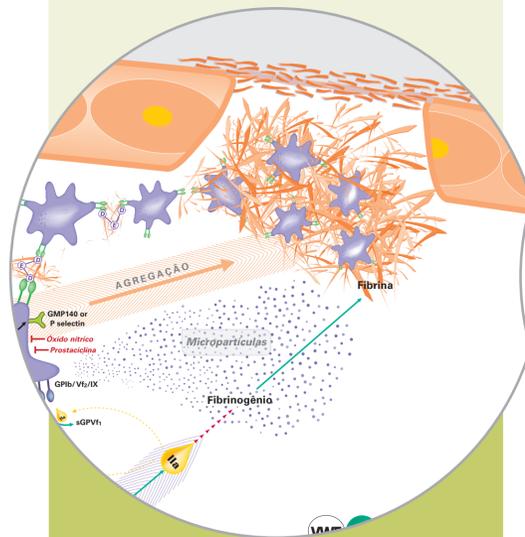


# Inovação dedicada à Hemostasia

## Hemostasia primária

A Hemostasia primária corresponde a reações que ocorrem depois de dano vascular, levando à formação de um coágulo estável de plaquetas. Esta é a primeira fase da Hemostasia. Para ser eficaz, a Hemostasia primária requer uma perfeita função do fator de Von Willebrand e das plaquetas.

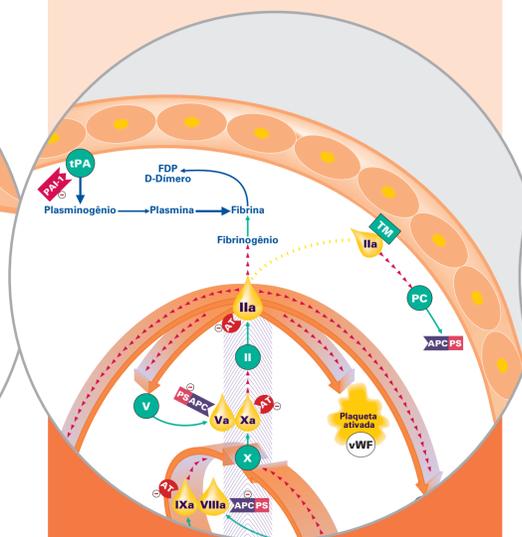


Os parâmetros:

- Fator de Von Willebrand
- Fibrinogênio
- Fator Plaquetário 4
- $\beta$ -tromboglobulina
- Glicoproteína V Solúvel (sGPV)
- Glicoproteínas de plaquetas por Citometria de Fluxo
- Anticorpos anti-plaquetários por Citometria de Fluxo
- Geração de Trombina
- Micropartículas

## Ativação de Hemostasia

Após ativação plaquetária e coagulação plasmática, novas moléculas aparecem circulando no plasma e as proteínas das membranas das plaquetas são modificadas. Um aumento destes marcadores pode revelar um estado pró-trombótico.

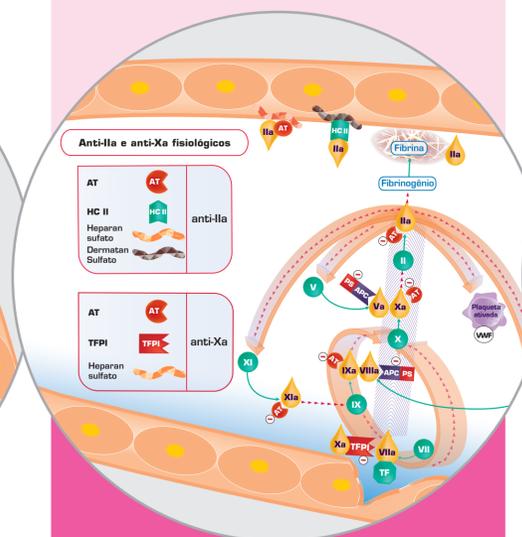


Os parâmetros:

- D-Dímero
- Fatores de coagulação
- Fator de Von Willebrand
- Monômeros de fibrina
- Fator plaquetário 4
- $\beta$ -tromboglobulina
- Glicoproteína V Solúvel (sGPV)
- Receptor de Proteína C Endotelial Solúvel (sEPCR)
- Glicoproteínas de plaquetas por Citometria de Fluxo
- Geração de Trombina
- Micropartículas
- Fator VII Ativado – Complexo Antitrombina

## Trombose

O início da coagulação do plasma é um evento “explosivo” que desencadeia a geração de trombina. Várias vias de controle, envolvendo um diferente número de diferentes inibidores, regulam a geração de trombina e asseguram que a Hemostasia seja mantida. Anomalias nestes inibidores são a principal causa da trombose venosa e/ou arterial.

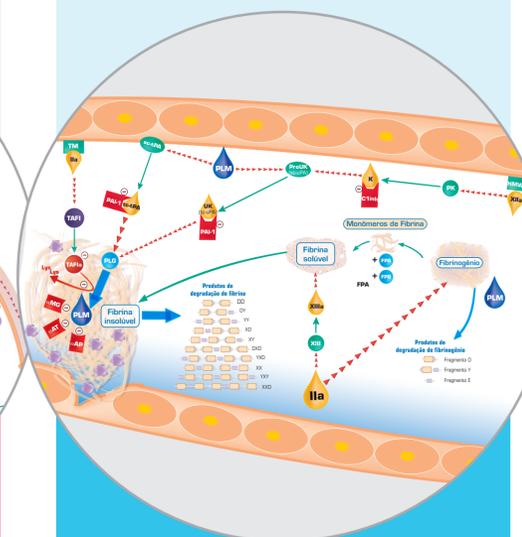


Os parâmetros:

- Antitrombina
- Proteína C
- Resistência à Proteína C Ativada
- Proteína S
- C4b-BP
- Proteína Z
- Cofator II da Heparina (HCII)
- Inibidores da Via Extrínseca (TFPI)
- Receptor de Proteína C Endotelial Solúvel (sEPCR)
- Anticoagulantes Lúpicos
- Anticorpos Antifosfolípidos
- Geração de Trombina
- Micropartículas

## Fibrinólise

A fibrinólise é um processo enzimático que, em conjunto com a reparação vascular, conduz à destruição do coágulo para restabelecer a circulação sanguínea normal. Um desequilíbrio da estabilidade dos fatores anti-fibrinolíticos resulta numa desordem da Hemostasia.

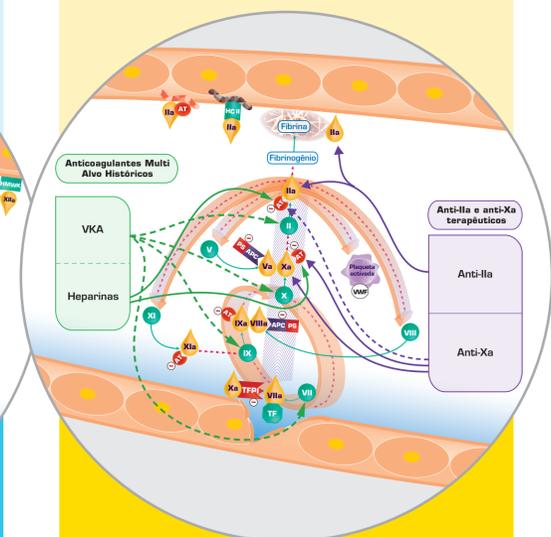


Os parâmetros:

- D-Dímero
- Produtos de Degradação de Fibrinogênio
- Complexos de Monômero de Fibrina Solúvel
- Monômero de Fibrina
- Plasminogênio
- tPA (Ativador de Plaminogênio Tecidual)
- Antiplasmina
- Inibidor do Ativador de Plaminogênio (PAI)
- Inibidor Fibrinólise Ativado por Trombina (TAFI)
- Micropartículas

## Monitorização Terapêutica

As desordens na Hemostasia podem ser reguladas por um amplo painel de tratamentos anti-trombóticos ou anti-hemorrágicos. Muitos ensaios estão disponíveis para medir a atividade destas moléculas.



Os parâmetros:

- INR para monitorização de VKA
- Atividade Anti-IIa para determinação de Inibidores Diretos de Trombina (dabigatran)
- Monitorização do receptor antagonista P2Y12 ADP
- Monitorização do antagonista GpIIb/IIIa por citometria de fluxo
- Monitorização da Atividade Coagulante para o Fator VII Ativado
- Ensaios de Coagulação para monitorizar os Fatores VIII e IX
- Detecção de anticorpos Anti-Heparina/PF4
- Geração de Trombina