



Universidad del Sureste
Escuela de Medicina
Materia: Fisiopatología II

Presenta. Gabriela Gpe Morales Argüello

Polet Viridiana Cruz Aguilar

Heydi Antonia Coutiño Zea

Guadalupe Elizabeth González González

3°B

Dr. Marco Polo Rodríguez Alfonso

Lugar y fecha

Comitán de Domínguez Chiapas 23/08/2020

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.

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

R= Las citocinas mencionadas actúan provocando una inflamación aguda haciendo que esta dicha inflamación active el endotelio, dando paso a una disfunción endotelial y por ende provoca la fiebre. Así como también activa el sistema inmunológico y varios tipos de células como por ejemplo; macrófagos, leucocitos, interferon, linfocitos NK, se dirige al genoma (ARN) de dicho virus para bloquearlos, liberando las citocinas y el interferon. Pero existe un 5 a 10% de pacientes en donde esta respuesta se magnifica, y nuestro sistema inmunológico se convierte en “el enemigo” “tormenta de citoquinas” se crea una reacción autoinmune provocando: un edema en el pulmón. El TNF-alfa sobre las células endoteliales estimula la fase aguda de la reacción inflamatoria, entonces desempeña un papel importante como regulador del proceso inflamatorio, de igual manera la IL-1 e IL-6 actúan en la respuesta de inflamación, la IL-6 se ha demostrado que es un buen marcador de tormenta de citoquinas (una reacción inmunitaria potencialmente mortal).

2. ¿Qué complicaciones se espera encontrar en no recibir un tratamiento adecuado?

R= Un edema en el pulmón, que esto provoca la acumulación de líquidos que hacen que la capacidad respiratoria se dificulte haciendo una insuficiencia respiratoria siendo esta la principal causa de muerte. Así como también al no recibir un tratamiento adecuado con el paciente que ya se encuentra en una etapa de tormenta de citoquinas va a dar lugar a una respuesta inmunitaria no controlada que causa el síndrome de distrés respiratorio agudo y un fallo multiorgánico.

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

R= Si, porque el interior de los vasos sanguíneos existe un edema y se producen trombos ya que se produce una inmune-trombosis, haciendo que las paredes de los vasos sanguíneos se vuelvan más permeables, que permite que las células inmunes entren en los tejidos, los pulmones se llenan de líquido y la presión sanguínea disminuye, se forman coágulos de sangre, que empeora aún más el flujo sanguíneo. También el uso de antiagregantes como la warfarina que es un antagonista de la vitamina K, y esta es clave en la producción de factores de coagulación (factor 10,9,7,2) son factores K dependientes. Entonces la vitamina K va a provocar que los factores puedan unirse al calcio y el calcio al ser positivo permite que estos factores se depositen al endotelio dañado que tiene carga negativa. En el caso del uso de anticoagulantes lo usamos ya que los pacientes con COVID-19 tienden a presentar neumonía, entonces la heparina a dosis

profilacticas y a dosis plenas se le da al paciente dependiendo de su estado de salud. es por ello que nosotras justificamos el uso de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes.

Bibliografías:

Linemaineto-clínico-COVID-19-CCINSHAE-14feb2020.pdf.pdf.pdf.pdf

0718-381X-ijodontos-14-03-331.pdf

Vall d'Hebron ha estudiado la proteína IL-6, clave para detectar los2020Vall d'Hebron Barcelona Hospital Campus