



Nombre del Alumno: Raquel Mateo Rojas.

Nombre de la Materia: Fisiología.

Nombre del profesor: Dra. Karen Michelle Bolaños Pérez.

Semestre: Segundo semestre grupo A

Parcial: Tercero.

Actividad: Mapa conceptual.

Nombre de la Licenciatura: Medicina humana.

Tapachula Chiapas. 27 de Abril de 2025

Hemostasia y coagulación sanguínea



Mecanismos de la hemostasia

vasoconstricción

Cuando se a roto un vaso sanguíneo el estímulo provoca que la pared del vaso se contraiga reduciendo el flujo sanguíneo.

La constricción es resultado de :

- 1.- Espasmo miógeno local.
- 2.- Factores autacoides locales procedentes de tejidos traumatizados.
- 3.- Reflejos nerviosos.

Formación del tapón plaquetario

Plaquetas

- forma de discos diminutos (1-4 nm).
- Formados en la médula ósea a partir de los megacariocitos.
- Concentración en la sangre 150.000 - 450.000/ml.
- Semivida de 8-12 días.
- Eliminados en el bazo.
- Membrana de glucoproteínas y fosfolípidos.
- Sin núcleo y no se reproducen.

En su citoplasma hay :

- Moléculas de actina y miosina.
- Mitochondrias que forman ATP y ADP.
- Restos de RE y aparato Golgi que sintetizan enzimas.
- Factor estabilizador de fibrina.
- Factor de crecimiento.

Mecanismo

- Las plaquetas cambian su característica cuando entran en contacto con la superficie dañada.
- Se empiezan a hinchar adoptando formas irregulares, se adhieren a la superficie con ayuda del factor Von Willebran.
- Se vuelven pegajosas y se adhieren al colágeno en el tejido endotelial.
- Secretan ADP y PAF formando tromboxano A2.
- El tromboxano A2 activa las plaquetas formando el tapón plaquetario y se libera el factor III.

Formación de un coágulo sanguíneo

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

En la pared del vaso donde esta el daño, se adhieren las plaquetas y proteínas comenzando el proceso de coagulación.

Proliferación final del tejido fibroso

Cuando se forma el coágulo sucede :

- 1.- Pueden invadir los fibroblastos que después forman el tejido.
- 2.- Pueden disolverse.

Mecanismos de la coagulación de la sangre

Mecanismo general

El taponamiento tiene lugar en tres etapas :

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

El activador de la 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 un enzima proteolítico.
- 2.- Activación del factor X: participa el factor VII y el factor tisular (factor III), estos en presencia de iones de calcio ejercen una acción enzimática activando el factor X (Xa).

3.- Efecto del factor Xa 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. en pocos segundos, estos en presencia de calcio la protrombina se divide formando trombina.

Duración de 15seg.

2.- Vía intrínseca que empieza por el traumatismo de la sangre.

1.- El traumatismo sanguíneo produce: 1) activación del factor XII, 2) 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 del factor X: el factor IXa con el factor VIIIa, el factor III y el factor IV (iones de calcio) 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 (factor IV) activan la protrombina. Esta se divide formando trombina.

Duración de 1-6 min.

2 El activador de la protrombina cataliza la conversión de protrombina en 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 para ser activada.
- El activador de la protrombina junto con grandes cantidades de Ca, convierte la protrombina en trombina.

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

- 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.

Anticoagulantes

Factores de la superficie endotelial:

- Lisura: evita la coagulación del sistema intrínseco.
- Glucocálix: repela los factores de coagulación y plaquetas, impidiendo la activación del coágulo.
- Trombomodulina: proteína que se encuentra en la trombina, activa la proteína C que inactiva los factores Va y VIIIa terminando el coágulo.

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, 11, 10 y 9.
- producido por los mastocitos y basófilos abundantes en el hígado y pulmones.

Plasmina

Provoca lisis de los coágulos sanguíneos

El plasma tiene proteínas 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, 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: deficiencia del factor VIII.

• Trombocitopenia: la presencia de cantidades muy bajas de plaquetas.