



Nombre del alumno – Irvin Uriel Solis Pineda

Nombre del docente – Rodríguez Alfonso Marco Polo

Nombre del trabajo – preguntas sobre covid -19 (fisiopatología)

Nombre de la materia – Fisiopatología

Grado -3

Grupo – A

Medicina Humana

Caso clínico

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.

Preguntas

1. ¿Cuál es la influencia de dichas citocinas a nivel endotelial?
2. ¿Qué complicaciones espera encontrar de no recibir un tratamiento adecuado?
3. ¿Justificaría el uso de antiagregantes plaquetarios y/o anticoagulantes y porqué?

Respuestas

1. R = Se produce un daño endotelial , y se presenta hipercoagulabilidad , de igual forma los pacientes producen trombosis , la hipoxia (falta de oxígeno en los tejidos) generan un incremento de la velocidad de la sangre , lo cual puede favorecer la adherencia de plaquetas y por lo tanto la trombosis , los tiempos de coagulación se incrementan , en el cual el **dímero D**, sube este factor que esta asociado a mayor riesgo de trombosis , se encuentra elevado hasta 6 veces por arriba de lo normal . Y por eso se les dan aspirinas protect, su uso esta orientando a la inhibición de la agregación plaquetaria, es decir , puede ayudar a prevenir ataques al miocardio y otras afecciones cardiacas.
2. R= Al no recibir un tratamiento adecuado se presentaría un shock séptico y tormenta de citosinas, difusión cardiaca y miocarditis, insuficiencia renal y hepática, hipoxia cerebral y deceso.

3- R = si, por que el uso de antiagregantes plaquetarios sirven para prevenir la formación de trombos y afectaciones del endotelio, posteriormente el uso de anticoagulantes tomados por vía oral, subcutánea pueden desempeñar un papel importante para los pacientes de covid -19. Estos pueden prevenir ataques cardiacos, accidentes cerebrovasculares y embolias pulmonares.

Bibliografía

1. Jackson SP, Darbousset R, Schoenwaelder SM. Thromboinflammation: challenges of therapeutically targeting coagulation and other host defense mechanisms. *Blood*. 2019;133:906–18.
2. Schoroder J, Tschopp J. The inflammasomes. *Cell*. 2010;140:821–32.
3. He Y, Hara H, Núñez G. Mechanism and regulation of NLRP3 inflammasome activation. *Trends Biochem Sci*. 2016;41:1012–21.
4. Chen GY, Núñez G. Sterile inflammation: sensing and reacting to damage. *Nat Rev Immunol*. 2010;10:826–37.
5. intra med – covid -19 -2020

