

Universidad del Sureste

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:

Fisiopatología II

Trabajo:

COVID -19 severo;

en etapa inflamatoria (tormenta de citoquinas).

Docente:

DR. Marco Polo Rodríguez Alfonso

Alumno:

Casto Henri Méndez Méndez

León Felipe Cárdenas Hernández

Ulises Osorio Contreras

Leo Dan De Jesús Márquez Albores

Equipo: 1

Semestre y grupo:

3^o "A"

Comitán de Domínguez, Chiapas a 23 de agosto de 2020.

Ante un paciente con diagnóstico de COVID -19 severo, en etapa inflamatoria (tormenta de citoquinas), presenta aumento considerable de TNF - alfa, IL-1 e IL-6, dichas citocinas, como recordará, son citocinas sistémicas.

¿Cuál es la influencia de dichas citocinas a nivel endotelial?

El síndrome de activación de macrófago (SAM) o linfocitosis hemofagocítica secundaria (sHLH). la fisiopatología del SAM se observa proliferación incontrolada de las células T y activación excesiva de los macrófagos e hipersecreción de citocinas proinflamatorias, IL-1 β , IL-6, IFN y factor de necrosis tumoral α (TNF α). Acompañando a la respuesta macrofágica descontrolada, se encuentra en estos pacientes una activación patológica de la trombina, observándose múltiples episodios trombóticos que van desde isquemia periférica, tromboembolismo pulmonar hasta coagulación intravascular diseminada (CID). La coagulación intravascular diseminada (CID) asociada con SAM/HLH presenta elevación del nivel de dímero D. El dímero D aumenta 10 veces más que la IL-6 en el día 13 en que ésta se detecta, lo que traduce que no sólo es secundario a la inflamación sistémica, sino que también refleja una verdadera enfermedad trombótica, inducida por la activación celular que se desencadena por el virus SARS-CoV -2(COVID-19) que facilita la endotelitis.

¿Qué complicaciones espera encontrar de no recibir un tratamiento adecuado?

La producción de citoquinas proinflamatorias descontroladas (ante un tratamiento erróneo o no adecuado) en situaciones de inflamación severa que conducen a condiciones críticas como SDRA, isquemia periférica, tromboembolismo pulmonar hasta coagulación intravascular diseminada (CID) o insuficiencia orgánica múltiple.

¿Justificaría el uso de antiagregantes plaquetarios y/o anticoagulantes y por qué?

Si los justifica, ya que los pacientes que tienen una respuesta inflamatoria sistémica van activar la cascada de coagulación y agregación plaquetaria, que como última consecuencia llegará a CID (Coagulación intravascular diseminada) En algunos casos de CID, se forman pequeños coágulos de sangre en los vasos sanguíneos. Algunos de estos coágulos pueden taponar los vasos y cortar el riego sanguíneo normal a órganos, como el hígado, el cerebro o los riñones. La falta de flujo sanguíneo puede dañar y ocasionar una lesión grave a los órganos. como justificación de uso de antiagregantes plaquetarios y/o anticoagulantes es para evitar un síndrome de coagulación intravascular diseminada y a si salvaguardar la vida del paciente.

Bibliografía

Dr. Gerardo T López Pérez, 2020. Participantes de la respuesta inmunológica ante la infección por SARS-CoV-2

EPI-WIN: Red de Información de la OMS sobre Epidemias:

<https://www.who.int/epi-win>

<https://www.who.int/es/emergencias/diseases/novel-coronavirus-2019>

OMS (Organización Mundial de la Salud) (2020), "Coronavirus disease 2019 (COVID-19)", 17 March 2020, 10 March 2020 y 14 March 2020.

Roser, M., H. Ritchie y E. Ortiz-Ospina (2020), "Coronavirus Disease (COVID-19) – Statistics and Research", OurWorldInData.org.