



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Patologías 3er parcial

Fisiopatología

Docente: Dr. Guillermo Del Solar Villarreal

II Semestre – Medicina Humana

Alumno: Ricardo Hillel Vera Alegría

TAPACHULA, CHIAPAS A 01 DE JUNIO DEL 2025

Definición

La Coagulación Intravascular Diseminada (CID) es un trastorno grave y poco común donde las proteínas que controlan la coagulación de la sangre se activan de forma anormal en todo el cuerpo.

Factores de riesgo

Infecciones graves (Sepsis): Es la causa más común.

- * Traumatismos severos:
 - * Lesiones por aplastamiento.
 - * Quemaduras extensas.
 - * Traumatismos craneales de tumbas.
 - * Cirugías mayores o recientes.
- * Complicaciones obstétricas:
 - * Embolia de líquido amniótico.
 - * Feto muerto retenido en el útero.
 - * Hemorragia grave durante o después del parto.
 - * Preeclampsia y eclampsia.
- * Cáncer:
 - * Especialmente ciertos tipos de leucemias (como la leucemia promielocítica aguda) y adenocarcinomas.

inherit;"> * Tumores solidos.

* Enfermedades hepaticas:

* Insuficiencia hepatica severa (hepatitis fulminante, hígado de shock, cirrosis avanzada con peritonitis bacteriana).

Fisiopatologia

1. Activacion masiva del Factor Tisular (FT):

* Piedra angular de la CID: La liberacion o expresion de Factor Tisular (tambien conocido como tromboplastina tisular o factor III) en la circulacion sanguinea es el evento iniciador mas comun y critico de la CID.

* Fuentes de FT:

* Celulas endoteliales dañadas: El daño extenso al endotelio vascular (la capa interna de los vasos sanguineos) exponen el FT subendotelial.

* Monocitos/Macrofagos activados: En condiciones inflamatorias severas (como sepsis, trauma), los monocitos y macrofagos pueden ser activados y expresar FT en su

superficie.

- * Células tumorales: Algunos tipos de cáncer liberan FT o micropartículas que contienen FT.

- * Otros: Tejidos dañados (quemaduras, traumatismos por aplastamiento), células placentarias en complicaciones obstétricas, etc.

2. Iniciación y propagación de la cascada de coagulación:

- * Complejo FT-FVIIa: Una vez que el FT es liberado, se une al Factor VIIa (FVIIa) circulante para formar un complejo que es el principal iniciador de la coagulación.

- * Generación de Trombina: Este complejo activa los factores X y IX, lo que conduce a una explosión incontrolada en la generación de trombina. La trombina es una enzima central en la coagulación:

- * Convierte el fibrinógeno en fibrina, formando coágulos.

- * Activa las plaquetas, promoviendo su agregación.

inherit;"> * Activa los factores V, VIII y XIII, amplificando aun mas la cascada.

* Desempeña un papel proinflamatorio al interactuar con receptores activados por proteasa (PARs) en las células.

* Formación de microtrombos: La generación masiva de trombina y fibrina resulta en la formación de incontables pequeños coágulos (microtrombos) que se depositan en la microcirculación de todo el cuerpo.

3. Consumo y agotamiento de factores de coagulación y plaquetas:

* A medida que se forman estos microtrombos, los factores de coagulación (fibrinogeno, factores V, VIII, etc.) y las plaquetas son utilizados y consumidos a una velocidad mayor de la que el cuerpo puede producirlos.

* Esto lleva a una trombocitopenia (disminución del recuento de plaquetas) ya una deficiencia de factores de coagulación, lo que paradójicamente predispone al paciente a hemorragias.

inherit;">

4. Activación de la fibrinólisis (secundaria y, a menudo, insuficiente):

- * Simultáneamente a la activación de la coagulación, el sistema fibrinolítico (cargado de disolver los coágulos) también se activa en un intento de limitar la trombosis.

- * El plasminógeno se convierte en plasmina, la cual degrada la fibrina y el fibrinógeno, generando productos de degradación de la fibrina (PDFs) y dímero D.

- * Sin embargo, en el CID, la formación de coágulos es tan abrumadora que la capacidad fibrinolítica del cuerpo se ve superada. Además, en algunos casos, los inhibidores de la fibrinólisis (como el inhibidor del activador del plasminógeno, PAI-1, o el inhibidor de la fibrinólisis activable por trombina, TAFI) pueden estar elevados, contribuyendo a la persistencia de los microtrombos.

5. Daño orgánico y hemorragia:

inherit;"> * Trombosis microvascular: Los microtrombos ocluyen los pequeños vasos sanguíneos, lo que reduce el flujo sanguíneo a los tejidos y órganos (isquemia) y puede llevar a disfunción multiorgánica (riñones, pulmones, cerebro, hígado). La hipoxia tisular resultante también exacerba el daño endotelial y la inflamación.

* Hemorragia: Debido al consumo de plaquetas y factores de coagulación, ya la producción de PDFs (que tienen propiedades anticoagulantes), el cuerpo pierde su capacidad para formar coágulos efectivos en respuesta a una lesión o incluso de forma espontánea, lo que resulta en sangrado generalizado.

6. Papel de la inflamación:

* La inflamación juega un papel bidireccional y amplificador en el CID. Las citoquinas proinflamatorias (TNF- α , IL-1, IL-6) liberadas durante la sepsis o el trauma pueden:

* Inducir la expresión de FT en las

celulas endoteliales y monocitos.

- * Suprimir la expresion de trombomodulina y el inhibidor de la via del factor tisular (TFPI), que son anticoagulantes naturales.

- * Aumentar la produccion de PAI-1, inhibiendo la fibrinolisis.

- * Esta interaccion entre inflamacion y coagulacion es un ciclo vicioso que perpetua la CID.

Diagnostico

- * Recuento de Plaquetas:

- * Trombocitopenia (disminucion de plaquetas): Es uno de los hallazgos mas consistentes y tempranos.

Generalmente, el recuento de plaquetas es inferior a $100 \times 10^9/L$, o muestra una disminucion rapida y progresiva.

- * Pruebas de coagulacion:

- * Tiempo de Protrombina (TP) y Tiempo Parcial de Tromboplastina (TPT/aPTT): Ambos suelen estar prolongados. Esto se debe al consumo de factores de

coagulación.

- * Fibrinogeno: Generalmente disminuido (hipofibrinogenemia) debido a su consumo en la formación de coágulos y su degradación por la plasmina. Un nivel de fibrinogeno inferior a 100 mg/dL es un indicador importante.

Tratamiento

Plasma Fresco Congelado (PFC):

- * Medida Aproximada: Se suele administrar en unidades o en volúmenes basados en el peso del paciente (ej. 10-15 mL/kg). No es un medicamento con nombre comercial específico, sino un componente sanguíneo.

- * Administración: Intravenosa (IV).

- * Crioprecipitado:

- * Medida Aproximada: Se administra en unidades (ej. 10 unidades a la vez). No tiene nombre comercial.

- * Administración: Intravenosa (IV).

- * Concentrados de Fibrinogeno:

- * Nombre/Marca Común:

Haemocomplettan® (también conocido

como RiaSTAP® en EE. UU.), Fibryga®.

- * Medida Aproximada: La dosis depende de los niveles de fibrinogeno del paciente, pero pueden ser dosis de 2-4 gramos (o mas) administradas en bolos.

- * Administracion: Intravenosa (IV).

- * Concentrados de Plaquetas:

- * Medida Aproximada: Se administran en unidades (ej. 1 aferesis de plaquetas o 4-6 unidades de plaquetas de donante total). No tienen nombre comercial.

- * Administracion: Intravenosa (IV).

Anticoagulantes

Se usan cuando la CID tiene un fuerte componente de trombosis (formacion de coagulos) o en CID cronica. Su uso en CID aguda con sangrado activo es muy delicado y se valora cuidadosamente.

- * Heparina no fraccionada (HNF):

- * Nombre/Marca Comun: Simplemente Heparina.

- * Medida Aproximada: Se administra en unidades. Puede ser en bolo IV inicial (ej. 5.000 unidades) seguido de una infusion

continua (ej. 500-1.000 unidades/hora), ajustando la dosis según el TTPa (Tiempo de Tromboplastina Parcial activado).

- * Administración: Intravenosa (IV) o subcutánea (SC) para profilaxis.

- * Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM):

- * Nombres/Marcas Comunes:
Enoxaparina (Clexane®), Lorenox®),
Dalteparina (Fragmin®).

- * Medida Aproximada: Se administran en miligramos (mg) o unidades anti-Xa, una o dos veces al día. Las dosis varían si es para profilaxis o tratamiento completo (ej. Enoxaparina 1 mg/kg cada 12 horas para tratamiento).

Artículo: Coagulación Intravascular Diseminada

La coagulación intravascular diseminada (CID) es una entidad clínica frecuente que se presenta como fenómeno secundario a diversas enfermedades entre las cuales se destacan las infecciones graves, las neoplasias y las catástrofes obstétricas. Se caracteriza por una activación difusa y simultánea de los sistemas endógenos de la coagulación y la fibrinólisis. El depósito de pequeños trombos en la circulación conduce finalmente a disfunción orgánica múltiple y en algunos casos a la muerte. Las manifestaciones clínicas pueden incluir fenómenos tromboticos y hemorrágicos. Se ha propuesto un puntaje de fácil aplicación para simplificar el diagnóstico de la entidad. El tratamiento incluye el control específico de la causa subyacente que favorece la aparición de la CID, el soporte con hemoderivados en pacientes con manifestaciones de sangrado y la anticoagulación terapéutica en pacientes con trombosis mayores. El desarrollo de CID es un factor pronóstico adverso que aumenta significativamente la tasa de mortalidad. En este artículo de revisión se incluyen los siguientes aspectos de la CID: historia, epidemiología, clasificación, entidades asociadas, fisiopatología, clínica, diagnóstico, tratamiento y

pronostico.

Artículo: Coagulación Intravascular Diseminada

La Coagulación Intravascular Diseminada (CID) es un estado alterado de la coagulación que consiste en la activación intensa de los componentes hemostáticos por estados de inflamación de tipo local o sistémicos frecuentes como infección, trauma, cáncer, entre otros.^{1,2,3,4} La CID desencadena sangrados severos y trombosis, los cuales conducen a falla orgánica y circulatoria como principal manifestación clínica^{5,6}. Ejemplos típicos de CID con fenotipo hemorrágico son los casos asociados con leucemia promielocítica aguda, insolación y algunos tumores malignos como el carcinoma de próstata; por otro lado, la CID en la fase tardía del trauma es un fenotipo trombotico⁷.

Dado que se trata de un fenómeno secundario, aún no es muy clara su incidencia sin realizar suposiciones o extrapolación de datos. Un estudio de referencia, realizado por Singh et al, en la Clínica Mayo de Minnesota, Estados Unidos, encontró una disminución en la incidencia de CID pasando de 26.2 en 100 000 al año en el 2004 a 18.6 en 100 000 en el año 2010, sin embargo, se sugieren evaluaciones más extensas

durante periodos de tiempo mas largo, dado que son escasos dichos estudios a nivel mundial. Su presentacion aumenta con la edad y si bien es mas frecuente en hombres, la tasa de mortalidad sigue siendo la misma entre ambos generos⁸. En el momento de la busqueda bibliografica no se encontraron datos epidemiologicos certeros sobre la incidencia de CID en Colombia. Es por esto, que disponer de una revision bibliografica actualizada sobre CID es de gran importancia para la comunidad medica, ya que se relaciona con diferentes escenarios clinicos frecuentes en el entorno hospitalario tales como trauma, infeccion, sepsis, neoplasias, hemorragias, quemaduras, inmunodeficiencias, trasplantes, alteraciones metabolicas, isquemia y paro cardiaco. En este sentido, el objetivo de la revision es generar una herramienta util en el conocimiento y comprension de esta patologia, mediante la revision de la definicion, etiologia, fisiopatologia, presentacion clinica, asi como el diagnostico y manejo de la CID.

5 preguntas

¿Presenta algun sangrado inusual excesivo?

¿Has presentado algun sintoma de trombosis?

¿Ha tenido alguna enfermedad grave, infeccion o

trauma reciente?

¿Ha habido problemas de coagulación en su familia?

¿Toma algún medicamento?

Reflexión

La Coagulación Intravascular Diseminada (CID) representa un escenario clínico de alta complejidad y gravedad. No es una enfermedad en sí misma, sino una complicación devastadora que surge como consecuencia de otras afecciones severas, tales como infecciones masivas (sepsis), traumas extensos, ciertos tipos de cáncer avanzados o catástrofes obstétricas. En esencia, el cuerpo entra en un estado de confusión hemostática, donde los mecanismos de coagulación y los que la disuelven (fibrinólisis) se activan de forma simultánea y descontrolada.

Esta activación anárquica lleva a la formación de diminutos coágulos por todo el torrente sanguíneo, bloqueando el flujo a órganos vitales y conduciendo a una disfunción orgánica múltiple. Paradójicamente, al agotar los factores de coagulación en la formación de estos microtrombos, el paciente también se vuelve propenso a sangrados severos, a menudo incontrolables.

Esta dualidad de trombosis y hemorragia es el sello distintivo de la CID.

El diagnóstico temprano es un rompecabezas que requiere la atención del médico, combinando la sospecha clínica ante un cuadro subyacente de riesgo con pruebas de laboratorio específicas que revelan el caos en el sistema de coagulación. Dada su naturaleza secundaria, el tratamiento se enfoca primordialmente en controlar la enfermedad original que la desencadenó, además de proporcionar soporte vital y manejar las manifestaciones de sangrado o trombosis.

La CID es un factor pronóstico adverso significativo, aumentando dramáticamente la mortalidad en pacientes que ya están críticamente enfermos. Su reconocimiento y manejo oportuno son cruciales para intentar mejorar el desenlace de estas complejas situaciones médicas.

Tromboembolia Pulmonar (TEP)

Definición

La tromboembolia pulmonar (TEP) es una condición médica seria que ocurre cuando una arteria en los pulmones se bloquea. Generalmente, este bloqueo es causado por un trombo, que es un coágulo de sangre que se forma en otra parte del cuerpo, comúnmente en las venas profundas de las piernas (una condición conocida como trombosis venosa profunda o TVP). Este coágulo se desprende, viaja a través del torrente sanguíneo, pasa por el corazón y finalmente se aloja en las arterias pulmonares, impidiendo el flujo de sangre a una parte del pulmón. En casos raros, el bloqueo puede ser causado por otras sustancias como burbujas de aire, fragmentos de grasa o células tumorales.

Factores de Riesgo

Los factores que aumentan la probabilidad de desarrollar una TEP están relacionados con tres elementos principales, conocidos como la Triada de Virchow: lesión del vaso sanguíneo (endotelio), enlentecimiento del flujo sanguíneo (estasis venosa) y alteraciones en la composición de la sangre que favorecen la coagulación (estados de

hipercoagulabilidad).

Algunos de los factores de riesgo mas comunes incluyen:

Inmovilidad prolongada: Estar en cama por mucho tiempo (por ejemplo, despues de una cirugia o enfermedad), viajes largos en avion o automovil sin moverse.

Cirugias mayores: Especialmente cirugias ortopedicas de cadera o rodilla, o cirugias abdominales.

Cancer: Ciertos tipos de cancer y sus tratamientos (quimioterapia) aumentan el riesgo de coagulos.

Enfermedades cardiacas: Como la insuficiencia cardiaca.

Embarazo y puerperio: La presion del utero sobre las venas y los cambios hormonales.

Uso de estrogenos: Como los presentes en anticonceptivos orales o terapia de reemplazo hormonal.

Obesidad: El exceso de peso aumenta la presion en las venas y el riesgo de estasis.

Edad aranzada: El riesgo aumenta con la edad, especialmente despues de los 40 años.

Trombofilias: Trastornos hereditarios o adquiridos que hacen la sangre mas propensa a coagularse (ej. deficiencia de proteina C o S, factor V

Leiden).

Traumatismos: Fracturas o lesiones severas.

Fumar: El tabaquismo puede dañar los vasos sanguíneos.

Antecedentes de TVP o TEP: Haber tenido un coágulo previamente aumenta significativamente el riesgo de recurrencia.

Fisiopatología

La fisiopatología de la TEP comienza con la formación del coágulo, generalmente en las venas profundas de las piernas o la pelvis. Estos coágulos se forman debido a la combinación de los factores de la Triada de Virchow.

Una vez que el coágulo se desprende, se convierte en un embolo y viaja a través del sistema venoso, pasando por la vena cava inferior y el lado derecho del corazón (aurícula y ventrículo derecho). Desde allí, es impulsado hacia la arteria pulmonar y sus ramificaciones, donde debido a su tamaño, termina por alojarse y obstruir el flujo sanguíneo a una parte del pulmón.

Los efectos de esta obstrucción son principalmente:

Alteración de la ventilación/perfusión (V/Q): La parte del pulmón afectada sigue recibiendo aire (ventilación) pero no recibe sangre (perfusión) para el intercambio

de oxígeno y dióxido de carbono. Esto crea un "espacio muerto alveolar", lo que lleva a una disminución en la oxigenación de la sangre (hipoxemia) y a una falta de aire (disnea).

Aumento de la resistencia vascular pulmonar: El bloqueo directo de las arterias pulmonares y la liberación de sustancias vasoconstrictoras (como la serotonina y el tromboxano A₂) por las plaquetas en el coágulo provocan que las arterias no afectadas se contraigan. Esto aumenta la presión en la arteria pulmonar, lo que se conoce como hipertensión pulmonar aguda.

Disfunción del ventrículo derecho: El ventrículo derecho del corazón es el encargado de bombear la sangre hacia los pulmones. Con el aumento de la presión en la arteria pulmonar, el ventrículo derecho tiene que trabajar más y puede dilatarse y fallar, lo que reduce la cantidad de sangre que llega al lado izquierdo del corazón y, por ende, a la circulación sistémica. Esto puede llevar a hipotensión (presión arterial baja) y shock cardiogénico, que son los principales determinantes de la gravedad y mortalidad de la TEP masiva.

Infarto pulmonar (en algunos casos): Si la oclusión es extensa y no hay suficiente circulación colateral, la falta de flujo sanguíneo puede causar la muerte del

tejido pulmonar (infarto), lo que se manifiesta con dolor torácico de tipo pleurítico (empeora con la respiración profunda) y, a veces, tos con sangre (hemoptisis).

5 Preguntas Clave para la Sospecha de TEP

¿Ha experimentado dificultad repentina para respirar o sensación de falta de aire, especialmente al esfuerzo o en reposo?

¿Ha tenido dolor en el pecho que empeora al respirar profundamente, toser o estornudar?

¿Ha notado hinchazón, dolor o enrojecimiento en una de sus piernas, particularmente en la pantorrilla o el muslo?

¿Tiene antecedentes de alguna cirugía reciente, inmovilidad prolongada, cáncer, o ha tomado anticonceptivos hormonales?

¿Ha tenido algún episodio previo de coágulos de sangre (trombosis venosa profunda o embolia pulmonar)?

Diagnóstico de la TEP

El diagnóstico de la TEP es un proceso que combina la evaluación clínica con diversas pruebas para confirmar la presencia del embolo.

Evaluación Clínica: Se basa en los síntomas del paciente (disnea, dolor torácico, taquicardia, hemoptisis) y en los

factores de riesgo presentes. Se utilizan escalas de probabilidad clínica (como la escala de Wells o Ginebra) para estimar la probabilidad de TEP.

D-Dímero: Es un análisis de sangre que mide productos de degradación de la fibrina. Un resultado normal puede ayudar a descartar TEP en pacientes con baja probabilidad clínica. Sin embargo, un D-dímero elevado no confirma la TEP, ya que puede elevarse en muchas otras condiciones.

Angio-Tomografía Computarizada Pulmonar (Angio-TC Pulmonar): Es la prueba de imagen más utilizada y es el estándar de oro para el diagnóstico. Permite visualizar directamente los coágulos en las arterias pulmonares.

Gammagrafía de ventilación/perfusión (V/Q Scan): Se utiliza cuando la Angio-TC está contraindicada (por ejemplo, por insuficiencia renal o alergia al contraste). Evalúa el flujo de aire y sangre en los pulmones.

Ecografía Doppler de miembros inferiores: Se realiza para buscar trombosis venosa profunda (TVP) en las piernas, que es la fuente más común de la TEP. Su hallazgo apoya fuertemente el diagnóstico, aunque su ausencia no descarta una TEP.

Electrocardiograma (ECG) y Radiografía de Tórax: Aunque no diagnostican la TEP directamente, se usan para descartar otras causas de dolor torácico y disnea.

(como infarto o neumonia).

Tratamiento de la TEP

El tratamiento de la TEP busca prevenir que el coagulo crezca, que se formen nuevos coagulos, y en casos severos, disolver el coagulo existente y restaurar el flujo sanguineo.

Anticoagulacion: Es la piedra angular del tratamiento.

Se inicia rapidamente con anticoagulantes inyectables (heparinas de bajo peso molecular o heparina no fraccionada) y luego se pasa a anticoagulantes orales.

El tratamiento dura al menos 3 a 6 meses, y en algunos casos, de por vida, dependiendo de la causa y el riesgo de recurrencia. Los nuevos anticoagulantes orales de accion directa (DOACs) son frecuentemente usados por su comodidad y buen perfil de seguridad.

Trombolisis (Fibrinolisis): Se reserva para casos de TEP masiva o submasiva con inestabilidad hemodinamica (presion arterial muy baja, shock). Consiste en administrar farmacos que disuelven rapidamente el coagulo. Implica un riesgo mayor de sangrado.

Embolectomia:

Quirurgica: En casos muy seleccionados de TEP masiva y con contraindicacion para trombolisis, se puede realizar una cirugia para extraer el coagulo de las arterias

pulmonares.

Por cateter: Procedimientos minimamente invasivos donde se introduce un cateter para fragmentar o aspirar el coagulo, o administrar agentes tromboliticos directamente en el embolo.

Filtro de Vena Cava Inferior (FVCI): Se considera para pacientes con TEP que no pueden recibir anticoagulacion o que, a pesar de ella, tienen recurrencia de coagulos. Este filtro se coloca en la vena cava para atrapar los coagulos antes de que lleguen a los pulmones.

Soporte general: Incluye oxigenoterapia para la hipoxemia, manejo del dolor, y apoyo a la funcion cardiaca si esta comprometida.

Articulo: Tromboembolia pulmonar

La enfermedad tromboembolica venosa (ETV) representa un espectro de una misma entidad que incluye a la tromboembolia pulmonar (TEP) y la trombosis venosa profunda (TVP). Se origina como una complicacion de varios padecimientos heterogeneos. La principal fuente de origen es la formacion de un trombo en el sistema venoso de miembros inferiores que sigue una trayectoria de embolizacion al corazon derecho, para posteriormente terminar en la circulacion arterial

pulmonar.

La patogenia de la ETV concurre en situaciones adquiridas o congenitas que denominamos factores de riesgo. La identificación de los mismos proporciona un mayor apoyo en el diagnóstico; la probabilidad puede ser estimada de acuerdo a modelos de predicción.

La TEP tiene un amplio rango en su presentación, desde no tener importancia clínica hasta condicionar un embolismo masivo con muerte súbita. Los signos y síntomas son inespecíficos. Las alteraciones hemodinámicas se relacionan de manera directa al tamaño, número de embolos, al estado respiratorio y cardíaco preexistente.

Se requieren estudios de laboratorio y de gabinete para valorar las condiciones generales del paciente e iniciar una terapéutica correcta. La anticoagulación inicial en niveles terapéuticos correctos influye en la eficacia a corto y largo plazo. El objetivo del tratamiento es evitar los embolismos recurrentes o la propagación del trombo. El pronóstico con el tratamiento de la ETV depende principalmente de las enfermedades coexistentes, tales como enfermedad

cardiovascular y la presencia de malignidad.

Artículo: Tromboembolia pulmonar

La tromboembolia pulmonar (TEP) sigue siendo un desafío importante para la medicina clínica, pues en unos casos puede llevar a una muerte rápida, mientras que en otros no presenta sintomatología y puede pasar desapercibida, además, es la tercera causa de muerte de origen cardiovascular. Esta enfermedad es ocasionada por la migración de un coágulo, proveniente principalmente de miembros pélvicos, que se aloja en una arteria pulmonar ocasionando su obstrucción parcial o completa. El propósito de esta revisión es describir la epidemiología, factores de riesgo y fisiopatología de la TEP y, analizar el diagnóstico y cuadro clínico de la enfermedad, así como su tratamiento y seguimiento.

Conclusion

La tromboembolia pulmonar (TEP) es una condición médica seria que, aunque a menudo pasa desapercibida, puede tener consecuencias devastadoras. Representa un bloqueo en las arterias pulmonares, generalmente causado por un coágulo que viaja desde las piernas. Entender sus factores de riesgo, desde la inmovilidad prolongada hasta ciertas condiciones médicas como el

cancer, es crucial para su prevención y sospecha temprana.

La fisiopatología de la TEP es compleja: el coágulo no solo obstruye el flujo sanguíneo al pulmón, sino que también puede sobrecargar el corazón, llevando a una falta crítica de oxígeno en el cuerpo. Esta dualidad de impacto pulmonar y cardíaco subraya la urgencia de su diagnóstico preciso, que se apoya tanto en la clínica como en pruebas de imagen avanzadas.

El tratamiento, centrado principalmente en la anticoagulación, busca evitar que el coágulo crezca o se formen nuevos, y en casos severos, disolverlo para restaurar la función. La TEP es un recordatorio de la interconexión de los sistemas del cuerpo y la importancia de la atención médica oportuna ante síntomas que, aunque inespecíficos, pueden ser indicativos de una amenaza grave.

La información proporcionada es para fines educativos y no reemplaza el consejo médico profesional. Si tienes preocupaciones de salud, consulta a un médico.

Tromboembolia Sistémica

Definición

La tromboembolia sistémica es una condición médica en la que un trombo (coágulo de sangre) se forma en una parte del sistema arterial o en el corazón, se desprende y viaja a través de la circulación arterial para alojarse y bloquear el flujo sanguíneo en una arteria de otra parte del cuerpo que no son los pulmones. A diferencia de la tromboembolia pulmonar (TEP), donde el coágulo va al pulmón, en la tromboembolia sistémica el embolo afecta órganos como el cerebro (causando un accidente cerebrovascular isquémico), las extremidades (isquemia aguda de miembro), los riñones o el intestino. La mayoría de estos embolos se originan en el corazón, particularmente en la aurícula izquierda en presencia de fibrilación auricular, o en el ventrículo izquierdo después de un infarto.

Factores de Riesgo

Los factores de riesgo para la tromboembolia sistémica están fuertemente asociados a condiciones que

favorecen la formación de coágulos en el corazón o en las arterias.

Fibrilación Auricular (FA): Es el factor de riesgo más común y significativo. En la FA, las aurículas del corazón laten de forma irregular y desorganizada, lo que provoca estasis de sangre en la aurícula izquierda y la formación de coágulos.

Enfermedad Valvular Cardíaca: Especialmente las valvulopatías reumáticas (como la estenosis mitral) o válvulas cardíacas artificiales (prótesis valvulares), que pueden generar turbulencia en el flujo sanguíneo y favorecer la formación de trombos.

Infarto Agudo de Miocardio (IAM): Después de un IAM, particularmente si es extenso o afecta la pared anterior del ventrículo izquierdo, puede formarse un trombo mural (coágulo en la pared del corazón) sobre el área dañada.

Miocardiopatías: Enfermedades del músculo cardíaco que causan dilatación de las cavidades o disfunción ventricular, lo que puede llevar a la estasis sanguínea.

Aneurismas Ventriculares: Bolsas que se forman en la pared del ventrículo y donde la sangre puede estancarse.

Ateroesclerosis Severa: La presencia de placas de

ateroma inestables en las arterias grandes (ej., aorta, arterias carotidas) puede ser una fuente de embolos de colesterol o trombo adherido a la placa.

Foramen Oval Permeable (FOP) o Defecto del Septo Atrial (DSA): En casos raros, un coagulo formado en el sistema venoso (como una TVP) puede pasar al lado izquierdo del corazon a traves de estos defectos cardiacos y luego embolizar al sistema arterial (embolia paradójica).

Endocarditis Infecciosa: Infeccion de las valvulas cardiacas que puede formar vegetaciones (acumulaciones de bacterias y plaquetas) que se desprenden y actuan como embolos septicos.

Estados de Hipercoagulabilidad: Condiciones que hacen que la sangre sea mas propensa a coagularse (ej., trombofilias hereditarias o adquiridas, cancer, sindrome nefrotico).

Cirugias Cardiacas o Vasculares: Pueden generar trombos o movilizar placas ateromatosas.

Fisiopatologia Bien Detallada

La fisiopatologia de la tromboembolia sistémica se centra en la formacion y el destino del embolo arterial.

Origen del

Trombo:

Cardíaco (el más frecuente):

Aurícula Izquierda (Fibrilación Auricular): En la FA, la aurícula izquierda no se contrae de manera efectiva. Esto provoca que la sangre se estanque, especialmente en la orejuela de la aurícula izquierda, un apéndice pequeño y lobulado. La estasis sanguínea, junto con el daño endotelial microscópico y un estado procoagulante (Triada de Virchow), lleva a la formación de trombos.

Ventriculo Izquierdo (Post-IAM, Miocardiopatías):

Después de un infarto de miocardio, la pared del ventrículo izquierdo puede quedar acinética (sin movimiento) o discinética (movimiento paradójico). En esta zona de disfunción, el flujo sanguíneo se ralentiza, creando un entorno propicio para la formación de trombos murales. Las miocardiopatías dilatadas también generan estasis sanguínea.

Valvulas Cardíacas: Valvulas cardíacas artificiales

(prótesis mecánicas o biológicas) pueden ser superficies trombogénicas. Valvulas enfermas (ej., estenosis mitral) o dañadas por endocarditis pueden tener vegetaciones o coágulos que se desprenden.

Aortico/Arterial:

Placas Ateromatosas: En personas con aterosclerosis

severa, especialmente en la aorta o arterias grandes como las carotidas, las placas pueden ulcerarse o romperse. Esto expone el material subendotelial trombogenico y favorece la formacion de un trombo sobre la placa. Fragmentos de esta placa (embolos de colesterol) o trombos adheridos pueden desprenderse. Aneurismas Aorticos: Pueden albergar trombos murales que, al desprenderse, viajan distalmente.

Embolia Paradojica: Ocurre cuando un trombo del sistema venoso (ej., TVP) cruza al lado izquierdo del corazon a traves de un cortocircuito intracardiaco (ej., foramen oval permeable, defecto del septo atrial) y luego emboliza al sistema arterial sistemico.

Viaje y Bloqueo del Embolo:

Una vez que el trombo se desprende, se convierte en un embolo. Este embolo viaja a traves de la circulacion arterial sistemica, que es de alta presion y flujo. Su destino final depende de su tamaño y del organo o tejido que irriga la arteria en la que finalmente se aloja. Los sitios mas comunes de embolizacion son:

Cerebro: Resultando en un accidente cerebrovascular isquemico (ACV). Los embolos suelen alojarse en las arterias cerebrales medias.

Extremidades: Especialmente las arterias de las

piernas (femoral, poplitea), causando isquemia aguda de miembro (dolor intenso, palidez, ausencia de pulso, parestesias, parálisis, poiquilothermia).

Riñones: Provocando infarto renal.

Intestino: Causando isquemia mesenterica.

Bazo: Infarto esplenico.

Consecuencias de la Oclusion Arterial:

El bloqueo de la arteria interrumpe el suministro de sangre, oxigeno y nutrientes al tejido u organo distal a la oclusion. Esto lleva a:

Isquemia: Falta de oxigeno en el tejido.

Daño Celular: Si la isquemia es prolongada, las celulas comienzan a morir.

Infarto: Muerte del tejido debido a la isquemia severa y prolongada.

Disfuncion Organica: La interrupcion del flujo sanguineo compromete la funcion del organo afectado, lo que puede llevar a insuficiencia organica (ej., falla renal, disfuncion neurologica permanente, perdida de un miembro).

Inflamacion: La isquemia y el daño tisular desencadenan una respuesta inflamatoria local y sistematica.

La velocidad del diagnostico y tratamiento es crucial,

ya que el tiempo sin suministro sanguíneo determina la extensión del daño tisular y la posibilidad de recuperación de la función del órgano afectado.

5 Preguntas para la Sospecha de Tromboembolia Sistémica

¿Ha tenido alguna dificultad repentina para mover un brazo o una pierna, debilidad en un lado del cuerpo, o problemas repentinos para hablar o ver?

¿Experimenta dolor agudo y súbito en alguna de sus extremidades que no mejora con el movimiento o el descanso, y que se acompaña de palidez o frialdad?

¿Tiene un historial de arritmias cardíacas, como fibrilación auricular, o le han diagnosticado alguna enfermedad valvular del corazón?

¿Ha sufrido recientemente un infarto de miocardio o tiene alguna enfermedad cardíaca que afecta la función de bombeo del corazón?

¿Está tomando algún medicamento que afecte la coagulación de la sangre, o tiene algún trastorno que le haga más propenso a formar coágulos?

Diagnóstico de la Tromboembolia Sistémica

El diagnóstico de la tromboembolia sistémica es una emergencia que requiere confirmación rápida para preservar la función del órgano

afectado.

Evaluación Clínica: Se basa en la historia del paciente (factores de riesgo) y los síntomas agudos que sugieren isquemia de un órgano específico (ej., síntomas neurológicos focales para ACV, signos de las "seis P" de la isquemia aguda de miembro: Pain, Pallor, Pulselessness, Paresthesia, Paralysis, Poikilothermia).

Electrocardiograma (ECG): Para detectar fibrilación auricular, infarto de miocardio reciente o arritmias que puedan ser la fuente del embolo.

Ecocardiograma (Ecocardiografía Transesofágica): Es fundamental para identificar la fuente cardíaca del embolo, como trombos en la aurícula o ventrículo izquierdo, disfunción ventricular, vegetaciones en válvulas, o shunts intracardiacos (como foramen oval permeable).

Estudios de Imagen del Órgano Afectado:

Tomografía Computarizada (TC) de cráneo o Resonancia Magnética (RM) cerebral: Para diagnosticar accidente cerebrovascular isquémico.

Angiografía por TC (Angio-TC) o Angiografía por RM (Angio-RM): Para visualizar la oclusión en las arterias de las extremidades, mesentéricas, renales, etc.

Angiografía Convencional: Considerada el estándar de oro para la oclusión arterial, pero es invasiva y se

reserva para casos seleccionados o como parte del tratamiento.

Análisis de Sangre: Pueden incluir marcadores de daño orgánico (ej., troponinas para IAM, creatinina para daño renal), D-dímero (elevado, pero no específico), y pruebas de coagulación para evaluar el estado de la sangre.

Tratamiento de la Tromboembolia Sistémica

El tratamiento de la tromboembolia sistémica es una urgencia médica y busca restaurar el flujo sanguíneo al órgano afectado y prevenir futuros episodios.

Anticoagulación Inmediata: Generalmente se inicia con heparina no fraccionada por vía intravenosa. Esto ayuda a prevenir la propagación del coágulo y la formación de nuevos.

Revascularización (Restauración del Flujo Sanguíneo): La estrategia depende del órgano afectado, el tiempo transcurrido y el estado del paciente.

Trombolisis (Fibrinólisis): Administración de fármacos que disuelven el coágulo. Puede ser sistémica (intravenosa) o, en algunos casos, dirigida por catéter directamente al sitio de la oclusión. Es más efectiva si se administra rápidamente después del evento.

Trombectomía

(Embolectomia):

Quirúrgica: Extracción del coágulo mediante cirugía abierta. Comúnmente usada en la isquemia aguda de miembro.

Mecánica (Endovascular): Uso de catéteres especializados para extraer o fragmentar el coágulo. Frecuentemente empleada en el accidente cerebrovascular o en la isquemia de miembro.

Manejo de la Causa Subyacente: Es crucial tratar la fuente del embolo para prevenir recurrencias.

Control de la Fibrilación Auricular: Con fármacos para controlar la frecuencia cardíaca o el ritmo, y anticoagulación oral a largo plazo (con warfarina o nuevos anticoagulantes orales de acción directa).

Manejo de la Cardiopatía: Optimización del tratamiento para la insuficiencia cardíaca o el infarto previo.

Cirugía o Intervención para Fuentes Arteriales:

Tratamiento de aneurismas o placas ateromatosas inestables si son la fuente.

Tratamiento de Soporte: Incluye el manejo del dolor, control de la presión arterial, y cualquier otra medida para mantener la función del órgano afectado durante la recuperación.

La información proporcionada es para fines educativos y no reemplaza el consejo médico profesional. Si tienes preocupaciones de salud, consulta a un médico.

Tromboembolia Sistémica

Definición

La tromboembolia sistémica es una condición médica en la que un trombo (coágulo de sangre) se forma en una parte del sistema arterial o en el corazón, se desprende y viaja a través de la circulación arterial para alojarse y bloquear el flujo sanguíneo en una arteria de otra parte del cuerpo que no son los pulmones. A diferencia de la tromboembolia pulmonar (TEP), donde el coágulo va al pulmón, en la tromboembolia sistémica el embolo afecta órganos como el cerebro (causando un accidente cerebrovascular isquémico), las extremidades (isquemia aguda de miembro), los riñones o el intestino. La mayoría de estos embolos se originan en el corazón, particularmente en la aurícula izquierda en presencia de fibrilación auricular, o en el ventrículo izquierdo después de un infarto.

Factores de Riesgo

Los factores de riesgo para la tromboembolia sistémica están fuertemente asociados a condiciones que

favorecen la formación de coágulos en el corazón o en las arterias.

Fibrilación Auricular (FA): Es el factor de riesgo más común y significativo. En la FA, las aurículas del corazón laten de forma irregular y desorganizada, lo que provoca estasis de sangre en la aurícula izquierda y la formación de coágulos.

Enfermedad Valvular Cardíaca: Especialmente las valvulopatías reumáticas (como la estenosis mitral) o válvulas cardíacas artificiales (prótesis valvulares), que pueden generar turbulencia en el flujo sanguíneo y favorecer la formación de trombos.

Infarto Agudo de Miocardio (IAM): Después de un IAM, particularmente si es extenso o afecta la pared anterior del ventrículo izquierdo, puede formarse un trombo mural (coágulo en la pared del corazón) sobre el área dañada.

Miocardiopatías: Enfermedades del músculo cardíaco que causan dilatación de las cavidades o disfunción ventricular, lo que puede llevar a la estasis sanguínea.

Aneurismas Ventriculares: Bolsas que se forman en la pared del ventrículo y donde la sangre puede estancarse.

Aterosclerosis Severa: La presencia de placas de

ateroma inestables en las arterias grandes (ej., aorta, arterias carotidas) puede ser una fuente de embolos de colesterol o trombo adherido a la placa.

Foramen Oval Permeable (FOP) o Defecto del Septo Atrial (DSA): En casos raros, un coagulo formado en el sistema venoso (como una TVP) puede pasar al lado izquierdo del corazon a traves de estos defectos cardiacos y luego embolizar al sistema arterial (embolia paradójica).

Endocarditis Infecciosa: Infeccion de las valvulas cardiacas que puede formar vegetaciones (acumulaciones de bacterias y plaquetas) que se desprenden y actuan como embolos septicos.

Estados de Hipercoagulabilidad: Condiciones que hacen que la sangre sea mas propensa a coagularse (ej., trombofilias hereditarias o adquiridas, cancer, síndrome nefrotico).

Cirugias Cardiacas o Vasculares: Pueden generar trombos o movilizar placas ateromatosas.

Fisiopatologia Bien Detallada

La fisiopatologia de la tromboembolia sistémica se centra en la formacion y el destino del embolo arterial.

Origen del

Trombo:

Cardíaco (el más frecuente):

Aurícula Izquierda (Fibrilación Auricular): En la FA, la aurícula izquierda no se contrae de manera efectiva. Esto provoca que la sangre se estanque, especialmente en la orejuela de la aurícula izquierda, un apéndice pequeño y lobulado. La estasis sanguínea, junto con el daño endotelial microscópico y un estado procoagulante (Triada de Virchow), lleva a la formación de trombos.

Ventriculo Izquierdo (Post-IAM, Miocardiopatías):

Después de un infarto de miocardio, la pared del ventrículo izquierdo puede quedar acinética (sin movimiento) o discinética (movimiento paradójico). En esta zona de disfunción, el flujo sanguíneo se ralentiza, creando un entorno propicio para la formación de trombos murales. Las miocardiopatías dilatadas también generan estasis sanguínea.

Valvulas Cardíacas: Valvulas cardíacas artificiales

(prótesis mecánicas o biológicas) pueden ser superficies trombogénicas. Valvulas enfermas (ej., estenosis mitral) o dañadas por endocarditis pueden tener vegetaciones o coágulos que se desprenden.

Aortico/Arterial:

Placas Ateromatosas: En personas con aterosclerosis

severa, especialmente en la aorta o arterias grandes como las carotidas, las placas pueden ulcerarse o romperse. Esto expone el material subendotelial trombogenico y favorece la formacion de un trombo sobre la placa. Fragmentos de esta placa (embolos de colesterol) o trombos adheridos pueden desprenderse. Aneurismas Aorticos: Pueden albergar trombos murales que, al desprenderse, viajan distalmente.

Embolia Paradojica: Ocurre cuando un trombo del sistema venoso (ej., TVP) cruza al lado izquierdo del corazon a traves de un cortocircuito intracardiaco (ej., foramen oval permeable, defecto del septo atrial) y luego emboliza al sistema arterial sistemico.

Viaje y Bloqueo del Embolo:

Una vez que el trombo se desprende, se convierte en un embolo. Este embolo viaja a traves de la circulacion arterial sistemica, que es de alta presion y flujo. Su destino final depende de su tamaño y del organo o tejido que irriga la arteria en la que finalmente se aloja. Los sitios mas comunes de embolizacion son:

Cerebro: Resultando en un accidente cerebrovascular isquemico (ACV). Los embolos suelen alojarse en las arterias cerebrales

medias.

Extremidades: Especialmente las arterias de las piernas (femoral, poplitea), causando isquemia aguda de miembro (dolor intenso, palidez, ausencia de pulso, parestesias, parálisis, poiquilothermia).

Riñones: Provocando infarto renal.

Intestino: Causando isquemia mesenterica.

Bazo: Infarto esplénico.

Consecuencias de la Oclusión Arterial:

El bloqueo de la arteria interrumpe el suministro de sangre, oxígeno y nutrientes al tejido u órgano distal a la oclusión. Esto lleva a:

Isquemia: Falta de oxígeno en el tejido.

Daño Celular: Si la isquemia es prolongada, las células comienzan a morir.

Infarto: Muerte del tejido debido a la isquemia severa y prolongada.

Disfunción Orgánica: La interrupción del flujo sanguíneo compromete la función del órgano afectado, lo que puede llevar a insuficiencia orgánica (ej., falla renal, disfunción neurológica permanente, pérdida de un miembro).

Inflamación: La isquemia y el daño tisular desencadenan una respuesta inflamatoria local y

sistémica.

La velocidad del diagnóstico y tratamiento es crucial, ya que el tiempo sin suministro sanguíneo determina la extensión del daño tisular y la posibilidad de recuperación de la función del órgano afectado.

5 Preguntas para la Sospecha de Tromboembolia Sistémica

¿Ha tenido alguna dificultad repentina para mover un brazo o una pierna, debilidad en un lado del cuerpo, o problemas repentinos para hablar o ver?

¿Experimenta dolor agudo y súbito en alguna de sus extremidades que no mejora con el movimiento o el descanso, y que se acompaña de palidez o frialdad?

¿Tiene un historial de arritmias cardíacas, como fibrilación auricular, o le han diagnosticado alguna enfermedad valvular del corazón?

¿Ha sufrido recientemente un infarto de miocardio o tiene alguna enfermedad cardíaca que afecta la función de bombeo del corazón?

¿Está tomando algún medicamento que afecte la coagulación de la sangre, o tiene algún trastorno que le haga más propenso a formar coágulos?

Diagnóstico de la Tromboembolia Sistémica

El diagnóstico de la tromboembolia sistémica es una

emergencia que requiere confirmación rápida para preservar la función del órgano afectado.

Evaluación Clínica: Se basa en la historia del paciente (factores de riesgo) y los síntomas agudos que sugieren isquemia de un órgano específico (ej., síntomas neurológicos focales para ACV, signos de las "seis P" de la isquemia aguda de miembro: Pain, Pallor, Pulselessness, Paresthesia, Paralysis, Poikilothermia).

Electrocardiograma (ECG): Para detectar fibrilación auricular, infarto de miocardio reciente o arritmias que puedan ser la fuente del embolo.

Ecocardiograma (Ecocardiografía Transesofágica): Es fundamental para identificar la fuente cardíaca del embolo, como trombos en la aurícula o ventrículo izquierdo, disfunción ventricular, vegetaciones en válvulas, o shunts intracardiacos (como foramen oval permeable).

Estudios de Imagen del Órgano Afectado:

Tomografía Computarizada (TC) de cráneo o

Resonancia Magnética (RM) cerebral: Para diagnosticar accidente cerebrovascular isquémico.

Angiografía por TC (Angio-TC) o Angiografía por RM (Angio-RM): Para visualizar la oclusión en las arterias de las extremidades, mesentéricas, renales,

etc.

Angiografía Convencional: Considerada el estándar de oro para la oclusión arterial, pero es invasiva y se reserva para casos seleccionados o como parte del tratamiento.

Análisis de Sangre: Pueden incluir marcadores de daño orgánico (ej., troponinas para IAM, creatinina para daño renal), D-dímero (elevado, pero no específico), y pruebas de coagulación para evaluar el estado de la sangre.

Tratamiento de la Tromboembolia Sistémica (TES)

El manejo de la TES se basa en la anticoagulación, la revascularización (para remover el coágulo) y el manejo de la causa subyacente.

1. Anticoagulación Inmediata

Se inicia tan pronto como se diagnostica o se sospecha fuertemente la TES, para prevenir el crecimiento del coágulo y la formación de nuevos embolos.

Heparina No Fraccionada (HNF) intravenosa: Es el anticoagulante de elección en la fase aguda por su rápida acción y su vida media corta, lo que permite un

ajuste rapido y una reversibilidad inmediata si es necesario.

Dosis inicial (bolo): Aproximadamente 80 UI/kg (unidades internacionales por kilogramo de peso corporal), seguida de una infusion continua.

Infusion continua: Aproximadamente 18 UI/kg/hora. La dosis se ajusta para mantener el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA) en un rango terapeutico especifico (generalmente 1.5 a 2.5 veces el control).

Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) subcutanea: Se puede considerar en casos de TES no complicada o cuando no se requiere monitorizacion intensiva del TTPA. No se usa en situaciones de inestabilidad hemodinamica o cuando se preve una intervencion quirurgica o trombolitica inmediata debido a su reversibilidad mas lenta.

Enoxaparina (Clexane, Lorenox): Dosis tipica de 1 mg/kg cada 12 horas o 1.5 mg/kg cada 24 horas por via subcutanea.

Dalteparina (Fragmin): Dosis tipica de 100 UI/kg cada 12 horas o 200 UI/kg cada 24 horas por via subcutanea.

2. Revascularizacion (Restauracion del Flujo

Sanguíneo)

El objetivo es eliminar el coágulo y restaurar el flujo sanguíneo al órgano o extremidad afectada lo más rápido posible para limitar el daño isquémico. La elección depende del órgano afectado, el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas y la estabilidad del paciente.

Trombolisis (Fibrinólisis): Administración de fármacos que disuelven el coágulo. Se usa principalmente en embolias arteriales agudas que comprometen la viabilidad de la extremidad o el órgano, o en ACV isquémicos agudos (si se cumplen los criterios de tiempo y exclusión).

Alteplasa (Actilyse): Es el agente trombolítico más común.

Para ACV isquémico: 0.9 mg/kg intravenoso, con un 10% de la dosis como bolo inicial y el resto infundido en 1 hora. Se debe administrar dentro de las primeras 3-4.5 horas del inicio de los síntomas (críticamente dependiente del tiempo y de la ausencia de sangrado intracraneal).

Para isquemia aguda de miembro: La dosis puede variar, a veces se usan 0.05 mg/kg/hora directamente en el coágulo mediante un catéter, o dosis sistémica de 100

mg en 2 horas.

Otros agentes como Estreptoquinasa o Urocinasa pueden usarse, pero menos comunmente en TES.

Embolectomia (Extraccion del Coagulo):

Quirurgica: Remocion del coagulo mediante cirugia abierta. Es comun en la isquemia aguda de una extremidad cuando la trombolisis esta contraindicada o no es efectiva, o en casos de embolia mesenterica.

Mecanica/Endovascular: Utiliza cateteres especializados para fragmentar, aspirar o recuperar el coagulo. Esta tecnica ha ganado terreno, especialmente en el tratamiento del ACV isquemico de grandes vasos dentro de las primeras 6-24 horas, o en la isquemia de extremidades.

Dispositivos de Trombectomia: Existen varios tipos de dispositivos (ej., Stent-retrievers, sistemas de aspiracion) cuya eleccion depende de la localizacion y características del coagulo.

3. Manejo de la Causa Subyacente

Es fundamental identificar y tratar la fuente del embolo para prevenir recurrencias.

Anticoagulacion Oral a largo plazo: Una vez que el paciente se estabiliza, se inicia la anticoagulacion oral cronica para prevenir nuevos coagulos,

especialmente si la fuente es cardiaca (ej., fibrilación auricular).

Antagonistas de la Vitamina K (AVK):

Warfarina (Coumadin, Jantoven): Dosis variable, ajustada para mantener el INR (Ratio Normalizado Internacional) en un rango terapéutico (generalmente 2.0-3.0, aunque puede ser más alto para válvulas cardíacas mecánicas). Requiere monitorización frecuente.

Anticoagulantes Orales Directos (ACOD DOACs): Son cada vez más utilizados por su conveniencia y menor necesidad de monitorización.

Rivaroxaban (Xarelto): 20 mg una vez al día (para prevención de ACV en FA).

Apixaban (Eliquis): 5 mg dos veces al día (para prevención de ACV en FA).

Dabigatran (Pradaxa): 150 mg dos veces al día (para prevención de ACV en FA), después de un período inicial con heparina parenteral.

Edoxaban (Lixiana): 60 mg una vez al día (para prevención de ACV en FA), después de un período inicial con heparina parenteral.

Control de la Fibrilación Auricular: Con fármacos para controlar la frecuencia o el ritmo cardíaco (ej., betabloqueantes, amiodarona) o procedimientos como

la ablacion.

Tratamiento de Cardiopatías: Optimización del tratamiento de la insuficiencia cardíaca, reparación o reemplazo de válvulas cardíacas dañadas, o tratamiento de aneurismas.

Farmacos Antiplaquetarios: En algunos casos, especialmente si la fuente es aterotrombótica o después de un evento isquémico cerebral.

Aspirina (ácido acetilsalicílico): 75-325 mg una vez al día.

Clopidogrel (Plavix): 75 mg una vez al día.

Manejo de Factores de Riesgo: Control de la hipertensión, diabetes, dislipidemia, tabaquismo.

Artículo. Desenvolvimento de tromboembolismo venoso e seu impacto em adultos hospitalizados com covid-19: revisão sistemática rápida

La asociación entre la COVID-19 y los trastornos de coagulación ha sido discutida desde el inicio de la pandemia. Pasados 4 años, es importante sistematizar los hallazgos y evidencias encontradas hasta el momento. El objetivo del estudio fue revisar y sintetizar las evidencias científicas disponibles sobre la relación entre la COVID-19 y el desarrollo de

tromboembolismo venoso (TEV).

Se realizó una revisión sistemática rápida, con la búsqueda conducida en dos bases de datos electrónicas. Se incluyeron artículos de revisión sistemática que evaluaron la asociación entre la COVID-19 y el desarrollo de tromboembolismo venoso, como la trombosis venosa profunda (TVP) o la embolia pulmonar (EP).

Los estudios señalaron que los pacientes hospitalizados por COVID-19 presentan un mayor riesgo de desarrollar tromboembolismo venoso, especialmente aquellos internados en unidades de terapia intensiva. Valores de Dímero D elevado y el sexo masculino también fueron asociados a mayores riesgos.

Haz una conclusión de la tromboembolia sistémica, sin

acentos

Conclusion sobre la Tromboembolia Sistémica (TES)

La tromboembolia sistémica (TES) es una complicación grave que se manifiesta cuando un coágulo, originado principalmente en el corazón o en grandes arterias, se desprende y viaja para bloquear el flujo sanguíneo en otras partes del cuerpo, como el cerebro, las extremidades o los órganos abdominales. Su impacto puede ser devastador, causando desde un accidente cerebrovascular hasta la pérdida de un miembro o daño orgánico permanente.

La TES está fuertemente asociada con condiciones cardíacas preexistentes, siendo la fibrilación auricular una de las causas más comunes debido al estancamiento de la sangre en el corazón. Otros factores de riesgo incluyen infartos de miocardio previos, valvulopatías y aterosclerosis severa. Comprender estos factores es clave para identificar a los pacientes en riesgo.

El diagnóstico rápido de la TES es crucial, ya que el tiempo es esencial para limitar el daño tisular. Se basa

en la combinacion de la presentacion clinica aguda y estudios de imagen avanzados que localizan el embolo y a menudo su origen. El tratamiento es una urgencia medica e incluye la anticoagulacion inmediata para prevenir la propagacion y, en muchos casos, procedimientos de revascularizacion (como la trombolisis o la extraccion mecanica del coagulo) para restaurar el flujo sanguineo.

En definitiva, la TES representa un desafio complejo en la medicina, exigiendo una alta sospecha clinica y una intervencion terapeutica rapida para mitigar sus graves consecuencias y mejorar el pronostico del paciente.

Conclusiones

La tromboembolia sistematica (TES) es una complicacion grave que se manifiesta cuando un coagulo, originado principalmente en el corazon o en grandes arterias, se desprende y viaja para bloquear el flujo sanguineo en otras partes del cuerpo, como el cerebro, las extremidades o los organos abdominales. Su impacto puede ser devastador, causando desde un accidente cerebrovascular hasta la perdida de un miembro o daño organico.

permanente.

La TES esta fuertemente asociada con condiciones cardiacas preexistentes, siendo la fibrilacion auricular una de las causas mas comunes debido al estancamiento de la sangre en el corazon. Otros factores de riesgo incluyen infartos de miocardio previos, valvulopatias y aterosclerosis severa. Comprender estos factores es clave para identificar a los pacientes en riesgo.

El diagnostico rapido de la TES es crucial, ya que el tiempo es esencial para limitar el daño tisular. Se basa en la combinacion de la presentacion clinica aguda y estudios de imagen avanzados que localizan el embolo y a menudo su origen. El tratamiento es una urgencia medica e incluye la anticoagulacion inmediata para prevenir la propagacion y, en muchos casos, procedimientos de revascularizacion (como la trombolisis o la extraccion mecanica del coagulo) para restaurar el flujo sanguineo.

En definitiva, la TES representa un desafio complejo en la medicina, exigiendo una alta sospecha clinica y una intervencion terapeutica rapida para mitigar sus graves

consecuencias y mejorar el pronóstico del paciente.

Infarto General (Muerte de Tejido por Isquemia)

Definición

Un infarto es la necrosis isquémica (muerte de tejido debido a la falta de oxígeno y nutrientes) que ocurre cuando el suministro de sangre a un órgano o área específica del cuerpo se interrumpe de forma crítica y prolongada. Esta interrupción es casi siempre causada por la oclusión (bloqueo) de una arteria que irriga ese tejido. La causa más común de oclusión es la formación de un coágulo (trombo) en el lugar o el alojamiento de un embolo (un coágulo o material que viaja desde otro sitio). Los órganos más frecuentemente afectados incluyen el corazón (infarto de miocardio), el cerebro (infarto cerebral o accidente cerebrovascular isquémico), los riñones (infarto renal), el intestino (infarto mesentérico) y las extremidades (infarto de miembro).

Factores de Riesgo

Los factores de riesgo para el infarto están relacionados con condiciones que favorecen el desarrollo de enfermedades vasculares (aterosclerosis), la

formacion de coagulos (trombosis), o la embolizacion.

Factores de Riesgo para Aterosclerosis (enfermedad de las arterias):

Hipertension arterial: Daña las paredes arteriales, facilitando la formacion de placas.

Hipercolesterolemia: Niveles elevados de colesterol LDL ("malo") contribuyen a la formacion de ateromas.

Diabetes mellitus: Acelera el proceso de aterosclerosis y aumenta el riesgo de coagulos.

Tabaquismo: Daña el endotelio, promueve la formacion de coagulos y acelera la aterosclerosis.

Obesidad y sedentarismo: Contribuyen a otros factores de riesgo.

Dieta poco saludable: Alto consumo de grasas saturadas y trans, sodio, y azucares.

Factores de Riesgo para la Formacion de Coagulos/Embolia:

Fibrilacion auricular (FA): La arritmia cardiaca mas comun que causa estasis de sangre en el corazon y formacion de trombos.

Enfermedad valvular cardiaca: Especialmente valvulas

artificiales o enfermas que pueden generar turbulencia o ser trombogénicas.

Infarto de miocardio previo: Puede dejar áreas de disfunción en el corazón donde se forman trombos.

Insuficiencia cardíaca: La disminución de la función de bombeo puede causar estasis sanguínea.

Cirugías mayores o inmovilidad prolongada: Aumentan el riesgo de trombosis venosa profunda (TVP), que puede ser fuente de embolos en casos de defectos cardíacos (embolia paradójica).

Cáncer: Aumenta el estado de hipercoagulabilidad.

Trombofilias: Trastornos hereditarios o adquiridos que hacen la sangre más propensa a coagularse.

Edad avanzada: El riesgo de aterosclerosis y trombosis aumenta con la edad.

Fisiopatología Detallada

La fisiopatología del infarto es un proceso común para todos los tejidos, que comienza con la interrupción del flujo sanguíneo y culmina con la muerte celular.

Oclusión Arterial (Evento Iniciador): El proceso de infarto comienza con la oclusión de una arteria que irriga un tejido u órgano. Esta oclusión puede ser causada

por:

Trombo: La formación de un coágulo de sangre en el sitio de una lesión arterial, comúnmente sobre una placa de ateroma rota (como en el infarto de miocardio o cerebral aterotrombótico).

Embolo: Un fragmento de coágulo (o, menos comúnmente, grasa, aire, o células tumorales) que se forma en otra parte del cuerpo, viaja por el torrente sanguíneo y se aloja en una arteria más pequeña, bloqueándola. Las fuentes más comunes de embolos arteriales son el corazón (fibrilación auricular, trombos post-infarto) o placas de ateroma en arterias grandes.

Vasoconstricción severa: Espasmo arterial que reduce el flujo crítico, aunque es menos común como causa única.

Compresión externa: Por un tumor o una masa.

Isquemia: Una vez ocluida la arteria, el tejido distal a la oclusión deja de recibir sangre, lo que significa una interrupción del suministro de oxígeno y nutrientes esenciales (glucosa, aminoácidos) y una interrupción de la eliminación de productos de desecho (dióxido de carbono, lactato). Esta falta de suministro sanguíneo se denomina

isquemia.

Metabolismo Anaerobico y Acidosis: Las células afectadas, al no disponer de oxígeno para la respiración celular aeróbica (la vía más eficiente para producir energía), se ven forzadas a cambiar a la glucólisis anaeróbica. Este proceso produce mucha menos energía (ATP) y genera subproductos ácidos, principalmente ácido láctico. La acumulación de ácido láctico y otros metabolitos conduce a una acidosis intracelular.

Disfunción Celular y Edema: La reducción drástica de ATP compromete las funciones celulares dependientes de energía, como la bomba de sodio-potasio (Na^+/K^+ -ATPasa) en la membrana celular. Esto provoca una acumulación de sodio y agua dentro de la célula (edema celular), y una pérdida de potasio. La célula se hincha. Además, las organelas celulares, como las mitocondrias y el retículo endoplasmático, también se hinchan y disfuncionan.

Dano Irreversible y Necrosis (Muerte Celular): Si la isquemia persiste más allá de un cierto umbral de tiempo (que varía según el tejido, siendo el cerebro y

el corazón muy sensibles), el daño celular se vuelve irreversible. Las membranas celulares y las organelas se rompen. Se liberan enzimas lisosomales que autodigieren la célula. Este proceso de muerte celular se conoce como necrosis isquémica. La necrosis puede ser de tipo coagrativa (la más común en infartos, donde la arquitectura celular se mantiene por un tiempo) o licuefactiva (como en el cerebro, donde el tejido se ablanda).

Respuesta Inflamatoria: Una vez que las células mueren, se desencadena una respuesta inflamatoria aguda en el área infartada. Globulos blancos (neutrofilos, luego macrofagos) migran al sitio para fagocitar y eliminar los restos celulares necrosados. Esta inflamacion es crucial para la limpieza del tejido, pero tambien puede contribuir a un daño secundario si es excesiva.

Reparacion y Cicatrizacion: Finalmente, el tejido necrosado es reemplazado por tejido fibroso (cicatriz). Los fibroblastos proliferan y depositan colageno. Esta cicatriz no es funcional; por ejemplo, en el corazón no se contrae, y en el cerebro no conduce impulsos nerviosos. La extension y localizacion

del infarto determinan la gravedad de la disfuncion del organo afectado.

Diagnostico

El diagnostico de un infarto se basa en una combinacion de la clinica (síntomas), pruebas de laboratorio y estudios de imagen, adaptados al organo afectado.

Manifestaciones Clinicas (Síntomas): Variaran enormemente segun el organo.

Corazon (IM): Dolor toracico opresivo, irradiado a brazo, mandibula; disnea, sudoracion, nauseas.

Cerebro (ACV isquemico): Debilidad o paralisis subita de un lado del cuerpo, dificultad para hablar, perdida de vision, confusion.

Extremidades (Isquemia Aguda de Miembro): Dolor intenso y subito, palidez, frialdad, ausencia de pulso, parestesias, paralisis.

Intestino (Infarto Mesenterico): Dolor abdominal severo y desproporcionado a la exploracion fisica, nauseas, vomitos, distension, sangrado rectal.

Riñon (Infarto Renal): Dolor en el flanco, fiebre, nauseas, vomitos, a veces sangre en la orina.

Biomarcadores (cuando

aplican):

Cardiacos (Troponinas T/I, CK-MB): Específicos para daño miocárdico.

Lactato (Elevado): Puede indicar isquemia tisular en general.

Marcadores de función orgánica: Elevación de creatinina en infarto renal, transaminasas en infarto hepático, etc.

Estudios de Imagen: Son fundamentales para confirmar la oclusión y el daño tisular.

Angiografía por TC (Angio-TC) o Angiografía por RM (Angio-RM): Permiten visualizar las arterias y detectar la oclusión, y evaluar la perfusión y el daño tisular.

Ecografía Doppler: Útil en extremidades para evaluar el flujo sanguíneo arterial.

Resonancia Magnética (RM): Muy sensible para infartos cerebrales y de otros tejidos blandos.

Gammagrafía: Para evaluar perfusión en ciertos órganos (pulmon, riñón).

Electrocardiograma (ECG): Específico para infarto de miocardio, mostrando cambios en la actividad eléctrica del corazón.

5 Preguntas Clave para el Diagnóstico General de

Infarto

¿Cual es el sintoma principal que le trae aqui, como lo describiría, y cuando comenzo exactamente?

¿Existe algun factor que empeore o mejore este sintoma?

¿Ha tenido sintomas similares antes?

¿Presenta algun cambio en la funcion de una parte de su cuerpo, como debilidad, perdida de sensacion, o dificultad para ver/hablar/mover una extremidad?

¿Tiene antecedentes de enfermedades cardiacas, diabetes, hipertension, colesterol alto, o ha tenido algun coagulo en el pasado?

¿Esta tomando algun medicamento que afecte la coagulacion de la sangre o el corazon?

Tratamiento

El tratamiento de un infarto es una emergencia que busca restaurar el flujo sanguineo, limitar el daño tisular y manejar la causa subyacente. La eleccion del tratamiento depende del organo afectado, la extension del infarto y el estado general del paciente.

1. Revascularizacion (Restauracion del Flujo

Sanguíneo): El pilar del tratamiento.

Trombolisis (Fibrinólisis): Administración de fármacos que disuelven el coágulo.

Alteplasa (Actilyse), Tenecteplasa (Metalyse): Se usan en infarto de miocardio (IMCEST) o accidente cerebrovascular isquémico agudo, en dosis específicas (ej., 0.9 mg/kg IV para ACV, 100 mg IV para IMCEST, ajustadas por peso y tiempo de inicio de síntomas). El riesgo de sangrado es alto.

Trombectomía/Embolectomía: Extracción mecánica del coágulo.

Quirúrgica: En infarto de extremidades o mesentérico.

Endovascular (por catéter): Especialmente para ACV de grandes vasos, infarto de miocardio (angioplastia primaria) o isquemia de extremidades.

Angioplastia y Stent: Procedimiento para abrir arterias estrechadas u ocluidas e insertar un stent para mantenerlas abiertas (común en infarto de miocardio).

2. Anticoagulación: Para prevenir la propagación del coágulo y la formación de nuevos.

Heparina No Fraccionada (HNF): Bolos de 60-80 UI/kg seguidos de infusión continua (12-18 UI/kg/hr), ajustando el TTPA.

Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM): Ej.,

Enoxaparina (1 mg/kg cada 12 horas subcutanea).

Anticoagulantes Orales Directos (ACOD): Ej.,

Rivaroxaban (Xarelto, 20 mg/dia), Apixaban (Eliquis, 5 mg dos veces al dia), Dabigatran (Pradaxa, 150 mg dos veces al dia). Se usan para prevencion a largo plazo, especialmente en FA.

Antagonistas de la Vitamina K (AVK): Ej., Warfarina (dosis ajustada por INR). Tambien para prevencion a largo plazo.

3. Terapia Antiplaquetaria: Para prevenir la agregacion plaquetaria y la formacion de trombos.

Aspirina (acido acetilsalicilico): Dosis de carga de 150-325 mg, seguida de 75-100 mg/dia.

Inhibidores P2Y12: Ej., Clopidogrel (Plavix, 75 mg/dia), Ticagrelor (Brilinta, 90 mg dos veces al dia), Prasugrel (Effient, 10 mg/dia). Usados solos o en combinacion con aspirina.

4. Manejo de la Causa Subyacente y Factores de Riesgo:

Control de hipertension, diabetes, colesterol alto.

Cesacion del tabaquismo.

Tratamiento de arritmias cardiacas (ej., fibrilacion auricular).

Cambios en el estilo de vida (dieta, ejercicio).

5. Tratamiento de Soporte: Oxigenoterapia, manejo

del dolor, control de la presión arterial, y soporte de la función del órgano afectado.

Artículo sobre el Impacto del Tiempo en el Infarto Cerebral

Este artículo de investigación o revisión destaca la importancia crítica del tiempo en el tratamiento del infarto cerebral isquémico agudo. Se enfatiza que la ventana terapéutica para la revascularización (ya sea con trombolisis intravenosa o trombectomía mecánica) es extremadamente limitada, generalmente de pocas horas desde el inicio de los síntomas. La investigación presentada demuestra que cada minuto cuenta: el diagnóstico y tratamiento precoz están directamente correlacionados con una reducción significativa de la discapacidad a largo plazo y una mejor recuperación funcional. Se subraya la necesidad de sistemas de atención prehospitalaria y hospitalaria rápidos y eficientes para identificar y trasladar a los pacientes de forma expedita a centros especializados.

Artículo sobre la Prevención Primaria y Secundaria del

Infarto

Este artículo discute las estrategias actuales y futuras para la prevención del infarto en sus múltiples formas (corazón, cerebro, etc.). Se hace hincapié en la prevención primaria mediante la modificación de factores de riesgo clásicos como la hipertensión, la diabetes, la dislipidemia y el tabaquismo a través de intervenciones en el estilo de vida y farmacológicas. Se analizan los beneficios de las estatinas, los antihipertensivos y los programas de cesación tabáquica. Para la prevención secundaria (en pacientes que ya han sufrido un infarto), el artículo revisa la evidencia de la terapia dual antiplaquetaria, la anticoagulación oral en casos de FA, y la rehabilitación especializada. Concluye que un enfoque multidisciplinario y una educación continua tanto para los profesionales de la salud como para la población son fundamentales para reducir la carga global de los infartos.

Conclusion General del Infarto

El infarto, entendido como la muerte de tejido por falta de sangre, es una amenaza crítica para la función de cualquier órgano vital. Su origen, ya sea por la

ruptura de una placa aterosclerótica o por un embolo que viaja por el torrente sanguíneo, subraya la profunda interconexión de la salud vascular y cardíaca con el bienestar general del organismo.

La lucha contra el infarto es una carrera contra el tiempo. Un diagnóstico rápido, basado en síntomas, pruebas de laboratorio y tecnologías de imagen, es imperativo para iniciar una revascularización oportuna que minimice el daño. El tratamiento, que combina fármacos que previenen la coagulación con procedimientos para abrir las arterias ocluidas, busca salvar el tejido y la función del órgano.

Más allá de la crisis aguda, la gestión de los factores de riesgo subyacentes y la prevención de recurrencias son esenciales. Comprender el infarto en su totalidad no solo permite una respuesta médica eficaz, sino que también enfatiza la importancia de un estilo de vida saludable y una atención preventiva continua para reducir su devastador impacto en la salud individual y pública.

Shock

General

Definición

El shock es una condición médica de emergencia grave y potencialmente mortal que se caracteriza por una perfusión tisular inadecuada. Esto significa que los tejidos y órganos del cuerpo no están recibiendo suficiente sangre, oxígeno y nutrientes para satisfacer sus demandas metabólicas. Cuando las células no reciben oxígeno, no pueden producir suficiente energía (ATP) para funcionar correctamente y empiezan a acumular productos de desecho. Si esta situación persiste, lleva a disfunción celular generalizada, daño orgánico múltiple y, finalmente, la muerte si no se corrige rápidamente. El shock no es una enfermedad en sí misma, sino un síndrome clínico resultado de diversas causas subyacentes que comprometen el sistema circulatorio.

Factores de Riesgo

Los factores de riesgo para desarrollar shock son amplios y dependen directamente del tipo específico de shock. Sin embargo, en general, se asocian con cualquier condición que pueda comprometer gravemente la capacidad del corazón para bombear

sangre, el volumen de sangre circulante, o la distribución de la sangre en el cuerpo.

Para Shock Hipovolemico:

Hemorragias severas: Trauma, cirugía, sangrado gastrointestinal, hemorragia postparto.

Perdida de líquidos no sanguínea: Diarrea y vómitos severos, quemaduras extensas, deshidratación severa, poliuria excesiva (diabetes insípida, cetoacidosis diabética).

Secuestro de líquidos: Pancreatitis aguda, peritonitis, obstrucción intestinal.

Para Shock Cardiogenico:

Infarto agudo de miocardio (IAM) extenso: Principal causa, especialmente si afecta el ventrículo izquierdo.

Insuficiencia cardíaca avanzada: Descompensación aguda de una condición crónica.

Arritmias severas: Taquicardias o bradicardias que impiden el llenado o vaciado ventricular adecuado.

Miocarditis aguda: Inflamación del músculo cardíaco.

Disfunción valvular aguda: Ruptura de cuerdas tendinosas, endocarditis.

Ruptura septal o de pared ventricular: Complicaciones

del IM.

Para Shock Obstructivo:

Tromboembolia pulmonar (TEP) masiva: Obstruccion de las arterias pulmonares que bloquea el flujo de sangre desde el corazon derecho a los pulmones.

Taponamiento cardiaco: Acumulacion de liquido en el saco que rodea el corazon, lo que impide que el corazon se llene y se relaje adecuadamente.

Neumotorax a tension: Acumulacion de aire en el espacio alrededor del pulmon que colapsa el pulmon y comprime el corazon y los grandes vasos.

Obstruccion del flujo de salida (raro): Tumores cardiacos o valvulares obstructivos.

Para Shock Distributivo (Septico, Anafilactico, Neurogenico):

Infecciones severas (sepsis): Principal causa de shock septico; cualquier tipo de infeccion (bacteriana, viral, fungica) puede desencadenarla.

Alergias severas (anafilaxia): Exposicion a alergenos (alimentos, medicamentos, picaduras de insectos).

Lesion de la medula espinal: Traumatismos medulares, anestesia espinal alta.

Disfuncion suprarrenal aguda (crisis suprarrenal):

Falta de producción de cortisol.

Fisiopatología y Tipos de Shock

Independientemente de la causa inicial, la fisiopatología central del shock es la inadecuada entrega de oxígeno a los tejidos (DO_2) en relación con la demanda metabólica, lo que lleva a un metabolismo anaeróbico, acidosis celular y disfunción multiorgánica. Sin embargo, los mecanismos que conducen a esta deficiencia en la perfusión son diferentes en cada tipo de shock:

1. Shock Hipovolémico

Mecanismo principal: Disminución crítica del volumen sanguíneo circulante (precarga). Esto reduce la cantidad de sangre que el corazón tiene para bombear.

Fisiopatología:

Reducción del volumen intravascular: Ya sea por pérdida de sangre (hemorragia) o pérdida de líquidos corporales (deshidratación severa, quemaduras, vómitos/diarrea profusos, secuestro de líquidos).

Disminución del retorno venoso: Menos sangre regresa al

corazon.

Disminucion de la precarga cardiaca: Las camaras cardiacas no se llenan adecuadamente.

Disminucion del gasto cardiaco (GC): El corazon bombea menos sangre por minuto. La formula $GC = \text{Frecuencia Cardiaca (FC)} \times \text{Volumen Sistolico (VS)}$ muestra que si el VS (que depende de la precarga) baja, el GC tambien lo hace.

Activacion de mecanismos compensatorios: El cuerpo intenta compensar la hipovolemia.

Activacion del sistema nervioso simpatico: Libera catecolaminas (adrenalina, noradrenalina), lo que provoca taquicardia (aumento de la FC) y vasoconstriccion periferica para redirigir la sangre a organos vitales (cerebro, corazon) y mantener la presion arterial.

Activacion del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) y ADH: Retencion de sodio y agua para aumentar el volumen sanguineo.

Falla compensatoria y hipoperfusión: Si la perdida de volumen es severa o prolongada, los mecanismos compensatorios fallan. La vasoconstriccion prolongada puede comprometer el flujo a tejidos perifericos, llevando a isquemia generalizada y

acidosis.

2. Shock Cardiogenico

Mecanismo principal: Falla primaria de la bomba cardiaca para mantener un gasto cardiaco adecuado, a pesar de tener un volumen sanguineo suficiente.

Fisiopatologia:

Disfuncion miocardica severa: Generalmente debido a un infarto de miocardio extenso que daña una gran parte del musculo ventricular (especialmente el izquierdo), o por otras miocardiopatias, arritmias graves o valvulopatias agudas.

Reduccion de la contractilidad: El corazon no puede bombear la sangre con suficiente fuerza.

Disminucion del volumen sistolico: Menos sangre es expulsada con cada latido.

Disminucion severa del gasto cardiaco: A pesar de una precarga a menudo normal o incluso elevada (ya que el corazon no puede "sacar" la sangre que le llega).

Aumento de las presiones de llenado cardiacas: La sangre se acumula en las camaras cardiacas y en las venas que regresan al corazon, lo que puede llevar a congestion pulmonar y edema pulmonar.

Activacion compensatoria (ineficaz): El sistema simpatico intenta aumentar la FC y la contractilidad,

pero en un corazón ya dañado, esto puede aumentar la demanda de oxígeno miocárdico, empeorando la isquemia. La vasoconstricción periférica también ocurre, pero no puede compensar la falla de la bomba.

Hipoperfusión e hipoxia tisular: A pesar de los esfuerzos compensatorios, el gasto cardíaco es insuficiente para perfundir los tejidos adecuadamente.

3. Shock Obstructivo

Mecanismo principal: Hay una obstrucción física que impide el flujo de sangre en o desde el corazón o los grandes vasos, interfiriendo mecánicamente con la circulación. El corazón funciona bien, el volumen sanguíneo es adecuado, pero hay una barrera.

Fisiopatología:

Obstrucción al flujo sanguíneo: La causa más común es la tromboembolia pulmonar masiva, donde un gran coágulo bloquea las arterias pulmonares, impidiendo que la sangre del ventrículo derecho llegue a los pulmones para oxigenarse.

Aumento de la postcarga del ventrículo derecho: En TEP, el ventrículo derecho lucha contra una resistencia muy alta.

Compromiso del llenado

cardíaco:

Taponamiento cardíaco: El líquido en el pericardio (saco que rodea el corazón) comprime las cámaras, impidiendo su llenado adecuado.

Neumotorax a tensión: El aire acumulado en el tórax comprime el corazón y los grandes vasos, impidiendo el retorno venoso y el llenado.

Disminución severa del retorno venoso o del gasto cardíaco: Dependiendo del sitio de la obstrucción. En TEP, el gasto cardíaco del lado derecho cae. En taponamiento/neumotorax, el llenado de ambos ventrículos se compromete.

Hipoperfusión sistémica: A pesar de que el miocardio puede ser sano, el flujo de sangre a través del circuito se ve mecánicamente impedido, llevando a una reducción del gasto cardíaco efectivo y, por ende, a la hipoperfusión tisular.

Activación compensatoria: Similar a otros shocks, pero los mecanismos no pueden superar la obstrucción física.

4. Shock Distributivo (Vasodilatador)

Mecanismo principal: Vasodilatación sistémica masiva que provoca una gran disminución de la resistencia vascular sistémica (RVS), llevando a una mala distribución del

volumen sanguíneo y una incapacidad para mantener una presión arterial adecuada, a pesar de un gasto cardíaco a menudo normal o incluso elevado inicialmente.

Fisiopatología:

Perdida del tono vasomotor: Se debe a una liberación desregulada de mediadores vasoactivos o a la pérdida del control autónomo del tono vascular.

Shock Séptico (el más común): Causado por una respuesta inflamatoria descontrolada (SIRS) a una infección severa. Las toxinas bacterianas y los mediadores proinflamatorios (citoquinas como TNF-alfa, IL-1, óxido nítrico) causan una vasodilatación generalizada y un aumento de la permeabilidad capilar ("fuga" de líquido del vaso al tejido). Esto reduce la RVS y el volumen efectivo circulante. A menudo, el corazón puede estar hiperdinámico (bombeando fuerte), pero el volumen se distribuye mal.

Shock Anafiláctico: Reacción alérgica severa que libera histamina y otros mediadores vasoactivos, provocando una vasodilatación masiva, broncoconstricción y aumento de la permeabilidad capilar.

Shock Neurogénico: Ocurre por pérdida del tono simpático (por ejemplo, por lesión de la médula espinal). Esto lleva a una vasodilatación venosa y arterial sin

compensación, con bradicardia (a diferencia de otros shocks). La sangre se "estanca" en los vasos dilatados.

Disminución crítica de la Resistencia Vascular Sistémica (RVS): Los vasos sanguíneos se dilatan ampliamente.

Disminución de la presión arterial: La presión arterial media (PAM) cae drásticamente porque $PAM = GC \times RVS$. Aunque el gasto cardíaco puede ser alto, la RVS es tan baja que la presión no se mantiene.

Flujo sanguíneo mal distribuido: La sangre se acumula en la periferia, y no llega adecuadamente a los órganos vitales, a pesar de que el corazón pueda estar bombeando vigorosamente (especialmente en shock séptico inicial).

Aumento de la permeabilidad capilar: En shock séptico y anafiláctico, hay fuga de líquido del espacio intravascular al extravascular, lo que reduce el volumen efectivo circulante y contribuye al edema.

Hipoperfusión y disfunción orgánica: A pesar del gasto cardíaco (que puede ser alto inicialmente), la inadecuada perfusión orgánica lleva a la isquemia y daño celular.

Diagnóstico

El diagnóstico del shock es primariamente clínico,

basado en el reconocimiento rapido de la hipoperfusion, y se confirma con pruebas complementarias para identificar el tipo y la causa subyacente.

Evaluacion Clinica (Signos y Sintomas de Hipoperfusion):

Hipotension: Presion arterial sistolica < 90 mmHg o disminucion > 40 mmHg de la basal.

Taquicardia: Frecuencia cardiaca elevada (excepto en shock neurogenico, donde puede haber bradicardia).

Estado mental alterado: Confusion, letargo, agitacion.

Piel fria, palida, sudorosa y con relleno capilar lento: En la mayoria de los shocks (signo de vasoconstriccion periferica), excepto en el shock septico inicial donde la piel puede estar caliente y enrojecida debido a la vasodilatacion.

Oliguria/Anuria: Disminucion o ausencia de produccion de orina (< 0.5 mL/kg/hora).

Acidosis metabolica: Aumento del lactato serico (> 2 mmol/L) debido al metabolismo anaerobico.

Pruebas de Laboratorio:

Hemograma completo: Evaluar anemia (hemorragia), leucocitosis/leucopenia (infeccion).

Electrolitos y funcion renal/hepatica: Detectar disfuncion

organica.

Lactato serico: Biomarcador clave de hipoperfusion tisular.

Gases arteriales: Evaluar hipoxemia y acidosis.

Cultivos: En sospecha de shock septico (sangre, orina, esputo, etc.).

Biomarcadores cardiacos: Troponinas, BNP (en shock cardiogenico).

D-dimero: Elevado en TEP.

Estudios de Imagen y Procedimientos:

Ecocardiograma: Esencial para evaluar la funcion cardiaca, el tamaño de las camaras, la funcion valvular, la presencia de liquido pericardico (taconamiento) o signos de sobrecarga ventricular derecha (en TEP).

Radiografia de torax: Puede mostrar cardiomegalia, edema pulmonar, neumotorax.

Tomografia Computarizada (TC): Para identificar la fuente de infeccion, hemorragia, o descartar TEP (Angio-TC).

Cateterismo de Swan-Ganz: Para medir presiones intracardiacas y gasto cardiaco, ayudando a diferenciar tipos de shock (aunque su uso es mas limitado actualmente).

Ecografia POCUS (Point-of-Care Ultrasound): Permite

una evaluación rápida de la función cardíaca, volumen y presencia de líquido en pericardio o pleura en el punto de atención.

5 Preguntas Clave para el Diagnóstico del Shock

Estas preguntas están diseñadas para una evaluación inicial por parte de personal de salud, buscando pistas sobre el tipo y la causa subyacente del shock.

¿Cuál fue el evento inicial o la condición subyacente que llevó a este estado? (Ej: hemorragia, infección, dolor torácico, reacción alérgica, trauma)?

¿Cómo se siente el paciente al tacto (piel fría/caliente, seca/húmeda) y cuál es su estado mental (alerta, confuso, letárgico)?

¿Cuáles son los signos vitales actuales (presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno)?

¿Hay evidencia de sangrado visible o interno, o de pérdida de líquidos (vómitos, diarrea, quemaduras)?

¿Existe algún dolor localizado o dificultad para respirar severa que pueda indicar una obstrucción (ej: dolor torácico repentino, dolor en la pierna con dificultad

respiratoria)?

Tratamiento

El tratamiento del shock es una emergencia medica y debe ser inmediato y agresivo, enfocado en tres pilares: reanimacion inicial, identificacion y tratamiento de la causa subyacente, y manejo de las complicaciones. Las dosis son aproximadas y deben ser estrictamente ajustadas por un medico.

1. Reanimacion Inicial (Medidas Generales para Todos los Tipos de Shock)

Mantenimiento de la via aerea y la respiracion (ABC de la reanimacion):

Oxigenoterapia: Administrar oxigeno suplementario para mantener la saturacion de oxigeno $> 90-94\%$ (mascara de alto flujo, canula nasal).

Soporte ventilatorio: Intubacion y ventilacion mecanica si hay falla respiratoria.

Restauracion de la circulacion:

Accesos venosos: Colocacion de dos o mas vias intravenosas de calibre grueso.

Fluidoterapia (Cristaloides): Administracion rapida de liquidos intravenosos (ej., Solucion Salina 0.9% o Ringer Lactato) para aumentar el volumen

intravascular y mejorar la precarga.

Medida aprox.: Bolo inicial de 500-1000 mL en 15-30 minutos, repitiendo según respuesta y tipo de shock. En shock cardiogenico, la fluidoterapia es mas cautelosa.

Monitorización: ECG continuo, presión arterial no invasiva y/o invasiva, oximetría de pulso, diuresis, estado mental.

2. Tratamiento Especifico según el Tipo de Shock

Shock Hipovolemico:

Fluidoterapia agresiva: Reemplazo de volumen con cristaloides.

Medida aprox.: Bolos de 500-1000 mL, repitiendo hasta que mejoren los signos vitales.

Transfusión de productos sanguíneos: Si la causa es hemorragia significativa.

Concentrado de glóbulos rojos: Según necesidad y niveles de hemoglobina.

Plasma fresco congelado, plaquetas, crioprecipitado:

Según protocolos de transfusión masiva en hemorragias severas.

Control de la hemorragia: Identificar y detener activamente la fuente del sangrado (quirúrgico, endoscópico, embolización).

Shock

Cardiogenico:

Reperfusion coronaria (si la causa es IM): Angioplastia coronaria primaria o fibrinolisis (ver "Infarto" seccion anterior para medicamentos y dosis).

Farmacos inotropicos: Para mejorar la contractilidad del corazon.

Dobutamina: Infusion IV (2-20 mcg/kg/min).

Milrinona: Infusion IV (0.375-0.75 mcg/kg/min).

Vasopresores (con precaucion): Si hay hipotension severa a pesar de inotropicos.

Noradrenalina (norepinefrina): Infusion IV (0.02-3 mcg/kg/min).

Diureticos: Si hay congestion pulmonar severa (ej., Furosemida IV 20-80 mg).

Dispositivos de asistencia ventricular: Balon de contrapulsacion intra-aortico (BCIA) o asistencia ventricular mecanica en casos seleccionados.

Shock Obstructivo:

Tromboembolia Pulmonar (TEP) Masiva:

Fibrinolisis: Ver seccion de TEP para Alteplasa (100 mg IV en 2h), Tenecteplasa (bolo IV segun peso).

Embolectomia quirurgica o por cateter: En casos seleccionados.

Anticoagulacion: Heparina no fraccionada IV (bolo 80 UI/kg, infusion 18

UI/kg/hr).

Taponamiento Cardíaco:

Pericardiocentesis: Drenaje del líquido del pericardio (aguja o quirúrgico).

Neumotorax a Tensión:

Descompresión con aguja o tubo de tórax: Liberación inmediata del aire atrapado.

Shock Distributivo:

Shock Séptico:

Identificación y control de la infección: Cultivos y administración precoz de antibióticos de amplio espectro (dosis y elección según sospecha de fuente).

Fluidoterapia: Bolos de cristaloideos (30 mL/kg en las primeras 3 horas) si no hay congestión.

Vasopresores: Si la hipotensión persiste después de los fluidos. Noradrenalina (elección inicial, 0.02-3

mcg/kg/min IV). Otros: Vasopresina (0.03 unidades/min), Adrenalina (epinefrina).

Corticosteroides: Hidrocortisona (200 mg/día IV) en pacientes seleccionados con shock séptico refractario a vasopresores.

Shock Anafiláctico:

Adrenalina (epinefrina): Tratamiento de primera línea.

Medida aprox.: 0.3-0.5 mg (de una solución 1:1000)

por vía intramuscular, repitiendo cada 5-15 minutos si es necesario.

Fluidoterapia: Cristaloideos (1-2 L IV rápido).

Antihistamínicos: Difenhidramina (25-50 mg IV),
Ranitidina (50 mg IV).

Corticosteroides: Metilprednisolona (125 mg IV) o

Hidrocortisona (200 mg IV) para prevenir reacciones bifásicas.

Shock Neurogénico:

Fluidoterapia: Con cautela para mantener el volumen intravascular.

Vasopresores: Noradrenalina o Fenilefrina (para vasoconstricción sin efecto cardíaco significativo) para aumentar la presión arterial.

Atropina: Si hay bradicardia significativa (Atropina IV 0.5-1 mg).

Dosis de corticosteroides: En lesiones medulares agudas, el uso de corticosteroides a dosis altas es controvertido.

3. Manejo de las Complicaciones y Soporte Orgánico

Control de la acidosis: Corrección de la hipoperfusión, a veces bicarbonato en acidosis severa.

Soporte nutricional.

Prevención de úlceras de estrés y trombosis venosa

Webgrafía

- (S/f-b). Org.co. Recuperado el 1 de junio de 2025, de http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121-03192020000200009&script=sci_arttext
- (S/f-c). Org.co. Recuperado el 1 de junio de 2025, de http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0121-07932010000400004&script=sci_arttext
- (S/f-d). Medigraphic.com. Recuperado el 1 de junio de 2025, de <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=8743>
- Gómez Melo, L. D., González Pérez, C. A., León Bernal, D., Maldonado Velazco, A. S., Ramírez Rodríguez, J. E., & Ortiz, M. I. (2022). Tromboembolia Pulmonar. *Educación y Salud Boletín Científico de Ciencias de la Salud del ICSa*, 10(20), 181–187. <https://doi.org/10.29057/icsa.v10i20.8393>
- (S/f-e). Medigraphic.com. Recuperado el 1 de junio de 2025, de <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumenI.cgi?IDARTICULO=59444>
- Chicangana, G., Zapata, L., Gómez, J. C., & Zuluaga, J. P. (2016). Trombólisis sistémica exitosa en un paciente con tromboembolismo pulmonar masivo, luego de reanimación cardiocerebropulmonar prolongada. Informe de caso. *Colombian journal of anesthesiology*, 44(3), 246–249. <https://doi.org/10.1016/j.rca.2016.02.001>
- Rocha, A. P., & Sanchez, J. G. (2025). Desenvolvimento de tromboembolismo venoso e seu impacto em adultos hospitalizados com covid-19: revisão sistemática

rápida. *Jornal vascular brasileiro*, 24, e20240073.
<https://doi.org/10.1590/1677-5449.202400731>

- American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA). (2019). 2019 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 50(12), e344–e418.
- Braunwald, E., Zipes, D. P., Libby, P., & Bonow, R. O. (2019). *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine* (11a ed.). Elsevier.
- Collet, J. P., Thiele, F., Barbato, E., Barthelémy, J. C., Bauersachs, F., Brandi, H. et al. (2021). 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *European Heart Journal*, 42(14), 1289–1367.
- Evans, L., Rhodes, A., Alhazzani, W., Antonelli, M., Coopersmith, C. M., French, C., et al. (2021). Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. *Critical Care Medicine*, 49(11), e1063–e1143.