

FISIOPATOLOGÍA DE LA COAGULACIÓN

PEDIATRIA (CUESTINARIO)

Dr. Saúl Peraza Marín

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

ITZEL JAQUELINE RAMOS MATAMBU | 20 DE JUNIO DE 2020 BERRIOZABAL CHIAPAS

¿Qué se entiende por hemostasia?

La hemostasia es el fenómeno fisiológico que detiene el sangrado. La hemostasia es un mecanismo de defensa que junto con la respuesta inflamatoria y de reparación ayudan a proteger la integridad del sistema vascular después de una lesión tisular. Es el 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. El proceso hemostático 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. 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

2. ¿Cuáles son los tres componentes que intervienen en una hemostasia efectiva?

R: Componente vascular, componente plaquetario, y proteínas de coagulación

3. Diferencie los conceptos de hemostasia primaria y secundaria

La hemostasia primaria se inicia a los pocos segundos de producirse la lesión interaccionando las plaquetas y la pared vascular y tiene una importancia enorme para detener la salida de sangre en los capilares, arteriolas pequeñas y vénulas. Se produce una vasoconstricción derivando la sangre fuera del área lesionada. Las plaquetas se adhieren al vaso lesionado y se agrupan formando el tapón plaquetario. Así se sella la lesión de la pared y cede temporalmente la hemorragia. La adhesión plaquetaria a la pared vascular está controlada por el equilibrio entre las dos prostaglandinas (tromboxano A₂ y prostaciclina) y favorecida por diversas sustancias siendo una de ellas el factor von Willebrand.

La hemostasia secundaria es la interacción de las proteínas plasmáticas o factores de coagulación entre sí que se activan en una serie de reacciones en cascada conduciendo a la formación de fibrina. La fibrina formará una malla definitiva que reforzará al trombo plaquetario construyéndose finalmente un coágulo o trombo definitivo. Intervienen en el proceso una serie de proteínas procoagulantes (los doce factores de coagulación responsables de la formación de fibrina) y proteínas anticoagulantes (regulan y controlan la coagulación evitando que los factores activados en un punto concreto se dispersen y produzcan una coagulación generalizada. Los más importantes son: antitrombina III, proteína C y proteína S).

4. ¿Cuáles son los factores dependientes de vitamina K?

Los factores II, VII, IX y X (así como algunas proteínas inhibitorias como proteína C, proteína S y proteína Z), son dependientes de vitamina K.

5. ¿Cómo actúa la vitamina K?

La vitamina K es activada en la superficie de las células endoteliales por la trombina a través de la unión con sus receptores EPCR y la glucoproteína transmembrana la trombomodulina con factor de proteínas S ejerce sus acciones ANTICUAGULANTES inactivando los factores V y VIII que actúan como factores en la inhibición de los factores X y II promoviendo la fibrinólisis por la inhibición de la inhibidor de activador del plasminogeno PAI-1

6. ¿Cómo se activa el factor X?

Cuando la vasculatura está dañada, los fibroblastos monocitos células monocucleares son expuestas al flujo sanguíneo. El factor tisular se une al factor VII actuando como factor y activándolo, formando el complejo FV/VIIa que activa directamente al factor X e indirectamente al factor FIX lo que permite que el factor Xa se una al factor FVa para formar el complejo protrombinasa en las superficies fosfolípicas de células productoras de FT

7. ¿Qué es el factor tisular?

una glicoproteína de membrana, presente en los fibroblastos de la pared de los vasos sanguíneos como los monocitos se libera cuando hay una lesión se activa mediante la vía extrínseca

8. ¿Cómo se activa la vía intrínseca?

Inicia en la propia sangre con la Formación del factor XI: El proceso de coagulación se inicia cuando la sangre entra en contacto con una superficie "extraña", es decir, diferente al endotelio vascular. En el caso de una lesión vascular, la membrana basal del endotelio o las fibras colágenas del conectivo, proporcionan el punto de iniciación.

9. ¿Cuáles son las características fundamentales del nuevo modelo de la coagulación que lo diferencia del modelo clásico?

El nuevo modelo de la coagulación, el cual propone que esta se activa mediante la interacción de superficies celulares, factor tisular y factor VII en tres fases simultáneas: iniciación, amplificación y propagación, a diferencia del modelo tradicional el cual postula que la coagulación está regulada exclusivamente por una cascada de activación de factores solubles en dos vías independientes. Debido al importante rol que juega el factor VII en el nuevo modelo celular de la coagulación, sobre todo para darle inicio, se está comenzando a utilizar, con muy buenos resultados, para el tratamiento de varias enfermedades que provocan compromiso de la hemostasia.

10. ¿Porqué la sangre es líquida?

La sangre es “líquida” por una razón para permitir que viaje con mayor facilidad a todos nuestros órganos a través de los diferentes lúmenes o luz de los vasos sanguíneos, también es un medio de transporte, soporte y un medio de protección para las diferentes células con las funciones específicas.

BIBLIOGRAFÍAS

Teoría celular de la coagulación: de las cascadas a las membranas celulares

Mecanismos de activación de la coagulación <https://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2006/ims0621.pdf>