



Nombre del Alumno: Keren Merari Hernández Hernández

Parcial: 3er parcial

Tema:

- coagulación intravascular diseminada
- Tromboembolia pulmonar
- Tromboembolia Sistémica
- Infarto
- Shock

Nombre de la Materia: Fisipatología

Nombre del profesor: Dr. Guillermo del Solar Villarreal

Nombre de la Licenciatura: Medicina Humana

semestre: 2 A

Coagulación Intravascular Diseminada

Consiste en la generación excesiva y anormal de trombina y fibrina en la sangre circulante.

Es un trastorno en el cual se forman pequeños coágulos de sangre en el torrente sanguíneo,

que obstruye los vasos de menor calibre. Este incremento en la coagulación agota las plaquetas y los factores de coagulación necesarios para controlar la hemorragia y por tanto causa un excesivo sangrado.

Factores de Riesgo:

Los factores de riesgo incluyen tener infecciones o lesiones graves, ciertas afecciones médicas o implicaciones de algunos tratamientos médicos:

- Sepsis
- Pancreatitis
- Enfermedad de hígado
- Cáncer / leucemia
- Lesiones graves en los tejidos, incluidas quemaduras y lesiones en la cabeza
- Complicaciones graves en el embarazo y el parto.

Fisiopatología:

Implica un desequilibrio homeostático entre la coagulación y el sangrado. El factor tisular que puede liberarse a la circulación por daño endotelial vascular causado por traumatismo o ciertos tratamientos oncológicos, endotoxinas bacterianas o exposición a citocinas, activa los factores de coagulación VII a VIII en la vía de coagulación. A través de la vía extrínseca, se forman trombina y fibrina, formando coágulos en la circulación. A medida que este proceso continúa, la trombina y fibrina deterioran aún más la cascada de coagulación mediante la estimulación del bucle de retroalimentación positiva y el consumo de inhibidores de la coagulación.

Los Factores de coagulación se consume debido a la coagulación lo que puede provocar sangrado excesivo.

La CID se produce secundariamente a una patología, que genera daño tisular, liberación de enzimas tisulares y fosfolípidos del tejido dañado a la circulación sistémica y desencadena la activación del sistema de coagulación.

La interacción del Factor tisular liberado de células endoteliales y mononucleares con el Factor VII (F VII) provoca una unión y la activación de la vía extrínseca de la coagulación originando (3-5):

1.- Activación del Factor X y ^{trans}Formación de protrombina (F II) a trombina (Forma activa). Se produce formación y depósito de Fibrina dentro de la microcirculación.

2.- Activación de los factores VIII, V, XI y XII y activación de la vía intrínseca.

3.- Activación de la agregación plaquetaria.

4.- La trombina, no solo forma el coágulo, sino que también participa en la estabilización del coágulo mediante la activación del inhibidor de la fibrinólisis activable por la trombina. El TAFI activado protege el coágulo de fibrina contra la lisis.

5.- Promueve la inflamación mediada por los leucocitos vía PARs.

6.- Consumo de los anticoagulantes endógenos, la inhibición de la trombomodulina y la activación del inhibidor de la vía del Factor tisular para promover la trombosis.

7.- La Fibrina intravascular puede generar rotura mecánica de los hematíes y anemia hemolítica microangiopática.

La Fibrinolisis invariable acompaña a la formación de fibrina en la CID con la liberación del activador del plasminógeno tipo 1, la transformación del plasminógeno en plasmina que rompe el Fibrinógeno y los coágulos de Fibrina a medida que se forman generando productos de degradación de Fibrina. La plasmina también inactiva varios factores de coagulación activados y los PDF interfieren con la polimerización de Fibrina y deterioran la agregación plaquetaria.

La CID se produce por un desequilibrio entre la activación de la trombina, que genera trombas microvasculares, consumo de plaquetas y de factores de la coagulación y de la plasmina, que degrada estos coágulos. En función del desbalance entre los dos procesos se producen las manifestaciones clínicas. Además, el proceso inflamatorio que activa el sistema de coagulación, así como los depósitos de Fibrina en la microcirculación, genera daño en diferentes órganos, con síndrome de disfunción multiorgánico.

Etiología.

Por lo general, la CID se debe a la exposición del Factor tisular a la sangre, que desencadena la cascada de coagulación extrínseca, en la CID se activa la Fibrinolítica. La estimulación de las células endoteliales por citocinas y la alteración del flujo sanguíneo microvascular provoca la liberación de activador del plasminógeno tisular en las células endoteliales. Tanto el tPA como el plasminógeno se unen a polímeros de Fibrina y la plasmina (generada por la degradación del tPA del plasminógeno) escinde la Fibrina en dímeros D y otros productos de degradación de la Fibrina.

Proceso Inflamatorio.

Etapa 1:

La coagulación hiperactiva causa la formación de coágulos de Sangre en todos los vasos sanguíneos. Los coágulos pueden reducir o bloquear el Flujo de Sangre, lo que puede dañar los órganos.

Etapa 2:

A medida que la CID evoluciona, la coagulación hiperactiva usa las plaquetas y los Factores de coagulación que ayudan a la formación de coágulos de sangre. Sin estas plaquetas y Factores de coagulación, la CID causa sangrado, justo debajo de la piel, en la nariz o la boca, o en lo profundo del cuerpo.

Signos y síntomas

- Fiebre
- Hematoma
- Coágulos de sangre
- caída de la Presión arterial
- Dificultad para respirar
- confusión
- Sangrado, posiblemente en muchos sitios del cuerpo.

Estudios de Diagnóstico:

- Conteo sanguíneo completo (CSC) con análisis de motus de sangre
- Fibrinógeno en suero
- Prueba del dímero D

Tratamiento:

La heparina se utiliza para retrasar la coagulación en las personas que presentan una coagulación intravascular diseminada más crónica y más leve.

Tromboembolia Pulmonar

Definición:

La tromboembolia pulmonar TEP es una enfermedad aguda y potencialmente mortal en la que el material embólico, por lo general un trombo procedente de una de las venas profundas de los miembros inferiores, bloquea una o más arterias pulmonares, causando un flujo sanguíneo deteriorado y un aumento de la presión para el ventrículo cardíaco derecho.

Proceso Inflamatorio:

Aguda: Síntomas y signos inmediatamente post-obstrucción de vasos pulmonares.

Subaguda: Desarrollo de TEP en los días o semanas posteriores a la obstrucción.

Crónica: Desarrollo lento de síntomas de hipertensión pulmonar por muchos años.

Ubicación Anatómica:

(En silla de montar, lobar, segmentaria, subsegmentaria):

La TEP en silla de montar (3-6%) se ubica en la bifurcación de la arteria pulmonar principal y, generalmente, se alarga hacia las arterias pulmonares principales derecha e izquierda;

TEP Hemodinámicamente Inestable:

Resulta en hipertensión. La hipotensión se define como una presión arterial sistólica < 90 mmHg o una caída de la presión sistólica ≥ 40 mmHg desde el inicio durante un periodo > 15 minutos o hipotensión que requiere vasopresores o soporte inotrópico y no se explica por otras causas como sepsis, arritmia, infarto agudo de miocardio o hipovolemia.

TEP hemodinámicamente Estable:

Es una TEP que no cumple con la definición de TEP hemodinámicamente inestable. Pacientes que presentan una TEP pequeña, levemente sintomática o asintomática a aquellos que tienen hipotensión leve que se estabiliza mediante fluidoterapia o presentan disfunción del VD.

Factores de Riesgo:

Los factores de riesgo se dividen en dos categorías principales: heredados y adquiridos. Los factores de riesgo adquiridos se pueden subdividir en provocadores o no provocadores. La naturaleza de los F.R. provocadores es que, mientras están presentes, aumentan el riesgo de TEP durante un periodo finito, después del cual el riesgo vuelve a la línea de base. Por el contrario, con F.R. no provocadores el riesgo de TEV permanece elevado con el tiempo.

Factores de Riesgo Heredados:

Varios factores de riesgo genéticos incrementan el riesgo de TEV. Frecuentemente alteraciones en la producción o actividad de factores de coagulación. Estos incluyen:

- Factor V de Leiden
- deficiencia de trombina
- deficiencia de proteína C
- mutación del gen de la protrombina
- deficiencia de proteína S
- e hiperhomocisteinemia

Factores de Riesgo Adquiridos:

Se incluyen factores de estilo de vida, comorbilidades y procedimientos médicos. Algunos de estos provocan TEV de manera Aguda.

- Obesidad
- embarazo
- cáncer activo
- Inmovilización
- edad avanzada
- Obesidad
- Consumo de cigarro

Factores de riesgo:

En general los factores de riesgo para TEP guardan relación con los factores de riesgo para enfermedad aterosclerótica, tales como la edad, obesidad, fumar, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y diabetes mellitus. El TEP es considerado "provocado" si ocurre en presencia de factores de riesgo temporales (cirugía, trauma, inmovilización o uso de estrógenos exógenos) hasta 3 meses antes del diagnóstico, y no "provocado" si ocurre en ausencia de estos.

El TEP puede afectar a pacientes jóvenes, principalmente su forma desencadenada, otros factores corresponden a enfermedad arterial, historia familiar de TEP, falla cardíaca congestiva, infección aguda, transfusión sanguínea e inflamación crónica.

Fisiopatología:

La TEP aguda frecuentemente se debe a un desprendimiento de un trombo localizado en las extremidades inferiores, también puede resultar de material no trombótico (grasa, tumor, aire). Este interfiere con la circulación pulmonar normal y con el intercambio de gases. Debido a la obstrucción de la arteria pulmonar o sus ramas se produce una insuficiencia ventricular derecha por aumento de presión aguda, lo que lleva a ser la principal causa de muerte de la TEP aguda.

La obstrucción da lugar a un incremento de la presión de la arteria pulmonar si se obstruye más del 30-50% del área transversal del lecho arterial pulmonar, además ocurre un aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP) por la liberación de tromboxano A₂ y serotonina.

El aumento brusco de la RVP da lugar a la dilatación del VD por el mecanismo de Frank-Starling (cuanto mayor es la precarga ventricular mayor es el volumen sistólico). El aumento de la presión y el volumen del VD lleva a un aumento de la tensión parietal y al estiramiento de los miocitos. El tiempo de contracción del VD se alarga y la activación neurohumoral conduce a estimulación inotrópica y

crónotrópica. Junto con la vasoconstricción sistémica, estos mecanismos aumentan la presión arterial pulmonar, (PAP) mejorando el flujo vascular pulmonar obstruido y estabilizando temporalmente la presión arterial sistémica.

Pero el grado de adaptación inmediata es limitada, ya que en VD de paredes delgadas no precondicionado no puede generar una PAP media > 40 mmHg.

La prolongación del tiempo de contracción del VD en la diástole temprana en el VI conduce a una desincronización de los ventrículos que puede verse exacerbada por el desarrollo de un bloqueo de rama derecha.

Como resultado, se impide el llenado VI en la diástole temprana, lo que lleva a una reducción del gasto cardíaco (GC) y contribuir a la hipotensión sistémica y la inestabilidad hemodinámica.

Se han encontrado infiltrados de células inflamatorias en el miocardio del VD en pacientes fallecidos dentro de las 48 hrs posteriores a la TEP aguda, lo cual puede explicarse por los altos niveles de adrenalina liberados como resultado de la "miocarditis" inducida por la TEP.

En virtud de esto, la insuficiencia aguda del VD, definida como síndrome rápido, caracterizado por congestión vascular sistémica debido a una reducción del gasto del VD representa un valor crítico de la gravedad clínica y evolución a la mortalidad por TEP.

Etiología.

La gran mayoría de los accidentes embólicos y pulmonares están producidos por émbolos hemáticos que provienen de las venas de las extremidades inferiores o de la pelvis. Otras fuentes de émbolos pueden ser venas de extremidades superior o cervicales en relación con instalación de sondas y catéteres, así como la aurícula o ventrículo derecho, si bien la aparición en la autopsia de un trombo mural en ventrículo derecho no establece una relación directa causa-efecto y es posible que el origen —

del embolo Pulmonar. Éste es el sistema venoso profundo tromboso de una extremidad inferior. En la anemia de células falciformes los trombos se pueden originar de novo en las arterias pulmonares.

Signos y síntomas:

Las personas que tienen embolia pulmonar no presenta síntomas, puede incluir:

- | | | | |
|------------------|----------------|-----------------------|---------------|
| - Falta de aire | - Mareos | Examen Físico: | |
| - Dolor torácico | - convulsiones | | - taquipnea |
| - Hemoptisis | - Sincope | | - taquicardia |
| - Ansiedad | - Tos | | - hipotensión |
| - Fatiga | | | |

Causas:

La Formación de trombos ocurre generalmente en situaciones que provocan un estancamiento de la sangre:

- Inmovilización de alguno de los miembros debido a cirugías o fractura
- Postoperatorias
- Encamamiento Prolongado
- Presencia de varices
- Presencia de cáncer.

Estudios de Diagnóstico:

La trombosis venosa profunda se presenta como dolor y edema localizado a lo largo del sistema venoso profundo de extremidades inferiores y superiores.

Examen de dímero - D (ELISA o método turbidimétrico avanzado)

En un paciente con baja probabilidad clínica, descarta TVP con tranquilidad. Los pacientes con probabilidad clínica moderada o alta deben someterse a una **ecografía doppler dú** color venosa de toda la extremidad para excluir o confirmar el DX.

Angiografía pulmonar por tomografía computarizada:

Crea imágenes en 3D que pueden detectar cambios, como una embolia pulmonar, dentro de las arterias de los pulmones.

Estudio de ventilación / Perfusión:

Mide el flujo de aire y el flujo sanguíneo en los pulmones. Si los pulmones no reciben la cantidad correcta de aire o sangre es posible que tenga una embolia pulmonar.

Tratamiento:

El tx se basa en la administración de anticoagulantes; el fármaco de elección es la heparina (no fraccionada o la de bajo peso molecular).

Este fármaco es seguro para el feto y los riesgos hemorrágicos son similares a los de la población no gestante.

El fármaco debe ser administrado a dosis plenas e idealmente se interrumpirá 24 hrs antes del parto.

Ante un paciente con probabilidad media/alta de TEP se debe iniciar anticoagulación mientras se espera el resultado de las pruebas diagnósticas. Habitualmente esto se realiza mediante el uso de heparina de bajo peso molecular (HBPM), Fondaparinux o heparina no fraccionada (HNF), siendo los dos más preferibles debido a que conlleva un menor riesgo de hemorragia y trombocitopenia.

Se restringe a pacientes con inestabilidad hemodinámica y recomendada en pacientes con disfunción renal (depuración de creatinina) u obesidad grave y se ajusta por el tiempo de tromboplastina parcial activado.

La anticoagulación con HNF o HBPM debe continuarse durante al menos 5 días.

Disolventes de coagulación:

aunque algunos coágulos suelen disolverse solos, a veces los trombolíticos (medicamentos que disuelven coágulos) administrados por vía intravenosa pueden disolverlos rápidamente. Debido a que estos medicamentos para disolver coágulos pueden causar sangrado repentino y grave, generalmente se reservan para situaciones que ponen en riesgo la vida.

Filtro de venas:

Se puede utilizar un catéter para colocar un filtro principal del cuerpo, la vena cava inferior, que va desde las piernas hasta el lado derecho del corazón. Este procedimiento suele realizarse solo en personas que no pueden tomar medicamentos anticoagulantes o que tienen coágulos de sangre aunque tomen anticoagulantes. Se pueden quitar cuando ya no se necesiten.

Artículo: Coronavirus aumenta el riesgo de Tromboembolismo Pulmonar.

Un estudio aplicado en el hospital Universitario de la Plana en Castellón, España durante la primera ola de la pandemia encontró que el covid-19 aumenta el riesgo de padecer TEP.

La investigación está enfocada en la alta incidencia de TEP en pacientes hospitalizados e infectados por Covid-19 a pesar de la tromboprotaxis, aplicación de métodos mecánicos o farmacológicos tendientes a evitar la formación de coágulos.

En el estudio participaron 52 personas de las cuales 16 estaban infectadas con el virus SARS-CoV-2 y 36 no tenían el virus. De las 16 infectadas, cuatro de ellas padecían TEP. Mientras que de las 36 tenían este padecimiento.

Los investigadores encontraron que los pacientes infectados de COVID-19 que además desarrollaron tromboembolismo pulmonar, eran más jóvenes que las otras que solo padecían la enfermedad provocada por el coronavirus.

Artículo 2: Obesidad y Coronavirus: Los pacientes con ambos cuadros tienen más riesgo de embolia pulmonar.

Tanto las observaciones en pacientes como las autopsias y los estudios de laboratorio muestran que el coronavirus tiene una extraña incidencia en la formación de coágulos, que suelen causar complicaciones, algunas graves como: obstrucción pulmonar, cardíaca o cerebral.

La obesidad afecta un 40% de la población general en algunos países. Suele asociarse a problemas como hipertensión, diabetes e infección coronaria.

La investigación comprobó que aquellas personas que desde antes de ingresar al hospital tomaban medicaciones contra el colesterol como las Estatinas, mostraron una probabilidad 60% menor de sufrir embolia pulmonar.

¿Tiene antecedentes de enfermedades cardíacas o pulmonares?

¿Toma algún medicamento que le altere su ritmo cardíaco?

¿Que síntomas presenta ahora?

¿Anteriormente tuvo alguna operación?

¿Tiene alguna dificultad para respirar?

INFARTO

El infarto agudo de miocardio (IAM) es un problema importante de salud en el mundo, el cual requiere un manejo

adecuado y oportuno pues ha sido asociado con una elevada tasa de morbilidad y mortalidad.

El término de infarto agudo de miocardio debe establecerse cuando existe evidencia de necrosis miocárdica en un contexto clínico, consiste con la isquemia miocárdica aguda. Es definido en patología como la muerte de las células miocárdicas secundaria a una isquemia prolongada.

Agente Causal:

Obstrucción en las arterias coronarias que suministran sangre al corazón. Esta obstrucción se debe a la acumulación de placa (grasa, colesterol y otras sustancias).

Proceso Inflamatorio:

Tipo 1: Infarto de miocardio espontáneo:

Está relacionado a ruptura, ulceración, fisura, erosión o disección de una placa aterosclerótica, resultando en la formación de un trombo intraluminal en una o más arterias coronarias.

Tipo 3:

Infarto de miocardio que resulta en muerte cuando los resultados de los biomarcadores no están disponibles.

Se diagnostica por el aumento de la concentración de cTn (troponina) en sangre. La prueba de los biomarcadores se realiza entre una y tres horas después del infarto. Así el daño se clasificará tipo 3 si un paciente con síntomas de isquemia miocárdica fallece antes de que se pueda detectar la elevada concentración de cTn.

Tipo 2:

Infarto de miocardio secundario a desbalance isquémico. Tienen su origen en el desequilibrio entre la demanda y el suministro de oxígeno. Tanto el aumento de la demanda de oxígeno como su disminución a la hipotensión.

OTRAFAA

Tipo 4:

Infarto de miocardio relacionado a intervención coronaria percutánea. Se identifica por el aumento de la troponina en la sangre.

Tipo 4b:

Infarto de miocardio relacionado a trombosis del stent. El stent es un tubo de malla que se utiliza para abrir los vasos sanguíneos obstruidos. Esta trombosis es una complicación derivada de la formación de coágulo en el interior del stent, y está asociada a una elevada mortalidad.

Tipo 4c:

La causa de la lesión se encuentra en una reestenosis. Se trata de una respuesta orgánica a la lesión en la pared del vaso sanguíneo que, a su vez, provoca un aumento excesivo de tejido en una zona del stent.

Tipo 5:

El IM está relacionado con intervenciones quirúrgicas. En este caso se trata de la cirugía de revascularización miocárdica que se realiza en casos de obstrucción o estrechamiento de las arterias coronarias. El aumento de la troponina sanguínea podría indicar la existencia de una lesión en el corazón derivada de la CRM.

Factores de Riesgo:

Los hombres mayores de 45 años y las mujeres mayores de 55 años tienen una mayor probabilidad de tener un ataque cardíaco que los hombres y mujeres más jóvenes.

Consumo de tabaco:

Se incluye fumar y la exposición por largo tiempo al humo de segunda mano.

- Obesidad:

asociada con la presión arterial alta, la diabetes, niveles altos de triglicéridos o colesterol malo y niveles bajos de colesterol bueno.

- Estrés:

El estrés emocional, como la ira extrema, puede aumentar el riesgo de tener un ataque cardíaco.

- Antecedentes Familiares:

- Consumo de Drogas:

La cocaína y las metanfetaminas son estimulantes, pueden provocar un espasmo de la arteria coronaria.

Fisiopatología:

El endotelio vascular es el revestimiento interno de la arteria, está compuesto por una capa de células y constituye la capa íntima de la pared arterial, que se encuentra en contacto con la sangre.

Las células endoteliales son metabólicamente activas y en la actualidad se ha llegado a considerar un órgano multifuncional.

El proceso se inicia cuando una placa sufre de erosión o fisuración con la consiguiente exposición del material subyacente constituido por lípidos, células inflamatorias tipo linfocitos, monocitos, macrófagos, músculo liso que son activadas a través de mediadores del tipo de tromboxano A₂, AD, FAP, trombina, factor tisular, radicales libres; lo que conlleva a activación del proceso de coagulación con adhesión y agregación de plaquetas y generación de un trombo oclusivo con fibrina y abundantes glóbulos rojos que provoca isquemia.

Así también en este proceso están involucradas algunas citoquinas que inhiben el proceso de formación de la capa fibrosa que cubre la placa aterosclerótica haciéndola más susceptible de ruptura por la acción de enzimas generada por los macrófagos.

tales como metaloproteína del tipo de colágenoasa, gelatinasa, elastasa, etc.

Estas alteraciones ubicadas en uno o más puntos del sistema arterial coronario de esta patología incluyen diferentes aspectos

Fisiopatológicos:

Disminución del aporte de oxígeno al miocardio:

- obstrucción de las arterias coronarias
- Disminución del riesgo coronario
- Hipotensión general.

Incremento de las necesidades de oxígeno al miocardio:

- Inotropía miocárdica elevada
- Hipertrofia miocárdica
- Taquicardia

La isquemia produce cambios importantes en dos funciones significativas de las células miocárdicas:

- actividad eléctrica
- contracción.

Isquemia así generada lleva al proceso de necrosis del tejido, la obstrucción con los consiguientes cambios estructurales de la membrana celular, su estructura fibrilar, que llevan a la pérdida de capacidad contráctil y que dependiendo de la extensión del compromiso puede llevar a la falla cardíaca irreversible.

Etiología:

La principal causa de la enfermedad oclusiva de las arterias coronarias es la formación de un infarto debido a un desprendimiento de una placa aterosclerótica precisamente formada.

La cantidad y duración del trombo, asociado con la existencia de circulación colateral y la presencia de vasoconstricción coronaria concomitante en el momento de la rotura influye en la fisiopatología del infarto. Es poco frecuente que se presente un infarto debido a un vasoespasmo prolongado, así también por una excesiva demanda metabólica y la formación de trombos por la erosión superficial endotelial.

El riesgo de la ruptura de la placa depende de su composición y su vulnerabilidad (tipo de placa) y del grado de estenosis.

Alrededor de tres cuartas partes de los trombos relacionados con el infarto se desarrollan placas que causan una estenosis leve a moderada. En particular, las placas con un remodelado exterior importante o agendamiento compensatorio pueden presentar capas finas, fibrosas y grandes depósitos de lípidos sin invasión de la luz del vaso.

Frecuentemente hay un lapso de hasta dos semanas entre la ruptura de la placa y sus consecuencias clínicas. Los procesos inflamatorios tienen un papel importante en la inestabilidad de la placa, por tanto en la patogenia de los síndromes coronarios agudos.

Ciertos marcadores inflamatorios circulantes como la proteína C reactiva y la interleucina guardan una estrecha relación con el curso y el desarrollo del infarto.

Signos y síntomas:

Signos Físicos:

- Los infartos afectan la cara inferior o diafragmática del corazón
- Dolor prolongado en la parte superior del abdomen (el individuo podría atribuir a indigestión o acidez)
- Signo de Levine: (el afectado localiza el dolor de pecho agarrando fuertemente su tórax a nivel del esternón)
- Palidez con sudoración abundante
- Frialdad en las extremidades

Síntomas:

- Dolor de pecho debido a la isquemia o una falta de suministro sanguíneo al corazón
- En mujeres:
 - Disnea
 - náuseas
 - Palpitaciones
 - vómitos
 - mareos

Estudios de diagnóstico:

Electrocardiograma:

Esta primera prueba para diagnosticar un infarto, registra las señales eléctricas a medida que se desplazan por el corazón. Un ECG puede mostrar si estás teniendo o has tenido un infarto.

Radiografía de tórax:

muestra la condición y el tamaño del corazón y los pulmones.

Eco cardiograma:

Esta prueba puede mostrar el flujo sanguíneo a través del corazón y las válvulas cardíacas. Puede ayudar a identificar si un área del corazón está dañada.

Tratamiento:

- Atención Prehospitalaria:

oxígeno, aspirina, nitratos, y derivados a un centro médico adecuado

- Tratamiento Farmacológico

agentes antiplaquetarios, fármacos antianginosos, anticoagulantes

- Terapia de reperfusión:

Fibrinolíticos o angiografía con intervención coronaria percutánea o cirugía de revascularización miocárdica.

- Anticoagulantes:

- heparina o bivalirudina
- Estatina.

Artículo 1

Tabaquismo Incrementa
riesgo de sufrir un infarto
Cerebral.

El consumo de tabaco eleva la presión arterial lo que incrementa considerablemente del riesgo de padecimiento como el infarto cerebral. Esta afección es la segunda causa más frecuente de daño neuronal y también la segunda causa de muerte a nivel global. Datos de la organización mundial de la Salud, de cada 10 personas que mueren por un infarto cerebral cuatro podrían haberse salvado si su presión arterial hubiera sido controlada a tiempo.

Dejar de fumar no solo mejora la salud pulmonar, también protege al cerebro de eventos graves como el infarto cerebral.

Artículo 2.

Un Implante biogenizado
restaura la función cardíaca
tras un infarto de miocardio

Un innovador proyecto liderado por la clínica universidad de navarra ha desarrollado un "andamio" mediante impresión 3D para ayudar a pacientes con daño cardíaco. Diseñado a medida y recubrimiento con células cardíacas cultivadas en laboratorio promete regenerar el tejido dañado y mejorar la función de bombeo del corazón.

Un proyecto de investigación liderado por la clínica universidad de navarra logró crear técnicas de impresión 3D un dispositivo bioingenizado pensado para asistir a pacientes con el corazón dañado tras sufrir un infarto.

¿Ha presentado dolor en el pecho?

¿Anteriormente Presento algún infarto? ¿Que tipo fue?

¿Cuanto tiempo tiene que presentó los dolores de pecho?

¿tiene obesidad?

¿Recibió tratamiento? ¿Cuál fue?