

# **UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**SAN CRISTOBAL DE LAS CASAS CHIAPAS**

**MATERIA: FISIOPATOLOGÍA II**

**DOCENTE: DR MANUEL EDUARDO LÓPEZ GÓMEZ**

**ALUMNO: MARCOS GONZÁLEZ MORENO**

**SEMESTRE Y GUPO: 3°A**

**TEMA: “FISIOPATOLOGÍA DE LAS PLAQUETAS (CUAGULACIÓN)”**

# PLAQUETAS Y CUAGULACIÓN

El sistema de la coagulación es normalmente inactivo, pero se activa en pocos segundos después de la lesión.

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.

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 coagulación o 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 coagulo 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).

La coagulación se inicia por la exposición del factor tisular de las células no vasculares que se pone en contacto con la sangre debido a la lesión tisular formándose el complejo factor hístico-factor VII activado.

Los monocitos y los neutrófilos circulantes interaccionan con las plaquetas y las células endoteliales iniciándose una serie de uniones que producirán una interacción estable de los leucocitos y plaquetas en el coágulo.

Los neutrófilos y los monocitos participan en la reacción inflamatoria local y los monocitos son inducidos a expresar el factor tisular y contribuyen en la trombogénesis y el primer nivel de curación de la herida.

Aunque la descripción del mecanismo de la coagulación se divide en diferentes fases todas están estrechamente relacionadas entre sí, es decir, las plaquetas activadas aceleran la coagulación plasmática y los productos de activación de la coagulación, como la trombina, inducen la activación plaquetar.

La 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.

Sin embargo, esta respuesta puede estar alterada por:

1. Alteraciones de la coagulación congénitas.
2. Alteraciones de la coagulación adquiridas por la patología del paciente o fármacos.
3. Alteraciones en relación con el procedimiento quirúrgico.