

Medicina humana

Pediatría

*“Fisiopatología de la
coagulación”*

6to

Semestre (cuarto parcial)

Doctor Saúl Peraza Marín

Alumna Citlali Guadalupe Pérez Morales

Fisiopatología de la coagulación

1. ¿Qué se entiende por hemostasia?

Son una serie de mecanismos de defensa del organismo para prevenir la pérdida excesiva de sangre (hemorragia) cuando se produce una lesión vascular, la hemostasia también mantiene la fluidez circulatoria, ayuda a la reparación de daño tisular y vascular.

Cuando hay una lesión en el vaso o se rompe se producen varios mecanismos para llegar a la hemostasia:

- 1) Espasmo vascular.
- 2) Formación de un tapón de plaquetas.
- 3) Formación de un coagulo sanguíneo resultado de la coagulación sanguínea.
- 4) Proliferación final del tejido fibroso en el coagulo sanguíneo para cerrar el agujero en el vaso de manera permanente.

Todos estos mecanismos intervienen y son bastante importantes para una hemostasia fisiológica.

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

Vasos sanguíneos, plaquetas, proteínas adhesivas.

3. Diferencie los conceptos de hemostasia primaria y secundaria

Hemostasia primaria: Es el proceso de formación del tapón plaquetario iniciado ante una lesión vascular, llevándose a cabo una estrecha interacción entre el endotelio y la plaqueta. Participan los vasos sanguíneos, las estructuras vasculares y las plaquetas que van a formar el tapón hemostático plaquetar (trombo blanco).

Hemostasia secundaria: Es la activación del sistema de coagulación y de acuerdo con el modelo celular se divide en tres fases: iniciación, amplificación y propagación. Participan diferentes factores de coagulación hasta llegar a la trombina, enzima clave que transforma al fibrinógeno para que forme la malla de fibrina.

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

Los factores II, VII, IX y X además de las proteínas reguladoras C y S dependen de la vitamina K

5. ¿Cómo actúa la vitamina K?

Actúa como cofactor de una enzima que permite a determinadas proteínas retener calcio. La síntesis de los factores de coagulación se realiza principalmente en el hígado y el endotelio vascular. Estos requieren de la vitamina K

6. ¿Cómo se activa el factor X?

El “complejo tenasa” transforma el factor X a Xa. La formación del factor Xa constituye el inicio de un proceso común a las vías intrínseca y extrínseca hasta la formación de fibrina.

El factor Xa se une al factor Va sobre una superficie fosfolipídica (por ejemplo, plaquetas) en presencia de calcio, generando el “complejo protrombinasa” que convierte la protrombina (factor II) en trombina.

7. ¿Qué es el factor tisular?

También denominado factor tisular de tromboplastina o factor III, es una glicoproteína de membrana, presente en los fibroblastos de la pared de los vasos sanguíneos y en otras células.

8. ¿Cómo se activa la vía intrínseca?

Mecanismo para iniciar la formación del activador de la protrombina, y por tanto para iniciar la coagulación, empieza con el traumatismo de la sangre o la exposición de la sangre al colágeno a partir de una pared vascular sanguínea

traumatizada. El traumatismo sanguíneo produce la activación del factor XII y 2 y la liberación de los fosfolípidos plaquetarios.

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

El modelo celular de la hemostasia menciona que el complejo factor tisular-factor VII activado interactúa con plaquetas activadas. En esta se incluyen los pasos secuenciales de iniciación, amplificación y propagación.

Con base en el modelo celular de la hemostasia se introdujo en la práctica clínica el empleo del factor VII recombinante activado.

10. ¿Por qué la sangre es líquida?

Ya que de esta manera se puede transportar o fluir a las arterias venas, aparte de que dentro de sus funciones es transportar oxígeno de pulmones y tejidos entre otras.

Bibliografías

John E. Hall (2016) Fisiología de Guyton. ELS.