



Nombre del Alumno: Keren Merari Hernández Hernández

Parcial: 3er parcial

Tema: hemostasia y coagulación sanguínea

Nombre de la Materia: Fisiología

Nombre del profesor: Dra. Karen Michelle Bolaños Pérez

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

semestre: 2 A

HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN SANGUÍNEA

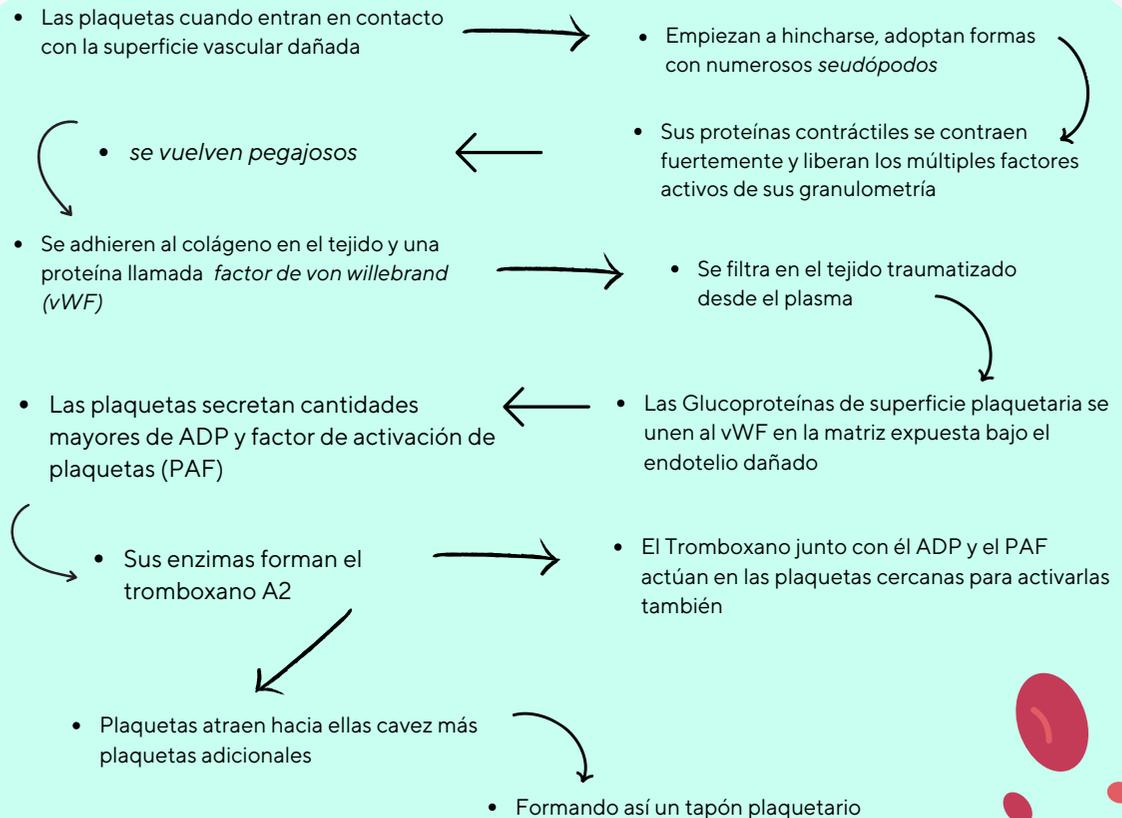
VASOCONSTRICCIÓN

después de que se haya cortado o roto un vaso sanguíneo, el estímulo del traumatismo de la pared del vaso hace que el músculo liso de la pared se contraiga:

CONTRACCIÓN

- **Un espasmo** miógeno local
- **Factores autacoides** locales procedentes de los tejidos traumatizados, en el endotelio vascular y las plaquetas sanguíneas
- **Reflejos nerviosos** (inician a partir de impulsos nerviosos de dolor u otros impulsos sensoriales)

FORMACIÓN DEL TAPON PLAQUETARIO



HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN SANGUÍNEA

MECANISMO DE FORMACIÓN DEL COAGULO SANGUÍNEA (VÍA INTRÍNSECA, VÍA EXTRÍNSECA Y VÍA COMÚN).

VÍA EXTRÍNSECA

- Empieza con un traumatismo de la pared vascular o de los tejidos extravasculares que entran en contacto con la sangre

1. Liberación del factor tisular:

El tejido traumatizado libera factor tisular o tromboplastina, se compone de fosfolípidos más un complejo lipoproteico que funciona con una enzima proteolítica

2. El factor tisular activa al factor VII y junto con él calcio activan al factor X

3. El factor Xa se combina con los fosfolípidos tisulares o con fosfolípidos adicionales liberados por las plaquetas y también con el factor V para formar el complejo activador de la protrombina

4. En presencia de Ca^{2+} la protrombina se divide para formar la trombina, y tiene lugar el proceso de coagulación

5. Una vez que empieza la coagulación y empieza a formarse la trombina, la acción proteolítica de la trombina se activa con el factor 5

6. Se vuelve una aceleración adicional de la activación de la trombina

7. El factor Xa es la proteasa real que se escinde la protrombina para formar la trombina

8. El factor Va acelera esta activación de proteasa, y los fosfolípidos de la plaqueta actúan como un vehículo que acelera más el proceso

VÍA INTRÍNSECA

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

1. El traumatismo sanguíneo produce:

1) la activación del factor XII, y 2) la liberación de los fosfolípidos plaquetarios.

2. Cuando se altera el factor XII adquiere una configuración molecular nueva que lo convierte en una enzima proteolítica llamada factor XIIa, el trauma sanguíneo daña también las plaquetas

esto libera los fosfolípidos plaquetarios que contienen la lipoproteína llamada factor plaquetario 3

3. El factor XIIa actúa sobre el factor XI activando, esta reacción requiere también cininógeno de alto peso molecular y se acelera con precalcireína

4. Activación del factor IX mediante el factor XI activado.

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

5. El factor IX activado actuando junto al factor VIII, los fosfolípidos plaquetarios y el factor 3 de las plaquetas traumatizadas activa al factor X.

6. El factor X activado se combina con el factor V y la plaqueta o los fosfolípidos del tejido para formar el complejo llamado activador de la protrombina

VÍA COMÚN

- El factor Xa puede activar a la protrombina por cuenta propia
- El factor Va acelera ese proceso
- Junto con él calcio dividen a la protrombina en trombina
- La trombina activa al factor V para acelerar la formación de protrombina en trombina
- La trombina polimeriza a las moléculas de fibrinógeno transformándolo en fibrina

el paso final de la cascada de coagulación donde convergen la vía intrínseca y la extrínseca para formar un coágulo de fibrina