



- **COAGULACION DE LA SANGRE.**
- **CASCADA DE LA COAGULACIÓN.**
- **FACTORES DE LA COAGULACIÓN.**
- **INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES EN LA DONACIÓN DE SANGRE.**



Dr. Urbano Solis Cartas
Especialista en Reumatología

COAGULACIÓN DE LA SANGRE

- Es un fenómeno por el que se efectúa la transformación de la fase líquida a la fase sólida de la sangre (coágulo), se produce en unos minutos, cuando la sangre se extrae en un tubo seco se habla de coágulo y cuando se realiza accidentalmente en los vasos sanguíneos se habla de *trombo*.

La coagulación de la sangre es uno de los mecanismos de defensa que posee el cuerpo para evitar o detener una hemorragia, los cuales en conjunto reciben el nombre de hemostasia

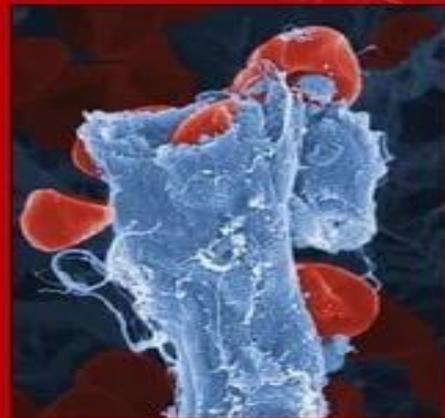


HEMOSTASIA

Prevención de la pérdida de sangre

Mecanismos:

- a) Espasmo vascular
- b) Tapón de plaquetas
- c) Formación de coágulo
- d) Fibrinólisis.



CONSTRICCIÓN VASCULAR

- El traumatismo de la pared de un vaso provoca constricción y reduce instantáneamente el flujo de sangre del vaso roto.
- Duración: de minutos a horas

FORMACIÓN DEL TAPÓN PLAQUETARIO

- Es el intento de las plaquetas de cerrar el vaso, estas entran en contacto con las fibras colágenas del vaso roto, se hinchan de inmediato y se vuelven adherentes, secretando grandes cantidades de ADP, el cual activa a otras plaquetas, adhiriéndose más a la matriz sub-endotelial (endotelio vascular) y entre ellas, en esta reacción se necesita el factor de Von Willebrand (Fact. VIII).

A medida que las plaquetas se van adhiriendo cada vez más se activan y liberan tromboxano A₂, que es el inductor de la agregación plaquetaria y un constrictor de músculo liso arterial, produciendo mayor vasoconstricción.

FORMACION DEL COAGULO

15-20 seg. → traumatismo intenso

1-2 min. → traumatismo leve

Iniciadoras del proceso de coagulación:

Sustancias activadores:

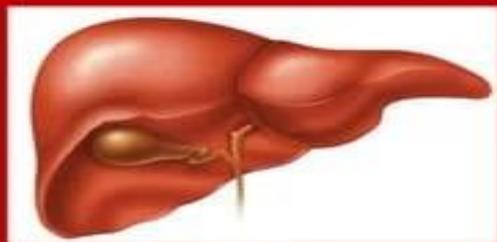
- Pared vascular traumatizada
- Plaquetas
- Proteínas sanguíneas

3-6 min. → el extremo roto se llena con el coágulo

20-60 min. → el coágulo se retrae

FACTORES DE COAGULACIÓN

La mayoría de los factores de coagulación son sintetizados en el hígado, y precisan vitamina K



Vitamina K



Factores de
coagulación

Las enfermedades hepáticas o la falta de vitamina K producen defecto de la coagulación

También se producen trastornos de la coagulación por alteraciones en el gen de cualquiera de los factores..

- **En esta serie de reacciones coagulantes intervienen:**
 - **mas de 12 proteínas**
 - **iones Ca^{2+}**
 - **algunos fosfolípidos de membranas celulares.**
- **A cada uno de estos compuestos participantes en la cascada de coagulación se les denomina "Factor" y comúnmente se lo designa por un número romano elegido de acuerdo al orden en que fueron descubiertos**

- **Siete de los factores de coagulación:**

- precalicreína,
- protrombina (Factor II)
- preconvertina (factor VII)
- factor antihemofílico Beta (IX)
- factor Stuart(x)
- tromboplastina plasmática (XI)
- factor Hageman(XII);

- **son proenzimas sintetizadas en el hígado que normalmente no tienen una actividad catalítica importante**

- **Se pueden convertir en enzimas activas cuando se hidrolizan determinadas uniones peptídicas de sus moléculas.**

- Estas proenzimas una vez recortadas se convierten en proteasas de la familia de las serina proteasas; capaces de activar a las siguientes enzimas de la cascada.
- Una enzima activa "recorta" una porción de la siguiente proteína inactiva de la cascada, activándola.
- Los factores de coagulación que requieren vitamina K son :
 - el factor II (protrombina)
 - VII (proconvertina)
 - IX (antihemofílico beta)
 - X (Stuart)

Factores de la coagulación:

Factor	Nombre	Función	Vía
I	Fibrinógeno	Convertidor en fibrina	Común
II	Protrombina	Enzima	Común
III	Tromboplastina Tisular	Cofactor	Extrínseca
IV	Calcio	Cofactor	Extrínseca, Intrínseca y Común
V	Proacelerina;	Cofactor	Común
VII	Proconvertina	Enzima	Extrínseca
VII	F. Antihemofílico A	Cofactor	Intrínseca

Factor	Nombre	Función	Vía
IX	Componente de la tromboplastina plasmática; F. de Christmas.	Enzima	Intrínseca
X	F. Stuart- Power.	Enzima	Común
XI	Antecedente tromboplastínico	Enzima	Intrínseca
XII	F. Hageman	Enzima	Intrínseca
XIII	F. Estabilizador de la fibrina	Enzima	Intrínseca

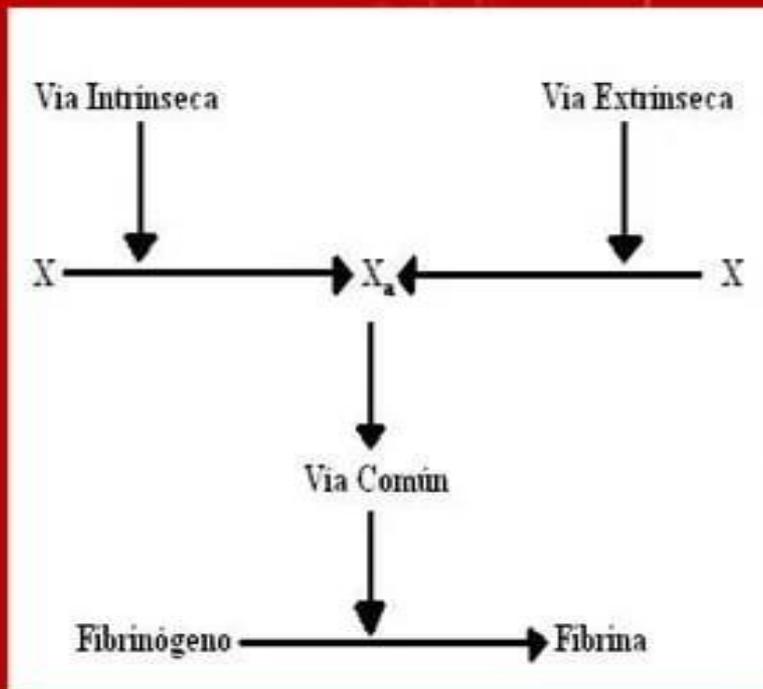
CASCADA DE COAGULACIÓN

ETAPAS DE LA CASCADA DE COAGULACIÓN

- La cascada de coagulación se divide para su estudio, clásicamente en tres vías:
 - La vía intrínseca
 - la vía extrínseca
 - la vía común
- Las vías intrínseca y extrínseca son las vías de iniciación de la cascada
- la vía común es hacia donde confluyen las otras dos desembocando en la conversión de fibrinógeno en fibrina.

MECANISMO BÁSICO

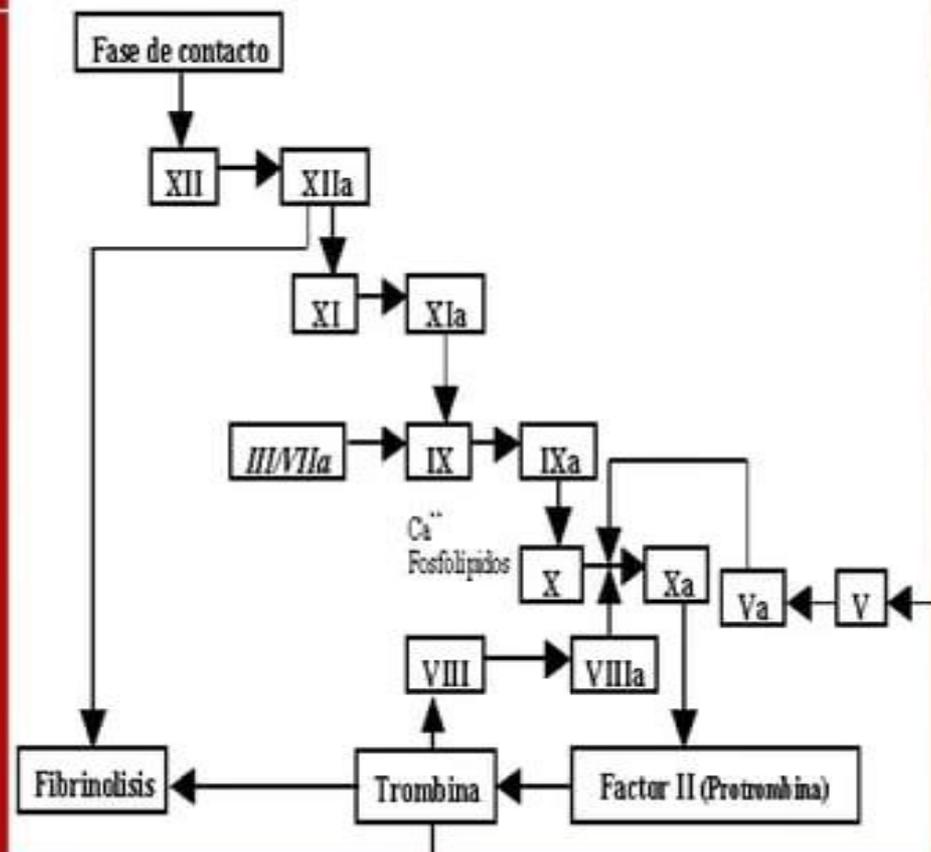
- Estos componentes se ensamblan sobre un complejo fosfolipídico y se mantienen unido por puentes formados por iones Ca^{2+} .
- Por lo tanto la reacción en cascada tiende a producirse en un sitio donde este ensamble puede ocurrir; por ejemplo sobre la superficie de plaquetas activadas.
- Tanto la vía intrínseca como la vía extrínseca desembocan en la conversión del factor X en X_2 (la $_2$ significa "activado") punto en el que se inicia la vía común.



VÍA INTRÍNSECA

Inicia en la propia sangre

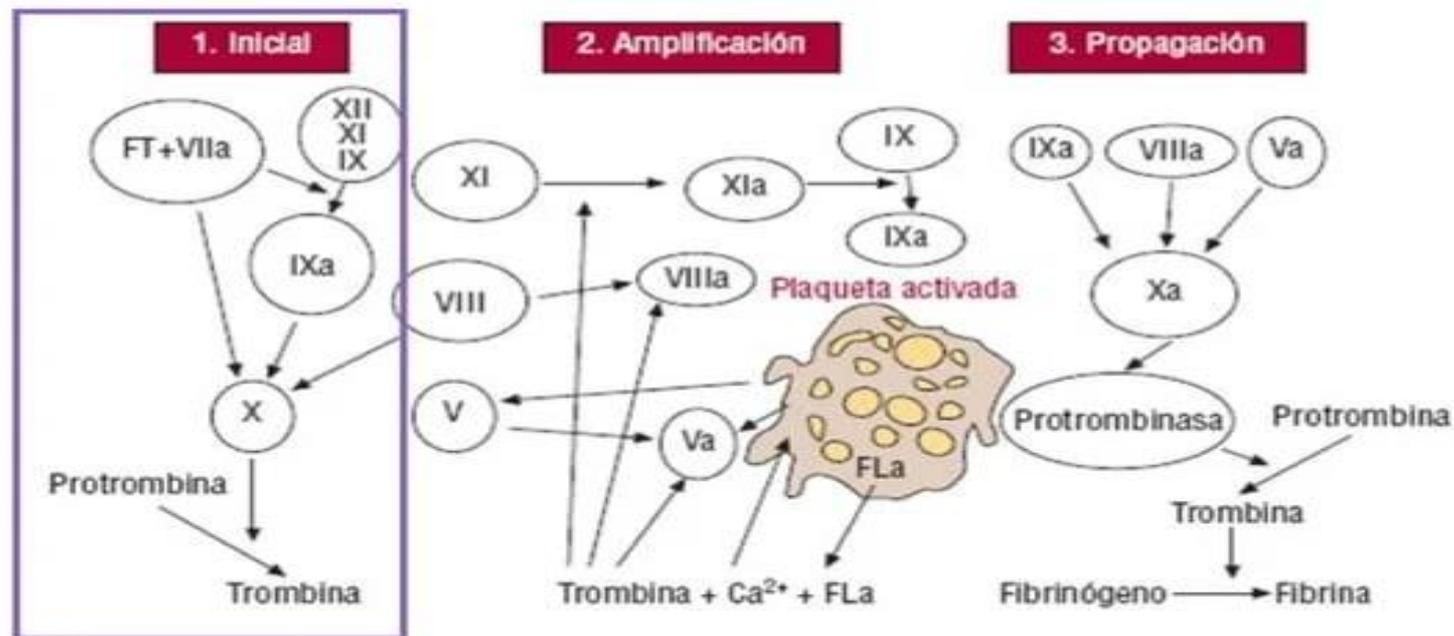
- Formación del factor XI.
- El proceso de coagulación se inicia cuando la sangre entra en contacto con una superficie "extraña", es decir, diferente al endotelio vascular.
- En el caso de una lesión vascular, la membrana basal del endotelio o las fibras colágenas del conectivo, proporcionan el punto de iniciación.



VÍA COMÚN

- Llegando al punto en que se activa el factor X, ambas vías confluyen en la llamada vía común
- La vía común termina con la conversión de fibrinógeno en fibrina, y el posterior entrecruzamiento de la misma estabilizando el coágulo

CASCADA DE COAGULACIÓN



CASCADA DE COAGULACIÓN

Fases	Células	Proteínas de coagulación
Iniciación	Macrófagos Fibroblastos endotelio	Factor tisular Factor VII Factor IX
Amplificación	Plaquetas	Factor V Factor VIII Factor X
propagación	plaquetas	Factor X trombina