



Licenciatura en Medicina humana

Nombre del alumno:

Yahnisi Alejandra Alegría Hernández

Docente:

Dr. Guillermo Del Solar Villarreal

Asignatura:

Fisiopatología

Actividad:

Portafolio de evidencias

Grado: 2 Grupo: A

Coagulación intravascular diseminada (CID)

- Concepto: Síndrome clínico-patológico caracterizado por la Formación generalizada de fibrina intravascular en respuesta a una actividad de la proteasa sanguínea que supera los mecanismos anticoagulantes naturales.
- Etiología: Dada la diversidad de situaciones que pueden dar lugar al cuadro heterogéneo conocido como DIC, se han implicado diferentes y distintos mecanismos etiopatogénicos responsables del mismo. La CID puede ser generada en el contexto de un Cuadro séptico, proceso tumoral, embolismo de líquido amniótico, feto muerto retenido. Por ello los mecanismos responsables de la activación de la coagulación son muy diferentes. Otras causas clínicas más comunes:
 - Septicemia: ◦ Bacteriana
Estafilococos, estreptococos, neumococos, meningococos, bacilos gramnegativos.
 - Viral
 - Micótica
 - Parasitaria
 - Por Rickettsias
 - Trastornos inmunitarios: ◦ Reacción transfusional aguda hemolítica.
 - Rechazo de trasplante de órgano o tejidos.
 - Enfermedad injerto contra hospedador.
 - Traumatismo y lesiones de tejidos: ◦ Lesión cerebral (Por bala)
 - Quemaduras extensas
 - Embolia grasa
 - Rhabdomiólisis
 - Fármacos: ◦ Agentes fibrinolíticos
 - Apocitinina
 - Warfarina (Sobre todo en neonatos con deficiencia de Proteína C).
 - Concentrados de complejo protrombina.
 - Trastornos Vasculares: ◦ Hemangiomas gigantes (Sx. de Kasabach-Merritt).
 - Aneurisma de grandes vasos (Ej. Aorta).
 - Envenenamiento: ◦ Serpientes ◦ Insectos.

— Complicaciones Obstétricas: • Desprendimiento prematuro de placenta

• Embolia de líquido amniótico

• Sx. de muerte fetal intrauterina

• Aborto séptico.

— Enfermedades hepáticas: • Insuficiencia hepática fulminante

• Cirrosis

• Esteatosis hepática del embarazo.

— Cáncer: • Adenocarcinoma • Leucemia promielocítica aguda.

• Factores de riesgo: Son diversos y generalmente están asociados con condiciones médicas subyacentes que se activan de forma anormal en el sistema de coagulación como las infecciones severas (Sepsis es la más común), Cáncer (Ciertos tipos de leucemia, tumores metastásicos.)

— Fisiopatología: El inicio de la CID se puede desencadenar mediante 3 diferentes mecanismos, según sea el sitio del mecanismo homeostático. 1. Activación de la vía intrínseca: En este mecanismo el sistema activador de contacto de la vía intrínseca es activado al ponerse éste en relación con sustancias o estructuras cargadas con carga negativa. Se sabe que las bacterias, en especial las gramnegativas, tienen carga eléctrica negativa en su superficie; lo mismo ocurre con los virus, pero en esta situación los complejos antígeno-anticuerpo lesionan el endotelio vascular y desencadenan la coagulación. En este mismo mecanismo se incluye el desequilibrio acidobásico, el estado de choque y otros.

Activación de la vía extrínseca: La entrada de sustancias tromboplásticas, el factor tisular o TBP_L (Tromboplastina tisular) a la circulación activa de manera inmediata el mecanismo de la coagulación a través de esta vía. La TBP_L tiene como principal función activar al factor VII. En este mecanismo incluye principalmente complicaciones obstétricas, el cáncer, el síndrome de aplastamiento, las leucemias, quemaduras, hemólisis intravascular grave y la lisis plaquetaria grave.

Activación del factor II (Protrombina): Los venenos de Serpientes, en particular las cascabel; las picaduras de insectos; la hemólisis grave intravascular; y en general cualquier situación anormal en la que haya un incremento marcado de la concentración de fosfolípidos en la sangre son capaces de activar de manera directa la protrombina para convertirla en Trombina. El común denominador de los 3 mecanismos mencionados en la formación en exceso de trombina dentro de los vasos. Esta trombina ataca al fibrinógeno y lo transforma en fibrina, de tal modo que produce el coágulo con el consecuente consumo de factores de coagulación, el consumo de plaquetas y, al final, la activación del sistema de fibrinólisis. Al activarse la fibrinólisis, se incrementan los niveles de plasmina circundantes, del que trae consecuencias una lisis acelerada de coágulos formados previamente, el incremento de productos de degradación del fibrinógeno-fibrina y manifestaciones clínicas secundarias.

- **Manifestaciones Clínicas:** Es variable y depende de la causa subyacente, la velocidad de insaturación (aguda o crónica) y el equilibrio entre trombosis y hemorrágica. Manifestaciones hemorrágicas:
 - Sangrado espontáneo o excesivo de múltiples sitios (sitios de Venopunción, heridas quirúrgicas, mucosas como nariz, encías, boca, tracto gastrointestinal y tracto genitourinario, piel como petequias, equimosis o moretones, hematuria, sangrado vaginal anormal).Manifestaciones trombóticas: Microtrombos, insuficiencia renal aguda, disfunción pulmonar, alteraciones neurológicas, isquemia, dolor torácico o signo de infarto, accidente cerebrovascular y trombosis Venosa profunda.
- **Diagnóstico:** Dx. Clínico. Se acepta que para establecer su dx, debe demostrarse la presencia de alguna de las condiciones médicas clínicas asociadas a esta complicación. Dx. biológico: No existe una única prueba de laboratorio que permita establecer o descartar CID. Su dx. se basa en 1) Enf. subyacente asociada a CID, 2) Trombocitopenia inferior a $100 \times 10^9/L$ o rápido descenso del recuento plaquetario, 3) Alargamiento del TP y TTPA, 4) Presencia de productos de degradación de fibrina: diámetro D, 5) descenso de ATP y proteína C.

- Diagnóstico diferencial! Debe realizarse con otras coagulopatías adquiridas, fundamentalmente hepatopatías, púrpura trombótica trombocitopénica e hipertrofia primaria.

- Tratamiento: Dada su heterogeneidad no es de extrañar que no existan guías clínicas basadas en la evidencia científica o protocolos concretos de su tx., sino más bien recomendaciones en diferentes aspectos. Tx. Etiológico: Es fundamental pero puede no ser suficiente, ya que una vez insaturada produce una respuesta inflamatoria sistémica, que puede progresar; es preciso el tx. de apoyo con el fin de reducir morbilidad y mortalidad. La trombocitopenia intensa y valores bajos de los factores de coagulación por sí solos no pueden ser la base del tx. Tx. Sustitutivo: Plasma fresco congelado inactivado y concentrado de factores de la coagulación: No existe evidencia científica de la eficacia del plasma utilizando de forma profiláctica. Se precisan grandes volúmenes (10-15 ml/Kg) de plasma para corregir el defecto de la coagulación. Los CCP evitan este obstáculo, aunque carecen de factores esenciales como el V. Concentración de plaquetas: Se recomienda en px. con CID, trombocitopenia grave y hemorragia activa, así como en situaciones de riesgo hemorrágico. En general se administra a px. con hemorragias y recuentos plaquetarios menores de $50 \times 10^9/L$. Concentración de hematies: El empleo de heparinas en la CID. Pretende mantener una adecuada oxigenación tisular; se indica cuando hay descenso de HB.

- Reflexión: La coagulación intravascular diseminada (CID) representa una disfunción homeostática como enfermedad secundaria que tiene una etiología multifactorial que va desde enf. severas y cánceres, complicaciones obstétricas y traumatismos que desencadenan la activación anormal de la coagulación. La activación descontrolada de la coagulación, que lleva la formación de microtrombos y disfunción de órganos, activando la fibrinólisis junto con el consumo de factores de coagulación y plaquetas. Su dx. principalmente es clínico evaluando el contexto de las condiciones, se respalda mediante pruebas de laboratorio que evalúan la coagulación, fibrinólisis y daño de órganos; Su tx. se centra principalmente en abordar y corregir la causa subyacente, administración de fármacos hemostáticos / antifibrinolíticos.

①

Coagulación Intravascular Diseminada

Los trastornos de la coagulación que ocurren durante la ox. suelen ser más comunes de los que en realidad pensamos, por lo que los médicos responsables de las unidades de cuidados intensivos han tenido un incremento en la preocupación por las coagulopatías adquiridas en ox. estrictamente enfermos. La coagulación intravascular diseminada se debe principalmente a una producción excesiva y no controlada de la trombina, desencadenada por varios estímulos como consecuencia de un equilibrio entre la activación y la inhibición del sistema de coagulación, estos fenómenos conducen al depósito de fibrina intravascular sistémica. El diagnóstico es complejo, teniendo en cuenta lo variado de su fisiopatología y es clave en el tratamiento específico y vigoroso del trastorno subyacente y paralelamente deben reponerse el volumen intravascular, con cristaloides, coloides y hemoderivados necesarios.

② Coagulación Intravascular Diseminada (CID)

Es una aceleración del proceso de coagulación en la circulación dinámica, con utilización de los factores de coagulación, plaquetas, obstrucción de microvasos y activación secundaria de la fibrinólisis. La patología de la CID está íntimamente relacionada con su etiología. En los procesos infecciosos son la actividad de las endotoxinas y el shock séptico; la fisiopatología está determinada por dos hechos: 1) Consumo de plaquetas y factores de coagulación (especialmente fibrinógeno, factor VII y factor II) que conduce a una diátesis hemorrágica, 2) Depósito de fibrina en la microcirculación, lo que determina: a) Activación del proceso fibrinolítico, los cuales por su acción anti-trombínica contribuyendo a hemorragia, b) daño isquémico tisular y c) daños en glóbulos rojos determinando su morfología.

Bibliografía

- Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. Robbins Patología humana. (2018). Editorial ELSEVIER. 10ª edición.
- A. Von Domarus, P. Farreras Vantenti, C. Rozman, Cardellach López. Farreras Rozman Medicina Interna. (2016). Editorial ELSEVIER. 18ª edición.
- Loscalzo, J., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Jameson, J. L. Harrison principios de medicina interna . (2012). Editorial Mac Graw Hill.
- José Carlos Jaime Pérez, David Gómez Almaguer. Hematología la sangre y sus enfermedades. (2012). Editorial Mac Graw Hill. 3ª edición.
- Dra. Katia Carolina Trejo-García, Dr. Joel Emmanuel Cuevas-Escamilla, Dr. José Antonio Villalobos-Silva, Dr. Marco Montes de Oca-Sandoval. **Coagulación intravascular diseminada (CID) durante el perioperatorio y postoperatorio.**(2013). **Revista mexicana de anestesiología.**
- Drs. H. Leiva, F. Leon, S. Benveniste, C. Salgado. Coagulación intravascular diseminada (CID). (2019).Revista Chilena.

Tromboembolia Pulmonar

- o **Concepto:** La TEP se define como una oclusión parcial o completa del lecho vascular pulmonar, por trombos originados, en más de un 80% de los casos, en el sistema venoso de las extremidades inferiores o pélvicas. La TEP, junto con la trombosis Venosa profunda (TVP), se engloba bajo la denominación de enfermedad tromboembólica Venosa (ETV). La Coexistencia de ambas acontece en más del 50% de los casos. La TEP es una complicación potencialmente fatal con una mortalidad estimada del 10-17% a los 3 meses. Su mortalidad puede ser reducida de un 30% a un 2-8% mediante un dx. y tx. precoces. Existen distintas clasificaciones de la TEP según la forma de presentación (**aguda o crónica**), la gravedad (**masiva o submasiva**) o el conocimiento de factores de riesgo precipitantes y su transitoriedad (**provocada / No provocada o idiopática / asociada**).
- o **Etiología:** La detección de la TEP conlleva descartar su origen en Venas de extremidades inferiores. Según las estimaciones, el 10-20% de la TVP comportan TEP. Pueden tener otros orígenes, como el corazón (asociado a fibrilación auricular), V. Cava inferior o ilíaca, aunque también puede aparecer en extremidades superiores. La localización del trombo (distal o proximal), su adherencia a la pared vascular, la persistencia del trombo y su capacidad fibrinolítica endógena son factores que contribuyen al riesgo de desprendimiento y migración de trombos a los pulmones.
- o **Factores de riesgo:** Antecedentes personales de TEP, TVP, cx. ortopédicas de cadera o rodilla, cx. abdominal o pélvica y neurocirugía, fracturas de cadera o pierna, lesiones de la médula espinal, inmovilización prolongada, cáncer (pulmón, páncreas, ovario, etc.), quimioterapia, embarazo y puerperio, tromboembolias hereditarias, edad avanzada, obesidad, EPOC.

o **Fisiopatología:** En la formación de trombos desempeña un papel relevante la participación de uno o más componentes de la tríada descrita por Virchow (hipercoagulabilidad, estasis venosa o cambios en la pared vascular). Una vez que el trombo se ha desprendido de su origen, produce una oclusión más o menos extensa y aguda del lecho vascular arterial pulmonar que ocasionan alteraciones fisiopatológicas. El impacto del evento embólico depende del grado de reducción del área transversal de los vasos pulmonares, de los mecanismos compensadores (vasoconstricción pulmonar hipóxica, liberación de sustancias de origen plaquetario) y del estado de reserva cardiopulmonar. La obstrucción vascular se genera por un aumento brusco de las resistencias vasculares pulmonares y disfunción del ventrículo derecho, y disminución del gasto cardíaco. El desplazamiento del tabique interventricular hacia el ventrículo izquierdo conduce a la reducción del gasto cardíaco izquierdo con hipotensión arterial sistémica o shock hemodinámico.

o **Cuadro clínico:** El dx. de la TEP aguda debe sospecharse cuando aparecen síntomas de insaturación brusca tales como disnea con taquipnea, dolor pleurítico, hemoptisis o cuadro sincopal. En ocasiones, la sospecha clínica proviene de manifestaciones referidas por hinchazón / dolor de la pantorrilla, tos, ortopnea, sibilancias o, incluso, cuadros más sutiles como ansiedad o palpitaciones. En otras situaciones, la sospecha clínica de TEP debe establecerse por exclusión.

○ **Diagnóstico:** La sintomatología clínica de presentación es muy variable y no específica, y abarca desde casos asintomáticos o descubiertos mediante pruebas de imagen efectuadas por otro motivo. Ocasionalmente causa muerte súbita. Puede presentarse en forma: a) aguda, cuando los signos y síntomas aparecen tras una obstrucción súbita de la vascularización pulmonar y b) Crónica, como una disnea progresiva secundaria a hipertensión pulmonar. Dx. de TEP aguda se basa en disponibilidad de técnicas (probabilidad clínica, parámetros biológicos, estudios de imagen, ecocardiografía, tx.). Escalas de probabilidad clínica: Reglas estandarizadas de predicción que se utilizan en fases iniciales de sospecha de TEP y permiten adquirir variables clínicas. Pulmonary embolism Severity Index (PESI) su fortaleza reside en poder excluir a aquellos px. con riesgo de mortalidad elevado a los 30 días (Pesi I y II). Dímero-D es un producto de degradación de la fibrina. Su determinación presenta una elevada sensibilidad (+95%) y un excepcional valor predictivo negativo. Un valor por encima de 500 ng/ml se considera anómalo; normal cuando es inferior a esa cifra y +95% permite descartar TEP.

○ **Tratamiento:** Tx. anticoagulante inicial: Cuando un px. presenta sospecha clínica de TEP es imperativo el tx. inmediato con heparina previo a la formación del dx. Se ha utilizado la heparina no fraccionada (HNF) como tx. inicial. Ladosis de HNF inicial es de un pulso de 5000-10000 U (80Kg) seguida de una perfusión continua con dosis de 3000 U/24 hrs. que corresponde a 18 U/Kg de peso y hora. Dosis de HBP depende del tipo de heparina: nadroparina (171 U/Kg/24h), dalteparina (100 U/Kg/12 hrs), tinzaparina (175 U/Kg/24 hrs), exaparina (1 mg/Kg/12 hrs) y bemiparina (115 U/Kg/24 hrs). Puede usarse también Fondaparinux (7.5 mg/24 hrs).

○ **Reflexión:** La TEP es una obstrucción súbita de las arterias pulmonares causadas por trombo, usualmente originados en venas de las piernas o la pelvis, tiene una etiología principalmente trombogénica venosa; los factores de riesgo abarcan desde cirugías mayores, cáncer, condiciones médicas crónicas, embarazo, predisposición genética e inmovilización prolongada; el inicio suele ser agudo con manifestaciones repentinas como disnea, dolor torácico, su fisiopatología implica una compleja interacción entre la formación del trombo, su desprendimiento, el bloqueo de flujo sanguíneo pulmonar con consecuencias inmediatas como hipoxemia y aumento de la presión arterial pulmonar. Dx. requiere alta sospecha clínica y se apoya en pruebas como el dímero-D y el tx. se enfoca en anticoagulantes

①

Tromboembolia Pulmonar:

La tromboembolia pulmonar deriva una trombosis venosa profunda, siendo esta la tercer causa de muerte de origen cardiovascular a nivel mundial, después de EVC e IAM. La TEP es una enfermedad multifactorial, la cual involucra interacciones entre factores de riesgo clínico y la predisposición del px. a desarrollar una trombosis, que puede ser adquirida o Congénita. Los embolos pulmonares de gran tamaño, pueden llegar a ser lo suficientemente grandes como para causar un compromiso hemodinámico. **ETV:** El proceso de trombosis involucra diversos factores que predisponen a un individuo a sufrir oclusión trombótica, dados por la triada de Virchow y son lesiones endoteliales, estasis venosa y alteración en el componente sanguíneo o hipercoagulabilidad. El coágulo y el trombo se forman de la misma manera, pero la formación del coágulo es una respuesta homeostática y la formación del trombo siempre es patológico. El trombo es un coágulo que se formó en un tiempo y lugar equivocados, que pueden alojarse en arterias, venas y capilares, por lo cual la trombosis es una obstrucción local de flujo de la sangre en algún vaso sanguíneo.

Tromboembolismo Pulmonar:

El tromboembolismo pulmonar es una condición médica en la cual se produce una oclusión repentina de la arteria pulmonar que se desprende generalmente proveniente del sistema venoso profundo a nivel de miembros inferiores. El tromboembolismo venoso está formado por el tromboembolismo pulmonar y la trombosis venosa profunda, el mismo constituye una de las 3 enfermedades cardiovasculares junto con el IAM y la aterosclerosis. El tromboembolismo pulmonar es la principal causa de muerte prevenible en px. hospitalizados. El dx. de la TEP se basa mucho en la sospecha clínica. Si la sospecha clínica coloca al px. en bajo riesgo se puede solicitar díptimero-D, prueba que posee un alto valor predictivo negativo, una sensibilidad alta y una especificidad baja, dependiendo la prueba.

Bibliografía

- Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. Robbins Patología humana. (2018). Editorial ELSERVIER. 10ª edición.
- A. Von Domarus, P. Farreras Vantenti, C. Rozman, Cardellach López. Farreras Rozman Medicina Interna. (2016). Editorial ELSERVIER. 18ª edición.
- Loscalzo, J., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Jameson, J. L. Harrison principios de medicina interna . (2012). Editorial Mac Graw Hill.
- Lucio D. Gómez-Melo, Carlos A. González-Pérez, Daniela León-Bernal, Aylin S. Maldonado Velasco, José E. Ramírez-Rodríguez , Mario I. Ortiz. Tromboembolia Pulmonar. (2022)
- Jose Carlos Uribe Castro. Tromboembolismo pulmonar. (2016). Revista medica de costa rica y Centroamérica LXXIII.

Tromboembolia Sistémica:

◦ **Concepto:** Es un evento patológico que ocurre cuando un trombo (coágulo de sangre) se forma en el sistema circulatorio arterial o en las cavidades izquierdas del corazón, se desprende (convirtiéndose en un émbolo) y viaja a través del torrente sanguíneo hasta bloquear una arteria en una localización distal (cualquier parte del cuerpo fuera de la circulación pulmonar). Esta obstrucción del flujo sanguíneo arterial puede causar isquemia y daño tisular en el órgano o extremidad afectada lo que puede llevar a diversas manifestaciones clínicas dependiendo del sitio de embolia.

◦ **Etiología:** Se debe principalmente a la formación de trombos en el corazón como la fibrilación auricular trombos morales post infarto estenosis mitral prótesis Valvulares o mixoma auricular también puede originarse en arterias por aterosclerosis aneurisma o disección aórtica otras causas menos comunes incluyen trombos paradójicos embolia gaseosa o grasa y tumores.

◦ **Factores de riesgo:**

- Edad avanzada
- Hipertensión arterial
- Diabetes Mellitus
- Hiperlipidemia
- Tabaquismo
- Enfermedad cardíaca (especialmente fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca e infarto previo)
- Valvulopatías cardíacas
- Embolias previas
- Estados de hipercoagulabilidad
- Cáncer.

Fisiopatología: Se inicia con la formación de un trombo en el sistema arterial o en las cavidades izquierdas del corazón. Este trombo compuesto de plaquetas, fibrina y células sanguíneas, se desarrollan en sitios de flujo sanguíneo anormal o daño endotelial. En el corazón, la fibrilación auricular genera estasis sanguínea en las aurículas genera estasis sanguínea en las aurículas, facilitando la trombogénesis, mientras que en las arterias, las placas ateroscleróticas ulceradas o aneurisma pueden ser nidos para la formación de trombos. Una vez, el trombo puede desprenderse, convirtiéndose en un émbolo que viaja a través del sistema arterial. El tamaño del émbolo y el vaso ocluido determinan la magnitud de la isquemia en el órgano o tejido afectado. La oclusión arterial súbita interrumpe el suministro de oxígeno y nutrientes, llevando a la disfunción celular y, si persiste, a infarto o necrosis del tejido distal a la obstrucción. La respuesta fisiopatológica depende del organismo afectado. En el cerebro, la oclusión de una arteria puede causar un accidente cerebrovascular isquémico con déficit neurológico súbito. En las extremidades, la interrupción del flujo sanguíneo causa dolor, palidez, frialdad, ausencia de pulso y parálisis. En otros órganos como los riñones o el intestino, la embolia puede llevar a infarto renal o mesentérico.

Manifestaciones Clínicas: Dependen fundamentalmente del órgano o sistema o tejido afectado por la oclusión arterial. La presentación suele ser súbita o dramática, reflejando la interrupción aguda del flujo sanguíneo.

SNC (Embolia cerebral): Accidente Cerebrovascular Isquémico (ACV), extremidades (embolia arterial periférica), sistema cardiovascular (embolia mesentérica), embolia arterial renal, embolia esplénica, embolia retiniana.

○ **Diagnóstico:** Se basa principalmente en una combinación de la historia clínica, exploración física y variedad de pruebas diagnósticas que buscan confirmar la oclusión arterial y, en algunos casos identificar la fuente del embolo. La aparición súbita de síntomas de isquemia en un territorio arterial específico como cerebro, extremidades, órganos viscerales; evaluación de pulsos periféricos (ausencia o disminución) temperatura y coloración de la piel, presencia de soplos arteriales. La Angiografía por sustracción digital (ASD): Proporciona imágenes de alta resolución de los vasos sanguíneos.

Angiografía: Es el "gold standard" para dx. de la oclusión arterial. Implica la inyección de un medio de contraste en el sistema arterial y la toma de radiografías seriadas para visualizar el flujo sanguíneo y presencia de obstrucciones. Angiografía por tomografía computarizada (Angio-TC): Menos invasiva que la angiografía convencional y útil para evaluar grandes vasos y la presencia de trombos. Ecografía Doppler: Útil para evaluar el flujo sanguíneo en las arterias periféricas y detectar obstrucciones, aunque su sensibilidad es limitada en vasos más pequeños o profundos.

○ **Tratamiento:** Su tx. se enfoca en restaurar el flujo sanguíneo al área afectada lo más rápido posible para minimizar el daño tisular, prevenir la recurrencia del evento embólico y manejar la causa subyacente. Anticoagulación: Es la piedra angular del tx. para prevenir la propagación del trombo existente y formación de nuevos coágulos. Inicialmente se pueden usar anticoagulantes como la heparina no fraccionada (HNF) o heparina de bajo peso molecular (HBPM).

○ **Reflexión:** La trombosis sistémica implica la formación peligrosa de un coágulo en arterias o cavidades cardíacas izquierdas con riesgo de embolización y oclusión distal causando isquemia; su etiología radica en factores cardíacos como la fibrilación auricular, trombos postinfarto o valvulopatías y factores como la aterosclerosis o aneurisma; su fisiopatología describe la formación de trombos, su desprendimiento como embolo y el bloqueo agudo del flujo arterial con consecuencias isquémicas variables según el órgano afectado.

①

Tromboembolia Sistémica Originada por un maxiloma auricular izquierdo en un adolescente:

El artículo habla sobre el caso de un adolescente de 14 años, que ingresó al servicio de urgencias con datos sugestivos de isquemia cerebral de isquemia cerebral de instalación súbita, dolor y disminución de la fuerza en miembros superiores e inferiores izquierdos. Una tomografía Computada simple de cráneo no mostró alteraciones. Un ultrasonido Doppler reveló obstrucción de la arteria iliaca izquierda y ausencia de flujo femoral (arteria) superficial ipsilateral. Existía un flujo turbulento de la aorta abdominal por encima de bifurcación de las iliacas. No se pudo observar flujo en la arteria mesentérica superior ni el tronco celiaco. Un rastreo cardíaco permitió identificar una masa peduncula en la aurícula izquierda. Se realizó un ecocardiograma transtorácico y una angiografía abdominal para obtener información adicional sobre las dimensiones y la morfología de la masa auricular así como la extensión y naturaleza de obstrucciones-tromboembolias, estudios previos a un tx. qx.

② Tromboembolismo Sistémico:

El tromboembolismo sistémico temprano en pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico por bioprotésis y profilaxis con ácido acetilsalicílico. En este estudio se describe la frecuencia de fenómenos tromboembólicos sistémicos en el primer trimestre postoperatorio, en px. sometidos a reemplazo valvular aórtico por bioprotésis y terapia antimicrobiana. De 80 px. estudiados durante el periodo 1996 a 2002, solamente el 25% presentaron tromboembolismo sistémico al SNC. No se presentaron casos de muerte y no se observó ninguna complicación hemorrágica por el uso de ASA. En conclusión, el uso de asa, en el primer trimestre postoperatorio de reemplazo valvular aórtico por bioprotésis, parece ser eficaz para prevenir fenómenos tromboembólicos con mínimo riesgo de sangrado.

Bibliografía

- Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. Robbins Patología humana. (2018). Editorial ELSEVIER. 10ª edición.
- A. Von Domarus, P. Farreras Vantentí, C. Rozman, Cardellach López. Farreras Rozman Medicina Interna. (2016). Editorial ELSEVIER. 18ª edición.
- Sara Alejandra Solórzano Morales, Jesús Rubens Figueroa, Alexis Palacios Macedo. Tromboembolia sistémica originada por un maxiloar auricular izquierdo en un adolescente. (2011). Instituto Nacional de Pediatría, Distrito Federal de México
- González, Edgardo. Tromboembolismo sistemático. Hospital Universitario San Vicente de Paul. Medellín. CO

Infarto

- **Definición:** Es la necrosis isquémica de un tejido debida a la interrupción prolongada del suministro sanguíneo. El infarto agudo de miocardio; ocurre la oclusión súbita de una arteria coronaria, generalmente por una ruptura de una placa aterosclerótica miocárdica a partir de 20-30 minutos de isquemia sostenida. La necrosis se extiende desde el endocardio hacia el epicardio en un proceso progresivo. Otros órganos como el cerebro, intestinos o riñones también pueden sufrir infartos, cada uno con sus particularidades clínicas y fisiopatológicas.
- **Etiología:** La aterotrombosis de las arterias coronarias, esto ocurre cuando una placa de ateroma en una arteria coronaria se rompe o se erosiona, lo que destaca en la formación de trombos sobre la placa, este trombo obstruye total o parcialmente el flujo sanguíneo a una parte del músculo cardíaco llevando la **necrosis** o muerte celular por falta de oxígeno y nutrientes. Otras causas son embolia, vasoespasma severo, compresión extrínseca del vaso, torsión de un pedículo vascular, hipotensión y coagulopatías (que hacen que la sangre sea más propensa a formar coágulos aumentando el riesgo de infartos en otros órganos).
- **Factores de riesgo:** El riesgo de un infarto aumenta con la edad, en general, mayores de 45 años, (sexo) los hombres tienden a tener mayor riesgo de un infarto a edad más temprana que las mujeres, antecedentes familiares, hipertensión, diabetes, tabaquismo, colesterol alto, obesidad, sedentarismo, dieta poco saludable, estrés, consumo excesivo de alcohol, consumo de drogas.

Fisiopatología: Infarto agudo de miocardio es un proceso complejo que culmina en **necrosis de cardiomiocitos** debido a una isquemia prolongada. Este evento desencadena en la gran mayoría de casos por la interrupción súbita del flujo sanguíneo coronario, casi siempre por la trombosis aguda de una arteria coronaria aterosclerótica. El punto de partida de la aterosclerosis, una enfermedad inflamatoria crónica que afecta la capa íntima de las arterias. Se caracteriza por la formación de placas de ateroma, compuestas por lípidos (principalmente colesterol LDL), células inflamatorias, células musculares lisas y tejido conectivo. La mayoría de los casos, la rotura o la erosión de una placa de aterosclerosis previa precede de la generación de un trombo, a oclusión vascular. Sin embargo el 10% de IM la lesión transmural aparece sin una enfermedad vascular aterosclerótica obstruiva asociada, y la mayoría de estos infartos se atribuye a un espasmo de la arteria coronaria o la embolización de un trombo o émbolo, especialmente en infartos limitados a la parte más interna del miocardio. En estos casos, la aterosclerosis coronaria difusa grave determina una perfusión marginal del corazón, y en este contexto, un período prolongado aumento de la exigencia (casos de taquicardia o hipertensión) puede originar una necrosis isquémica del endomiocardio, la porción más distal del corazón a los vasos epicárdicos. Por último, la isquemia sin aterosclerosis o enfermedad tromboembólica detectable se puede obtener a trastornos de las arteriolas intradérmicas pequeñas como vasculitis, depósitos de amibides o estosis, como se observa en la drepanocitosis.

Oclusión de la arteria coronaria: En un IM típico, se produce de la siguiente secuencia de acontecimientos:

- Una placa de ateroma se erosiona o sufre una rotura súbita por lesión endotelial, hemorragia intraplaca o fuerzas mecánicas, lo que expone el colágeno subendotelial y el contenido de la placa necrótica a la sangre.
- Las plaquetas se adhieren, agregan y activan liberando tromboxano A_2 , difosfato de adenosina (ADP) y serotonina, lo que provoca una mayor agregación de plaquetas y vasoespasmos.
- La activación de la coagulación por la exposición del factor tisular y otros mecanismos agrava el trombo que está creciendo.
- El trombo puede evolucionar en pocos minutos y ocluir por completo la luz de la arteria coronaria.

o **Manifestaciones clínicas:** Infarto de miocardio, el dolor torácico es el síntoma más característico descrito como una depresión intensa en el centro del pecho, puede irradiarse al brazo izquierdo, cuello, mandíbula, espalda o parte superior del abdomen; disnea, diaforesis, náuseas, vómitos, mareo, arritmias, ansiedad, fatiga; infarto cerebral se presenta con parálisis repentina, disartria, afasia, lenguaje incomprensible, visión borrosa, cefalea intensa, ataxia, desorientación, sensación de adormecimiento; Infarto intestinal: dolor abdominal intenso y súbito, puede localizarse alrededor del ombligo, urgencia para defecar, náuseas, vómitos, diarrea, fiebre, taquicardia, distensión abdominal, shock; Infarto pulmonar: Disnea súbita, dolor torácico de tipo pleurítico, tos, taquicardia, taquipnea, ansiedad, cianosis, síncope; Infarto renal: Dolor intenso y súbito en el flanco, fiebre, náuseas, vómito, hematuria, hipertensión arterial, oliguria/anuria, aumento de creatinina y urea en sangre; Infarto esplénico: Dolor intenso y súbito en la parte superior izquierda del abdomen, náuseas, fiebre, vómito, sensibilidad o dolor a la palpación en el cuadrante superior izquierdo del abdomen, esplenomegalia.

o **Diagnóstico:** Se basa en la interrogación de varios elementos clave que permitan a los médicos confirmar o descartar la presencia de daño tisular debido a la falta de riego sanguíneo. La evaluación física puede revelar signos importantes para el dx. Esto incluye la evaluación de la TA, FC, FR, presencia de subración fría, coloración de la piel, la auscultación del corazón y los pulmones. En el caso de un infarto cerebral, un examen neurológico detallado. Las pruebas de laboratorio (de sangre) son vitales para identificar el daño celular. En el IM, los biomarcadores más importantes son la troponinas (TnI), sus niveles aumentan en sangre a las pocas horas del infarto y permanecen elevados durante días; también se puede medir la CK-MB, aunque es menos específica. En otros infartos, se puede buscar enzimas específicas del órgano o marcadores de inflamación o necrosis, los estudios de imagen son: en IM el electrocardiograma es la primer línea de dx, muestra cambios como la elevación del segmento ST, inversión de la onda T o aparición de ondas Q patológicas.

En un infarto cerebral la tomografía computarizada o la resonancia magnética son cruciales para identificar el área del cerebro afectada; Infarto intestinal: tomografía computarizada abdominal con contraste; Infarto pulmonar: la angiografía pulmonar (Angio-TC de tórax); Infarto renal o esplénico: La TC abdominal con contraste.

o **Tratamiento:** I. Manejo inicial de la fase aguda (Primeros minutos a horas): El objetivo principal es la reperfusión temprana para salvar la mayor cantidad de miocardio posible.

1.- Activación del sistema de emergencias: Inmediata para asegurar el traslado rápido a un hospital con capacidad de intervención coronaria percutánea. 2. Medidas generales y alivio de síntomas: Oxígeno suplementario indicado si el px. presenta hipoxia (Saturación de oxígeno $< 90\%$.) Dosis 2-4 L/min por puntas nasal, monitoreo electrocardiográfico continuo para detectar arritmias y cambio en el ECG., reposo absoluto durante 24 horas, nitroglicerina: Vasodilatador que reduce la precarga y postcarga disminuyendo la demanda de O_2 del miocardio y aliviando el dolor isquémico, Dosis: Sublingual 0.3-0.4 mg cada 5 min, hasta un máximo de 3 dosis, si la TA sistólica es ≥ 90 mmHg y no hay sospecha de infarto en el ventrículo derecho. 1 V si el dolor persiste o hay congestión pulmonar, iniciar 5-10 mg/min. Morfina analgesico potente para el dolor torácico; morfina IV 2-4 mg en bolo inicial 2 mg cada 5-15 minutos según la necesidad. Fentanilo alternativa 25-50 mcg en bolo inicial, repetir si es necesario. II. Terapia de reperfusión. III. Terapia farmacológica coadyuvante.

o **Reflexión:** Un infarto es la muerte de un tejido en un órgano por la interrupción prolongada del flujo sanguíneo, su etiología principal es la oclusión de una arteria usualmente por un coágulo formado por una placa de aterosclerosis; los factores clave de riesgo son tabaquismo, hipertensión, diabetes, obesidad y sedentarismo. A nivel celular la falta de O_2 (isquemia) daña las células de manera irreversible hasta causar necrosis. Su dx. combina síntomas, examen físico, biomarcadores en sangre y estudios de imagen. Su Tx. busca restablecer rápidamente el flujo sanguíneo y usar medicamentos para prevenir futuros eventos.

1.. Protocolo para atención de infarto agudo de miocardio en Urgencias: Las enfermedades cardiovasculares ocasionan más del 30% de las muertes reportadas en el mundo, en 2013 se registraron 17.5 millones de muertes según la OMS, de las cuales 7.4 millones fueron por cardiopatía isquémica y se pronostica que en 2030 se incrementará un 36%.. El protocolo llamado "Código infarto" que existe en muchos países es el primero que se desarrolla en la medicina institucional mexicana está enfocado a los servicios de urgencia complementa la normativa del IMSS, el objetivo de este diagnóstico y tx. de reperfusión con angioplastia primaria en los primeros 90 min. o terapia fibrinolítica en los primeros 30 min. posteriores a su ingreso a los servicios de urgencia del IMSS. Se complementa la normatividad del "procedimiento para la atención médica del px. en servicios de urgencias en unidades médicas hospitalarias de segundo nivel de atención". Se debe contar con centros capaces de ofrecer ICP primaria las 24 hrs., los 7 días de la semana 24/7 e iniciarla lo antes posible. Las recomendaciones pueden ser adaptados a los diferentes servicios de urgencia y admisión.

2.. Tratamiento del infarto agudo de miocardio en España: El registro PRIAMHO II es un estudio prospectivo con una selección aleatoria de hospitales españoles con unidad coronaria y control de calidad externo. Las enfermedades cardiovasculares seguirán siendo en las próximas décadas, el motivo más frecuente de muerte. En España IAM tiene una letalidad en torno al 50%.. El dx. de IAM se basó en la presencia de al menos 2-3 criterios derivados de la clasificación de la OMS. 1.. Presentación clínica: Sintomatología típica es decir, dolor, opresión y/o malestar localizado en la cara anterior del tórax, el brazo izquierdo y/o la mandíbula de más de 20 minutos de duración. 2.. Datos electrocardiográficos: IAM con onda Q, es decir aparición de onda Q ≥ 30 ms en 2 o más derivaciones contiguas. 3.. Tx. de revascularización se aplicaron 3 criterios a) elevación de Creatinincinasa (CK) total > 2 veces el límite de lo normal. b) Elevación de la isoenzima MB de la CK-MB > 25 . c) Elevación de la CK-MB > 7 ng/ml según determina la CK-MB actividad o masa.

Bibliografía

- Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. Robbins Patología humana. (2018). Editorial ELSERVIER. 10ª edición.
- A. Von Domarus, P. Farreras Vantentí, C. Rozman, Cardellach López. Farreras Rozman Medicina Interna. (2016). Editorial ELSERVIER. 18ª edición.
- Fernando Arósa, José Cuñatb, Ángel Loma-Osorioa, Elilberto Torrado†, Xavier Bosch. Juan J. Rodríguez, Lorenzo López Bescóse, Pablo Ancillof, Pedro Pabóng, Magda Heras y Jaume Marrugath. Tratamiento del infarto agudo de miocardio en España. (2003). Revista Española Cardiol.
- Borrayo-Sánchez, Gabriela; Pérez-Rodríguez, Gilberto; Martínez-Montañez, Olga Georgina; Almeida Gutiérrez, Eduardo; Ramírez-Arias, Erick; Estrada-Gallegos, Joel; Palacios-Jiménez, Norma Magdalena; Rosas-Peralta, Martín; Arizmendi-Uribe, Efraín; Arriaga-Dávila, Jesús. Protocolo para atención de infarto agudo de miocardio en urgencias. (2017). Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, vol. 55.

Shock Cardiogénico

• **Concepto:** Se define como **Shock o choque** la situación clínica y hemodinámica correspondiente a un estado de disminución general y grave de la perfusión tisular. La falta de aporte de O_2 y sustratos metabólicos y el acúmulo de metabolitos tóxicos producen daño celular que puede llegar a ser irreversible. Hipotensión y shock no son sinónimos; el shock generalmente se acompaña de hipotensión grave, pero algunos enfermos, pero algunos enfermos previamente hipertensos pueden presentar alteraciones de perfusión tisular del shock con cifras de TA en límites "normales". Para cumplir el criterio de shock cardiogénico se necesita confirmar que existe una causa cardíaca que justifique la situación clínica y excluir posibles factores relacionados con otro tipo de shock, si bien en las formas avanzadas existe un colapso cardiovascular generalizado.

• **Etiología:** Su etiología es múltiple. El aporte de sangre a los tejidos depende del volumen de sangre expulsado por el corazón (volumen minuto) y las resistencias vasculares sistémicas. Las alteraciones graves de estos parámetros pueden conducir a una situación de hipoperfusión periférica grave o shock. Las causas más principales de shock, que pueden agruparse en 4 tipos: a) Disminución del volumen circundante (shock hipovolémico), como ocurre en p.ej. con quemaduras graves o diarreas graves; b) Cardíacas, entre las que se incluye la pérdida de la función contráctil del miocardio (shock cardiogénico), como sucede en IM, miocarditis, insuficiencia mitral o aórtica; c) obstrucción al flujo sanguíneo como la embolia pulmonar masiva y el taponamiento cardíaco y d) disfunción vasomotora de la pérdida del tono vascular (shock neurogénico) o alteración de la microcirculación sanguínea.

• Factores de riesgo:

- Hipovolemia: Puede ser secundaria a vómitos, diáforesis profusa, empleo excesivo o inadecuado de diuréticos, hiperventilación, fiebre y restricción de líquidos.
- Arritmias: Taquicardia o bradicardia
- Fármacos: Sedantes y vasodilatadores, puede provocar hipotensión.
- Dolor: Dolor y estrés durante las primeras horas de evolución de IM.
- Isquemia miocárdica.

0 Fisiopatología: Es una condición grave donde el corazón no bombea suficiente sangre para el cuerpo, lo que lleva a una falta de O_2 en los tejidos y una posible falla de múltiples órganos.

1. Disfunción cardíaca primaria: El problema empieza con algo que daña gravemente la capacidad de bombeo del corazón; la causa más común es un infarto agudo de miocardio extenso que afecta el Ventrículo izquierdo, también puede ser miocardiopatías graves, miocarditis, problemas de Válvulas Cardíacas, arritmias severas o complicaciones de un infarto como una rotura del tabique inter-ventricular. 2. Disminución del gasto cardíaco: Reduce mucho la cantidad de sangre que el corazón bombea por minuto, lo que provoca una baja presión arterial. 3. Hipoperfusión tisular y disfunción orgánica: Con poca presión y bajo bombeo los órganos vitales como el cerebro, riñones, hígado, intestinos no reciben suficiente Oxígeno y nutrientes, esto causa una disfunción orgánica. 4. Activación de mecanismos compensatorios: El cuerpo intenta compensar la presión baja activando el SNS que libera adrenalina y noradrenalina, esto acelera el corazón y estrecha los vasos sanguíneos para intentar mantener la presión y llevar la sangre a órganos vitales pero aumenta la carga de trabajo del corazón. También se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona que retiene líquidos lo que aumenta la presión inicial pero sobrecarga al corazón ya débil. 5. Ciclo vicioso de deterioro: Estos mecanismos compensatorios terminan siendo perjudiciales, la vasoconstricción aumenta la resistencia contra la que el corazón debe bombear, lo que lo debilita aún más. La retención de líquidos sobrecarga el ventrículo izquierdo, llevando a edema pulmonar. La falta de O_2 en el propio corazón empeora su daño. La falta de O_2 en los tejidos lleva a un metabolismo sin O_2 produciendo ácido láctico y causando acidosis metabólica que deprime la capacidad del corazón.

0 Cuadro Clínico: Se caracteriza por la combinación de hipoperfusión sistémica y congestión pulmonar sistémica: Estado mental alterado, Confusión o Somnolencia, piel fría y pálida, pulso débil, oliguria o anuria, hipotensión, llenado capilar prolongado, acidosis metabólica, disnea, taquipnea, Crepitaciones o estertores, tos con esputo rosado espumoso, Ingurgitación yugular, hepatomegalia, dolor torácico opresivo, diaforesis.

○ Diagnóstico: El shock es un síndrome clínico, aunque no existe un consenso unánime en la definición de shock:

- Presión arterial sistólica menor de 90 mmHg durante más de 30 minutos o necesidad de empleo de catecolaminas i.v para mantener TA > 90 mmHg. La valoración clínica debe ser completa, lo que incluye auscultación pulmonar (presencia de estertores sugiere congestión o edema pulmonar) y cardíaca (presencia de soplos, lesiones vasculares agudas o rotura del tabique interventricular). Datos de laboratorio: La hipoxia tisular aumenta la producción de ácido láctico, que se traduce por acidosis metabólica ($pH \leq 7.35$ con disminución del exceso de bases), puede haber hipoxemia mientras la $PaCO_2$ puede ser normal, hiperglucemia.
- Electrocardiograma: El ECG es anormal y ayuda en el dx. de la causa de shock fundamentalmente IM.
- Radiografía de tórax: Rara vez es normal. Los datos más importantes son la presencia de cardiomegalia y signos de congestión pulmonar o edema pulmonar.

○ Tratamiento: Es complejo y debe ser individualizado. La identificación y corrección de la causa principal del shock es fundamental. Cuando la causa principal del shock es una patología aguda, por ejemplo una oclusión coronaria aguda que origina una oclusión coronaria aguda que origina IM, la reperfusión precoz del territorio miocárdico isquémico puede revertir el shock. - Angioplastia coronaria transluminal consiste en la introducción de un catéter-balón en la arteria coronaria y del inflado del balón sobre la zona estenótica que permite dilatar eficazmente la arteria responsable de la isquemia. Esta forma de revascularización miocárdica es la más recomendable y más utilizada como tx. de shock cardiogénico durante la fase aguda de IM. La eficacia de angioplastia para mejorar el pronóstico está relacionada con la edad del px. con un tiempo de evolución de síntomas de IM inferiores a 6 hrs. y con gravedad de lesión de las arterias coronarias.

○ Replexión: El shock cardiogénico es una emergencia médica grave donde el corazón no puede bombear suficiente sangre para el cuerpo, lo que causa una falta crítica de O_2 en los tejidos (hipoperfusión) y puede llevar a falla de múltiples órganos. Su causa principal es IAM, miocardiopatías graves, problemas agudos de válvulas cardíacas, arritmias malignas o complicaciones mecánicas de un infarto; la disfunción cardíaca inicial reduce el gasto cardíaco y la presión arterial, el cuerpo intenta compensar (acelerando el corazón, contrayendo vasos), pero esto sobrecarga aún más el corazón débil y empeora la perfusión. Se manifiesta por piel fría, pálida y sudorosa, confusión, hipotensión, disnea, crepitaciones en pulmones. Su dx. es principalmente clínico pero se confirma con un ECG, radiografía de tórax. Su principal tx. es el cateterismo cardíaco.

Shock Hipovolémico:

Concepto: Se caracteriza por un volumen sanguíneo disminuido de tal manera que hay un llenado inadecuado del compartimento vascular. Se presenta cuando hay una pérdida aguda del 15% al 20% del volumen sanguíneo circulante. La disminución puede ser consecuencia de una pérdida externa de sangre total, plasma o líquido celular. El shock hipovolémico también puede ser resultado de una hemorragia interna o pérdida en el tercer espacio, en la cual el líquido cambia desde el compartimento vascular al espacio intersticial.

Etiología: Pérdida significativa del volumen de sangre o líquidos corporales, hemorragias, traumatismos graves, cirugías, varices esofágicas rotas, úlceras pépticas sangrantes, Síndrome de mallowry-utiss, hemorragia posparto, desprendimiento prematuro de la placenta, hemotórax, quemaduras extensas.

Factores de riesgo: Traumatismos graves, cirugías mayores o procedimientos invasivos, úlceras pépticas, uso de medicamentos anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios, cirrosis, embarazo ectópico, aneurisma, pancreatitis, sepsis, personas mayores, insuficiencia cardíaca, renal o hepática, diabetes, deshidratación crónica.

Fisiopatología: Efecto de retirar sangre del sistema circulatorio durante alrededor de 30 minutos. Puede retirarse cerca del 10% del volumen total de sangre sin cambiar el gasto cardíaco o la PA. El donador de sangre promedio pierde cerca de 500 ml o el 10% de su sangre sin presentar efectos adversos. Conforme se retiran cantidades crecientes de sangre (10-25%), el volumen latido disminuye, la PA se mantiene gracias al incremento de la FC y de la vasoconstricción mediado por el sistema simpático. La vasoconstricción provoca una mayor presión diastólica y presión de pulso estrecha. La PA es el producto del gasto cardíaco y resistencia vascular sistémica. Un incremento de la resistencia vascular sistémica mantiene la PAM durante un lapso breve a pesar de la disminución del gasto cardíaco. La perfusión de los tejidos y el gasto cardíaco disminuye antes que aparezcan los signos de hipotensión. El gasto cardíaco y la PA se reducen a cero cuando el 30-40% del volumen total de sangre se ha retirado.

Manifestaciones Clínicas: Hipoperfusión tisular, taquicardia, hipotensión, pulso débil, disminución de la presión Venosa Central, ansiedad, inquietud, desorientación, Confusión, letargo, Somnolencia, midriasis, piel fría, diáforesis, cianosis, Oliguria, anuria, elevación de creatinina y nitrógeno ureico (BUN), taquipnea, disnea, náuseas, vómito, lactato sérico elevado, hipernatremia, hipocalcemia.

Diagnóstico: Se basa en una combinación de evaluación Clínica y pruebas complementarias. I. Anamnesis: Identificar la causa subyacente, evaluar los síntomas que el px. presenta, el tiempo en el que lleva el px. con los síntomas. II. Examen Físico: Apariencia general (Pálido, sudoroso, inquieto, confuso, letargo). Vías aéreas y respiración (Evaluar permeabilidad de la vía aérea, FR, evaluar FC (Taquicardia), PA (Hipotensión)). Hemograma completo (Hemoglobina y hematocrito son los indicadores claves de pérdida de sangre), recuento de plaquetas, lactato sérico un nivel elevado $>2 \text{ mmol/L}$ es un indicador de hipoperfusión tisular.

Tratamiento: Evaluación inicial y medidas de soporte Vital: A. Vía aérea: Permeabilidad de la vía aérea, si el px. está o no conciente para optimizar la oxigenación. B. Respiración: Administrar Oxígeno suplementario para optimizar la oxigenación de la sangre y compensar la hipoperfusión. C. Circulación: Acceso IV de gran calibre, controlar la hemorragia o detenerla. Reposición del volumen sanguíneo. Cristaloideos son las soluciones iniciales de elección, se administran en bolos rápidos (Solución salina normal (0.9% NaCl) o Ringer lactato; Su dosis inicial suele ser de 1-2 L en adultos (20 mL/Kg en niños) administrados 15-30 min, y se repite según la respuesta del px. Medicamentos vasopresores como la norepinefrina (vasopresor de primera línea para mantener la PA una vez que se ha repleto el volumen; dopamina o epinefrina).

Reflexión: El shock hipovolémico es una falla circulatoria aguda por el volumen sanguíneo insuficiente, lo que causa hipoxia, Su causa principal es la hemorragia grave (como traumas), pérdida de líquidos como vómitos o diarrea severa. Fisiopatología: La baja del Volumen reduce la capacidad del bombeo del corazón. El cuerpo intenta compensar acelerando el latido y contrayendo los vasos pero puede empeorar el daño cardíaco y llevar a acidosis metabólica y falla de órganos. Se diagnostica con una evaluación clínica y ~~examen~~ de laboratorio (lactato elevado). Su tx. se basa en reponer el volumen con sueros o transfusiones de sangre.

Shock Obstructivo:

o **Concepto**: Shock circulatorio resultante de la obstrucción mecánica del flujo de sangre a través de la circulación central (grandes venas, corazón o pulmones). El mecanismo central es una interferencia mecánica que impide el llenado ventricular o el vaciado ventricular, esto lleva a una disminución crítica del gasto cardíaco, lo que resulta en una perfusión tisular inadecuada y una falta de O_2 en órganos vitales.

o **Etiología**: Puede ocasionarse por diversas condiciones como un aneurisma aórtico disecante, taponamiento cardíaco, neumotórax, mixoma auricular y evisceración del contenido abdominal hacia la cavidad torácica debido a un hemidiafragma roto, embolia pulmonar.

o **Fisiopatología**: Se centra en una barrera física que interfiere con el flujo sanguíneo, comprometiendo gravemente el gasto cardíaco y la perfusión tisular, aunque la causa directa no es una falla intrínseca del corazón o una pérdida del volumen, el resultado final es similar a otras formas de shock: hipoperfusión e hipoxia celular. Los mecanismos varían ligeramente según la causa específica de la obstrucción, pero el principio subyacente es el mismo. Todo empieza con la obstrucción física, la clave es que la barrera impide que la sangre fluya bien, lo que reduce la cantidad de sangre que el corazón puede bombear.

• Bloqueo al llenado del Corazón: Esto pasa cuando algo presiona el corazón por fuera o bloquea las venas que le llevan sangre.

• 2. Bloqueo del vaciado del corazón: Esto ocurre cuando hay una obstrucción de las arterias por donde el corazón debe bombear sangre.

o **Manifestaciones Clínicas**: Signos de hipoperfusión sistémica (Bajo gasto cardíaco): Piel fría y pálida, diáforesis, frialdad acra, confusión, agitación, letargo, somnolencia, coma (debido a la falta de oxígeno), oliguria o anuria, taquicardia, pulso débil, hipotensión, llenado capilar $>2s$, acidosis metabólica, taponamiento cardíaco, ingurgitación yugular, ruidos cardíacos disminuidos, triada de Beck (Hipotensión, ingurgitación yugular y ruidos cardíacos apagados), disnea severa, dolor torácico pleurítico, desviación traqueal, taquipnea, hipotensión.

Diagnóstico: Evaluación clínica y examen físico: Se buscan signos generales de shock como hipotensión, taquicardia, taquipnea, frialdad acra, confusión, agitación, letargo, oliguria, triada de Beck. Estudios complementarios: Ecocardiografía: Detecta derrame pericárdico en el taponamiento cardíaco, evalúa el daño, tamaño y función del ventrículo derecho, ecocardiografía torácica puede identificar la ausencia del deslizamiento pulmonar en neumotórax o líneas B en edema pulmonar, radiografía de tórax, electrocardiograma, análisis de laboratorio: Lactato sérico elevado indica hipoperfusión tisular; gasometría arterial muestra acidosis metabólica y puede indicar hipoxemia, dímero D elevado, altamente sugestivo de trombosis, pero no específico para el shock obstructivo, angiografía por tomografía computarizada (gold standard para el diagnóstico de embolia pulmonar).

Tratamiento: Oxígeno complementario administrar Oxígeno en alta concentración (ej. mascarilla con reservorio 10-15 L/min), eliminación de una embolia con cirugía o catéter, reemplazo de una válvula aórtica severamente estrecha, disolver el coágulo de sangre, drenaje o alivio de un taponamiento pericárdico o un neumotórax a tensión. Líquidos cristaloides IV, noradrenalina, Vasopresina, fenilefrina.

Reflexión: El shock obstructivo se define como un estado de hipoperfusión tisular generalizada resultante de una obstrucción mecánica al flujo sanguíneo en el corazón o los grandes vasos, esta obstrucción compromete gravemente el gasto cardíaco, lo que lleva a una entrega insuficiente de oxígeno y nutrientes a los tejidos del cuerpo, sus causas son diversas como el taponamiento cardíaco, neumotórax, embolia pulmonar masiva. La obstrucción reduce el retorno de sangre al corazón o le impide bombearla hacia afuera, lo disminuye drásticamente el gasto cardíaco. Esto se usa en baja PA y los tejidos no reciben suficiente oxígeno, llevando a un daño celular y acidosis.

Factores de riesgo: Factores de riesgo más comunes son taponamientos cardíacos, cáncer, enfermedades autoinmunes, enfermedad renal crónica, infarto de miocardio, aneurisma aórtico, neumotórax, EPOC, embolia pulmonar, edad (mayores de 40 años), obesidad, antecedentes de trombosis venosa profunda.

Shock Séptico:

○ **Concepto:** Se activa por infecciones microbianas y se asocia a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica grave (SRISG). Además por los genes, SRISG puede activarse por otras causas, incluidos quemaduras, traumatismos y pancreatitis. El mecanismo patógeno común es una producción masiva de mediadores inflamatorios por las células inmunitarias innatas y adaptativas, que causan vasodilatación arterial, fuga vascular y acumulación de sangre venosa por estasis.

○ **Etiología:** Agentes infecciosos y fuentes de infección que lo desencadenan, puede progresar a sepsis, las fuentes comunes de infección son: neumonía, infecciones en el tracto urinario, peritonitis, celulitis, fascitis necrotizante, las bacterias son la causa más común del shock séptico como las bacterias grampositivas (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*), gramnegativas (*E. Coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterobacter*), hongos (*Candida albicans*, *Candida glabrata*, *Paralopsis*).

○ **Factores de riesgo:** Recién nacidos y lactantes, adultos mayores de 65 años, inmunocomprometidos, diabéticos, enfermedad renal crónica, cirrosis hepática, alcoholismo, malnutrición.

○ **Fisiopatología:** Ocurre cuando una infección desencadena una respuesta inmune desregulada y excesiva por parte del cuerpo. 1. Activación inicial: La infección libera componentes de los microorganismos (PAMPs) y señala el daño de las propias células (DAMPs). Estos son reconocidos por células inmunes, activando la cascada de coagulación. 2. Tormenta de citocinas: Esta acción provoca una liberación masiva y descontrolada de mediadores proinflamatorios (TNF- α , IL-1, IL-6, óxido nítrico), estos mediadores son responsables de la mayor parte del daño. 3. Disfunción endotelial: El exceso de mediadores inflama y daña el endotelio, los vasos se dilatan en exceso, reduciendo drásticamente la resistencia vascular y causan hipotensión; los vasos se vuelven permeables permitiendo que el líquido se escape de la sangre hacia los tejidos, causando edema y reduciendo el volumen sanguíneo efectivos.

El flujo sanguíneo a nivel capilar se vuelve heterogéneo, con zonas de isquemia y otras de flujo excesivo, impidiendo la entrega eficaz de oxígeno a las células. 4. Coagulopatías: La inflamación activa la cascada de coagulación de forma descontrolada, llevando a la formación de microtrombos en los vasos más pequeños, esto consume los factores de coagulación y ocluye los vasos exacerbando la isquemia tisular. La combinación de hipotensión, hipoperfusión, microtrombos y disfunción celular lleva a la disfunción y eventual falla de órganos vitales, como el corazón, cerebro e hígado.

• **Manifestaciones clínicas:** Alteración del estado mental, inquietud, letargo, confusión, desorientación, fiebre, piel fría, pálida y húmeda, malestar general, Hipotensión arterial, taquicardia, disminución del gasto cardíaco, hipoperfusión tisular, taquipnea, disnea, oliguria/anuria, insuficiencia renal aguda, diarrea, vómito, leucopenia, trombocitopenia, CID, acidosis metabólica.

• **Diagnóstico:** Infección sospechada o confirmada con anamnesis, examen físico, exámenes de sangre, orina, esputo, etc. Aumento agudo de la puntuación SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) en 2 o más: SOFA score es una herramienta que evalúa la disfunción de 6 sistemas orgánicos (respiración, coagulación, hepático, cardiovascular, neurológico y renal), cada sistema tiene una puntuación de 0 a 4. Un aumento de ≥ 2 puntos respecto a la línea base indica disfunción orgánica.

• **Tratamiento:** Infundir al menos 30 ml /kg de cristaloides IV rápidamente si hay hipotensión o lactato elevado. Si la hipotensión persiste a pesar de los líquidos, iniciar norepinefrina para mantener PAM ≥ 65 mmHg. Considerar hidrocortisona IV en dosis bajas si la hipotensión persiste a pesar de vasopresores.

• **Reflexión:** El shock séptico es una emergencia devastadora donde una infección descontrolada lleva a una respuesta inflamatoria sistémica excesiva. La etiología es siempre una infección, comúnmente bacteriana, que puede originarse en cualquier parte del cuerpo como pulmones o vías urinarias. Su fisiopatología radica en una disfunción del sistema inmune que ataca los propios tejidos, causando vasodilatación masiva, fuga capilar y disfunción miocárdica lo que resulta en una perfusión orgánica inadecuada y daño celular.

①

Manejo del paciente en Shock séptico:

El shock séptico es la manifestación más grave de una infección. Esta se produce como consecuencia de una respuesta inflamatoria sistémica severa que lleva a un colapso cardiovascular y/o microcirculatorio, y a hipoperfusión tisular. La hipoperfusión constituye el elemento central que define la condición del shock y esta debe ser detectada y revertida de forma urgente desde la atención inicial. La evaluación de la perfusión periférica, la diuresis y la medición del lactato, saturación venosa central, son las principales herramientas para evaluar la perfusión sistémica. La reanimación debe comenzar en forma inmediata con la administración agresiva de fluidos, y continuada, guiada por parámetros dinámicos de respuesta a fluidos y continuada hasta normalizar u optimizar metas de perfusión. En forma paralela se debe iniciar vasopresores en caso de hipotensión marcada, siendo el agente de elección noradrenalina y concotar al px. a ventilación mecánica frente a hipotensión severa.

②

Shock cardiogénico:

Es el cuadro clínico hemodinámico humoral resultante de una falla, en la función de bomba del corazón para mantener una perfusión hística acorde con las necesidades elementales en reposo y puede considerarse como el grado extremo de insuficiencia cardíaca, de manera en que su aspecto clínico incluye un bajo gasto cardíaco y la evidencia de hipoxia tisular en presencia de un adecuado volumen intravascular. Sus causas son: Neumotorax a tensión, ventilación a presión positiva, taponamiento cardíaco, pericarditis obstructiva, alteraciones de la distensibilidad miocárdica y cambio de la geometría ventricular, pérdida de la sincronía aurículo ventricular, taquiarritmias, mixoma, estenosis aórtica severa y tromboembolia pulmonar.

Preguntas:

• Coagulación intravascular diseminada?

- 1.- ¿Ha notado moretones inusuales en su piel, especialmente sin haber recibido golpes o caídas?
- 2.- ¿Esta sangrando por las encías al cepillarse los dientes o ha notado sangre en su saliva o nariz?
- 3.- ¿Está tomando aspirina, warfarina o heparina?
- 4.- ¿Ha tenido alguna dx. reciente y ha notado sangrado excesivo en el sitio de incisión?
- 5.- ¿Hay alguna parte de su piel que se vea oscura?

• Tromboembolia Pulmonar:

- 1.- ¿Ha tenido dificultad para respirar?
- 2.- ¿Siente dolor en el pecho, especialmente cuando inhala profundamente o tose?
- 3.- ¿Ha tosido sangre?
- 4.- ¿Ha sentido mareos, aturdimiento o desmayo?
- 5.- ¿Ha sido diagnosticado con cáncer?

• Tromboembolia Sistémica:

- 1.- ¿Ha tenido dolor intenso en alguna parte del cuerpo?
- 2.- ¿Tiene la sensación de adormecimiento en alguna parte del cuerpo?
- 3.- ¿Tiene dificultad para moverse?
- 4.- ¿Ha experimentado debilidad o parálisis, en cara, brazos o piernas?
- 5.- ¿Siente mareo, pérdida de equilibrio o dolor de cabeza muy fuerte?

• Infarto de miocardio:

- 1.- ¿Siente un dolor opresivo en el pecho, que irradia al brazo izquierdo?
- 2.- ¿Ha tenido dificultad para respirar, sudoración frías?
- 3.- ¿En qué parte del pecho siente la molestia?
- 4.- ¿Cuándo comenzó con el dolor?
- 5.- ¿Cómo describe la intensidad de ese dolor?

• Shock:

- 1.- ¿Siente náuseas o ganas de vomitar?
- 2.- ¿Ha tenido alguna hemorragia?
- 3.- ¿Ha vomitado o tenido mucha diarrea?
- 4.- ¿Siente que le falta el aire?
- 5.- ¿Ha tenido algún tipo de infección?

Bibliografía

- Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. Robbins Patología humana. (2018). Editorial ELSEVIER. 10ª edición.
- A. Von Domarus, P. Farreras Vantentí, C. Rozman, Cardellach López. Farreras Rozman Medicina Interna. (2016). Editorial ELSEVIER. 18ª edición.
- Loscalzo, J., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Jameson, J. L. Harrison principios de medicina interna . (2012). Editorial Mac Graw Hill.
- Alejandro Bruhn, C. Dr. ¹, Ronald Pairumani, M. Dr. ², Glenn Hernández P. Dr. Manejo del paciente en shock séptico. (2011). Revista Médica Clínica Las Condes Volume 22
- Dr. Inti Santana Carballosa, Dra. Aymara M. Hernández Cardoso, Dr. Claudio M. González Rodríguez. Shock cardiogénico. (2006). Revista de ciencias de la salud de Cienfuegos