

Universidad del sureste

cascada de coagulacion

Dr. Ignacio Leon Toledo

fisiopatologia ii
Daniel Alejandro Maza Dominguez

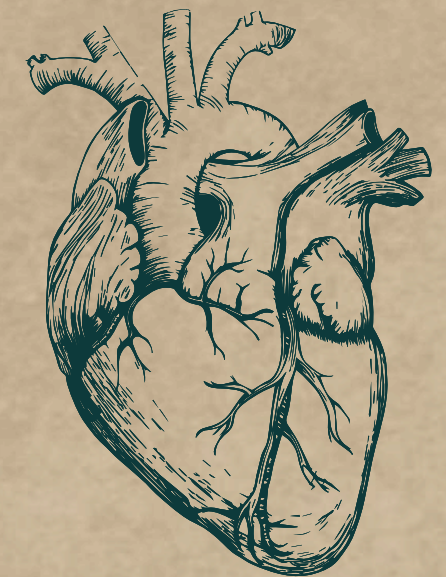
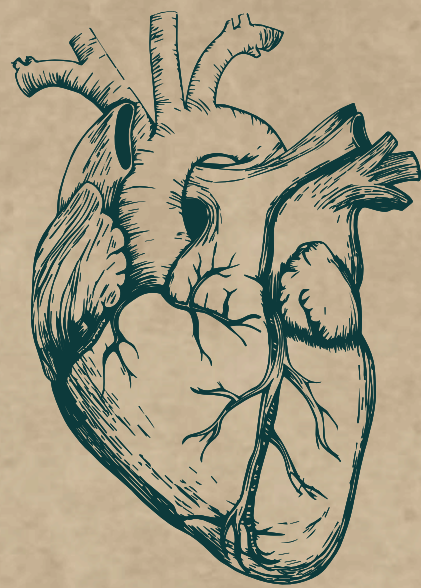
The background of the slide is a light beige color with a dark green border. It features several anatomical illustrations in a dark green, engraved style. At the top left are the lungs. To their right is a profile of a human skull. In the top center is a detailed illustration of the heart with its major vessels. To the right of the heart is a single long bone. Further right is a multipolar neuron. At the bottom left is a ribcage. To its right is another multipolar neuron. In the bottom center is a detailed illustration of the heart from a different perspective. To the right of the heart is a human brain. At the bottom right is a profile of a human skull. In the middle right, between the top neuron and the bottom brain, is an illustration of the human pelvis.

CASCADA DE COAGULACION

fisiopatologia ii
Daniel Alejandro Maza Dominguez

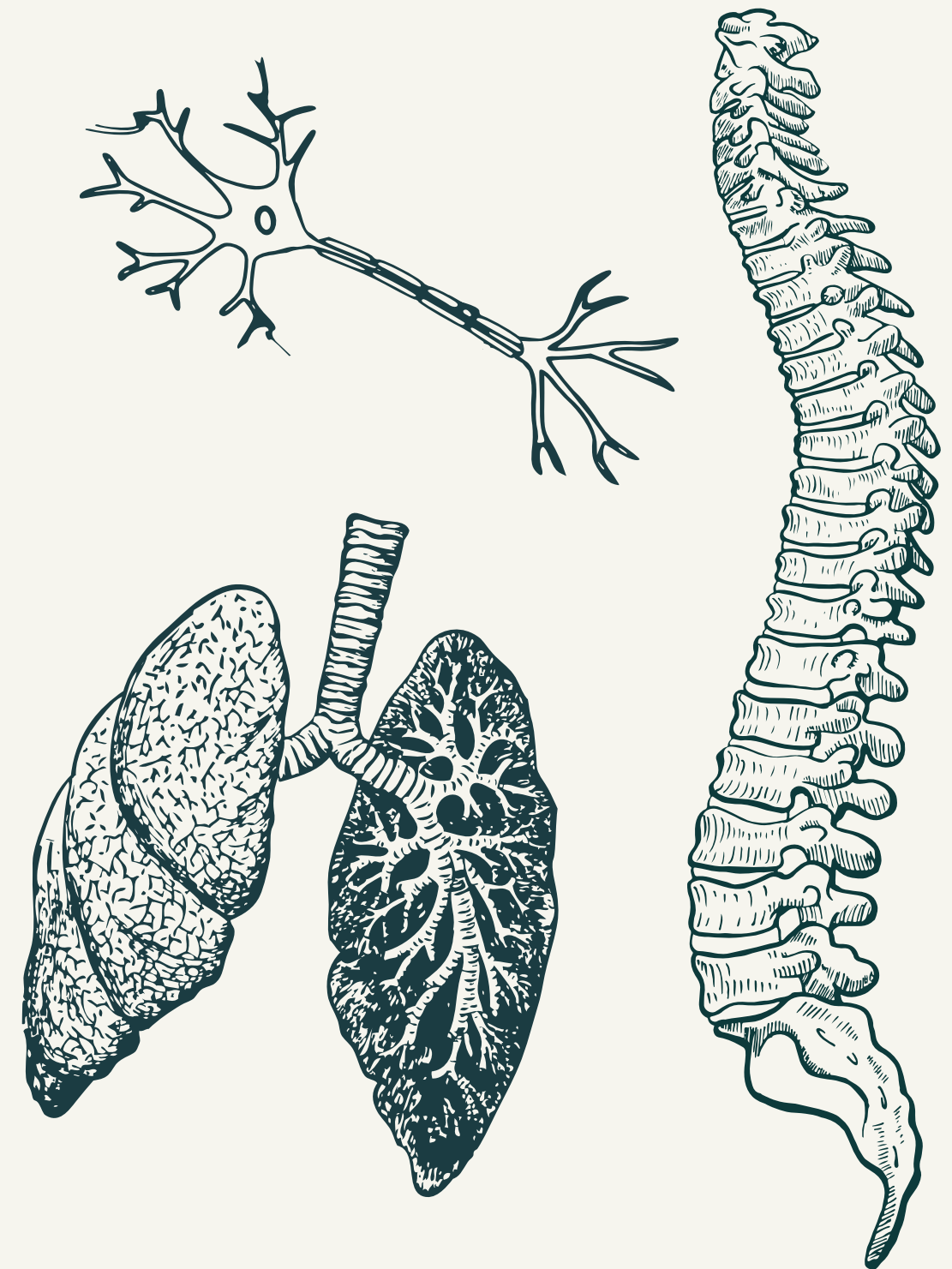
INTRODUCCIÓN

- 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

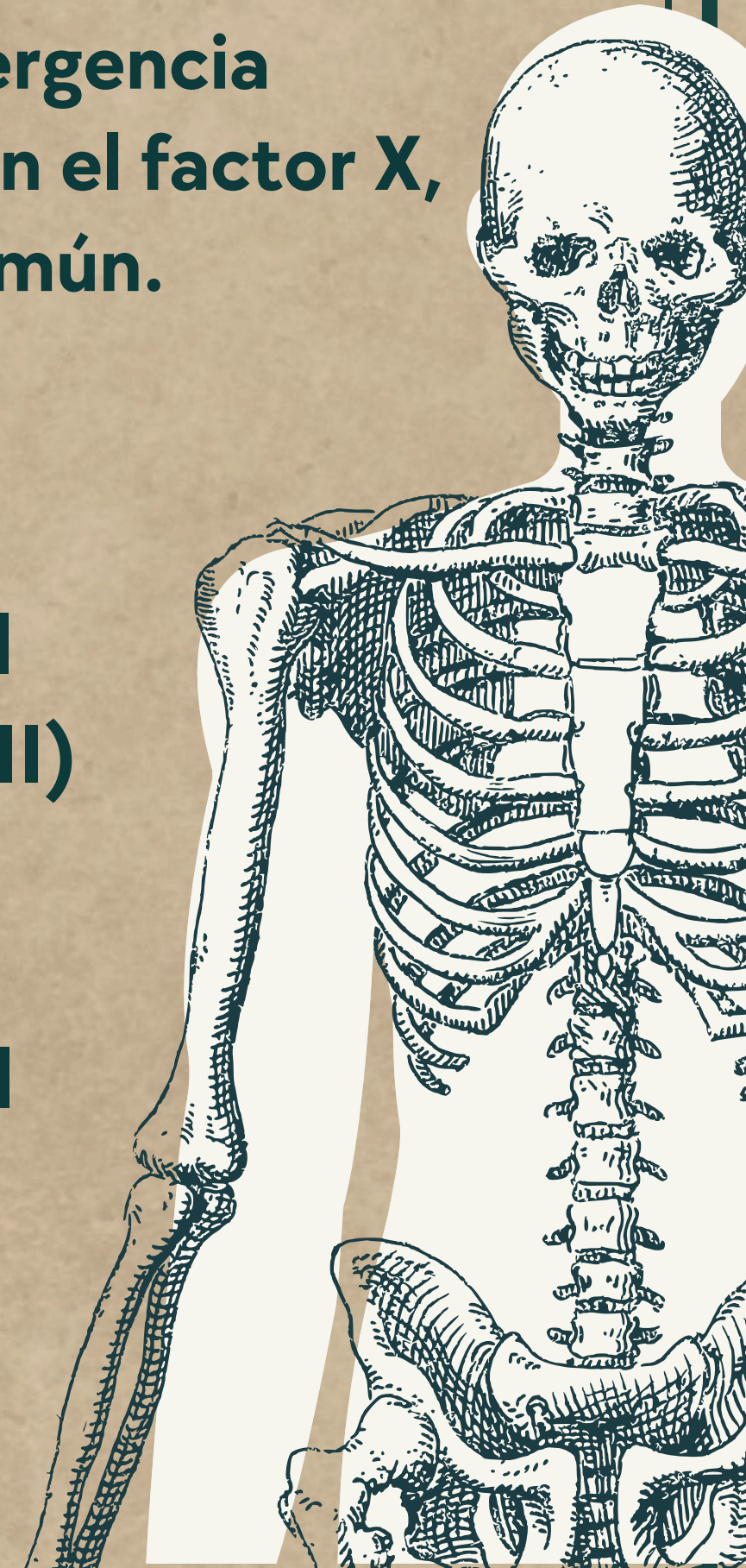
- **◆ Vía intrínseca**
- Se activa por daño endotelial y contacto de la sangre con colágeno subendotelial.
- Factores clave: XII, XI, IX, VIII.
- Es más lenta, pero amplifica la respuesta.

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

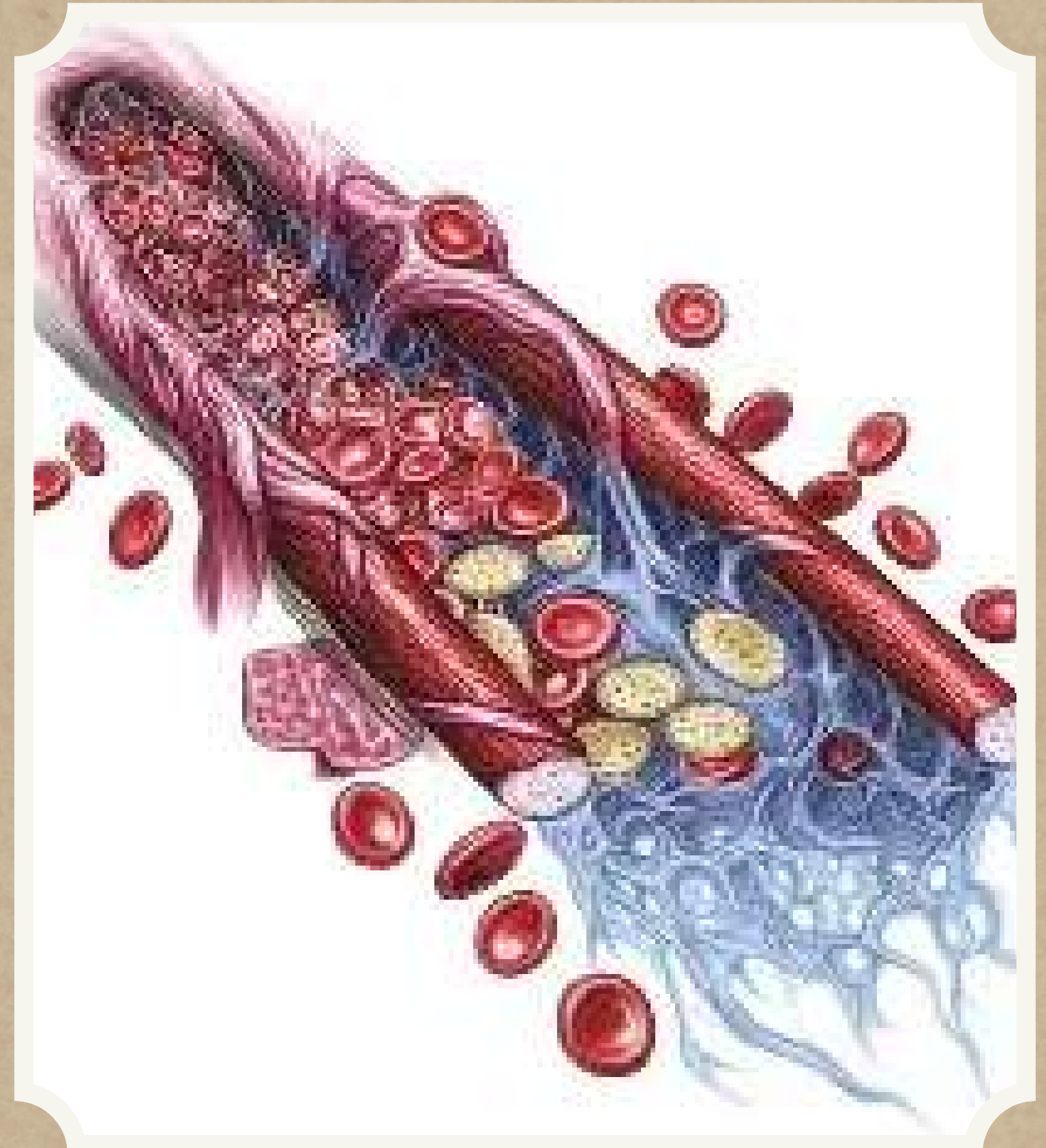
El cuerpo no puede dejar que la sangre coagule sin control, porque si no, habría coágulos por todos lados. Por eso hay mecanismos de seguridad:

- **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.



The background features a central illustration of a human figure in a fetal position, rendered in a dark, textured style. Surrounding this central figure are several anatomical drawings in a classic, engraved style. At the top left is a human skull in profile. Below it are two lungs connected by a bronchus. To the right of the central figure is a detailed drawing of a heart. Below the heart is another human skull in profile. At the bottom left and right are two diagrams of neurons, showing their cell bodies and branching processes. The entire composition is set against a light, textured background and enclosed within a dark, ornate border.

**MUCHAS
GRACIAS**

San Cristobal de las casas chiapas 2025