



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

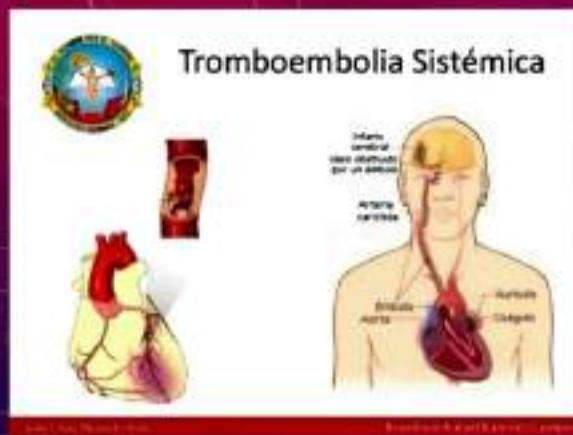
**ALUMNA: ZURY ANGELITA GONZÁLEZ
SALAS**

**MÉDICO: GUILLERMO DEL SOLAR
VILLAREAL**

MATERIA: FISIOPATOLOGÍA

ACTIVIDAD: PATOLOGÍAS

TROMBO EMBOLIA SISTÉMICA



TROMBOEMBOLIA SISTEMÁTICA

CONCEPTO

ES UNA ENFERMEDAD VENOSA QUE GENERA UN COÁGULO DE SANGRE, CUANDO UN VASO SANGUÍNEO SE ROMPE E IMPIDE QUE LA SANGRE FLUYA HACIA EL EXTERIOR

EL 80% PROVIENE DE TROMBOSIS MURALES

EL 10-15% SON DE ORIGEN DESCONOCIDO

EL 10% ENCEFALO

TROMBOEMBOLIA SISTÉMICA

DEFINICIÓN

Se refiere a la obstrucción de una arteria por un émbolo, que generalmente es un coágulo sanguíneo (trombo) que se ha desplazado desde otra parte del cuerpo.

Este émbolo, al viajar a través de la circulación, puede bloquear una arteria y causar una falta de suministro de sangre al órgano o tejido que la arteria abastece. La TES puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, pero es más común en las piernas, brazos y pulmones.

ETIOLOGÍA

La tromboembolia sistémica es una condición caracterizada por la obstrucción de una arteria sistémica por un émbolo, habitualmente de origen trombótico, que se ha desplazado desde su sitio de formación.

La principal causa de tromboembolia sistémica es de origen cardíaco, siendo la fibrilación auricular la etiología más frecuente. El ritmo cardíaco irregular favorece la formación de trombos en la aurícula izquierda, particularmente en la orejuela, los cuales pueden embolizar hacia la circulación sistémica.

Otras causas cardíacas relevantes incluyen el infarto agudo de miocardio, especialmente cuando existen trombo mural en el ventrículo izquierdo, las miocardiopatías dilatadas, que favorecen la estasis sanguínea, y la estenosis mitral, principalmente de origen reumático, que predispone a la formación de trombos en la aurícula izquierda. Las prótesis valvulares mecánicas también son una fuente importante de embólos si el paciente no mantiene una anticoagulación adecuada, igual que la endocarditis.

También pueden originarse trombos en grandes vasos arteriales, como la aorta, en presencia de placas ateroscleróticas complicadas o aneurismas que pueden actuar como foco de trombosis mural.

FISIOPATOLOGÍA

Se basa en la formación, migración y oclusión de un trombo dentro del sistema arterial. El proceso inicia con la formación de un trombo en el corazón, generalmente en la aurícula izquierda o el ventrículo izquierdo, en el contexto de condiciones que favorecen en estasis sanguínea, la lesión endotelial o la hipercoagulabilidad, las cuales constituyen los tres componentes de la tríada de Virchow. La fibrilación auricular, las infartas del miocardio, las miocardiopatías dilatadas y las válvulas cardíacas anómalas o protésicas son causas frecuentes que predisponen a la trombosis intracardíaca. Una vez formado, el trombo puede fragmentarse y formar un émbolo que se libera al torrente sanguíneo.

Este émbolo circula por la aorta y se dirige a diferentes territorios arteriales según su tamaño y el flujo hemodinámico. Los sitios más frecuentes afectados son las arterias cerebrales, las arterias de las extremidades inferiores y en menor medida, las arterias viscerales como las renales, esplénicas o mesentéricas. Cuando el émbolo se aloja en una arteria de mediano o gran calibre, obstruye el flujo sanguíneo distal de forma súbita. Esta oclusión provoca una disminución o interrupción total de aporte de oxígeno y nutrientes a los tejidos irrigados por esa arteria, lo que desencadena ~~es~~ un proceso de isquemia. Si la isquemia se prolonga, se produce necrosis tisular o infarto, con consecuencia clínicas graves que varían según el órgano afectado. En el cerebro, por ejemplo, puede originar un accidente cerebrovascular isquémico; en las extremidades, una isquemia aguda que pone en riesgo la viabilidad del miembro; y en el intestino, una isquemia mesentérica potencialmente fatal.

FACTORES DE RIESGO

Están estrechamente relacionados con condiciones que favorecen la formación de trombas en el corazón o en las grandes arterias. Uno de los principales de riesgo es la fibrilación auricular, tanto valvular como no valvular, debido a que esta arritmia causa estasis sanguínea en la aurícula izquierda, lo que facilita la formación de trombas, especialmente en la orejuela izquierda. Esta condición representa la causa más frecuente de embolismo sistémico en la práctica clínica.

Los factores de riesgo de la tromboembolia sistémica se centran en las alteraciones del ritmo cardíaco, el daño estructural cardíaco, el daño de las enfermedades valvulares, las condiciones protrombóticas y la presencia de dispositivos protésicos, todos los cuales contribuyen al desarrollo de trombas que pueden migrar y ocluir arterias sistémicas.

DIAGNOSTICO

Clínica:

- Signos de isquemia aguda en el órgano afectado (dolor súbito, palidez, ausencia de pulsos, disfunción neurológica súbita)
- Evaluación de factores de riesgo cardiovasculares

Estudios de imagen:

- Ecocardiograma transtorácico o transesofágico: para buscar trombas en cavidades cardíacas
- Doppler arterial: en miembros con isquemia aguda
- RM o TC cerebral: en caso de infarto cerebral embólico
- Angio-TAC o angiorresonancia: para confirmar o localizar émbolos en diferentes lechos vasculares

TRATAMIENTO

Fase aguda:

- Anticoagulación inmediata con heparina no fraccionada o HBPM
- trombectomía quirúrgica o endovascular en casos de isquemia aguda de extremidades u órganos

Tratamiento de la causa

- Control de la fibrilación auricular (antiarrítmicos, cardioversión, anticoagulación crónica).
- Cirugía o repaso (reemplazo) de válvula si es necesario
- Tratamiento de aneurismas o placas aórticas si son la fuente

REFLEXIÓN

La TES es causada por un trombo que obstruye a una arteria, ya sea en alguna parte del cuerpo, esto hace que el paso de la irrigación sanguínea no esté al 100%. (más común en las piernas, brazos y pulmones).

Una de las causas por la que esto sucede, es por el ritmo cardíaco irregular y formar coágulos de sangre que generalmente se crea en la aurícula izquierda y se viaja en toda la circulación sistémica del cuerpo.

ARTICULO 1

La perfusión primaria mediante trombolisis sistémica es el tratamiento de elección para los pacientes con embolia pulmonar (EP) de alto riesgo: aquellos que presentan con shock o hipotensión. En el caso de contraindicación para la trombolisis, o si esta fracasa, se recomienda la embolectomía quirúrgica y, como alternativa a esta, el tratamiento está, el tratamiento dirigido con catéter percutáneo; teniendo en cuenta que cuando se considera contraindicado el tratamiento trombolítico sistémico también lo está su administración local, deberían emplearse técnicas con catéter sin trombolisis local.

<https://www.revespcardiol.org/es-trombolisis-sistemica>

ARTICULO 2

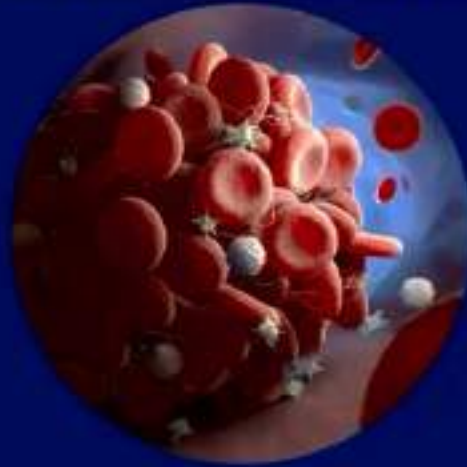
Una causa infrecuente de accidentes cerebrovasculares y de embolias sistémicas en pacientes sin arritmias cardíacas como la fibrilación auricular es la presencia de un tumor intracardiaco.

<https://ojs.actapediatrica.org.mt/index.php/np/article/download/486/485>

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

LOBATO

Coagulación Intravascular Diseminada



COAGULACION INTRAVASCULAR

DEFINICION:

DISEMINADA

La coagulación intravascular diseminada (CID) es un síndrome adquirido caracterizado por una activación sistémica y desregulada de la coagulación, que conduce a la formación generalizada de microtrombos en la microcirculación y, simultáneamente, a un consumo acelerado de plaquetas y factores de coagulación. Este fenómeno genera un doble riesgo clínico; por un lado, trombosis que puede comprometer la perfusión de órganos vitales, y por otro, hemorragias debidas a la depleción de los componentes hemostáticos.

La CID no es una enfermedad en sí misma, sino una complicación secundaria a diversas patologías graves, como sepsis, traumatismos extensos, neoplasias avanzadas, complicaciones obstétricas (como la eclampsia o el desprendimiento prematuro de placenta), y reacciones inmunológicas severas.

ETIOLOGIA:

Las causas más frecuentes de CID incluyen infecciones graves, especialmente sepsis bacteriana, que representa la causa más común. Las endotoxinas bacterianas, citoquinas proinflamatorias y otros mediadores inducen una activación masiva del sistema de coagulación. Las infecciones virales y fungicas también pueden desencadenar CID, especialmente en pacientes inmunocomprometidos.

Otra causa más frecuente son los trastornos obstétricos, como el desprendimiento prematuro de placenta, la embolia de líquido amniótico, la retención de un feto muerto, y las complicaciones

hipertensivas, del embarazo como la preeclampsia y eclampsia. En estas situaciones, la liberación de material tromboplastico y el daño endotelial juegan un papel fundamental en la activación de la coagulación.

Las neoplasias malignas, especialmente la leucemia promielocítica aguda y algunos adenocarcinomas (como los de páncreas, próstata y pulmón), son causas bien conocidas de CID. Estos tumores liberan sustancias procoagulantes o inducen inflamación crónica que perpetúa la activación del Sistema de coagulación.

Los traumatismos severos, como politraumatismos, quemaduras extensas y cirugías mayores, también pueden desencadenar CID debido a la liberación masiva de factor tisular y daño endotelial. A esto se suman condiciones vasculares como los aneurismas, ciertos hemangiomas (como el síndrome de Kasabach-Merritt) y procedimientos invasivos que involucran circulación extracorpórea.

A pesar de la diversidad de etiologías, todas comparten un mecanismo común: la activación excesiva de la vía extrínseca de la coagulación, generalmente mediada por el factor tisular, acompañada de una disminución de los anticoagulantes naturales como la antitrombina y la proteína C, y una alteración del sistema fibrinolítico. Esto lleva a un estado procoagulante sistémico que, al progresar, agota los factores de coagulación y plaquetas, resultando en una predisposición a sangrados masivos.

Etiopatología

La CID es un síndrome adquirido caracterizado por la activación sistémica de la coagulación. Esto lleva a:

1. Formación generalizada de microtrombos en la microvasculatura → obstrucción del flujo sanguíneo → isquemia y falla orgánica.
2. Consumo excesivo de factores de coagulación y plaquetas → provoca hemorragias.
3. Activación secundaria del sistema fibrinolítico → genera productos de degradación de fibrina, que también interfieren con la coagulación normal.

Se considera una coagulopatía de consumo, con tendencia tanto a la trombosis como a la hemorragia.

Factores de riesgo

- Infecciones graves (especialmente leucemia sepsis por bacterias gramnegativas).
- Complicaciones obstétricas (abruptio placentae, eclampsia, muerte fetal intrauterina prolongada).
- Trauma extenso o cirugía mayor.
- Cáncer avanzado (especialmente leucemia promielocítica aguda y adenocarcinomas).
- Reacciones a transfusiones.
- Shock séptico o hipovolémico.

DIAGNOSTICO

Estudios de laboratorio:

- Recuento plaquetario: disminuido
- Tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina activado (TPTa): prolongados
- Fibrinógeno: bajo o normal en fases iniciales
- PDF (Productos de degradación de fibrina): elevados
- Dímero - D: elevado
- Esquistocitos en frotis periférico: por daño mecánico a los eritrocitos.
- Antitrombina III: disminuida.

TRATAMIENTO

1. Tratar la causa subyacente: es fundamental (ej. administrar antibióticos si hay sepsis).
2. Soporte hemostático:
 - Transfusión de plaquetas si hay hemorragia activa y plaquetas $< 50,000/\mu\text{L}$.
 - Plasma fresco congelado (PFC) si hay sangrado y alteración de tiempos de coagulación.
 - Crioprecipitado si fibrinógeno $< 100 \text{ mg/dL}$.
3. Heparina:
 - Controversial, pero puede usarse en casos donde predomina la trombosis sin sangrado.
4. Anticoagulantes específicos experimentales:
 - Inhibidores del factor tisular, proteínas C activadas (no ampliamente disponibles).

ARTICULO 1

La coagulación intravascular diseminada (CID) consiste en la generación excesiva y anormal de trombina y fibrina en la sangre circulante. Durante el proceso, hay aumento de la agregación plaquetaria y del consumo de factores de coagulación. La coagulación intravascular diseminada que evoluciona lentamente (en semanas o meses) tiene manifestaciones trombóticas y embólicas venosas, mientras que la coagulación intravascular diseminada que evoluciona rápidamente (en horas o días) causa sobre todo hemorragia.

<https://www.medmanuals.com/es/professional/hematologia-y-oncologia/trastornos-de-coagulacion/>

ARTICULO 2

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

<https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-clinica-2-articulo-coagulacion->

PREGUNTAS

- ¿Ha notado sangrados espontáneos, como encías, nariz, orina o moretones sin causa aparente?
- ¿Ha tenido sangrado excesivo después de una herida menor o procedimiento (por ejemplo, extracciones dentales, inyecciones)?
- ¿Ha notado sangre en las heces o en la orina?
- ¿Presenta algún tipo de mancha rojiza o violácea en la piel (petequias o equimosis)?
- ¿Siente dolor, hinchazón o enrojecimiento en las piernas (posible trombosis)?

REFLEXIÓN

La coagulación intravascular diseminada (CID) se representa como un desequilibrio hemostático en el organismo. No es una patología como tal, sino que es la causa de múltiples factores de riesgos y múltiples enfermedades. Aquí entra la cascada de coagulación, que es el resultado de una trombo en diferentes órganos o partes del cuerpo y manejar las complicaciones homeostáticas.

INFARTO

Definición

El infarto agudo de miocardio es un síndrome coronario agudo. Se caracteriza por la aparición brusca de un cuadro de sufrimiento isquémico (falta de riego) a una parte del músculo del corazón producido por la obstrucción aguda y total de una de las arterias coronarias que lo alimentan.

El infarto de miocardio es la principal causa de muerte de hombres y mujeres en todo el mundo.

Etiología

1. Aterosclerosis coronaria (principal causa)
 - Obstrucción progresiva de las arterias coronarias por placas de ateroma.
 - Es responsable de más del 90% de los IAM.
2. Trombosis coronaria
 - Ruptura o erosión de una placa aterosclerótica → exposición del núcleo lipídico → activación plaquetaria → formación de trombo oclusivo.
3. Espasmo coronario
 - Contracción intensa y sostenida de una arteria coronaria.
 - Puede ocurrir incluso sin lesiones ateroscleróticas significativas.
 - Asociado con angina de Prinzmetal y consumo de cocaína.

4. Émbolos coronarios

- Raros. Pueden originarse en:
 - Endocarditis infecciosa
 - Trombos intracardiacos (por fibrilación auricular, miocardiopatías)
 - Procedimientos invasivos (cateterismos)

5. Disecación espontánea de arteria coronaria

- Más frecuente en mujeres jóvenes, a menudo en el periparto.
- Produce oclusión parcial o total de flujo coronario.

6. Anomalías congénitas de los arterias coronarias.

- Trayectorias anómalas que pueden ser comprimidas durante el ejercicio.

7. Factores contribuyentes adicionales

- Hipertrofia ventricular izquierda.
- Hipoxia (anemia severa, insuficiencia respiratoria)
- Aumento de la demanda de oxígeno (taquicardia, fiebre, hipertiroidismo).
- Consumo de sustancias vasoactivas (cocaína, anfetaminas).

Fisiopatología

- Formación de la placa aterosclerótica (proceso crónico)
- + Inicia con lesión endotelial (por tabaquismo, hipertensión, dislipidemia).
- + Acumulación de LDL oxidada → activación de macrófagos → formación de células espumosas.
- + Progresión hacia una placa de ateroma con núcleo lipídico y una cápsula fibrosa.
- Ruptura de erosión de la placa
- + La cápsula fibrosa se rompe o se erosiona → se expone el núcleo lipídico altamente trombogénico a la sangre.

• Formación de trombo

- + Activación y agregación plaquetaria.
- + Liberación de tromboxano TX_2 , serotonina, ADP $\rightarrow$ vasoconstricción y más agregación.
- + Activación de la cascada de coagulación $\rightarrow$ formación de trombo oclusivo.
- Isquemia miocárdica
- + Oclusión súbita de la arteria coronaria $\rightarrow$ cese del flujo sanguíneo distal.
- + Las células miocárdicas comienzan a sufrir isquemia en minutos.
- Muerte celular (necrosis)
- + A los 20-30 minutos, comienza la necrosis de los miocitos si no se restablece el flujo.
- + La necrosis progresa desde el subendocardio hacia el epicardio (patrón de necrosis transmural).
- + Aparecen cambios morfológicos (a nivel microscópico a las 4-12 h y macroscópico a las 12-24 h).
- Reacciones inflamatorias y reparación
- + Infiltración de neutrófilos, luego macrófagos $\rightarrow$ fagocitosis de células muertas.
- + Formación de tejido de granulación $\rightarrow$ fibrosis $\rightarrow$ cicatriz miocárdica no contráctil.

Factores de riesgo

* Tabaquismo

- Daño endotelial, aumento de la agregación plaquetaria, disminución de HDL
- + Hipertensión arterial
- Aumenta la carga de trabajo cardíaco y promueve la aterosclerosis.

* Dislipidemia

- Elevación de LDL y los triglicéridos, disminución de HDL $\rightarrow$ formación de placas de ateroma.

* Diabetes mellitus

- Daño vascular generalizado, mayor riesgo de aterosclerosis.

* Obesidad (especialmente abdominal)

- Asociada con resistencia a la insulina, hipertensión y dislipidemia.

* Sedentarismo

- Asociado con la obesidad, dislipidemia y mayor riesgo vascular.

* Dieta poco saludable

- Alta en grasas saturadas, azúcares y sodio; baja en frutas, verduras y fibra.

* Consumo excesivo de alcohol

- Aumenta presión arterial, triglicéridos y puede inducir arritmias.

* Estrés crónico.

- Influye en la presión arterial, niveles hormonales y hábitos poco saludables.

Diagnóstico médico

Se establece a partir de una combinación de criterios clínicos, electrocardiográficos y bioquímicos. El síntoma más característico es el dolor torácico, que suele localizarse en la región retroesternal, con una sensación de opresión o peso, de intensidad variable, y que pueda irradiarse al brazo izquierdo, cuello, mandíbula o espalda. Este dolor generalmente dura más de 20 minutos y no cede con el reposo ni con la administración de nitratos sublinguales. Puede presentarse síntomas acompañantes como disnea, náuseas, sudoración profusa, palpitaciones o ansiedad. En personas mayores, mujeres o pacientes diabéticos, el infarto puede.

Electrocardiograma (ECG):

- Detecta elevación del ST, inversión de la onda T o aparición de ondas Q patológicas.
- Clasifica el infarto en:
 - IAM con elevación del ST (IAMCEST)
 - IAM sin elevación del ST (IAMSEST)

Biomarcadores cardíacos:

- Troponina I y T (altamente sensibles y específicas)
- Creatinina quinasa MB (CK-MB)

TRATAMIENTO

- Fase aguda:
 - Reperusión inmediata:
 - Intervención coronaria percutánea (ICP): método periférico
 - Fibrinólisis: si no hay acceso a ICP en menos de 120 minutos
 - oxígeno (si $SpO_2 < 90\%$), analgésicos (morphina), nitratos sublinguales
 - Anticoagulantes y antiagregantes:
 - Aspirina + clopidogrel
 - Heparina o enoxaparina.

PREGUNTAS

- ¿Tiene dolor en el pecho? ¿Como lo describiría? (opresivo, ardor, punzante, etc.)
- ¿Donde siente el dolor exactamente?
- ¿Desde cuando comenzó el dolor? ¿Cuanto duró?
- ¿El dolor aparece en reposo o con esfuerzo?
- ¿El dolor ha sido continuo o intermitente?

REFLEXIÓN

El infarto es una señal de alarma para detenernos por un momento y analizar el estilo de vida que llevamos, el sedentarismo y factores de alarma que podemos ver y cuidar de ellos. El IAM es un síndrome coronario agudo que sufre el corazón (sufrimiento isquémico) provocada en una parte del músculo cardíaco y esto hace que deje de funcionar por parte y el corazón ya no cumple su función adecuada.

ARTICULO 1

Es la manifestación más grave de la cardiopatía isquémica. Se produce cuando el acúmulo de placas de colesterol, lípidos (grasas) y células inflamatorias en las paredes las arterias del corazón (aterosclerosis) impiden que lleguen sangre suficiente al corazón. La ruptura súbita de una de las placas de ateroma provoca la obstrucción completa de las arterias del corazón, debido a la formación de un coágulo y células cardíacas de la zona afectada mueren, como consecuencia de la falta de riego sanguíneo. ES irreversible.

<https://enfermeriaincardiología.com/salud-cardiovascular/enfermedades/infarto-agudo-de-miocardio-iam>

ARTICULO 2

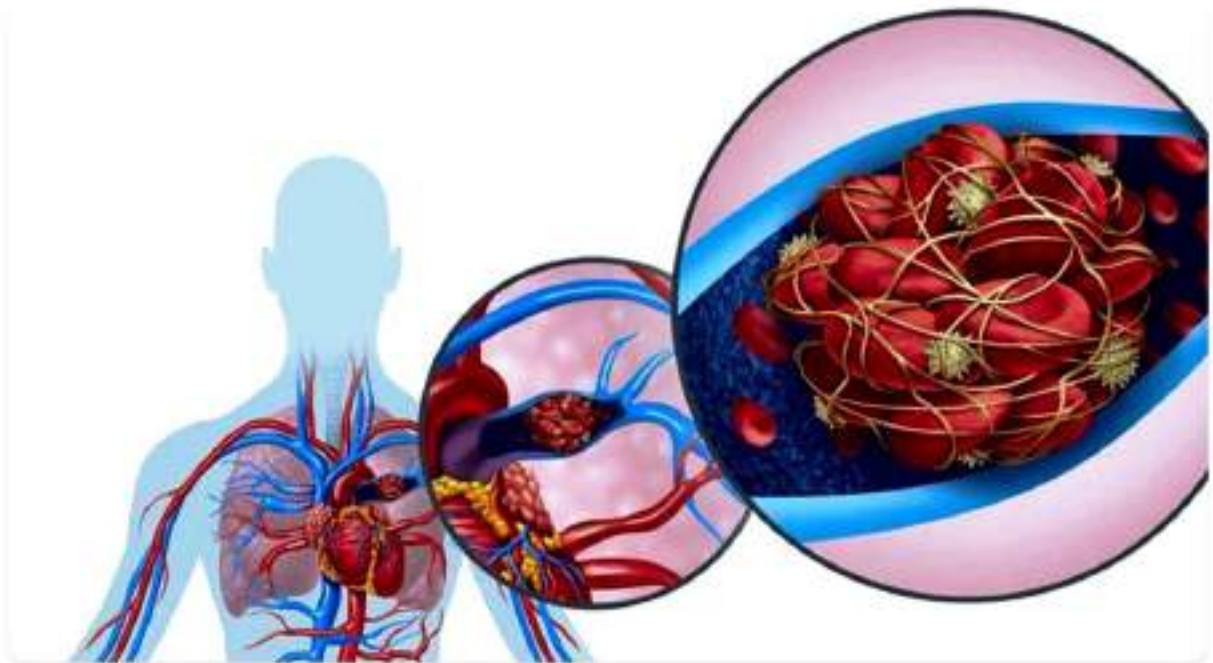
Agudo = súbito
Mio = Músculo
Cardio = corazón

Conocido como IAM y también conocido como infarto, ataque cardíaco o ataque al corazón, es un elemento médico muy grave que refleja la muerte de células cardíacas provocada por la isquemia resultante del desequilibrio entre la demanda y el aporte de riego sanguíneo por la circulación coronaria.

La principal causa es la enfermedad de las arterias coronarias con riego sanguíneo insuficiente que produce daño tisular (a los tejidos) en una parte del corazón por la obstrucción coronaria.

https://es.wikipedia.org/wiki/infarto_agudo_de_miocardio

TROMBO EMBOLIA PULMONAR



TROMBOEMBOLIA PULMONAR

DEFINICIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es la oclusión o tapamiento 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. En la mayor parte de los casos (aproximadamente 95% de ellos) el trombo o coágulo se forma en las venas de los miembros inferiores y migra hasta la arteria pulmonar.

ETIOLOGÍA

El riesgo de embolización es mayor con los trombos que alcanzan la vena poplítea u otras por encima de ellas. También pueden originarse émbolos en las venas de los miembros superiores o las venas centrales del tórax asociadas con catéteres venosos centrales o síndromes del opérculo torácico.

La embolia pulmonar también puede deberse a fuentes no trombóticas (embolia de aire, líquido amniótico, grasa, material infectado, cemento ortopédico, cuerpo extraño, tumor).

La gran mayoría es el tromboembolismo venoso (TEV), que incluye:

- Trombosis venosa profunda (TVP) de miembros inferiores
- Trombosis pélvica
- Trombos originados en catéteres venosos centrales

En raras ocasiones puede haber émbolos no trombóticos:

- Émbolos de grasa (fracturas óseas)
- Émbolos sépticos (endocarditis)
- Émbolos de líquido amniótico (parto).

FISIOPATOLOGIA:

La TEP ocurre cuando un coágulo de sangre, usualmente originado en las venas profundas de las piernas o pelvis, se desprende y viaja al pulmón, donde obstruye la arteria pulmonar o una de sus ramas.

Esto provoca:

- Obstrucción del flujo sanguíneo pulmonar
- Hipoxemia debido a desequilibrio ventilación/perfusión
- Aumento en la presión del ventrículo derecho, que puede provocar fallo cardíaco derecho.
- Si es masiva, puede causar colapso cardiovascular y muerte súbita.

FACTORES DE RIESGO:

Los factores de riesgo para TEP están directamente relacionados con la triada de Virchow: estasis venosa, hipercoagulabilidad y daño endotelial.

- Inmovilización prolongada (postoperatorio, viajes largos, reposo en cama)
- Cirugía reciente, especialmente ortopédica o abdominal
- Fracturas de pelvis o extremidades inferiores
- Cáncer, especialmente de páncreas, estómago, cerebro y pulmón.
- Trombofilias hereditarias (Factor V Leiden, deficiencia de proteínas)
- Emburazo y puerperio
- Obesidad.
- Historia previa de tromboembolismo venoso
- Insuficiencia cardíaca o enfermedad pulmonar crónica
- COVID-19 (por estudio inflamatorio e inmovilidad)

DIAGNOSTICO:

Evaluacion Clínica:

- Escala de Wells para estimar probabilidad pre-test
- Puntaje de Ginebra modificado

Pruebas de laboratorio:

- Dimero-D: util para descartar en pacientes con baja probabilidad clinica.
- Gasometria arterial: puede mostrar hipoxemia e hipocapnia, pero no es especifica.
- Troponinas y BNP: utiles si hay sobrecarga del ventriculo derecho.

Imágenes:

- Angiotomografia pulmonar con contraste (Angio-Tac); estándar de oro para confirmar TEP
- Ecografia Doppler de extremidades inferiores: para confirmar TVP asociada
- Gammagrafia pulmonar (V/Q); alternativas si no puede usarse TAC.
- Ecocardiograma: útil en pacientes para evidenciar disfunción del ventriculo derecho.

TRATAMIENTO:

Anticoagulación:

- Heparina de bajo peso molecular (HBPM) o heparina no fraccionada (HNF).
- Transición a anticoagulantes orales (warfarina o DOACs como rivaroxabán/apixabán).
- Duración: al menos 3 meses, dependiendo del riesgo de recurrencia.

Trombolisis:

- Indicada en TEP masiva con inestabilidad hemodinámica
- Alteplasa (rt-PA) es la más utilizada

Filtros de vena cava inferior:

- Para pacientes con contraindicación absoluta o anticoagulación

Tratamiento quirúrgico o intervencionista:

- Embolectomía quirúrgica o trombectomía por catéter
- Oxigenoterapia y soporte hemodinámico según necesidad.

PREGUNTAS:

- ¿Tiene dificultad para respirar? ¿Desde cuando?
- ¿Empeora al acostarse o al hacer esfuerzos?
- ¿Ha tenido dolor en el pecho? ¿Cómo lo describiría?
- ¿El dolor empeora al respirar profundamente o al toser (pleurítico)?
- ¿Ha notado tos seca o con sangre (hemoptisis)?

REFLEXIÓN

La TEP es causada por una obstrucción en las arterias pulmonares y esto NO permite el paso o un intercambio gaseoso adecuado y que se genere un espacio muerto alveolar y no haya una perfusión (proceso mediante el cual se realiza la entrada y salida del aire).

Múltiples factores que desencadenan esta enfermedad, pero una de ellas es la OBESIDAD o la DM.

ARTICULO 1

Es una condición médica grave donde un coágulo sanguíneo (trombo) bloquea una o más arterias pulmonares. Estos trombos suelen provenir de las venas de las piernas o de otros lugares del cuerpo y viajan a través de la circulación para llegar a los pulmones. La TEP puede causar dificultad para respirar, dolor de pecho y otros síntomas.

<https://trombo-embolia-pulmonar.org/obstrucción-sanguínea-0891088-tromboembolismo.com>

ARTICULO 2

Afección en la que una o más arterias en los pulmones quedan obstruidas por un coágulo sanguíneo.

La mayoría de las veces, la embolia pulmonar es ocasionada por coágulos de sangre que llegan desde las piernas o, con menor frecuencia, de otras partes del cuerpo (trombosis venosa profunda).

Algunos de los síntomas son dificultades para respirar, dolor en el pecho y tos.

https://support.google.com/websearch/answer/2364942?hl=es-419&visit_id=med-conditions&rd=1

SHOCK



SHOCK

DEFINICIÓN

El shock es un síndrome clínico caracterizado por la disminución crítica del flujo sanguíneo tisular, lo que conduce a un aporte inadecuado de oxígeno y nutrientes a las células, resultando en disfunción celular, daño orgánico progresivo y, si no se revierte, la muerte.

Esta condición representa un fallo circulatorio adecuado, donde el sistema cardiovascular es incapaz de mantener una perfusión tisular adecuada para satisfacer las demandas metabólicas del organismo.

ETIOLOGÍA

Es diversa y depende del tipo específico de shock que se represente, ya que este síndrome clínico puede originarse por diferentes mecanismos patológicos que tienen en común la incapacidad del sistema circulatorio para mantener una perfusión tisular adecuada. En términos generales, el shock puede clasificarse en cuatro grandes categorías etiológicas:

El shock hipovolémico: es causado por una pérdida significativa del volumen intravascular, lo que puede ser consecuencia de hemorragias agudas - como en traumatismos, rotura de aneurismas o hemorragias gastrointestinales o por pérdidas no hemorrágicas, como diarrea profusa, vómitos intensos, quemaduras extensas o pérdidas por tercer espacio en casos de pancreatitis o peritonitis.

El shock cardiogénico: se produce cuando el corazón no puede bombear sangre de manera eficaz, lo que puede deberse al infarto agudo de miocardio, miocardiopatías, arritmias graves, disfunción valvular o ruptura del tabique interventricular. De esta forma de shock está asociada a un aumento de la

El shock distributivo: Se caracteriza por una vasodilatación sistémica, que produce una distribución inadecuada del flujo sanguíneo, a pesar de que el gasto cardíaco pueda estar normal o incluso aumentado en fases.

Shock obstructivo: resulta de una obstrucción mecánica al flujo de sangre, que impide el llenado o vaciado eficaz del corazón. Entre las causas se encuentran el taponamiento pericárdico, el neumotórax a tensión y la embolia pulmonar masiva. Aunque este tipo de shock puede compartir características con el cardiogénico, su tratamiento se orienta principalmente a aliviar la obstrucción mecánica.

FISIOPATOLOGÍA

- Disminución del volumen intravascular $\rightarrow$ menor retorno venoso $\rightarrow$ reducción del gasto cardíaco $\rightarrow$ hipoperfusión tisular $\rightarrow$ falla orgánica

FACTORES DE RIESGO

- Hemorragia
- Pérdidas gastrointestinales
- Quemaduras extensas

DIAGNÓSTICO

- TA baja, taquicardia, relleno capilar lento
- Hematocrito bajo (si es hemorragia)
- Ecografía para evaluar colapsabilidad de vena cava

TRATAMIENTO

- Control del foco de pérdida
- Transfusión sanguínea (si es hemorragia)
- Reposición rápida con cristaloideos

PREGUNTAS

1. ¿Tiene dificultad para respirar?
2. ¿Siente que se va a desmayar o ha perdido el conocimiento?
3. ¿Ha notado debilidad extrema o sensación de desmayo?
4. ¿Ha tenido un accidente, caída o herida con pérdida de sangre?
5. ¿Le han hecho alguna cirugía recientemente?

REFLEXIÓN

El shock es una condición médica más urgente en la práctica médica. Esto se debe al estilo de vida de la persona en donde puede encontrarse entre la vida y la muerte durante unos pocos minutos.

El shock es una condición donde se debe de actuar rápido, comprender la etiología hace que podamos entender con más claridad de que tipo de shock hablamos.

ARTICULO 1

Es una afección potencialmente mortal que se presenta cuando el cuerpo no está recibiendo un flujo de sangre suficiente. La falta de flujo de sangre significa que las células y órganos no reciben suficiente oxígeno y nutrientes para funcionar apropiadamente. Muchos órganos pueden dañarse como resultado de esto.

<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000039.htm#:~:text=>

ARTICULO 2

El shock es la incapacidad para proporcionar una perfusión suficiente de sangre oxigenada y sustratos a los tejidos para satisfacer las demandas metabólicas.

<https://www.elsevier.com/else/connect/clasificacion-del-shock-sus-cinco-tipos-y-las-causas->