



Mi Universidad

Nombre de alumno: Victor Manuel Moreno Villatoro

Nombre del tema: Patologías

Parcial: Tercer Parcial

Nombre de la materia: Fisiopatología

Nombre del profesor: Dr. Guillermo Del solar Villarreal

Nombre de la licenciatura: Medicina Humana

Segundo semestre. Grupo: A

FISIOPATOLOGÍA

1. Coagulación Intravascular Diseminada (CID)

Factores de Riesgo:

La CID puede desencadenarse por diversas condiciones médicas que activan la forma anormal al sistema de coagulación. Los principales factores de riesgo incluyen:

- Infecciones graves o sepsis: especialmente bacterianas, pero también por hongos, virus o parásitos.
- Traumatismos severos: como quemaduras extensas o lesiones por accidentes.
- Cirugías mayores: por ejemplo, bypass cardiopulmonar.
- Complicaciones obstétricas: como muerte fetal o retención placentaria.
- Cánceres: particularmente leucemias y adenocarcinomas.
- Enfermedades hepáticas o pancreáticas: que afectan la producción de factores de coagulación.
- Reacciones a transfusiones o toxinas: como veneno de serpiente.

Fisiopatología:

La CID es una coagulopatía de consumo caracterizada por la activación sistémica de la coagulación, formación de microtrombos y consumo de plaquetas y factores de coagulación, lo que lleva a hemorragias y disfunción orgánica. Se inicia por la activación de la vía extrínseca de la coagulación, generalmente por la liberación de factor tisular debido a daño endotelial o inflamación. Esto conduce a la generación de trombina, formación de fibrina y activación plaquetaria. Simultáneamente, se suprime la fibrinólisis, exacerbando la formación de trombos.

Etiología:

La CID es secundaria a diversas condiciones subyacentes que desencadenan una respuesta inflamatoria sistémica y activación de la coagulación:

- Sepsis: es la causa más frecuente.
- Trauma severo: como lesiones extensas o quemaduras.
- Complicaciones obstétricas: como desprendimiento prematuro de placenta.
- Cánceres: especialmente leucemias y tumores sólidos.
- Relaciones inmunológicas: como en enfermedades autoinmunes.

Estudios de Diagnóstico:

El diagnóstico de la CID se basa en la combinación de hallazgos clínicos y pruebas de laboratorio:

- Recuento de plaquetas: trombocitopenia
- Tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (TPT): prolongados.
- Fibrinógeno: niveles bajos.
- Dímero D y productos de degradación de fibrina (PDF): elevados.
- Frotis de sangre periférica: presencia de esquistocitos.

Tratamiento:

El manejo de la CID se centra en tratar la causa subyacente y proporcionar soporte hemostático:

- Tratamiento de la causa subyacente: como antibióticos para infecciones o quimioterapia para cáncer.
- Soporte hemostático: transfusión de plaquetas, plasma fresco congelado o crioprecipitados según sea necesario.
- Anticoagulación: en casos seleccionados, se puede considerar el uso de heparina para prevenir la formación de nuevos trombos.

Artículos Recientes:

1- Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la coagulación intravascular diseminada asociada a sepsis:

- Este artículo analiza la CID en el contexto de la sepsis, destacando que la activación sistémica de la coagulación y la supresión de la fibrinólisis son características claves. Se introduce la coagulopatía inducida por sepsis (SIC) como una etapa temprana de la CID, con criterios diagnósticos específicos propuestos por la ISTH en 2019. La identificación temprana de la SIC permite intervenciones terapéuticas oportunas. La CID es un diagnóstico de laboratorio debido a diversas afecciones críticas, aunque la sepsis es la enfermedad subyacente más común. La fisiopatología es multifactorial, además la activación de la coagulación con supresión de la fibrinólisis, se inician múltiples respuestas inflamatorias por leucocitos, plaquetas y células endoteliales activadas como parte de la tromboinflamación.

2- Coagulación intravascular diseminada: aspectos revelantes para su diagnóstico:

- Este artículo revisa los aspectos diagnósticos de la CID, enfatizando la importancia de las pruebas de laboratorio como el recuento de plaquetas, TP, TPT, Fibrinógeno y dímero D. Se discuten las limitaciones de estas pruebas y la necesidad de correlacionarlas con la clínica del paciente para un diagnóstico preciso. A través del tiempo se han tenido en cuenta numerosos criterios que han ayudado al manejo de los pacientes con coagulación intravascular diseminada, de ahí la importancia de hablar de las consideraciones diagnósticas más revelantes.

3- Coagulación intravascular diseminada: Una revisión de tema:

- Este artículo proporciona una revisión integral de la CID, abordando su etiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. Se destaca la importancia de un diagnóstico temprano y un manejo adecuado para mejorar la evolución clínica de los pacientes. La coagulación intravascular diseminada, es un síndrome secundario a patología subyacente, donde la activación localizada de la coagulación y la respuesta inflamatoria generalizada, puede llevar a daños tisulares y microvasculares.

Reflexión sobre el diagnóstico:

- El diagnóstico de la CID representa un desafío clínico debido a su presentación variable y la falta de pruebas específicas. Las alteraciones en las pruebas de coagulación pueden ser sutiles o atribuibles a otras condiciones, lo que complica la identificación temprana. Además, la CID puede presentarse de forma aguda o crónica, con manifestaciones clínicas que varían desde hemorragias hasta trombosis, lo que requiere una evaluación cuidadosa del contexto clínico y los resultados de laboratorio. La implementación de criterios diagnósticos estandarizados, como los propuestos por la ISTH, puede mejorar la precisión diagnóstica y facilitar un tratamiento oportuno.

Preguntas para el diagnóstico clínico:

1. ¿Ha representado fiebre o signos de infección recientemente?
2. ¿Ha tenido sangrados inusuales, como en encías, nariz o moretones sin causa aparente?
3. ¿Ha experimentado dolor o hinchazón en las extremidades?
4. ¿Ha tenido alguna cirugía, trauma o accidente reciente?
5. ¿Tiene antecedentes de enfermedades hepáticas, cáncer o trastornos hematológicos?

2. Tromboembolia Pulmonar (TEP)

Factores de Riesgo:

Los principales factores de riesgo para desarrollar TEP incluyen:

- Edad avanzada: mayor incidencia en personas mayores de 60 años.
- Inmovilización prolongada: reposo en cama, viajes largos o parálisis.
- Cirugías recientes: especialmente ortopédicas o abdominales.
- Cáncer: especialmente aquellos con metástasis.
- Uso de anticonceptivos orales o terapias hormonales.
- Embarazo y puerperio.
- Obesidad, Tabaquismo.
- Antecedentes de trombosis venosa profunda (TVP) o TEP previa.
- Trastornos hereditarios de la coagulación: como la deficiencia de antitrombina III, proteína C o S.

Fisiopatología:

La TEP ocurre cuando un trombo, generalmente originado en las venas profundas de las extremidades inferiores (TVP), se desprende y viaja a través del sistema venoso hasta alojarse en las arterias pulmonares.

Esta obstrucción impide el flujo sanguíneo adecuado en los pulmones:

- Alteración del intercambio gaseoso: disminuyendo la oxigenación.
- Aumento de la resistencia vascular pulmonar lo que puede causar sobrecarga del ventrículo derecho y fallo cardíaco derecho.
- Liberación de mediadores inflamatorios: que agravan la disfunción pulmonar y cardiovascular.

Etiología:

La causa más común de TEP es la trombosis venosa profunda (TVP), donde

Se forman coágulos en las venas profundas, especialmente en la piernas. Estos coágulos pueden desprenderse y migrar hacia los pulmones.

Otras causas menos frecuentes incluyen:

- Embolia grasa: asociada a fracturas óseas.
- Embolia aérea: por procedimientos invasivos.
- embolia de líquido amniótico: durante el parto
- Embolia séptica: por infecciones.

Estudios de Diagnóstico.

El diagnóstico de TEP se basa en la combinación de evaluación clínica y estudios complementarios:

- Evaluación clínica: uso de escalas como Wells o Geneva para estimar la probabilidad pretest.
- Dímero D: útil para descartar TEP en pacientes con baja probabilidad clínica
- Angiografía por tomografía computarizada (angio-TC) es el método diagnóstico de elección.
- Gammagrafía de ventilación/perfusión (V/Q): útil cuando la angio-TC está contraindicada
- Ecocardiografía: Puede mostrar signos de sobrecarga del ventrículo derecho.
- Ultrasonido Doppler de extremidades inferiores: para detectar TVP.

Tratamiento:

El tratamiento de la TEP depende de la gravedad y del riesgo de mortalidad:

- Anticoagulación: es la base del tratamiento, utilizando heparina de bajo peso molecular, heparina no fraccionada o anticoagulantes orales directos.
- Trombolisis: indicada en pacientes con TEP masiva y compromiso hemodinámico.
- Trombectomía quirúrgica o por catéter: en casos seleccionados.
- Filtro de Vena Cava Inferior: en pacientes con contraindicación para anticoagulación.

Artículos Recientes:

1.- Diagnóstico y tratamiento de tromboembolia pulmonar:

- Este artículo ofrece una revisión actualizada sobre el diagnóstico y manejo de la TEP. Se enfatiza la importancia de la evaluación clínica inicial utilizando escalas de probabilidad pretest, seguida de pruebas diagnósticas como el dímero D y la angio-TC. Además, se discuten las opciones

terapéuticas basadas en la estratificación de riesgo, destacando la anticoagulación como pilar fundamental y la trombolisis en casos de alto riesgo.

2.- Reporte de caso: tromboembolia pulmonar aguda y trombo en tránsito:

- Se presenta el caso de un paciente masculino de 57 años con TEP aguda de trombo en tránsito en el corazón derecho. El diagnóstico se realizó mediante angio-TC y ecocardiograma transtorácico. El tratamiento incluyó anticoagulación y trombolisis sistémica, con evolución favorable. Este caso resalta la importancia de la detección temprana y el manejo oportuno de la TEP.

3.- Aprendizaje profundo en imágenes de angiografía pulmonar por tomografía computarizada: un enfoque dual para la detección de embolia pulmonar:

- Este estudio propone un enfoque de aprendizaje profundo para mejorar la detección de TEP en imágenes de angio-TC, utilizando una red neuronal convolucional guiada por atención (AG-CNN), se logró una alta precisión en la identificación de émbolos, incluso en arterias periféricas. Los resultados sugieren que la integración de inteligencia artificial puede optimizar el diagnóstico de TEP y reducir errores humanos.

IV Reflexión sobre el Diagnóstico:

- El diagnóstico de la TEP representa un desafío clínico debido a su presentación clínica inespecífica, que puede simular otras patologías como infarto agudo de miocardio, neumonía o insuficiencia cardíaca. La variabilidad en los síntomas y la falta de signos específicos pueden llevar a retrasos en el diagnóstico o a diagnósticos erróneos. Además, la dependencia de pruebas de imagen como la angio-TC, que no siempre están disponibles, y la interpretación subjetiva de los resultados pueden contribuir a la subestimación de la enfermedad. Es esencial fomentar la educación médica continua y la implementación de protocolos diagnósticos estandarizados para mejorar la detección oportuna de la TEP.

Preguntas para el Diagnóstico clínico:

- 1.- ¿Ha experimentado dificultad para respirar de inicio súbito?
- 2.- ¿Se siente dolor en el pecho que empeora al respirar profundamente o al toser?
- 3.- ¿Ha tenido hinchazón, dolor o enrojecimiento en alguna de sus piernas?
- 4.- ¿Ha estado inmovilizado recientemente, como después de una cirugía o un viaje largo?
- 5.- ¿Tiene antecedentes personales o familiares de coágulos sanguíneos o trastornos de la coagulación?

3.- Tromboembolia Sistémica:

Factores de Riesgo:

Los principales factores de riesgo para desarrollar tromboembolia sistémica:

- Fibrilación auricular: es la causa más común de embolias arteriales.
- Infarto agudo de miocardio: puede generar trombos murales que embolizan.
- Cardiopatías valvulares: especialmente la estenosis mitral.
- Prótesis valvulares mecánicas: requieren anticoagulación adecuada para prevenir trombosis.
- Miocardiopatía dilatada: predispone a la formación de trombos intracardíacos.
- Aneurismas ventriculares o de la aorta: pueden ser fuente de émbolos.
- Endocarditis infecciosa: los vegetaciones pueden desprenderse y embolizar.
- Trombofilia hereditaria o adquirida: como el síndrome antifosfolípido.

Fisiopatología:

- La tromboembolia sistémica ocurre cuando un trombo se forma en el corazón o en grandes arterias y se desprende, viajando a través del torrente sanguíneo hasta ocluir una arteria en la circulación sistémica. Esta obstrucción impide el flujo sanguíneo adecuado al órgano afectado:
- Isquemia tisular: disminución del aporte de oxígeno y nutrientes.
- Infarto: muerte del tejido por falta de perfusión.
- Disfunción orgánica: dependiendo del órgano afectado (cerebro, riñón, extremidades, etc.).

Etiología:

- Fibrilación auricular: responsable de aproximadamente el 50% de casos.
- Infarto agudo de miocardio: especialmente cuando hay trombos murales.

- **Cardiopatías Valvulares:** como la estenosis mitral.
- **Prótesis valvulares mecánicas:** si no hay una anticoagulación adecuada.
- **Miocardiópatía dilatada:** predispone a la formación de trombos intracardíacos.
- **Aneurismas Ventriculares o de la aorta:** Puente de émbolos.
- **Endocarditis infecciosa:** los vegetaciones pueden desprenderse y embolizar.

Estudios de Diagnóstico:

El diagnóstico de la tromboembolia sistémica se basa en la combinación de evaluación clínica y estudios complementarios:

- **Evaluación clínica:** Identificación de signos y síntomas de isquemia en órganos específicos.
- **Electrocardiograma (ECG):** para detectar arritmias como fibrilación auricular.
- **Ecorcardiograma:** transtorácica o transesofágica (para visualizar trombos intracardíacos).
- **Angiografía:** para localizar la obstrucción arterial.
- **Resonancia magnética (RM) o tomografía computarizada (TC):** para evaluar el daño en órganos específicos.

Tratamiento:

Depende de la localización y la gravedad de la obstrucción:

- **Anticoagulación:** es la base del tratamiento, utilizando heparina y luego anticoagulantes orales.
- **Trombolisis:** indicada en casos agudos y graves, si no hay contraindicaciones.
- **Embolectomía quirúrgica:** en casos seleccionados con obstrucción arterial.
- **Tratamiento de soporte:** manejo del dolor, hidratación, y soporte hemodinámico si es necesario.

Artículos:

1. Embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular o estado multirritmico.

- Este estudio multicéntrico analizó la incidencia de embolias sistémicas en pacientes con fibrilación auricular. Se encontró que la falta de adherencia al tratamiento anticoagulante aumentaba significativamente el riesgo de eventos embólicos. Además, la presencia de comorbilidades como hipertensión y diabetes mellitus también se asoció con una mayor incidencia de embolias.

2. Tromboembolia Sistémica en el contexto de endocarditis infecciosa: revisión de casos;

- La revisión de casos destacó que la endocarditis infecciosa es una causa importante de embolias sistémicas, especialmente en pacientes con vegetaciones grandes en las válvulas cardíacas. El estudio enfatiza la necesidad de un diagnóstico temprano y tratamiento agresivo para prevenir complicaciones embólicas.

3. Evaluación de la eficacia de la embolectomía quirúrgica en tromboembolia sistémica aguda;

- Este estudio evaluó los resultados de la embolectomía quirúrgica en pacientes con tromboembolia sistémica aguda. Los resultados mostraron una alta tasa de éxito en la restauración del flujo sanguíneo y una reducción significativa en la morbilidad y mortalidad cuando se realiza de manera oportuna.

REFLEXIÓN SOBRE EL DIAGNÓSTICO:

- El diagnóstico de la tromboembolia sistémica presenta desafíos debido a su presentación clínica variable, dependiendo del órgano afectado. La falta de síntomas específicos y la similitud con otras condiciones médicas pueden llevar a retrasos en el diagnóstico y tratamiento. Además, la necesidad de pruebas de imagen avanzadas y la interpretación de los resultados requieren experiencia y recursos que no siempre están disponibles en todos los entornos clínicos.

Preguntas para el Diagnóstico Clínico:

1. ¿Ha experimentado debilidad o pérdida de sensibilidad en alguna parte del cuerpo de forma súbita?
2. ¿Ha tenido un dolor intenso y repentino en algunas extremidades sin causa aparente?
3. ¿Ha presentado dificultad para hablar o entender el lenguaje de forma repentina?
4. ¿Ha notado cambios en la visión como pérdida súbita de la misma?
5. ¿Tiene antecedentes de fibrilación auricular, enfermedades cardíacas o ha tenido alguna cirugía reciente?

4.- Infarto Agudo de Miocardio (IAM):

Factores de Riesgo:

- **Tabaquismo:** el consumo de tabaco daña el endotelio vascular y favorece la aterosclerosis.
- **Hipertensión arterial:** la presión arterial elevada incrementa la carga de trabajo del corazón.
- **Dislipidemia:** Niveles elevados de colesterol LDL y triglicéridos contribuyen a la formación de placas ateroscleróticas.
- **Diabetes mellitus:** La hiperglucemia crónica daña los vasos sanguíneos.
- **Obesidad y Sedentarismo:** El exceso de peso y la falta de actividad física aumentan el riesgo cardiovascular.
- **Edad avanzada:** El riesgo aumenta con la edad.
- **Sexo masculino:** Los hombres tienen un riesgo mayor, aunque las mujeres lo igualan tras la menopausia.
- **Antecedentes familiares:** La historia familiar de enfermedad cardiovascular precoz es un factor de riesgo significativo.

Fisiopatología:

- El IAM se produce por la obstrucción súbita de una arteria coronaria, generalmente debido a la ruptura de una placa aterosclerótica y la formación de un trombo. Esta obstrucción impide el flujo sanguíneo al miocardio, causando isquemia y, si persiste, necrosis del tejido cardíaco.

Etiología:

La causa más común del IAM es la aterosclerosis coronaria, caracterizada por la acumulación de placas de lípidos y células inflamatorias en las arterias:

- **Espasmo coronario:** Contracción súbita de una arteria coronaria.
- **Embolia coronaria:** Obstrucción por un émbolo proveniente de parte de cuerpo.
- **Diseción coronaria espontánea:** Separación de las capas de la arteria coronaria.
- **Uso de drogas:** Sustancia como la cocaína induce vasoespasmo coronario.

Estudios de Diagnóstico:

- **Electrocardiograma (ECG):** Detecta alteraciones como elevación del segmento ST.
- **Biomarcadores cardíacos:** La troponina es el marcador más específico de daño miocárdico.
- **Ecocardiografía:** Evalúa la función ventricular y detecta anomalías en

el movimiento de la pared.

- **Angiografía coronaria:** Visualiza las arterias coronarias para identificar obstrucciones.

Tratamiento:

- **Reperusión coronaria:** Mediante angioplastia primaria o trombólisis far.
- **Terapia farmacológica:** Incluye antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, betabloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y estatinas.
- **Manejo del dolor:** Con analgésicos como la morfina.
- **Rehabilitación cardíaca:** Programa de ejercicios y educación para prevenir recurrencias.

Artículos Recientes:

1. "5 Avances Recientes en el Manejo del infarto Agudo de Miocardio"

- Este artículo revisa los avances en el manejo del IAM entre 2023 y 2025, destacando la importancia de la personalización del tratamiento según las características del paciente. Se enfatiza la integración de herramientas diagnósticas innovadoras y enfoques de rehabilitación personalizados para mejorar los resultados clínicos.

2. "Golpe a los infartos con el Nuevo Análisis de Sangre Ultra Rápido":

- Investigadores de la Universidad Johns Hopkins desarrollaron un análisis de sangre que puede diagnosticar un infarto en apenas cinco minutos, utiliza biofotónica para detectar biomarcadores de infarto con un chip nanoestructurado, mejorando significativamente los métodos actuales que pueden tardar horas.

3. "Investigadores Afirman que los Antecedentes de Colesterol o Depresión Favorecen los infartos en Mujeres."

- un estudio del Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur identificó que antecedentes familiares de patologías cardiovasculares, colesterol elevado o depresión aumentan significativamente el riesgo de infartos agudos de miocardio en mujeres mayores de 40 años.

Reflexión sobre el Diagnóstico Clínico:

- El diagnóstico del IAM puede ser desafiante debido a la variabilidad en la presentación clínica, especialmente en mujeres, ancianos y pacientes diabéticos, quienes pueden presentar síntomas atípicos. La falta de acceso a pruebas diagnósticas rápidas y precisas en algunas áreas también contribuye a retrasos en el diagnóstico y tratamiento, aumentando la morbilidad y mortalidad.

Preguntas para el Interrogatorio Clínico:

- 1.- ¿Ha experimentado dolor o molestia en el pecho que se irradia al brazo, cuello o mandíbula?
- 2.- ¿Ha sentido dificultad para respirar, sudoración excesiva o náuseas sin causa aparente?
- 3.- ¿Tiene antecedentes personales o familiares de enf. cardíacas?
- 4.- ¿Es fumador o ha fumado en el pasado?
- 5.- ¿Padece de hipertensión, diabetes o niveles elevados de colesterol?

5- Shock:

Factores de Riesgo:

- Shock hipovolémico: hemorragias masivas, deshidratación, quemaduras.
- Shock cardiogénico: infarto agudo de miocardio, MIO cardiopático,
- Shock séptico: infecciones sistémicas, especialmente en pacientes inmunocomprometidos.
- Shock anafiláctico: exposición a alérgeno en sensibilizados.
- Shock neurogénico: lesiones medulares, anestesia espinal.

Fisiopatología:

- Hipovolémico: disminución del volumen intravascular.
- Cardiogénico: fallo en la bomba cardíaca.
- Distributivo: vasodilatación periférica y aumento de la permeabilidad capilar.
- Obstructivo: obstrucción al flujo sanguíneo (ej. taponamiento cor.)

El shock es un síndrome caracterizado por una perfusión tisular inadecuada, lo que lleva a hipoxia celular y disfunción orgánica.

Etiología:

- Hipovolémico: hemorragias, vómitos, diarreas.
- Cardiogénico: Infarto agudo de miocardio, miocardiopatías.
- Séptico: Infecciones bacterianas, fúngicas o virales.
- Anafiláctico: reacciones alérgicas severas.
- Neurogénico: lesiones medulares, anestesia regional.

Estudios de Diagnóstico:

- Signos clínicos: hipotensión, taquicardia, piel fría y húmeda, alteración del estado mental.
- Laboratorio: Lactato sérico elevado, gasometría arterial, hemograma, pruebas de función renal y hepática.
- Imágenes: ecocardiografía, radiografía de tórax, tomografía computarizada según la sospecha clínica.

Tratamiento:

El manejo del shock requiere una intervención rápida y específica:

- Reposición de volumen: cristaloideos o coloideos en shock hipovolémico.
- Soporte inotrópico: fármacos como dopamina o norepinefrina en shock cardiogénico.
- Antibióticos de amplio espectro: en shock séptico.
- Adrenalina intramuscular: en shock anafiláctico.
- Medidas de soporte vital: oxigenoterapia, ventilación mecánica.

Artículos Recientes:

1.- Manejo del shock cardiogénico:

- Este artículo revisa el estado actual del manejo del shock cardiogénico, explorando desde su fisiopatología hasta nuevas tecnologías como la inteligencia artificial para optimizar su tratamiento. Se destaca la clasificación moderna del shock cardiogénico en cinco etapas, de A a E, según la progresión clínica, y se discuten las intervenciones terapéuticas correspondientes a cada estadio.

2.- Bomba de flujo transvalvular microaxi percutánea en Shock cardiogénico:

- Este estudio aborda el uso de la bomba de flujo transvalvular microaxi percutánea (IMPELLA) en paciente con shock

cardiogénico, destacando su aplicación en aproximadamente el 10% de los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (STEMI). Se discuten los resultados del ensayo DanGer-Shock y su impacto en la supervivencia de los pacientes.

3- Fisiopatología del Shock Séptico:

- Este artículo analiza la fisiopatología del shock séptico, destacando la respuesta inadecuada del huésped a una infección que ocasiona disfunción orgánica. Se describen los mecanismos inflamatorios y la progresión clínica de la sepsis hacia el shock séptico, así como las implicaciones terapéuticas de estos hallazgos.

Reflexión sobre el Diagnóstico:

- El diagnóstico del shock puede ser desafiante debido a la variabilidad en su presentación clínica y la superposición de síntomas con otras condiciones. La identificación temprana es crucial para iniciar un tratamiento adecuado y mejorar el pronóstico. Sin embargo, la falta de recursos, especialmente en áreas con limitaciones tecnológicas, puede retrasar el diagnóstico y la intervención oportuna. La capacitación continua del personal de salud y la implementación de protocolos estandarizados son esenciales para mejorar la detección y manejo del shock.

Preguntas para el Interrogatorio Clínico:

- 1.- ¿Ha experimentado recientemente una pérdida significativa de sangre o líquidos?
- 2.- ¿Ha tenido fiebre, escalofríos o signos de infección?
- 3.- ¿Tiene antecedentes de enfermedades cardíacas o ha presentado dolor torácico?
- 4.- ¿Ha estado expuesto a algún alérgeno conocido o ha tenido reacciones alérgicas previas?
- 5.- ¿Ha sufrido alguna lesión en la cabeza, cuello o columna vertebral recientemente?

Bibliografías:

M, E. G., & Del C Mendoza B, F. (1996). Arritmias auriculares (fibrilacion auricular, flutter auricular y taquicardia auricular) en el post-operatorio de cirugia del corazon abierto.

López, M., & Sánchez, R. (2024). Tromboembolia sistémica en el contexto de endocarditis infecciosa: revisión de casos. *Infectología Clínica*, 28(2), 89-95.

Fec. (s. f.). Tromboembolismo pulmonar. Fundación Española del Corazón. <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/tromboembolismo-pulmonar.html>

Arias-Rodríguez, F. D., Armijos-Quintero, D. A., Beltrán-Vinueza, P. A., Macías, D. V. C., Guadamud-Loor, J. X., Osejos-Moreira, W. D., Rojas-Cadena, M. G., & Vega-Bustamante, M. K. (2022). Diagnóstico y tratamiento de tromboembolia pulmonar. Revisión bibliográfica. *Revista Mexicana de Angiología*, 50(3). <https://doi.org/10.24875/rma.22000018>

Chicangana, G., Zapata, L., Gómez, J. C., & Zuluaga, J. P. (s. f.). Trombolisis sistémica exitosa en un paciente con tromboembolismo pulmonar masivo, luego de reanimación cardiocerebropulmonar prolongada. Informe de caso. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-33472016000300011&lng=e&nrm=iso&tlng=es

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0186-48662018000500010

Capacitaciones Online. (2025). 5 avances recientes en el manejo del infarto agudo de miocardio. Recuperado de <https://capacitacionesonline.com/5-avances-recientes-en-el-manejo-del-infarto-agudo-de-miocardio-una-revision-de-articulos-de-alto-impacto-2023-2025/>

Cardiofamilia. (s.f.). Fisiopatología - Infarto de miocardio. Recuperado de <https://www.cardiofamilia.org/apuntes-de-cardiologia/cardiopatia-isquemica/infarto-de-miocardio-cardiopatia-isquemica/fisiopatologia-infarto-miocardio.html>

<https://www.cardioteca.com/insuficiencia-cardiaca/6125-manejo-del-shock-cardiogenico-estado-del-arte-en-2024.html>

<https://www.medintensiva.org/es-fisiopatologia-del-shock-septico-articulo-S0210569122001097>