



Medicina Humana

Nombre del alumno:

- Juan Bernardo Hernández López
- Luz Angeles Jiménez Chamec
- Jahir Osmar Roblero Díaz
- Jhonatan Sánchez Chanona
- Julián Santiago López

Nombre del profesor: Marco Polo Rodríguez
Alfonso

PASIÓN POR EDUCAR

Nombre del trabajo: Síntesis de la
fisiopatología por SARS-COV2

Materia: Fisiopatología II

Grado y grupo: 3° B

Comitán de Domínguez Chiapas a 03 de septiembre del 2021.

Introducción

Principalmente SARS-COV 2 es una enfermedad sistémica en la cual se produce un compromiso difuso del endotelio vascular y una intensa respuesta inflamatoria, siendo estos dos factores responsables de producir una coagulopatía caracterizada por una elevada tendencia a la trombosis venosa, de la microcirculación y en menor medida arterial.

El virus infecta el endotelio causando daño de éste, con infiltración por células inflamatorias, endoteliales y apoptosis. El análisis de la fisiopatología por SARS-COV 2 permite sacar algunas conclusiones siendo las centrales que el endotelio es uno de los actores centrales en la patogenia de la enfermedad y que los pacientes con mayor riesgo de complicaciones son aquellos con disfunción endotelial previa debida a la presencia de obesidad, diabetes mellitus o hipertensión

Desarrollo

Hablando específicamente de la fisiopatología de COVID 19 según lo investigado y lo visto en las clases el virus infecta el endotelio causando daño de éste, con infiltración por células inflamatorias, endoteliales y apoptosis. La severa disfunción endotelial resultante lleva a que el endotelio, normalmente con propiedades antiinflamatorias y antitrombóticas, cambie a un fenotipo proinflamatorio y protrombótico.

La fisiopatología de los fenómenos de activación / disfunción endotelial mediado por el SARS-COV 2.

Esta basa en que el COVID 19 es una enfermedad endotelial e inflamatoria en donde la comunicación entre ambos se produce a nivel de todos los componentes del sistema hemostático, incluyendo células endoteliales, plaquetas, proteínas de la coagulación, sistemas anticoagulantes naturales y actividad fibrinolítica.

Independientemente de la etiología, la inflamación contribuye al alterar el balance entre las propiedades procoagulantes y anticoagulantes del endotelio vascular, que adquiere un fenotipo protrombótico.

Las células endoteliales secretan factores procoagulantes y, antifibrinolíticos, como FT, factor Von Willebrand, tromboxano A2 e inhibidor del activador tisular del plasminógeno. Cuando la integridad vascular se pierde, se expone el FT que se une al factor VII e inicia la activación de la coagulación in vivo con generación de trombina que convierte el fibrinógeno en fibrina. La activación endotelial interfiere en la función de los sistemas anticoagulantes

naturales, como el sistema de la proteína C y el inhibidor de la vía del factor tisular (TFPI), favoreciendo un entorno protrombótico.

Las células endoteliales activadas por el proceso inflamatorio y por daño celular directo del virus liberan multímetros de factor de Von Willebrand e inhibidores de la fibrinólisis como PAI-1 (inhibidor del activador del plasminógeno-1). Todos estos factores activan la agregación plaquetaria y el sistema de la coagulación llevando a la formación de trombos a nivel de los capilares alveolares determinando su oclusión. Las células del epitelio alveolar y del endotelio vascular, junto a macrófagos alveolares activados secretan citoquinas, quimiocinas y mediadores responsables del reclutamiento de leucocitos e inflamación, lo que a su vez la inflamación sistémica y la elevada concentración de citoquinas como IL-1, TNF alfa, IL-6 e IL-8, activan la coagulación por varios mecanismos que son esenciales en iniciar la coagulopatía iniciada por COVID (CIC). La hipercoagulabilidad se debe a un aumento de los niveles de fibrinógeno, factor VIII y factor Von Willebrand, gatillados por la respuesta inflamatoria y la disfunción endotelial. El receptor utilizado por el virus para infectar las células del hospedero es la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2). Esta es una metalopeptidasa expresada en múltiples sitios; vías respiratorias, pulmones, corazón, sistema nervioso, estómago, intestino, riñón, hígado y bazo. Su concentración es especialmente alta en el endotelio vascular, pulmones y corazón, lo que da cuenta del fenotipo más frecuente de la enfermedad.

Fisiopatología de los fenómenos trombóticos SARS-COV 2

La coagulopatía inducida por COVID-19 (CIC) determina un elevado riesgo de tromboembolismo venoso (TEV) pese al uso de trombo profilaxis farmacológica y es especialmente alto en pacientes que requieren Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Hallazgos relevantes adicionales son daño alveolar difuso con necrosis de neumocitos, edema y depósito intra alveolar de fibrina. Dentro de todas estas alteraciones, la trombosis de la microcirculación pulmonar es uno de los mecanismos que explican la hipoxemia severa en estos pacientes. Una vez activadas, las células endoteliales secretan factores procoagulantes y, antifibrinolíticos, como FT, factor Von Willebrand, tromboxano A2 e inhibidor del activador tisular del plasminógeno. Cuando la integridad vascular se pierde, se expone el FT que se une al factor VII e inicia la activación de la coagulación in vivo con generación de trombina que convierte el fibrinógeno en fibrina. La activación endotelial

interfiere en la función de los sistemas anticoagulantes naturales, como el sistema de la proteína C y el inhibidor de la vía del factor tisular (TFPI), favoreciendo un entorno protrombótico. La inflamación conlleva, asimismo, activación plaqueta con liberación de sustancias procoagulantes y citosinas proinflamatorias que promueven un estado procoagulante. Las infecciones virales inducen una respuesta inflamatoria sistémica acompañada de una «tormenta de citocinas», que provoca una alteración del balance entre los mecanismos pro- y anticoagulantes y ello favorece la disfunción endotelial, elevación del factor Von Willebrand y de factor tisular, promoviendo activación de los mecanismos de coagulación.

En conclusión, SARS COV- 2 es una enfermedad endotelial que afecta a la activación del endotelio y la expresión de factores procoagulantes de la sangre que provoca el reclutamiento de grandes cantidades de plaquetas y factores de coagulación lo que da paso a la coagulopatía inducida por COVID, donde dichos coagulas pueden ser arrastrados por el torrente sanguíneo a gran cantidad de órganos y causar la falla múltiple de órganos o la obstrucción de venas, arterias y vasos.

Referencias

Samaniego, Francisco, & Conte, Guillermo. (2020). Infección por SARS-CoV-2. Una nueva enfermedad endotelial trombo-inflamatoria. Revista médica de Chile, 148(10), 1467-1474.

<https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872020001001467>

RITAC EN COVID. (s. f.).

[https://www.bing.com/videos/search?q=fisiopatolog%C3%ADa+de+los+fen%C3%B3meno](https://www.bing.com/videos/search?q=fisiopatolog%C3%ADa+de+los+fen%C3%B3menos+tromb%C)

[s+tromb%C](https://www.bing.com/videos/search?q=fisiopatolog%C3%ADa+de+los+fen%C3%B3menos+tromb%C)

[3%B3ticos+y+de+activaci%C3%B3n&&view=detail&mid=DB544B8DD0CD9EF00F75DB5](https://www.bing.com/videos/search?q=fisiopatolog%C3%ADa+de+los+fen%C3%B3menos+tromb%C)

[44B8DD0CD9E](https://www.bing.com/videos/search?)

[F00F75&&FORM=VRDGAR&ru=%2Fvideos%2Fsearch%3Fq%3Dfisiopatolog%25C3%25](https://www.bing.com/videos/search?)

[ADa%2520de%2520lo. Recuperado 31 de agosto de 2021, de](https://www.bing.com/videos/search?)

<https://www.bing.com/videos/search?>

Samaniego, Francisco, & Conte, Guillermo. (2020). Infección por SARS-CoV-2. Una nueva enfermedad endotelial trombo-inflamatoria. Revista médica de Chile, 148(10), 1467-1474.

<https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872020001001467>

PARMO, J. O. S. E. A. (2020, 27 junio). Respuesta inflamatoria en relación con COVID-19 y otros fenotipos protrombóticos. <https://www.reumatologiaclinica.org/es-respuesta-inflamatoria-relacioncon-covid-19-avance-S1699258X20301431>.

<https://www.reumatologiaclinica.org/es-respuesta-inflamatoria-relacioncon-covid-19-avance-S1699258X20301431>

Respuesta inflamatoria en relación con COVID-19 y otros fenotipos protrombóticos. (s. f.).

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7298455/>. Recuperado 31 de agosto de 2021, de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7298455/>

Infección por SARS-CoV-2. Una nueva enfermedad endotelial trombo-inflamatoria. (s. f.).

[https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872020001001467&lng=pt&tlng=en)

[98872020001001467&lng=pt&tlng=en](https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872020001001467&lng=pt&tlng=en). Recuperado 31 de agosto de 2021, de https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872020001001467&lng=pt&tlng=en