



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

FISIOPATOLOGIA

Dr. Guillermo del solar Villarreal

Alumno: José Abelardo Toledo Arévalo

Tercer Parcial

2-º "A"

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

La CID es un síndrome adquirido caracterizado por la activación sistémica de la coagulación, que produce la formación de trombos fibrinosos en la microvasculatura, consumiendo plaquetas y factores de coagulación lo que puede llevar a hemorragia, disfunción orgánica y muerte.

FACTORES DE RIESGO

- Infecciones graves
- Complicaciones obstétricas
- Cáncer
- Trauma y lesiones extensas
- Reacciones transfusionales
- Enfermedades vasculares y del sistema inmunológico
- Shock y estados de hipoperfusión
- Picaduras o mordeduras venenosas

FISIOPATOLOGIA

Es un síndrome adquirido caracterizado por la activación sistémica de la coagulación. Esto lleva a:

- 1- Formación generalizada de microtrombos en la microvasculatura → obstrucción del flujo sanguíneo → isquemia y falla orgánica.
- 2- Consumo excesivo de factores de coagulación y plaquetas → provoca hemorragias
- 3- Activación secundaria del sistema fibrinolítico genera productos de degradación de fibrina, que también interfieren con la coagulación normal.

ETIOLOGIA

NO es una enfermedad en si misma, si no una complicación secundaria de diversas patologías subyacentes.

- Infecciones
- Transtorno obstétricos
- Neoplasias malignas
- Traumatismo extensos
- Reacciones inmunes graves

DIAGNOSTICO

- Productos de la degradación de la fibrina
- Tiempo parcial de tromboplastina
- tiempo de protrombina
- fibrinógeno en suero
- prueba de diametro D
- Historia clínica y examen físico
- Esquistocitos en frotis Periférico

Escala Diagnóstica

puntaje ISTH Para CID

TRATAMIENTO

1.- Tratar la causa subyacente: es fundamental (ej. administrar antibióticos si hay sepsis)

2.- Soporte hemostático

- Transfusión de plaquetas si hay hemorragias activa y plaquetas $< 50,000 / \mu L$.
- plasma fresco congelado (PFC) si hay sangrado y alteración de tiempos de coagulación.
- Crioprecipitado si fibrinógeno $< 100 \text{ mg/dL}$.

3.- Heparina

- Controversial, pero puede usarse en casos donde predomina la trombosis sin sangrado.

- 4- Anticoagulantes específicos experimentales:
- Inhibidores del factor tisular, proteínas C activadas (no ampliamente disponibles)
- 5- Cuidados intensivos y soporte multiorgánico
- Si hay falla de órganos

¿Has tenido sangrado excesivo en la nariz, en las encías o en los hematomas?

¿Ha estado hospitalizado por infección grave o trauma?

¿Has notado manchas moradas o rojas en la piel?

¿Tiene antecedentes de enfermedades graves, como leucemia, cáncer avanzado o alguna complicación obstétrica?

¿Ha tenido síntomas de disfunción orgánica como dificultad respiratoria o orina oscura?

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

Es una obstrucción súbita de una o mas arterias pulmonares por un trombo (coágulo de sangre), que generalmente se origina en las venas profundas de las piernas o pelvis.

FACTORES DE RIESGO

Inmovilización prolongada

Cirugía reciente

Fracturas de pelvis o extremidades inferiores

Cancer

Trombofilias hereditarias

Anticonceptivos orales o terapia hormonal

Embarazo y puerperio

obesidad

Historia previa de tromboembolismo venoso

Covid 19

FISIOPATOLOGIA

Ocurre cuando un coágulo de sangre, usualmente originado en las venas profundas de las piernas o pelvis, se desprende y viaja al pulmón, donde obstruye la arteria pulmonar o una de sus ramas

Esto provoca

Obstrucción del flujo sanguíneo pulmonar

Hipoxemia

Aumento en la presión del ventrículo derecho.

puede causar colapso cardiovascular y muerte súbita

ETIOLOGIA

La causa principal es el tromboembolismo venoso
trombosis venosa profunda

Trombosis pelvicas

Trombos originados en catéteres venosos centrales

En raras ocasiones puede haber émbolos no trombóticos

Émbolos de grasa

Émbolos sépticos

Émbolos de líquido amniótico

DIAGNOSTICO

Se basa en una combinación de evaluación clínica
pruebas de laboratorio e imágenes ya que los síntomas
son inespecíficos

a) Evaluación clínica

- Escala de Wells

- puntaje de Ginebra modificado

b) pruebas de laboratorio

- Dímero - D

- Gasometría arterial

- Troponinas y BNP

c) Imágenes

- Angiotomografía pulmonar con contraste

- Ecografía Doppler de extremidades inferiores

- gammagrafía pulmonar

- Ecocardiograma

TRATAMIENTO

En la fase inicial o aguda tiene como objetivo
estabilizar al paciente, aliviar sus síntomas, resolver
la obstrucción vascular y prevenir nuevos episodios

En mayor parte de los casos se consigue con anti-
coagulación parenteral administrada por vía
endovenosa o subcutánea, durante los primeros

5-10 días.

a) Anticoagulación

- Heparina de bajo peso molecular
- Transición a anticoagulantes orales
- Duración al menos 3 meses

b) Trombolisis

- Indicada en TEP masiva con inestabilidad hemodinámica

¿Has tenido recientemente dolor, hinchazón o enrojecimiento en alguna pierna?

¿Presenta falta de aire repentina, dolor torácico o palpitaciones?

¿Ha estado inmovilizado o en reposo prolongado recientemente?

¿Tiene antecedentes de cáncer?

¿Ha experimentado tos con sangre?

THROMBOEMBOLIA SISTÉMICA

Es una condición médica en la que un trombo (coágulo de sangre) se desprende de su lugar de origen y viaja a través del torrente sanguíneo (convirtiéndose en un émbolo) hasta obstruir una arteria en otro órgano o tejido del cuerpo, fuera del sistema pulmonar.

FACTORES DE RIESGO

Los factores que predisponen a la tromboembolia sistémica están relacionados principalmente con origen cardíaco o vascular y alteraciones en la coagulación.

- Fibrilación auricular
- Infarto agudo de miocardio
- Cardiopatía valvular
- Miocardiopatía dilatada
- Aneurismas ventriculares
- Prótesis valvulares mecánicas
- Endocarditis infecciosa
- Tumores intracardíacos
- Enfermedades arteriales

FISIOPATOLOGÍA

Es una masa sólida compuesta de plaquetas y fibrina con algunos glóbulos rojos y blancos atrapados, que se forman dentro de un vaso sanguíneo. La hipercoagulabilidad o la obstrucción provoca la formación de un trombo en las venas profundas de la pierna, la pelvis o el brazo. A medida que el coágulo se propaga se produce una extensión proximal, que puede desprenderse o fragmentarse y embolizarse hacia las arterias pulmonares.

- Isquemia aguda
- Infarto
- Inflamación, necrosis y pérdida de función tisular

ETIOLOGIA

Cardiogénicas (80-90%)

- Fibrilación auricular
- Infarto con trombo mural
- Valvulopatías
- Endocarditis infecciosa
- Mixoma auricular

Aórticas o Arteriales

- Aneurismas aórticos con trombo mural
- Aterosclerosis ulcerada
- Placas inestables

Paradoja

- Embolos venosos que atraviesan un foramen oval permeable o comunicación interauricular hacia la circulación arterial

DIAGNOSTICO

a) Clínica

- Signos de isquemia aguda en el órgano afectado: palidez, ausencia de pulsos, disfunción neurológica
- Evaluación de factores de Riesgo cardiovasculares

b) Estudios de imagen

- Ecocardiografía transtorácica o transesofágica
- Doppler arterial
- Angio-TAC o angiorrresonancia
- RM o TC cerebral

c) Otros

- EKG
- Holter
- Estudio de trombopatía

TRATAMIENTO

a) Fase aguda

- Anticoagulación inmediata
- Trombectomía quirúrgica o endovascular
- Fibrinólisis sistémica o dirigida

b) Tratamiento de la causa

- Control de la fibrilación auricular
- Cirugía o reemplazo valvular si necesario
- Tratamiento de aneurismas o placas aórticas

c) Prevención secundaria

- Anticoagulación oral crónica
- Control de factores de riesgo cardiovascular
- Seguimiento con imagen y estudios cardiológicos
- regulares

¿Ha presentado algún dolor súbito, intenso y localizado en extremidades, abdomen o cabeza?

¿Tiene antecedentes de fibrilación auricular, infarto cardíaco o enfermedad valvular?

¿Tiene alguna prótesis valvular o ha tenido endocarditis?

¿Siente debilidad repentina o pérdida de la función de alguna extremidad?

¿Le han dicho que tiene trombas en el corazón o ha tenido isquemias previas?

INFARTO

Es una enfermedad provocada por el deterioro y la obstrucción de las arterias del corazón (arterias clerosis coronaria) se produce debido a la acumulación de placas de colesterol, lípidos (grasas) y células inflamatorias en las paredes de estas arterias, provocando que el corazón no reciba sangre suficiente

FACTORES DE RIESGO

El sexo

Edad

Antecedentes familiares

Consumo de tabaco

Sedentarismo

Hipertensión arterial

Diabetes

Consumo de alcohol

Consumo de Drogas

FISIOPATOLOGIA

Se define como la necrosis del tejido cardíaco debido a una isquemia prolongada que lleva al remplazo del miocardio por una cicatriz del tejido fibrotico. Generalmente ocurre por una oclusión trombótica súbita de una arteria coronaria

Mecanismo principal

Rotura o erosión de una placa aterosclerótica

Formación de trombo sobre la placa

Oclusión total o parcial

Pérdida de oxigenación del tejido miocárdico

ETIOLOGIA

El 90-95% de los IAM son causados por aterosclerosis coronaria. Otras causas menos frecuentes incluyen:

- Vasoespamos coronario
- Embolismo coronario
- Disección espontánea de arteria coronaria
- Uso de drogas vasoactivas
- Anomalías congénitas
- Inflamación coronaria

DIAGNOSTICO

Electrocardiograma

Detecta elevación del ST, inversión de la onda T o aparición de ondas Q patológicas

Clasifica el infarto en

IAM con elevación del ST

IAM sin elevación del ST

Biomarcadores cardiacos

Troponina I y T

Creatina quinasa

Imagenología

Ecocardiograma

Coronariografía

Angiotomografía coronaria

TRATAMIENTO

a) Fase aguda

- Reperusión inmediata
- Oxígeno
- Anticoagulantes y antiagregantes

b) Tratamiento de soporte y prevención secundarias

- Betabloqueadores
- IECA o ARA II
- Estatinas
- Rehabilitación cardiaca y cambios de estilo de vida

¿Has sentido un dolor en el pecho, opresivo o como peso, que se irradia al brazo, mandíbula o espalda?

¿Ese dolor duro más de 20 min. y no cedió con reposo?

¿Tiene antecedentes de presión alta, colesterol elevado o diabetes?

¿Es fumador o has fumado en el pasado?

¿Ha tenido episodios previos del dolor torácico con el esfuerzo o en reposo?

SHOCK

Es una condición médica crítica que ocurre cuando el sistema circulatorio falla y no puede proporcionar suficiente oxígeno y nutrientes a los tejidos del cuerpo. Esto provoca un mal funcionamiento celular y, si no se trata rápidamente, puede llevar al daño de órganos vitales y a la muerte.

FACTORES DE RIESGO

- Hemorragia (traumatismos, úlceras, vances esofágicas)
- Pérdidas gastrointestinales (vómitos, diarrea severa)
- Quemaduras extensas
- Déficit de líquidos en ancianos o niños.

FISIOPATOLOGIA

Describe los procesos corporales anormales que ocurren cuando la perfusión tisular (el paso adecuado de sangre y oxígeno a los tejidos) es insuficiente. Sin oxígeno, las células no pueden producir energía de manera adecuada, lo que provoca disfunción celular, daño tisular y falla orgánica múltiple si no se trata a tiempo.

- Disminución del volumen intravascular, menor retorno venoso, reducción del gasto cardíaco, hipoperfusión tisular y falla orgánica.

ETIOLOGIA

Se refiere a las causas o factores que desencadenan esta condición crítica. Estas causas varían según el tipo de shock, que se clasifica en cinco categorías principales. A continuación.

- Hemorragias (externas o internas)
- Deshidratación severa
- Pérdida de Plasma (quemaduras)
- Tercer espacio (pancreatitis, sepsis)

DIAGNOSTICO

- TA baja, taquicardia, relleno capilar lento
- Hematocrito bajo (si es hemorragia)
- Electrolitos, lactato, gasometría.
- Ecografía para evaluar colapsabilidad de vena cava.

TRATAMIENTO

- Reposición rápida con cristaloideos (solución
- Salina o Ringer)
- Transfusión sanguínea si es hemorragia
- Control del Foco de pérdida (cirugía, compresión)

1.- ¿Ha tenido pérdida significativa de sangre (trauma, hemorragia digestiva, cirugía reciente)?

2.- ¿Presenta fiebre alta, escalofríos o signos de infección grave?

3.- ¿Ha notado dificultad súbita para respirar o dolor torácico intenso?

4.- ¿Sufre de enfermedades cardíacas como infarto o insuficiencia cardíaca?

5.- ¿Tiene sensación de debilidad extrema, sudoración fría y confusión mental recientes?