

COAGULACIÓN SANGUÍNEA

Alumna: Valeria Guadalupe Cano Mazariego

Profesor: DR. Ignacio León Toledo

Materia: Fisiopatología 2

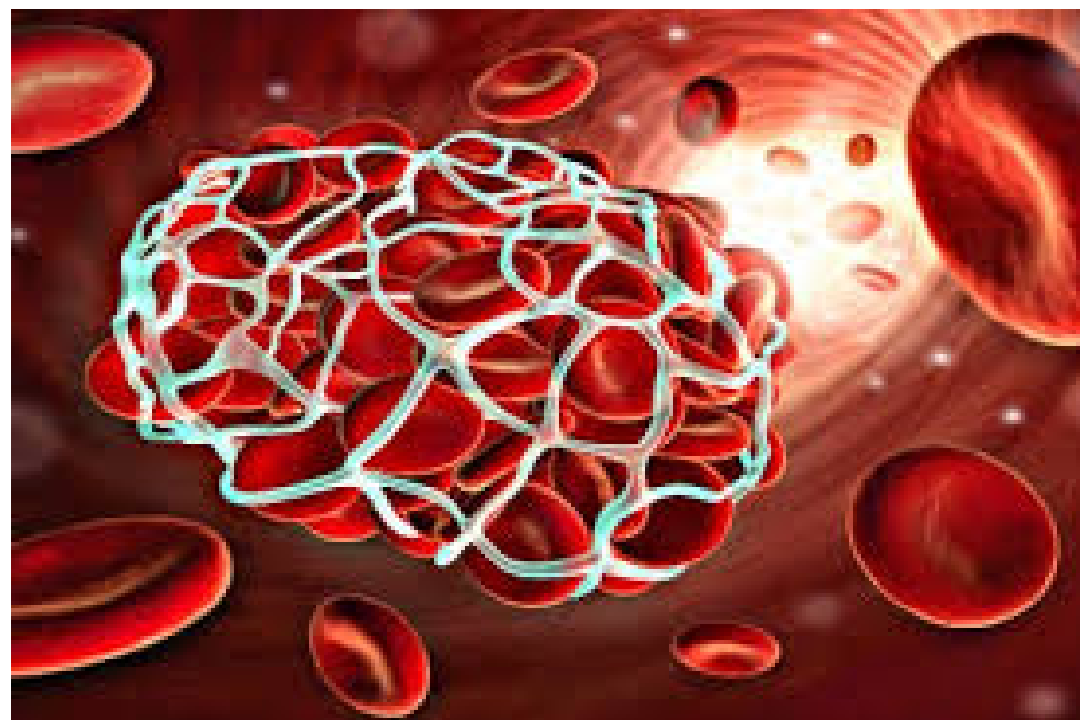
Licenciatura: Medicina Humana

HEMOSTASIA

Hemostasia se refiere a la detención del flujo sanguíneo.

La hemostasia se divide en 3 etapas:

1. Constricción vascular.
2. Formación del tapón plaquetario.
3. Coagulación sanguínea



Durante el proceso de hemostasia, las hebras de fibrina similares al pelo pegan las plaquetas agregadas para formar la base estructural del coágulo sanguíneo. En presencia de fibrina, el plasma se vuelve gelatinoso y atrapa eritrocitos y otros elementos formados en la sangre

Constricción vascular

El espasmo vascular produce vasoconstricción y reduce el flujo sanguíneo

Los reflejos neurales y el tromboxano A (TXA de las plaquetas y otros mediadores, como la serotonina, contri-2 2), una prostaglandina liberada de las plaquetas y otros mediadores, como la serotonina, contribuyen a la vasoconstricción².

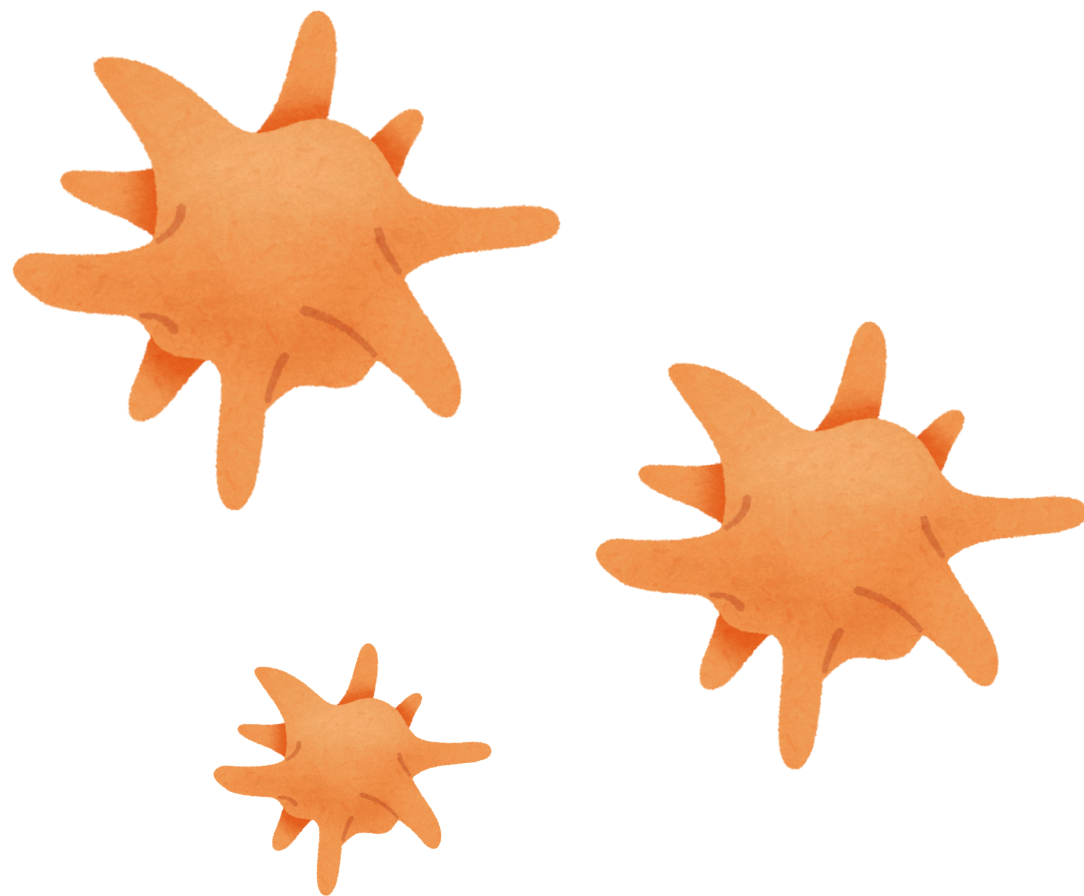
El vasoconstrictor más poderoso es la endotelina



Formación del tapón plaquetario

Pequeñas rupturas en la pared del vaso
a menudo se sellan con el tapón plaquetario y no con un coágulo de sangre

Las plaquetas, o trombocitos, derivan de los megacariocitos

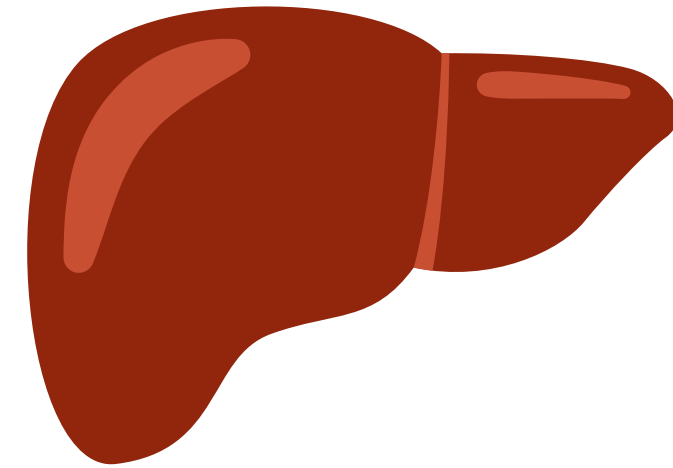


La plaqueta tiene una vida media cercana a 8 a 12 días
y luego los
macrófagos se encargan de descomponerla y
eliminarla.

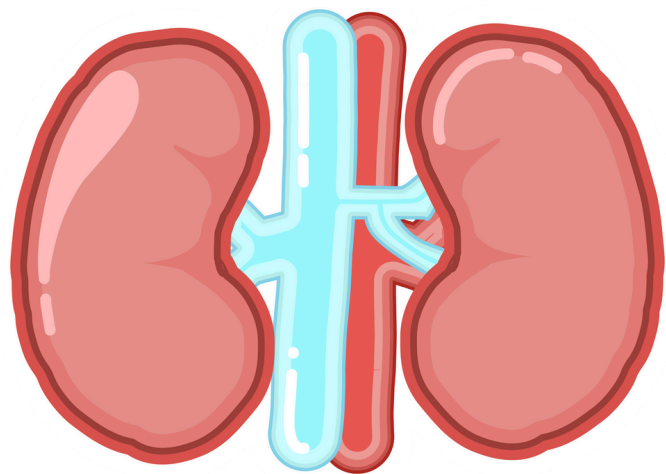
La concentración sérica
normal se aproxima a 150 000 a 400 000 plaquetas
por microlitro (μl) de
sangre

Formación del tapón plaquetario

La producción de plaquetas está controlada por una proteína, llamada *trombopoyetina*, que causa proliferación y maduración de megacariocitos. Las fuentes de trombopoyetina incluyen hígado, riñones, músculo liso y médula ósea.



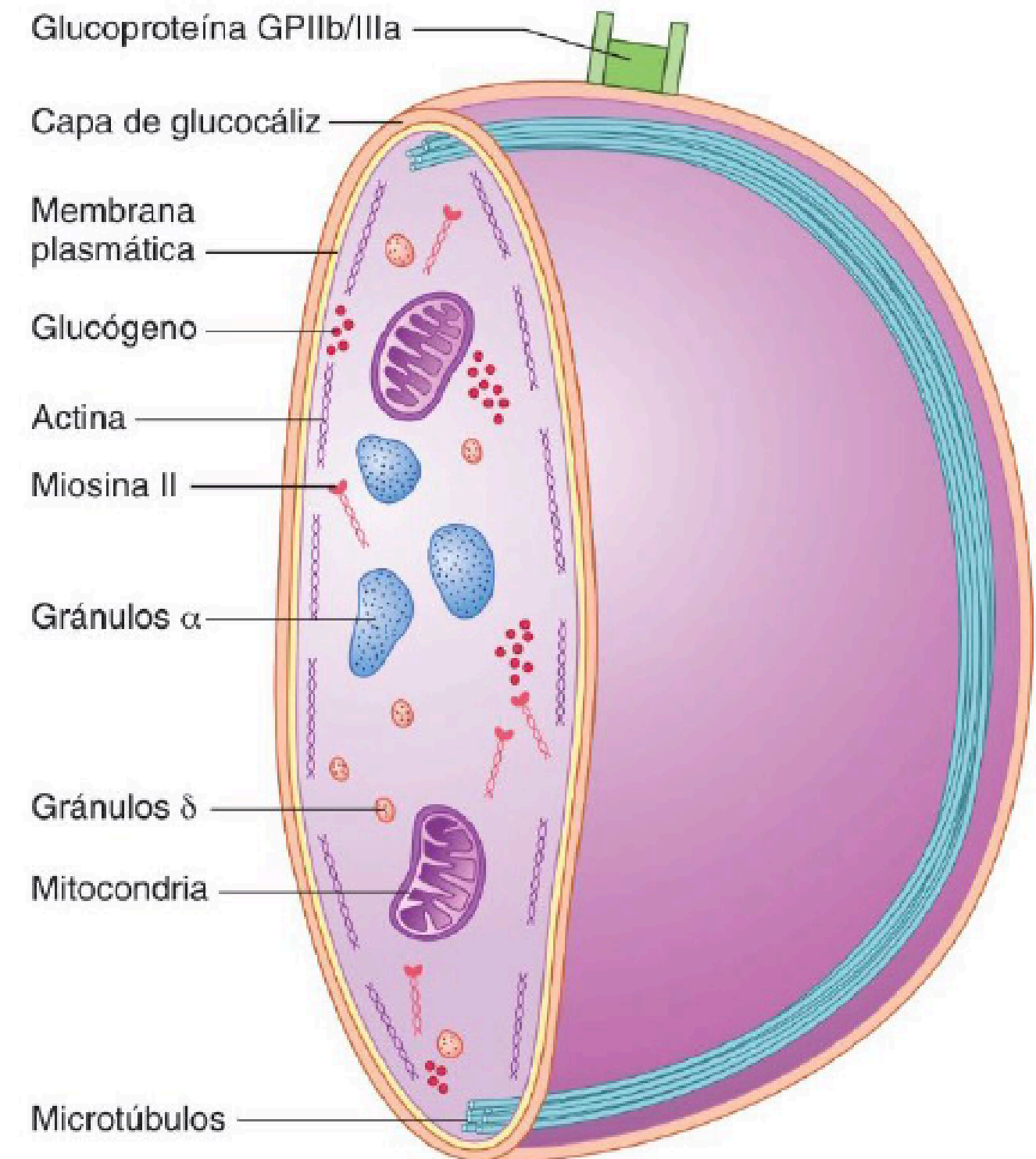
Las plaquetas, poseen una membrana celular pero no núcleo y no pueden reproducirse.



La membrana celular externa está cubierta por una capa de glucoproteínas, glucosaminoglucanos y proteínas de coagulación. Una de las glucoproteínas importantes es GPIIb/IIIa, que se une al fibrinógeno y une las plaquetas entre sí

Formación del tapón plaquetario

- Microtúbulos y filamentos de actina y miosina que soportan la membrana celular mantienen la forma de la plaqueta
- Las plaquetas tienen mitocondrias y sistemas enzimáticos capaces de producir trifosfato de adenosina (ATP) y difosfato de adenosina (ADP).
- Poseen también las enzimas necesarias para la síntesis de la prostaglandina, TXA₂, que se requiere para su función en la hemostasia



Formación del tapón plaquetario

Las plaquetas tienen 2 tipos específicos de gránulos (α y θ) que liberan mediadores para la hemostasia

Los α -gránulos

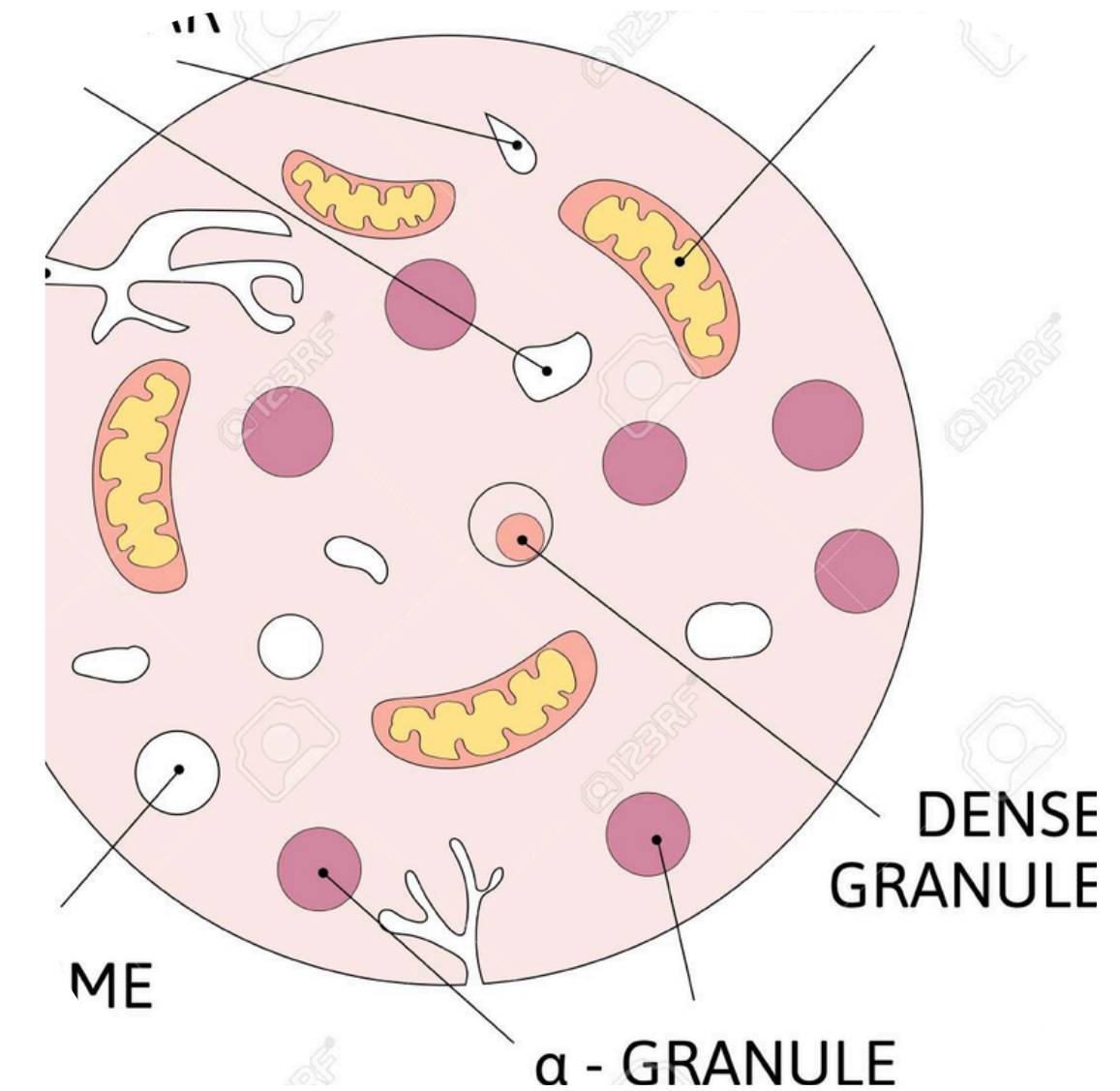


- expresan selectina P, una proteína adhesiva en su superficie y contienen fibrinógeno
- factor de von Willebrand (FvW)
- fibronectina
- factores V y VIII
- factor plaquetario 4 (una quimiocina que se une a heparina)
- factor de crecimiento derivado de plaquetas (FCDP), factor de crecimiento transformador (FCT- α) y trombospondina

Los θ -gránulos



- contienen ADP y ATP
- calcio ionizado
- histamina
- serotonina
- adrenalina los cuales contribuyen a la vasoconstricción



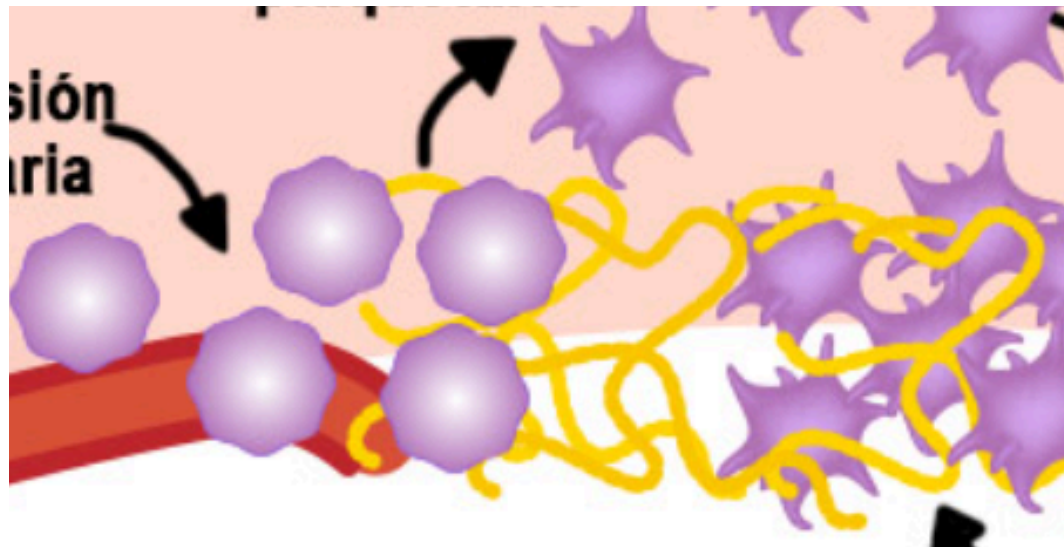
Formación del tapón plaquetario

La formación del tapón plaquetario implica

ACTIVACIÓN



Las plaquetas son atraídas a la pared del vaso dañado, se activan y cambian de discos lisos a esferas espinosas, con lo que exponen los receptores de glucoproteína en sus superficies



ADHESIÓN



requiere una molécula de proteína llamada *factor de von Willebrand*, que se fuga hacia el tejido lesionado desde el plasma.

Este factor es producido por las células endoteliales de los vasos sanguíneos y circula en la sangre como una proteína portadora para el factor de coagulación VIII

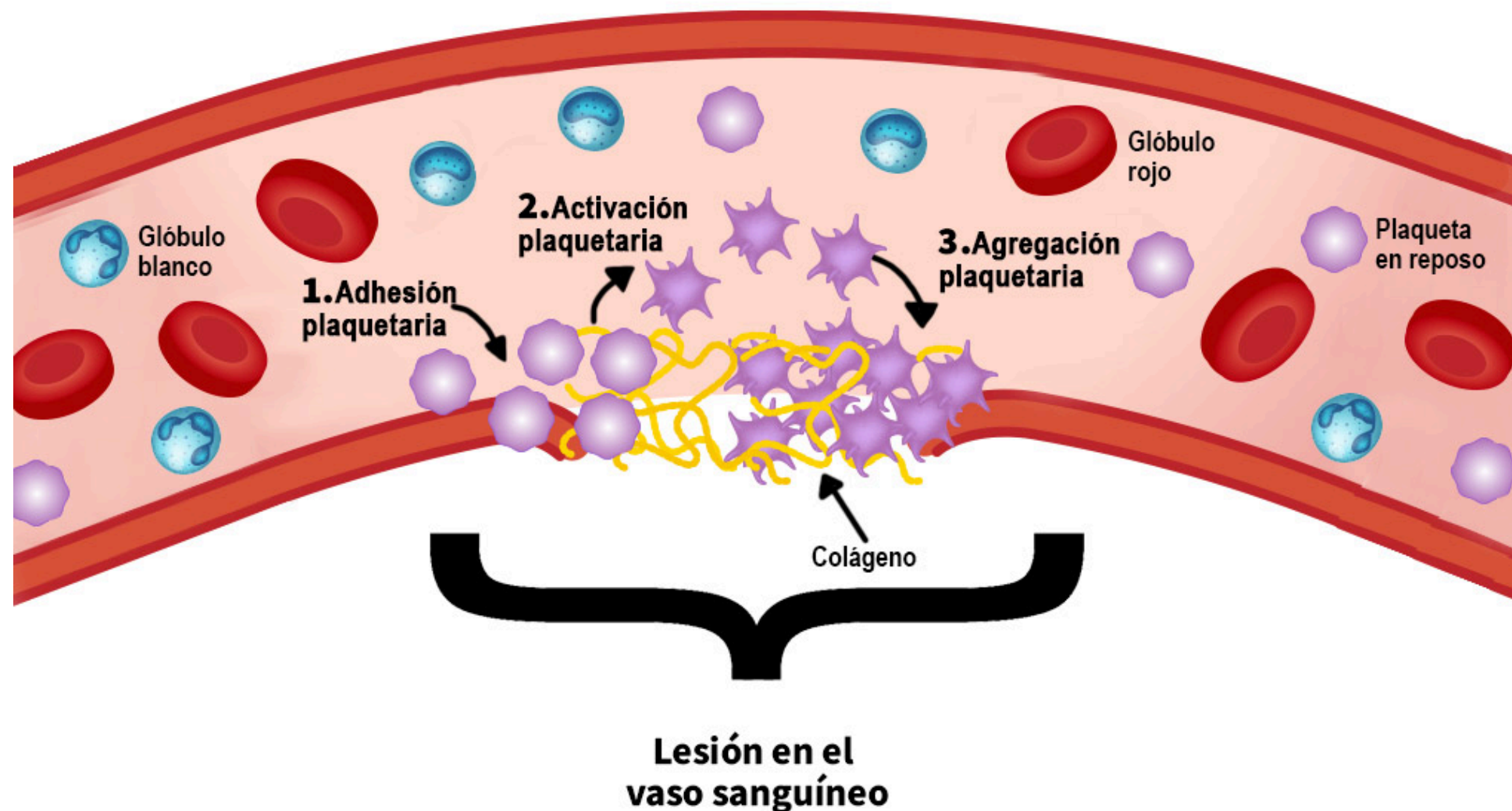
AGREGACIÓN



La liberación del contenido corporal denso tiene particular importancia porque se requiere calcio para el componente de coagulación de la hemostasia y el ADP es un mediador de la agregación plaquetaria

Formación del tapón plaquetario

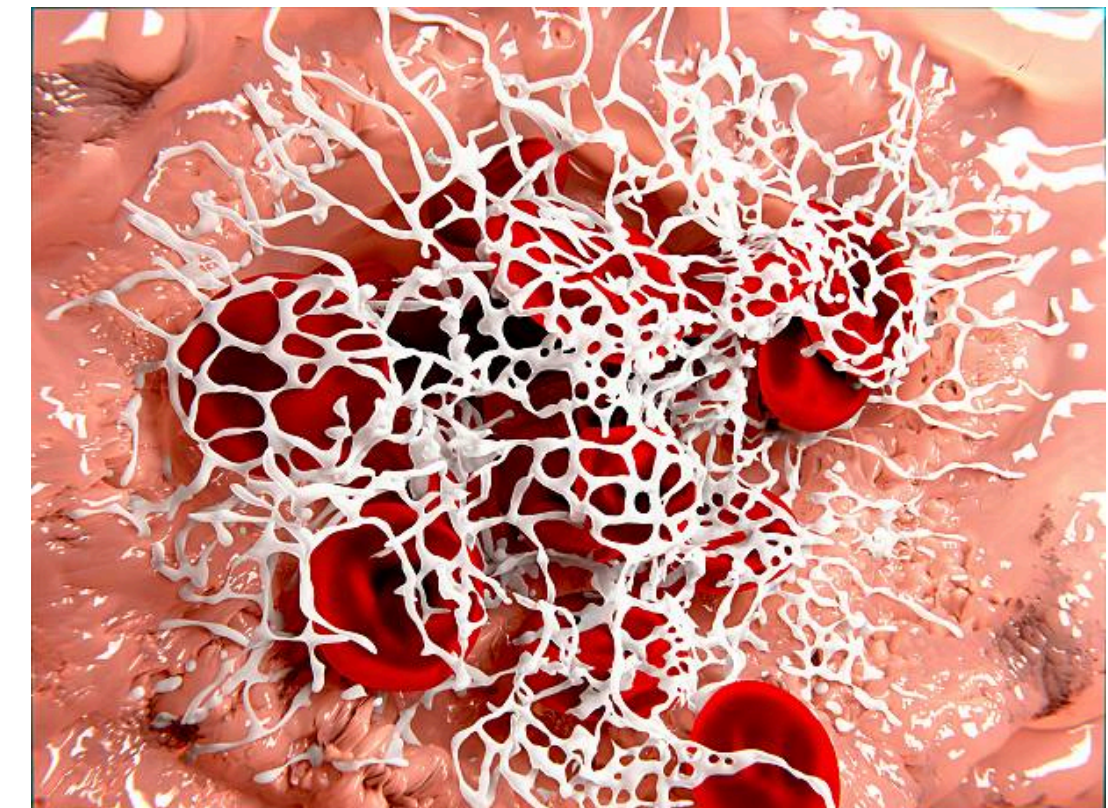
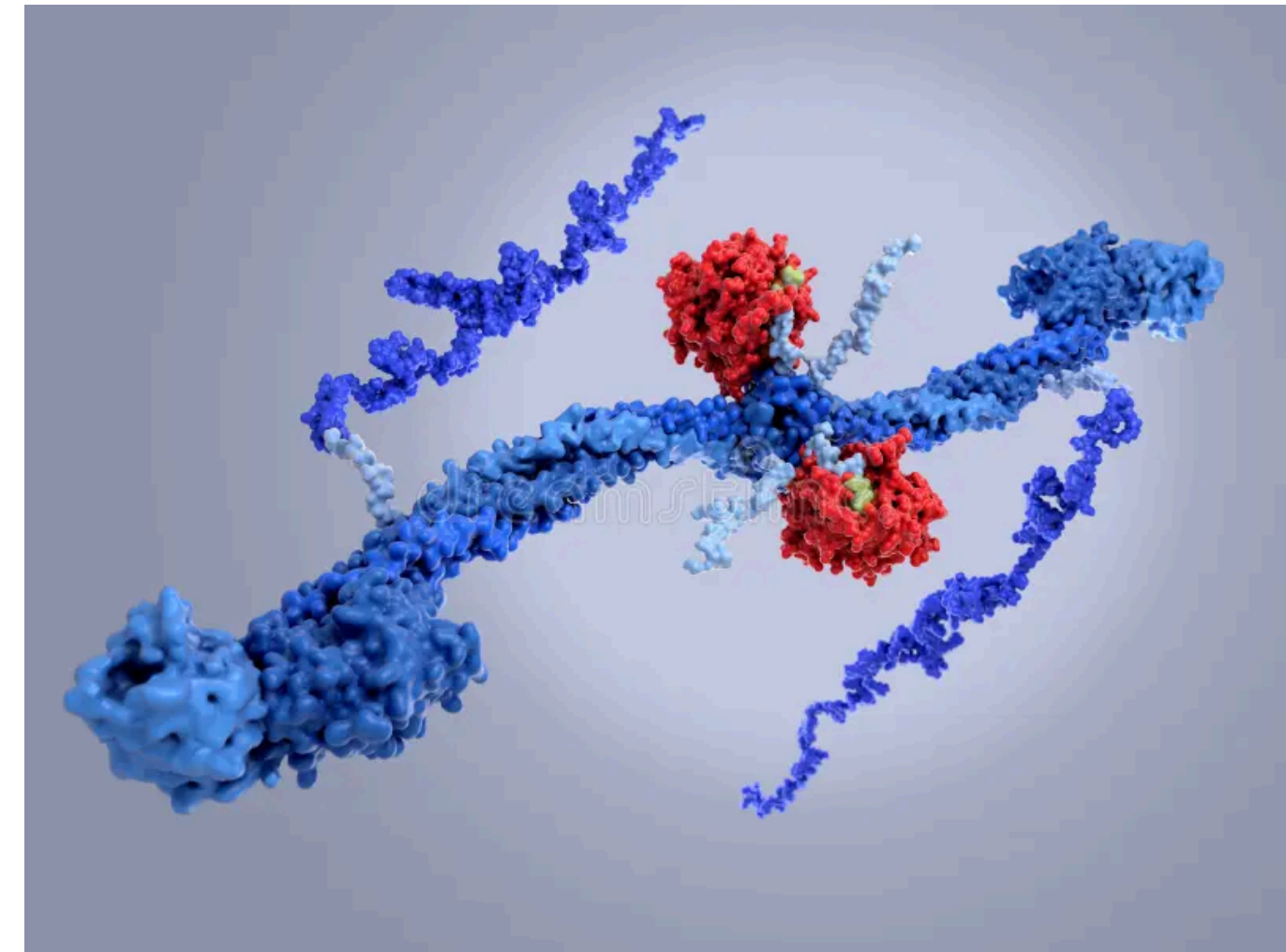
Ciencia UNAM



Las acciones combinadas de ADP y TXA2 conducen a la expansión del agregado plaquetario que se convierte en el tapón hemostático primario. El tapón plaquetario se estabiliza conforme la vía de coagulación se activa en la superficie plaquetaria y el fibrinógeno se convierte en fibrina

Coagulación sanguínea

La cascada de coagulación es parte del proceso hemostático. Es un proceso por pasos que promueve la conversión de la proteína plasmática soluble (fibrinógeno), en fibrina. Las hebras de fibrina insoluble crean una red que pega las plaquetas y otros componentes de la sangre para formar el coágulo



Coagulación sanguínea

Cada uno de los factores de procoagulación o coagulación, identificados con números romanos, realiza un paso específico en el proceso de coagulación.

La activación de un factor de procoagulación o proenzima está diseñada para activar el siguiente factor en la secuencia (efecto de cascada)

Casi todos los factores de coagulación son proteínas sintetizadas en el hígado. La *vitamina K* es necesaria para la síntesis de factores II, VII, IX y X, protrombina y proteína C

Coagulación sanguínea



Si hay insuficiencia de vitamina K o insuficiencia hepática que imposibiliten la creación de suficiente protrombina, se desarrolla una tendencia hemorrágica

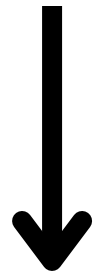
El calcio (factor iv) es necesario en todos *excepto los 2 primeros pasos* del proceso de coagulación. El cuerpo suele tener cantidades suficientes de calcio para estas reacciones. La inactivación del ion calcio evita que la sangre se coagule cuando se elimina del cuerpo

El ácido etilendiaminotetraacético (AEDT), otro quelante, a menudo se agrega a muestras de sangre que se utilizan para análisis en el laboratorio clínico

Coagulación sanguínea

El proceso de coagulación es resultado de la activación de lo que tradicionalmente se designa como las vías intrínseca y extrínseca, las cuales forman el activador de protrombina

VIA INTRINSECA



que es un
proceso hasta cierto punto lento
(puede producir coagulación en 1
min a 6 min),
comienza en la circulación con la
activación del factor XII

VIA EXTRINSECA



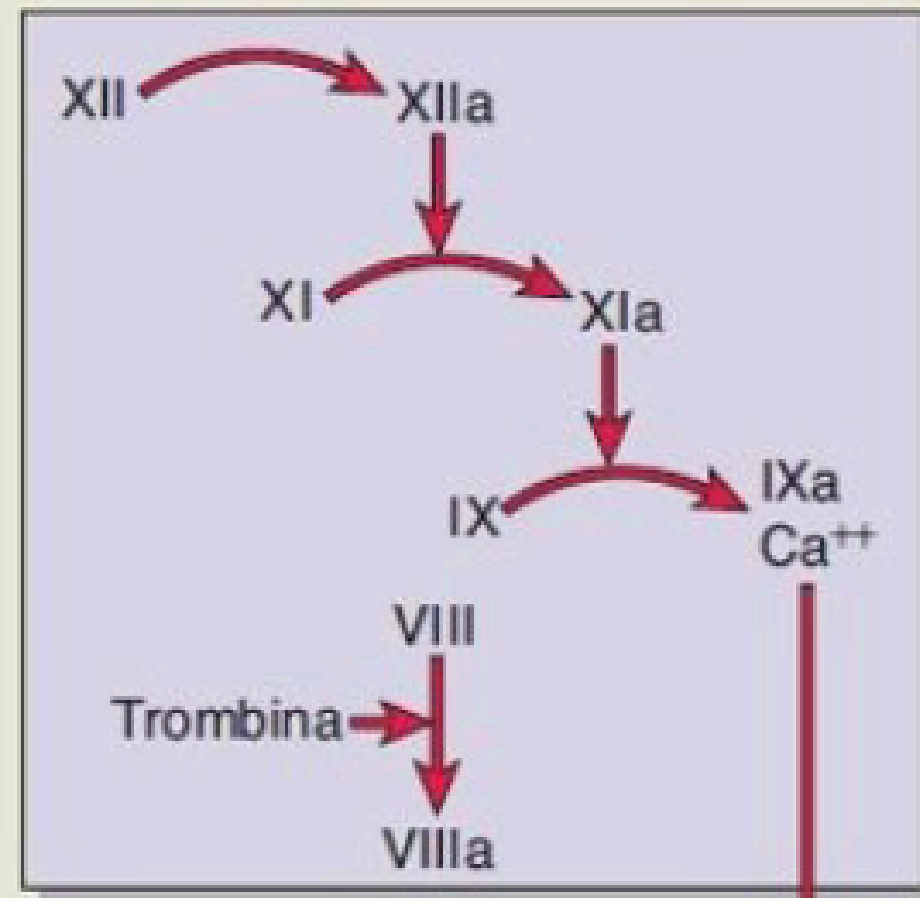
proceso mucho más rápido (puede producir
coagulación en 15 s),
inicia con el traumatismo del vaso sanguíneo
o los tejidos circundantes y la
liberación del factor tisular o tromboplastina
tisular, una lipoproteína adhesiva,
de las células subendoteliales

Coagulación sanguínea

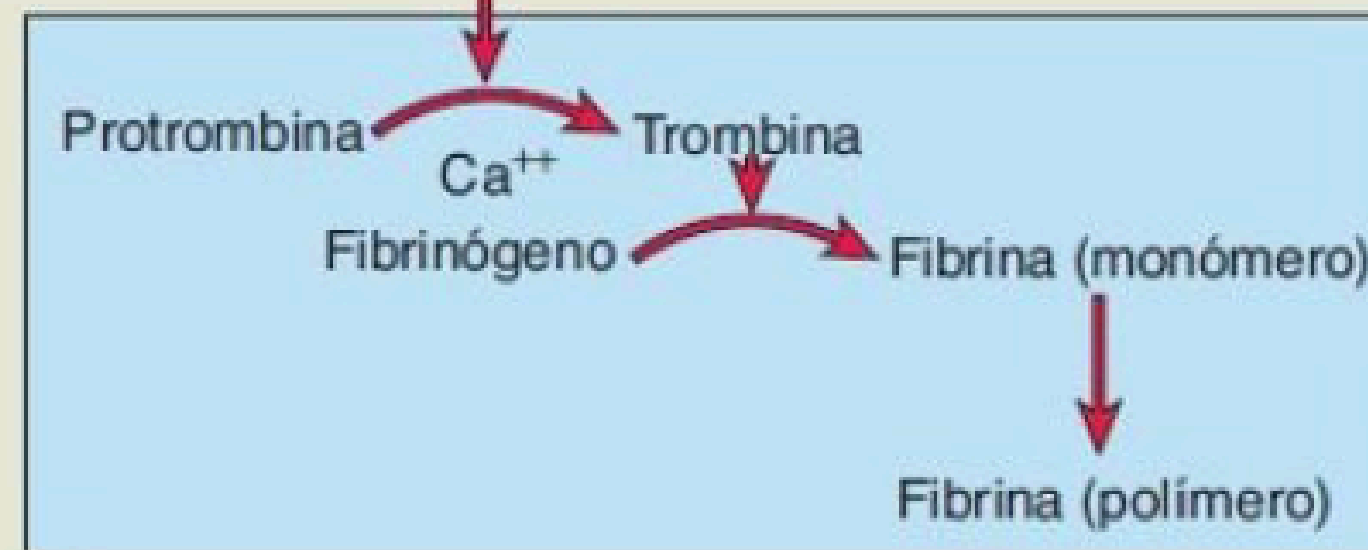
Los pasos terminales en ambas vías son los mismos: activación del factor X y conversión de protrombina en trombina. La trombina actúa luego como una enzima para convertir fibrinógeno en fibrina, el material que estabiliza un coágulo

Cada sistema se activa cuando la sangre sale del sistema vascular. El sistema intrínseco se activa cuando la sangre entra en contacto con el colágeno en la pared del vaso lesionado. El sistema extrínseco se activa cuando la sangre se expone a extractos tisulares

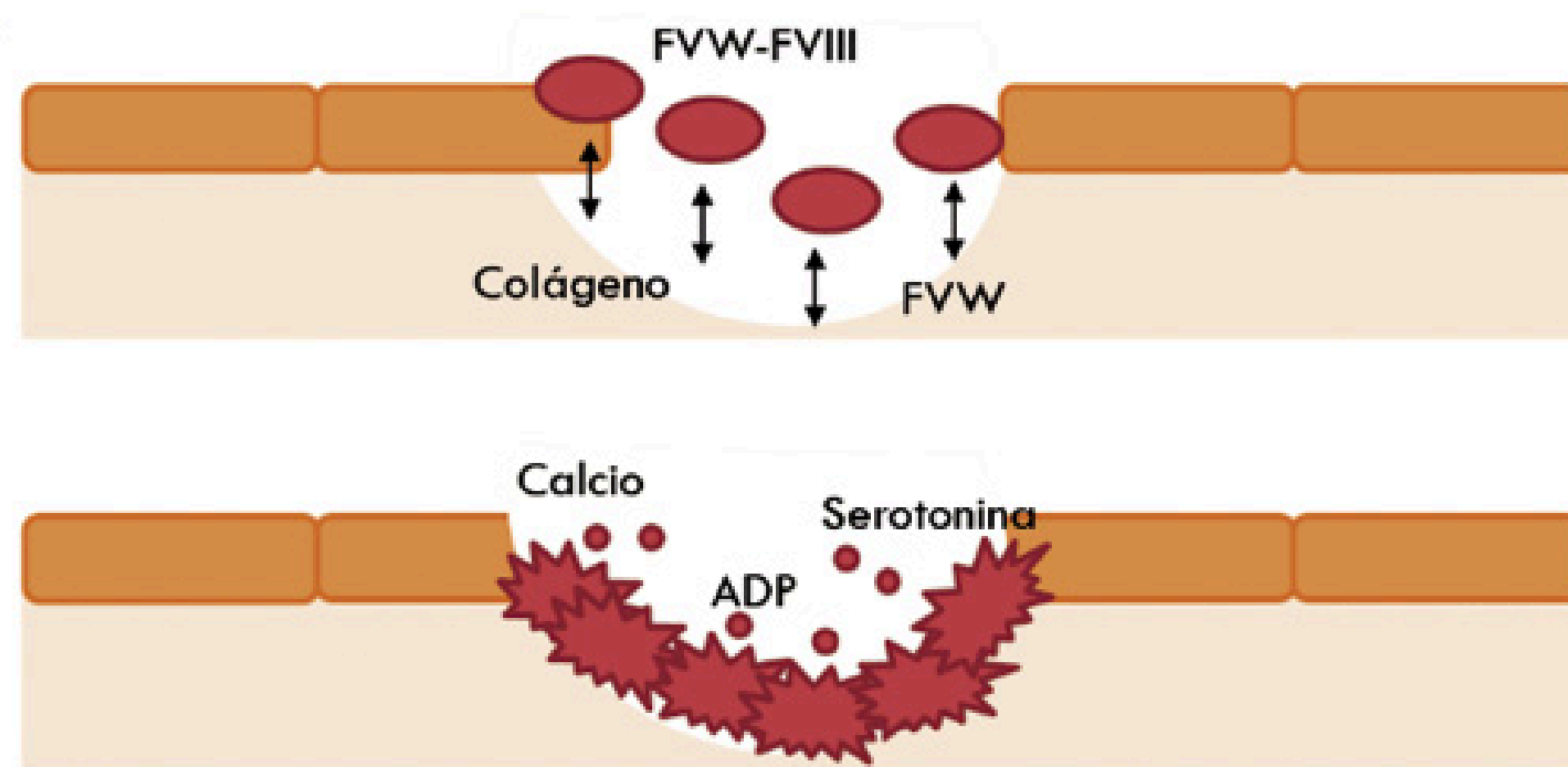
Sistema intrínseco
(sangre o lesión vascular)



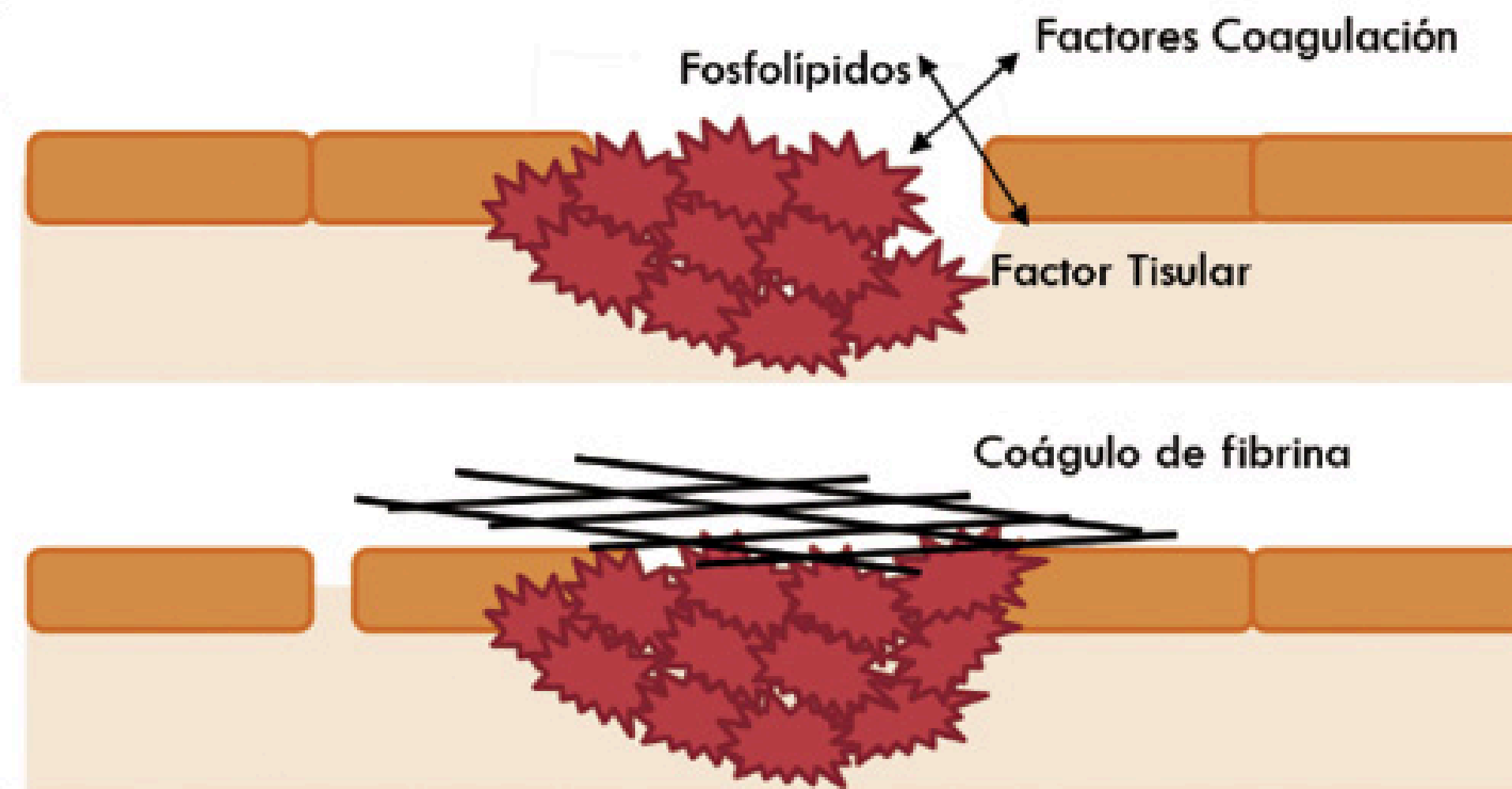
Sistema extrínseco
(factor tisular)



HEMOSTASIA PRIMARIA



HEMOSTASIA SECUNDARIA



COAGULACIÓN SANGUINEA



La coagulación sanguínea está regulada por varios anti-coagulantes naturales. La antitrombina III inactiva los factores de coagulación y neutraliza la trombina, la última enzima en la vía para la conversión de fibrinógeno en fibrina. Cuando la anti-trombina III forma un complejo con la heparina de origen natural, su acción se acelera para inactivar la trombina, el factor Xa y otros factores de coagulación.

La proteína C, una proteína plasmática, actúa como un anti-coagulante al inactivar los factores V y VIII. El antígeno de proteína C, o antígeno PC (factor V Leiden), se produce en el hígado y previene la trombosis

GRACIAS

BILIOGRAFIA

Grossman, S. (2014). Porth. Fisiopatologia: alteraciones de la salud: Conceptos basicos (9a ed.). Lippincott Williams & Wilkins.