

## Universidad del Sureste

### Escuela de Medicina

**Nombre de alumno:**

- Emanuel de Jesús Andrade Morales
  - Gordillo López Eric Roberto
  - Victoria Belén de la Cruz Escobar
  - Jonatan Emmanuel Silva López

**Nombre del profesor:**

**Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonzo**

**Nombre del trabajo:**

**Caso clínico #1 Paciente con COVID-19**

PASIÓN POR EDUCAR

**Materia:**

**Fisiopatología II**

**Grado: 3 Grupo: "A"**

Comitán de Domínguez Chiapas a 23 agosto del 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?

R: A causa de SEARS COV-2 que se encuentra alojado a nivel pulmonar, el endotelio estaría vasodilatado, con las paredes de los vasos dañados (endotelio), dando paso a la activación plaquetaria y de coagulación, promoviendo la trombosis, lo que se ha denominado trombo inflamación, en este proceso adquiere especial relevancia el inflamasoma, cuya estimulación promueve respuestas inmunes innata y adaptativa, citocinas, que juegan un papel central afectando el sistema hemostático a través de la disfunción endotelial, aumento de la reactividad plaquetaria, activación de la cascada de la coagulación, dando el mecanismo de tormenta de citocinas

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

R: Estados inflamatorios y procesos cardiovasculares de naturaleza trombótica, dando paso a evento vascular a nivel cerebral, trombos en sangre, embolias pulmonares, fallas cardíacas.

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

R: Si, los antiagregantes evitan su agregación y la formación de trombos o coágulos en el interior de los vasos de igual manera los anticoagulantes evita que plaquetas se aglomeren para formar un coágulo.

## Bibliografía

Páramo, J. A. (2020). public health emergency COVID-19 initiative. PMC, 10.

Schoroder J., Tschopp J. The inflammasomes.

Foley J.H., Conway E.M. Cross talk pathways between coagulation and inflammation. Circ Res. 2016