



Nombre del Alumno: Rubí Yadelin Santiago Lanza

Nombre del trabajo: Act 1

Parcial: 3

Nombre de la Materia: Fisiopatología

Nombre del profesor: Guillermo del solar Villarreal

Nombre de la Licenciatura: Medicina humana

Semestre: 2. Grupo: A

*Coagulación intravascular diseminada (CID)

Afección poco común pero grave que causa una coagulación sanguínea anormal en todos los vasos sanguíneos del cuerpo.

Agente causal.

De CID aguda. Sepsis bacteriana y politraumatismos

CID crónica. Causadas por el feto muerto retenido, aneurismas de aorta abdominal o Síndrome de Trousseau.

Proceso inflamatorio.

Asintomática. Ausencia de signos y síntomas vinculado con alteraciones con la hemostasia

Hemorragia: Hemorragias, según su grado causan mayor o menor afectación del estado hemodinámico del paciente, generado por consumo de plaquetas y factores de coagulación.

Insuficiencia orgánica: Daño generado por isquemia en tejidos secundaria a la existencia de depósitos de fibrina en la microcirculación que conlleva a la disminución del flujo sanguíneo, isquemia causa insuficiencia en múltiples órganos y, en consecuencia, la muerte.

Prevalencia en Chiapas.

(No se encontraron resultados específicos)

Factores de riesgo.

- Reacción a transfusión de sangre
- Cáncer, especialmente ciertos tipos de leucemia
- Inflamación del páncreas (pancreatitis)
- Infección en la sangre, especialmente por bacterias u hongos.
- Enfermedad hepática
- Complicaciones del embarazo (como tejido de la placenta que queda después del parto).

- Cirugía o anestesia recientes
- Lesión tisular grave (como en quemaduras y traumatismo craneal)

¿cómo afecta?

Fisiopatología.

La coagulación intravascular diseminada de lenta evolución causa fundamentalmente manifestaciones de tromboembolia venosa (p. ej., trombosis venosa profunda, embolia pulmonar), aunque en ocasiones se producen vegetaciones en las válvulas cardíacas o tromboembolia arterial; el sangrado es infrecuente.

En cambio, la coagulación intravascular diseminada grave, de rápida evolución, causa trombocitopenia, depleción de los factores de coagulación y de fibrinógeno plasmáticos, y provoca hemorragia. La hemorragia en órganos, junto con trombosis microvasculares, puede provocar una disfunción y una insuficiencia de múltiples órganos. El retraso de la disolución de polímeros de fibrina por fibrinólisis puede causar la rotura mecánica de los eritrocitos, con la consiguiente formación de esquistocitos y hemólisis intravascular leve.

Etiología.

La CID se debe a la exposición del factor tisular a la sangre, que desencadena la cascada de coagulación extrínseca. En la CID se activa la vía fibrinolítica. La estimulación de las células endoteliales por citocinas y la alteración del flujo sanguíneo microvascular provoca la liberación de activador plasminógeno vascular (tPA) en células endoteliales. Tanto tPA como plasminógeno se unen a polímeros de fibrina y a plasmina (generada por degradación del tPA del plasminógeno) escinde la fibrina en dímeros

D y otros productos de degradación de la fibrina. Por lo tanto, CID puede causar tanto trombosis como hemorragia (si el consumo de plaquetas, factores de coagulación o ambos son excesivos).

Neonatos: Infecciones por Streptococcus del grupo B hemolítico, citomegalovirus, enterovirus, infecciones micóticas, enterocolitis necrotizante, asfisia perinatal, distrés respiratorio y alteraciones metabólicas.

Niños: Infecciones, traumas, tumores, enfermedades neoplásicas, afecciones gastrointestinales, quemaduras, Síndrome de Reye e inmunodeficiencias.

Embarazadas: Hemorragia aguda periparto por atonía uterina, laceraciones cervicales y vaginales, ruptura uterina; abrupción placentaria; preeclampsia, eclampsia, Síndrome de HELLP, muerte fetal retenida, aborto séptico e infección intrauterina.

CID Aguda: Alteraciones ginecológicas, traumas severos, leucemia promielocítica, perforación de divertículos, ulceración, abscesos intraabdominales, neumonía, Síndrome de dificultad respiratoria aguda, anafilaxis, rechazos de transplantes o transfusiones sanguíneas.

CID Crónica: Neoplasias, enfermedades mieloproliferativas y muerte fetal retenida.

CID Localizada: Hemangioma, aneurisma en la aorta abdominal.

Signos y Síntomas
Síntomas: Puede comenzar de forma repentina o lenta, dependiendo su causa.

- De forma repentina, como la debida a una sepsis o un choque:
 - Sangrado procedente de agujas y vías intravenosas
 - Moretones en la piel
 - Vomitar o expulsar sangre en las heces

Puede ser difícil detener el sangrado.

* Fiebre, dificultad para respirar, confusión, pérdida de memoria.

- De forma lenta, como ocurre en personas con cáncer, suele ocasionar más bien problemas de coagulación que de sangrado.

- Coágulos de sus piernas pueden causar hinchazón, dolor o enrojecimiento.
- Coágulos de sus pulmones pueden causar dificultad para respirar

Estudios de diagnóstico

- Conteo sanguíneo completo (CSC) con análisis de frotis de sangre
- Productos de la degradación de la fibrina
- Tiempo parcial de tromboplastina (TPT)
- Tiempo de protrombina (TP)
- Fibrinógeno en suero
- Prueba del dímero D
- Historia clínica y examen físico

Para determinar si una afección diferente está causando sus síntomas:

- Prueba ADAMTS-13
- Biopsia hepática y pruebas de la función hepática.

Tratamiento

No existe uno en específico pero pueden abarcar:

- Transfusiones de plasma para reponer los factores de coagulación de la sangre.
- Anticoagulante (heparina) para prevenir la coagulación de la sangre.
 - Pastilla, inyección o vía intravenosa.

- Administración de concentrado de plaquetas, plasma o factores de coagulación. (En caso que sea necesario).
 - Para pacientes con hemorragia activa o alto riesgo hemorrágico, y no para corregir alteraciones analíticas.

Artículos

Coágulos sanguíneos: la otra gran amenaza de los pacientes con coronavirus

Enfermos por Covid-19 están en alto riesgo de desarrollar insuficiencia renal, coágulos sanguíneos venosos otras más complicaciones asociadas con coágulos sanguíneos, como el accidente cerebrovascular.

Investigadores del campus Médico Anschutz de la Universidad de Colorado (Estados Unidos), fueron de los primeros en basarse en la creciente evidencia

Actualmente el equipo participa en un ensayo clínico de un fármaco que descompone los coágulos sanguíneos en pacientes con COVID-19. Pacientes infectados pueden desarrollar CID debido a que su sangre forma coágulos en pequeños vasos sanguíneos. Los factores de coagulación naturales pueden formar o no formar coágulos, lo que llevaría a una coagulación excesiva o sangrado excesivo. En pacientes infectados la coagulación es severa

pero no parecen disiparse. Los investigadores evaluaron los resultados de pacientes que fueron sometidos a un ensayo de tromboelastografía (TEG) como parte del tratamiento, así como otros ensayos que miden los niveles de dímeros D. El dímero D es un fragmento de proteína que se produce cuando un coágulo de sangre se disuelve, los niveles de este aumentan cuando un gran número de coágulos se descomponen. Un total de 44 pacientes tratados por COVID-19 fueron incluidos. Aquellos cuyos cuerpos no estaban descomponiendo los coágulos requirieron hemodiálisis y tenían una mayor cantidad de coágulos en las venas. No mostraron ruptura de coágulos después de 30 min. y un nivel de dímeros D superior a 2600 ng/mL. El 80% de pacientes con ambos resultados positivos se sometieron a diálisis en comparación con el 14% que no se sometieron a ninguna prueba. Pacientes con resultados positivos tuvieron una tasa del 50% de coágulos sanguíneos venosos. Este estudio sugiere que la prueba de medición de coagulación de sangre entera permite a los médicos identificar y tratar a pacientes con COVID-19 de manera eficaz y prevenir complicaciones y fomentar investigaciones de terapias para prevenir los coágulos de sangre en pacientes.

Intervenciones hematológicas para el tratamiento de la coagulación intravascular diseminada durante el embarazo y el posparto.

La CID se caracteriza por una coagulación generalizada en los vasos sanguíneos. Es una complicación en las embarazadas, puede provocar disfunción orgánica y hemorragia debido a la disminución de las plaquetas y de los factores de coagulación.

con la activación continua de la coagulación de la sangre (deposición de fibrina). Las causas obstétricas incluyen complicaciones como embolia de líquido amniótico, preeclampsia y eclampsia, Síndrome HELLP, desprendimiento de placenta y placenta previa, infección intrauterina y muerte fetal.

El tratamiento debe dirigirse al control de la enfermedad, puede requerir intervención quirúrgica y no quirúrgica, tratamiento con antibióticos, sustitución de productos sanguíneos, tratamiento con líquidos y evacuación uterina.

Es necesario probar intervenciones en ECA que evalúen desenlaces como la mortalidad materna, mortalidad perinatal y la seguridad.

Reflexión

La CID es una afección que causa una coagulación sanguínea anormal en los vasos sanguíneos, puede ser causada por politraumatismos y sepsis bacterianas, por un feto muerto retenido, aneurismas de la aorta abdominal o síndrome de Trousseau, algunos factores de riesgo son: cáncer (ciertos tipos de leucemia), inflamación del páncreas, infección en la sangre, enfermedad hepática, complicaciones del embarazo, reacción a transfusión de sangre, lesión tisular grave, en la CID de lenta evolución hay manifestaciones de tromboembolia venosa y en ocasiones tromboembolia arterial; el sangrado es infrecuente y en la CID rápida evolución grave, causa trombocitopenia, pérdida de factores de coagulación y de fibrinógeno plasmático, y provoca hemorragia que puede provocar una disfunción e insuficiencia de múltiples órganos. La CID se debe a la exposición del factor tisular a la sangre, que desencadena la cascada de coagulación extrínseca. Puede provocar tanto trombosis como hemorragia si el consumo de plaquetas, factores de coagulación o ambos son

excesivos. Entre sus signos y síntomas entra la fiebre, dificultad para respirar, confusión, pérdida de memoria, puede aparecer de forma repentina con: sangrado procedente de agujas y vías intravenosas, moretones en la piel, vómito o expulsar sangre en heces y de forma lenta con: Coágulos en piernas que causan hinchazón, dolor o enrojecimiento, Coágulos en pulmones que pueden causar dificultad para respirar. Para diagnosticar se puede realizar un conteo sanguíneo completo con análisis de frotis de sangre, productos de la degradación de la fibrina, prueba del dímero D, historia clínica y examen físico, entre otros. No tiene un tratamiento específico pero puede abarcar la administración de concentración de plaquetas, plasma o factores de coagulación, (en caso de que sea necesario) en pacientes con hemorragia activa o alto riesgo hemorrágico.

¿Ha experimentado sangrado excesivo?

¿Tiene usted dolor o hinchazón en las extremidades o en otras partes del cuerpo?

¿Ha experimentado problemas respiratorios o dificultad para respirar?

¿Ha experimentado recientemente una lesión grave, infección o cirugía?

¿Tiene antecedentes de enfermedades graves, como cáncer o sepsis?

<https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/coagulaci3n-intravascular-diseminada>

<https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-coagulacion-intravascular-diseminada-13095816?code=IS TVkAqgmnt6J3BD15FvGz-HpMulpXb&newsletter=true#:~:text=Las%20causas%20m%C3%A1s%20frecuentes%20de,Trousseau%20%2C10%2C13>

<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000573.htm>

<https://www.msdmanuals.com/es/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/trastornos-de-coagulaci%C3%B3n-intravascular-diseminada-cid>

https://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=50121-03192020000200009

<https://www.msdmanuals.com/es/hogar/breve-informaci%C3%ADn/trastornos-hemor%C3%A1gicos-debidos-a-trastornos-de-la-coagulaci%C3%B3n/coagulaci%C3%B3n-intravascular-diseminada-cid>

José A. páramo (noviembre 2006), coagulaci3n intravascular diseminada, ELSEVIER, pág. 786.

<https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=13095816&x=2>

<https://www.latercera.com/que-pasa/noticia/coagulos-sanguineos-la-otra-gran-amenaza-de-los-pacientes-con-coronavirus/LRKJXVCKZFAMNKHBSXJE DABA-64/>

<https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2018/mim185j.pdf>

<https://www.cochrane.org/es/CD008577/PREG-intervenciones-hematologicas-para-el-tratamiento-de-la-coagulacion-intravasalar-diseminada-durante>

* Tromboembolia Pulmonar (TEP)

Es la oclusión o taponamiento de una parte del territorio arterial pulmonar (vasos sanguíneos que llevan sangre pobre en oxígeno desde el corazón hasta los pulmones para oxigenarla) a causa de un émbolo o trombo que procede de otra parte del cuerpo.

Proceso inflamatorio

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

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

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

Factores de riesgo

Heredados. Factores genéticos incrementan el riesgo de TEV, alteraciones en la producción o actividad de factores de coagulación: factor V de Leiden, mutación del gen de la protrombina, deficiencia de antitrombina, deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S e hiperhomocisteinemia, etc.

Adquiridos. Factores de estilo de vida, comorbilidades y procedimientos médicos.

Factores provocadores: Cirugía, cáncer activo,

inmovilización, embarazo, terapia de sustitución hormonal y catéteres vasculares permanentes.

No provocadores: Edad avanzada, insuficiencia venosa, obesidad, condiciones reumatológicas, síndrome antifosfolípido, enfermedad cardiovascular, consumo de cigarro y TEV previa.

Fisiopatología

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

Etiología

Además de los émbolos hemáticos hay otras sustancias que pueden dar lugar a un TEP: Grasa, células tumorales, líquido amniótico, médula ósea, parásitos, trofoblasto y cuerpos extraños (frecuente en drogadictos).

Procesos que predisponen para la trombosis venosa profunda (TVP), y portanto para el TEP: Edad avanzada, postoperatorio, traumatismos, insuficiencia cardíaca congestiva, accidente cerebrovascular, trombocitosis, eritrocitosis, anemia de células falciformes, anticonceptivos orales, embarazos, reposo prolongado en cama, viajes largos, neoplasia y homocistinuria.

Signos y síntomas

Signos y

Síntomas: Falta de aire, dolor en el pecho, desmayo, Tos Posiblemente acompañada de mucosidad con sangre o con vetas de sangre, latidos del corazón rápidos o

Irregulares, sensación de desvanecimiento o mareos, hiperhidrosis, fiebre, dolor o hinchazón en la pierna, o ambas, piel húmeda o descolorida (cianosis). Taquenea, sibilancias, Diaforesis, ingurgitación yugular.

Estudios de diagnóstico

Ante la sospecha de un paciente con TEP se lleva a cabo una estrategia diagnóstica basada en la combinación de escalas de probabilidad clínica, exámenes paraclínicos (dímero D) y exámenes de imagen (angiografía pulmonar por tomografía computarizada [TC], V/Q planar o tomografía por emisión de fotón único [SPECT], ecocardiograma transtorácico, ultrasonido de compresión [USC]).

Tratamiento

El tratamiento en la fase aguda o inicial tiene como objetivo estabilizar al paciente, aliviar sus síntomas, resolver la obstrucción vascular y prevenir nuevos episodios. En mayor parte de los casos se consigue con anticoagulación parenteral (administrada por punción endovenosa o subcutánea) durante primeros 5-10 días. La medicación más utilizada es la heparina. Aquellos pacientes que no pueden recibir anticoagulantes requieren tratamientos como fibrinólisis para acelerar la disolución del coágulo o la colocación de un filtro en la vena cava para evitar que nuevos trombos migren al pulmón.

Pasando primeros días, paciente debe tomar anticoagulantes por vía oral (Sintrom, Xarelto, Eliquis, Pradaxa y Lixiana) durante un período de 3 meses mínimo. Este período se prolonga en pacientes que presentan un riesgo alto de sufrir otro TEP o aquellos que ya han tenido un segundo TEP.

Cáncer podría aumentar hasta 6 veces el riesgo de tromboembolia: Estudio

Artículos

Según la secretaria del Grupo de Enfermedad Tromboembólica de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI), la dra. Olga Madridano Cobo, en el marco del XVII Fórum de Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETV), estas dos enfermedades están relacionadas. La Trombosis es más frecuente durante el diagnóstico, al inicio de la quimioterapia, y en fases avanzadas del cáncer. Factores como cirugía, obesidad y el propio cáncer aumentan este riesgo. En mujeres: Embarazo, uso de anticonceptivos hormonales. Madridano habla sobre la embolia pulmonar, es una "manifestación de la enfermedad tromboembólica". Enfermedad tromboembólica se ha consolidado como la tercera causa de muerte en los hospitales, según ha afirmado Miguel Martín Asenjo, coordinador del Grupo de Enfermedad Tromboembólica de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Asenjo destacó que los servicios de Medicina Interna manejan mayor número de casos hospitalizados, en pacientes pluripatológicos y de edad avanzada, quienes tienen mayor riesgo de desarrollar esta enfermedad. La SEMI aboga por la creación de equipos de Asistencia Compartida para mejorar el tratamiento y la profilaxis de esta patología. Asenjo destacó la utilidad de la IA para facilitar el trabajo clínico.

Vinculan el oxígeno suplementario a la disfunción ventricular derecha en pacientes con tromboembolia pulmonar.

Un ensayo clínico publicado en la revista 'CHEST' señala que el oxígeno suplementario podría aumentar la probabilidad de reducir la dilatación ecocardiográfica del ventrículo derecho (VD) en pacientes con tromboembolia de pulmón aguda sintomática (TEP) de riesgo intermedio.

El ensayo ha sido firmado por los investigadores del área del CIBER de Enfermedades Respiratorias (CIBERES) Daisy Barrios, David Jiménez, Luis Jara-palomares, Remedios Otero-Condelerá y Manuel Monreal. Mayoría de pacientes con TEP aguda sintomática se tratan anticoagulación convencional que ayuda a disolver el coágulo, por el sistema fibrinolítico endógeno, en días o semanas. Tratamiento trombolítico es más rápido pero tiene alto riesgo de sangrado y está contraindicado por el 30% de los pacientes, se limita a pacientes TEP con shock cardiogénico o hipotensión arterial grave, donde la mortalidad por el coágulo justifica el riesgo de hemorragia. Este ensayo clínico Fase III, multicéntrico, abierto, dos grupos paralelos, evaluó la eficacia y seguridad de tratamiento con oxígeno suplementario, añadido al tratamiento anticoagulante convencional, en 70 pacientes con tromboembolia de pulmón (TEP) de riesgo intermedio. Se llevó a cabo en 7 hospitales en España. Resultados del estudio marcó que el 42% de pacientes ^{pe}recibieron oxígeno suplementario experimentaron una normalización en el tamaño del ventrículo derecho en comparación con el 21% de aquellos que respiraron aire ambiente.

-TEP-

Reflexión

Es el taponamiento de una parte del territorio arterial pulmonar (vasos sanguíneos) causada por un trombo que procede de otra parte del cuerpo, algunos factores de riesgo son la mutación del gen de la protrombina, deficiencia de antitrombina, proteína C y S, factores de estilo de vida, comorbilidades y procedimientos médicos.

El desprendimiento del trombo interfiere con la circulación pulmonar y con el intercambio de gases y por la obstrucción hay una insuficiencia ventricular derecha por el aumento de la presión aguda, lo que llevaría a la muerte.

Sustancias como: grasas, células tumorales, líquido amniótico, médula ósea, parásitos, trofoblasto y cuerpos extraños dan lugar a un TEP, algunos de los signos y síntomas que suelen presentarse son: Falta de aire, dolor en el pecho, desmayos. Tos posiblemente acompañada con mucosidad con sangre o con velas de sangre, latidos del corazón rápidos o irregulares, fiebre, dolor o hinchazón en la pierna o ambos, cianosis, taquicardia, sibilancias, diaforesis, ingurgitación yugular.

Para su diagnóstico se lleva a cabo una estrategia que se basa en la combinación de escalas de probabilidad clínica, exámenes paraclínicos y exámenes de imagen y para su tratamiento se basa en estabilizar al paciente, aliviar sus síntomas y resolver la obstrucción vascular y prevenir nuevos episodios.

¿Ha experimentado dolor en el pecho o dificultad para respirar?

¿Ha presentado tos o tos con sangre?

¿Ha experimentado desmayos?

¿Ha notado cambios en su ritmo cardíaco o ha sentido palpitaciones?

¿Tiene antecedentes de cáncer?

<https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/tromboembolismo-pulmonar.html>

Fabión D. Arias-Rodríguez, Daniel A. Armijos-Quintero, Pamela A. Beltrán-Vinuesa, Daniela V. Córdova-Macías, Jorge X. Guadamud-Loo, Walter D. Osejos-Moreira, Marlon G. Rojas-Cadena y Melany K. Vega-Bustamante (2022), Diagnóstico y tratamiento de tromboembolia pulmonar. Revista Mexicana de Angiología. Pág. 98
<https://www.scielo.org.mx/pdf/rmang/v50n3/0377-4740-rma-50-3-96.pdf>

<https://www.bimasss.sa.cr/revistas/rmcc/620/art52.pdf>

C. Villasante, M. Yddi y F. Gonzalez-Huix (1981) Tromboembolismo pulmonar: Incidencia, etiología y fisiopatología, Archivos de Bronconeumología, Pág. 174.

<https://www.archbronconeumol.org/index.php?p=revista&tipo=pdf-simple&p11=50300289615324091>

<https://www.mayoclinic.org/es/diseases-conditions/pulmonary-embolism/symptoms-causes/syc-20354647>

<https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/tromboembolismo-pulmonar.html>

<https://medicinaysaludpublica.com/noticias/oncologia-hematologia/el-cancer-podria-aumentar-hasta-6-veces-el-riesgo-de-tromboembolia-estudio/25832>

<https://www.infosalus.com/salud-investigacion/noticia-vinculan-oxigeno-suplementario-disfuncion-ventricular-derecha-pacientes-tromboembolia-pulmonar-2023115164355.html>

Tromboembolia Sistémica. o venosa.

Es un coágulo sanguíneo que obstruye el flujo sanguíneo. "Trombo" significa coágulo y "embolia" significa una partícula circulante que causa una obstrucción. Los profesionales de la salud se refieren a ella como un trastorno que puede provocar dos tipos diferentes de coagulación sanguínea: trombosis venosa profunda y embolia pulmonar.

Proceso Inflamatorio

Venas transportan sangre desde extremidades del cuerpo hasta el corazón. Cuando una vena se obstruye, la sangre se acumula detrás de la obstrucción, lo que provoca inflamación, y las células que se encuentran delante de la obstrucción no pueden obtener el oxígeno ni los nutrientes que necesitan. Esto puede causar graves daños a las venas, tejidos y órganos que nutren. En algunos casos, como cuando una TEV obstruye el flujo sanguíneo a los pulmones, puede ser mortal.

Factores de riesgo

No moverse por períodos prolongados. Estar quieto disminuye el flujo sanguíneo a través de las venas de los brazos y las piernas, lo que aumenta la probabilidad de desarrollar una TVP. La disminución del flujo sanguíneo puede crear un entorno con bajo nivel de oxígeno.

Afecciones médicas: Trastornos de coagulación de la sangre o antecedentes de coágulos de sangre, cáncer y tratamientos para el cáncer, diabetes, afecciones cardíacas como un ataque cardíaco o la

insuficiencia cardíaca congestiva, presión arterial alta (daña vasos sanguíneos), infecciones como el SARS-CoV-2, el virus que causa COVID-19, enfermedad renal, lesión de la médula espinal, que puede dañar las venas profundas del cuerpo y causar parálisis, lo que reduce el flujo, Obesidad, que puede llevar a inflamación y daño del recubrimiento de vasos sanguíneos, Edad, antecedentes familiares, Sexo (las mujeres tienen mayor probabilidad de padecerla).

Fisiopatología

Un trombo es una masa sólida compuesta de plaquetas y fibrina con algunos glóbulos rojos y blancos atrapados, que se forman dentro de un vaso sanguíneo. La hipercoagulabilidad o la obstrucción provocan la formación de un trombo en las venas profundas de la pierna, la pelvis o los brazos. A medida que el coágulo se propaga, se produce una extensión proximal, que puede desprenderse o fragmentarse y embolizarse hacia las arterias pulmonares. Esto causa obstrucción de la arteria pulmonar, y la liberación de agentes vasoactivos (serotonina) por las plaquetas aumenta la resistencia vascular pulmonar. La obstrucción arterial aumenta el espacio muerto alveolar y provoca una redistribución del flujo sanguíneo, esto dificulta el intercambio gaseoso debido a la creación de zonas de baja ventilación - perfusión dentro del pulmón.

Etiología

El cáncer es un factor de riesgo para la trombosis venosa, los factores de riesgo de enfermedad tromboembólica pueden dividirse en varias categorías, como factores relacionados con el paciente, enfermedades, factores quirúrgicos y trastornos hematológicos. El riesgo es

aditivo. Estados patológicos como malignidad, insuficiencia cardíaca congestiva, síndrome nefrótico, infarto de miocardio reciente, enfermedad inflamatoria intestinal, lesión de la médula espinal con parálisis y fractura de pelvis, cadera o huesos largos confieren un mayor riesgo de enfermedad tromboembólica.

Signos y Síntomas

- Hinchazón en piernas
- Enrojo
- Calor
- Dolor en el pecho
- Falta de aliento
- Frecuencia cardíaca rápida
- Respiración rápida
- Mareos
- Pérdida de conciencia
- Sudoración o humedad
- Tos con sangre
- Sensibilidad en piernas con dolor al tocarlas.

Estudios de diagnóstico.

- Antecedentes médicos y examen físico
- Pruebas y procedimientos de diagnóstico
 - Angiografía Pulmonar por tomografía computarizada (APTC)
 - Análisis de sangre
 - Estudio de ventilación/perfusión (V/Q)
 - Angiografía pulmonar
 - Ecografía venosa
 - TAC helicoidal
 - Venografía
 - Valores de gas sanguíneo arterial en el aire de la habitación
 - Estado ácido-base
 - ELISA
 - Electrocardiografía
 - Radiografía del tórax
 - Ecografía Doppler del sistema venoso
 - Ecocardiografía
 - Pletismografía de impedancia

Tratamiento
No todas las personas con TEV necesitan tratamiento. En algunos casos, el médico detectará un coágulo y decidirá controlarlo en lugar de tratarlo de inmediato.

Medicamentos diluyentes de la sangre (anticoagulantes)
Previenen que los coágulos de sangre se agranden y evitan la formación de nuevos coágulos.

- Warfarina
- DOAC
- Heparina

Medicamentos para disolver los coágulos de sangre (trombolíticos).

Estos se usan para coágulos de sangre grandes que causan síntomas graves u otras complicaciones graves. Pueden causar sangrados repentinos solo se usan para eventos graves y mortales de TEV, como la embolia pulmonar (EP). Por vía intravenosa.

Extracción del coágulo sanguíneo asistida por catéter
Este proceso utiliza un catéter para llegar hasta un coágulo sanguíneo en el pulmón o una pierna. El médico puede insertar una herramienta en el tubo para romper el coágulo, o administrar medicamentos a través del tubo.

Filtro de vena cava

El filtro se inserta dentro de una vena grande (vena cava). El filtro atrapa los coágulos de sangre antes de que viajen a los pulmones, lo que previene la embolia pulmonar. El filtro no evita la formación de nuevos coágulos de sangre.

Pacientes que superaron el COVID tienen más riesgo de trombosis. Artículos

Los pacientes que se han recuperado pueden presentar trombosis, tanto arterial como venosa, indicó un estudio realizado por el Grupo Argentino de Hemostasia y Trombosis (CAHT), este grupo lo conforman médicos, bioquímicos, biólogos y técnicos que se dedican al estudio de la coagulación de la sangre sin fines de lucro. Dolores Puente, hematóloga del CAHT dijo que tanto la trombosis venosa profunda y la embolia pulmonar son muy comunes en la población afectada por coronavirus, agregó que incluso quienes tuvieron una afección previa por trombosis pueden tener un riesgo aún mayor. Gabriela Casarman Maus, representante de sociedad mexicana de trombosis hemostasia (Someth), explica que entre el 5 y 9 por ciento de las personas que desarrollan covid y que no necesitan hospitalización, desarrollan trombos en las piernas y pulmón.

Trombosis, responsable de 25 por ciento de muertes en México.

En conferencia de prensa, el presidente de la Sociedad Mexicana de Cardiología, Erik Alexanderson Rosas dijo que cada año en el mundo unas 1.7 millones de personas mueren o adquieren alguna discapacidad a consecuencia de una trombosis arterial. Destalló que "el desorden en el ritmo cardíaco crea turbulencia en el flujo sanguíneo, lo cual facilita la formación de coágulos en la sangre que pueden obstruir una arteria del corazón o en el cerebro causando infarto o un evento vascular cerebral (embolia)".

Añadió que con el uso de terapias anticoagulantes de última generación como el Rivaroxaban, se reduce el riesgo de formación de coágulos y por tanto el índice de mortalidad y

discrepancia.

Reflexión

Esta enfermedad ocurre porque un trombo (coágulo) se desprende de alguna parte del cuerpo y llega a obstruir vasos sanguíneos. Esta puede ocasionar trombosis venosa profunda y embolia pulmonar. Tras la obstrucción de un vaso sanguíneo hay inflamación y las células que se encuentran delante de la obstrucción no pueden obtener oxígeno, ni los nutrientes que necesitan. Algunos de los factores de riesgo son el no moverse por períodos prolongados porque provoca la disminución de flujo sanguíneo, afecciones médicas como el cáncer o la diabetes. Cuando hay una obstrucción se liberan agentes vasoactivos (serotonina) por las plaquetas aumenta la resistencia vascular pulmonar. La obstrucción aumenta el espacio muerto alveolar y provoca una redistribución del flujo sanguíneo, lo que dificulta el intercambio gaseoso debido a la creación de zonas de baja ventilación - perfusión dentro del pulmón. Entre sus síntomas está la pérdida de conciencia, hinchazón en piernas, tos con sangre, frecuencia cardíaca rápida, dolor en el pecho, calor, entre otros, algunos estudios para su diagnóstico son: ELISA, ecocardiografía, electrocardiografía, ecografía venosa, TAC helicoidal, entre otros. Para su tratamiento se utilizan anticoagulantes, medicamentos como: Warfarina o heparina, e incluso DOAC, medicamentos trombolíticos que se suministra por vía intravenosa, extracción del coágulo sanguíneo asistida por catéter y por filtro de vena cava, previenen, rompen o atrapan los coágulos para evitar la enfermedad o una enfermedad más grave.

¿Ha experimentado dolor o hinchazón en una pierna o brazo en las últimas semanas?

¿Ha tenido dificultad para respirar o ha sentido dolor en el pecho recientemente?

¿Ha notado cambios en el color o la temperatura de una extremidad?

¿Ha tenido recientemente alguna cirugía, lesión o ha estado en periodo prolongado de inmovilidad?

¿Ha experimentado tos o expectoración con sangre?

<https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/22614-venous-thromboembolism>

<https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/tromboembolia-venosa/causas>

<https://emedicine.medscape.com/article/1267714-overview>

<https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/tromboembolia-venosa/sintomas>

<https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/tromboembolia-venosa/diagnostico>

<https://www.cun.es/enfermedades-tratamiento/enfermedades/trombosis>

<https://www.debate.com.mx/salud/Pacientes-que-superaron-el-covid-tienen-mas-riesgo-de-trombosis-20201015-0055.html>

<https://www.luznoticias.mx/2017-05-28/paismundo/trombosis-responsable-de-25-por-ciento-de-muertes-en-mexico/21820>

Infarto.

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

Proceso inflamatorio

Consiste en un rápido ajuste en la composición de las proteínas, consecuencia de estímulos nocivos. Se elevan las concentraciones de ciertas proteínas (C reactiva), mientras que otras disminuyen (albúmina). En la fase aguda de un infarto de miocardio (IAM) se produce una respuesta inflamatoria local y generalizada, con acumulación de polimorfonucleares y macrófagos en el lugar de la lesión miocárdica y una alteración de los reactantes de fase aguda plasmática (leucocitos, proteína C, citocinas, etc.).

Prevalencia en Chiapas

En 2022 el número de muertes alcanzó los 31.706 fallecimientos, siendo las enfermedades del corazón la principal causa de muerte en dicho estado mexicano con 7.617 muertes.

Relación con Chiapas

Chiapas, Oaxaca y Veracruz son los estados que tienen un exceso de mortalidad por incidencia de infarto cerebral respecto a otras entidades del país, lo que obliga a los sistemas de salud estatales a fortalecer su capacidad de atención específicamente para este padecimiento.

Factores de riesgo.

- Edad
- El sexo: Los hombres tienen dos a tres veces más probabilidades de sufrir un infarto que las mujeres.
- Antecedentes familiares.
- Consumo de tabaco
- Dieta no saludable
- Sedentarismo
- Hipertensión arterial
- Diabetes
- Sobrepeso/obesidad
- Consumo de alcohol
- Consumo de drogas

Fisiopatología

Este se define como la necrosis del tejido cardíaco debido a una isquemia prolongada que lleva al reemplazo del miocardio por una cicatriz de tejido fibrótico. Generalmente ocurre por una oclusión trombótica súbita de una arteria coronaria. Esta se produce sobre una placa aterosclerótica que se vuelve inestable por un proceso de ulceración, fisura y ruptura. La vulnerabilidad de la placa y la trombogenicidad son factores que han adquirido más importancia que el tamaño de la placa o la severidad de la estenosis.

Etiología

La principal causa de la enfermedad oclusiva de las arterias coronarias es la formación de un trombo debido a un desprendimiento de una placa aterosclerótica precisamente formada. El riesgo de ruptura de la placa depende de su composición y su vulnerabilidad (tipo de placa) y del grado de estenosis (tamaño de la placa). Alrededor de tres cuartas partes de los trombos relacionados con el infarto se desarrollan en placas que causan estenosis leve o moderada.

Signos y Síntomas

Signos físicos: Dolor prolongado en parte superior del abdomen que podría atribuir a indigestión o acidez, Signo de Levine (dolor abdominal a nivel del Pecho). Ansiedad, palidez, con sudoración abundante y frialdad en extremidades. Combinación de dolor retroesternal que persiste más de 30 min y diaforesis.

Síntomas: Dolor torácico repentino, prolongado y se percibe como intenso; se puede extender a los brazos y hombros, espalda, cuello e incluso los dientes y mandíbula.

- Debido a isquemia o falta de suministro sanguíneo al corazón (Ángor o Angina de pecho).

En mujeres: Disnea, palpitaciones, mareos, dificultad respiratoria, náuseas, vómito.

Estudios de diagnóstico

Las bases diagnósticas se basan en 3:

- Manifestaciones clínicas.
- Electrocardiograma (ECG).
- Marcadores bioquímicos.
- Análisis de sangre: Se detectan en la sangre una serie de enzimas que aparecen por el resultado de la destrucción del músculo cardíaco.
- Radiografía de tórax: Para descartar existencia de otra enfermedad.
- Ecografía cardíaca: Para identificar zonas dañadas.
- Angiografía coronaria: Para localizar la obstrucción o estrechamiento en arterias coronarias.

Algunos tratamientos se inician de inmediato si se sospecha un ataque cardíaco, incluso antes de que se confirme el diagnóstico.

Tratamiento.

- Oxígeno
- Aspirina: Para evitar más formación de coágulos de sangre
- Nitroglicerina: Para disminuir el trabajo del corazón y mejorar el flujo de sangre a través de las arterias coronarias.

*Para el tratamiento de un ataque cardíaco:

- Trombolíticos: Para disolver coágulos que estén bloqueando las arterias coronarias.
- Betabloqueantes: Disminuyen el trabajo que tiene que realizar el corazón y previenen otros ataques cardíacos
- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina: Bajan la presión arterial y disminuyen el esfuerzo que tiene que hacer el corazón.
- Anticoagulantes: Hacen que la sangre sea menos espesa y previenen la formación de coágulos en arterias
- Antiagregantes plaquetarios: Impiden que las plaquetas se junten unas con otras y formen coágulos indeseados.

Un proyecto busca desarrollar tejido cardíaco humano tridimensional para tratar el infarto de miocardio. Artículos

Kardio3D es una iniciativa financiada por la Euzkadi que utilizará a bioimpresión 3D y la reprogramación celular para intentar generar un producto terapéutico que contribuya a la regeneración del corazón. El proyecto está liderado por la clínica Universidad de Navarra y desarrollo en el clima y en las empresas Leartiker y Biotis.

Busca diseñar un miocardio humano bioimpreso en 3D. Según el Dr. Manuel Mazo, investigador principal, "el tejido se va a generar a escala humana, con el objetivo de usarlo en el futuro en un paciente que lo pueda necesitar".

Cepillarse los dientes reduce significativamente el riesgo de infarto.

Según el cardiólogo Jeremy London, reconocido por sus investigaciones en la prevención de enfermedades cardíacas, "cepillarse los dientes y usar hilo dental diariamente puede disminuir el riesgo de un ataque al corazón hasta en un 12%". La explicación radica en que las bacterias presentes en la boca cuando no se eliminan correctamente mediante el cepillado y el uso de hilo dental, pueden pasar al torrente sanguíneo. Una vez en la circulación, estas bacterias pueden contribuir a la inflamación de los vasos sanguíneos y a la formación de coágulos, aumentando el riesgo de eventos cardiovasculares graves como el infarto. La enfermedad periodontal, una infección crónica de las encías, es preocupante. El sangrado de las encías, un síntoma común de esta enfermedad, facilita la entrada de las bacterias al sistema circulatorio, lo que subraya la importancia de mantener unas encías sanas a través de una higiene bucal adecuada.

Es una enfermedad provocada por el Reflexión.
deterioro y obstrucción de las arterias del corazón y ocurre
por la acumulación de placas de colesterol, lípidos y células
inflamatorias en las paredes de estas arterias provocando
una insuficiencia del flujo sanguíneo. Algunos factores de
riesgo son la edad, el sexo (hombres tienen mayor
probabilidad de sufrir un infarto), antecedentes familiares,
consumo de tabaco, dieta no saludable, sedentarismo,
hipertensión arterial, diabetes, consumo de alcohol y
drogas, obesidad/sobrepeso. Ocurre por una obstrucción
en alguna arteria coronaria y esto se produce sobre una
placa aterosclerótica que se vuelve inestable por un
proceso de ulceración, fisura y ruptura, la vulnerabilidad
de la placa y la trombogenicidad son factores más importantes
que el tamaño de la placa o la severidad de la estenosis.
Su principal causa es por el desprendimiento de una
placa aterosclerótica formada. Algunos de los
signos y síntomas son: Dolor abdominal a nivel del pecho,
ansiedad, palidez, con sudoración abundante y frialdad
en extremidades, dolor torácico que se puede extender a
brazos y hombros, espalda, cuello e incluso dientes y
mandíbula y en mujeres: Disnea, palpitaciones, mareos,
dificultad para respirar, náuseas, vómito, entre otros.
Para su diagnóstico se basan en: manifestaciones clínicas,
electrocardiograma, marcadores químicos, análisis de sangre,
radiografía de tórax, ecografía cardíaca, angiografía coronaria.
El tratamiento se inicia de inmediato si se sospecha un ataque
cardíaco o incluso antes de que se confirme: Oxígeno, aspirina,
nitroglicerina, trombolíticos, betabloqueantes, inhibidores
de la enzima convertidora de la angiotensina, anticoagulantes,
antiagregantes plaquetarios.

¿Ha experimentado dolor en el pecho o una presión que dure más de unos minutos?

¿Siente dolor o molestia en brazos, espalda, cuello, mandíbula o estómago?

¿Tiene alguna dificultad para respirar?

¿Ha tenido náuseas o vómitos?

¿Ha tenido sudoración excesiva o ha notado palidez, o ambos?

<https://cardioalianza.org/las-enfermedades-cardiovasculares/infarto-de-miocardio/>

[https://www.revespcardiol.org/es-respuesta-inflamatoria-el-infarto-agudo-articulo-X0300893297065074#:~:text=La%20respuesta%20inflamatoria%20de%20fase,otras%20disminuyen%20\(alb%203%20BAmnia\)%201%20](https://www.revespcardiol.org/es-respuesta-inflamatoria-el-infarto-agudo-articulo-X0300893297065074#:~:text=La%20respuesta%20inflamatoria%20de%20fase,otras%20disminuyen%20(alb%203%20BAmnia)%201%20)

<https://es.statista.com/estadisticas/649521/Principales-causas-de-mortalidad-en-el-estado-de-Chiapas/>

<https://www.cuartopodermx/chiapas/chiapas-con-alta-mortalidad-por-infarto-cerebral/367690>

<https://www.saludcastillayleon.es/AulaPacientes/es/guia-infarto-agudo-miocardio/causas-factores-riesgo-enfermedad-prevencion>

<https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci-arttext&pid=S1409-41422000000300008>

Madian Rosario Quispe Crispin (2018), Infarto agudo de Miocardio, Cochabamba-Bolivia, Pág. 7

<https://www.biblioteca.upal.edu.bo/htdocs/TextosCompleto/EX05182-UPAL.pdf>

<https://www.con.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/infarto-miocardio>

<https://www.con.es/actualidad/noticias/proyecto-desarrollar-tejido-cardiaco-humano-tratar-infarto-miocardio>

<https://prnoticias.com/2025/05/20/cepillarse-los-dientes-reduce-significativamente-el-riesgo-de-infarto/>

Shock

Hipovolémico. Causa más frecuente en la infancia. Se produce por una pérdida de líquidos del espacio intravascular secundaria a una ingesta inadecuada o a pérdidas excesivas (vómitos y diarrea, pérdida de sangre, síndromes de fuga capilar o pérdidas renales patológicas de líquidos).

Distributivo. Es una emergencia médica en la que el cuerpo no puede suministrar suficiente sangre al corazón, cerebro y riñones. Ocurre porque los vasos sanguíneos están extremadamente dilatados (flácidos o relajados), lo que baja la presión arterial y reduce la cantidad de sangre que llega a los órganos.

Cardiogénico. Es una condición clínica de hipo-perfusión tisular debido a una disfunción cardíaca que desencadena inestabilidad hemodinámica, provocando alteraciones funcionales del miocardio, válvulas, sistema de conducción y/o pericardio. Se define de manera práctica como un gasto ineffectivo causado por un problema cardíaco primario.

Obstrutivo. Se refiere a la obstrucción anatómica de los grandes vasos del corazón (vena cava sup, inf y vasos pulmonares) que conduce a una disminución del retorno venoso y/o una carga post. excesiva (fuerza que el ventrículo izq. tiene que superar para expulsar sangre a través de la válvula aórtica), lo que resulta en una disminución del gasto cardíaco.

Proceso inflamatorio

Hipovolémico. La pérdida efectiva de volumen circulatorio provoca hipoperfusión e hipoxia tisular. Si no se trata, puede provocar daño isquémico en órganos vitales, lo que puede derivar en insuficiencia multiorgánica (IMO).

Distributivo. La vasodilatación provoca disminución del flujo sanguíneo, daña órganos vitales. También provoca fugas de líquido de los capilares a tejidos circundantes, lo que complica aún más el cuadro clínico.

Cardiogénico. Esta insuficiencia produce con rapidez una activación de la cascada inflamatoria de respuesta sistémica, responsable de una insuficiencia cada vez más compleja y permanente.

Obstructivo. La obstrucción puede provocar rápidamente una caída drástica de la presión arterial y de la cantidad de sangre que el corazón puede bombear. La falta de oxígeno que esto genera afecta a todos los órganos.

Factores de riesgo

Hipovolémico. Accidentes automovilísticos, caídas, heridas penetrantes o lesiones deportivas que pueden causar hemorragias internas o externas, cirugías, enfermedades como la hemofilia o hemorragias digestivas, episodios agudos y prolongados de vómitos y diarrea, falta de ingesta adecuada de líquidos, quemaduras severas.

Distributivo. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) debido a afecciones inflamatorias no infecciosas, como quemaduras y pancreatitis; el síndrome de choque tóxico (SSR); la anafilaxia; las reacciones a fármacos o toxinas, picaduras de insectos, reacciones transfusionales e intoxicación por metales pesados; la crisis addisoniana; insuficiencia hepática; y el choque neurogénico debido a una lesión cerebral o medular.

Cardiogénico. Personas de 75 años o mayores, personas asiáticoamericanas y nativas o descendientes de las islas del Pacífico, personas hispanas y afroamericanas, puede ser más común en mujeres que en hombres, enfermedad coronaria, insuficiencia cardíaca, presión arterial alta, diabetes y prediabetes, sobrepeso y obesidad, anteriores by pass coronarios (CABG), neumotórax, septicemia.

Obstruccion. Personas con trastornos de coagulación, infecciones graves que pueden causar inflamación e hinchazón en los pulmones, tabaquismo, sedentarismo, malos hábitos alimenticios, obesidad, antecedentes de enfermedades cardíacas, enfermedades pulmonares, hombres corren mayor riesgo, adultos mayores.

Fisiopatología

Hipovolémica. Se produce por la disminución del volumen intravascular, ya sea por pérdida de líquido extracelular o sangre. Fase preshock resulta en aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la contractilidad cardíaca y vasoconstricción periférica. A medida que el volumen sanguíneo disminuye el paciente entra en

estado de shock con descenso de la presión arterial sistólica, taquicardia y oliguria. Como resultado el aporte de oxígeno a los órganos vitales no puede satisfacer la demanda de oxígeno. Las células cambian de metabolismo aeróbico a anaeróbico, lo que resulta en acidosis láctica. A medida que aumenta el impulso simpático, el flujo sanguíneo se desvía de otros órganos para preservar el flujo sanguíneo al corazón y al cerebro, esto propaga isquemia tisular y agrava la acidosis láctica. Si no se trata, provocaría compromiso hemodinámico, acidosis refractaria y una mayor reducción del gasto cardíaco, lo que deriva en insuficiencia multiorgánica (IM) y, finalmente, la muerte.

Distributivo. Las citocinas inflamatorias liberadas tanto en la sepsis como en el síndrome de shock tóxico inducen vasodilatación sistémica y extravasación capilar, así como miocardiopatía. La liberación sistémica de histamina en la anafilaxia produce efectos similares. Las interacciones entre las catecolaminas y los receptores adrenérgicos en los vasos sanguíneos son cruciales en otras causas de shock distributivo. Tanto la noradrenalina como la epinefrina estimulan los receptores alfa-1 en las arteriolas para causar vasoconstricción y regular la presión arterial.

Cardiogénico. Durante un IAM, una placa aterosclerótica sufre una fisura, disrupción, erosión y exposición de la matriz vascular, provocando activación plaquetaria e incremento de la expresión de moléculas de adhesión: las más involucradas son las integrinas plaquetarias GPIIb/IIIa/GPIb/IX y la GPIa/IIa, que se unen a sus receptores en el fibrinógeno, colágeno y en el factor von Willebrand sobre la matriz extravascular. También se expresan otros receptores como el sialil Lewis x, CD11b/CD18 y el CD11a/CD18 en los neutrófilos polimorfonucleares.

que se unen con la molécula de adhesión intracelular del endotelio vascular y de la superficie de las plaquetas. El trombo intravascular que resulta, se encuentra adherido al lumen de la arteria coronaria, obstruyendo el flujo sanguíneo, con pérdida de energía cinética sanguínea y turbulencia postestenótica.

Obstructivo. Etiológicamente es causado por un llenado diastólico deficiente y, por lo tanto, una prerarga cardíaca reducida del VD o del VI (retorno venoso). Una prerarga 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. Enfermedades que conducen a un aumento de la poscarga y, por lo tanto, del gasto cardíaco pueden conducir a un shock obstructivo.

Etiología

Hipovolémico. Lesiones traumáticas: Torácicas, directas como las heridas por armas blancas o de fuego e indirectas, abdominales, directa, como las anteriores e indirectas con lesión de vísceras macizas o vasos mesentéricos, óseas, sobre todo en grandes huesos esponjosos (pelvis) o huesos largos con paquete vascular próximo que puede ser lesionado (fémur), hemorragia gastrointestinal, pancreatitis hemorrágica, disección aórtica, deshidratación: hiperglucemia, diuresis excesiva, vómitos y diarreas, grandes quemados.

Distributivo. Sepsis, SIRS debido a afecciones no infecciosas como pancreatitis, quemaduras o traumatismos, TSS, anafilaxia, insuficiencia suprarrenal, reacciones a medicamentos o toxinas, intoxicación por metales pesados, insuficiencia hepática, shock neurogénico.

Cardiogénico. Aunque el infarto agudo de miocardio (IAM) sigue siendo una causa predominante, la proporción de casos asociados a este ha disminuido debido a estrategias de revascularización temprana. Otras causas incluyen insuficiencia cardíaca aguda, shock postoperatorio y enfermedades no miocárdicas, como embolismo pulmonar masivo y enfermedades valvulares graves.

Obstructivo. Embolia pulmonar, neumotórax a tensión, taponamiento pericárdico y disección aórtica. Dado que el shock obstructivo generalmente no se puede estabilizar a menos que se resuelva la causa del shock, el diagnóstico de la enfermedad subyacente es eminente.

Signos y Síntomas

Hipovolemico. Ansiedad o agitación, piel fría y pegajosa, confusión, disminución o ausencia de gasto urinario, debilidad generalizada, piel de color pálido, respiración rápida, sudoración, piel húmeda, pérdida del conocimiento.

Distributivo. Erupción cutánea, frecuencia cardíaca y respiración rápidas, presión arterial baja, brazos y piernas calientes, piel que comienza caliente y luego se vuelve fría y húmeda, fiebre, escalofríos, dolor en el vientre, confusión, tos, dificultad para respirar, náuseas, vómito, dolor al intentar orinar.

Cardiogénico. Dolor o presión en el tórax, coma, disminución de la orina, respiración acelerada, pulso rápido, sudoración profusa, piel húmeda, mareo, pérdida de la lucidez mental y capacidad para concentrarse, inquietud, agitación, confusión, dificultad para respirar, piel que se siente fría al tacto, piel pálida o manchada, pulso débil.

Obstrutivo. Frecuencia cardíaca rápida, presión arterial baja, dificultad para respirar, piel fría y húmeda, confusión o estado mental alterado.

Estudios de diagnóstico

Hipovolemico. Examen físico, análisis bioquímico de sangre, conteo sanguíneo completo (CSC), tomografía computarizada, ultrasonido o radiografía de las zonas con sospecha, ecocardiografía, electrocardiograma, endoscopia, cateterismo cardíaco derecho (Swan-Ganz), sondaje vesical.

Distributivo. Análisis de sangre, electrocardiograma (EKG), radiografía de tórax, ecografía del corazón, pulmones y abdomen.

Cardiogenico. Examen físico, radiografía de tórax, angiografía coronaria, ecocardiografía, electrocardiograma (EKG o ECG), pruebas de gases en sangre, análisis de sangre, otras pruebas de diagnóstico por imágenes del corazón.

Obstrutivo. Examen físico, ultrasonido, ecocardiograma, tomografía computarizada (TC), electrocardiograma (EKG).

Tratamiento

Hipovolemico. Conseguir ayuda de inmediato. Mientras tanto:

- Mantenga a la persona caliente y cómoda.
- Procure que la persona se acueste horizontalmente y que levante los pies unas 12 pulgadas (30 centímetros) para incrementar la circulación. Si la persona presenta alguna lesión en la cabeza, el cuello, espalda o pierna, no la cambie de posición, a menos que esté en peligro inmediato.

- No administre líquidos por vía oral.
- Si la persona está teniendo alguna reacción alérgica, trate dicha reacción si sabe cómo hacerlo.
- Si hay que trasladar a la persona, trate de mantenerla acostada, la cabeza hacia abajo y los pies elevados. Estabilice la cabeza y el cuello antes de mover a una persona con sospecha de lesión en la columna.

Distributivo. Solución salina, Vasopresores (epinefrina, vasopresina, norepinefrina o fenilefrina, antibiótico si hay infección, antihistamínicos si ha tenido una reacción alérgica, esteroides para una reacción alérgica o sepsis grave, albuterol (Accuneb® o Proair® HFA) si el shock se debe a un ataque de asma.

Cardiogénico. Encontrar y tratar la causa.

- Dobutamina
- Dopamina
- Epinefrina
- Levosimendan
- Milrinone
- Norepinefrina
- Vasopresina

Cuando una alteración del ritmo cardíaco (arritmia) es grave:

- Terapia de "electroshock"
- Implante de marcapasos temporal
- Medicamentos administrados vía intravenosa
- Analgésicos
- Oxígeno
- Líquidos, sangre y hemoderivados (vía intravenosa)
- Cateterismo cardíaco con angioplastia coronaria y endoprótesis vasculares.

- Monitoreo cardíaco para guiar el tratamiento
- Cirugía de corazón (de revascularización coronaria, valvuloplastia cardíaca, dispositivo de asistencia ventricular (29))
- Balón de contrapulsación intraaórtico (BCPIA)
- Marca pasos

Obstructivo. Después de administrarle líquidos por vía intravenosa y controlar su presión arterial y su nivel de oxígeno:

- Eliminación de una embolia con cirugía o un catéter.
- Reemplazo de una válvula aórtica severamente estrecha
- Reducción del grosor de la pared del músculo cardíaco, ya sea con cirugía o con ablación con alcohol mediante catéter.
- Disolver un coágulo
- Drenaje o alivio de un taponamiento pericárdico o un neumotórax a tensión
- Ajuste la ventilación si es necesario
- Cambiar la posición corporal para el síndrome de compresión de vena cava
- Descomprimir presiones pulmonares altas con una aguja o tubo.
- Noradrenalina (Levophed®)
- Vasopresina (Vasopressin®)
- Fenilefrina (Vasoclear® o Bionphen®)
- Productos sanguíneos (glóbulos rojos, plasma).

Artículos

TecSalud y Houston Shock Symposium buscan reducir la mortalidad por choque cardiogénico.

El Instituto de cardiología y medicina vascular de TecSalud y el Houston Shock Symposium firmaron un acuerdo de

colaboración para ampliar el intercambio de información sobre el choque cardiogénico, desarrollar mayor conocimiento e impulsar las mejores prácticas en el manejo multidisciplinario de la enfermedad. Realizado en México en octubre de 2024. Durante la firma del acuerdo, Guillermo Torre, vector de TecSalud, señaló que la medicina en México tiene que evolucionar para entender la importancia de contar con centros y profesionales preparados para abordar la complejidad de algunas enfermedades, y actuar de manera colaborativa para enfrentar esos casos de alta especialización. El Simposio de Choque Cardiogénico fue una iniciativa para reunir a distintos especialistas en cardiología para compartir experiencias, discutir casos y avanzar en el conocimiento de la enfermedad. En el evento se pretendía crear el Registro Nacional de Choque cardiogénico Interinstitucional, con el objetivo de conocer la situación actual en México, los métodos usados en cada caso para tratarla y buscar formas de aplicarlo en la práctica médica, tanto privada como pública.

Manejo del Shock en Trauma en UCI

En medicina, este se convierte a menudo en el final del camino de una variedad de procesos, que acaban con el colapso cardiovascular y la muerte. Por lo tanto, es uno de los problemas más importantes con los que se encuentran los médicos que tratan con el Trauma Grave en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). En este escenario, TECH presenta este programa exclusivo para aquellos profesionales que desean actualizarse en el dominio de las más recientes tendencias en diagnóstico y tratamiento de las diferentes clases de Shock. Con un temario diseñado por un equipo de docentes altamente calificado, la titulación emplea una metodología 100% online, basada

en la metodología de aprendizaje conocida como Relearning.

Reflexión

El shock hipovolémico es ocasionado por una pérdida de líquidos, en el shock distributivo el cuerpo no puede suministrar sangre a los órganos vitales debido a que hay una dilatación de los vasos sanguíneos, en el shock cardiogénico ocurre que hay un problema cardíaco que altera las funciones del miocardio y en el shock obstructivo hay una obstrucción en los vasos sanguíneos que lleva a una disminución del flujo sanguíneo. Algunos factores que pueden ocasionar estos tipos son:

- hipovolémico: Accidentes automovilísticos, cirugías, quemaduras severas entre otros,
- distributivo: SIRS, SST, anafilaxia, insuficiencia hepática,
- Cardiogénico: Personas mayores de 75 años, diabetes, mujeres están más en riesgo,
- Obstructivo: Obesidad, sedentarismo, tabaquismo, etc.

Algunos de los síntomas que comparten son: piel fría y de tono pálido, piel húmeda, sudoración, respiración acelerada, confusión, entre otros. Se puede diagnosticar un shock primeramente con examen físico, análisis de sangre, ecocardiografía, electrocardiograma, ultrasonido, etc. Para tratar un shock es importante actuar de inmediato para salvar la vida del paciente, importante que la persona esté acostada horizontalmente y con los pies levantados unas 12 pulgadas, cuando hay una arritmia terapia de "electroshock", marcapasos, pero también el tratamiento va a depender del tipo de shock.

Hipovolemico:

¿Ha habido una pérdida grande de líquidos?
(Sangre por hemorragia, diarrea, vómito o sudoración excesiva)

¿Cuál es el estado de la presión arterial del paciente?
- Presión bajo puede indicar shock hipovolemico

¿Ha notado aumento de su frecuencia cardiaca?

¿Cuál es el estado de perfusión tisular del paciente?
- Si está disminuido es una señal

¿Tiene algún signo de deshidratación?
(Sequedad en la boca, oliguria)

Distributivo:

¿Cuál es el estado de la frecuencia cardiaca?
(Elevada es un signo)

¿Se le dificulta respirar?

¿Cuál es el estado de la presión arterial?

¿Tiene alguna enfermedad hepática o renal?

¿Ha notado algún cambio en el tono de su piel?
(Enrojecida y caliente)

Cardiogénico:

¿Tiene antecedentes de infarto de miocardio o alguna enfermedad cardíaca?

¿Siente dolor en el pecho?

¿Tiene signos como piel fría y húmeda?

¿Tiene signos de dificultad para respirar?

¿Cuál es el estado de la función cardíaca de paciente?
- Disminuida es un signo

Obstructiva

¿Tiene antecedentes de alguna enfermedad pulmonar?

¿Se le dificulta al respirar?

¿Siente algún dolor en el pecho?

¿Tiene el paciente signos de obstrucción de la vía aérea?

¿Cuál es el estado de la presión arterial del paciente?
- baja es un signo

Bibliografía

1. <https://www.techtitute.com/medicina/diplomado/manejo-shock-trauma-uci>
2. <https://www.milenio.com/ciencia-y-salud/tecsalud-houston-shock-luchan-choque-cardiogenico>
3. <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000167.htm>
4. <https://www.cardioteca.com/insuficiencia-cardiaca/6243-shock-cardiogenico-definicion-clasificacion-etilogia-y-tratamiento.html>
5. <https://emedicine.medscape.com/article/168689-overview>
6. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11266805/>
7. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK470316/>
8. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513297/>
9. <https://www.apollohospitals.com/es/diseases-and-conditions/obstructive-shock>
10. <https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/choque-cardiogenico/causas>
11. <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/22768-obstructive-shock>
12. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1280470312633878>
13. <https://www.osmosis.org/answers/obstructive-shock>
14. <https://revistachilenadeanestesia.cl/revchilanestv5001101033/>
15. <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/22762-distributive-shock>