Nombre del alumno:
Dania Alejandra Vázquez Ponce

Docente:
Dra. Karen Michelle Pérez Bolaños

Materia:
Fisiología

Mapa conceptual de "HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN "

Grado: 2 Grupo: A

HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN SANGUINEA

Hemostasia

ESPASMO VASCULAR

Estrechamiento súbito y breve de un vaso sanguíneo, reduce temporalmente el flujo de sangre a tejidos que irriga

La contracción es resultado de:

1. Un Espasmo Miógeno Local
2. Los Factores Autacoides Locales
3. procedentes de los tejidos traumatizados y spasmo de las plaquetas sanguíneas
4. Los Reflejos Nerviosos.

FORMACIÓN DEL TAPÓN PLAQUETARIO

Plaquetas

Características

- Discos diminutos (1-4 um)
- Se forman en la médula ósea a partir de los megacariocitos
- Concentración en la sangre es 150,000 a 300,000
- Sobrevida 8-12 días
- Eliminada en bazo

Membranas Celular

- Glicoproteínas. Evitan adherencia a endotelio normal
- Fosfolípidos. Fases de coagulación

Mecanismo del tapon plaquetario

Las plaquetas entran en contacto con la superficie vascular dañada

Empiezan a hincharse en forma irregular con seudópodos

Sus proteínas contractiles se activan y hacen fuertemente liberando varios factores activos de sus gránulos

Se adhiere al colágeno del tejido conjuntivo y al factor de Von Willebrand

Segregan gran cantidad de ADP y sus enzimas forman el tromboxano A2

El ADP y el tromboxano A2 actúan en plaquetas cercanas activándolas y adhiriéndolas a las ya en el tapon plaquetario.

En su citoplasma hay:

1. Moléculas de actina y de miosina, además hay trombostenina otra proteína contráctil.
2. Restos de retículo endoplásmico y de aparato de Golgi, almacenan iones calcio.
3. Mitocondrias y las sistemas enzimáticos que tienen la capacidad de formar (ATP) (ADP)
4. Sistemas enzimáticos que sintetizan prostaglandinas.
5. Una importante proteína llamada factor estabilizador de fibrina.
6. Un factor de crecimiento

FORMACIÓN DE UN COÁGULO SANGUÍNEO

Empieza aparecer en 15-20 seg. Si el daño es grave, y de 1-2 min. Si el daño es menor.

En la pared de los capilares el daño, se adhieren las plaquetas y proteínas comenzando el proceso de coagulación.

VASO LESIONADO

AGLUTINACIÓN DE PLAQUETAS

APARICIÓN DE LA FIBRINA

FORMACIÓN DEL COÁGULOS DE FIBRINA

RETRACCIÓN DEL COÁGULO

PROLIFERACIÓN FINAL DEL TEJIDO FIBROSO

UNA VEZ FORMADO EL COÁGULO SIGUE UNO DE DOS CAMINOS:

1. Pueden invadir las fibroblastos que después forman el tejido.
1. Pueden disolverse

Mecanismos de la coagulación de la sangre

MECANISMO GENERAL

1- EN RESPUESTA A RUPTURA DEL VASO DE DA LUGAR A LA CASCADA DE COAGULACIÓN, ACTIVANDO SUCESIVAMENTE FACTORES DE COAGULACIÓN SANGUÍNEA LLAMADAS ACTIVACIÓN DE PROCOAGULANTE.

EL ACTIVADOR DE LA PROTROMBINA SE FORMA DE DOS MANERAS:

VÍA EXTRÍNSECA QUE INVOLCRA POR LESIÓN DE LA PARED VASCULAR.

VÍA INTRÍNSECA QUE INVOLCRA POR LESIÓN DE LA SANGRE.

1.- el fibero el factor Xactivado como un enzima proteolítica.
2.- Activación del factor X: participa el factor VII y el factor Ibiular (factor IX), en presencia de iones de calcio ejercen una acción enzimática activando el factor X (Xa).
3.- Efecto del factor Xa sobre la protrombina: la protrombina participa el factor V, el factor X activado se combina con los fosfolípidos y con el factor V formando el complejo llamado activador de la protrombina. Después de segundos, estos en presencia de calcio la protrombina se divide formando trombina. Duración de fibeg.

1.- El trauma tismo sanguíneo produce:
1) activación del factor XII, 2) la liberación de trombocitos sanguíneos, se ahere el factor VII y las plaquetas.
2.- Activación del factor XI: el factor XII activado actúa sobre el factor XI activándolo.
3.- Activación del factor IX: el fragmento el factor XIa: el factor XIa actúa sobre el factor IX para activarlo.
4.- Activación del factor X: el factor IXa, el factor VIII, el factor III y el factor IV(iones de calcio) activan el factor X.
5.- Acción del factor Xa: el factor Xa se combina con el factor V, cuando estos se encuentran con calcio (factor IV) activan la protrombina. Esta se divide formando trombina.
Duración de 1-4 min.

2- EL ACTIVADOR DE LA PROTROMBINA CATALIZA LA CONVERSIÓN DE PROTROMBINA A TROMBINA.

Se forma el activador de la protrombina como resultado de la ruptura del vaso sanguíneo. La protrombina se forma en el hígado y se usa para la coagulación. Necesita de la vitamina K. Sirve por cuando El activador de la protrombina tiene grandes cantidades de el que forma trombina en trombina.

3- LA TROMBINA ACTÚA COMO UN ENZIMA QUE CONVIERTE EL FIBRINÓGENO EN FIBRINAS FORMANDO UNA RED PARA PLAQUETAS

La trombina actúa como un enzima que convierte el fibrinógeno (un forma en el hígado) en fibrina. Forma una red para que las plaquetas se adhieran al coágulo sanguíneo.

ANTICOAGULANTES

Factores de la superficie endotelial.

Libera enlo la formación del enzima fibrinolisina

Glucosaldo rapida los factores de coagulación. Ejemplo: Antitrombina III activación del coágulo.

Trombomodulina: Se fija a trombina que anatemizarse en la trombina, activa la proteína C, inactiva los factores Va y VIIa, anticoagula el factor Xa.

HEPARINA

- Polisacárido conjugado con carga E4, concentración baja en sangre.
- Alcombinarse con la anti trombina III aumenta la eficacia de la anti trombina III, trombina y factores XIa, XIIa y B, producida por los mastocitos y basófilosbundantes en el hígado y pulmone.

Plasmina

PROVOCA LISIS DE LOS COÁGULOS SANGUÍNEOS

EL PLASMA TIENE PROTEINAS LLAMADAS PLASMINÓGENOS.

EL PLASMINÓGENO SE ACTIVA POR EL ACTIVADOR DE PLASMINÓGENO TISULAR (T-PA).

CUANDO SE ACTIVA SE CONVIERTE EN UNA SUSTANCIA LLAMADA PLASMINA.

LA PLASMINA DIGIERE FIBRINAS, PROTEINAS COAGULANTES, FACTOR V, VIII Y XII Y PROTROMBINA.

Bibliografía

Guyton y Hall tratado de fisiología médica 14 edición.