



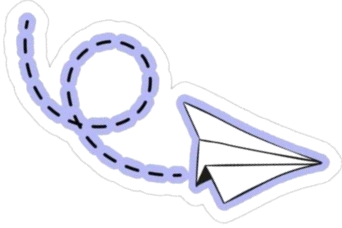
**UNIVERSIDAD DEL SURESTE
MEDICINA HUMANA
2 "C"**

**FISIOPATOLOGIA
MAPA CONCEPTUAL**

**CATEDRATICO:
DR. ALFREDO LOPEZ LOPEZ**

ALUMNA: MARIA CELESTE HERNANDEZ CRUZ

TUXTLA GUTIERREZ, CHIAPAS; 03/06/2023



CASCADA DE COAGULACION

La hemostasia es un mecanismo de defensa del organismo, necesario para mantener la integridad de la pared vascular, evitar la pérdida de sangre ante una lesión vascular y restablecer el flujo sanguíneo cuando se ha reparado la lesión. Su función involucra a cuatro componentes que actúan de manera localizada, amplificada y modulada, estos son los sistemas: vascular, plaquetario, de coagulación y fibrinolítico

El sistema de la coagulación está integrado por una serie de proteínas plasmáticas, a las que se les asignó un número romano según el orden en el cual fueron descubiertas. La mayoría de estas proteínas o factores de la coagulación, existen bajo condiciones fisiológicas en forma inactiva, como cimógenos, que son convertidos a enzimas activas por ruptura de una o dos uniones peptídicas.

Clasificación:

Factores de contacto, de vitamina K, cofactores, cimógenos o sustratos, inhibidores.

La coagulación de la sangre es un proceso dinámico que requiere la participación e interacción de células y proteínas plasmáticas y/o transmembranas, que tiene como función, generar la trombina, enzima central del sistema de la coagulación que tiene como función hemostática central transformar el fibrinógeno en fibrina.

Se explica por dos vías intrínseca y extrínseca: La vía intrínseca se inicia tras un daño vascular, con la exposición de superficies cargadas negativamente que interaccionan con los factores de contacto (FXII, FXI, PK y QAPM) e inician el proceso de activación secuencial, donde el FXII funciona como verdadero iniciador, puesto que si bien es una proenzima, posee una pequeña actividad catalítica que alcanza para activar a la PK, convirtiéndola en calicreína. En segunda instancia la calicreína, potenciada por los QAPM, actúa sobre el factor XII para convertirlo en XIIa, una enzima mucho más eficiente que actúa sobre el factor XI para generar FXIa, que en presencia de iones de Ca^{++} activa al FIX. El factor IXa generado junto al FVIIIa, iones Ca^{++} y fosfolípidos conforman el complejo **Tenasa Intrínseca**, el cual asegura la eficiencia catalítica para activar al FX a la velocidad requerida en el momento de activarse el proceso de la coagulación.

La vía extrínseca se inicia con la formación del complejo **Tenasa Extrínseca** conformado por el factor tisular (FT), el FVIIa circulante, iones de Ca^{++} y fosfolípidos, el cual activa tanto al FX, como al FIX. Finalmente, en la vía común, convergen las dos vías antes mencionadas, a nivel del FXa que conforma junto con el FVa, la protrombina, iones de Ca^{++} y fosfolípidos, el complejo **Protrombinasa**, encargado de generar trombina, la cual actúa sobre el fibrinógeno transformándolo en monómeros de fibrina que se polimerizan y se estabilizan por acción del FXIIIa, formando junto con los elementos formes de la sangre, el tapón hemostático o coágulo.