



**Mi Universidad**

Nombre del Alumno: Rubí Yadelin Santiago Lanza

Nombre del trabajo: Hemostasia y Coagulación sanguínea

Parcial: 3

Nombre de la Materia: Fisiología

Nombre del profesor: Karen Michelle Bolaños Pérez

Nombre de la Licenciatura: Medicina humana

Semestre: 2. Grupo: A

# HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN SANGUÍNEA



## VASOCONSTRICCIÓN

Después de cortarse o romperse un vaso, el estímulo del traumatismo de la pared hace que el músculo liso de la pared se contraiga

- Reduce instantáneamente el flujo de sangre del vaso roto.

### CONTRACCIÓN RESULTADO DE:

- Un espasmo miógeno local
- Factores autacoides locales procedentes de tejidos traumatizados, endotelio vascular y plaquetas
- Reflejos nerviosos

Adhesividad de plaquetas activadas hace que se adhieran a plaquetas activadas originalmente.

- Plaquetas atraen más plaquetas formando tapón plaquetario

## FORMACIÓN DE UN TAPÓN PLAQUETARIO

Cuando plaquetas entran en contacto con la superficie vascular dañada

Plaquetas se hinchan; adoptan formas irregulares con numerosos pseudópodos

Sus proteínas contráctiles se contraen y liberan factores activos de sus gránulos

- Se vuelven pegajosos

Se adhieren al colágeno y a la proteína factor de von Willebrand en el tejido

- Se filtran en tejido traumatizado desde plasma

Glucoproteínas de superficie plaquetaria se unen a VWF en matriz expuesta bajo endotelio dañado

Plaquetas secretan cantidades mayores de ADP y PAF. Sus enzimas forman Tromboxano A<sub>2</sub>.

- Tromboxano junto con ADP y PAF actúa para activar plaquetas cercanas

## MECANISMO DE FORMACIÓN DEL COAGULO SANGUÍNEO

**•Vía Extrínseca:** empieza con un traumatismo en pared vascular o tejidos extravasculares que entran en contacto con sangre

Tejido traumatizado libera factor tisular que está compuesto por fosfolípidos, actúa como enzima proteolítica

Factor tisular activa el factor VII, factor VII y calcio activan al factor X

Factor X activado se combina con fosfolípidos tisulares o con fosfolípidos adicionales liberados por plaquetas y también con factor V para formar Activador de la Protrombina





## VÍA INTRÍNSECA DE INICIO DE COAGULACIÓN



Empieza con el traumatismo de la sangre o la exposición de la sangre al colágeno a partir de una pared vascular sanguínea traumatizada

-Traumatismo provoca activación de factor XII y liberación de fosfolípidos plaquetarios



Cuando se altera factor XII por entrar en contacto con colágeno o superficie humedecible, adquiere una configuración molecular que lo activa



Trauma sanguíneo daña las plaquetas por la adherencia al colágeno o por una superficie humedecible

-Liberación de fosfolípidos plaquetarios que contienen la lipoproteína Factor plaquetario 3



Factor XII activa Factor XI

-Acción requiere cininógeno de alto peso molecular y se acelera con precalicreína



Factor XI activa factor IX



Proceso final de la coagulación  
Division de protrombina para formar trombina

Factor X activado se combina con Factor V y la plaqueta o fosfolípidos de tejido para formar activador de la protrombina

Factor IX activado junto con factor VIII, fosfolípidos plaquetarios y factor 3 de plaquetas traumatizadas activan factor X



En presencia de calcio, protrombina se divide para formar trombina y tiene lugar el proceso de coagulación



Una vez empezado la acción proteolítica de trombo a activa factor V

-Activación se vuelve acelerador de activación de protrombina

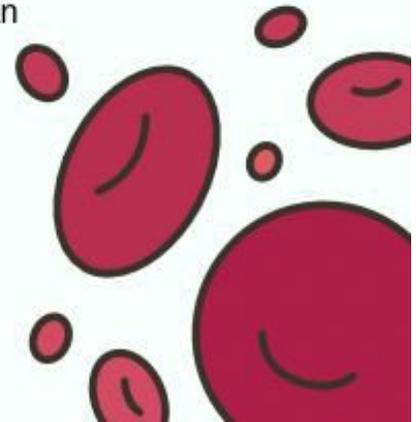


En complejo activador de protrombina final, factor X activado es proteasa real que escinde la protrombina para formar trombina

-Factor V acelera esta actividad de proteasa



Fosfolípidos de plaqueta actúan como vehículo  
-Aceleran el proceso



## VÍA COMÚN

Taponamiento tiene lugar a estas etapas:

- En respuesta a una rotura del vaso o una lesión de la propia sangre
- Tiene lugar a una cascada compleja de reacciones químicas.

Resultado neto es la formación de activador de la protrombina

Activador de protrombina cataliza la conversión de protrombina en trombina

Trombina actúa como enzima para convertir fibrinógeno en fibras de fibrina que atrapan en sus redes plaquetas, células sanguíneas y plasma para formar coágulo

### • Conversión de protrombina en trombina

Se forma activador de protrombina como resultado de rotura de un vaso sanguíneo o de su lesión por sustancias especiales presentes en sangre

Activador de protrombina, en presencia de Calcio iónico convierte protrombina en trombina

Trombina polimeriza moléculas de fibrinógeno en fibras de fibrina de 10-15 s.

### • Conversión del fibrinógeno en fibrina: Formación del coágulo

Trombina es una enzima específica que actúa sobre el fibrinógeno, convirtiéndolo en fibrina

Trombina rompe los enlaces peptídicos entre fibrinopéptidos A y B y las cadenas  $A\alpha$  y  $B\beta$  del fibrinógeno

- Libera fibrinopéptidos A y B y forma monómeros de fibrina.

Monómeros se polimerizan para formar fibrina

Forman red de fibras que atrapan células sanguíneas y plaquetas

