



**UNIVERSIDAD DEL SURESTE**

**Licenciatura**

Medicina Humana

**Materia**

Clínicas Quirúrgicas.

**Docente**

Dra. Irma Sánchez Prieto.

**Trabajo**

Investigación de hemostasia.

**Estudiante**

Kevin Jahir Kraul Borrallés

**Grado y grupo**

6 semestre

Grupo "A"

Parcial 1

Tapachula, Chiapas

9 de Marzo de 2025

## Introducción

La hemostasia es un proceso fisiológico complejo y altamente regulado que permite mantener la integridad del sistema circulatorio tras una lesión vascular, al tiempo que previene la formación excesiva de trombos que podrían obstruir el flujo sanguíneo. La hemostasia comprende una serie de mecanismos interrelacionados que involucran la activación de plaquetas, la cascada de coagulación y la posterior resolución del coágulo mediante la fibrinólisis.

En el ámbito quirúrgico, la comprensión de la hemostasia es crucial para controlar el sangrado intraoperatorio, minimizar las complicaciones hemorrágicas y trombóticas, y mejorar los resultados posquirúrgicos. El manejo inadecuado de la hemostasia puede conducir a complicaciones graves como hemorragias persistentes, trombosis venosa profunda o embolia pulmonar.

Este trabajo tiene como objetivo analizar los mecanismos fundamentales de la hemostasia, su regulación y su papel en la cirugía, proporcionando una revisión integral de los aspectos fisiológicos y clínicos.

### 1. Fisiología de la Hemostasia

La hemostasia normal ocurre en tres fases fundamentales:

#### 1.1. Hemostasia Primaria

La hemostasia primaria implica la formación inicial de un tapón plaquetario en respuesta a una lesión vascular.

Vasoconstricción:

La lesión del endotelio desencadena una respuesta vasoconstrictora mediada por la liberación de endotelina y la activación de receptores adrenérgicos.

La vasoconstricción reduce el flujo sanguíneo y minimiza la pérdida de sangre.

Adhesión plaquetaria:

El factor de von Willebrand (FvW), secretado por las células endoteliales, se une al colágeno expuesto en el sitio de la lesión.

Las plaquetas expresan receptores de glicoproteína (GP) Ib/IX/V que se unen al FvW, facilitando la adhesión al endotelio.

Activación plaquetaria:

La adhesión desencadena la activación de las plaquetas mediante la liberación de ADP, tromboxano A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>) y serotonina.

La activación promueve el cambio conformacional de los receptores GP IIb/IIIa, que permiten la agregación plaquetaria.

Agregación plaquetaria:

Las plaquetas activadas se unen mediante fibrinógeno y GP IIb/IIIa, formando un tapón primario.

La hemostasia es un proceso fisiológico complejo y altamente regulado que permite mantener la integridad del sistema circulatorio tras una lesión vascular, al tiempo que previene la formación excesiva de trombos que podrían obstruir el flujo sanguíneo. La hemostasia comprende una serie de mecanismos interrelacionados que involucran la activación de plaquetas, la cascada de coagulación y la posterior resolución del coágulo mediante la fibrinólisis. En el ámbito quirúrgico, la comprensión de la hemostasia es crucial para controlar el sangrado intraoperatorio, minimizar las complicaciones hemorrágicas y trombóticas, y mejorar los resultados posquirúrgicos. El manejo inadecuado de la hemostasia puede conducir a complicaciones graves como hemorragias persistentes, trombosis venosa profunda o embolia pulmonar. Este trabajo tiene como objetivo analizar los mecanismos fundamentales de la hemostasia, su regulación y su papel en la cirugía, proporcionando una revisión integral de los aspectos fisiológicos y clínicos.

La hemostasia normal ocurre en tres fases fundamentales: la hemostasia primaria, la hemostasia secundaria y la fibrinólisis. La hemostasia primaria implica la formación inicial de un tapón plaquetario en respuesta a una lesión vascular. La lesión del endotelio desencadena una respuesta vasoconstrictora mediada por la liberación de endotelina y la activación de receptores adrenérgicos, lo que reduce el flujo sanguíneo y minimiza la pérdida de sangre. El factor de von Willebrand (FvW), secretado por las células endoteliales, se une al colágeno expuesto en el sitio de la lesión. Las plaquetas expresan receptores de glicoproteína (GP) Ib/IX/V que se unen al FvW, facilitando la adhesión al endotelio. La adhesión desencadena la activación de las plaquetas mediante la liberación de ADP, tromboxano A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>) y serotonina, lo que promueve el cambio conformacional de los receptores GP IIb/IIIa, permitiendo la agregación plaquetaria. Las plaquetas activadas se unen mediante fibrinógeno y GP IIb/IIIa, formando un tapón primario.

La hemostasia secundaria implica la activación de la cascada de coagulación y la formación de fibrina estable. La vía intrínseca es activada por la exposición al colágeno y a las superficies de carga negativa, implicando la activación secuencial de los factores XII, XI, IX y VIII. La vía extrínseca es activada por el factor tisular (FT) expuesto tras el daño tisular, el cual se une al factor VII para formar el complejo FT-VIIa que activa el factor X. La vía común implica la conversión de la protrombina en trombina por el factor Xa. La trombina convierte el fibrinógeno en fibrina, la cual se polimeriza y es estabilizada por el factor XIIIa.

La fibrinólisis es el proceso de degradación del coágulo. La plasmina, generada a partir del plasminógeno por acción del activador tisular del plasminógeno (tPA), degrada la fibrina en productos de degradación de fibrina (PDF). El inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1) regula la fibrinólisis. La regulación de la hemostasia está mediada por inhibidores naturales de la coagulación como la antitrombina III, que inhibe la trombina y los factores IXa, Xa y XIa; y las proteínas C y S, que inactivan los factores Va y VIIIa. El sistema fibrinolítico también está regulado por inhibidores como PAI-1 y alfa-2-antiplasmina.

En el contexto quirúrgico, la evaluación preoperatoria de la hemostasia incluye la historia clínica detallada y pruebas de laboratorio como el tiempo de protrombina (TP), el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), el recuento de plaquetas y la evaluación de la función plaquetaria. El control del sangrado intraoperatorio puede lograrse mediante medidas mecánicas como la compresión directa, la ligadura de vasos, los clips hemostáticos y las suturas. Los agentes

hemostáticos tópicos como la fibrina, el colágeno y la trombina también son útiles. La electrocoagulación y el láser permiten el cierre de vasos mediante calor.

El manejo de coagulopatías intraoperatorias incluye la transfusión de plasma fresco congelado (PFC) para deficiencia de factores de coagulación, la administración de plaquetas en trombocitopenia y el uso de crioprecipitado para deficiencia de fibrinógeno. Las complicaciones comunes incluyen hemorragia intraoperatoria, trombosis postoperatoria y síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID). Las nuevas tecnologías quirúrgicas, como el uso de agentes biológicos (fibrina recombinante, factores recombinantes) y la cirugía robótica, han mejorado la precisión en el control del sangrado. Las técnicas de coagulación por radiofrecuencia y ultrasonido focalizado también están siendo implementadas en la práctica clínica.

El manejo adecuado de la hemostasia en cirugía permite reducir complicaciones hemorrágicas y trombóticas. La comprensión de la fisiología hemostática y de las técnicas quirúrgicas avanzadas ha mejorado significativamente la seguridad y eficacia en el manejo perioperatorio. La hemostasia es un proceso fisiológico complejo y esencial para el mantenimiento de la integridad vascular y el éxito en procedimientos quirúrgicos. La identificación temprana de alteraciones hemostáticas, el uso adecuado de agentes hemostáticos y la implementación de nuevas tecnologías quirúrgicas son elementos clave para garantizar resultados favorables en cirugía.

### 1.2. Hemostasia Secundaria (Cascada de Coagulación)

La hemostasia secundaria implica la activación de la cascada de coagulación y la formación de fibrina estable.

Vía Intrínseca:

Activada por la exposición al colágeno y a las superficies de carga negativa.  
Implica la activación secuencial de los factores XII, XI, IX y VIII.

Vía Extrínseca:

Activada por el factor tisular (FT) expuesto tras el daño tisular.  
El FT se une al factor VII para formar el complejo FT-VIIa, que activa el factor X.

Vía Común:

El factor X activado (Xa) convierte la protrombina en trombina.  
La trombina convierte el fibrinógeno en fibrina.  
La fibrina se polimeriza y es estabilizada por el factor XIIIa.

### 1.3. Fibrinólisis

La fibrinólisis es el proceso de degradación del coágulo.  
La plasmina, generada a partir del plasminógeno por acción del activador tisular del plasminógeno (tPA), degrada la fibrina en productos de degradación de fibrina (PDF).  
El inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1) regula la fibrinólisis.

## 2. Regulación de la Hemostasia

Inhibidores naturales de la coagulación:

Antitrombina III inhibe la trombina y los factores IXa, Xa y XIa.  
Proteína C y proteína S inactivan los factores Va y VIIIa.

Sistema fibrinolítico:

La plasmina degrada la fibrina.

El sistema fibrinolítico es regulado por inhibidores como PAI-1 y alfa-2-antiplasmina.

### 3. Hemostasia en el Contexto Quirúrgico

#### 3.1. Evaluación preoperatoria de la hemostasia

Historia clínica detallada.

Pruebas de laboratorio:

Tiempo de protrombina (TP)

Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa)

Recuento de plaquetas

Función plaquetaria

#### 3.2. Control del sangrado intraoperatorio

Medidas mecánicas:

Compresión directa

Ligadura de vasos

Clips hemostáticos

Suturas

Agentes hemostáticos tópicos:

Fibrina

Colágeno

Trombina

Electrocoagulación y láser:

Cierre de vasos mediante calor

#### 3.3. Manejo de coagulopatías intraoperatorias

Transfusión de plasma fresco congelado (PFC) para deficiencia de factores de coagulación.

Administración de plaquetas en trombocitopenia.

Uso de crioprecipitado para deficiencia de fibrinógeno.

#### 3.4. Complicaciones

Hemorragia intraoperatoria

Trombosis postoperatoria

Síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID)

### 4. Hemostasia y Nuevas Tecnologías Quirúrgicas

Uso de agentes biológicos:

Fibrina recombinante

Factores recombinantes

## Referencias

Hoffman, R., & Furie, B. (2019). Hematology: Basic Principles and Practice. 7th Edition.

Loscalzo, J., et al. (2021). Harrison's Principles of Internal Medicine. 21st Edition.

Kumar, V., et al. (2020). Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. 10th Edition.