



**Nombre del Alumno:** Fany Adilene González Arreola

**Parcial:** 3er parcial

**Nombre de la Materia:** Fisiopatología

**Nombre del profesor:** Dr. Guillermo De Solar

**Nombre de la Licenciatura:** Medicina Humana

**semestre:** 2 A

# Coagulación Intravascular Diseminada

## CID

**Definición:** Síndrome Clínico-patológico caracterizado por la formación generalizada de fibrina intravascular en respuesta de una actividad de la protombina sanguínea que supera los mecanismos anticoagulantes naturales.

**Etiología:** Dada la diversidad de complicaciones que pueden dar origen al cuadro heterogéneo conocido como DIC se han aplicado diferentes y distintos mecanismos etiológicos responsables del mismo. La DIC puede ser generada en el contexto de cuadro séptico, proceso tumoral, embolismo de líquido amniótico, ~~esta muestra retenido~~; por ello los mecanismos responsables de la actividad de coagulación son muy diferentes. Otras causas clínicas más comunes:

- **Sépticaemia bacteriana:**
  - Estafilococos, estreptococos, neumococos, meningococos
  - Viral
  - Parasitaria
  - Micótica
  - Por Rickettsia
- **Trastornos inmunitarios:** Reacción transfusional aguda hemolítica.
  - Rechazo de órgano o tejido
  - Enfermedad injerta por hospedar
- **Traumáticos y lesiones del tejido:** Lesión cerebral (por bala)
  - Quemaduras extensas
  - Embolia grasa
  - Fármacos
  - Agentes fibrinolíticos
- **Trastorno vasculares:** Hemangiomas gigantes (ex. Kasabach - Merritt)
- **Envenenamiento:** Serpiente - Venenos.  
Insectos,

- **Complicaciones Obstetricas:** Desprendimiento prematuro de placenta
  - Embolia de liquido amniotico
  - Ox de muerte Intrauterina • Aborto septico
- **Enfermedades Hepaticas:** Insuficiencia hepatica fulminante
  - Cirrosis
  - Colestasis hepatica del embarazo
- **Cancer:** Adenocarcinoma • leucemia promielocitica A.
  - **Factores de riesgo:** son diversos y generalmente asociados con condiciones medicas subyacentes que se activan de forma anormal en el sistema de coagulacion como las infecciones severas (Sepsis es la mas comun) Cancer (ciertos tipos de leucemia, tumores metastaticos)
- **Ticopatologia:** El inicio de la CID se puede desencadenar mediante 3 tipos de mecanismos, segun Dera el sitio homeostatico
  1. **Activacion de la via Intrinseca:**  
 este mecanismo del sistema el proteina activador de contacto de la via intrinseca al ponerse en accion cargada con carga con negativa, se une con las bacterias en especial las gramnegativas, tiene carga electrica negativa en su superficie; lo mismo ocurre con los virus, pero en esta situacion los complejos antigeno-anticuerpos lesionan a endotelio vascular y desencadenan la coagulacion
  2. **Activacion de via extrinseca:** la entrada de sustancias tromboplasticas, el factor tisular o TPEL tiene como principal funcion activar al factor VII, en este mecanismo incluye principalmente complicaciones obstetricas, el cancer, el sindrome de aplastamiento, leucemias quemaduras, hemolisis intravascular, HUS plaquetaria

**Activación del factor II (protrombina)** los venenos de serpiente en especial la cascabel; picaduras de insectos; las hemostas transvasculares; y en general cualquier situación anormal en la que haya un incremento marcado la concentración de fosfolípidos en la sangre con capacidad de activar de manera directa la protrombina dentro de los vasos esta trombina ataca al fibrinógeno el común denominador de los 3 mecanismos y lo transforma en fibrina, de tal modo que produce el coágulo, el consumo de plaquetas y al final la activación del sistema de fibrinolisis, al activarse la fibrinolisis se incrementa los niveles de plasmina circulantes, del que trae consecuencias una lisis adecuada de coágulos acelerados previamente, el incremento de productos de degradación del fibrinógeno - fibrina y manifestaciones clínicas secundarias.

**Manifestaciones Clínicas** es variable y depende de la causa subyacente, la velocidad de la coagulación (aguda o crónica) y el equilibrio de trombosis y antitrombosis. Manifestaciones Hemorrágicas: Sangrado espontáneo y excesivo de múltiples sitios (Uenoquiasis, heridas quirúrgicas, mucosas como nariz, boca, tracto intestinal y tracto genitourinario, piel como petequias, equimosis o moretones, hematuria, sangrado vaginal anormal. Manifestaciones Trombóticas: Microtrombos, I.R.A, distensión. Alteraciones neurológicas, loquemia.

**Diagnóstico:** Dx clínico se acepta para establecer o no debe sospecharse la presencia de alguna condición médica clínicamente asociadas a esta complicación. Dx biológico no existe una única prueba biológica que permita establecer o descartar CIT.

o Dx de laboratorio en 1) Enf. subyacente asociados a CIT 2)

Trombocitopenia inferior a  $100 \times 10^9/L$  a rápida descenso del recuento plaquetario, 3) alargamiento TP y TTPA 4) presencia del producto de degradación de fibrina: Dímero D, 5) presencia de ATP y proteína C

**Diagnostico Diferencial:** Debe realizarse con otros Coagulopatias, adquiridas fundamentalmente hepatopaticas, púrpura trombótica, Trombocitopenia e hipertrofia primaria

**Tratamiento:** Dada su heterogeneidad no es de extrañar que no existan guías clínicas basadas en la evidencia científica o protocolos concretos de su tx, si no mas bien recomendaciones en diferentes aspectos. Tx etiológico es fundamental pero puede no ser suficiente, ya que no ver involucrada puede una respuesta

Inflamatoria sistémica que puede progresar; es preciso el tx de apoyo con el fin de reproducir morbilidad y mortalidad.

La trombocitopenia intensa y valores bajos de los factores de coagulación, por si solo no puede ser la base del tx

**Qualitativo plasma fresco congelado, inactivo y concentrado de**

**Factores de la Coagulación:** no existe evidencia científica

de la eficacia del plasma utilizado de forma profiláctica

De precision grandes volúmenes (10-15 ml/kg) plasma por

conseguir el de la coagulación. Los CPU evitan este obstaculo

aunque corren de riesgos como el V. concentraciones

de plaquetas se recomiendan en px con cir, trombocitopenia

grave y hemorragia activa así como en situaciones de riesgo

hemorrágico.

**Reflexión:** La Coagulación Intravascular Diseminada

(CID) es una fermenta perfecta en el cuerpo.

Imagina un río de sangre, normalmente fluido y ordenado

que de pronto se ve inundado por una avalancha de

pequeños coágulos. Estos trombos como espigas

microscópicas, obstruyen a flujo vital, privando a los

organos de la sangre que necesitan para funcionar

esta paradoja cruel: el sistema que debería protegernos

de las hemorragias, se vuelve contra nosotros, causando

hemorragias incontenibles.

## Coagulación Intravascular Diseminada

Los trastornos de la coagulación que ocurren durante la OX. suelen ser más comunes de lo que en realidad pensamos, por lo que médicos responsables de una unidad de cuidados intensivos han tenido un incremento de la preocupación por la coagulopatía adquirida en px estrictamente enfermos. La coagulación intravascular diseminada se debe principalmente a una producción excesiva y no controlada de la trombina, desencadenada para varios estímulos. Como consecuencia de un equilibrio entre la activación y la inhibición del sistema de coagulación estos fenómenos conducen a un depósito de fibrina intravascular sistémica.

## Coagulación Intravascular Diseminada CID

es un proceso patológico que se produce como resultado de la activación y estimulación del sistema de la coagulación y que ocasiona microangiopatía trombótica y fibrinólisis secundaria. Han recibido las denominaciones de coagulopatía de consumo, síndrome de defibrinación y síndrome trombohemorrágico, si bien CID, parece el término aceptado más universalmente.

**Diagnostico:** la sintomatología típica de presentación es muy variable y no específica y abarca desde casos asintomáticos o descubiertos mediante pruebas de imagen efectuadas, por otro motivo, o casualmente a una muerte súbita. puede presentarse de forma

- a) Agudo: cuando los signos y síntomas aparecen tras una obstrucción súbita de la circulación pulmonar.
- b) Crónica: como una afección progresiva secundaria a hipertensión pulmonar. Dx de TEP aguda se basa en disponibilidad de heparina (probabilidad clínica).  
Pulmonary embolism severity (PEPS) es herramienta usada en poder a ellos por con riesgo de mortalidad elevado a los 30 días (peps I, II) D-dimero - D es un producto de degradación de la fibrina, su deficiencia presenta una elevada sensibilidad (+95%) y un excepcional valor predictivo negativo. un valor por encima de 500 ng/ml se considera anormal.

**Tratamiento:** Antiplante inicial cuando se sospecha clínica de TEP es imperativo el Dx inmediato con heparina previo a la formación del Dx de a. Alivado la heparina no fraccionalada (HNF) como dx. inicial. Las dosis de HNF inicial del peso de 500-10000 u/kg seguida de una perfusión continua de dosis de 3000 u/hora que corresponde a 18 u/kg de peso y hora.

**Reflexión:** es una condena silenciosa que me recuerda cada fragilidad de tu vida, la importancia de la prevención y el peso de la responsabilidad personal, sobre nuestra propia salud una batalla continua en enemigo invisible que yo mismo es creado, esta es mi castigo, mi lección aprendida a un precio demasiado alto.

# Bibliografía

- José Carlos Uribe, Carlos Tromboembolismo pulmonar (2016) Danota medica de Costa Rica y Centroamerica LXXVIII
- Cecilio D. Gomez - ordo Carlos A. Gonzalez - periz Daniela heor Bernal, Aylin D. Maldonado  
Tromboembolia pulmonar
- A. Von Domarus, P. Ferrara (intenti C. Dozon Cardallech Lopez Medicina Interna (2016) Edición Mac Graw Hill.

# Tromboembolia Pulmonar

**Definición:** La TEP se define como una oclusión parcial o completa del lecho vascular pulmonar, por trombos originados, en un 30% de los casos en el sistema venoso de las extremidades inferiores o profundo. La TEP, junto con la trombosis venosa profunda (TVP) se engloba bajo la denominación de enfermedad tromboembólica (ETE). La coexistencia de ambas acontece al más del 50% de los casos. La EPT es una complicación potencialmente fatal con una mortalidad estimada del 10-17% en 30%, a un 2-7% mediante un dx y tx precoces. Existen distintos tipos de clasificaciones de la TEP, según la forma de presentar (aguda y crónica).

**Etiología:** La detección de TEP conlleva a determinar su origen en venas de extremidades inferiores. Según las estimaciones, el 10-20% de la TVP comparte TEP, pueden tener otros orígenes, como el corazón (como asociados a fibrilación auricular) u. cava, iliaca, aunque también puede aparecer en extremidades superiores.

**Factores de riesgo:** Antecedentes personales de TEV, TVP, OX. Ortopédicos de cadera o rodilla, OX abdominal o pélvica y neurológica, fractura de cadera o pie, lesiones de médula espinal, inmovilización prolongada, cáncer (pulmón, páncreas, ovarios etc) quimioterapia, embarazo, puerperio, tromboembolias hereditarias, edad avanzada, obesidad etc.

**Fisiopatología:** en la formación de trombos desempeña un papel relevante la aparición de uno o más componentes de la triada descrita por Virchow (hipercoagulabilidad) estosis venosa o cambios de la pared vascular) una vez que el trombo se ha desprendido de su origen produce una obstrucción más o menos intensa del lecho vascular arterial pulmonar que ocasionan alteraciones fisiopatológicas. El impacto del evento embólico depende del grado de reducción del área transversal de los vasos pulmonares, de los mecanismos compensadores (como contracción pulmonar hipoxémica, liberación de sustancias de origen plaquetario) y del estado de reserva cardiopulmonar. La obstrucción de vaso se origina por un aumento brusco de las resistencias vasculares pulmonares y dilatación del ventrículo derecho, y disminución del gasto cardíaco.

**Cuadro Clínico:** el diagnóstico de TEV debe sospecharse cuando aparecen síntomas de hipertensión bronca como disnea con taquicardia, dolor pleurítico hemoptisis o cuadro embólico. En ocasiones, la sospecha clínica proviene de manifestaciones referidas a hipertensión, dolor de la pantorrilla tos, o taponamiento, estibumaria, o todos los cuadros con síntomas como ansiedad, palpitaciones, entre otras manifestaciones, la sospecha clínica de TEV debe establecerse con exclusión.

# Bibliografía

• Dra. Kata Carolina Trejo-garcía  
Dr. Joel Emmanuel Quao cocamilla  
Dr. José Antonio Villalobos -cruz  
Coagulación Intravascular diseminada CID  
durante el periodo postoperatorio (2013)

• Dra. H. Leiva F. León, D. Benveniste C. Calgado  
Coagulación Intravascular diseminada  
CID

• A. von Darnitz P. morras, Abul Khabaz  
Jon C. Aoter. Robbins patologías humanas  
2013 editorial ELSEVIER 10ª edición

# Tromboembolia Sistémica:

## Definición:

Ocorre cuando un trombo se forma en el sistema circulatorio arterial o en las cavidades liq. del corazón.

Se desprende y viaja a través del torrente sanguíneo hasta bloquear una arteria en una localización distal.

Esta obstrucción del flujo sanguíneo arterial causará isquemia y daño tisular en el órgano o extremidad afectada. Lo que hay diversas manifestaciones clínicas depende del sitio.

## Etiología

Es por la formación de trombas en el corazón como la fibrilación auricular trombas, post infarto estenosis mitral prótesis valvulares también puede ocasionar originarse en arterias por aterosclerosis aneurisma o disección aortica otras causas menos comunes incluyendo trombas paradójicas embolia gaseosa o grasa y tumores.

## Factores de riesgo

- Cáncer
- Hipertensión arterial
- Hiperlipidemia
- Tabaquismo
- Estados de hipercoagulabilidad
- Enfermedad cardíaca (fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca, infarto previo)

## Manifestaciones Clínicas:

Suele ser súbito o dramático, reflejando la interrupción aguda del flujo sanguíneo. SNC: Accidente cerebrovascular isquémico (ACV), extremidades (embolia arterial periférica), Sistema Cardiovascular (embolia mesentérica) embolia arterial venal, embolia esplénica, embolia retiniana.

## Fisiopatología:

Empieza con la formación de un trombo en el sistema arterial. Este trombo compuesto por plaquetas, fibrina y células sanguíneas, se desarrolla en las zonas de flujo sanguíneo anormal o daño endotelial. En el corazón la fibrilación auricular genera estasis sanguíneas en las aurículas facilitando la trombogénesis, mientras que en las arterias, las placas ateroscleróticas ulceradas o aneurisma puede ser nidus para la formación de trombos. Cuando el trombo se desprende se convierte en una embolia que viaja a través del sistema arterial. El tamaño del embolo y el vaso ocluido determinan la magnitud de la isquemia en el órgano. La oclusión arterial súbita interrumpe el suministro de oxígeno y nutrientes llevando a la difusión celular o si es infarto o necrosis del tejido distal a la obstrucción. En el cerebro la oclusión de una arteria puede causar un accidente cerebrovascular, isquemia isquémica con déficit neurológico súbito.

## Diagnósticos

Una historia clínica, exploración física y variedad de pruebas diagnósticas que buscan confirmar la oclusión arterial.

La Angiografía por sustracción digital (ASD):

Angiografía: Es el gold standard para diagnosticar la oclusión arterial, toma de radiografías seriadas para visualizar el flujo sanguíneo y presencia de obstrucciones.

Angiografía por tomografía computarizada (Angio-TC)

Ecoografía Doppler: útil para evaluar el flujo sanguíneo en las arterias periféricas y detectar obstrucciones.

## Tratamiento

Inicialmente se pueden usar anticoagulantes como la heparina no fraccionada (HNF) o heparina de bajo peso molecular (HBPM)

## Reflexión

La tromboembolia sistémica, un evento devastador que

afecta la vida de muchas personas, nos recuerda la fragilidad del cuerpo humano y la importancia de la prevención, la formación de trombo en coágulo

sanguíneo vitales en un órgano como el cerebro los pulmones, corazón o pulmones, causando consecuencias patológicamente fatales.

# Artículos

El tromboembolismo sistémico temprano en pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico por bioprotésis y profilaxis con ácido acetilsalicílico, en estudio se describe la frecuencia de fenómenos tromboembólicos sistémicos en el primer trimestre postoperatorio, en 80 pacientes sometidos a reemplazo valvular aórtico por bioprotésis y terapia antimicrobiana, De 80 pacientes estudiados durante el periodo 1996 a 2002 solamente el 25% presentaron tromboembolismo sistémico al SNC.

## Artículo

2 Hablamos sobre una indicación al servicio de urgencias con datos sugestivos de isquemia cerebral, e instalación súbita, dolor y disminución de la fuerza en miembros superiores e inferiores izquierdos una tomografía computada simple del cráneo no mostró alteraciones, Ultrasonido Doppler revela obstrucción de la arteria ilíaca izquierda y ausencia de flujo femoral superficial ipsilateral, Existe un flujo turbulento de la aorta abdominal por enzima de bifurcación de las ilíacas.

# INFARTO

## Definición

Se le conoce como ataque cardíaco o infarto de miocardio, ya que ocurre cuando el flujo sanguíneo al corazón se bloquea lo que impide que la célula del músculo cardíaco reciba oxígeno

## Factores De Riesgo

- o Alta TA
- o Aumento de la triglicéridos, glucemia y colesterol
- o Estrés psicosocial
- o Arterioesclerosis de las arterias coronarias
- o Diabetes
- o Mala alimentación
- o Tabaquismo

## Etiología

Causa más frecuente del ataque cardíaco es enfermedad coronaria, arterioesclerosis coronaria, acumulación de grasa en la pared celular vascular, Aterosclerosis, trombosis, formación de un coágulo en la arteria que impide estrechar

## Tratamiento

Fase aguda es necesario hospitalizarlos y orgánicos)  
Oxígeno, Nitroglicerina, fibrinólisis, Betabloqueantes,  
Aspirina y Morfina, Rehabilitación.

# Fisiopatología

- Desequilibrio entre el aporte y demanda de oxígeno y el oxígeno que recibe a través de las arterias, es muy común que el IAM se de por la obstrucción súbita de una o más arterias como: Aterosclerosis es la formación de placas de ateroma en la pared coronaria, Isquemia cardíaca como fallo en producción de energía, ATP las células necesitan oxígeno para crear energía. Sin embargo se cambia a menos eficiente y produce ácido láctico, acumulación de calcio intracelular, estrés oxidativo, muerte celular necrosis y Remodelación cardíaca y cicatrización.

## Diagnóstico

• Evaluación de la TA, FC, FR presencia de sudoración fría, coloración de la piel, la auscultación del corazón y los pulmones.

• Examen neurológico detallado

IM - Biomarcadores

X Tromponinas (TnI)

CK-MB

\* Radiografías

\* Electrocardiogramas

### Reflexión

Nosotros sabemos que el corazón es un motor incansable late sin descanso incluso cuando sobrepersonas bombea sangre vida a cada rincón del cuerpo es como una sinfonía de presión que se repite millones de veces al igual que el cerebro por eso debemos de cuidarnos y alimentarnos sanamente para evitar un infarto.

## Artículo 1

# ARTICULOS

Las enfermedades que causan infartos son las que ocasionan más del 40% de las muertes reportadas en el mundo en 2015 se registraron 205 millones de muertes según la OMS de las cuales 8.5 millones fueron por cardiopatía isquémica y se pronostica que en 2030 se incrementará un 36%. El protocolo llamado "Código Infarto" que existe en muchos países es el primero que se desarrolló en la medicina institucional mexicana está enfocado a los servicios de urgencia complementa la normativa del IMSS el objetivo de este diagnóstico y tratamiento de reperfusión con angioplastia primaria en los primeros 90min.

## Artículo 2

La mayoría de los ataques cardiacos son provocados por un coágulo que bloquea una de las arterias coronarias. Las arterias coronarias llevan sangre y oxígeno al corazón si el flujo sanguíneo se bloquea el corazón sufre por la falta de oxígeno y los celulas cardiacas mueren, se causa por una sustancia llamada placa se puede acumular en las paredes de las arterias coronarias, esta placa se compone de colesterol y otros celos.

# Shock Cardiogénico

## Definición

Es la falta de aporte de oxígeno

y sustratos metabólicos y el acumulo de metabolitos tóxicos producen daño celular que puede llegar a ser irreversible. Hipotensión y shock son sinónimos; el shock se acompaña de hipotensión grave pero algunas enfermedades previamente pueden presentar alteraciones de perfusión del shock.

## Etiología

El aporte de sangre a los tejidos depende del volumen de sangre expulsado por el corazón y las resistencias vasculares sistémicas, las causas son 4 = ① Disminución del volumen circulante como ocurre en PR en quemaduras graves. ② Cardíacas entre las que se incluye la pérdida de función contractil del miocardio. ③ Destrucción al flujo sanguíneo como la embolia pulmonar masiva y el tromboembolismo cardíaco. ④ Distensión vasomotora de la pérdida del tono vascular o alteración.

## Factores de Riesgo

- Isquemia cardíaca
- Dolor y estrés
- Sedantes y vasodilatadores
- Fiebre
- Hipovolemia

# Fisiopatología

Empieza con una baja contractilidad miocárdica, luego la hiperactividad simpática induce vasoconstricción para tratar de mantener la presión arterial afecta hipoperfusión tisular y la presión venosa alta induce extravasación de líquido y edema tisular, hipoxia y acidosis, vasoconstricción

## Diagnostico

- \* Exámenes clínicos
- \* Pruebas de laboratorio
- \* Evaluaciones hemodinámicas
- \* Gasometría arterial
- \* Hipoperfusión tisular
- \* Cateter en la arteria pulmonar

## Tratamiento

- Angioplastia coronaria y colocación de stents para abrir arterias bloqueadas y mejorar el flujo sanguíneo al corazón.
- \* Inotrópicos como Dobutamina, dopamina, epinefrina y milrinone
- \* Vasopresores: Norepinefrina, vasopresina para elevar
- \* Oxígeno
- \* Cirugía de revascularización miocárdica

# Reflexión

Shock Cardiogenico nos hace enfrentar a una Verdad contundente; la vida puede de un hilo que a ocasiones, puede romperse en cuestión de minutos este diagnóstico significa actuar con rapidez, precisión y empatía

# Shock Hipovolémico

## Definición

Volúmen sanguíneo disminuido de tal manera que hay un llenado inadecuado del compartimiento vascular

Se presenta cuando hay una pérdida aguda del 15% al 20% del volumen sanguíneo circulante.

## Etiología

Pérdida del volumen de sangre, traumatismos graves, cirugías de Mullerly-Weiss, hemorragia, parto asfíxico, prematuro de la placenta.

## Factores De Riesgo

- Traumatismo grave
- Úlcera péptica
- Errores - aneurisma
- Embarazo ecléptico
- Proctocolitis
- Insuficiencia cardíaca

# Fisiopatología

Es la disminución del volumen intravascular, lo que reduce el retorno venoso y el gasto cardíaco llevando a una inadecuada perfusión tisular y a suministro deficiente de oxígeno.

- 1) Pérdida de volumen intravascular
- 2) Disminución del gasto cardíaco
- 3) Hipotensión
- 4) Hiperactividad simpática
- 5) Hipoperfusión tisular
- 6) Metabolismo anaeróbico
- 7) Falla orgánica múltiple

# Diagnóstico

Evaluación clínica de hipertensión, taquicardia, polidrez y disminución de la diuresis

Hemoglobina completa

Pruebas de función renal

Química sanguínea

Tomografía computarizada

Ecolografía

# Tratamiento

↑ Reposición de líquidos y sangre

→ glóbulos rojos

\* Administrar oxígeno

# Bibliografía

- Edgardo Troncoentalismo sistematizado. Hospital Universitario San Vicente de Paul. Medellín. CO
- Sara Alejandra Solórzano Morales, Jesús Rubens Figueroa, Alexis Palacios Macedo, Troncoentalismo Sistematizado originada por un meningioma arácnideo en un adolescente (2011)
- Instituto Nacional de Perinatología, Distrito Federal de México
- Vicenay Kinnair, Dibal K. Abbas Jan C Aster. Robbins Patología humana 29ª edición editorial ELSEVIER 10 edición.
- Dr. Inés Sotomayor Carballedo, Dra. Dymara M. Hernández Cardona, Dr. Claudio M. González Rodríguez Shocro
- L. Casulzo J. Fauci A., S. Kasper, D. L. Hauser S. L. Longo D. L. Jameson. Harrison Principios de medicina interna
- A. Van Damme, P. Ferreras Valente, C. Ruizman Coradilach Lopez Ferreras. Principios de Medicina