

La agregación plaquetaria, usa el fibrinógeno y el FvW como agentes conectores. El receptor de agregación plaquetaria más abundante es la glicoproteína IIb/IIIa (gpIIb/IIIa); se trata de un receptor para el fibrinógeno dependiente del calcio, fibronectina, vitronectina, trombospondina, y factor de von Willebrand (FvW). Otros receptores incluyen el complejo GPIb-V-IX (FvW) y GPVI (colágeno). Las plaquetas activadas se adherirán, via glicoproteína (GP) Ia, al colágeno expuesto por el daño epitelial. La agregación y adhesión actúan juntos para formar el tapón plaquetario. Los filamentos de Miosina y actina en las plaquetas son estimuladas para contraerse durante la agregación, reforzando todavía más el tapón.

La agregación plaquetaria es estimulada por el ADP, tromboxano, y la activación del receptor- α 2, pero inhibido por agentes antiinflamatorios como las prostaglandinas PGI2 y PGD2. La agregación plaquetaria se ve aumentada por la administración exógena de esteroides anabólicos.

From:

<http://neurocirugiacontemporanea.com/> - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:

http://neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=agregacion_plaquetaria

Last update: **2019/09/26 22:20**

