



Licenciatura en Medicina humana

Docente:

Dr. Karen Michelle Bolaños Pérez

Nombre del alumno: Fany Adilene González

Arreola

Asignatura:

Fisiología

Actividad: Mapa conceptual

2°A

MECANISMOS DE LA HEMOSTASIA

FORMACION DE COAGULO DE SANGRE

Empiezan aparecer en:

- Daño grave: 15-20 segundos
- Daño menor: 1-2 min

Se adhiere las plaquetas y proteínas comenzando el proceso de coagulación, en la pared del vaso donde se da el daño.

PROLIFERACION FINAL DEL TEJIDO ADIPOSEO

+Se forma en coagulo, sucede:

Se invaden los fibroblastos que después forman el tejido.

Se pueden disolver

VASOCONSTRICCIÓN

Cuando se rompe un vaso sanguíneo el estímulo provoca que la pared del vaso se contraiga reduciendo el flujo sanguíneo

+Se construye en 3 pasos:

1. Espasmo miogénico local
2. Factores autocoides locales procedentes de tejidos traumatizados.
3. Reflejos nerviosos.

PLAQUETAS

- Se forma en la medula ósea a partir de los megacariocitos.
- Forma de discos diminutos (1-4µm)
- Se concentra en la sangre 150.000- 450.000/ml.
- Tiene semivida de 8-12 días, se eliminan en el bazo
- Sin núcleo y no se reproduce
- Membrana de glucoproteínas y fosfolípidos

EN EL CITOPLASMA HAY:

- Mitocondria que forman ATP Y ADP
- Se encuentra restos de RE y aparato Golgi que sintetizan enzimas
- Moléculas de actina y miosina
- Factor estabilizador de Fibrina

MECANISMO

Las plaquetas cambian su características cuando entran en contacto con la superficie dañada.

Se vuelven pegajosas y se adhieren al colágeno en el tejido endotelial

El tromboxano A₂ activa las plaquetas formando el tapón plaquetario y se libera el factor III

Cuando se empieza a hinchar adoptando formas irregulares, se adhiere a la superficie con ayuda del factor VON WILLEBRAND

MECANISMOS DE LA HEMOSTASIA

PLASMIDA

✓Es el que provoca lisis de los coágulos sanguíneos

El plasminógeno se activa por el activador de plasminógeno tisular.

-Cuando se activa se convierte en una sustancia llamada plasmina

-La plasmina digiere fibrinas, proteínas coagulantes, factor V, VIII y XII y protrombina.

ENFERMEDADES QUE CAUSAN HEMORRAGIA

Deficiencia de vitamina k: cuando hay enfermedades en el hígado deprime el sistema de coagulación evitando que se formen factores importantes para la coagulación.

+Hemofilia: es deficiencia del factor VIII
+Trombocitopenia: La presencia de cantidades bajas de plaquetas.

ANTICOAGULANTES

Factores de la superficie endotelial:

- Lisura: evita la coagulación del sist. Intrínseco
- Trombomodulina: es proteína que se encuentra en la trombina, activa la proteína c que inactiva los factores Va y VIIIa
- Glucocaliz: es el que repela los factores de coagulación y plaquetas

HEPARINA

- Polisacárido conjugado con carga (-).
- concentración baja en sangre.
- Al combinarse con la anti trombina III aumenta la eficacia de la eliminación de trombina y factores 7,II, 10 y 9.
- producido por los mastocitos y basófilos abundantes en el hígado y pulmones.

LA TAPONAMIENTO TIENE 3 ETAPAS

1_ En respuesta a ruptura del vaso se da lugar a la cascada de coagulación afectando a más de 12 factores de coagulación sanguínea llamadas activador de protrombina.

2_ El activador de la protrombina cataliza la conversión de protrombina en trombina.

3_ La trombina actúa como un enzimas convirtiendo el fibrinógeno en fibrinas formando una red para plaquetas.

MECANISMOS DE LA HEMOSTASIA

PRIMER TAPONAMIENTO

2 ETAPA

3 ETAPA



Activador de protrombina se forma de dos maneras:

1- vía extrínseca que empieza por el daño de la pared vascular

1.- se libera el factor tisular: actuando como una enzima proteolítico

2- Activación de factor X: participa el factor VIII y el factor tisular estos en presencia de iones de calcio ejerce una acción enzimática activando el factor X

3- efecto del factor x sobre el activador de 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.

2- vía intrínseca que empieza por el traumatismo de la sangre

1.- El traumatismo sanguíneo produce:
a) activación del factor XII,
b) la liberación de fosfolípidos plaquetarios, se altera el factor XII y las plaquetas.

2.- Activación del factor XI: el factor XII activado actúa sobre el factor XI activándolo

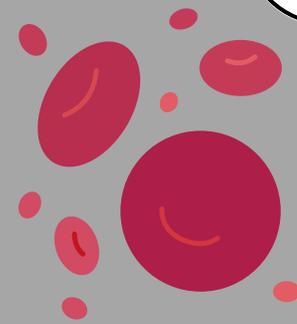
3.- Activación del factor IX mediante el factor XIa : el factor XIa actúa sobre el factor IX para activarlo.

4- Activación the factor X: el factor IXa con el factor VIIIa, el factor III y el factor IV activan el factor X

5.- Acción del factor Xa para formar el activador de la protrombina: El factor Xa se combina con el factor V cuando estos se encuentran con calcio, activan la protrombina y estos se dividen formando trombina

Se forma el activador de la protrombina como resultado de la ruptura del vaso, la protrombina se forma en el hígado y se usa para la coagulación se necesita la vitamina K para ser activada el activador de la protrombina junto con grandes cantidades de CA convierte la protrombina en trombina

La trombina actúa como enzima para activar el fibrinógeno (se forma en el hígado) y así formar fibras de fibrina de 10-15 seg. Forman una red para el sostén de plaquetas para el coágulo sanguíneo.



BIBLIOGRAFIA

FISIOLOGÍA GUYTON TRATADO 14AVA.pdf

