



Trastornos de la Coagulación

Universidad Del Sureste

Pediatría

Docente: Dr. Saúl Peraza Marín

Alumna: Johary G. Ramos Aquino

1. ¿Qué se entiende por hemostasia?

Es el conjunto de mecanismos fisiológicos que mantienen la sangre circulante en estado fluido en el interior de los vasos sanguíneos y reparan las lesiones de estos evitando la extravasación.

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

- Componente Vascular
- Componente Plaquetario
- Proteínas de la Coagulación

3. Diferencie los conceptos de hemostasia primaria y secundaria:

Cuando existe una agresión a la pared vascular, esta se contrae por un reflejo neurohumoral. Al mismo tiempo, por la misma agresión, las plaquetas contactan con el subendotelio y comienzan una serie de reacciones que terminan con la formación de un tapón plaquetario primario o tapón hemostático primario. La actuación vascular y plaquetaria constituye la llamada hemostasia primaria.

La posterior activación de la cascada de la coagulación, que culmina con la formación de una malla de fibrina (o tapón hemostático secundario) que completa definitivamente al tapón plaquetario, constituye la hemostasia secundaria.

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

Los factores dependientes son: II, VII, IX y X

5. ¿Cómo actúa la vitamina K?

La vitamina K participa en la γ -carboxilación de los residuos de ácido glutámico de estas proenzimas. Estos residuos γ -carboxilados permiten (a través del calcio) la unión a los fosfolípidos, indispensable para la formación de los complejos activadores. Sin la γ -carboxilación, los factores circulan como precursores inactivos.

6. ¿Cómo se activa el factor X?

Se activa por 2 vías diferentes: Vía Extrínseca (más rápida) y la Vía Intrínseca

7. ¿Qué es el factor tisular?

El factor tisular es una lipoproteína liberada por células endoteliales dañadas, que en presencia de Ca^{2+} activa al FVII, y el complejo formado o por ambos activa al FX. Este proceso se acelera en presencia de FX y FII. No obstante, si estos últimos se llegaran a generar en grandes cantidades, se produciría un feedback negativo que frenaría la vía extrínseca. Además de ser liberado por daño endotelial, el FT puede proceder de monocitos u otras células vasculares, denominadas en general células portadoras de FT, tras la estimulación por endotoxinas o por citocinas como IL-1 o TNF- α .

8. ¿Cómo se activa la vía intrínseca?

Muchas sustancias pueden activar esta vía in vitro (cristal, caolin, endotoxina, etc.). En condiciones fisiológicas in vivo, las superficies más importantes que activan la vía intrínseca son el colágeno y el tejido subendotelial dañado, así como la membrana fosfolipídica de las plaquetas. Lo común a todas estas sustancias o superficies es que están cargadas electronegativamente. De esta manera se activa el FXII, y esta activación se acelera por acción de la calicreína y el HMWK (retroalimentación positiva). El FXIIa activa el paso de FXI a FXIa, y este último activa a su vez el de FIX a FIXa (fíjese que aquí cambia el orden lógico, el FXI activa al FIX en lugar de al FX). La activación del FX por la vía intrínseca se produce de forma similar a como ocurría con la de trombina (FII), ya que junto al FIX, colabora un complejo formado por el FVIIIa + Ca²⁺ fosfolípidos (el FVIII es un cofactor).

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

- El nuevo modelo ocurre en tres fases de forma simultánea en distintas superficies celulares.
- El complejo formado por el factor tisular y el factor VIIa inicia la coagulación y participa en la activación del factor IX, por lo que las dos vías de la coagulación, intrínseca y extrínseca; van unidas casi desde el principio.
- Considera a las células como elementos esenciales en la formación del coágulo (al nuevo modelo también se le conoce con el nombre de modelo celular de la coagulación) frente al modelo tradicional, en el cual el papel de las células es únicamente el de ofrecer una superficie portadora de fosfatidil serina, donde los complejos procoagulantes puedan ser armados.

10. ¿Por qué la sangre es líquida?

La sangre es líquida y normalmente no se coagula gracias a una serie de mecanismos limitantes de la coagulación. Los más importantes son:

Flujo sanguíneo.

Función hepática y renal.

Compartimentación de las reacciones.

Retroalimentación negativa (feed-back)

Anticoagulantes naturales.

Sistema fibrinolítico.

El flujo sanguíneo, con su efecto de dilución y lavado, reduce el grado de interacción entre los factores. El hígado y el riñón metabolizan y eliminan los factores activados.

Nos referimos al hablar de compartimentación de las reacciones a los requerimientos necesarios para la formación óptima del coágulo de fibrina al final, que deben encontrarse en un espacio físico limitado, por esta razón sin la superficie fosfolipídica, el Ca²⁺, los cofactores, etc. Las reacciones ocurren muy lentamente o no ocurren.

Los puntos estrategicos importantes del feed back son: El efecto negativo de la alta produccion de trombina en la activacion de los cofactores (FV y FVIII), asi como la inhibicion del FVII por exceso de FX y Fil.

Y los grupos de anticoagulantes naturales son:

- La antitrombina (AT) y otras serpinas (p.ej., cofactor II de la heparina, inhibidor de la proteina C activada, inhibidor dependiente de la proteina Z, etc.).
- El inhibidor de la via del factor tisular (TFPI).
- El sistema proteina C/proteina S.

Bibliografia:

- San Miguel.J., Sanchez-Guijo.F.(2009). Fisiopatologia de la coagulacion. En Hematologia Manual Basico Razonado(pp.199-212). España: Elsevier.