



Nombre del Alumno: Raquel Mateo Rojas.

Nombre de la Materia: Fisiopatología .

Nombre del profesor: Dr. Guillermo del solar Villarreal.

Semestre: Segundo semestre grupo A

Parcial: Tercero.

Actividad: Diapositivas.

Nombre de la Licenciatura: Medicina humana.

Tapachula Chiapas. 29 de Abril de 2025

Fisiopatología

Coagulación Intravascular Diseminada [CID]

Ricardo Vera, Raquel Mateo, Yahnisi Alegría

índice



Definición



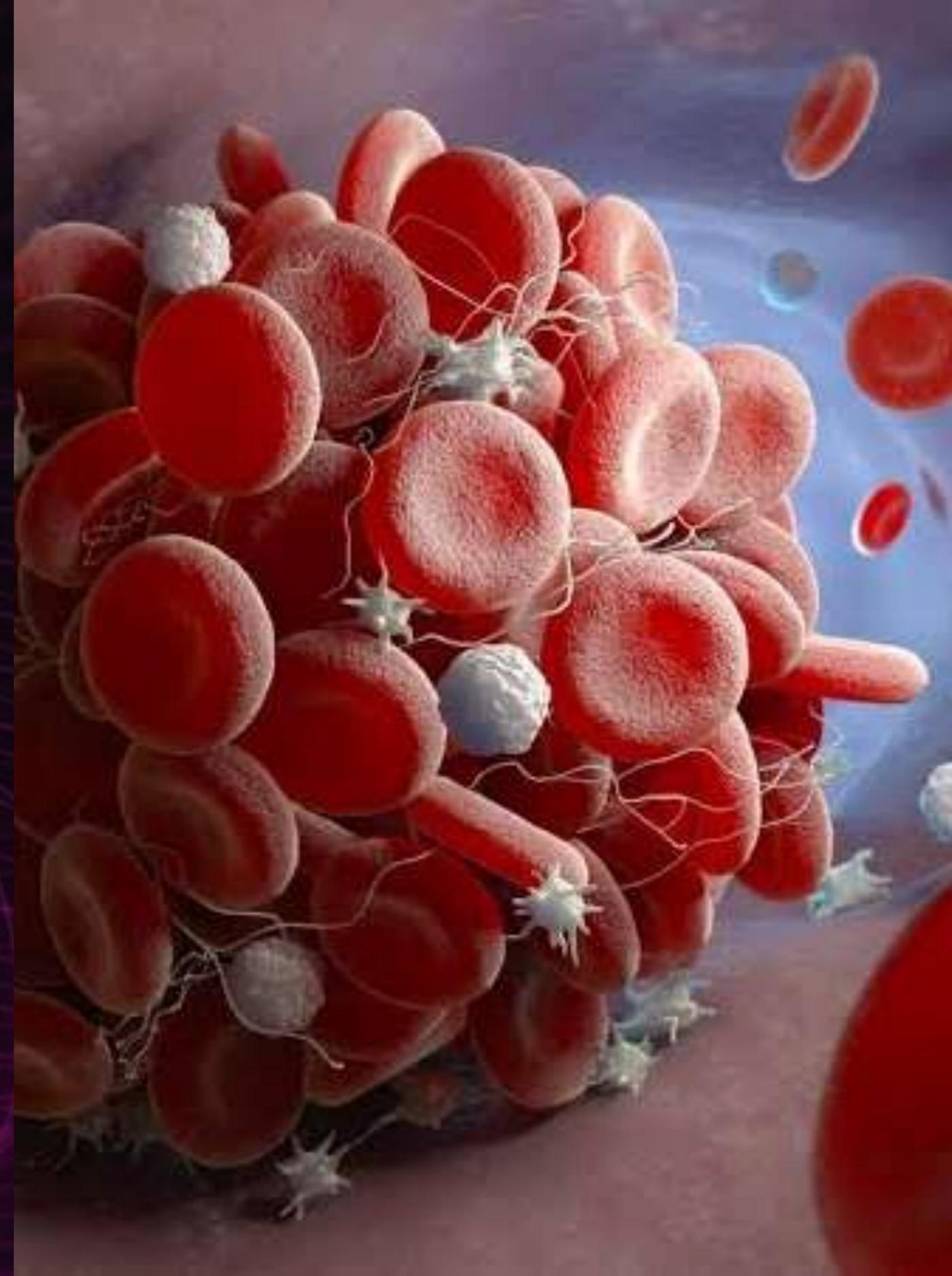
Etiología



Fisiopatología

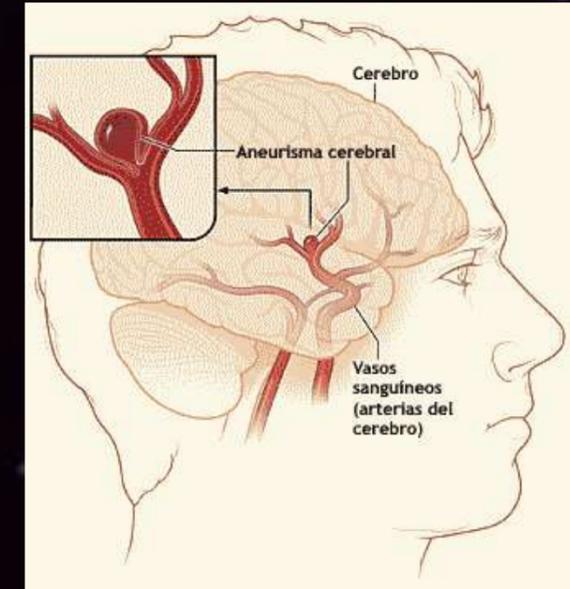
CID

- Complicación de una alta variedad de trastornos, se debe a la activación sistémica de la coagulación y desemboca en la formación de trombos en la microcirculación
- Trombosis generalizada en la microcirculación, de aparición súbita o gradual



ETIOLOGÍA

- Septicemia bacteriana
- Trastornos inmunitarios [Ej. Rechazo de trasplante de órgano]
- Traumatismos y lesiones de tejidos [Ej. Lesión cerebral por bala, quemaduras extensas]
- Trastornos vasculares [Aneurisma de grandes vasos]
- Envenenamiento [Ej. Serpientes]
- Enfermedades hepáticas [Ej. Cirrosis]
- Neoplasias malignas hematológicas [Leucemia promielocítica aguda]



Activación descontrolada de la coagulación

Activación de la vía extrínseca:
Entrada de sustancias trombotóxicas

- FT [tromboplastina tisular] activar el Factor VII



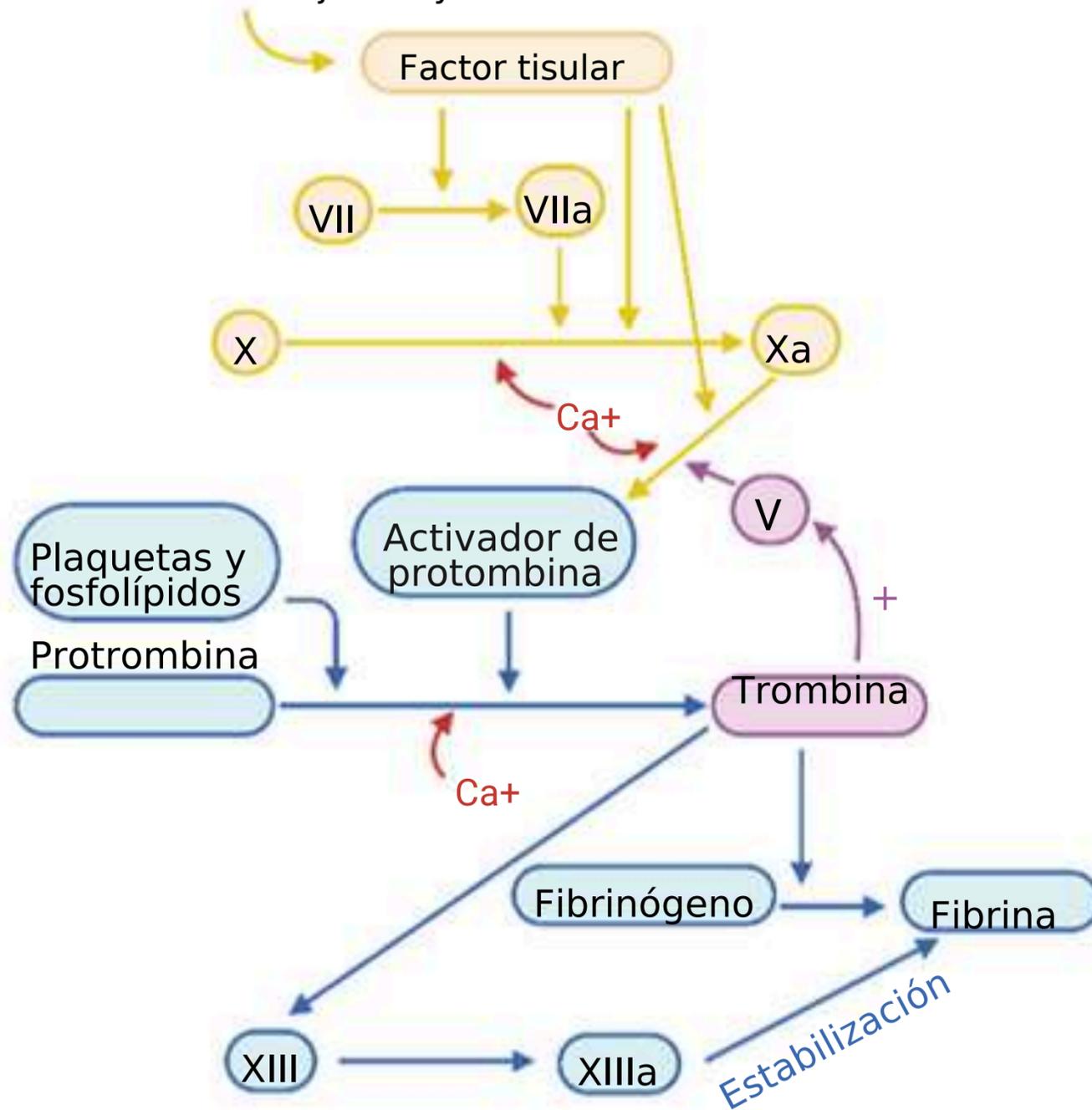
Activación de la vía intrínseca: Es activado al ponerse en relación con sustancias o estructuras con cargas -

- Bacterias gramnegativas
- Lesionan el endotelio vascular
- Desequilibrio acidobásico

Cascada de coagulación

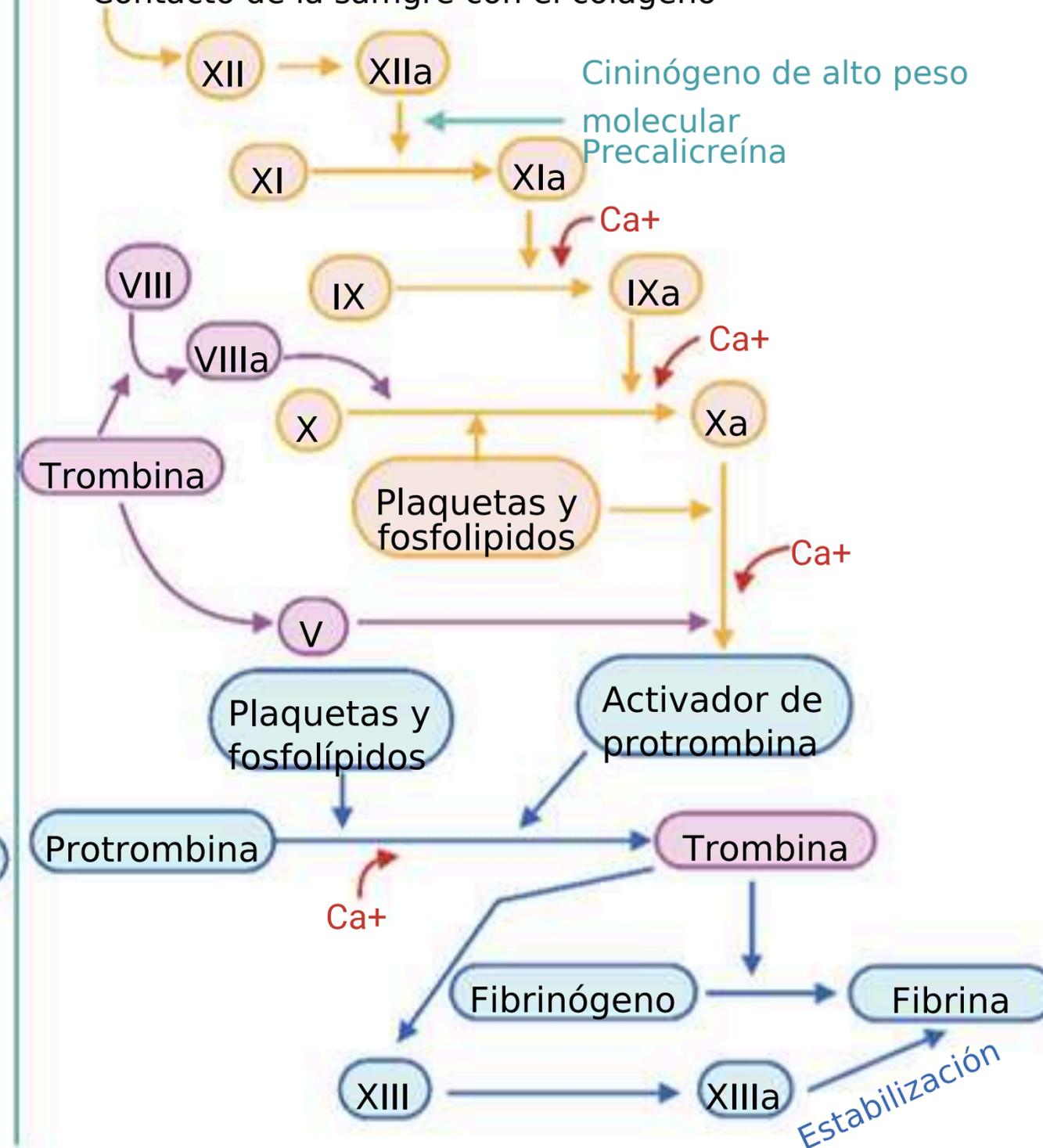
VÍA EXTRÍNSECA

- Daño del vaso sanguíneo
- Trauma
- Daño del tejido adyacente



VÍA INTRÍNSECA

- Traumatismo de la sangre
- Contacto de la sangre con el colágeno



Vía intrínseca



Sepsis



Endotoxinas + Citoquinas [IL-1 y TNF] = \uparrow FT



TNF:

\uparrow T

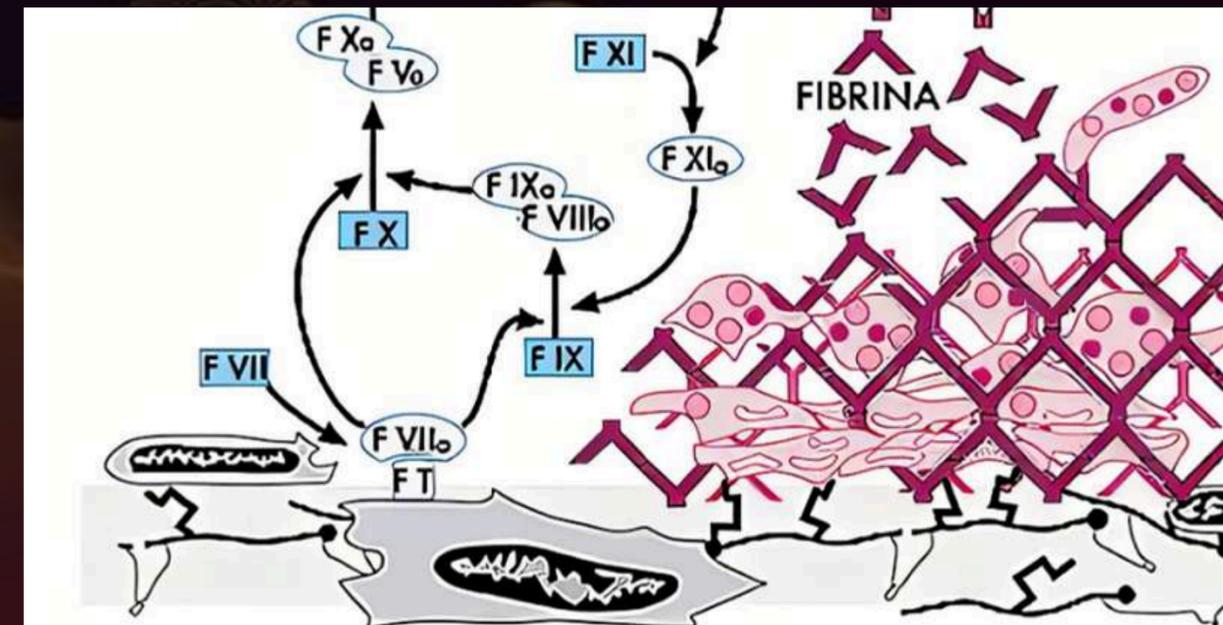
\downarrow TM

\uparrow Moléculas de adhesión:

Liberan proteasas = + daño tisular

¿Cómo la activación descontrolada de la coagulación en la CID conduce a la formación de dañina red de microtrombos en todo el cuerpo?

- Formación Diseminada de Fibrina
 - La avalancha de trombina generada por el estímulo inicial convierte fibrinógeno soluble en fibrina insoluble.
 - La trombina corta ciertas partes de las hebras, permitiéndoles unirse entre sí espontáneamente para formar largas y pegajosas fibras de fibrina.

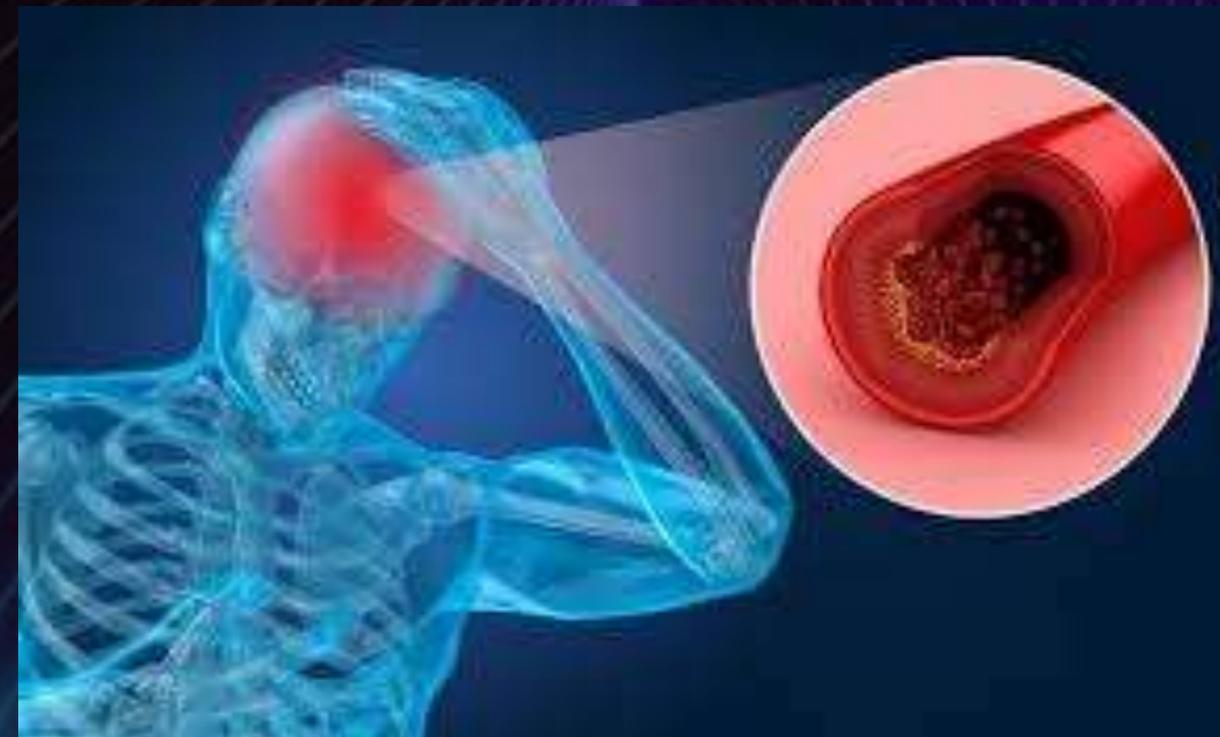


Isquemia y daño orgánico

Isquemia: Es una reducción del flujo sanguíneo a un tejido u órgano, lo que resulta en una disminución del suministro de oxígeno y nutrientes esenciales para la supervivencia celular.

Órganos que se ven afectados:

- Riñones.
- Pulmones.
- Cerebro.
- Piel.
- Glándulas suprarrenales.



Daño en los riñones

Microtrombos



Glomerulos



Impide una buena
filtración



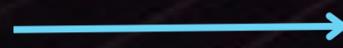
Fallo renal completo



- Oliguria
- Elevación de creatinina y urea en la sangre

Daño en los pulmones

microtrombosis en los
vasos pulmonares



Hipoxemia



Síndrome de dificultad
respiratoria aguda



Daño en el cerebro

microtrombosis en los
vasos cerebrales



Confusión y letargo



Convulsiones y coma



Figura 1. Aspecto macroscópico del cerebro, cerebro completo por cara lateral muestra hemorragia subdural en lóbulos temporal derecho, con datos de edema cerebral.

Daño en la piel

- Piel: La microtrombosis en los vasos cutáneos puede manifestarse con lesiones características como el livedo reticularis [un patrón reticular violáceo en la piel], cianosis [coloración azulada de la piel y mucosas debido a la falta de oxígeno] e incluso necrosis [muerte del tejido] en casos graves.



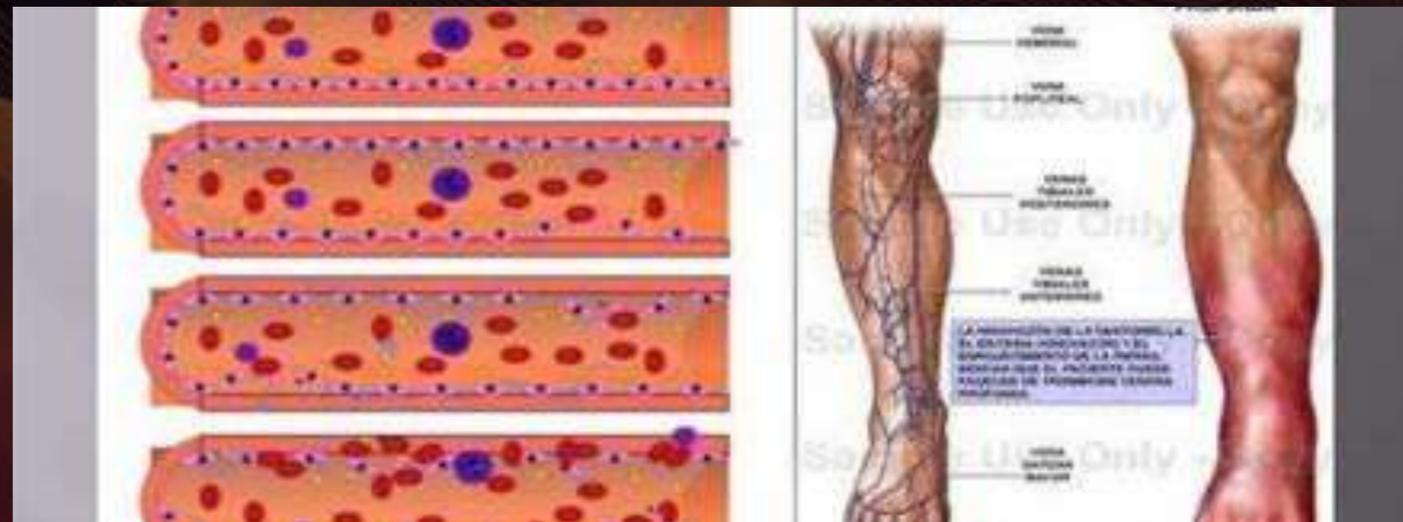
Daño en la glándula suprarrenal

- Piel: La hemorragia y la trombosis en las glándulas suprarrenales pueden llevar a una insuficiencia suprarrenal aguda [síndrome de Waterhouse-Friderichsen], una complicación grave que puede poner en peligro la vida.



Interacción con Células Endoteliales

- Daño Endotelial Inducido por la Trombosis:
presencia de microtrombos y propia trombina
 - Este daño puede llevar a la pérdida de la función anticoagulante natural del endotelio, que normalmente produce sustancias como la prostaciclina y el óxido nítrico que inhiben la agregación plaquetaria y promueven la vasodilatación.



Daño Directo por los Disparadores de la CID

- Daño Directo por los Disparadores de la CID:
 - Muchos de los factores que inician la CID [sepsis, traumatismos, toxinas bacterianas, citoquinas inflamatorias] pueden dañar directamente las células endoteliales.
 - En la sepsis, las endotoxinas bacterianas y las citoquinas liberadas por la respuesta inmunitaria pueden causar activación y daño endotelial.
 - Este daño altera la integridad de la barrera endotelial y su capacidad para producir moléculas anticoagulantes.

Lesión Inducida por la Trombina

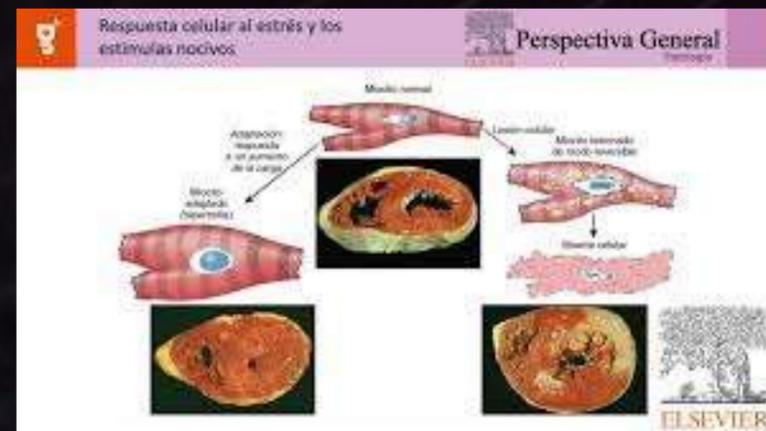
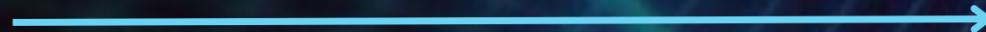
Trombina



Receptores de la superficie endotelial



Factor Von Willebrand



Estrés mecánico y daño celular



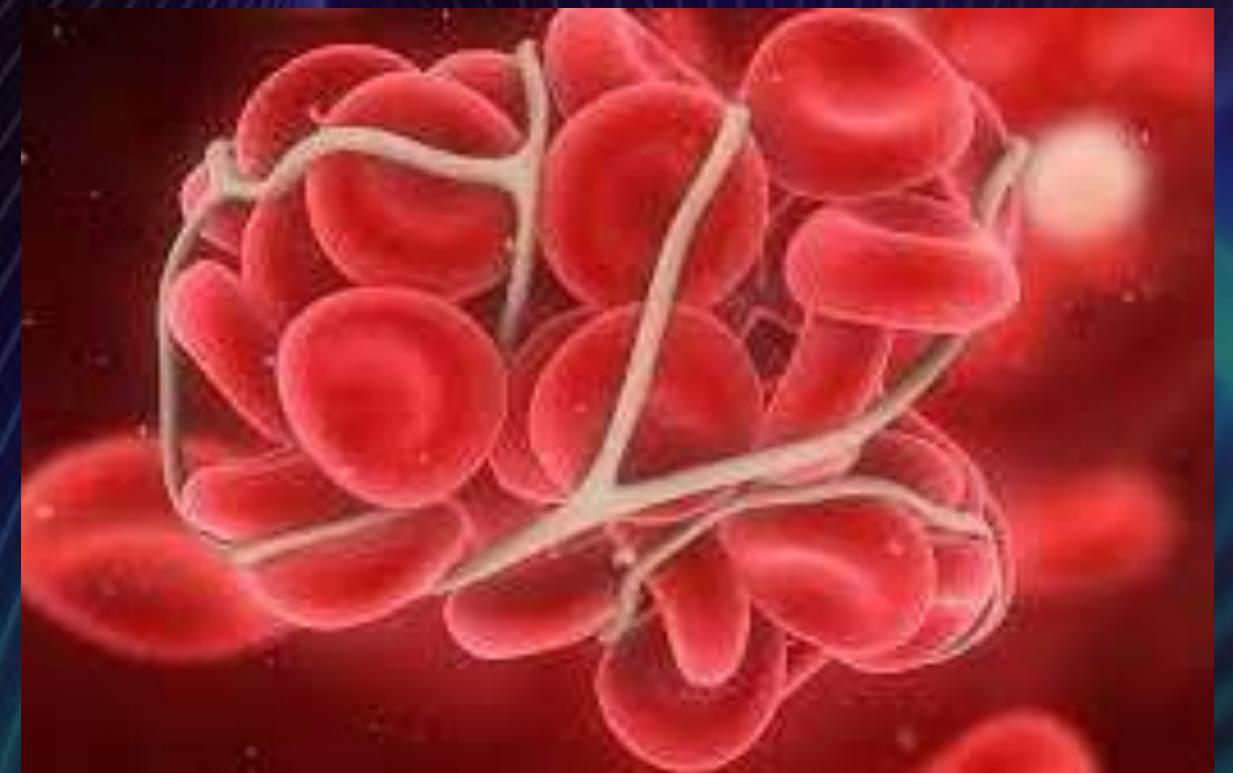
Promueve la adhesión plaquetaria

Agotamiento y fibrinólisis descontrolada

Consumo de factores de coagulación y plaquetas

CID: trastorno causado por la ruptura del equilibrio hemostático.

- Origina fenómenos como: **hemorragias** y **trombos**.
- Es una patología **secundaria**.
- **CID** aguda : hemorragias.
- **CID** Crónica: trombos.



50%

• CID aguda

Complicaciones obstétricas

Sepsis

• CID aguda

Lesión endotelial

35%

• CID Crónica

Adenocarcinomas

Factor tisular

TNF [secretado en exceso causa daño tisular].

lesión	↑ T
celular	↓ T M

Hemorragias

- la activación excesiva de coagulación ocasiona muchos coágulos en el cuerpo.
- los trombos consumen cantidades grandes de factores de coagulación
- perdida de control de coagulación

Protrombina

- Se forma en el hígado
- la proteína k activa la protrombina .
- cuando se encuentra con grandes cantidades de calcio se convierte en trombina.

Trombina

- Actúa como un enzima que Forma fribinas.

Trombomodulina

- Se encuentran en la membrana de la célula endotelial.
- cuando se une, T y TM.
- activa la proteína C.
- Inactiva los factores V y VIII detiene la coagulación.

Fibrinólisis y contribución al sangrado

Fibrinólisis Natural:

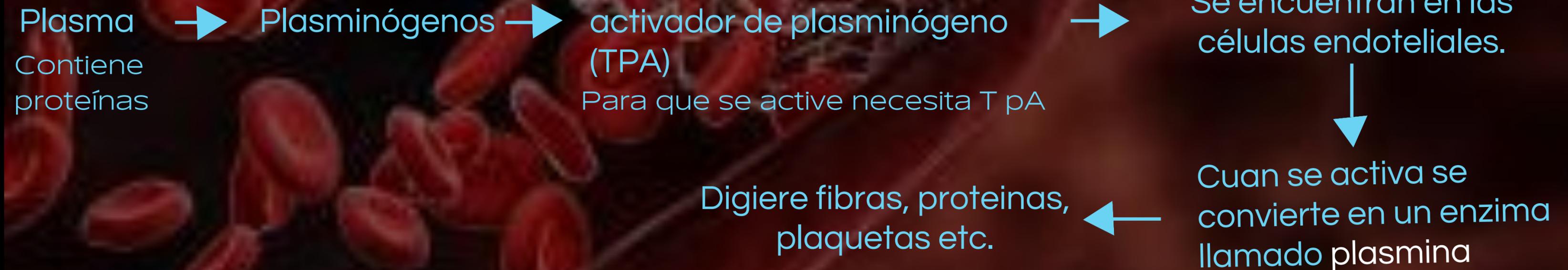
- lesión, un corte, una herida etc.

Fibrinólisis secundaria

- Causada por enfermedades, medicamentos .

Los trombos ocasionan inflamación, dolor, enrojecimiento etc. Lo que secreta mucha trombomodulina

Fibrinólisis : proceso que desvanece los coágulos previendo su crecimiento y la desencadenación de problemas.



Bibliografía

- José Carlos Jaime Pérez. David Gómez Almaguer. Hematología la sangre y sus enfermedades [2012]. Editorial Mc Graw Hill. 3 edición
- Vinay Kumar. Abul K Abbas. John C. Aster. [2018]. Robbins patología humana. Editorial ELSEVIER. 10 edición