*Nombre del Alumno: Leticia Desiree Morales Aguilar*

*Nombre del tema: Hemostasia*

*Nombre de la Materia: Tecnicas quirúrgicas*

*Nombre del profesor: Irma Sanchez Prieto.*

*Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana*

*Semestre: 5°*

*Lugar y Fecha de elaboración*

A picture containing drawing

Description automatically generated

HEMOSTASIA

La hemostasia es el mecanismo corporal que previene la pérdida sanguínea tras una lesión vascular, dividiéndose en hemostasia primaria y secundaria. La hemostasia primaria involucra la adhesión, activación y agregación de plaquetas para formar un tapón inicial. Las plaquetas se adhieren al colágeno mediante el factor von Willebrand y receptores específicos. Al activarse, cambian de forma y liberan sustancias que aceleran la formación del coágulo plaquetario. La hemostasia secundaria implica la cascada de coagulación, donde una serie de factores activan a otros para generar trombina, la cual convierte el fibrinógeno en fibrina, estructurando el coágulo. Se divide en tres fases: iniciación, amplificación y propagación. La fibrinolisis, mediada por plasmina, degrada la fibrina en productos como el dímero D, evitando la formación excesiva de coágulos. El equilibrio hemostático es crucial, ya que su deficiencia causa hemorragias, mientras que su activación excesiva puede llevar a trombosis. Existen mecanismos inhibitorios fisiológicos que regulan la coagulación, limitándola a la zona de lesión.

La hemostasia es el mecanismo de defensa del cuerpo contra las pérdidas sanguíneas tras una lesión vascular y se divide en primaria y secundaria. En la hemostasia primaria, las plaquetas juegan un papel fundamental mediante procesos de adhesión, activación y agregación para formar el tapón hemostático. Se adhieren al subendotelio a través del factor von Willebrand y la GPIb/IX, activándose y liberando sustancias que favorecen la formación del coágulo. En la hemostasia secundaria, la cascada de coagulación se activa para generar trombina, que convierte el fibrinógeno en fibrina, reforzando el coágulo. Este proceso consta de tres fases: iniciación, amplificación y propagación, culminando con la formación de fibrina para estabilizar el coágulo. La fibrinólisis, mediada por plasmina, degrada la fibrina cuando la reparación está en curso, evitando la obstrucción vascular. La alteración de estos mecanismos puede derivar en hemorragias o trombosis. Como se menciona en el libro de Archundia sobre la hemostasia, cuando se produce una herida, ocurre una respuesta inflamatoria con la activación del factor Hageman (XII), el cual genera bradicinina, desencadenando la cascada del complemento y facilitando la respuesta inmune. Las plaquetas juegan un papel clave en este proceso, ya que al activarse, liberan factores como el fibrinógeno y la trombospondina, esenciales para la adhesión y agregación. Además, producen prostaglandinas como el tromboxano, promoviendo la vasoconstricción y favoreciendo la coagulación. También secretan factores de crecimiento, como el factor derivado de plaquetas, que estimula la proliferación celular y contribuye a la cicatrización. La coagulación ocurre mediante las vías intrínseca y extrínseca, conduciendo a la formación de trombina, la cual convierte el fibrinógeno en fibrina, formando un trombo que no solo detiene el sangrado, sino que sirve de soporte para la migración celular necesaria en la reparación tisular. Las alteraciones en este proceso, como la trombocitopenia o el uso de anticoagulantes, pueden afectar la hemostasia y retrasar la cicatrización.

BIBLIOGRAFIA

**Archundia, A.** (Año). Cirugía 1 (4ª ed., pp. 41-43).

Jiménez Moraleda, B., Monteagudo Fontana, J. M., Espartero González, A., López Ferreruela, S., Urcia Juberias, Y., & Bayod García, A. (2021). Hemostasia. Revisión bibliográfica. Revista Sanitaria de Investigación. [Hemostasia. Revisión bibliográfica.](https://revistasanitariadeinvestigacion.com/hemostasia-revision-bibliografica/)