



Licenciatura en Medicina humana

Nombre del alumno:

Yahnisi Alejandra Alegría Hernández

Docente:

Dra. Karen Michelle Bolaños Pérez

Asignatura:

Fisiología

Actividad:

Mapa conceptual de hemostasia y coagulación

Grado: 2 Grupo: A

HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN

HEMOSTASIA

Prevención de la pérdida de sangre

CONTRACCIÓN

1. Espasmo miógeno local
2. Factores autácticos locales procedentes de tejidos traumatizados y plaquetas
3. Reflejos nerviosos

CARACTERÍSTICAS DE LAS PLAQUETAS

Trombocitos que miden de 1-4 μm , se forman en médula ósea a partir de **Megacariocitos** estos se fragmentan en plaquetas, concentración normal es de 150.000-450.000/ μl , moléculas de actina y miosina (en su citoplasma) también trombostenina

MECANISMOS DE LA FORMACIÓN DEL TAPÓN PLAQUETARIO

Se basa en funciones propias de las plaquetas

MECANISMOS

1. Vasoconstricción
2. Formación del tapón de plaquetas
3. Formación del coágulo sanguíneo como resultado de la coagulación
4. Proliferación final de tejido fibroso en el coágulo para cerrar el agujero en el vaso

Las plaquetas son las responsables de la mayor parte de la vasoconstricción porque liberan Tromboxano A₂

RE y golgi sintetizan varias enzimas y almacenan Ca^{2+} , mitocondrias tienen la capacidad de formar ATP y ADP, sistemas enzimáticos sintetizan prostaglandinas, factor estabilizador de fibrina, factor de crecimiento

- 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 en sus gránulos

VASOCONSTRICCIÓN

Después que el vaso sanguíneo se haya roto, el estímulo del traumatismo hace que el músculo liso se contraiga

Espasmo vascular

TAPÓN PLAQUETARIO

Si el corte del vaso sanguíneo es muy pequeño (Muchos agujeros pequeños por todo el cuerpo)

En su superficie de membrana celular tiene glucoproteínas, contienen fosfolípidos, semivida en sangre: 8-12 días, se eliminan por el sistema de macrófagos tisulares, eliminados en el bazo.

- Se adhieren al colágeno del tejido vascular y al factor Von Willebrand
- Segrega gran cantidad de ADP y sus enzimas forman tromboxano A₂
- ADP y tromboxano A₂ actúan en plaquetas cercanas activándolo y adhiriéndose a él

HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN

IMPORTANCIA DEL MECANISMO PLAQUETARIO PARA CERRAR AGUJEROS VASCULARES

- El tapón plaquetario cierra roturas diminutas en vasos sanguíneos
- Las plaquetas se funden con las células endoteliales y forman membranas celulares endoteliales

COAGULACIÓN SANGUÍNEA EN VASO ROTO

El coágulo aparece en 15-20 S si el traumatismo es grave

1-2 minutos si el traumatismo es menor

- Las plaquetas y proteínas se adhieren a la pared vascular traumatizada
- Inicia proceso de coagulación
- 20 min-1 hora se retrae el coágulo

ORGANIZACIÓN FIBROSA O DISOLUCIÓN DEL COÁGULO SANGUÍNEO

- Pueden invadirlo los fibroblastos formado tejido conjuntivo por todo el coágulo
- Puede disolver enzimas

MECANISMOS DE LA COAGULACIÓN DE LA SANGRE

- En sangre y tejidos se han encontrado 50 sustancias importantes que causan o afectan la coagulación
- Procoagulantes y anticoagulantes

ETAPAS DEL TAPONAMIENTO

1. Formación del activador de ella protrombina
2. Activador de ella protrombina cataliza la conversión de protrombina en trombina
3. Trombina convierte el fibrinogeno en fibrina y este en fibras de fibrina

CONVERSIÓN DE PROTROMBINA EN TROMBINA

Se forma el activador de protrombina como resultado de la rotura de un vaso sanguíneo o de su lesión por sustancias especiales en sangre

El activador de protrombina en presencia de cantidades suficientes de Ca, convierte protrombina en trombina

Trombina polimeriza moléculas de fibrinógeno en fibras de fibrina (10-15 S)

PROTROMBINA Y TROMBINA

Protrombina: Proteína del plasma, α -globulina, PM: 68.700 Da, proteína inestable, se forma en el hígado, para la coagulación

TROMBINA

PM: 33.700 Da, casi la mitad que la protrombina

VITAMINA K

El hígado necesita esta vitamina para la activación normal de la protrombina y para la formación de otros factores de coagulación

HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN

CONVERSIÓN DE FIBRINÓGENO EN FIBRINA

Fibrinógeno: Formado en el hígado para la formación del coágulo, repentinamente con PM: 340.000 Da, está en el plasma de 100-700 mg/dL

Se filtra poco fibrinógeno desde los vasos sanguíneos hasta los líquidos intersticiales

ACCIÓN DE LA TROMBINA SOBRE EL FIBRINÓGENO PARA FORMAR FIBRINA

Trombina: Enzima proteica que actúa sobre el fibrinógeno para eliminar 4 péptidos, cada molécula de fibrinógeno, formando una molécula de monomero de fibrina que automáticamente se polimeriza en fibras de fibrina grandes

COÁGULO SANGUÍNEO

Es una red de fibras de fibrina que atrapa células sanguíneas plaquetas y plasma pero también se adhieren a las superficies dañadas de V. Sanguíneos

RETRACCIÓN DEL COÁGULO Y EXPRESIÓN DE SUERO

Formado el coágulo se comienza a exprimir el suero entre 20-60 min, se diferencia del plasma ya que no tiene los factores de coagulación

RETROALIMENTACIÓN POSITIVA DE LA FORMACIÓN DEL COÁGULO

Traumatismo vascular y estimula a los activadores de protrombina, la protrombina se convierte en trombina y actúa sobre varios factores de coagulación, se activan las plaquetas y el coágulo continúa creciendo hasta que deja de perderse sangre

INICIO DE LA COAGULACIÓN: FORMACIÓN DEL ACTIVADOR DE PROTROMBINA

1. Un traumatismo en la pared vascular y tejidos subyacente
2. Traumatismo de la sangre
3. Contacto de la sangre con células endoteliales dañadas o con el colágeno

El factor activador de la protrombina se forma por vía intrínseca y vía extrínseca. Cuando se convierte en formas activas, sus acciones enzimáticas causan reacciones en la cascada de coagulación

VÍA EXTRÍNSECA

Para formar el activador de la protrombina se inicia con un traumatismo de la pared vascular, esta acción libera al factor III (Compuesto por fosfolípidos)

La participación del factor VII y el III y Ca ejerce una acción enzimática sobre el factor X para formar el Factor Xa

HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN

VÍA INTRÍNSECA

El traumatismo sanguíneo produce la activación del factor XII, cuando este factor entra en contacto con el colágeno o un cristalóide, se convierte en factor XIIa

El factor XIIa actúa sobre el factor XI activándolo, el factor XIa actúa sobre el factor IX para activarlo, el factor IXa actúa junto al factor VIII, fosfolípidos y el factor 3 de las plaquetas traumatizadas activa al factor X

El factor Xa

VÍA COMÚN

El factor Xa se combina con el factor V para formar el complejo activador de la protrombina

El activador de la protrombina inicia en segundos la división de protrombina en presencia de Ca para formar trombina

FUNCIÓN DE LOS IONES DE CALCIO EN VÍA INTRÍNSECA Y EXTRÍNSECA

- Se necesitan los iones de Ca para acelerar todas las reacciones de la coagulación, con excepción de los dos primeros pasos de la vía intrínseca
- Sin iones de Ca no se produce la coagulación por ninguna vía

INTERACCIÓN ENTRE LAS VÍAS INTRÍNSECA Y EXTRÍNSECA

- Factor tisular inicia la vía extrínseca (1-6 min)
- Factor XII y plaquetas con colágeno inician la vía intrínseca (15s)

ANTICOAGULANTES INTRAVASCULARES QUE PREVIENEN LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA EN EL SISTEMA VASCULAR NORMAL

- La lisura de la superficie celular endotelial evita la activación por contacto con el sistema de coagulación intrínseco

- Una capa de glucocalix en el endotelio repele los factores de coagulación y plaquetas
- Trombomodulina: Proteína que se une a la trombina
- Trombomodulina-trombina activa la proteína C

ACCIÓN ANTITROMBÍNICA DE LA FIBRINA Y LA ANTITROMBINA III

Las fibras de fibrina absorben del 80-90% de ella trombina, esta adsorción ayuda a evitar la diseminación de protrombina (extensión excesiva del vaso)

Una α -globulina llamada antitrombina III se une con la trombina no absorbida bloquea la trombina sobre el fibrinógeno y después inactiva a la trombina (12-20 min)

HEPARINA

Polisacárido congulado de carga negativa, concentración baja en sangre, al combinarse con la antitrombina III su eficacia para eliminar trombina aumenta 100-1000 veces, también elimina factores XIIa, XIa, Xa, IXa, producida por los mastocitos basófilos en tejido conjuntivo y plasma, abundante en hígado y pulmones

HEMOSTASIA Y COAGULACIÓN

LA PLASMINA PROVOCA LISIS DE COAGULOS SANGUÍNEOS

Las protrinas del plasma tienen plasminógeno que cuando se activa se convierte en plasmina

PLASMINA

Enzima proteolítica que se parece a la tripsina, la enzima digestiva proteolítica más importante de la secreción pancreática, digiere las fibras de fibrina y proteínas coagulantes como el fibrinógeno Factor V, VIII, XII protrombina

Cuando se forma la plasmina puede pisar un coágulo y destruir muchos de los factores de coagulación (sangre menos coagulable)

ACTIVACIÓN DEL PLASMINÓGENO PARA FORMAR PLASMINA Y DESPUES LISIS DE COÁGULOS

Cuando se forma un coágulo se atrapan grandes cantidades de plasminógeno en todo el coágulo

Los tejidos dañados y el endotelio vascular liberan lentamente el activador del plasminógeno tisular

Que después que se ha detenido la hemorragia el tPA convierte al plasminógeno en plasmina, que elimina el coágulo de sangre innecesario que queda

DISMINUCIÓN DE LA PROTROMBINA, FACTOR VII, IX, X CAUSADAS POR DEFICIENCIA DE VITAMINA K

Casi todos los factores de coagulación se forman en el hígado, por tanto enfermedades en el hígado pueden deprimir el sistema de coagulación

VITAMINA K

Se sintetiza en el intestino por bacterias, es un factor esencial para que el hígado forme factor II, VII, IX, X y proteína C

HEMOFILIA

Enfermedad que ocurre casi exclusivamente en varones, causada por una anomalía del factor VIII o deficiencia, 15% de los px. Está provocada por deficiencia del factor IX

1 de cada 10.000 hombres en EE.UU tienen hemofilia clásica

Ambos factores se heredan mediante el cromosoma X femenino



BIBLIOGRAFÍA

**John E. Hall, & Michael E.Hall,
(2021). Guyton y Hall Tratado de
Fisiología Médica (14ª ed.).
Elsevier, España.**