

Coagulação Sanguínea

; MICHELE DA SILVA FERREIRA; CAROLINE DE PAULA PEDRO CARDOSO.¹;
MARIANA CAVALCANTE CERQUEIRA DA SILVA.¹; VANESSA CRISTINA
FERNANDES ¹; MIKALOUSKI, Udson.²

RESUMO

Sempre que um vaso sanguíneo é rompido inicia-se o processo de hemostasia que é definida como uma sequencia de fenômenos biológicos que ocorre toda vez que um vaso é lesionado, com o objetivo de deter a hemorragia. O mecanismo hemostático inclui três etapas: hemostasia primaria, coagulação e fibrinólise. (SANTOS et al, 2015).

Palavras chave: Sangue; Plaquetas; Hemostasia.

ABSTRACT

Whenever a blood vessel is ruptured, the process of hemostasis begins, which is defined as a sequence of biological phenomena that occurs every time a vessel is injured, in order to stop the hemorrhage. The haemostatic mechanism includes three steps: primary haemostasis, coagulation, and fibrinolysis. (SANTOS et al, 2015).

Keywords: Blood; Platelets; Hemostasis.

INTRODUÇÃO

A coagulação sanguínea é o processo de modificação do sangue líquido em um coágulo sólido, e ocorre quando um vaso é lesado e existe um sangramento, esse processo compreende interações complexas entre os vasos sanguíneos, plaquetas, proteínas da coagulação, anticoagulantes naturais e o sistema de fibrinólise (TROY, 1988; MORELLI, 2001). Sempre que um vaso sanguíneo é rompido e o sangue escapa do interior dos vasos, perde a fluidez e torna-se viscoso, pouco tempo depois forma um coágulo; este é o fenômeno normal da hemostasia que é definida como uma sequência de fenômenos biológicos que ocorre toda vez que um vaso é lesionado com o objetivo de interromper a perda contínua de sangue

¹ Discente do curso de Bacharelado em Fisioterapia da Faculdade de Apucarana – FAP.

² Docente do curso de Bacharelado em Fisioterapia da Faculdade de Apucarana – FAP.

(SOUZA; ELIAS, 2005). O mecanismo hemostático inclui três processos: hemostasia primária, hemostasia secundária (coagulação) e hemostasia terciária (fibrinólise). Esses processos tem a finalidade de manter a fluidez necessária do sangue, sem haver extravasamento pelos vasos ou obstrução do fluxo sanguíneo (MACKIE, 1985).

Hemostasia primária é o processo inicial da coagulação que responde imediatamente a uma lesão fazendo com que os vasos se contraíam diminuindo assim o fluxo sanguíneo no local da lesão (MACKIE, 1985). Hemostasia secundária (coagulação) é a modificação de um conjunto de proteínas do plasma onde o fibrinogênio é transformado em fibrina que forma uma rede de fibras elásticas na qual ficam retidas as plaquetas e células vermelhas que participam da formação do coágulo, e que consolida o tampão plaquetário e o transforma em tampão hemostático. Substâncias da parede vascular lesada, das plaquetas e proteínas plasmáticas aderem ao local da lesão, iniciando o processo de coagulação do sangue (SOUZA; ELIAS, 2005).

Hemostasia terciária (fibrinólise) é a ultima etapa onde a rede de fibrina é removida e o sangue volta a fluir normalmente no interior do vaso restaurado (ELLISON, 1988). Em 1964, a clássica cascata de coagulação foi proposta por Macfarlane, Davie e Ratnoff para explicar a fisiologia da coagulação do sangue (MACFARLANE, DAVIE, RATNOFF 1964).

OBJETIVOS

O objetivo deste trabalho é compreender o processo de coagulação sanguínea e entender suas etapas.

MÉTODOS

O trabalho desenvolvido seguiu os preceitos do estudo exploratório. A seguir estão descritas as fontes que forneceram as respostas adequadas à solução do problema proposto:

a) Foram utilizados dois livros, e outros técnicos que abordam a temática, em idioma português, disponível na biblioteca da faculdade de Apucarana (FAP) e na biblioteca virtual, publicados no período de 2005.

b) Artigos científicos sobre a temática foram acessados nas bases de dados Scielo, Google acadêmico, publicados nos últimos dez anos.

RESULTADOS

Na coagulação sanguínea ocorre um fenômeno chamado cascata de coagulação que foi proposto para explicar a fisiologia da coagulação do sangue, segundo o qual a coagulação ocorre por meio de ativação proteolítica sequencial de pró-enzimas por proteases do plasma, resultando na formação de trombina que, então, quebra a molécula de fibrinogênio em monômeros de fibrina. Tal proposta divide a coagulação em uma via extrínseca (envolvendo elementos do sangue e também elementos que usualmente não estão presentes no espaço intravascular) e uma via intrínseca (iniciada por componentes presentes no espaço intravascular), que convergem para uma via comum, a partir da ativação do fator X (FX) (LOTSPEICH-STEININGER,1992; ZAGO Et al 2005).

Na via extrínseca, o fator VII plasmático é ativado na presença de seu cofator, o fator tecidual (FT), formando o complexo fator VII ativado/FT (FVIIa / FT), responsável pela ativação do fator X. Na via intrínseca, a ativação do fator XII ocorre quando o sangue entra em contato com uma superfície contendo cargas elétricas negativas. Tal processo é denominado "ativação por contato" e requer ainda a presença de outros componentes do plasma: pré-calicreína (uma serinoprotease) e cininogênio de alto peso molecular (um cofator não enzimático). O fator XII ativado ativa o fator XI que, por sua vez, ativa o fator IX. O fator IX ativado, na presença de fator VIII ativado por traços de trombina, e em presença e íons cálcio (complexo tenase), ativa o fator X da coagulação, desencadeando a geração de trombina e, subsequentemente, formação de fibrina (LOTSPEICH-STEININGER,1992; ZAGO Et al 2005).

Via intrínseca consiste da reação de proteases presentes no sangue, ativadas quando o sangue entra em contato com uma superfície contendo cargas elétricas negativas (plaquetas ativadas), esse mecanismo é denominado "ativação por contato" e resulta na ativação do fator XII (FXII > FXIIa) na presença de outros componentes do plasma: pré-calicreína (uma serinoprotease) e cininogênio de alto peso molecular (um cofator não enzimático) (HERREWEGEN, 2012).

O FXIIa ativa o fator XI (FXI > FXIa), que, por sua vez, ativa o fator IX (FIX > FIXa). O fator IXa tem função dupla, agindo na ativação do fator VIII e na formação do complexo proteico transmembranário trimolecular composto por fator VIII, fator IX e cálcio, esse complexo é denominado TENASE, e ativa o fator X da coagulação (LOTSPEICH-STEININGER, 1992; RIDDEL, 2007; KRIZ, 2009). Tomando como base o modelo da cascata de coagulação, quando ocorre um defeito no mecanismo de produção do fator VIII há a ocorrência de uma coagulopatia chamada de hemofilia A (hemofilia clássica); se do fator IX, hemofilia B (doença de Christmas) (REZENDE, MARQUES, Et al, 2010).

Via extrínseca, nessa via o processo de coagulação é iniciado pela formação de um complexo entre Fator Tecidual (FT) na superfície celular e o fator VII ativado (FVIIa) que está localizado fora do sistema vascular (RIDDEL, 2007; KRIZ, 2009). Quando uma injúria tecidual acontece o FVII entra em contato com o FT, sendo convertido em FVIIa (FVII > FVIIa), não estando completamente elucidado se essa transformação ocorre por uma clivagem mediada pelo FT ou se por um mecanismo auto catalítico. O complexo FT-FVIIa tem caráter enzimático e promove a ativação do fator X (FX > FXa) (HERREWEGEN, 2012; HOFFMAN, 2001).

Via comum, essa via o FXa, na presença do fator V ativado, cálcio, e fosfolipídios de membrana, formam o complexo protrombinase, que na superfície celular das plaquetas convertem protrombina em trombina (HERREWEGEN, 2012; KRIZ, 2009). A trombina tem a função de catalisar a proteólise da proteína plasmática solúvel, o fibrinogênio, em monômeros de fibrina. Os monômeros de fibrina se unem formando um polímero gelatinoso, onde aderem às células sanguíneas. Os polímeros de fibrina ainda dependem de uma transformação estrutural para a construção de um coagulo com maior estabilidade e menor solubilidade, isso se dá graças à trombina que ativa o fator XIII que medeia à ligação covalente cruzada dos polímeros de fibrina (HERREWEGEN, 2009).

CONCLUSÃO

Por meio deste trabalho observa-se que a coagulação sanguínea é um procedimento complexo que envolve várias substâncias, no qual o organismo pode responder de forma imediata a qualquer rompimento de seus vasos sanguíneos. O

tratamento Fisioterapêutico é importante na medida em que previne e reduz as complicações dessas patologias.

REFERÊNCIAS

DAVIE EW, RATNOFF OD. Waterfall sequence for intrinsic blood clotting. *Science*. 1964;145:1310-2.

ELLISON N. Blood Coagulation and Coagulopathies. In *Annual Refresher Course Lectures*. 1988. San Francisco: American Society of Anesthesiologists.

HERREWEGEN FV, et al. The bleeding child. Part II: Disorders of secondary hemostasis and fibrinolysis. *Eur J Pediatr* 2012; 171:207–14.

HOFFMAN M, MONROE DM. A Cell-based Model of Hemostasis. *ThrombHaemost* 2001; 85: 958–65.

KRIZ N, et al. Physiology of Hemostasis: With Relevance to Current and Future Laboratory Testing. *ClinLabMed* 2009; 29: 159–74

LOTSPEICH-STEININGER CA. Introduction to hemostasis. In: Lotspeich-Steininger CA, Stiene-Martin EA, Koepke JA. *Clinical hematology*. New York: J.B. Lippincott; 1992.

MACFARLANE RG. An enzyme cascade in the blood clotting mechanism, and its function as a biological amplifier. *Nature*. 1964; 202: 498-9.

MACKIE IJ, P.R., Vascular integrity and platelet function. *International Anesthesiology Clinics*, 1985. 23(2): p. 3 - 21.

MARQUES RVCF, et al. Atendimento odontológico em pacientes com Hemofilia e Doença de von Willebrand. *Arquivo Odontol* 2010; 46 (3): 176-80.

MORELLI VM. Estrutura e função das plaquetas e das células endoteliais. In: ZAGO, A.M.; FALCÃO, R.P.; PASQUINI, R. *Hematologia Fundamentos e Prática*. Editora Atheneu, 2001. p. 731-737.

RESENDE SM. Distúrbios da hemostasia: doenças hemorrágicas. *Rev Med Minas Gerais* 2010; 20(4): 534-53.

RIDDEL Jr JP et al., Theories of Blood Coagulation. *Journal of Pediatric Oncology Nursing* 2007; 24(3): 123-31.

SOUSA, Maria Helena L; ELIAS, Décio Oliveira. *Princípios de hematologia e hemoterapia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Perfusion Line, 2005.

TROY GC. An overview of hemostasis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 1988; 8:5-20.

ZAGO MA, FALCÃO RP, PASQUINI R. *Hematologia: fundamentos e prática*. ed rev atual. São Paulo: Atheneu; 2005. 1081p.