



DOCENTE:

DRA. IRMA SÁNCHEZ PRIETO

ALUMNO:

KARINA DESIRÉE RUIZ PEREZ

ACTIVIDAD:

RESUMEN DE HEMOSTASIA

MATERIA:

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

SEMESTRE:

SEXTO

CARRERA:

MEDICINA HUMANA

FECHA DE ENTREGA:

06 MAYO DEL 2024

La hemostasia es un sistema que mediante un proceso complejo cumple dos funciones principales: 1) mantener la sangre en un estado líquido, fluido que permita la circulación en los vasos sanguíneos y 2) suprimir la salida de sangre desde el espacio intravascular a través de un vaso lesionado, donde su función es mediante la formación de una red de fibrina que proporcionará los elementos para reparar la pared del vaso y cuando la red de fibrina ya no es necesaria este mismo sistema la eliminará mediante la fibrinólisis.

Hemostasia primaria: se inicia a los pocos segundos de producirse la lesión al interaccionar las plaquetas y la pared vascular para detener la salida de sangre en los capilares, arteriolas pequeñas y vénulas. Se produce una vasoconstricción derivando la sangre fuera del área lesionada. Las plaquetas se adhieren a la pared del vaso dañado, segregando el contenido de sus gránulos e interaccionando con otras plaquetas, formando la base del tapón plaquetario inicial. Por otro lado, las plaquetas participan en la activación del sistema de la coagulación proporcionando la superficie sobre la cual se van a ensamblar los complejos enzimáticos que intervienen en esta fase. La formación del tapón plaquetario se produce por una serie de mecanismos:

- Adhesión de la plaqueta al subendotelio vascular dañado (factor von Willebrand).
- Agregación plaquetaria primaria al activarse el receptor glucoproteico IIb/IIIa.
- Liberación de compuestos intraplaquetarios que provocan agregación secundaria de nuevas plaquetas al tapón plaquetario.
- Consolidación y retracción del coágulo.
- Formación del tapón hemostático definitivo con la formación del polímero de fibrina.
- Cese de la hemorragia e inicio de los mecanismos de reparación del vaso lesionado.

Hemostasia secundaria: se produce la interacción entre sí de las proteínas plasmáticas o factores que se activan en una serie compleja de reacciones (cascada) que culminarán con la formación del coágulo de fibrina. Intervienen en el proceso varias proteínas procoagulantes (factores de coagulación) y proteínas anticoagulantes (antitrombina, proteína C y proteína S) que regulan y controlan el proceso de coagulación evitando una coagulación generalizada. En esta clasificación se encuentran los factores dependientes de vitamina K, aquí se incluyen los factores II, VII, IX y X, así como las dos principales proteínas reguladoras de la coagulación proteína C y proteína S. Todos ellos contienen de 10 a 12 residuos de glutamina, que son carboxilados a ácido carboxiglutámico por una carboxilasa que precisa como cofactor a la vitamina K. Este paso es importante para la unión del ion calcio y necesario para la interacción de estas proteínas con las membranas plaquetarias (fosfolípidos plaquetarios). 2) Los factores no carboxilados se conocen como P.I.V.K.A. no son funcionales y poseen actividad anticoagulante por un mecanismo competitivo sobre los factores carboxilados.

Fibrinólisis: consiste en la conversión de una proenzima, el plasminógeno, en su forma activa, la plasmina, la cual es capaz de degradar la fibrina y, así, eliminar el coágulo. Esto depende de la acción proteolítica de dos enzimas: activador tisular del plasminógeno (tPA) y activador del plasminógeno tipo urocinasa (uPA).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Grimaldo-Gómez, F. A. (s/f). Fisiología de la hemostasia. Medigraphic.com. Recuperado el 21 de febrero de 2025, de <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2017/emas172b.pdf>
- Dalmau., D. A. (s/f). *FISIOLOGIA DE LA HEMOSTASIA*. Scartd.org. Recuperado el 21 de febrero de 2025, de https://www.scartd.org/arxiu/hemostasia_05.pdf