

UDS UNIVERSIDAD DEL SURESTE



MAPA CONCEPTUAL
ROLANDO DE JESUS PEREZ MENDOZA
DR MANUEL EDUARDO LOPEZ GOMEZ

HEMOSTASIA

FISIOPATOLOGIA II

Hemostasia



La hemostasia es el conjunto de los fenómenos fisiológicos que concurren a la prevención y detención de las hemorragias.

La hemostasia incluye:

La hemostasia primaria, con:

El tiempo vascular

El tiempo plaquetario

La coagulación plasmática, que pone en juego numerosos factores e inhibidores

La fibrinólisis

Esta participa en la reparación de la brecha vascular y, de manera general, se encarga del mantenimiento de la integridad de los vasos

Protege de la activación de las plaquetas, sintetizando prostaciclina (PGI₂) y monóxido de nitrógeno (NO); estos dos mediadores son potentes vasodilatadores, e inhibidores de la agregación plaquetaria, cuya síntesis se estimula durante el proceso de coagulación por mediadores como la trombina y citosinas;

Regula negativamente la coagulación, sintetizando trombomodulina, heparina e inhibidores de la vía del factor tisular entre otras moléculas, cuya función es inactivar la trombina y los factores de coagulación;

Regula la fibrinólisis, sintetizando moléculas del sistema fibrinolítico, como t-PA, una proteasa que corta el plasminógeno para producir plasmina, que a su vez corta la fibrina, disolviendo así el trombo.

Vasoconstricción refleja

Respuesta transitoria inmediata (producida por el SN simpático) a un daño del vaso sanguíneo, desencadenando un espasmo vascular que disminuye el diámetro del vaso y retrasa la hemorragia. Asimismo la vasoconstricción favorece el movimiento de las células sanguíneas, acercándolas al sitio de la lesión, de manera que se facilitan las interacciones entre las plaquetas y el subendotelio.

Adherencia de las plaquetas

La glicoproteína GPIb de las plaquetas se fija al colágeno del subendotelio a través del vWF (por von Willebrand factor), mientras que la glicoproteína GPIa-IIa se fija directamente al colágeno.

Hemostasia primaria

Es el proceso de formación del "tapón hemostático primario" o "tapón plaquetario", iniciado segundos después del traumatismo vascular. El tapón se forma porque las plaquetas se adhieren fuertemente al colágeno libre del vaso sanguíneo dañado, esto desencadena la liberación de múltiples sustancias químicas, como el ADP, el que aumenta la agregación de las plaquetas permitiendo una mayor unión entre estos elementos figurados, al cabo del proceso el tapón, ya está formado.

De forma simplificada (para ver todos los detalles moleculares, dirigirse a Formación de trombos en el artículo sobre las Plaquetas) las etapas de la hemostasia primaria son:

Agregación de las plaquetas

El fibrinógeno plasmático (producido por el hígado) se asocia a la glicoproteína GPIIb-IIIa activada; como una molécula de fibrinógeno es un dímero simétrico, puede unirse simultáneamente a dos ligandos situados en dos plaquetas diferentes, lo que provoca la formación de una red de fibrinógeno y plaquetas que es lo que constituye el coágulo primario, que es soluble y reversible para evitar la hemorragia el derramamiento de sangre.

Hemostasia secundaria

Comúnmente llamada coagulación. El proceso de coagulación es debido, en última instancia, a que el fibrinógeno experimenta un cambio químico que lo convierte en insoluble y le da la capacidad de entrelazarse con otras moléculas iguales, para formar enormes agregados macromoleculares en forma de una red tridimensional, entre los cuales se encuentran bloqueadas las plaquetas.

Cuando el proceso de coagulación se altera, suelen aparecer hemorragias tardías, muchas veces en forma de hematomas (coleciones de sangre) en músculos o articulaciones.

El fibrinógeno, una vez transformado, recibe el nombre de fibrina. La coagulación es por lo tanto un proceso enzimático complejo, por el cual el fibrinógeno soluble se convierte en fibrina insoluble, capaz de polimerizar y entrecruzarse, formando el coágulo secundario, estable e insoluble.

La degradación de la fibrina es un proceso denominado fibrinólisis. La fibrina es el componente encargado de mantener adherido al coágulo a la pared vascular, así como mantener bien unidas a las plaquetas del tapón plaquetario entre sí. La fibrinólisis es catalizada por la enzima plasmina, una serina proteasa que ataca las uniones peptídicas en la región triple hélice de los monómeros de fibrina.

Fibrinólisis

Produce la desintegración del coágulo sanguíneo.

Después de que el coágulo se ha establecido, comienza la reparación de los tejidos afectados con el proceso de cicatrización. Para hacer posible esto el coágulo es colonizado por células que formarán nuevos tejidos y en el proceso va siendo degradado.