



UDS
Mi Universidad

NOMBRE DE LA ALUMNA: JOHANA
ALEJANDRA MUÑOZ LAY

NOMBRE DEL DOCENTE: DRA. IRMA
SANCHEZ PRIETO

MATERIA: TECNICAS QUIRURGICAS
BASICAS

MEDICINA HUMANA



ACTIVIDAD: RESUMEN

Hemostasia

La hemostasia es el fenómeno fisiológico que detiene el sangrado. La hemostasia es un mecanismo de defensa que junto con la respuesta inflamatoria y de reparación ayudan a proteger la integridad del sistema vascular después de una lesión tisular.

En condiciones normales la sangre circula en fase líquida en todo el organismo. Después de una lesión vascular la sangre se coagula solo en el sitio de la lesión para sellar únicamente al área lesionada. La transformación de sangre líquida en coágulo sólido está regulada por el sistema hemostático y depende de una interacción compleja entre la sangre y pared vascular.

Por una parte está el sistema de la coagulación que junto con sus mecanismos de retroalimentación asegura la eficacia hemostática y, por otro lado, hay sistema fibrinolítico, que actúa como regulador del sistema de coagulación, eliminando la fibrina no necesaria para la hemostasia. El sistema tiene mecanismos de seguridad: cada componente es inactivo, y se tiene que activar la mayoría de los componentes forman complejos con la superficie de las membranas que están localizadas solo en la región del vaso lesionado y, finalmente existen los inhibidores del proceso para evitar una activación de la coagulación y fibrinólisis más allá de la lesión.

La hemostasia primaria se inicia a los pocos segundos de producirse la lesión interaccionando las plaquetas y la pared vascular y tiene una importancia enorme para detener la salida de la sangre en los capilares, arteriolas pequeñas y venulas. Se produce una vasoconstricción derivando la sangre fuera del área lesionada. Las plaquetas se adhieren al vaso lesionado y se agrupan formando el tapón plaquetario. Así se sella la lesión de la pared y cede temporalmente la hemorragia. La adhesión plaquetaria a la pared vascular está controlada por el equilibrio entre las dos prostaglandinas.

La coagulación o hemostasia secundaria es la interacción de las proteínas plasmáticas o factores de coagulación entre sí que se activan en una serie de reacciones en cascada conduciendo a la formación de fibrina. La fibrina formará una malla definitiva que reforzará al trombo plaquetario, construyendo finalmente un coágulo o trombo definitivo. Intervienen en el proceso una serie de proteínas procoagulantes y proteínas coagulantes.

La fibrinólisis es el último proceso en el que se elimina la fibrina no necesaria para la hemostasia con la finalidad de la reparación del vaso y el restablecimiento del flujo vascular. Los principales activadores fisiológicos de la fibrinólisis son el activador tisular del plasminógeno y el activador urinario del plasminógeno que difunde desde las células endoteliales y convierten el plasminógeno, absorbido en el coágulo de fibrina, en plasmina. La plasmina degrada el polímero de fibrina, en plasmina. La plasmina degrada el polímero de fibrina en pequeños fragmentos que son eliminados por el sistema de limpieza monocito-macrofago.

Bibliografía

**Cirugia_1_Archundia_
4ta_Edicion
PDF.**

https://www.scartd.org/arxius/hemostasi_a_05.pdf