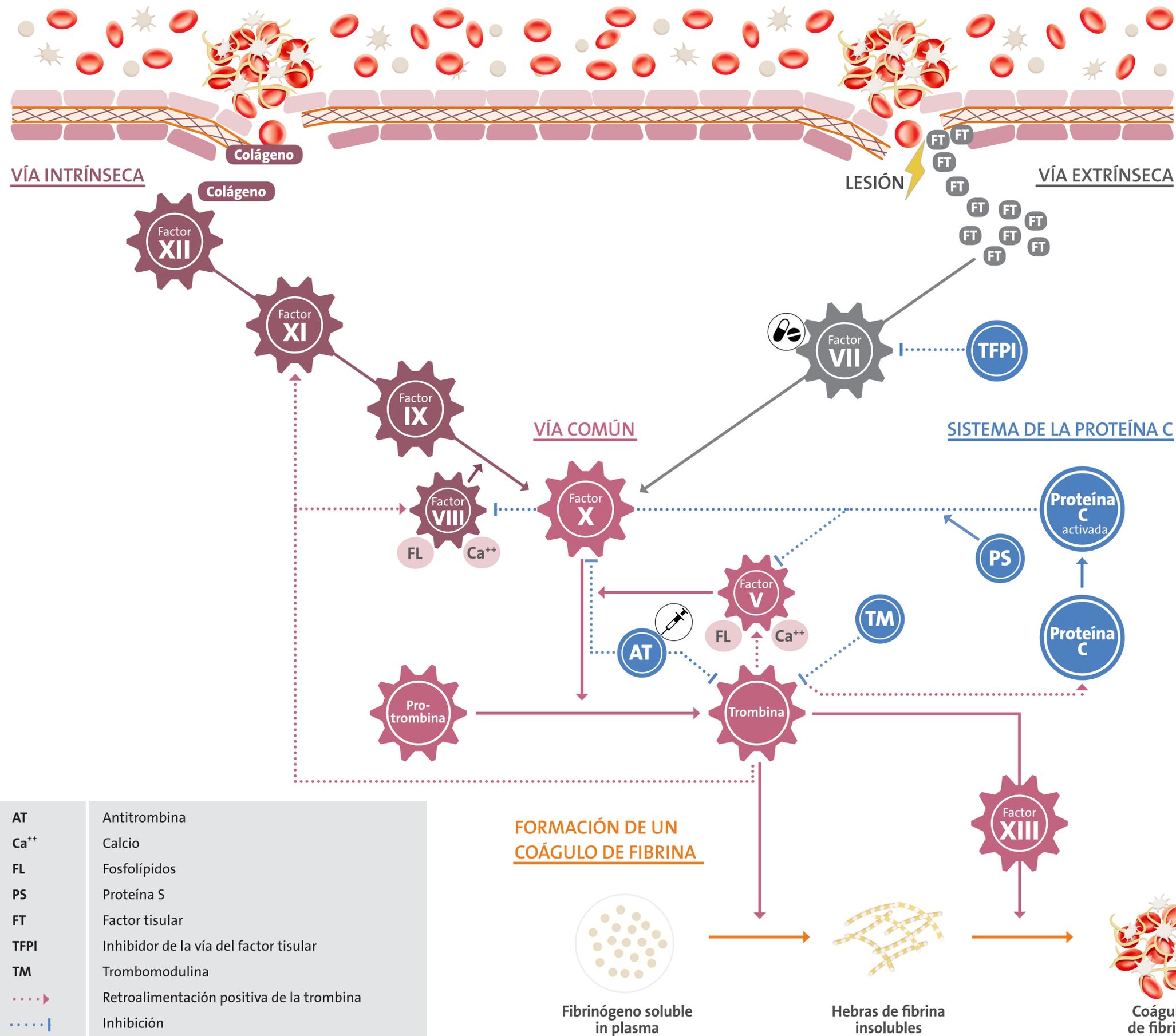


Cascada de coagulación plasmática



MECANISMOS DE COAGULACIÓN

Vía intrínseca:
Desencadenada por la trombina, el colágeno y las superficies cargadas negativamente.
Ensayo correspondiente: HEMOSTAT aPTT-EL (aPTT).

Vía extrínseca:
Desencadenada por el factor tisular (FT) liberado por el tejido lesionado.
Ensayo correspondiente: HEMOSTAT THROMBOPLASTIN (PT).

Vía común:
Vía de coagulación final que lleva a la conversión de fibrinógeno en hebras de fibrina insolubles y a la formación de un coágulo de fibrina.

MECANISMOS DE ANTICOAGULACIÓN

El inhibidor de la vía del factor tisular (TFPI):
Reduce el factor activo VII.

La antitrombina (AT):
Inhibe el factor X y la trombina.

Sistema de la proteína C:
La proteína C activada con su cofactor de proteína S inhibe el factor V activo y el factor VIII.

Fibrinólisis:
La plasmina degrada el coágulo de fibrina en productos de degradación de fibrina (FDP), incluyendo el dímero D.
Ensayo correspondiente: HEMOSTAT D-DIMER.

Antagonistas de la vitamina K (VKA):
Las VKA, por ejemplo, la warfarina, son fármacos anticoagulantes que disminuyen la función de la vía extrínseca.

Heparina no fraccionada (UFH):
Es un fármaco anticoagulante que acelera enormemente la actividad de la antitrombina.

AT	Antitrombina
Ca ⁺⁺	Calcio
FL	Fosfolípidos
PS	Proteína S
FT	Factor tisular
TFPI	Inhibidor de la vía del factor tisular
TM	Trombomodulina
.....>	Retroalimentación positiva de la trombina
.....	Inhibición