

# UNIVERSIDAD DEL SURESTE



## FISTOPATOLOGÍA II

**Docente: Dr. Manuel Eduardo López Gómez**

**Mapa: Hemostasia ~ Historia y concepto ~**

**Mecanismos de la hemostasia**

**Alumna: Estephania A. Flores Courtois**

**Tercer semestre**

**Medicina humana**

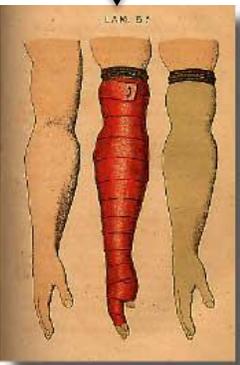
# HEMOSTASIA

Historia

¿Qué es?

Los primeros inicios para controlar la hemorragia fue por los griegos que emplearon el uso de ligaduras

Conjunto de los fenómenos fisiológicos que concurren a la prevención y detención de las hemorragias.



El cirujano Pare fue el primero en utilizar los métodos árabes difundidos ampliamente en su época, que consideraban las heridas, sobre todo las infligidas por armas de fuego, como quemaduras infectadas que requerían un tratamiento inicial con aceite hirviendo

Leonardo da Vinci y Vesalio condujeron a grandes progresos en la práctica de la cirugía y el control de la hemorragia

Paré recomendó que se abandonara de modo definitivo el uso del aceite en ebullición y reintrodujo la ligadura que habían utilizado primero los griegos

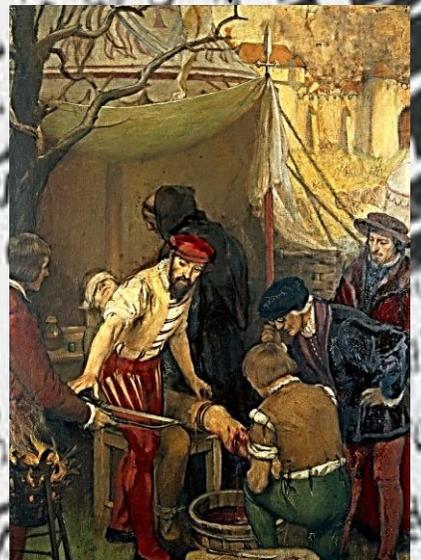
Posteriormente los faraones egipcios epilépticos confiaban en su "hombre hemostático" para que controlara, sólo con su presencia, la hemorragia durante las trepanaciones a las que se sometían.

Los métodos de cauterización y aceite en ebullición continuaron en uso en los siguientes 200 años, impulsados por el prestigio y la difusión de la medicina árabe durante esos siglos.

Paré utilizó un emoliente menos irritante a base de yema de huevo, aceite de rosas y trementina

En la edad media comenzaron con el uso de la cauterización y el aceite en ebullición, que desarrolló la medicina árabe

Se comienza a descartar el uso de aceite y cauterización, el primero en realizarlo fue el médico Salicetti, de Bologna, su estudiante Lanfranchi y el francés Henri de Mondeville quienes recomendaron usar pinzas hemostáticas, la compresión digital y la ligadura de vasos para el control de la hemorragia



# Mecanismos

Involucra por lo menos tres mecanismos estrechamente relacionados: la vasoconstricción capilar que reduce la pérdida de sangre y disminuye el flujo sanguíneo en el sitio de la lesión; aglomeración (adhesión y agregación) de plaquetas en la pared del vaso lesionado, que constituye la hemostasia primaria; y la activación de los factores de coagulación,

## Hemostasia primaria

## Hemostasia secundaria

Se inicia a los pocos segundos de producirse la lesión al interactuar las plaquetas y la pared vascular para detener la salida de sangre en los capilares, arteriolas pequeñas y vénulas

Fase donde se produce la interacción entre sí de las proteínas plasmáticas o factores que se activan en una serie compleja de reacciones (antes llamada en cascada) que culminarán con la formación del coágulo de fibrina.

Se produce una vasoconstricción derivando la sangre fuera del área lesionada

Esta hemostasia entra en acción al lesionarse el tejido, liberando el factor III (tromboplastina tisular), que reacciona con el factor VII (proconvertina) y produce la activación del factor X (Stuart-Power), lo cual da paso al inicio de la vía común

La hemostasia primaria se inicia al adherirse el factor de von Willebrand al colágeno expuesto en la herida de la pared vascular

Se forma un complejo compuesto por el factor XII (Factor Hageman), K-APM (Kininógeno de alto peso molecular) y prekalicreína, el cual es responsable de la activación de un proceso circular que produce la cantidad necesaria de proteasa serina (factor XIa) que va a actuar en la siguiente fase. "VIA INTRINSECA"

Las moléculas del factor de von Willebrand tienen la propiedad de adherirse por un lado al colágeno del subendotelio y por otro lado a los receptores que existen en la membrana de las plaquetas, denominadas glicoproteínas LB

Vía que inicia al activarse el factor X (Stuart Power), que junto al factor V, calcio y fosfolípidos plaquetarios, convierte la protrombina en trombina. Posteriormente, la acción proteolítica de la trombina produce la transformación del fibrinógeno en fibrina. "VIA COMÚN"

Las plaquetas pegadas al colágeno se activan y cambian de forma liberando su contenido, fundamentalmente ADP y tromboxano A2, creando una atmósfera de sustancias proagregantes que poseen la capacidad de sumar plaquetas sobre las primeras adheridas

Encontraremos un polímero de fibrina establece enlaces cruzados con el factor XIII (factor estabilizador de la fibrina) originando un coágulo insoluble y resistente hemostáticamente

**Retroalimentación de la trombina activa los factores V, XI v XIII.**

**Esto provoca la unión de las plaquetas entre sí, acción denominada agregación plaquetaria, la cual se realiza a través de puentes de fibrinógeno**