



Licenciatura en Medicina humana

Nombre del alumno:

Gabriela Isabel Alegría Hernández

Docente:

Dr. Guillermo Del Solar Villarreal

Asignatura:

Fisiopatología

Patologías

Grado: 2 Grupo: A

Coagulación Intravascular Diseminada

oConcepto

Es un síndrome adquirido, caracterizado por la activación intravascular de la coagulación sin localización específica por múltiples causas posibles.

o Factores de riesgo

- Reacciones a transfusiones de sangre
- Cáncer, especialmente ciertos tipos de leucemia.
- Inflamación del páncreas (pancreatitis)
- Infección en la sangre por bacterias u hongos.
- Enfermedad hepática
- complicaciones en el embarazo (como tejido de la placenta después del parto).
- Grugias o anestecias recientes
- Lesión tisular grave (quemaduras y traumatismo craneal)

- o **Epidologia**

se debe a la exposición del factor tisular a la sangre, que desencadena la cascada de coagulación extrínseca.

La causa del CID puede ser una inflamación como consecuencia de una infección, lesión o enfermedad. Como la

o septicemia: Reacción de todo el organismo a una infección que causa inflamación, es el factor de riesgo + Común.

- Daños importantes a órganos o tejidos.

- Reacción inmunitaria grave (reacción exagerada).

- Câncer

0 Sintomas

osangrados en sitios donde hay heridas, nariz, en las o boca.

o Sangre en las heces o en la orina

o Moretones en pequeños puntos o parches más grandes en el cuerpo

- o Dolor (del) en el pecho

- o Dolor, enrojecimiento, calor e hinchazón en las piernas.

- o Dificultad para respirar

- o Disminución de la tensión arterial

• Fibre

- Confusión, pérdida de memorias o cambios de comportamiento.

- o Hematome

ofisiopatología

- Factores desencadenantes:

1. Daño tisular (liberación del factor tisular) — se activa la cascada de coagulación de la vía extrínseca. Flujos

15-

2. Daño endotelial.

o Activación de la vía extrínseca (fac VIII, V, XI, XIII)

o Activación de la agregación plaquetaria.

- Estos dos factores provocan trombosis microvascular

1. Oclusión microvascular: Isquemia tisular y Anemia hemolítica microangiopática

2. Consumo de factores de coagulación

3. Consumo de anticoagulantes endógenos (antitrombina, proteína C, proteína S)

4. Liberación de PA-1 y activación de plasmina

- Fibrólisis: Hay inactivación de los factores de coagulación y productos de degradación de fibrinógeno, este último inhibe la trombina, agregación plaquetaria y polimerización fibrina.

o Diagnóstico

- Diagnóstico clínico: Se debe demostrar condiciones clínicas que se asocien a esta complicación. Cuadro clínico trombótico o el hemorrágico. La forma + común consiste en hemorragias cutáneas (petequias, equimosis) y en los tejidos lesionados por intervenciones quirúrgicas.

- Dx biológico: No hay pruebas de laboratorio que permita establecer o descartar el dx. La combinación de pruebas analíticas (de preferencia seriadas)

1. Trombocitopenia $< 100 \times 10^9/L$ y desecho del recuento de plaquetas.

2. Alargamiento del TP y TTPA.

3. Presencia de productos de degradación de fibrinógeno.

4. Fibrina soluble (complejos de trombina + AT y el fragmento 1 + 2 de la protrombina).

- Dx diferencial: Coagulopatías adquiridas (hepatopatías), púrpura trombótica + trombocitopénica (normalidad de las pruebas de cribado y del diámetro D) e hiperfibrinólisis primaria (recuento plaquetario y AT en límites normales y ausencia de esquistocitos).

o Tratamiento

- Tx etiológico

- Tx sustitutivo

o Plasma fresco Congelado inactivado y concentrados de factores de coagulación (volumen del plasma de 10-15 mL/kg)

o Concentrados de plaquetas: recomendado si hay trombocitopenia grave y hemorragia activa. Con plaquetas de $50 \times 10^9/L$, sindrome hemorrágica y se administran de 10 a $20 \times 10^9/L$

o Concentrados de hematies: Mantener la oxigenación tisular, se indica

Cuando hay un descenso de la Hb.

- Tx anticoagulante: Empleo de heparinas y es contraindicada en pacientes con hemorragias activas o lesión en el SNC, indicada en dosis terapéuticas ante tromboembolias. En el cáncer y ETV se recomienda el tx a largo plazo con HBPM a dosis terapéuticas.
- Fármacos antifibrinolíticos (ácidos tranexámicos y É-aminocaproico) indicado en hemorragias críticas
- Inhibidores fisiológicos de la coagulación.
 - o Antitrombina
 - o Proteína C, disminuye en la CID. La PC activada (Pca) recombinante (drotrecogin α , DrotAA) dosis de 24 μ g/kg de peso y hora
- Medicación antifuncionalismo plaquetario
- Tx fibrinolítico.

o Reflexión

La CID es un trastorno que afecta la capacidad de coagulación de la sangre para detener el sangrado y se caracteriza por la formación de acumulaciones anormales de sangre espesa (coágulos) dentro de los vasos sanguíneos, estos coágulos anormales agotan los factores de coagulación de sangre, lo que ocasiona hemorragias graves. Los síntomas de esta coagulación son los sangrados en sitios donde hay heridas, moretones, dolores, fiebre, hematomas, fiebre, etc. En esta patología las causantes pueden ser los daños tisulares o endoteliales, cualquiera de los dos activa los sistemas de coagulación extrínseca. Lo que lo provoca es un evento estimulante (cualquiera de los datos mencionados) se libera el F_{tisular}, activando la trombina y se da la conversión de fibrinógeno a fibrina, activa la plasmina, dímero D que es el producto de la fibrinólisis lo cual causa un agotamiento de la proteína C, S y antitrombina, provocando trombas de fibrina y una activación plaquetaria que termina en trombocitopenia. Es más diagnóstico lo a medio de combinaciones de pruebas como lo son el recuento de plaquetas, alargamiento de TP y TTPA. Su tx se basa según la etiología o la causante de la CID.

• Preguntas

- ¿Presenta alguna condición médica grave o algún evento traumático como alguna cirugía o accidente?
- ¿Tiene cáncer (leucemia)?
- ¿Ha pasado por una cirugía muy compleja recientemente?
- ¿Ha habido alguna reacción transfusional severa o rechazo de trasplante de órganos?
- ¿Ha tenido (Expos) enfermedades hepáticas como cirrosis o hepatitis?

Artículo

o Coagulación intravascular diseminada (CID)

Cuando uno se hiere, las proteínas en la sangre que forman los coágulos sanguíneos viajan al sitio de la lesión para ayudar a detener el sangrado.

Si usted tiene coagulación intravascular diseminada, estas proteínas se vuelven anormalmente activas en todo el cuerpo. Esto puede deberse a inflamación, infección o cáncer.

Se forman pequeños coágulos de sangre en los vasos sanguíneos o órganos como el hígado, el cerebro o los riñones.

La falta de flujo sanguíneo puede dañar el órgano y éste puede dejar de funcionar.

Con el tiempo, las proteínas de la coagulación en la sangre se consume o "se agotan".

Cuando esto sucede, uno está entonces en riesgo de sangrado serio, incluso a raíz de una lesión menor o sin lesión.

También se puede presentar sangrado serio que comienza de manera espontánea.

La enfermedad también puede provocar que los glóbulos rojos sanos se desintegren cuando viajan a través de los pequeños vasos que están llenos de coágulos.

o Coagulación intravascular diseminada

La coagulación intravascular diseminada (CID) es un proceso patológico que se produce como resultado de la activación y estimulación excesiva del sistema de la coagulación y que ocasiona microangiopatía trombótica por depósito de fibrina en la microcirculación y fibrinólisis secundaria. Ha recibido las denominaciones de coagulopatía de consumo, síndrome de defibrinación y síndrome trombohemorrágico, si bien CID parece el término aceptando más universalmente.

En la CID la estimulación continuada del sistema hemostático desborda la capacidad de control del organismo lo que lleva a la generación de cantidades masivas de trombina y plasmina, causales de las manifestaciones clínicas fundamentales del síndrome: trombosis, hemorragia o ambas 1.

Tromboembolia pulmonar

Concepto

Es un bloqueo en una de las arterias pulmonares (tronco pulmonar).

Factores de riesgo

- Cirugía o traumatismo
- Reposo prolongado (>4 días) en cama, inactividad (estar mucho tiempo sentado en el coche o en un avión) o la inmovilización por la aplicación de una férula o un yeso en una extremidad
- Cáncer
- Embarazo y parto
- Reproducción asistida
- Menopausia
- Viajes largos
- Predisposición congénita a presentar trombosis (trombofilia).

Etiología

La causa suele ser un coágulo que se desprende y viaja por el torrente sanguíneo a los pulmones. El coágulo suele ser un trombosis venosa profunda, un coágulo en la pierna. En casos raros, burbujas de aire, fragmentos de grasa o partes de un tumor pueden bloquear la arteria pulmonar y causar embolia pulmonar.

Fisiopatología

Comienza por TVP (trombosis venosa profunda), se forma un coágulo y un trombo impidiendo el flujo sanguíneo, se desprende un émbolo y se va por la vena cava inferior hasta llegar a las cavidades y después en la arteria pulmonar y se estanca haciendo una obstrucción o taponamiento que disminuye el flujo sanguíneo, tromboembolia pulmonar.

Depende del grado de reducción vascular, la obstrucción genera un aumento brusco de resistencia vascular, generando un aumento del espacio muerto fisiológico (hay oxígeno pero no sangre) y no estar ventiladas pero no perfundidas.

El sistema nervioso activa su modalidad simpática y hace que el VD se contraiga con > frecuencia, aumentando la tensión para empujar la sangre y liberarse de esas obstrucciones, cuando el VD no logra empujar el émbolo que queda atrapado y obstruyendo las arterias pulmonares se regresa al VD, el cual se dilata y empuja en fatiga ventricular afectado al ventrículo izquierdo.

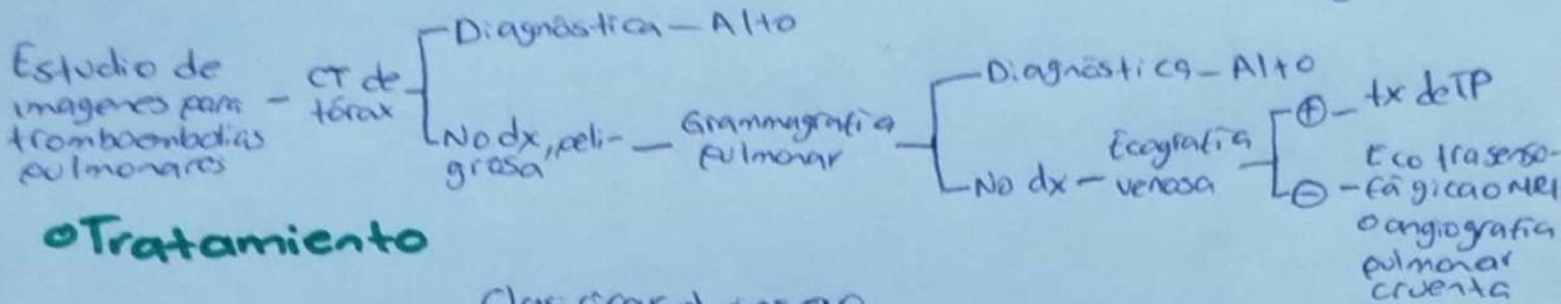
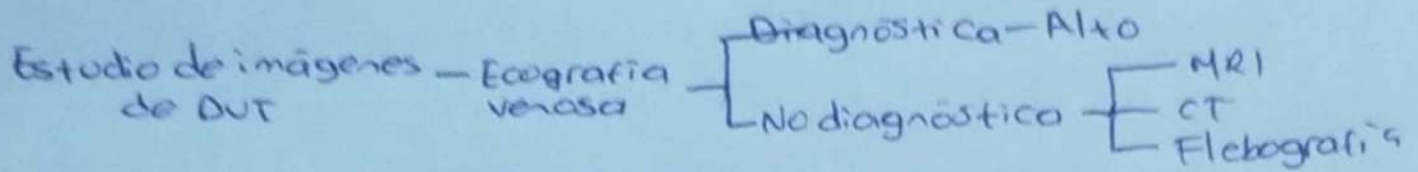
Los 2 ventrículos son afectados, debido a que la dilatación aumenta la tensión reduciendo el flujo coronario derecho y puede llevar a un infarto agudo al miocardio.

Esto es en casos más graves.

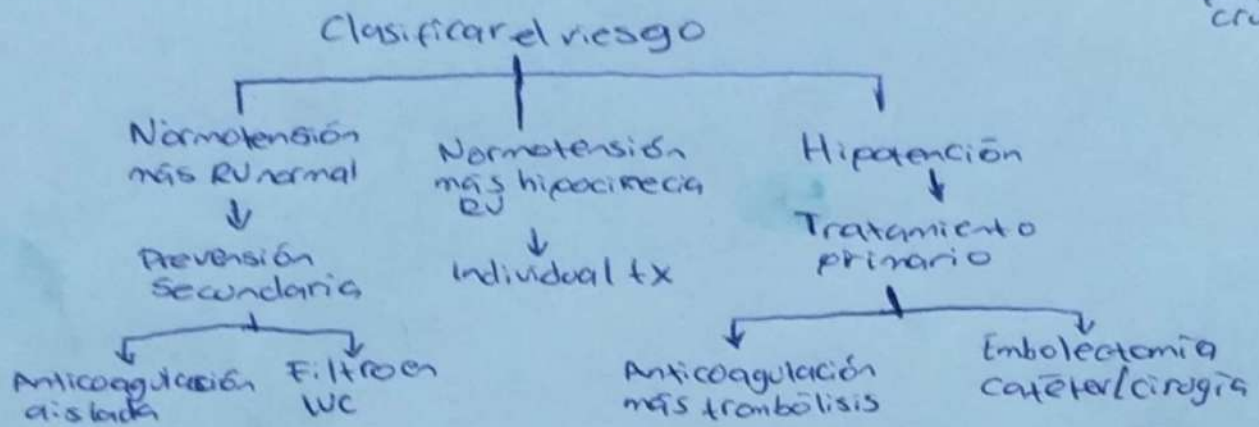
Diagnóstico

Gammaografía pulmonar de ventilación/perfusión consiste en la administración i.v. de macroagregados de albúmina marcados con ^{99}Tc y por vía inhalada de ^{133}Xe . Se utiliza para el diagnóstico de TP. Su valoración diagnóstica es con criterios de probabilidades (baja, intermedia, alta). La rentabilidad diagnóstica de esta prueba está limitada en pacientes con otras enfermedades pulmonares. Con el

teraciones de la ventilación/perfusión, otra indicación en la valoración del pacientes con alteraciones de la función respiratoria y candidatos a cirugía de resección pulmonar para prevenir la función pulmonar residual postresección.



Tratamiento



- En pacientes hospitalizados a menudo se utilizan dosis bajas de heparina no fraccionada o LMWH. Después de la cirugía de cáncer o cirugía de sustitución de cadera o rodilla, suele administrarse profilaxis farmacológica por al menos cuatro semanas.

Reflexión

La patología de trombosis pulmonar es caracterizada por un boqueo o una obstrucción de las arterias pulmonares, específicamente el tronco pulmonar y alguna de sus ramificaciones. Es más probable presentar esta enfermedad en personas que tienen una vida sedentaria o que estén en un reposo prolongado en una duración de 4 a más días, que presenten algún traumatismo, cirugía, cáncer, embarazo, viajes largos. La causa más común de esta patología es el coágulo desprendido (trombo o embolo) los cuales viajan por el sistema vascular o el drenaje venoso, en este caso es más común que pasen por la vena cava inferior llegando a las primeras cavidades del corazón pasando a el tronco pulmonar, llegando a taparlo o a alguna arteria que este consecutiva, provocando una obstrucción, impidiendo el paso del flujo sanguíneo, acumulándose la sangre en el VD haciendo y provocando que la tensión de este ventrículo aumente su tensión y disminuyendo la sangre en el VD, también

Artículo

Manejo de la tromboembolia pulmonar

- La TEP es una entidad clínico-patológico que se desencadena como consecuencia de la obstrucción arterial pulmonar por causa de un trombo desarrollado procedente del sistema pulmonar (masivo) del resto del organismo. El tromboembolismo pulmonar masivo se sitúa como la segunda causa de muerte súbita, después del origen cardíaco.
- La tromboembolia pulmonar puede ser caracterizada como aguda o crónica. En términos de diagnóstico patológico un émbolo es agudo cuando está situado centralmente en el lumen vascular o si este incluye a un vaso y usualmente causa dilatación del mismo. Un émbolo puede llamarse crónico cuando se localiza excéntrico y continuo de la pared vascular, este reduce el diámetro arterial en más del 50%. Con evidencia de recanalización. La tromboembolia puede ser caracterizada como central o periférica, dependiendo de la localización de la rama arterial comprometida. Las zonas vasculares centrales incluyen las arterias pulmonares derecha e izquierda, el tronco anterior, las arterias interlobares derecha e izquierda.
- 3 influencias predisponen a un paciente a la formación de trombos, conocida como triada de Virchow: Injurias endoteliales, hipercoagulabilidad y estasis venosa o turbulencia del flujo venoso.

Diagnóstico y tratamiento de tromboembolia pulmonar

- La tromboembolia pulmonar generalmente es debida a una trombosis venosa profunda, estas en conjunto representan las dos condiciones conocidas como tromboembolia venosa, que ocurre debido a elementos predisponentes que incluyen daño endotelial, estasis venosa, hipercoagulabilidad.
- La TEP aguda frecuentemente se debe a un desprendimiento de un trombo localizado en las extremidades inferiores, tmb pueden ser resultado de un material no trombotico (grasa, tumor, aire). Esta interfiere con la circulación pulmonar normal y el intercambio de gases, debido a la obstrucción de la art pulmonar o sus ramas produciendo insuficiencia ventricular derecha por el aumento de la presión aguda, lo que causa la muerte. La obstrucción da un $\uparrow$ de la presión arterial pulmonar. Si se ocluye más del 30 o 50% del aire, tmb ocurre un $\uparrow$ en la resistencia vascular pulmonar por la liberación de tromboxano A₂ y serotonina el $\uparrow$ brusco da lugar a la dilatación el VO lo que altera el mecanismo de propiedades contractil al miocardio.

Infarto

Definición:

El infarto también es conocido como un ataque cardíaco o infarto de miocardio, ocurre cuando el flujo sanguíneo al corazón se bloquea, lo que impide que las células del músculo cardíaco reciban oxígeno y mueran.

Factores de riesgo

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none">- Fumar- Exposición al tabaquismo- Una mala alimentación- Obesidad- Diabetes- Sedentarismo- Estrés psicosociales- Arterioesclerosis de las arterias Coronarias- Antecedentes familiares- Sexo- Etnia- Edad | <ul style="list-style-type: none">- $\uparrow$ TA- Aumento de la<ul style="list-style-type: none">o glucemiao colesterolo Triglicéridos- Anemia- Enfermedades renales |
|---|---|

Etiología

- La causa más frecuente del ataque cardíaco es la enfermedad coronaria
- Aterioesclerosis coronaria - acumulación de grasa en la pared vascular.
- Atero-trombosis - Formación de un coágulo en una arteria estrechada.
- Espasmos arteriales: Contracción repentina de una arteria que impide el flujo sanguíneo

Síntomas

- Dolor o malestar en el pecho: Sensación de opresión, ardor o peso.
- Dolor que se extiende: Puede afectar al hombro, cuello, mandíbula, brazo (generalmente el izquierdo) o la espalda.
- Hormigueo o adormecimiento: especialmente en el brazo izquierdo.
- Dificultad para respirar: Sensación de falta de aire o respiración rápida
- Sudoración fría o palidez
- Náuseas y mareos
- Cansancio extremo o debilidad repentina
- Desmayos repentinos.

Fisiopatología

- + Desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno (el infarto se produce cuando hay un desequilibrio entre el oxígeno que el músculo cardíaco necesita (demanda) y el oxígeno que recibe

a través de las arterias coronarias (aporte)

2. Es muy común que el IAM se de por la obstrucción súbita de una o más arterias como

- **Aterosclerosis** - Formación de placas de ateroma en la pared coronaria, las cuales endurecen y estrechan las arterias y dificultan el flujo sanguíneo
- **Formación de un trombo (coágulo)**: Cuando se rompe el ateroma, el organismo lo intenta reparar y forma un coágulo en ese lugar, el cual puede crecer mucho y ocluir toda la arteria, ↓ flujo sanguíneo.

3. **Isquemia Cardíaca**. (falta de oxígeno en el músculo cardíaco)

- **Fallo en producción de energía (ATP)**, las células necesitan O_2 para crear energía, si no hay, se cambian a resp anaerobia, la cual es menos eficiente y produce ácido láctico, el cual se puede convertir en acidosis láctica por la acumulación de esta, disminuyendo el pH intracelular alterando la función de enzimas y proteínas celulares.
- **Acumulación de calcio intracelular**: No energía afecta las bombas iónicas de la membrana celular, lo que acumula el calcio y este exceso activa enzimas que degradan las proteínas celulares y dañan la membrana.
- **Estrés oxidativo**: la reperusión después de la isquemia causa radicales libres de O_2 las cuales son moléculas altamente reactivas que causan daño endotelial.

4. **Muerte celular (necrosis)**: si la isquemia va de 20 a 30 min el daño se vuelve irreversible y las células del miocardio comienzan a morir (necrosis)

5. **Remodelación cardíaca y cicatrización**: El tej. necrosado no se regenera y es remplazado por tejido fibrótico (cicatriz), la cual no es contráctil, lo que lleva a la ↓ de la función del bombeo del corazón (insuficiencia cardíaca) y la aparición de arritmias.

0 Diagnóstico

1. **Evaluación clínica**: Síntomas y antecedentes, como el dolor de pecho, malestar general, dificultad para respirar (disnea), sudoración fría (diáforesis), náuseas, vómito, mareos, aturdimiento, fatiga o cansancio inexplicable.

2. **Electrocardiograma** buscar si hay elevación en el segmento ST, depresión del segmento ST, inversión de la onda T, aparición de nuevas ondas Q patológicas (indican necrosis), bloqueo de la rama izquierda de nueva aparición.

3. **Biomarcadores**: troponinas cardíacas (cTnI y cTnT), creatinina fosfoquinasa (y su isoenzima CK-MB), mioglobulina, ↑ del LD1 y ALT.

4. **Pruebas de imagen**: Ecocardiograma, radiografía de tórax, Resonancia Magnética Cardíaca y angiografía coronaria (cateterismo cardíaco)

0 Tratamiento

- **Fase aguda (urgencia)** - se restablece el flujo sanguíneo

A. **Medidas inmediatas iniciales** (pre-hospitalaria y en urgencias)

→ Oxígeno → Nitroglicerina → Anticoagulantes
 → Aspirina → Morfina → Betabloqueantes

B. Estrategias de reperfusión

Tx de elección para el IAM con $\uparrow$ Segmento ST consiste en un cateterismo cardiaco y se requiere antiagregante plaquetario dual.

2. Tx Farmacológico Continuo post-Infarto

- o Antiagregantes plaquetarios como la aspirina, inhibidos de P2 (clopidogrel, ticagrelor, prasugrel)
- o Betabloqueantes
- o Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de angiotensina (ARA-II)
- o Estatinas

3. Rehabilitación cardiaca, ejercicio físico supervisado, educación sanitaria, asesoramiento nutricional, No fumar, control de factores de riesgo.

O Reflexión

El infarto también es conocido como ataque cardiaco y ocurre cuando hay una obstrucción ya sea de un coágulo o una acumulación de grasa. Los factores de riesgo de esta patología son prácticamente no tener enfermedades crónicas, hipertensión, $\uparrow$ TA, $\uparrow$ glucemia, $\uparrow$ colesterol, $\uparrow$ de triglicéridos etc.

Al tener obstrucciones en algún vaso sanguíneo el flujo se detiene, lo que provoca una isquemia en las células cardiacas no reciben oxígeno haciendo que estas no creen energía (ATP) cambiando a una respiración anaerobia que da como resultado ácido láctico el cual llega a tener una acumulación llegando a presentar una acidosis láctica disminuyendo el pH intracelular y alterando la función de enzimas y proteínas, también va a haber una acumulación de Ca^{2+} intracelular debido a que por la falta de energía las bombas iónicas no pueden sacar el calcio y este exceso activa enzimas degradadoras de células y dañan la membrana, esto termina en necrosis y la necrosis en tejido fibrotico el cual no ayuda en la función del bombeo de sangre.

O Preguntas

¿Siente algún dolor o molestia en el pecho?

¿Algún familiar a presentado problemas cardiacos?

¿Tiene dificultad para respirar o le falta el aire?

¿Toma algún medicamento de forma irregular?

¿Tiene alguna enfermedad crónica como diabetes o hipertensión?

Artículo

• Ataque cardíaco

La mayoría de los ataques cardíacos son provocados por un coágulo que bloquea una de las arterias coronarias. Las arterias coronarias, llevan sangre y oxígeno al corazón. Si el flujo sanguíneo se bloquea el corazón sufre por la falta de oxígeno y las células cardíacas mueren.

Causas: Una sustancia llamada placa se puede acumular en las paredes de las arterias coronarias. Esta placa se compone de colesterol y otras células.

Un ataque cardíaco puede ocurrir cuando:

- Se presenta una interrupción en la placa. Esto provoca que las plaquetas sanguíneas y otras sustancias formen un coágulo de sangre oxigenada a una parte del miocardio. Esta es la causa más común de un ataque cardíaco.

• Infarto agudo de miocardio (IAM)

El infarto agudo de miocardio es la manifestación más grave de la cardiopatía isquémica. Se produce cuando el acúmulo de placas de colesterol, lípidos (grasas) y células inflamatorias en las paredes las arterias del corazón. La ruptura súbita de una de las placas de ateroma provoca la obstrucción completa de algunas de las arterias del corazón, debido a la formación de un coágulo y las células cardíacas de la zona afectada mueren, como consecuencia de la falta de riego sanguíneo. El daño es irreversible. Excepcionalmente puede haber infartos de miocardio en ausencia de enfermedades coronarias obstructivas, como consecuencia de una infección de las arterias coronarias, una vasculitis el consumo de cocaína un traumatismo del corazón, etc...

Tipos de infarto

- Infarto de miocardio con onda Q o síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST.
- Infarto de miocardio sin onda Q o síndrome coronario agudo sin elevación de segmento ST

Tromboembolia Sistémica

Concepto

Es una condición médica grave, que ocurre cuando un coágulo de sangre (trombo) se forma en una parte del cuerpo y viaja a través del torrente sanguíneo hasta llegar a otra parte del cuerpo donde bloquea una arteria o vena. Esto puede causar daño tisular y orgánico.

Factores de riesgo

- Inmovilidad prolongada
- Reposo continuo
- Trombosis Venosa Superficial
- Traumatismos
- Enfermedades Subyacentes
- Cirugía reciente
- Edad avanzada
- Terapia hormonal, como anticonceptivos

Etiología

Trastorno vascular que se caracteriza por la destrucción de los vasos sanguíneos (arterias o venas) debido a la formación de un embolo (desdoblamiento de un coágulo sanguíneo) originado a partir de un coágulo sanguíneo, trombo.

Si la tromboembolia se ubica en las arterias sistémicas. La mayoría de los trombos sistémicos (80%) provienen de trombos murales intracardiacos y 2/3 se asocian a infartos del VI (irrigación sanguínea deficiente y que 25% presenta dilatación AL). El resto se origina en aneurismas aórticos (vasos sanguíneos anormales); los sitios comunes de embolización arterial incluyen las extremidades inferiores (75%) y el sistema nervioso central.

Síntomas

- Falta de aire repentina
- Dolores en el pecho
- Tos con sangre
- Hinchazón y sensibilidad en las extremidades inferiores.
- Taquicardia
- Cianosis
- Sensación de muerte inminente

Fisiopatología

1. Formación de un trombo:

Triada de Virchow

- Daño endotelial
- Estasis venosa
- Estado de hipercoagulabilidad.

2. Desprendimiento del trombo, el coágulo en una vena, puede desprenderse y viajar a través del torrente sanguíneo.

3. Obstrucción arterial

- o causa obstrucción de una arteria, lo que reduce el flujo sanguíneo a un órgano o tejido
- o La magnitud del daño dependerá de la localización, tamaño del trombo y la existencia de circulación colateral.
- o la obstrucción puede causar isquemia y necrosis del tejido afectado.

0 Diagnóstico

1. Análisis de sangre

- o D-dímero: producto de la degradación de la fibrina
- o Troponina: Proteína que se encuentra en el músculo cardíaco y se libera en la sangre cuando hay daño cardíaco.

2. Escalas de predicción clínica: herramientas de puntaje de Wells y Ginebra para estimar la posibilidad.

3. Angiotomografía - es el estándar de oro para diagnosticar.

4. Ecografía Doppler Venosa - se usa para detectar trombos venosa profunda, que puede ser fuente del émbolo.

5. Electrocardiograma y ecocardiografía.

0 Tratamiento

- Anticoagulación - fármacos como heparina de bajo peso molecular, warfarina o anticoagulantes para evitar formar trombos.
- Se pueden administrar medicamentos fibrinolíticos para disolver el trombo rápidamente.
- Filtro de vena cava - se coloca en pacientes con contraindicaciones para anticoagulación, evitando trombos en los pulmones.
- Trombectomía - procedimiento quirúrgico o endovascular para eliminar el trombo en situaciones críticas.
- Oxigenoterapia y soporte hemodinámico. Cuidados intensivos.

0 Reflexión

La TS ocurre por un coágulo de sangre se desprende y viaja a través del torrente sanguíneo, bloqueando las arterias en un órgano vital. Puede afectar el cerebro, corazón o las extremidades, causando complicaciones graves, como accidentes cerebrovasculares, embolia pulmonar o isquemia arterial. Pueden presentar síntomas como dolor repentino en la zona afectada, falta de aire y dolor torácico si afecta los pulmones, debilidad o parálisis si el trombo llega al cerebro. Se diagnostica con angiotomografía, ecografía, doppler y pruebas de laboratorio.

0 Preguntas

1. ¿Has presentado falta de aire repentina o dolor en el pecho?
2. ¿Has notado cambios en la piel, como palidez o cianosis?
3. ¿Tienes antecedentes familiares de trastornos de coagulación?
4. ¿Tienes antecedentes de trombosis venosa profunda o embolia pulmonar?
5. ¿Tiene antecedentes familiares de trastornos de coagulación?

Artículo

Tromboembolismo Sistémico

• El tromboembolismo sistémico temprano en pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico por bioprótesis y profilaxis con ácidos acetilsalicílico. En el estudio se describe la frecuencia de fenómenos tromboembólicos sistémicos en el primer trimestre postoperatorio, en px. Sometidos a reemplazo valvular aórtico por bioprótesis y terapia antimicrobiana. De 80 px. estudiados durante el período 1996 a 2002, solamente el 2.5% 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 post-operativo de reemplazo valvular aórtico por bioprótesis, parece ser eficaz para prevenir fenómenos tromboembólicos con mínimo riesgo de sangrado.

Tromboembolia sistémica originada por un maxiloar aauricular izquierda en un adolescente

• El artículo trata sobre el caso de un adolescente de 14 años, que ingreso 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 angiogramografía abdominal para obtener información de la masa auricular así como la existencia y la naturaleza de obstrucciones tromboembólicas, estudios previos a un tx. qx.

Shock

1. Hipovolémico:

o Concepto

Es una emergencia grave que ocurre cuando el cuerpo pierde una cantidad crítica de sangre o líquidos que hace que el corazón sea incapaz de bombear suficiente sangre para satisfacer necesidades de oxígeno y nutrientes de los órganos y los tejidos.

o Factores de riesgo:

- Traumatismos graves
- Fracturas grandes
- Cirugías mayores o complicadas
- Complicaciones obstétricas y ginecológicas como la hemorragia posparto, desprendimiento prematuro de placenta, etc.
- Hemorragias gastrointestinales
- Trastornos de la coagulación.
- Cáncer avanzado.
- Deshidratación severa
- Diuresis excesiva
- Grandes quemaduras
- Sudoración excesiva
- Pérdida de líquidos
- Acumulación de líquidos.

o Etiología

1. Pérdida de sangre: como hemorragia externas severas (traumatismos graves, fracturas), hemorragias internas (gastrointestinales, Rotura de órganos, Sangrado en cavidades corporales, cirugías mayores, obstétricas).
2. Pérdida de líquidos corporales (deshidratación severa, grandes quemaduras, pancreatitis aguda, cetoacidosis diabética, diuresis excesiva).

o Síntomas

- Presión arterial baja (hipotensión)
- Taquicardia
- Taquipnea
- Piel fría, pálida y húmeda
- Disminución o ausencia en la producción de orina (oliguria / anuria)
- Estado mental alterado
- Debilidad generalizada y fatiga
- Mareos o aturdimiento
- Sed intensa

0 Fisiopatología

Cuando el volumen de sangre disminuye, el corazón tiene menos sangre para bombear. El cuerpo compensa esta situación activando los mecanismos de defensa:

1. Aumento de la FC, debido a que intenta mantener el gasto cardíaco (cantidad de sangre que bombea por minuto)
2. Vasoconstricción periférica: Los vasos sanguíneos en las extremidades, la piel, el intestino y riñones se estrechan para desviar la sangre hacia los órganos vitales (cerebro y corazón) esto explica la piel fría.
3. Activación del sistema renina-angiotensina-alдостерон y liberación de ADH: estos sistemas hormonales intentan retener agua y sodio para aumentar el volumen sanguíneo.

Si la pérdida del volumen es grande (15-20 l. Vst) los mecanismos compensatorios fallan, lleva a una hipoxia celular, metabolismo anaeróbico, acidosis metabólica, disfunción orgánica.

0 Diagnóstico

1. Historia clínica: Antecedentes recientes, condiciones preexistentes, síntomas recurrentes.

2. Examen físico y signos vitales.

Evaluar los signos vitales como la frecuencia cardíaca, presión arterial, frecuencia respiratoria aumentada, temperatura corporal baja.

Evaluación de la perfusión periférica: color y temperatura de la piel (Parcha fría y pegajosa), Relleno capilar prolongado > 2s al presionar una uña y liberarla, pulsos periféricos: débiles o ausentes.

Estado mental: Ansiedad, confusión, letargo o en coma.

Producción de orina

Examen de mucosas y turgencia de la piel

3. Pruebas de laboratorio

- Hemograma completo (biometría hemática):

- Plaquetas

- Electrolitos y función renal (Na, K, Cl), creatinina, nitrógeno ureico en sangre elevados.

- Gaseometría arterial y venosa (Lactato sérico, déficit de bases).

- Pruebas de coagulación (PT, TTPa, Fibrinógeno).

- Grupo sanguíneo y pruebas cruzadas.

4. Estudios de imagen

- Radiografía de tórax y pelvis.

- Ecografía.

- Tomografía computarizada

- Colocación de sonda vesical.

0 Tratamiento

Debe ser un tratamiento inmediato y agresivo.

1. Detener pérdida de volumen sanguíneo

o controlar hemorragia - presión en ténidas.

o Manejar causa subyacente.

2. Restaurar el volumen circulante

- Administrar líquidos intravenosos como soluciones coloidales, cristaloideas (como solución sanguínea normal o Ringer lactato) en grandes volúmenes y rápida.
- Transfusión de productos sanguíneos: si es significativa la pérdida de sangre se administran glóbulos rojos empaquetados, plasma fresco congelado y plaquetas.

3. Soporte de órganos vitales

- Oxígeno suplementario: mejorar oxigenación de los tejidos.
- Manejo de la vía aérea y la respiración - ventilación mecánica o intubación.
- Medicamentos vasoactivos (vasoconstrictores), medicamentos para $\uparrow$ PA pero solo después de intentar la reposición de líquidos.

○ Reflexión.

El choque hipovolémico es una emergencia médica grave que surge cuando el cuerpo pierde una cantidad crítica de sangre o líquidos.

Esta pérdida masiva impide que el corazón bombee suficiente sangre para suplir (sangre o líquidos) oxígeno y nutrientes a los órganos vitales, lo que puede llevar a un daño orgánico, y, si, no ~~se trata~~ a tiempo la muerte.

El cuerpo intenta compensar esta pérdida de sangre por lo que comienza a activar o subir la presión arterial por medio del

sistema de Renina-angiotensina-aldosterona, los cuales intentan retener el agua y sodio para aumentar el volumen sanguíneo.

también hay una vasoconstricción periférica debido a que el cuerpo busca que los órganos importantes se oxigenen como el cerebro y el corazón. Se usan biometría, biomarcadores para diagnosticar y evaluar el estado en que se encuentra el paciente así también como ecografías o radiografías de tórax.

Lo primero que se busca es detener la pérdida del volumen sanguíneo, administrar líquido y buscar la forma de oxigenar los órganos vitales.

○ Preguntas

- ¿Has sufrido algún traumatismo recientemente (caída, golpe)?
- ¿Ha tenido alguna cirugía mayor o procedimiento médico reciente?
- ¿Ha notado sangre en sus heces (negras o rojas) o en su orina?
- ¿Ha orinado menos de lo habitual o no ha orinado en varias horas?
- ¿Cómo se siente de ánimo? ¿Está confundido, desorientado o más somnoliento de lo normal?

Choque obstructivo

Concepto

Es un tipo de shock que ocurre cuando hay una obstrucción mecánica que impide el flujo sanguíneo adecuado, afectando la perfusión de los órganos.

Factores de riesgo.

- Trombosis venosa profunda y embolia pulmonar
- Neumotórax a tensión
- Taponamiento cardíaco
- Disección aórtica
- Obstrucción de la vena cava
- Hipertensión pulmonar severa
- Grúas recientes o trauma torácico.
- Condiciones genéticas o autoinmunes.

Etiología.

Las causas del shock obstructivos incluyen.

- Neumotórax
- Síndrome de compresión de la vena cava cava
- Tumores
- Miocardiopatía hipertrofica
- Pericarditis constriciva.
- Ventilación de alta PEEP (presión positiva al final de la espiración) (presión en las vías respiratorias después de que el exp respirador exhala).
- Tromboembolismo (coágulo) en la arteria pulmonar.

Síntomas

- Hipotensión severa
- Taquicardia
- Dificultad para respirar
- Alteración del estado mental
- Piel fría marmórea.

Fisiopatología

- Se basa en la obstrucción mecánica que impide el flujo sanguíneo adecuado, afectando la perfusión de los órganos. Se caracteriza por la disminución del (flujo sanguíneo) gasto cardíaco debido a la interferencia en el llenado o la salida de la sangre del corazón.

- Mecanismos fisiopatológicos principales

1. Disminución del retorno venoso: Ocurre en el taponamiento cardíaco o la obstrucción de la vena que reduce el volumen sanguíneo.
2. Aumento de la presión intratorácica: En el neumotórax a tensión, el aire acumulado en la cavidad pleural comprime el corazón y los grandes vasos, dificultando la circulación.
3. Obstrucción del flujo sanguíneo: En la embolia pulmonar, un trombo

bloquea una arteria pulmonar, aumentando la presión del VD y reduciendo la oxigenación.

- Alteraciones en la perfusión tisular: la falta del flujo sanguíneo adecuado provoca hipoxia celular, liberación de mediadores de inflamación y difusión multiorgánica.
- Estos mecanismos generan hipotensión severa, taquicardia compensatoria y alteraciones metabólicas, lo que lleva al fallo orgánico.

o Diagnóstico

- Evaluación clínica: Se buscan signos de hipotensión, taquicardia, etc.
- Ecografía
- Angiotomografía pulmonar
- Radiografía de tórax
- Electrocardiograma
- Gasometría arterial
- Dímero.

o Tratamiento

El manejo del choque obstructivo depende de la causa subyacente.

- Oxigenoterapia y soporte hemodinámico.
- Trombólisis o cirugía en caso de embolia pulmonar
- Drenaje pleural para neumotórax a tensión
- Pericardiocentesis en taponamiento cardíaco.

o Reflexión

El choque obstructivo es una condición médica grave que ocurre por una obstrucción mecánica que impide el flujo sanguíneo adecuado, afectando la perfusión de los órganos.

Es causado por obstrucciones en la vcl, hipotensión severa, acumulación de aire en la cavidad pleural que comprime los pulmones y corazón, o el pericardio. El dx se basa en una ecografía, angiotomografía pulmonar, radiografía de tórax y electrocardiograma. Tx depende de la causa subyacente e incluye oxigenoterapia, trombólisis, drenaje pleural o cirugía para eliminar la obstrucción.

o Preguntas

1. ¿Ha sufrido algún trauma torácico reciente o cirugía cardíaca?
2. ¿Ha tenido hipotensión, taquicardia sin causa aparente?
3. ¿Has sentido palpitaciones, mareo o pérdida del conocimiento?
4. ¿Ha estado inmobilizado por un periodo prolongado (hospitalización, viajes largos)?
5. ¿Ha sufrido algún trauma torácico reciente, o cirugía cardíaca?

Artículo

• Choque hipovolémico

- Es una afección potencialmente mortal. El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son esenciales. El choque hipovolémico es una insuficiencia circulatoria causada por una pérdida efectiva de volumen intravascular (líquidos o sangre). Esta pérdida efectiva de volumen circulatorio provoca hipoperfusión e hipoxia tisular. Si no se trata, el choque hipovolémico puede provocar daño isquémico en órganos vitales, lo que puede derivar en insuficiencia multiorgánica (IMO). El reconocimiento temprano y el tratamiento con reanimación volumétrica para restablecer la euvolemia salvan vidas. Cuando se determina la etiología del choque hipovolémico, se debe realizar una reposición rápida de volumen junto con el control de la fuente para minimizar la isquemia tisular.

Los factores a considerar al reponer líquidos o sangre perdida incluyen la velocidad y el tipo de reposición.

Etiología: El choque se define como un estado de hipoperfusión tisular global que provoca hipoxia y disfunción celular. Generalmente, se clasifica en cuatro tipos según su etiología: choque distribuido (SD), hipovolémico (SH), cardiogénico (SC) y obstructivo (SO).

• Choque obstructivo

- Etimológicamente, el choque obstructivo es causado por un llenado diastólico deficiente y, por lo tanto, una precarga cardíaca reducida del VD o del VI (retorno venoso). Una precarga reducida es causada por neumotórax a tensión, síndrome de compresión de la V. cava, tumores mediastínicos, derrame pericárdico o ventilación con un nivel muy alto de PEEP. Por otro lado, las enfermedades que conducen a un aumento de la poscarga y, por lo tanto, del gasto cardíaco pueden conducir a un choque obstructivo. Las causas asociadas con un aumento de la poscarga son, por ejemplo, una disección aórtica, una embolia pulmonar o el síndrome de Leriche. Una embolia pulmonar o una masa ocupante de espacio mediastínica aumenta la poscarga del ventrículo derecho, mientras que disminuye la precarga del ventrículo izquierdo. Los mismos mecanismos pueden ocurrir en caso de masa intracardiaca obstructiva como se muestra. Sin embargo, la obstrucción del flujo sanguíneo aórtico aumenta la poscarga del ventrículo izquierdo síndrome de Leriche.

Bibliografía

- Grossman, S. C., Porth, C. M., Bautista, C., & Porth, C. M. (2014). *Porth fisiopatología: Alteraciones de la salud : conceptos básicos* (9. edición.). Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Farreras Rozman. Medicina Interna, 18th Edition - May 25, 2016, Editors: Ciril Rozman Borstnar, Francesc Cardellach, Language: Spaniss
- Kuma Vinay, Abbas aBUL, (2018), Patologia Humana de Robbins, Edición: 10ma, Páginas: 952
- Harrison: Principios de Medicina Interna, (1998), 14ª Edición. McGraw-Hill Interamericana de España
- Coagulación intravascular diseminada (CID): MedlinePlus enciclopedia médica. (s. f.). <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000573.htm>
- Fundación FUENTE. (2024, 11 julio). Factores de riesgo Trombosis y Embolia Pulmonar - TROMBO.info. Trombo. <https://trombo.info/factores-de-riesgo-2/>
- Guyat Gordon H, C. M. (Feb 2012). Antithrombotic
- Therapy and Prevention of Thrombosis: American
- College of Chest Physicians Evidence-Based
- Clinical Practice Guidelines (9th Edition). Chest,
- 141(2)(Suppl):7S-47S.
- 2. MD Agnelly Giancarlo, M. B. (Jun 30 2010). Acute
- Pulmonary Embolism. N Engl J Med, 363:266-74.
- 3. N Kucher, E. R. (Jan 31 2006). Massive Pulmonary
- Embolism. Circulation, 113:577-82.
- 4. PD Stein, B. A. (Oct 2007). Clinical Characteristics
- of Patients with Acute Pulmonary Embolism
- Diagnosis II. Am J Med, 120(10):871-79.
- 5. S Sevitt, N. G. (1961). Venous Thrombosis and
- Pulmonary Embolism: A Clinicopathologic Study in
- Injured and Burned Patients. Br J Surg, 48:475-82.
- 6. Torbicki A, P. A. (Sep 2008). Guidelines on the
- Diagnosis and Management of Acute Pulmonary
- Embolism: The Task Force for the Diagnósis and
- Management of the European Society of
- Cardiology. Eur Heart J, 29:2276-315.
- 7. VF, T. (Mar 6 2008). Acute Pulmonary Embolism.
- N Engl J Med, 358:1037-52.
- Ataque cardíaco: MedlinePlus enciclopedia médica. (s. f.). <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000195.htm>

- Taghavi, S., Nassar, A. K., & Askari, R. (2023, 5 junio). Hypovolemic shock. StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513297/>
- Páramo, J. A. (2006). Coagulación intravascular diseminada. Medicina Clínica, 127(20), 785-789. <https://doi.org/10.1157/13095816>
- Coagulación intravascular diseminada (CID): MedlinePlus enciclopedia médica. (s. f.-b). <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000573.htm>
- De la Torre, J. (s. f.). Infarto agudo de miocardio (IAM). Asociación Española de Enfermería En Cardiología - AECC. <https://enfermeriaencardiologia.com/salud-cardiovascular/enfermedades/infarto-agudo-de-miocardio-iam>
- Zotzmann, V., Rottmann, F. A., Müller-Pelzer, K., Bode, C., Wengenmayer, T., & Staudacher, D. L. (2022). Obstructive Shock, from Diagnosis to Treatment. Reviews In Cardiovascular Medicine, 23(7), 248. <https://doi.org/10.31083/j.rcm2307248>