

Índice de Materias

Capítulo 1. Introducción a los mecanismos normal y patológico de la hemostasia	1	Capítulo 6. Trastornos de la coagulación: principios generales	44
Esquemas de los mecanismos hemostáticos normales (vasoconstricción, adhesión de plaquetas al colágeno, reacción de liberación, agregación de plaquetas con ADP, coagulación de la sangre y consolidación del coágulo plaquetario con fibrina) y deficiencia en la hemostasia debida a anormalidades de estos mecanismos.		Se reseñan los lugares de síntesis de los factores de la coagulación, los trastornos producidos por fallo de síntesis, por moléculas anormales, catabolismo anormal y neutralización de los factores por anticuerpos. Se menciona el papel de la vitamina K, la vida media de los factores de coagulación y su consumo durante el proceso de coagulación.	
Capítulo 2. Diagnóstico clínico de los trastornos hemorrágicos	13	Capítulo 7. Trastornos congénitos de la coagulación	51
Se describen las manifestaciones clínicas de los trastornos hemorrágicos. Se destaca la importancia de la historia clínica, personal y familiar y la respuesta a episodios previos de cirugía o traumatismos. Se discuten las diferencias entre los trastornos plaquetarios, vasculares y de la coagulación.		Se describen la hemofilia A y la enfermedad de Christmas que se transmiten por herencia recesiva ligada al sexo, y la enfermedad de Willebrand como autosómica dominante. No se incluyen otros trastornos autosómicos recesivos mucho más raros.	
Capítulo 3. Diagnóstico de laboratorio de los trastornos hemorrágicos	20	Capítulo 8. Trastornos adquiridos de la coagulación	61
Se estudian los principios y el significado de las pruebas de laboratorio. Se reseñan las pruebas diagnósticas para los trastornos vasculares y de las plaquetas (por ejemplo, prueba del torniquete, tiempo de hemorragia y recuento de plaquetas) y pruebas de selección para coagulopatías. Las pruebas especiales se mencionan brevemente.		Se estudian los trastornos de la coagulación adquiridos más frecuentes, como la deficiencia en vitamina K, hepatopatía, síndrome de transfusión masiva y la coagulopatía de consumo debida a trombosis vascular diseminada. Se menciona la fibrinólisis patológica primaria, aunque se considera con más detalle en el capítulo 9.	
Capítulo 4. Trastornos vasculares	27	Capítulo 9. Fibrinólisis	72
Se describen las características de las hemorragias más frecuentes de piel y mucosas. Se comentan los trastornos vasculares congénitos, como la telangiectasia, y los adquiridos, equimosis simple, púrpura senil, púrpura de Schoenlein-Henoch, y la púrpura debida a medicamentos, infecciones, escorbuto, síndrome de Cushing y administración excesiva de corticosteroides.		Se incluyen la fibrinólisis fisiológica y patológica, la disminución de la fibrinólisis y la trombosis, y la terapéutica fibrinolítica y trombolítica.	
Capítulo 5. Trastornos de las plaquetas	34	Capítulo 10. Patogenia de la trombosis	80
Los trastornos hemorrágicos pueden ser debidos a defecto en el número de plaquetas o a anormalidades en las mismas. Se estudia el desarrollo de la plaqueta a partir de un precursor diploide, la célula madre, que a su vez da lugar a los precursores multinucleares, los megacariocitos; su salida a la circulación y su depósito en el bazo. Se describen las anormalidades debidas a producción disminuida, descenso de la supervivencia y aumento del pool esplénico. También se esbozan los trastornos funcionales debidos a anormalidades en la adhesión, liberación de ADP, agregación, o deficiencia en la disponibilidad de fosfolípido.		Se comentan los mecanismos que producen la trombosis intravascular y la importancia de la hemodinámica en los diferentes tipos de trombos. Se explica también la formación de los trombos en las venas, arterias, microcirculación y en el corazón.	
		Capítulo 11. Tratamiento de la trombosis	89
		Se discute el modo de acción de las tres clases de agentes usados en el tratamiento de la trombosis. Entre ellas figuran los anticoagulantes (heparina y antagonistas de la vitamina K), antiagregantes plaquetarios y agentes fibrinolíticos.	