



Universidad del sureste

Fisiopatología II

Asesor: Doctor Eduardo Zebadua

**Resumen “Hemostasia y cascada de la
coagulación”**

Alumno: Noé Agustín Nájera Zambrano

Medicina humana

La hemostasia es un proceso dinámico en el cual intervienen de manera importante las plaquetas y la pared de los vasos sanguíneos. Las plaquetas se activan al adherirse al factor de von Willebrand (vWF, von Willebrand factor) y el colágeno en el subendotelio expuesto después de una lesión. La activación de las plaquetas también es mediada por las fuerzas de corte que conlleva el flujo sanguíneo en sí, sobre todo en zonas donde está lesionada la pared vascular y también es afectada por el estado inflamatorio del endotelio. La superficie de la plaqueta activada constituye el principal sitio fisiológico para la activación de factores de la coagulación, lo cual origina la activación adicional de plaquetas y la formación de fibrina. Factores genéticos y adquiridos influyen en la plaqueta y la pared vascular, así como en los sistemas de la coagulación y fibrinolítico y determinan si ocurrirá una hemostasia normal o hemorragia o síntomas de coagulación.

Generalidades de la cascada de la coagulación y su participación en la trombosis venosa

Se define la coagulación como la formación de fibrina por una serie de reacciones enzimáticas vinculadas, en las cuales cada producto de la reacción convierte el zimógeno inactivo subsiguiente en una serina proteasa activa. Esta secuencia coordinada se denomina cascada de la coagulación y es un mecanismo clave para regular la hemostasia. El principio de la amplificación es central al funcionamiento de la cascada de la coagulación; debido a una serie de reacciones enzimáticas vinculadas, un estímulo pequeño puede dar por resultado cantidades mucho más considerables de fibrina, el producto terminal que evita la hemorragia en el lugar de la lesión vascular.

La cascada de la coagulación es iniciada principalmente por la lesión vascular que expone el factor de los tejidos a los hemoderivados. El factor de los tejidos también puede detectarse en micropartículas derivadas de células presentes en la sangre y, en circunstancias fisiopatológicas, en leucocitos o plaquetas. El factor VII (FVII) del plasma es el ligando para el factor de los tejidos y es activado (FVIIa) mediante la unión a este factor expuesto en el lugar del daño vascular. La unión de FVII/VIIa al factor de los tejidos activa la conversión corriente abajo del factor X (FX) en FX

activo (FXa). En una reacción alterna, el complejo FVII/FVIIa-factor de los tejidos convierte inicialmente FIX enFIXa, el cual luego activa FX junto con su cofactor factor VIII (FVIIIa). El factor Xa con su cofactor FVa convierte protrombina en trombina, la cual luego convierte en fibrina insoluble el fibrinógeno soluble en plasma, lo que da por resultado la formación de un coágulo o trombo. La trombina también activa FXIII a FXIIIa, una transglutaminasa que tiene enlaces cruzados covalentes y que estabiliza el coágulo de fibrina. Hay varios factores antitrombóticos que también regulan la coagulación. Estos son antitrombina, inhibidor de la vía del factor de los tejidos, cofactor de heparina II y proteína C/proteína F. En condiciones normales, estos factores limitan la producción de trombosis para evitar la persistencia de la coagulación y la formación de trombo. Es característico que después que el coágulo ha producido obstrucción en el lugar de la lesión y comienza a expandirse hacia los segmentos adyacentes no lesionados del vaso, las reacciones anticoagulantes determinadas por el endotelio normal se vuelvan fundamentales para limitar la magnitud de este coágulo hemostáticamente protector.