

Universidad del sureste

cascada de coagulacion

Dr. Ignacio Leon Toledo

fisiopatologia ii
Daniel Alejandro Maza Dominguez

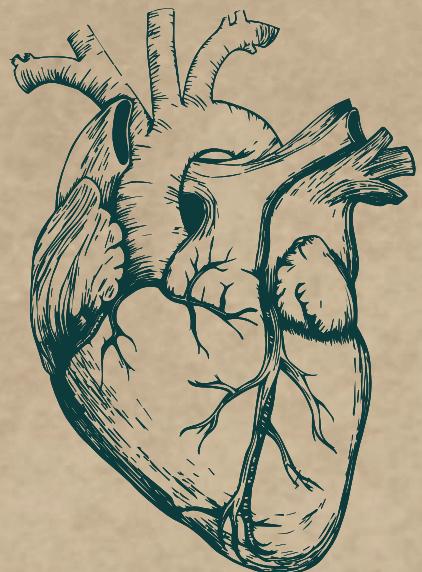
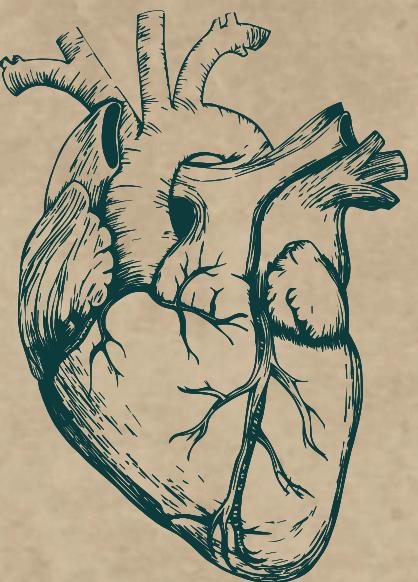


CASCADA DE COAGULACION

fisiopatología ii
Daniel Alejandro Maza Domínguez

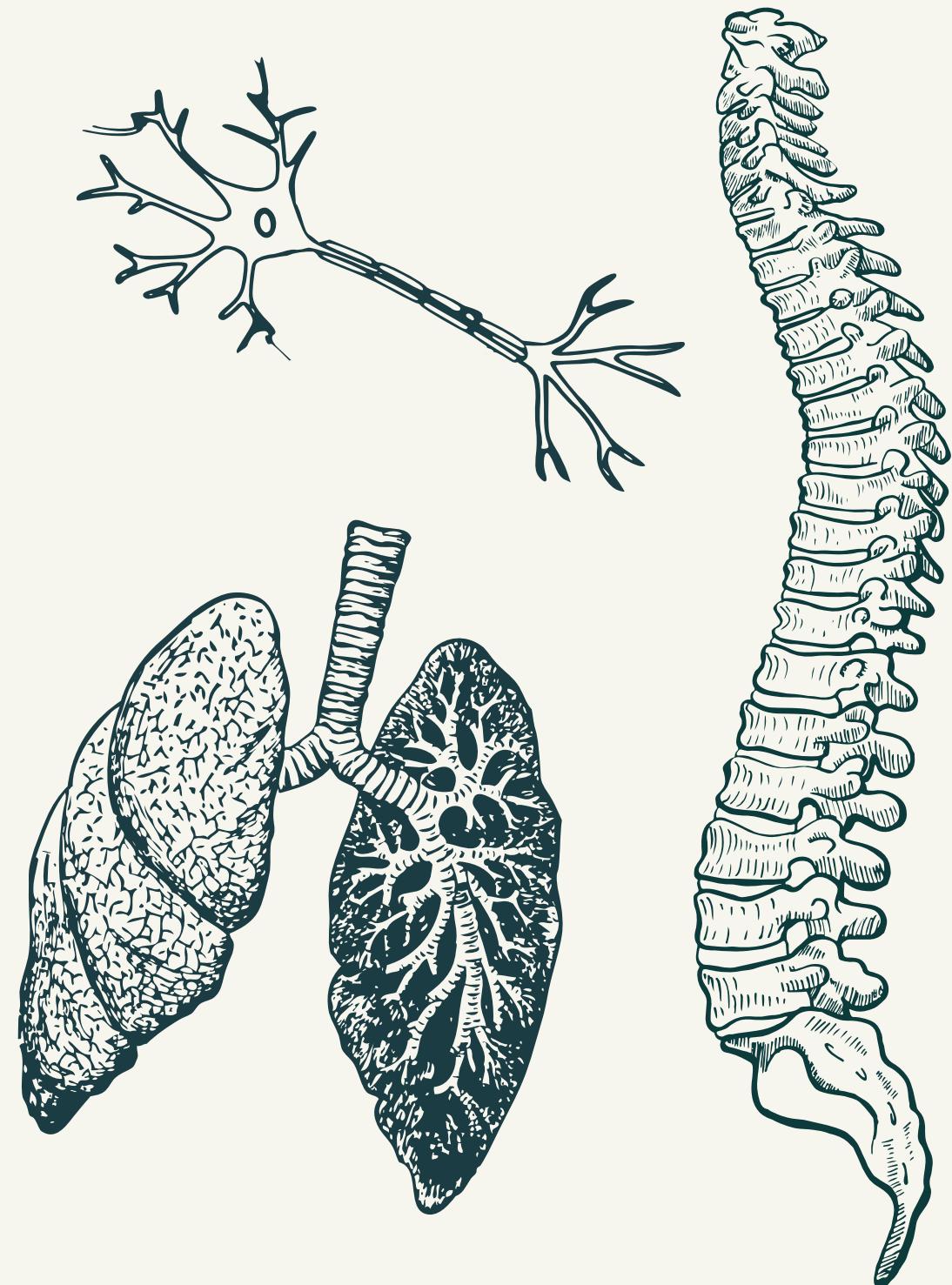
INTRODUCCIÓN

- **La coagulación sanguínea es un mecanismo de defensa esencial que evita la pérdida excesiva de sangre tras una lesión vascular.**
- **Forma parte de la hemostasia, junto con la vasoconstricción y la agregación plaquetaria.**
- **Según Porth (2015), la cascada de coagulación es una serie de reacciones enzimáticas secuenciales donde los factores de coagulación (en su mayoría proteínas plasmáticas) se activan en cadena hasta formar fibrina, que estabiliza el tapón plaquetario.**



COMPONENTES PRINCIPALES

- Factores de coagulación: **proteínas plasmáticas** (numeradas en romano: I a XIII).
- Cofactores: **calcio (factor IV), fosfolípidos plaquetarios y proteínas accesorias.**
- Productos finales: **trombina y fibrina.**



VIAS DE ACTIVACION

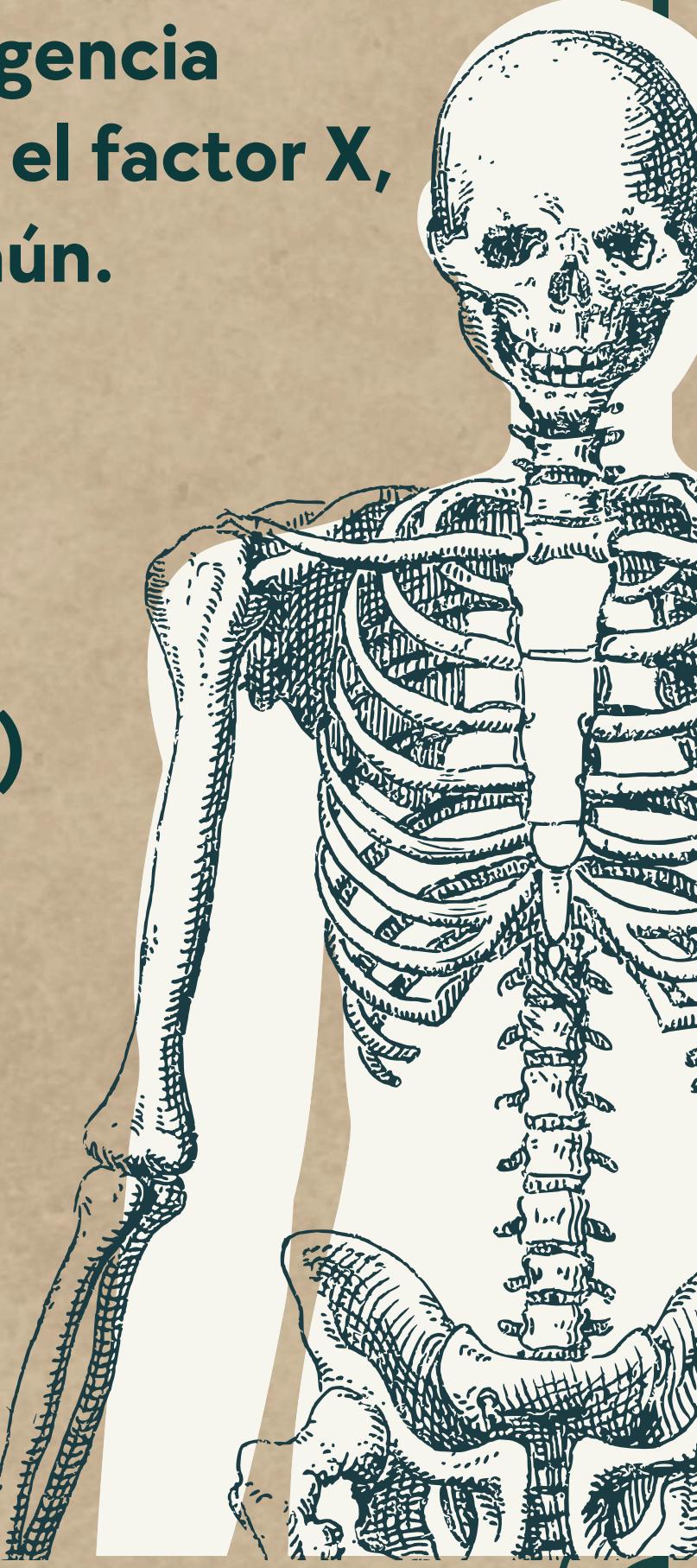
- ♦ **Vía intrínseca**
- **Se activa por daño endotelial y contacto de la sangre con colágeno subendotelial.**
- **Factores clave: XII, XI, IX, VIII.**
- **Es más lenta, pero amplifica la respuesta.**

Prueba de laboratorio relacionada:
Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa).

- ♦ **Punto de convergencia**
- **Ambas vías activan el factor X, iniciando la vía común.**

- ♦ **Vía extrínseca**
- **Se inicia por exposición del factor tisular (FT o factor III) tras lesión vascular.**
- **Principal factor: VII.**
- **Es más rápida y suele ser el desencadenante inicial en lesiones.**

Prueba de laboratorio relacionada:
Tiempo de protrombina (TP/INR).



★ Vía común

Piensa en esta parte como el camino final al que llegan tanto la vía intrínseca como la extrínseca.

1. **Cuando el factor X se activa (Xa), se forma un grupo de trabajo con el factor V, calcio y los fosfolípidos de las plaquetas → esto se llama complejo protrombinasa.**
2. **Este grupo convierte la protrombina (II) en trombina (IIa).**
3. **La trombina es muy importante porque cambia el fibrinógeno (I) en fibrina (Ia).**
4. **La fibrina es como una "red" que atrapa las células sanguíneas y tapa la herida.**
5. **El factor XIII hace que esa red sea resistente y firme, para que no se rompa.**

👉 **En resumen: la vía común es como el final de una construcción, donde se arma una red de fibrina que sella la lesión.**

REGULACION



El cuerpo no puede dejar que la sangre coagule sin control, porque si no, habría coágulos por todos lados. Por eso hay mecanismos de seguridad:

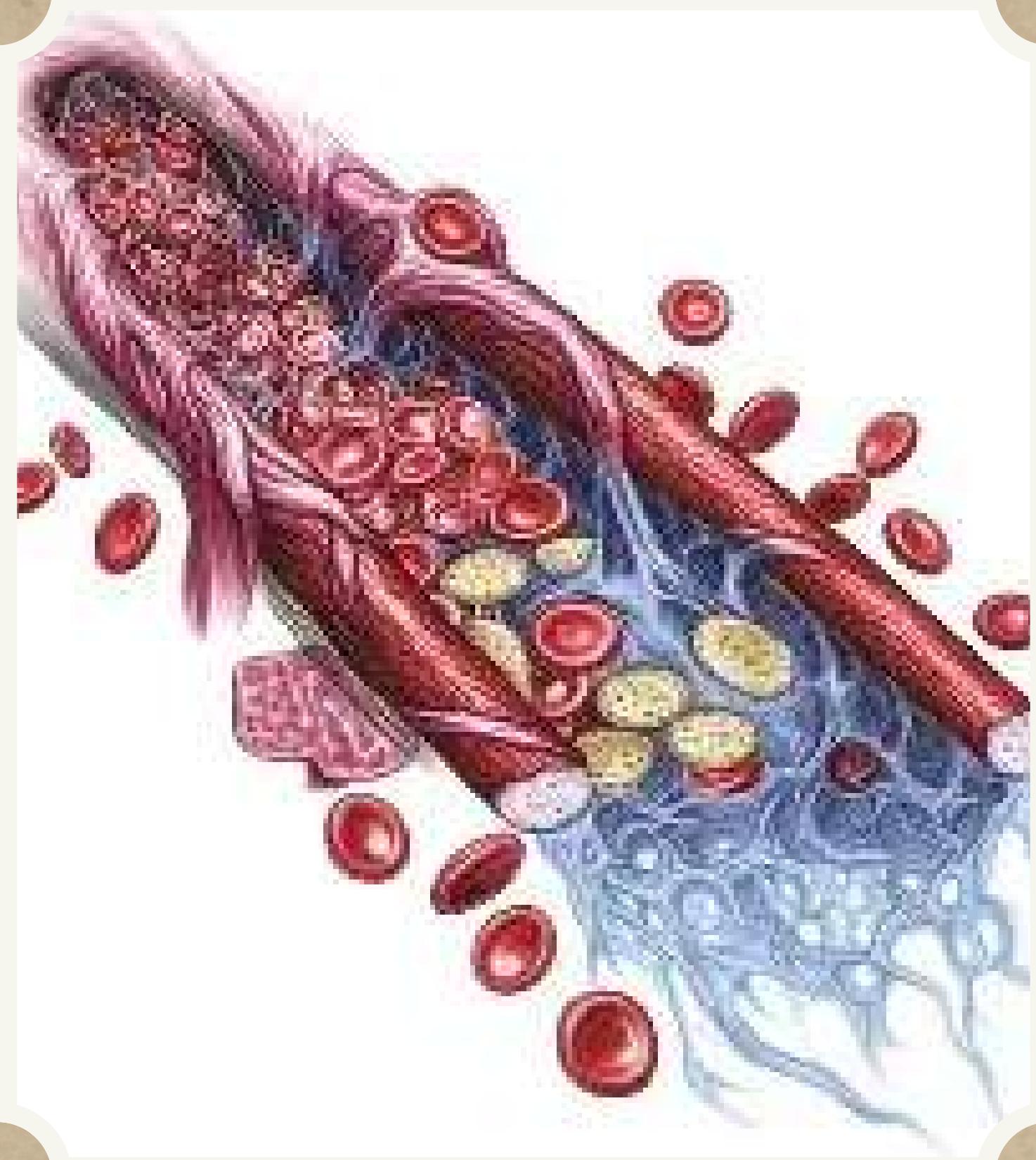
- **Antitrombina III:** apaga la trombina y el factor Xa (como un "freno").
- **Proteínas C y S:** desactivan a los factores Va y VIIIa, que son ayudantes de la coagulación.
- **Trombomodulina:** proteína de las células endoteliales que se une a trombina para ayudar a activar la proteína C.
- **Sistema fibrinolítico:** cuando ya no se necesita el coágulo, entra en acción la plasmina, que "corta" la fibrina y disuelve el coágulo.

👉 En resumen: hay "policías" que controlan la coagulación para que no haya ni demasiada sangre coagulada ni sangrado excesivo.

IMPORTANCIA CLINICA

- **Problemas de sangrado:**
 - **Hemofilia A** → falta de factor VIII.
 - **Hemofilia B** → falta de factor IX.
 - **Enfermedad de Von Willebrand** → falla en el factor que ayuda a las plaquetas y al factor VIII.
- **Problemas de exceso de coagulación (trombosis):**
 - **Mutación en el factor V Leiden** → coágulos anormales.
 - **Deficiencia de proteínas C o S.**
 - **Inmovilidad o cirugías que aumentan riesgo de trombos.**
- **Tratamientos:**
 - **Heparina:** bloquea la trombina y Xa.
 - **Warfarina:** evita que el hígado fabrique factores dependientes de vitamina K.
 - **Nuevos anticoagulantes orales:** actúan de forma más específica (dabigatrán, rivaroxabán, apixabán).

👉 En resumen: si hay fallas en la cascada, se producen hemorragias; si hay exceso de coagulación, aparecen trombos.





**MUCHAS
GRACIAS**

San Cristobal de las casas chiapas 2025