



**Licenciatura en  
Medicina Humana**



**Nombre de la alumna:**

Juletzy salas Gabriel

**Docente:**

BOLAÑOS PEREZ KAREN MICHELLE

**Asignatura:**

Fisiología

**Grado:2 Grupo :A**

# HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN SANGUÍNEA

# HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN SANGUÍNEA

## ORGANIZACIÓN FIBROSA O DISOLUCIÓN DEL COÁGULO SANGUÍNEO

- Una vez formando el coágulo sanguíneo sigue uno de dos caminos:
  1. Pueden invadirlo los fibroblastos formando tejido conjuntivo por todo el coágulo
  2. Pueden disolverse enzimas

## MECANISMO GENERAL

- En respuesta a la rotura de un vaso se desencadena la cascada de varias reacciones químicas
- El taponamiento tiene lugar en tres etapas esenciales:
  1. Formación de sustancias activadas llamadas activador de la protrombina.
  2. El activador de la protrombina cataliza la conversión de protrombina en trombina
  3. La trombina actúa como una enzima para convertir el fibrinógeno en fibras de fibrina que atrapan en su red plaquetas, células sanguíneas y plasma para formar el coágulo

## CONVERSIÓN DE LA PROTROMBINA EN TROMBINA

- Primero se forma el activador de la protrombina como resultado de la rotura de un vaso sanguíneo o de su lesión por sustancias especiales presentes en la sangre.
- Segundo, el activador de la protrombina, en presencia de cantidades suficientes de calcio iónico ( $Ca^{++}$ ), convierte la protrombina en trombina .
- Tercero, la trombina polimeriza las moléculas de fibrinógeno en fibras de fibrina en otros 10 a 15 s.

## ACONTECIMIENTOS EN LA HEMOSTASIA

- la hemostasia por varios mecanismos:
1. El Espasmo Vascular
  2. La Formación de un Tapón de Plaquetas
  3. La Formación de un Coágulo Sanguíneo como resultado de la Coagulación Sanguínea
  - 4) La Proliferación Final de Tejido Fibroso en el coagulo sanguíneo para cerrar el agujero en el vaso de manera permanente.

# TAPÓN PLAQUETARIO

formación del tapón plaquetario

Las plaquetas entran en contacto con la superficie vascular dañada

Empiezan a hincharse en forma irregular con pseudópodos

Sus proteínas contráctiles se contraen fuertemente liberando varios factores activos de sus gránulos

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

Segrega gran cantidad de ADP, y sus enzimas forman el Tromboxano A2

El ADP y el Tromboxano A2 actúan en plaquetas cercanas activándolas y adhiriéndolas formando así el

## VÍA EXTRINSECA.

Empieza con el traumatismo de la pared vascular o de los tejidos.

El factor tisular o Tromboplastina tisular: Compuesto por fosfolípidos.

Activación del Factor X: Participan el Factor VII y factor tisular (necesita  $Ca^{++}$ ).

Xa y formación de Activador de protrombina: Participan el Factor V.

1

2

3

## VÍA INTRINSECA.

Comienza con el traumatismo de la sangre o la exposición de la sangre al colágeno.

Activación del factor XII y Liberación de fosfolípidos plaquetarios (Factor plaquetario)

Activación del Factor XI. (requiere de cininógenos de APM, precalicreína)

Activación del factor IX mediante el factor XI activado. El factor XI activado actúa después sobre el factor IX para activarlo.

Activación del factor X. (Factor VIII, Factor IXa)

Xa y formación de Activador de protrombina. (Participan el Factor V)

1

2

3

4

5

## VÍA COMÚN

7

2

3

4

5

6

Activación del Factor X (FX) a Factor Xa (FXa): Este es el punto de inicio de la vía común.

Formación del complejo protrombinasa: El FXa se une al Factor Va (FV) activado (FVa) y a iones de calcio ( $Ca^{2+}$ ) sobre una superficie de fosfolípidos (proporcionada principalmente por las plaquetas activadas).

Conversión de protrombina (Factor II) a trombina (Factor IIa): El complejo protrombinasa (FXa, FVa,  $Ca^{2+}$  y fosfolípidos) actúa sobre la protrombina (Factor II), una proteína inactiva que circula en la sangre.

Conversión de fibrinógeno (Factor I) a fibrina (Factor Ia)

Polimerización de la fibrina: Los monómeros de fibrina se unen espontáneamente entre sí, formando una red o malla de fibrina polimerizada blanda.

Estabilización de la fibrina (entrecruzamiento): Para que el coágulo sea fuerte y estable, la malla de fibrina necesita ser reforzada.