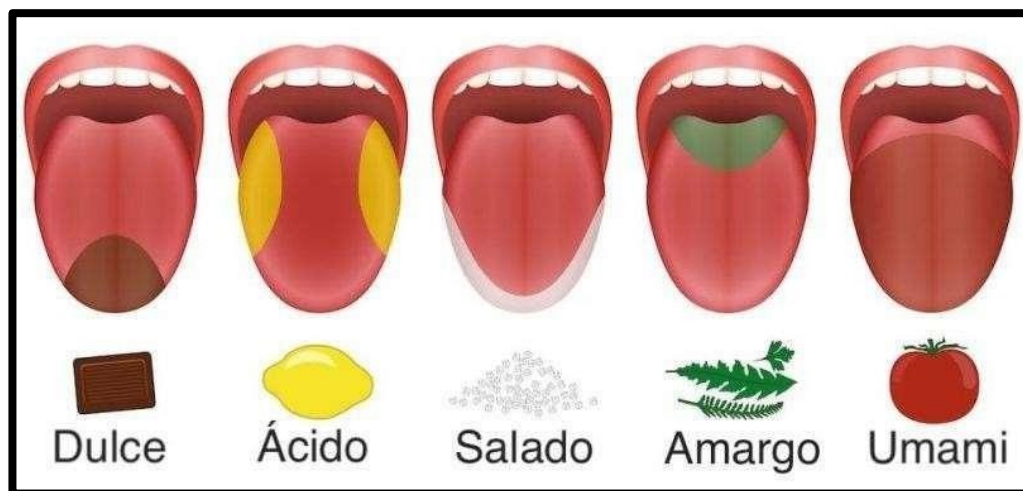
2. Importancia del gusto en la vida diaria

La función gustativa cumple diversas funciones esenciales:

- **Disfrute de los alimentos:** La percepción del sabor aporta placer al momento de comer, estimulando el apetito y favoreciendo hábitos alimenticios saludables.
- **Detección de sustancias peligrosas:** Algunos sabores, como el amargo, pueden alertar sobre la presencia de venenos, toxinas o alimentos en mal estado, cumpliendo una función de defensa biológica.
- **Estimulación del sistema digestivo:** El gusto favorece la producción de saliva y jugos gástricos, facilitando así el inicio del proceso digestivo.
- **Influencia en el estado emocional:** Comer lo que se percibe como sabroso puede generar bienestar, mientras que la pérdida del gusto puede afectar negativamente el estado de ánimo y la calidad de vida.

Figura 78

“La imagen ilustra la distribución tradicional de los cinco sabores básicos en la superficie de la lengua humana: dulce, ácido, salado, amargo y umami. el dulce en la punta de la lengua, el ácido en los laterales anteriores, el salado en los bordes laterales y anteriores, el amargo en la parte posterior, y el umami de forma más difusa, principalmente en la región central. Cada sabor está acompañado de un ícono alusivo que facilita su identificación visual”.



Nota. Extraído de: Dreamstime

3. Órgano principal del gusto: la lengua

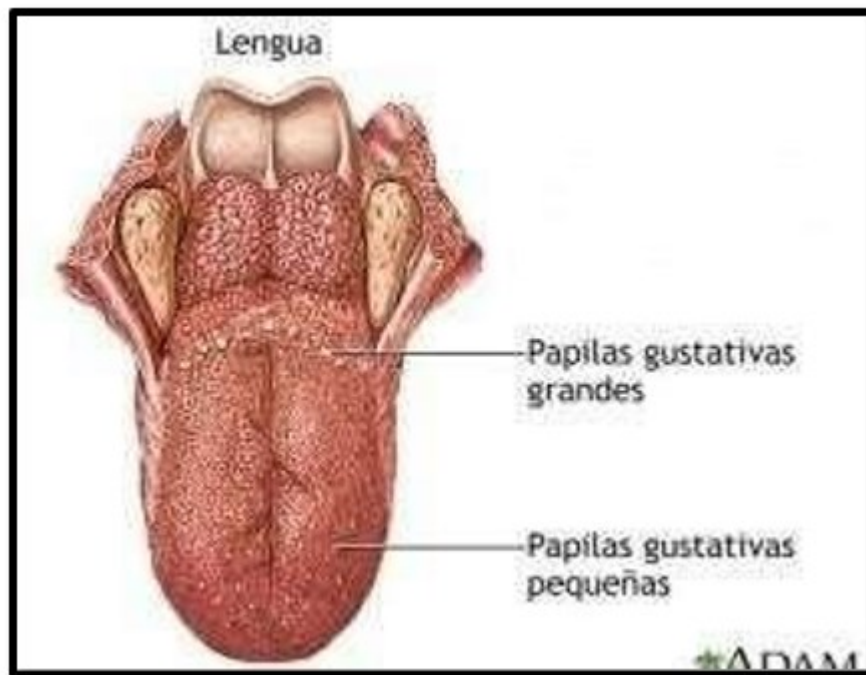
La lengua es el principal órgano encargado de captar los sabores. Su superficie contiene papilas gustativas, que a su vez albergan los botones gustativos, estructuras donde se

encuentran las células receptoras del gusto.

Aunque la mayor concentración de estas estructuras se encuentra en la lengua, también existen receptores gustativos en zonas como el paladar, la faringe y la epiglotis.

Figura 79

“Representación anatómica de la lengua humana, donde se observan diferenciadas las papilas gustativas grandes y pequeñas. Las papilas gustativas grandes se localizan en la parte posterior del dorso lingual, mientras que las papilas pequeñas se distribuyen más hacia la parte anterior. Esta diferenciación permite identificar áreas clave de percepción del gusto, esenciales para la función sensorial oral”.



Nota. Extraído de: [ADAM](#).

4. Relación del gusto con otros sentidos

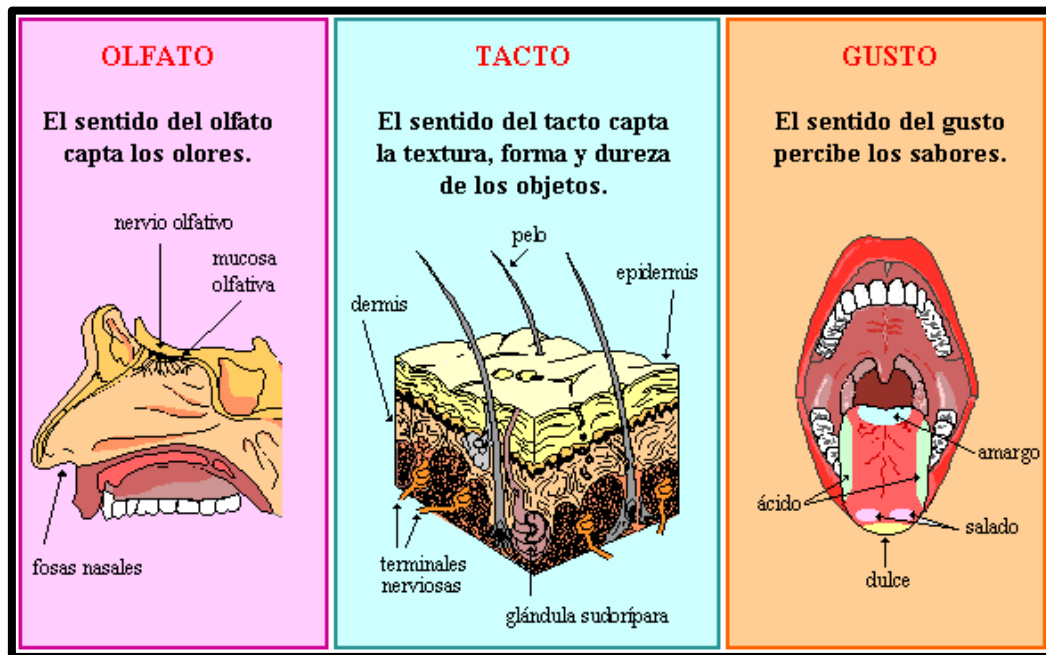
El sentido del gusto no actúa de forma aislada. Su función está estrechamente relacionada con otros sentidos:

- **Olfato:** Es el sentido que más se vincula con el gusto. Cuando comemos, los aromas ascienden por la parte posterior de la boca hacia la nariz, y esta interacción mejora significativamente la percepción del sabor. Por esta razón, cuando una persona tiene congestión nasal, nota una disminución importante en la intensidad del gusto.
- **Tacto y temperatura:** Las texturas de los alimentos, así como su temperatura, también influyen en la percepción del sabor. Por ejemplo, un alimento frío puede

tener un sabor más suave que el mismo alimento caliente.

Figura 80

“Comparación de los sentidos del olfato, tacto y gusto. Se muestran sus estructuras clave: la mucosa olfativa y el nervio olfativo (olfato), las capas de la piel con terminales nerviosas (tacto), y la lengua con zonas de percepción de sabores básicos (gusto). Esta imagen resalta cómo diferentes sentidos colaboran para construir la experiencia sensorial completa”.



Nota. Extraído de: [Vinetur](#)

5. Sentido del gusto: Anatomía de la lengua y papilas gustativas

El sentido del gusto es una función sensorial fundamental para el ser humano, ya que nos permite identificar los sabores de los alimentos que consumimos, ayudándonos a distinguir lo agradable de lo desagradable y lo seguro de lo potencialmente dañino. Esta capacidad gustativa se encuentra principalmente localizada en la **lengua**, un órgano complejo cuya superficie está cubierta por estructuras especializadas llamadas **papilas gustativas**.

Tipos de papilas gustativas y su ubicación

En la superficie de la lengua existen cuatro tipos principales de papilas, cada una con una estructura, función y localización característica.

Papilas filiformes

Las papilas filiformes son las más numerosas de todas. Tienen forma alargada, en forma de hilo, y se distribuyen a lo largo de casi toda la superficie dorsal de la lengua, especialmente en su parte anterior. A diferencia de las demás, estas papilas **no tienen función gustativa**, ya que no contienen botones gustativos. Su función es más bien mecánica: ayudan a manipular los alimentos dentro de la boca y proporcionan sensibilidad táctil.

Papilas fungiformes

Estas papilas tienen forma de pequeños hongos, redondeadas y sobresalientes. Se encuentran distribuidas entre las papilas filiformes, pero están concentradas sobre todo en la **punta y bordes laterales** de la lengua. A diferencia de las filiformes, sí poseen **botones gustativos**, por lo que participan activamente en la detección de los sabores.

Papilas foliadas

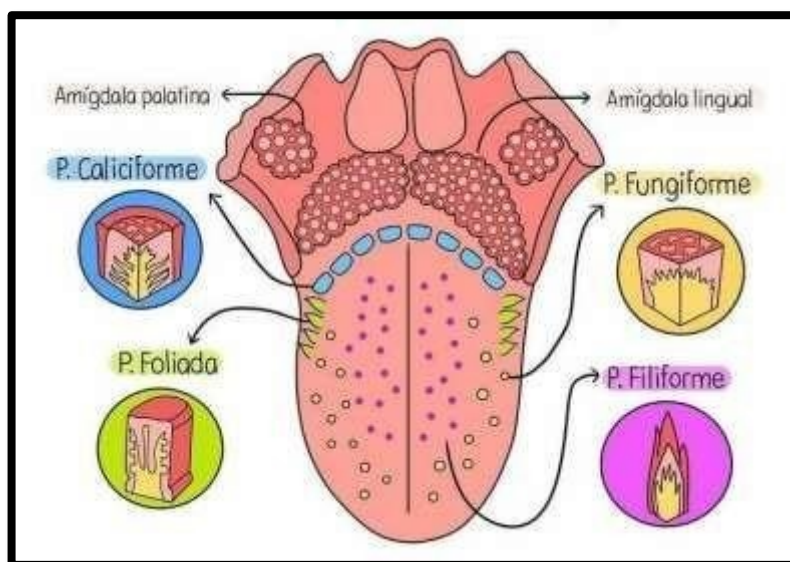
Las papilas foliadas tienen forma de pliegues o láminas verticales. Están localizadas en los **lados posteriores** de la lengua y, aunque no son tan evidentes en los adultos, son bastante activas en la infancia. Estas papilas también contienen una buena cantidad de botones gustativos, por lo que contribuyen al sentido del gusto, especialmente en las primeras etapas de la vida.

Papilas circunvaladas (o caliciformes)

Son las papilas más grandes y llamativas. Tienen forma redondeada y están rodeadas por una especie de surco circular. Se ubican en la **parte posterior de la lengua**, formando una "V" invertida cerca de la base. Aunque en número son pocas (alrededor de 7 a 12), contienen **la mayor concentración de botones gustativos**, por lo que son sumamente importantes en la percepción del sabor.

Figura 81

“Ilustración esquemática de la lengua humana que representa la localización aproximada de las zonas receptoras de las cuatro principales papilas gustativas: filiformes, fungiformes, foliadas, calciformes o circunvalada, siendo estas representadas por colores para su diferenciación en conjunto con la amígdala palatina y lingual”



Nota. Extraído de: [clínica dental](#)

Mecanismo de detección Del gusto

Dentro de cada papila gustativa (excepto en las filiformes), se encuentran los **botones gustativos**, pequeñas estructuras sensoriales formadas por células especializadas. Estas células tienen receptores que son capaces de identificar los diferentes sabores cuando los alimentos se disuelven en la saliva.

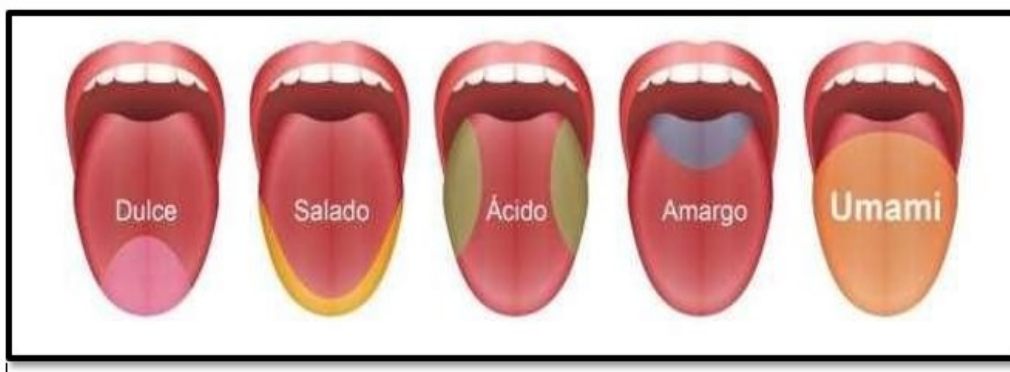
Cuando una sustancia entra en contacto con estas células receptoras, se genera un estímulo nervioso que es transmitido al cerebro a través de diferentes nervios, principalmente el **nervio facial (VII par craneal)** y el **nervio glosofaríngeo (IX par craneal)**. Una vez que la señal llega al cerebro, este la interpreta como un sabor específico: **dulce, salado, ácido, amargo o umami**.

Alteraciones del Gusto

Las alteraciones del gusto son trastornos que afectan la forma en que percibimos los sabores. Normalmente, nuestra lengua puede detectar sabores como dulce, salado, ácido, amargo y umami. Cuando hay un problema con esa percepción, puede cambiar la manera en que sentimos los alimentos e incluso afectar nuestro apetito y salud general.

Figura 82

“Ilustración esquemática de la lengua humana que representa la localización aproximada de las zonas receptoras de los cinco sabores básicos: dulce, salado, ácido, amargo y umami”



Nota. Extraído de: [clínica dental](#)

Existen tres tipos principales de alteraciones:

- Ageusia

Es la pérdida total del sentido del gusto.

Una persona con ageusia no puede percibir ningún sabor, como si la lengua estuviera "desactivada".

Figura 83

“Paciente mostrando la lengua durante una evaluación clínica. Este examen permite observar posibles alteraciones morfológicas o funcionales relacionadas con la pérdida total del gusto, conocida como ageusia”.



Nota. Extraído de: Premilife

- Hipogeusia

Es la disminución parcial del gusto.

Por ejemplo, un alimento dulce puede percibirse sin sabor o muy leve.

Figura 84

“Evaluación clínica de un paciente con alteración parcial del gusto (hipogeusia). Se observa la lengua protruida, examen común en casos de disfunción gustativa”.



Nota. Extraído de: [Waivio](#)

- Disgeusia

Es cuando hay un cambio o distorsión en el sabor.

Las personas pueden sentir un sabor metálico, amargo o desagradable incluso cuando no debería estar presente.

Figura 85

“Evaluación clínica de un paciente con disgeusia. La observación de la lengua y la cavidad bucal es esencial para identificar posibles causas de esta distorsión del gusto”



Nota. Extraído de: Saluddentalblanco

- Parageusia

Percepción persistente y desagradable del gusto, incluso sin estímulo.

Como tener un regusto constante a metal o a podrido que no se va ni aunque te cepilles 100 veces. Puede ser causada por infecciones, medicamentos o problemas sistémicos.

Figura 86

“La imagen representa una persona gesto de desagrado con sabor a metal o podrido del gusto por una alteración del gusto por (parageusia)”



Nota. Extraído de: [Varimed](#)

Las alteraciones pueden tener múltiples causas, como:

- Infecciones respiratorias como gripes, sinusitis o especialmente COVID 19, que afectan los nervios responsables del gusto y olfato.
- Medicamentos, como antibióticos, antidepresivos o tratamientos contra el cáncer (quimioterapia).
- Problemas neurológicos, por daño en nervios que conectan la lengua y el cerebro (como el facial o glossofaríngeo).
- Deficiencias nutricionales, sobre todo la falta de zinc, vitamina B12 o hierro.
- Enfermedades crónicas, como diabetes, hipotiroidismo o enfermedades autoinmunes.
- Mala higiene bucal o infecciones en la lengua, encías o dientes.
- Envejecimiento natural, que puede disminuir la percepción de sabores con el tiempo.

Consecuencias en la salud y calidad de vida

- Las alteraciones del gusto pueden parecer menores, pero tienen un gran impacto:
- Pérdida del apetito, lo que puede llevar a una mala nutrición o bajo peso.

- Problemas emocionales, como estrés, ansiedad o depresión, al dejar de disfrutar la comida.
- Dificultad para controlar enfermedades crónicas, como la diabetes, ya que el paciente puede comer más de lo debido al no percibir sabores correctamente.
- Riesgo de consumir alimentos en mal estado, al no detectar sabores amargos o extraños.
- Aislamiento social, ya que comer en reuniones familiares o eventos sociales deja de ser placentero.

Recomendaciones finales

- Consultar a un médico si se presenta una alteración del gusto prolongada.
- Mantener una buena higiene bucal.
- Evitar automedicarse.
- En caso de COVID-19, saber que la pérdida del gusto suele ser temporal, pero debe observarse
- Cuidar la alimentación y el estado nutricional
- Estimular el sentido del gusto incluyendo alimentos con distintas texturas y colores para activar otros sentidos.

Capítulo 9

Anatomía y estructura del sistema olfatorio

El sistema olfatorio es uno de los sentidos más antiguos del ser humano y cumple un papel crucial en la supervivencia y en la calidad de vida. A través del olfato, el cuerpo detecta e interpreta una gran variedad de olores, que influyen directamente en el gusto, la memoria y las emociones. Aunque suele pasar desapercibido frente a otros sentidos, su importancia es notable. Desde el punto de vista anatómico, el proceso inicia en las narinas, donde las moléculas olorosas ingresan a la cavidad nasal y alcanzan el epitelio olfatorio. Este tejido especializado contiene neuronas olfatorias que detectan los estímulos, células de sostén y células basales que permiten la regeneración continua del sistema.

La señal olfativa se genera cuando las moléculas odoríferas activan los receptores en los cilios de las neuronas, y se transmite al bulbo olfatorio mediante el nervio olfatorio. Desde allí, la información viaja a estructuras cerebrales como la corteza olfatoria, el hipotálamo y el sistema límbico, donde se produce la interpretación del olor. A diferencia de otros sentidos, el olfato no necesita pasar por el tálamo para llegar a la corteza cerebral, lo que explica su estrecha relación con las emociones y los recuerdos.

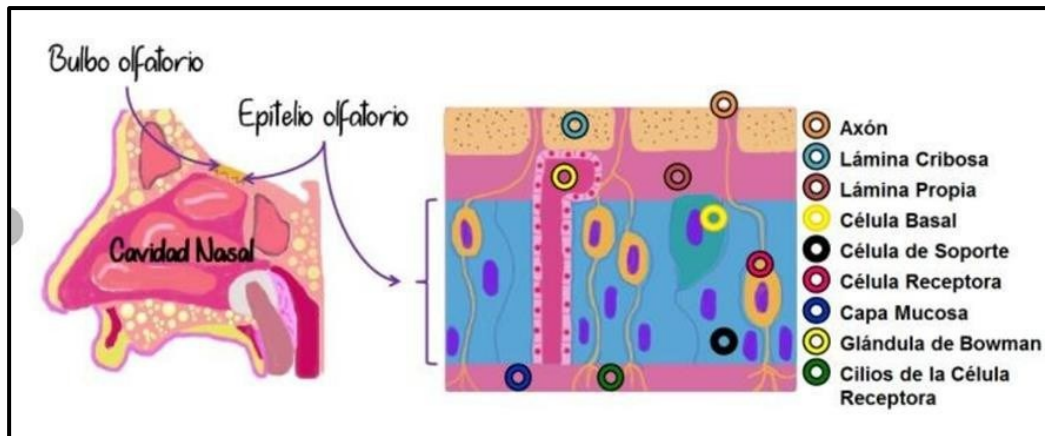
Localización del epitelio olfatorio

El epitelio olfatorio es una estructura especializada ubicada en la parte superior de la cavidad nasal, específicamente sobre la lámina cribosa del hueso etmoides, en estrecha relación con el cornete superior y el tabique nasal superior. Esta región forma una pequeña zona, de aproximadamente 2 a 5 cm² por cavidad nasal, y está separada del resto del epitelio respiratorio tanto por su función como por su estructura histológica.

Aunque pequeña en superficie, esta zona está densamente poblada por neuronas sensoriales responsables de captar olores del ambiente. Su localización superior hace que solo una fracción del aire inspirado llegue a ella directamente, lo cual se mejora con maniobras como el olfateo (inspiración forzada). Gracias a su ubicación, el epitelio olfatorio está protegido de la corriente principal del aire respirado, lo que reduce su desgaste y lo mantiene húmedo para facilitar la disolución de las moléculas odoríferas.

Figura 87

“Estructura detallada del epitelio olfativo”



Nota. Extraído de “Ressearchgate”

Tipos de células del epitelio olfatorio

El epitelio olfatorio tiene una organización pseudoestratificada y está compuesto por tres tipos celulares principales:

- Células olfatorias (neuronas receptoras bipolares)

Son las neuronas sensoriales primarias del olfato. Su cuerpo celular está inmerso en el epitelio y presentan dos prolongaciones:

1. Un cilio apical (dendrita) que se proyecta hacia la superficie del epitelio y contiene los receptores olfatorios.
2. Un axón basal que atraviesa la lámina cribosa y hace sinapsis con las neuronas del bulbo olfatorio.

Estas neuronas tienen una vida media corta (30–60 días), y son reemplazadas constantemente por las células basales. Son las únicas neuronas del cuerpo humano que se regeneran de forma continua.

- Células de sostén (sustentaculares)

Se ubican alrededor de las neuronas olfatorias y tienen una función similar a la de los astrocitos en el sistema nervioso central.

1. Brindan soporte estructural y metabólico.
2. Secretan sustancias que participan en el procesamiento de olores.
3. Ayudan a mantener el microambiente iónico ideal.

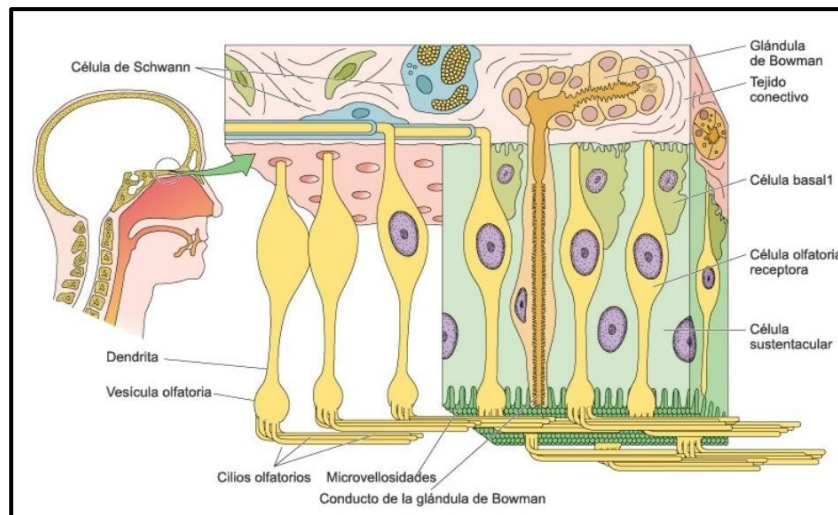
- Células basales

Son células madre que se encuentran en la base del epitelio.

1. Se diferencian continuamente para reemplazar tanto a las células olfatorias como a las células de sostén.
2. Son esenciales para la neurogénesis olfatoria, proceso poco común en el sistema nervioso.

Figura 88

“Función de las células olfatorias”



Nota. Extraído de “Aromas que curan”

- Receptores olfatorios:

Los receptores olfatorios son proteínas transmembrana acopladas a proteínas G (GPCR), situadas en los cilios de las neuronas olfatorias. En humanos existen alrededor de 400 genes funcionales de receptores olfatorios, aunque se expresan más de 1.000 en otros mamíferos.

Cada neurona olfatoria expresa un solo tipo de receptor, pero cada receptor puede unirse a múltiples moléculas odorantes, y cada molécula puede activar varios receptores a la vez. Esto genera un código combinatorio que permite identificar miles de olores distintos.

- El mecanismo general es el siguiente:

1. Una molécula odorífera se disuelve en la mucosa y se une al receptor.

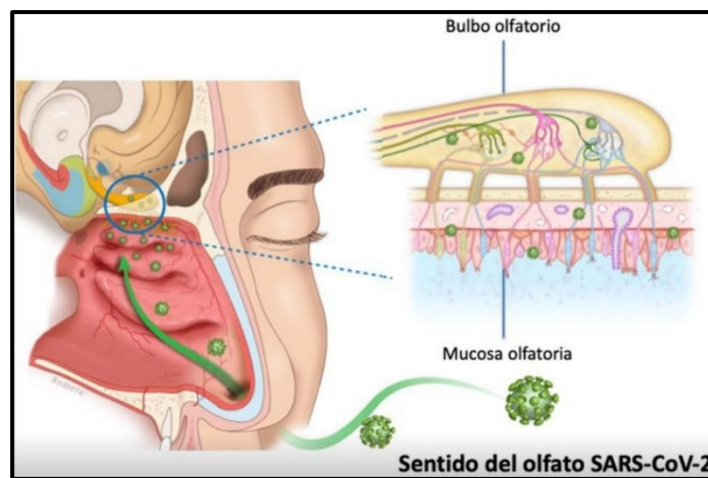
2. Se activa la proteína G (Golf), que estimula el adenilato ciclasa.
3. Aumenta el AMPc intracelular, lo que abre canales de sodio y calcio.

La célula se despolariza y genera un potencial de acción que viaja al bulbo olfatorio.

Esta transducción rápida y altamente sensible permite detectar incluso concentraciones mínimas de sustancias químicas en el aire.

Figura 89

“Mecanismo potencial de lesión del neuroepitelio”



Nota. Extraído de “Elsevier”

Ruta: narina → cornete superior → bulbo olfatorio

Proceso de percepción olfatoria sigue esta secuencia anatómica:

- Narina:

Es la entrada externa a la cavidad nasal. El aire inspirado lleva consigo moléculas odoríferas del ambiente.

- Cavidad nasal y cornete superior:

El aire fluye hacia la parte superior de la cavidad nasal, donde el cornete superior ayuda a dirigirlo hacia el epitelio olfatorio. El flujo turbulento generado por los cornetes permite que las moléculas entren en contacto con la mucosa olfatoria.

- Epitelio olfatorio:

Aquí, las moléculas son captadas por los cilios de las neuronas receptoras. Se produce la transducción del estímulo químico a eléctrico.

- Nervios olfatorios (filamentos del nervio olfatorio):

Son conjuntos de axones de las neuronas olfatorias que cruzan la lámina cribosa del etmoides hacia el cráneo.

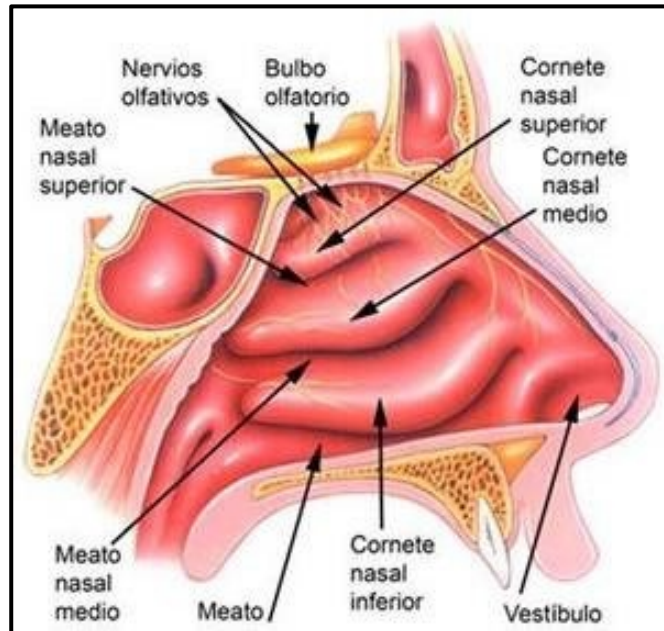
- Bulbo olfatorio:

Situado sobre la lámina cribosa, el bulbo contiene glomérulos donde los axones de las neuronas olfatorias hacen sinapsis con neuronas mitrales y en penacho.

A partir de aquí, la señal se transmite a la corteza olfatoria, el hipotálamo y el sistema límbico.

Figura 90

“Pared lateral de la nariz”



Nota. Extraído de “Centro coromina”

Mecanismo de transducción olfatoria

El sentido del olfato se basa en la capacidad del epitelio olfatorio para detectar sustancias químicas presentes en el aire y convertir esa información en señales eléctricas

que son interpretadas por el cerebro. Este proceso se conoce como transducción olfatoria, y se lleva a cabo en las neuronas olfatorias primarias, localizadas en la parte superior de la cavidad nasal.

- Activación de los receptores por moléculas odoríferas:

Las sustancias odoríferas son moléculas volátiles que, al inhalarse, alcanzan el epitelio olfatorio, una región especializada del tejido nasal. Allí, se disuelven en el moco y entran en contacto con los cilios de las neuronas olfatorias, que contienen receptores específicos.

Cada neurona olfatoria posee un solo tipo de receptor acoplado a proteína G (OR, olfactory receptor), diseñado para detectar ciertos tipos de moléculas.

Cuando una molécula odorífera se une a su receptor, se desencadena una cascada de señales intracelulares.

- Vía del segundo mensajero (AMPC, canales de sodio y calcio): Una vez que la molécula odorífera activa el receptor:
 1. Se activa una proteína G específica llamada Golf.
 2. Golf activa el adenilato ciclasa, una enzima que convierte ATP en AMPc (AMP cíclico).
 3. El AMPc actúa como segundo mensajero y se une a canales iónicos específicos situados en la membrana de los cilios.
 4. Esto provoca la apertura de canales de sodio (Na^+) y calcio (Ca^{2+}).
 5. La entrada de estos iones despolariza la membrana de la neurona olfatoria, generando una potencia receptora.

Además, el calcio que entra también activa canales de cloro (Cl^-), causando la salida de Cl^- , lo que amplifica aún más la despolarización.

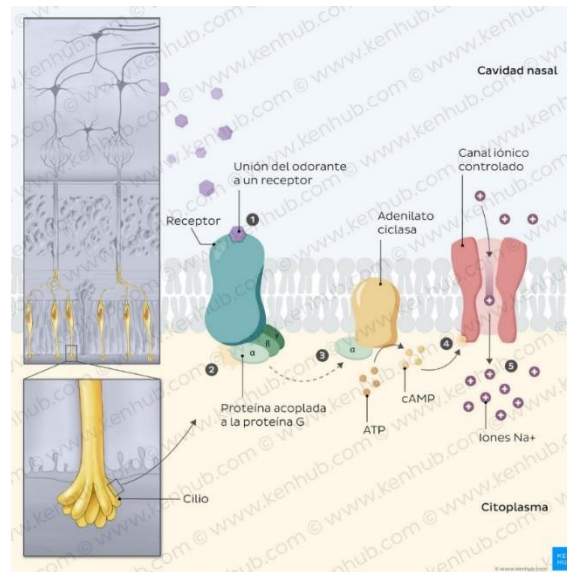
Generación del potencial de acción en la neurona olfatoria

Si la despolarización alcanza el umbral necesario, se genera un potencial de acción en el axón de la neurona olfatoria. Esta señal eléctrica viaja a través del nervio olfatorio (par craneal I) hacia el bulbo olfatorio, donde se integrará con otras señales para ser procesada posteriormente en estructuras cerebrales superiores.

Cabe destacar que, a diferencia de otros sentidos, el olfato no hace relevo primario en el tálamo, sino que va directamente a áreas como la corteza olfatoria y el sistema límbico, lo que explica su fuerte relación con las emociones y la memoria.

Figura 91

“Transducción del sentido del olfato”



Nota. Extraído de “Kenhub”

Vías nerviosas del olfato

La vía olfatoria es el conjunto de estructuras y conexiones neuronales que permiten la percepción del olfato en el área de la medicina. Esta vía es responsable de la detección, procesamiento y transmisión de información olfativa desde las células receptoras olfativas, ubicadas en la mucosa olfativa de la cavidad nasal, hasta las áreas del cerebro involucradas en la identificación, discriminación y memoria de olores.

La vía olfatoria se compone de varias estructuras y etapas de procesamiento.

- **Receptores olfativos:**

Las células receptoras olfativas son neuronas especializadas que se localizan en la mucosa olfativa y contienen proteínas receptoras específicas para la detección de moléculas odorantes. Estas células se activan al entrar en contacto con moléculas odoríferas y generan impulsos nerviosos en respuesta a estímulos olfativos.

- **Bulbo olfatorio:**

Los axones de las células receptoras olfativas convergen en el bulbo olfatorio, una estructura ubicada en la base del cerebro. Aquí, las neuronas mitrales y las células en

penacho reciben la información olfativa y la transmiten a través de las vías olfativas centrales.

- Tracto olfatorio:

El tracto olfatorio es un conjunto de fibras nerviosas que conectan el bulbo olfatorio con áreas cerebrales superiores. A través de este tracto, la información olfativa se proyecta a las áreas corticales y subcorticales involucradas en el procesamiento olfativo.

- Corteza olfativa primaria:

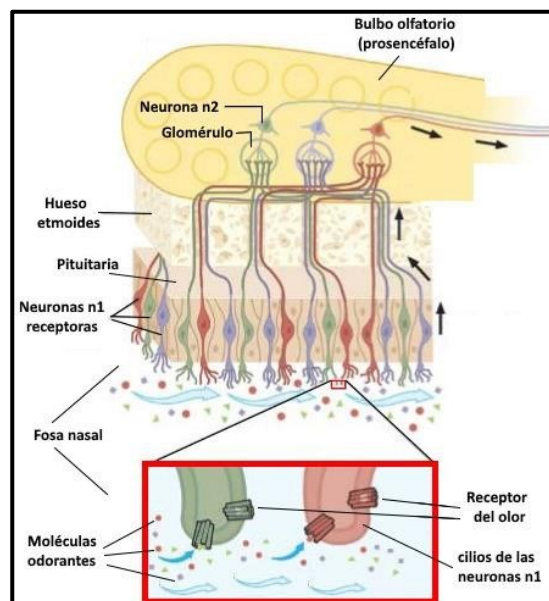
La corteza olfativa primaria, que incluye el área piriforme, el núcleo olfativo anterior y la corteza entorrinal, recibe información directa del bulbo olfatorio. Aquí, se procesa la información relacionada con la identificación y discriminación de olores.

- Corteza olfativa secundaria:

La información olfativa se proyecta desde la corteza olfativa primaria a áreas cerebrales superiores, como el hipocampo y la amígdala, que están involucradas en la memoria olfativa y las respuestas emocionales a los olores.

Figura 92

“Inicio del camino neuronal correspondiente a la percepción de los olores”



Nota. Extraído de “El tamiz”

Trayectoria de las neuronas desde el epitelio olfatorio- bulbo y tracto olfatorios

La Vía de conducción olfativa comienza con los receptores olfativos: células nerviosas Pequeñas y delgadas incrustadas en grandes cantidades (aproximadamente 100 millones en el conejo) en el epitelio de la membrana mucosa que recubre la parte superior de la cavidad nasal. Cada célula receptora olfativa emite dos procesos (proyecciones). Uno de ellos es una dendrita periférica corta, que llega a la superficie del epitelio, donde termina en una perilla que lleva una serie de filamentos finos colocados radialmente, los pelos olfativos., El otro proceso es un axón largo y extremadamente delgado, la fibra nerviosa olfativa, que llega a la cavidad craneal pasando por una de las aberturas en el techo óseo de la cavidad nasal y entra en el bulbo olfativo del cerebro anterior. Las sensaciones olfativas se experimentan cuando ciertas sustancias químicas se disuelven en la fina capa de líquido que cubre la superficie de la membrana mucosa y, por lo tanto, entran en contacto con los pelos olfativos.

Con toda probabilidad se encontrará que las células receptoras difieren entre sí en su sensibilidad a diversas sustancias olorosas.

Epitelio olfativo

El epitelio olfativo, que se encuentra dentro de la cavidad nasal, contiene células receptoras olfativas, que tienen extensiones de cilios especializadas. Los cilios atrapan moléculas de olor a medida que pasan a través de la superficie epitelial. La información sobre las moléculas se transmite desde los receptores al bulbo olfativo en el cerebro.

En el bulbo olfativo, las fibras nerviosas olfativas terminan en contacto con las dendritas en forma de antena de las grandes células mitrales, que representan el segundo eslabón principal en la cadena de conducción olfativa.

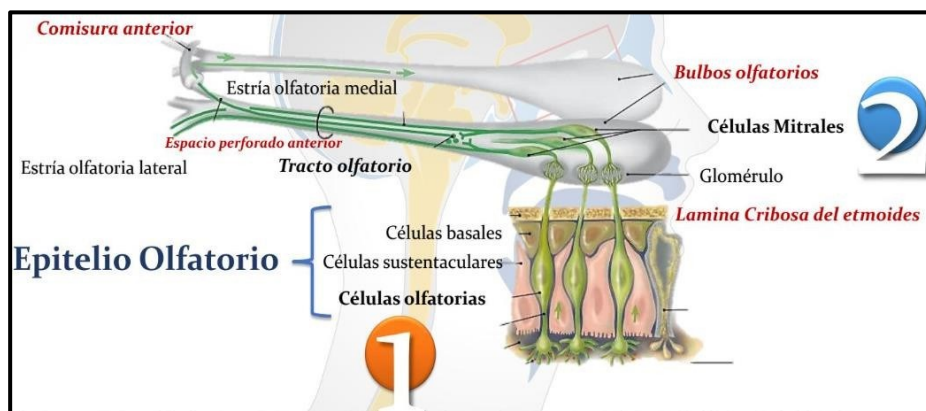
Cada célula mitral emite un axón largo, Muchos de los cuales entran en la formación del tracto olfatorio, una banda de fibra blanca que se extiende desde el bulbo sobre la superficie basal del cerebro anterior., El tracto olfativo distribuye sus fibras principalmente a la corteza del lóbulo piriforme, que constituye el área receptora cortical final de la vía olfativa.

En los humanos esta región corresponde a los uncus de la circunvolución del hipocampo. Un número menor de fibras del tracto olfativo terminan en dos estructuras olfativas adicionales; el tubérculo olfativo y la parte medial del complejo amigdaloides

(este último se encuentra en lo profundo de la corteza olfativa), en mamíferos con un sentido del olfato altamente desarrollado (mamíferos macrosmáticos), como los roedores, las estructuras olfativas del cerebro son relativamente grandes y ocupan toda o gran parte de la superficie basal del cerebro anterior. Una marcada reducción de todas las estructuras olfativas es evidente en los primates macrosmáticos (monos, simios y humanos), que para su orientación dependen más fuertemente de los sentidos de la visión y el tacto.

Figura 93

“Trayectoria de las neuronas y el epitelio olfatorio”



Nota. Extraído de “issuu”

Proyecciones hacia el sistema límbico, corteza olfatoria y otras áreas del encéfalo

- La corteza olfativa primaria:

La corteza olfativa primaria no es una única región cortical, sino un conjunto de áreas cerebrales que reciben información directa desde el bulbo olfatorio. Estas incluyen:

- La corteza piriforme:

Considerada la principal área de la corteza olfativa primaria en primates. Es fundamental para la identificación y discriminación consciente de los olores.

1. El tubérculo olfatorio.
2. El núcleo olfativo anterior.

Partes del Complejo Amigdalino (Amígdala): La amígdala recibe información olfativa directa y juega un papel crucial en la asociación de olores con respuestas emocionales

(miedo, placer, aversión).

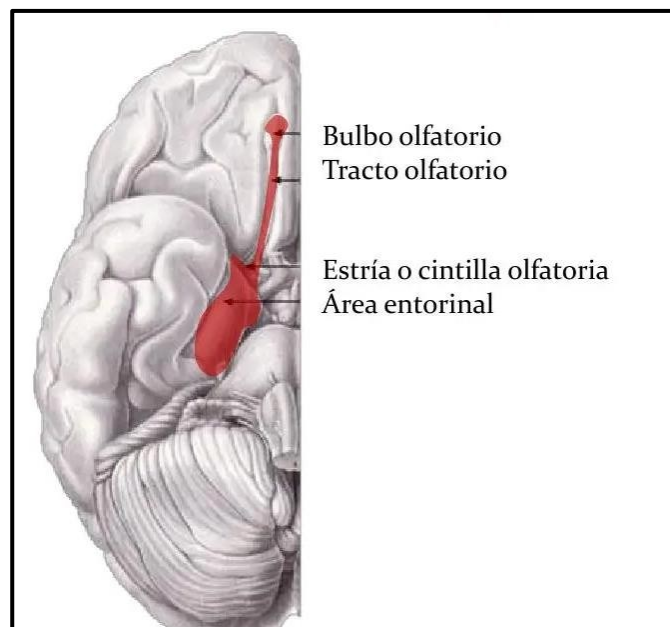
- La corteza entorrinal:

Parte de la corteza olfativa primaria, tiene fuertes conexiones con el hipocampo, lo que facilita la asociación de olores con la memoria contextual y espacial.

En estas áreas de la corteza olfativa primaria, la información procedente del bulbo se procesa para reconocer patrones complejos que corresponden a olores específicos. La conexión directa con la amígdala y la corteza entorrinal (puerta de entrada al hipocampo) explica por qué los olores tienen un acceso tan rápido y potente a los sistemas cerebrales de la emoción y la memoria.

Figura 94

“Sistema olfatoria y límbico”



Nota. Extraído de “issuu”

Proyecciones secundarias y áreas cerebrales superiores: integración y significado

Desde la corteza olfativa primaria, la información se propaga a numerosas áreas cerebrales secundarias y superiores para un procesamiento más complejo e integración con otra información sensorial y cognitiva. Estas proyecciones incluyen:

- El hipocampo:

Aunque no recibe aferencias directas del bulbo, recibe información de la corteza entorrinal y la Corteza Piriforme, consolidando la asociación entre olores y recuerdos.

- El hipotálamo:

Recibe proyecciones de la amígdala y la Corteza Piriforme. Es importante para las respuestas fisiológicas y conductuales relacionadas con el olfato, como el apetito, la ingesta de alimentos, la saciedad y las conductas reproductivas.

- La corteza orbitofrontal:

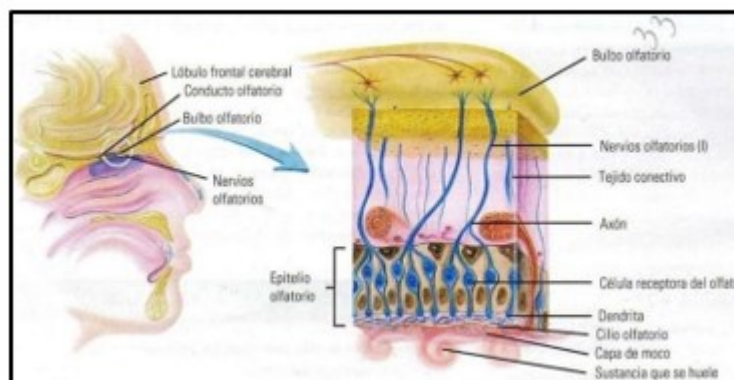
Recibe información olfativa indirecta, a menudo a través del núcleo dorso medial del tálamo. Esta área es crucial para la percepción consciente del olor, su valoración hedónica (si es agradable o desagradable) y la integración del olfato con el gusto para crear la percepción del sabor.

Otras áreas corticales y subcorticales involucradas en la atención, la toma de decisiones y el comportamiento social.

Esta extensa red de conexiones permite que el olfato influya en una amplia gama de funciones cognitivas y emocionales, mucho más allá de la simple identificación del aroma.

Figura 95

“Proyecciones y áreas cerebrales, A. vista del cráneo, B. aspecto aumentado de los receptores olfatorios”



Nota. Extraído de “Emaze”

Trastornos de la vía olfatoria

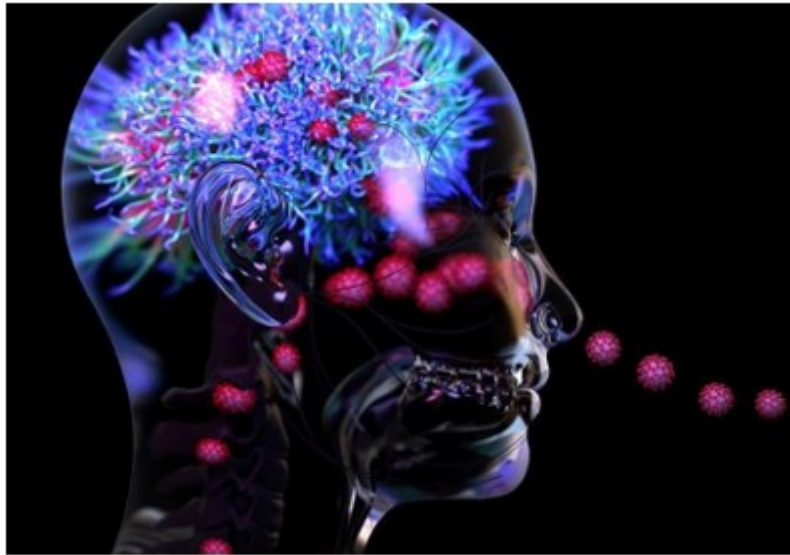
Cuando el sentido falla las alteraciones en cualquier punto de la vía olfatoria, desde la mucosa nasal hasta las áreas cerebrales superiores, pueden resultar en trastornos del olfato. Los más comunes incluyen:

- Anosmia:

Pérdida completa del sentido del olfato.

Figura 96

“Pérdida total del olfato”



Nota. Extraído de “Clínica DKF”

- Hiposmia:

Reducción parcial de la capacidad olfativa.

- Disosmia:

Figura 97

“Disminución de la capacidad olfativa”

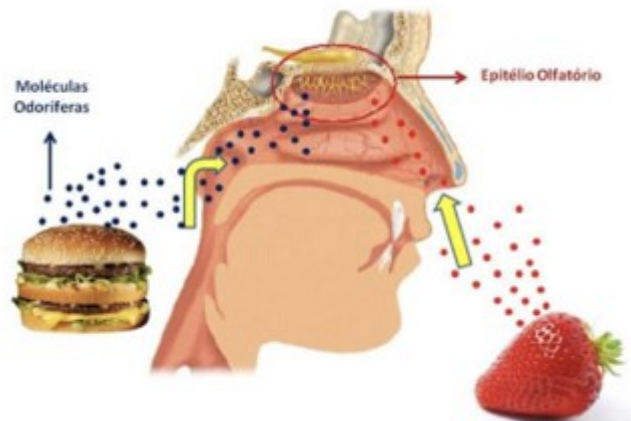


Nota. Extraído de “infobae”

Percepción distorsionada de los olores existentes (parosmia) o percepción de olores inexistentes (fantosmia).

Figura 98

"Distorsión de olores"



Nota. Extraído de "Gen"

Estos trastornos pueden ser causados por infecciones (virales, bacterianas), inflamación crónica (sinusitis, pólipos nasales), traumatismos craneoencefálicos, exposición a toxinas, ciertos medicamentos o ser un síntoma temprano de enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson o el Alzheimer.

Conclusión

La fisiología humana estudia los procesos que permiten mantener el equilibrio interno del cuerpo y garantizar su correcto funcionamiento frente a los constantes cambios del entorno. Uno de los principios fundamentales es la homeostasis, que se regula mediante mecanismos biológicos de control que equilibran los compartimientos líquidos corporales, el pH y los niveles de electrolitos, incluso ante condiciones como el envejecimiento.

El sistema endocrino, en especial las hormonas hipofisiarias, desempeña un papel clave en la regulación de múltiples funciones, desde el metabolismo hasta el crecimiento y la reproducción. De igual manera, la anatomía funcional del riñón permite entender su rol esencial en la filtración, regulación del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-básico. A su vez, el sistema gastrointestinal demuestra una compleja coordinación entre motilidad, control nervioso y circulación para asegurar la digestión y absorción de nutrientes. También, permiten relacionar el estado sistémico del paciente con su salud oral, considerando el impacto de enfermedades renales y digestivas sobre tejidos dentales y periodontales.

El estudio del tejido muscular cardíaco y el sistema de conducción permite comprender cómo se genera y regula el latido cardíaco, mientras que la ventilación pulmonar asegura el intercambio gaseoso indispensable para la vida. En el ámbito neurológico, la función de la sinapsis neuronal es clave para la transmisión de señales entre neuronas, y se relaciona directamente con la contracción del músculo esquelético, regulada por el potencial de membrana y mecanismos de contracción.

El sistema hematológico es esencial para mantener la integridad vascular y la defensa del organismo. La coagulación de la sangre, junto con el conocimiento de trastornos como la hemofilia y la trombocitopenia, permite entender las causas y consecuencias de las hemorragias excesivas.

Finalmente, los sentidos del gusto y olfato complementan la integración sensorial del cuerpo humano, mostrando cómo la fisiología abarca desde funciones vitales internas hasta la percepción del entorno. Esta guía ofrece una visión integral de los sistemas fisiológicos más relevantes, promoviendo la comprensión de los procesos que sostienen la vida y la salud del ser humano.

Bibliografía

- American Liver Foundation. (s.f.). *Bleeding Disorders and Liver Disease*.
<https://liverfoundation.org/patients/diseases-of-the-liver/bleeding-disorders-and-liver-disease/>
- Apollo Hospitals. (s.f.). *Thrombocytopenia (Low platelet count)*.
<https://www.apollohospitals.com/es/diseases-and-conditions/thrombocytopenia-low-platelet-count>
- Álvarez-Román, M. T. & Fernández-Bello, I. (2023). Recent advances in the mechanisms and treatment of ITP. *EBioMedicine*, 76, 103820.
<https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2023.103820>
- Aréchiga, H. (2000). *Conceptos homeostasis*. UNAM.
- Arias, S. S. (6 de julio de 2023). *Mejorconsalud AS*. <https://mejorconsalud.as.com/que-es-el-equilibrio-hidroelectrolitico/>
- Balada, F. (2024). *Qué son los botones sinápticos*. Neurociencia.
- Barnaclinic. (s.f.). *Trastornos de la motilidad intestinal, cómo evitar graves consecuencias*.
<https://www.barnaclinic.com/blog/digestivo/motilidad-intestinal/>
- Bear, M. F., Connors, B. W. y Paradiso, M. A. (2020). *Neurociencia: La exploración del cerebro* (4.ª ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- Beltrán, I. (28 de 12 de 2024). *Biolaster energy fisiology*.
<https://www.biolaster.com/rendimiento-deportivo/metabolismo-energetico/>
- Bengochea, K. (2024). *Potenciales postsinápticos*. Universidad Regis.
- Bengochea, T. (2022). *Definición de Exocitosis- mecanismos constitutivo y regulada, y moléculas exportadas*. Enciclopedia.
- Betts, J.G., Young, K.A., Wise, J.A., Johnson, E., Poe, B., Kruse, D.H., et al. (2013). *Anatomy and Physiology* [Internet]. OpenStax. <https://openstax.org/books/anatomy-and-physiology/pages/1-introduction>
- Biomodel. (2025). *Surfactante pulmonar*. <https://biomodel.uah.es/model2/lip/surf-lung.htm>
- Calvo, I. (2023). *Botones Sinápticos: Funciones en el Sistema Nervioso*. Mentés Abiertas Psicología S.L.
- Cannon, W.B. (1932). *The Wisdom of the Body*. W.W. Norton.
- Cáncer. (2011, 2 de febrero). *Diccionario de cáncer del NCI*.
<https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario->

[cancer/def/tubo-digestivo](#)

- Cardozo, E. (2022). *Fisiología de la hemostasia*. Apunty. <https://apunty.com/doc/fisiologia-de-la-hemostasia-pdf-fisiologia-y>
- Castillero Mimenza, O. (2016, diciembre 20). *¿Qué es el espacio sináptico y cómo funciona?* <https://psicologiymente.com/neurociencias/espacio-sinapticoM>
- Castillo, F. (2019). *Capítulo 27: filtración glomerular, flujo sanguíneo renal y su control*. <https://franciscocast22.wordpress.com/2019/04/16/capitulo-27-filtracion-glomerular-flujo-sanguineo-renal-y-su-control/>
- Ceresetto, J.M. (2017). *Fisiología de la hemostasia*. Introducción general. *Hematología*, 21(Extra), 4–6. <https://www.sah.org.ar/revistasah/numeros/vol21/extra/08-Vol%2021-extra.pdf>
- Chapin, J.C. & Flaumenhaft, R. (2019). The role of platelets in fibrinolysis. *J Thromb Haemost*, 17(9), 1329–39.
- Colman, R.W., Clowes, A.W., George, J.N., Marder, V.J. (2017). (editors). *Hemostasis and thrombosis: basic principles and clinical practice*. 6th ed. Wolters Kluwer.
- Concep-Biology. (1 de mayo de 2023). *Primary*. https://flexbooks.ck12.org/cbook/ck-12-conceptos-biologia/section/13.13/primary/lesson/contracci%C3%B3n-muscular/?utm_source
- Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC). (2023). *La restauración de sinapsis, nueva estrategia contra el alzhéimer*. <https://www.csic.es/es/actualidad-del-csic/la-restauracion-de-sinapsis-nueva-estrategia-contra-el-alzheimer>
- Crowther R. A., Padrón R. & Craig R. (1985). Arrangement of the heads of myosin in relaxed thick filaments from tarantula muscle. *J. Mol. Biol.*, 184, 429-439.
- CUN. (s.f.). *Púrpura trombocitopénica*. <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/purpura-trombocitopenica>
- Depositphotos. (2024). *Riñón normal y pielonefritis crónica*. <https://depositphotos.com/es/vector/normal-kidney-and-chronic-pyelonephritis-95710180.html>
- Diagnosing Thrombocytopenia. (2018, january 25). *Hematology-Oncology Associates of CNY*. <https://www.hoacny.com/patient-resources/blood-disorders/what-thrombocytopenia/what-causes-thrombocytopenia/diagnosing>
- Docsity. (2024). *Producción de Orina. Esquemas y mapas conceptuales de Fisiología Animal*. <https://www.docsity.com/es/docs/produccion-de-orina-fisiologia/11224638/>
- DrTango, Inc. (2023). *Conteo de plaquetas*. Medlineplus.

<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003647.htm#:~:text=Resultados%20normales&text=La%20cantidad%20normal%20de%20plaquetas,o%20podr%C3%ADa n%20evaluar%20diferentes%20muestras.>

Eclinpath. (s.f.). *Primary hemostasis*. <https://eclinpath.com/hemostasis/physiology/primary-hemostasis/>

Fbbva. (2021). *Tipos de broncodilatadores y técnicas de inhalación | Libro de las enfermedades alérgicas de la Fundación BBVA y SEAIC*.
<https://www.fbbva.es/alergia/el-tratamiento-de-las-enfermedades-alergicas/los-broncodilatadores/>

FDCTimes Salud. (s.f.). *Tipos de trombocitopenia*.
<https://salud.fdctimes.com/Salud/Enfermedades/1019169241.html>

García-Tsao, G. & Lim, J.K. (2009). Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *N. Engl. J. Med.*, 361(13), 1277–87.

Gerard, J.T. (2018). *Principios de anatomía y fisiología*. 15ª ed. DUO.

George, J. N. & Nester, C. M. (2009). Syndromes of Thrombotic Microangiopathy. *New England Journal of Medicine*, 361(7), 651–665.
<https://doi.org/10.1056/NEJMra0902925>

Grimaldo Gómez, F.A. (2017). Fisiología de la hemostasia. *Rev. Mex. Anesthesiol*, 40(2), S398–400. <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/cmas172b.pdf>

Guggiana, M. F., García, M. C., Peynado, E. N. y López, A. V. (2014, May). *Hipófisis. Anatomía y principal patología tumoral*. European Congress of Radiology-SERAM 2014. <https://dx.doi.org/10.1594/seram2014/S-1009>

Guyton, A. C. y Hall, J. E. (2021). *Tratado de fisiología médica* (14.ª ed.). Elsevier.

Guyton, A. C. y Hall, J. E. (2016). *Tratado de Fisiología Médica*. 13ª edición. Editorial Elsevier.

Hall, J. (2016). *Guyton & Hall. Tratado de fisiología médica*. Elsevier.

Hall, J.E. (2015). *Guyton y Hall, libro de texto de fisiología médica* (13.ª ed.). WB Saunders.
<https://www.youtube.com/watch?v=z1zwubrwWIs>

Hasudungan, A. (2014, July 4). *Autonomic Nervous System - Anatomy & Physiology* [Video]. YouTube. <https://www.youtube.com/watch?v=QY9NTVh-Awo>

Hawkins, S., & Mingorance, J. (2024). *Arcada dental*. <https://clinicaceodent.es/arcada-dental-que-es-tipos/hidroelectrolitico>, E. (30 de julio de 2024). *Mdline Plus*.
<https://medlineplus.gov/spanish/fluidandelectrolytebalance.html>

Hoffman, M. & Monroe, D.M. (2021). A cell-based model of hemostasis. *Thromb Haemost*,

- 121(9), 1109–20.
- Hoffman, M., Monroe, D.M. & Roberts, H.R. (2022). Hemostasis and liver disease. *Clin Liver Dis.*, 11(2), 263–75.
- Hyman, S. E. (2005). Neurotransmitters. *Current Biology*, 15(5), R154–R158.
- Instituto Nacional sobre el Envejecimiento. (2023). ¿Qué sucede en el cerebro en la enfermedad de Alzheimer? <https://www.nia.nih.gov/espanol/alzheimer-causas-factores-riesgo/sucede-cerebro-enfermedad-alzheimer>
- Instituto Nacional del Cáncer. (2023). *Trombocitopenia: causas y tratamiento*. <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/tratamiento/efectos-secundarios/trombocitopenia>
- Johnson, L.E. (2024). *Deficiencia de vitamina K [Internet]. Manual MSD versión para profesionales*. <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-nutricionales/deficiencia-dependencia-e-intoxicación-vitamínica/deficiencia-de-vitamina-k>
- Junqueira & Carneiro, J. (s.f.). *Histología Básica: Texto y Atlas* (14ª edición ed.).
- Junqueira, L. C. y Carneiro, J. (2016). *Histología Básica: Texto y Atlas*. 14ª edición. Editorial McGraw-Hill.
- Kandel, E. R., Schwartz, J. H., Jessell, T. M., Siegelbaum, S. A. y Hudspeth, A. J. (2013). *Principios de neurociencia* (5.ª ed.). McGraw-Hill.
- Khan Academy Medicine. (2013, april 22). *Autonomic nervous system introduction* [Video]. YouTube. <https://www.youtube.com/watch?v=71pCilo8k4M>
- Kenhub. (2023). *Sistema urinario*. <https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/rinon-histologia>
- Kenhub. (2023). *Internal structure of the kidney*. <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/renal-corpusele>
- Kenhub. (2023). *Sistema urinario*. <https://www.kenhub.com/es/library/anatomia-es/anatomia-de-los-rinones>
- Mayo Clinic. (2024). *Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)*. <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/depression/in-depth/ssris/art-20044825>
- Mayo Clinic. (s.f.). *Trombocitopenia: síntomas y causas*. <https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/thrombocytopenia/symptoms-causes/syc-20378293>
- Mayo Clinic. (2023, 11 de julio). *Trombocitopenia (recuento bajo de plaquetas)*.

<https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/thrombocytopenia/symptoms-causes/syc-20378293>

Mayo Clinic. (2023, 11 de julio). *Trombocitopenia: diagnóstico y tratamiento*.

<https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/thrombocytopenia/diagnosis-treatment/drc-20378298>

M.D. M. M. (1999). Water Balance in Older Persons. En J. E. Morley, *Endocrinology of aging* (pp. 73-92). Humana Press.

Médicas, N. (s.f.). *Desequilibrio hidroelectrolítico*.

<https://www.noticiasmedicas.es/salud/desequilibrio-hidroelectrolitico/>

Meditip, El portal en salud. (03 de julio de 2018). *Hiperventilación: causas, síntomas y tratamiento*. Meditip. <https://www.meditip.lat/salud-de-la-a-z/enfermedades-respiratorias/hiperventilacion/>

MedlinePlus. (s.f.). *Conteo de plaquetas: enciclopedia médica [Internet]*. National Library of Medicine. <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003647.htm>

MedlinePlus. (2024).

Trombocitopenia. <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000586.htm>

MedlinePlus. (2023, 15 de agosto). *Trombocitopenia*. Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU. <https://medlineplus.gov/spanish/thrombocytopenia.html>

Merck Manuals. (2023). *Neurotransmisión - Trastornos neurológicos*.

<https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/trastornos-neurol%C3%B3gicos/neurotransmisi%C3%B3n/neurotransmisi%C3%B3n>

Mescher, A. L. (2021). *Histología: Texto y Atlas en Color*. 13ª edición. Editorial McGraw-Hill Education.

Moles Guerrero, M. del M., et al. (2025). Recomendaciones actuales en trombocitopenia inmune primaria (PTI). *Revista Electrónica de Portales Médicos*.

<https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/recomendaciones-actuales-en-trombocitopenia-inmune-primaria-pti/>

Moore, K. L., Dalley, A. F. & Agur, A. M. R. (2014). *Clinically Oriented Anatomy* (7th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.

Moore, K. L. y Agur, A. M. R. (2018). *Fundamentos de anatomía con orientación clínica* (7.ª ed.). Wolters Kluwer.

Moreno, H., & B. C. (2015). Transmisión sináptica-canales de calcio y liberación de neurotransmisores. *Revista Ciencias de la Salud*, 3(1).

- Navarra. (2023). *Transmisión sináptica*. Clínica Universidad de Navarra.
- National Cancer Institute. (s.f.). *Diccionario de cáncer del NCI*.
<https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario-cancer/def/plaqueta>
- NCBI. (2009). *The ITP syndrome: Pathogenic and clinical diversity*.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2710913/>
- Labtestsonline. (2024). *Factores de la coagulación*.<https://www.labtestsonline.es/tests/factores-de-la-coagulacion>
- Labster. (2025). *Volúmenes pulmonares*. <https://theory.labster.com/es/lung-volumes/>
- Lee, B. (2024). *Thrombocytopenia Due to Splenic Sequestration*. Merck Manuals Professional. <https://www.merckmanuals.com/professional/hematology-and-oncology/thrombocytopenia-and-platelet-dysfunction/thrombocytopenia-due-to-splenic-sequestration>
- Lippi, G., Favaloro, E.J. & Cervellin, G. (2020). Hemostasis and thrombosis. En: Burtis C.A., Brunis D.E., editores. *Clinical chemistry: theory, analysis, correlation*. 6th ed. Elsevier. pp. 696–729.
- Locanto. (2025). *Otros servicios*. <https://www.locanto.com.mx/merida/Otros-servicios/502/>
- Lodish, H., Berk, A., Kaiser, C. A. et al. (2021). *Molecular Cell Biology* (9th ed.). W. H. Freeman.
- Osmosis. (2020, march 25). *Sympathetic vs Parasympathetic Nervous System* [Video]. YouTube. https://www.youtube.com/watch?v=5Xf3_KGzD9I
- Pascual, V. d. (15 de junio de 2020). *Cómo los alimentos influyen en nuestro equilibrio ácido/base*. Proyecto Sendo. <https://www.proyectosendo.es/como-los-alimentos-influyen-en-nuestro-equilibrio-acido-base/>
- Pérez, J. I. (18 de febrero de 2018). *El transporte de dióxido de carbono*. Cuaderno de Cultura Científica. <https://culturacientifica.com/2018/02/13/sistemas-respiratorios-transporte-dioxido-carbono/>
- Prado, J. E. (s.f.). Capítulo 38: Trastornos del metabolismo del agua en el paciente anciano. En G. A. Rosalía María del Carmen Rodríguez García, *Práctica de la geriatría*. McGraw Hill Education.
- Puerma, J. (2024). *Hipofisis y hormonas*.
- Purves, D., Augustine, G. J., Fitzpatrick, D., et al. (2018). *Neuroscience* (6th ed.). Oxford University Press.
- Quirónsalud. (2021, 17 de junio). *Motilidad gastrointestinal*.

<https://www.quironsalud.com/blogs/es/blogbisturi/motilidad-gastrointestinal>

Raffino, Equipo editorial, Etecé (7 de septiembre de 2021). *Retroalimentación positiva y negativa*. <https://concepto.de/retroalimentacion-positiva-y-negativa/>

Reinoso Suárez, F. (2016). *Neurociencia y conducta*. Editorial Médica Panamericana.

Ross, M. H. y Pawlina, W. (2016). *Histología: Texto y Atlas con Correlación Funcional y Clínica*. 7ª edición. Editorial Wolters Kluwer.

Rubio, N.M. (2022). *Alvéolos pulmonares: características, funciones y anatomía*. <https://psicologiymente.com/salud/alveolos-pulmonares>

Sánchez Jordán, J. M., Paraíso, B. y Barranquero Gómez, M. (2025, 8 abril). *Hormona FSH: ¿cuáles son sus funciones y valores normales?*
<https://www.reproduccionasistida.org/fsh/#fsh-en-la-mujer>

Smock, K. J. & Perkins, S. L. (2014). Thrombocytopenia: An Update. *International Journal of Laboratory Hematology*, 36(3), 269–278. <https://doi.org/10.1111/ijlh.12214>

Sosa Romano, L. L. (s.f.). *Fisiología de la motilidad gastrointestinal*. <https://fisiologia.facmed.unam.mx/index.php/funciones-gastrointestinales-digestion-y-absorcion-de-nutrimientos/>

Sharma, S. K. (2020). Thrombotic Thrombocytopenic Purpura. *International Journal of Trend in Scientific Research and Development (IJTSRD)*, 4(4), 60-65.
<https://www.ijtsrd.com/papers/ijtsrd47659.pdf>

Sociedad Chilena de Hematología. (2015). *Guías prácticas clínicas para el diagnóstico y tratamiento de trombocitopenia inmune*.
<https://www.sochihem.cl/bases/arch1303.pdf>

Standring, S. (2016). *Gray's Anatomy* (41st ed.). Elsevier Churchill Livingstone.

StatPearls. (2025). *Thrombocytopenia*. NCBI Bookshelf.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542208/>

UNAM. (s.f.). *Regulación ácido-base. Control respiratorio y renal del pH*. UNAM.
<https://fisiologia.facmed.unam.mx/wp-content/uploads/2024/01/Practica-9.-Regulacion-acido-base.pdf>

uDocz. (2023). *Volúmenes y Capacidades Pulmonares*.
<https://www.udocz.com/apuntes/620210/diapositiva-volumenes-y-capacidades-pulmonarespptx>

uDocz. (2022). *Componentes de la Membrana*. <https://www.udocz.com/apuntes/292478/1-componentes-de-la-membrana>

Uyton & Hall. (1956). *Tratado de Fisiología Médica*. <https://cbtis54.edu.mx/wp->

<content/uploads/2024/04/Guyton-y-Hall-Tratado-de-Filosofia-Medica-John-E-Hall.pdf>

- Videa-Irias, E. O., Bonilla-Lanza, N. A. y Aguilar-Gudiel, K. J. (2015). Uso de inmunoglobulina en paciente con trombocitopenia inmune primaria: reporte de caso. *Revista Hematología*, 19(3), 212–216.
<https://sah.org.ar/revistasah/numeros/05%20Uso%20de%20inmunoglobulina%20vol%2019%20n3.pdf>
- Warkentin, T. E. (2023). *Immune Thrombocytopenia (ITP)*. Medscape.
<https://emedicine.medscape.com/article/779545-overview>
- Wikipedia. (s.f.). *Aparato respiratorio*.
https://www.wikiwand.com/es/articles/Aparato_respiratorio
- Wikipedia.org. (2007). *Túbulo renal*. https://es.wikipedia.org/wiki/T%C3%BAbulo_renal
- Wikipedia. (2008). *C. enfermedad causada por una infección aguda del tracto respiratorio superior*.
https://es.wikipedia.org/wiki/Infecci%C3%B3n_respiratoria_alta
- Wolfsdorf, J. et al. (2025). *Trombocitopenia*. Nicklaus children's hospital.
<https://www.nicklauschildrens.org/condiciones/trombocitopenia>
- Young, B., O'Dowd, G. y Woodford, P. (2014). *Histología con Correlación Funcional*. 6ª edición. Editorial Elsevier.

Francisco José Borja Echeverría

Doctor en Medicina y Cirugía. Magíster en Seguridad y Salud Ocupacional. Especialista en Riesgo Ergonómico. Coordinador Cantonal de Riesgos del Trabajo del IESS. Subdirector de Seguridad y Salud del GAD Manta. Coautor de artículo científico. Jefe de la division del Cuerpo del Bomberos Manta. Docente de la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí. Tutor de tesis pregrado.

Correos:

francisco.borja@uleam.edu.ec

rpanco00447@hotmail.com



ISBN: 978-9942-681-65-2



9789942681652

2025

Prohibida su venta