



Nombre del Alumno: Raquel Mateo Rojas.

Nombre de la Materia: Fisiopatología .

Nombre del profesor: Dr. Guillermo del solar Villarreal.

Semestre: Segundo semestre grupo A

Parcial: Tercero.

Actividad: Patologías.

Nombre de la Licenciatura: Medicina humana.

Tapachula Chiapas. 29 de Abril de 2025

Coagulación Intravascular diseminada (CID).

Concepto

Síndrome Clínico - patológico Caracterizado por la formación generalizada de fibrina intravascular en respuesta a una actividad de la proteasa Sanguínea que supera los mecanismos anticoagulantes naturales. Trastorno Causado por la ruptura de un desequilibrio hemostático.

Etiología

Dada la diversidad de Situaciones que pueden dar lugar al Cuadro heterogéneo Conocido Como CID, se han implicado diferentes y distintos mecanismos etiopatogénicos responsables del mismo. La CID puede ser generada en el Contexto de un Cuadro Séptico, proceso tumoral, embolismo de líquido amniótico, feto muerto retenido. Por ello los mecanismos responsables de la activación de la Coagulación Son muy diferentes. Otras Causas Clínicas más comunes:

- Séptica □ Bacteriana
 - Estafilococos, estreptococos, neumococos, meningococos, bacilos gramnegativos.
 - Viral.
 - Micótica.
 - Parasitaria.
- Trastornos inmunitarios: Reacción transfusional aguda hemolítica.
 - Rechazo de trasplante de órgano o tejidos.
 - Enfermedad injerto Contra hospedador.
- Traumatismo y lesiones del tejido
 - Lesión Cerebral

- Quemaduras extensas.

- Embolia

- Rhabdomyolysis.

☐ Fármacos

- Agentes fibrinolíticos

- Apocitinina

- Warfarina.

- Concentrados de Complejo protrombina.

☐ Trastornos Vasculares.

- Hemangiomas gigantes.

- Aneurisma de grandes vasos

- Envenenamiento

☐ Complicaciones Obstétricas

- Desprendimiento prematuro de la placenta.

- Embolia de líquido amniótico.

- Sx de muerte fetal intrauterina.

- Aborto séptico.

☐ Cáncer

- Adenocarcinoma

- Leucemia promielocítica aguda.

Factores de riesgo

Son diversos y generalmente están asociados con condiciones médicas subyacentes que se activan de forma anormal en el sistema de coagulación como las infecciones severas (sépsis es la más común), Cáncer (ciertos tipos de leucemia, tumores metastásicos).

Fisiopatología

El inicio de la CID se puede desencadenar mediante 3 diferentes mecanismos, según sea el sitio del mecanismo homeostático.

1.- Activación de la vía intrínseca:

En este mecanismo el sistema activador de contacto de la vía intrínseca es activado al ponerse en relación con sustancias o estructuras con carga negativa. Se sabe que las bacterias en especial las gramnegativas tienen carga negativa en su superficie, lo mismo ocurre con los virus, pero en esta situación los complejos antígeno-anticuerpo lesionan el endotelio vascular y desencadenan la coagulación. En este mismo mecanismo incluye el desequilibrio ácido-básico, el estado de choque y otros.

2.- Activación de la vía extrínseca:

La entrada de sustancias tromboplásticas, el factor tisular o TBP (tromboplastina tisular) a la circulación, activa de manera inmediata el mecanismo de coagulación a través de esta vía. La TBP tiene como principal función activar el factor VII. En este mecanismo incluye principalmente complicaciones obstétricas, el cáncer, el síndrome de aplastamiento, las leucemias, quemaduras, hemólisis intravascular grave y la lisis plaquetaria grave.

3.- Activación del factor II (protrombina)

Los venenos de serpiente, las picaduras de insectos, la hemólisis grave intravascular, y en general cualquier situación anormal en la que haya un incremento marcado de la concentración de fosfolípidos son capaces

de activar de manera directa la protrombina para convertirla en trombina. El común denominador de los 3 mecanismos. Esta trombina ataca al fibrinógeno y lo transforma en fibrina, de tal modo que produce el coágulo en el consecuente consumo de factores de coagulación, el consumo de plaquetas, y, al final, la activación del sistema de fibrinólisis. Al activarse la fibrinólisis se incrementan los niveles de plasmina circundantes, del que trae consecuencias una lisis acelerada de coágulos formados 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 insaturación (aguda o crónica) y el equilibrio entre trombosis y hemorragia.

Manifestaciones hemorrágicas.

- Sangrado espontáneo excesivo de múltiples sitios (sitios de venopunción, heridas quirúrgicas, mucosas, encías, boca, tracto gastrointestinal y tracto genitourinario, piel como petéquias, equimosis o moretones, hematuria, sangrado vaginal anormal).

Manifestaciones tromboticas.

- Microtrombos, insuficiencia renal aguda, disfunción pulmonar, alteraciones neurológicas, isquemia, dolor torácico o signos de infarto, accidente cerebrovascular y trombosis venosa profunda.

Dx. Clínico

Se acepta que para establecer su dx, debe de mostrarse la presencia de alguna de las condiciones médicas clínicas asociadas a esta complicación.

Dx. Biológico

No existe una única prueba de laboratorio que permita establecer o descartar la CID.

Diagnóstico Se basa en:

- 1) Enfermedad subyacente asociada a CID.

- 2) Trombocitopenia inferior a $100 \times 10^9/L$ o rápido descenso del recuento plaquetario.
- 3) Alargamiento del TP y TTPA.
- 4) Presencia de productos de degradación de fibrina: dímero D.
- 5) Descenso de ATP y proteína C.

Tratamiento

Dada su heterogeneidad no es extraño que no existan guías clínicas basadas en la evidencia científica de protocolos concretos de su tx. Sino más bien recomendaciones en diferentes aspectos.

Tratar la causa subyacente:

La CID es una complicación de otras enfermedades, como infecciones, neoplasias o eventos obstétricos. El tratamiento efectivo se centra en abordar la causa primaria, por ejemplo, la administración de antibióticos en caso de sepsis, quimioterapia en caso de leucemia, etc.

Prevención de la trombosis.

En estos casos puede ser necesario el uso de anticoagulantes como heparina, bajo supervisión médica.

Soporte general.

Se requiere un soporte general, incluyendo manejo de fluidos, manejo de la presión arterial, soporte respiratorio, y otros cuidados de soporte según la gravedad de la CID.

Reflexión

La Coagulación Intravascular Diseminada (CID), representa una disfunción homeostática como enfermedad secundaria que tiene una etiología multifactorial que va desde enfermedades severas y cánceres, complicaciones obstétricas y traumatismo en el tejido endotelial que desencadenan la activación anormal de la coagulación. La activación descontrolada de la coagulación lleva a la formación de microtrombos y disfunción de órganos.

activación de fibrinólisis junto con el consumo de factores de coagulación y plaquetas. Su tx se basa principalmente en abordar y corregir la causa subyacente, administración de fármacos hemostáticos/antifibrinolíticos.

Preguntas

1. ¿Ha sido diagnosticado previamente con alguna condición médica grave? (Como Cáncer, Infecciones Severas, hepatopatías?)
2. ¿Esta tomando medicamentos actualmente, incluyendo suplementos o remedios herbolarios?
3. ¿Ha tenido cirugías recientes, traumas graves o partos complicados?
4. ¿Ha notado algún tipo de sangrado inusual? (en encías, nariz, orina, heces, etc.).
5. ¿Ha presentado moretones o petequias? (pequeños puntos rojos o morados en la piel).

Artículo 1

Los trastornos de la coagulación que ocurren durante la CT suelen ser más comunes de lo que en realidad pensamos, por lo que los médicos responsables de las unidades de cuidados intensivos han tenido un incremento en la preocupación por las coagulopatías adquiridas en un px. estrictamente enfermos. La coagulación intravascular diseminada se debe principalmente a una producción excesiva y no controlada de la trombina desencadenada por varios estímulos como consecuencia de un equilibrio entre la activación y la inhibición del sistema de coagulación, estos fenómenos conducen al depósito de fibrina intravascular sistémica. El diagnóstico es complejo, teniendo en cuenta lo variado de su fisiopatología y clave el tratamiento específico del trastorno subyacente y deben reponerse el volumen intravascular, con cristaloideos, coloïdes y hemoderivados necesarios.

Artículo 2

Es una aceleración del proceso de Coagulación en la circulación dinámica, con utilización de los factores de Coagulación, plaquetas, obstrucción de microvasos y activación Secundaria de la fibrinólisis.

La patología de la CM relacionada con su etiología. En los procesos infecciosos con la actividad de las endotoxinas y el Shock Séptico; la fisiopatología está determinada por 2 hechos:

- 1) Consumo de plaquetas de los factores de Coagulación (especialmente fibrinógeno, factor VII y factor II), que conduce a una diátesis hemorrágica.
- 2) Depósito de la fibrina en la microcirculación, lo que determina =
 - Activación del proceso fibrinolítico.
 - Daño isquémico tisular.
 - Daño en glóbulos rojos determinando su morfología.

Tromboembolia Pulmonar

(TEP)

Concepto

La tromboembolia pulmonar (TEP) se define como una oclusión parcial o completa del lecho vascular pulmonar por trombos originados, en más de un 80% de los casos, en el sistema venoso de las extremidades inferiores o pélvicas.

La TEP, junto con la trombosis venosa profunda (TVP), se engloba bajo la denominación de enfermedad tromboembólica venosa (ETV). La coexistencia de ambas acontece más del 50% de los casos.

La TEP es una complicación potencialmente fatal con una mortalidad del 10-17% a los 3 meses. Existen distintas clasificaciones de TEP = (aguda o crónica), (masiva a submasiva) y (provocada/no provocada).

Factores de riesgo

Antecedentes personales de TEP, TVP, CX, ortopédicas de cadera o rodilla. Ex. abdominal o pélvico y neurocirugía, fracturas de cadera o pierna, lesiones de la médula espinal, inmovilización prolongada, Cáncer (pulmón, páncreas, ovario, etc.), quimioterapia, embarazo y puerperio, tromboembolias hereditarias, edad avanzada, obesidad, EPOC.

Fisiopatología

En la formación de trombos desempeña un papel relevante para la participación de uno o más componentes de la triada de Virchow (hipercoagulabilidad), estasis venosa o cambios en la pared vascular. Una vez que el trombo se ha desprendido de su origen, produce una oclusión más o menos extensa y aguda del lecho vascular arterial pulmonar que ocasiona alteraciones fisiopatológicas. El impacto del evento embólico depende del grado de reducción del área transversal de los vasos pulmonares, de los mecanismos compensadores (vasoconstricción pulmonar hipóxica, liberación de sustancias de origen plaquetario).

y del estado de reserva cardiopulmonar. La obstrucción pulmonar vascular se genera por un aumento brusco de las resistencias vasculares pulmonares y distensión del ventrículo derecho, disminución del gasto cardíaco. El desplazamiento del tabique interventricular hacia el ventrículo izq conduce a la reducción del gasto cardíaco izq. Con la hipotensión arterial sistémica o Shock hemodinámico.

Cuadro Clínico

El dx. de la TEP aguda, debe sospecharse cuando aparecen síntomas de insaturación brusca tales como disnea con taquiquea, dolor pleurítico, hemoptisis o cuadro sincopal. En ocasiones la sospecha clínica proviene de manifestaciones referidas por hinchazón, dolor de la pantorrilla, tos ortopnea, sibilancias o cuadros más sutiles como ansiedad o palpitaciones. En otras situaciones, la sospecha clínica de TEP debe establecerse por oclusión.

Diagnóstico

La sintomatología clínica de presentación es muy variable y no específica, y abarca desde casos asintomáticos o descubiertos mediante pruebas de imagen afectadas por otro motivo. Ocasionalmente causa muerte súbita. Puede presentarse en forma:

- a) aguda, cuando los signos y síntomas aparecen tras una oclusión súbita de la vascularización pulmonar.
- b) Crónica como una disnea progresiva secundaria a hipertensión pulmonar.

Dx. de TEP aguda se basa en la disponibilidad de técnicas (probabilidad clínica, parámetros biológicos, estudios de imagen, ecografía, tx.)

Escala de probabilidad clínica:

Reglas estandarizadas de predicción que se utilizan en fases iniciales de sospecha de TEP y permiten adquirir variables clínicas.

Pulmonary embolism Severity Index (PESI) Su fortaleza reside en poder, excluir aquellos px. con riesgo de mortalidad elevado a los 30 días (PESI I y II)

Dímero -D es un producto de degradación de la fibrina.

Tratamiento

Tx. Anticoagulante inicial:

Cuando un px presenta sospecha clínica de TEP es imperativo el tx, inmediato con heparina previo a la formación del dx. Se ha utilizado la heparina no fraccionada (HNF) como tx inicial. La dosis de HNF es de un pulso de 5000 - (10,000 u / (80 kg)) seguida de una perfusión continua con dosis de 3000 u / 24 hrs. que corresponde a 18 u / kg de peso y hora. Dosis de HBPM depende del tipo de heparina: nadroparina (171 u / 24 hrs.), dalteparina (100 u / kg / 24 hrs), tinzaparina (175 u / 24 hrs), exaparina (1 mg / kg / 12 hrs), bemiparina (115 u / kg / 24 hrs). Puede usar también Fondaparinux (7.5 mg / 24 hrs).

Reflexión

La TEP Es una obstrucción súbita de las arterias pulmonares causadas por trombos, usualmente originados en venas de las piernas o pelvis, tienen una etiología principalmente trombogénica-venosa; los factores de riesgo abarcan desde cirugías mayores, cánceres, condiciones médicas crónicas, embarazo, predisposición genética e inmovilización prolongada.

Preguntas

- 1.- ¿Ha tenido dificultad para respirar o falta de aire?
- 2.- ¿Sufre de dolor en el pecho?
- 3.- ¿Ha tenido tos?
- 4.- ¿Hay hinchazón, dolor, enrojecimiento o sensibilidad en alguna de sus piernas o brazos, especialmente en la pantorrilla?
- 5.- ¿Ha tenido alguna cirugía recientemente? (como de cadera o rodilla)

Artículo 1

La tromboembolia pulmonar deriva de una trombosis venosa profunda, siendo esta la tercer causa de muerte de origen Cardiovascular a nivel mundial, después de EVC e IAM. La TEP es una enfermedad multifactorial, lo cual involucra interacciones entre factores de riesgo clínico y la predisposición del px. a desarrollar una trombosis, que puede ser adquirida o congénita. Los embolos pulmonares de gran tamaño pueden llegar hacer lo suficientemente grandes como para causar un compromiso hemodinámico. ETV: El proceso de trombosis involucra diversos factores que predisponen a un individuo a sufrir oclusión trombótica, dada por la triada de Virchow y son lesiones endoteliales, estasis venosa y alteración en el componente sanguíneo o hipercoagulabilidad. El coagulo y el trombo se forma de la misma manera, pero la formación del trombo siempre es patológica. El trombo es un coagulo que se formo en un tiempo y lugar equivocado, que pueden atascarse en arterias, venas y capilares, por lo cual la trombosis es una obstrucción local de flujo de sangre en algún vaso sanguíneo.

Artículo 2

El tromboembolismo pulmonar es una condición médica en la cual se produce una oclusión repentina de la arteria pulmonar que se desprende generalmente proviniendo del sistema venoso profundo a nivel de miembros inferiores. El tromboembolismo venoso está formado por el tromboembolismo pulmonar y la trombosis venosa profunda, el mismo constituye una de las 3 enfermedades cardiovasculares junto con el IAM y apoplejia. El tromboembolismo pulmonar es la principal causa de muerte prevenible en px hospitalizados. El dx de la TEP se basa mucho en la sospecha clínica.

Tromboembolia

Sistémica

Concepto

Es un evento patológico que ocurre cuando un trombo se forma en el Sistema Circulatorio arterial o en las Cavidades Izquierdas del Corazón, se desprenden (convirtiéndose en un émbolo) y viaja a través del torrente sanguíneo hasta bloquear una arteria en una localización distal (cualquier parte del cuerpo fuera de la circulación pulmonar). Esta obstrucción del flujo sanguíneo arterial puede causar isquemia y daño tisular en el órgano o extremidad afectada lo que puede llevar a diversas manifestaciones clínicas.

Etiología

Se debe principalmente a la formación de trombos en el corazón como la fibrilación auricular, trombos mortales, post infarto, estenosis mitral, prótesis valvulares o mixoma auricular, también puede originarse a través de arterias por aterosclerosis, aneurisma, embolia, gaseosa o tumores y grasa.

Factores de riesgo

- ▣ Edad avanzada.
- ▣ Hipertensión arterial.
- ▣ Diabetes mellitus.
- ▣ Hiperlipidemia.
- ▣ Tabaquismo.
- ▣ Enfermedad Cardíaca.
- ▣ Valvulopatías Cardíacas.
- ▣ Émbolos previos.
- ▣ Estados de hipercoagulabilidad.

Fisiopatología

Se inicia con la formación de un trombo en el sistema arterial o en las cavidades izquierdas del corazón. Este trombo compuesto de plaquetas, fibrina y células sanguíneas anormal o daño endotelial. En el corazón, la fibrilación auricular genera coágulos sanguíneos facilitando la tromboénesis, mientras que en las arterias y patas, mientras que en las arterias, las placas ateroscleróticas, úlceras o aneurisma.

Una vez el trombo puede desaparecerse, convirtiéndose en un émbolo que viaja a través del sistema arterial; El tamaño del émbolo y el vaso ocluido determinan la magnitud de la isquemia en el órgano o tejido afectado. La oclusión arterial súbita interrumpe el suministro de oxígeno y nutrientes, llevando a la distinción celular y si persiste, a infarto o necrosis del tejido distal a la obstrucción. La respuesta fisiopatológica depende del organismo afectado. En el cerebro la oclusión de una arteria puede causar un accidente cerebrovascular isquémico con déficit neurológico súbito. En las extremidades, la interrupción del flujo sanguíneo causa dolor, palidez, frialdad, ausencia de pulso y parálisis.

Manifestaciones Clínicas

Dependen fundamentalmente del órgano o sistema o tejido afectado por la oclusión arterial. La presentación suele ser súbita o dramática, reflejando la interrupción aguda del flujo sanguíneo. SNC (embolia cerebral) = Accidente cerebrovascular isquémico (ACV), extremidades (embolia arterial periférica), Sistema Cardiovascular (embolia mesentérica), embolia arterial renal, embolia esplénica, embolia retiniana.

Diagnóstico

Se basa principalmente en una combinación de la historia clínica, exploración física y variedad de pruebas diagnósticas que buscan confirmar la oclusión arterial y en algunos casos identificar la fuente del émbolo. La aparición súbita de síntomas de isquemia en un territorio arterial específico como cerebro, extremidades, órganos viscerales;

Evaluación del pulso periféricos (ausencia o disminución) temperatura y coloración de la piel, presencia de soplos arteriales. La Angiografía por sustracción digital (ASD): proporciona imágenes de alta resolución de los vasos sanguíneos.

Angiografía: Es el "gold standard" para dx de la oclusión arterial.

Implica la inyección de un medio de contraste en el sistema arterial y la toma de radiografías seriadas para visualizar el flujo sanguíneo y presencia de obstrucciones.

Tratamiento

En tx. Se enfoca en restaurar el flujo sanguíneo al área afectada lo más rápido posible para minimizar el daño tisular, prevenir la recurrencia del evento embólico y manejar la causa subyacente. Anticoagulación: Para prevenir la coagulación existente y formación de nuevos coágulos. Inicialmente se puede usar anticoagulantes como la heparina no fraccionada (HNF) o heparina de bajo peso molecular (HBPM).

Reflexión

La trombosis sistémica implica la formación peligrosa de un coágulo en arterias o cavidades cardíacas izquierdas con riesgo de embolización y oclusión distal causando isquemia & necrosis radical en tejidos. Como la trombosis arterial trombótica, o aneurisma, & embolia describe la formación de trombos. Su desprendimiento como embolo, y el bloque agudo del flujo arterial con consecuencias isquémicas variables según el órgano afectado.

Preguntas

- 1.- ¿Ha experimentado dificultad para respirar o falta de aire?
- 2.- ¿Tiene dolor en el pecho?
- 3.- ¿Ha sentido que su corazón late rápido o de forma irregular?
- 4.- ¿Tiene dolor o hinchazón en alguna de sus piernas o brazos?

Artículo 1

El artículo habla sobre el caso de un adolescente de 14 años que ingresó al Servicio de urgencias con datos sugestivos de isquemia cerebral de instalación súbita, dolor y disminución de la fuerza en miembros superiores e inferiores izquierdos. Una tomografía Computarizada simple de cráneo no mostró alteraciones. Un ultrasonido doppler reveló obstrucción de la arteria iliaca. No se pudo observar flujo en la arteria mesentérica superior ni el tronco celiaco. Un rastreo cardíaco permitió identificar una masa en la aurícula izquierda. Se realizó un ecocardiograma torácico y una angiografía abdominal para obtener información adicional sobre las dimensiones y la morfología de la masa, unicilar así como la extensión y naturaleza de obstrucciones -tromboembólicas, estudios previos a un tx. q.

Artículo 2

El tromboembolismo sistémico temprano en pacientes sometidos a remplazo valvular aórtico por bioprótesis y profilaxis con ácido acetilsalicílico. En estudios se describe la frecuencia de fenómenos tromboembólicos sistémicos en el primer trimestre post operatorio en px. sometidos a remplazo valvular aórtico por bioprótesis y terapia antimicrobiana. De 80 px. el 25 f. Presenta tromboembolismo sistémico al SNC. No se presentaron casos de muerte y no se observó ninguna complicación hemorrágica por el uso de ASA. En conclusión, el uso de asa, en el primer trimestre post-operatorio de remplazo valvular aórtico, bioprótesis, parece ser eficaz para prevenir fenómenos tromboembólicos con mínimo riesgo de sangrado.

INFARTO

El término infarto agudo al miocardio debe de establecerse cuando existe evidencia de necrosis miocárdica en un contexto clínico, consiste en la isquemia miocárdica aguda. Muerte de las células miocárdicas secundaria en una isquemia prolongada.

Clasificación:

- Tipo 1: Infarto agudo al miocardio espontáneo: Ruptura, ulceración, fisura, erosión o disección de una placa aterosclerótica, resultando en la formación de un trombo intraluminal en una o más arterias coronarias.
- Tipo 2: Infarto de miocardio secundario o desbalance isquémico.
- Tipo 3: Infarto de miocardio que resulta en muerte cuando los resultados de los biomarcadores no están disponibles.
- Tipo 4a: Infarto de miocardio relacionado a intervención coronaria percutánea.
- Tipo 4b: Infarto de miocardio relacionado a trombosis del stent.
- Tipo 5: Infarto de miocardio relacionado a cirugía de revascularización miocárdica.

Factores de riesgo:

- Hipertensión arterial
- Diabetes Mellitus
- Tabaquismo
- Dislipidemia
- Edad
- Sexo
- Predisposición genética
- Síndrome metabólico
- Obesidad

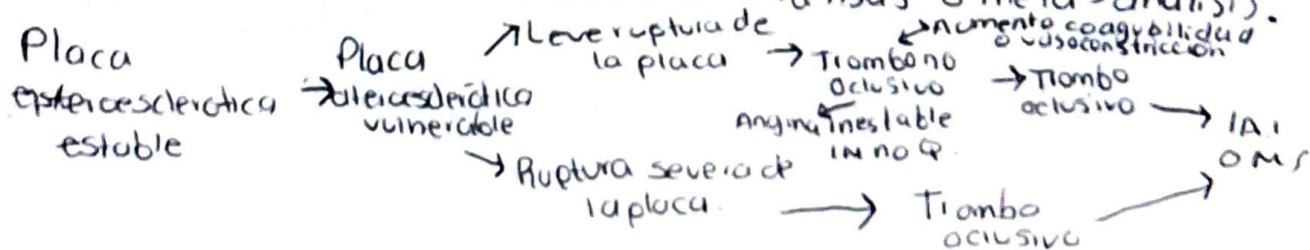
Etiología:

Enfermedad provocada por el deterioro y la obstrucción de las arterias coronarias (arterias del corazón), que llevan sangre y oxígeno al corazón, debido a la acumulación de placas de colesterol y lípidos (aterosclerosis) y formación de coágulos de sangre (trombosis).

• Ruptura de una placa aterosclerótica, seguida de la formación de un trombo que bloquea el flujo sanguíneo a la zona afectada del corazón. La ruptura de la placa puede ser causada por factores como la inflamación, presión arterial, el tabaquismo, diabetes y la hiperlipidemia.

Fisiopatología:

El infarto agudo al miocardio se define como la necrosis del tejido cardíaco debido a una isquemia prolongada que lleva al remplazo del miocardio por una cicatriz del tejido fibrótico. Generalmente ocurre por una oclusión trombótica súbita de una arteria coronaria. Esta se produce por 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 en el que el tamaño de la placa o la severidad de la estenosis. Revisiones extensas o meta-análisis.



Diagnostico:

o Electrocardiograma: Actualmente el electrocardiograma es la técnica más frecuente utilizada en los hospitales para valorar el tamaño del infarto.

o Marcadores bioquímicos de daño miocárdico

- Troponina

- CPK-MB

o Ecocardiograma: Permite evaluar la función del corazón y detectar posibles alteraciones en las paredes del corazón.

o Coronariografía: Permite visualizar las arterias coronarias y detectar obstrucciones o estrechamientos que puedan estar causando el infarto.

o RM: Evalúa la extensión del infarto y otros problemas cardíacos.

Tratamiento:

Tratamiento farmacológico:

- 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.

o Para el tratamiento de un ataque cardíaco se utilizan varios tipos distintos de medicina:

o Trombolíticos: Se usan para disolver coágulos que estén bloqueando las arterias coronarias.

o Betabloqueantes: Disminuye el trabajo que tiene que realizar el corazón y previene otros ataques cardíacos.

o Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina: Bajan la presión arterial y disminuye el esfuerzo que tiene que hacer el corazón.

o Anticoagulantes: Hacen que la sangre sea menos espesa y previenen la formación de coágulos en las arterias.

o Antiagregantes plaquetarios: Impiden que las plaquetas se junten unas con otras y formen coágulos indeseados.

Reflexión

El infarto agudo al miocardio es una enfermedad de gran importancia ya que es una causa frecuente de emergencia médica que implica hospitalización, terapia de alto costo y de por vida, deterioro de la calidad de vida. Es definido en patología como una muerte en las células miocárdicas secundaria a un isquemia controlada y el término de infarto agudo al M. en un contexto clínico consiste en la isquemia miocárdica aguda. Existen múltiples factores de riesgo en su mayoría modificables, que incluyen la hipertensión arterial, Diabetes Mellitus, tabaquismo, dislipidemia, y se ha comprobado que un estilo de vida saludable disminuye significativamente la incidencia de dicha enfermedad. En su fisiopatología intervienen múltiples factores, de mecanismos endoteliales, donde se pierde el equilibrio entre el sistema vasodilatador y vasoconstrictor. Es aquí cuando ocurre la disfunción endotelial promoviendo una cascada de mecanismos proinflamatorios, protrombóticos, y procoagulantes. Esto trae como consecuencia una placa aterosclerótica y la ruptura de esta culmina en el bloqueo parcial o total de la irrigación cardíaca resultando en el infarto agudo al miocardio.

Preguntas:

o Descripción del dolor:

- ¿Dónde se siente el dolor? ¿Cómo lo describe, (opresivo, quemante o punzante)? ¿Es un dolor constante o intermitente? ¿Cuánto dura el dolor?

o Síntomas asociados:

¿Siente náuseas, vómitos, sudoración, mareos, ansiedad o falta de aire)?

¿Ha experimentado dolor en el brazo izquierdo, mandíbula o espalda?

o Antecedentes médicos:

- Tiene antecedentes de enfermedad cardíaca, Diabetes, hipertensión o colesterol alto?

Artículo 1

INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO (IAM)

El infarto agudo del miocardio (IAM) forma parte de los Síndromes coronarios (SCA) que son manifestación clínica de la evolución acelerada de la cardiopatía isquémica.

La aterosclerosis puede evolucionar de forma lenta y crónica dando lugar a la destrucción progresiva de una arteria coronaria; este es el sustrato de la angina estable. Pero también puede producirse una evolución acelerada cuando una placa de ateroma se rompe o se ulcera y genera un trombo intraluminal que puede ser más o menos obstructivo y más o menos estable. Dependiendo de ello tendremos una angina inestable (trombo lábil) o un infarto de miocardio (trombo estable). El tiempo es un factor crucial en la producción de la necrosis. Si el tiempo es breve, no se producen consecuencias irreversibles, pero si la isquemia se prolonga, el aporte insuficiente de oxígeno no es capaz de mantener la viabilidad de la zona y el miocardio se necrosa.

Artículo 2

El infarto agudo al miocardio como una de las enfermedades que causan a nivel mundial de la morbilidad y mortalidad. Esta enfermedad tiene como principal característica la disminución de aporte de oxígeno, suele presentarse de forma precoz con un dolor a nivel del pecho y otras manifestaciones clínicas el cual puede hacer que acudamos al hospital de manera inmediata. Así para poder ser evaluada y proceder con el diagnóstico clínico, el electrocardiograma y las enzimas cardíacas.

El tratamiento farmacológico consiste en la utilización de ciertos fármacos, en particular dependerá de la patología base. Y el tratamiento no farmacológico apoya reduciendo los factores de riesgo ya que es importante un cambio en el estilo de vida que nos ayudan a prevenir un infarto.

1.. Protocolo para atención de infarto agudo de Miocardio en Urgencias: Las enfermedades cardiovasculares ocasionan más del 30% de las muertes reportadas en el mundo, en 2013 se registraron 17.5 millones de muertes según la OMS, de las cuales 7.4 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 desarrolla en la medicina institucional mexicana está enfocado a los servicios de urgencia complementa la normativa del IMSS, el objetivo de este diagnóstico y tx. de reperfusión con angioplastia primaria en los primeros 90 min. o terapia fibrinolítica en los primeros 30 min. posteriores a su ingreso a los servicios de urgencia del IMSS. Se complementa la normatividad del "procedimiento para la atención médica del px. en servicios de urgencias en unidades médicas hospitalarias de segundo nivel de atención". Se debe contar con centros capaces de ofrecer ICP primaria las 24 hrs., los 7 días de la semana 24/7 e iniciarla lo antes posible. Las recomendaciones pueden ser adaptados a los diferentes servicios de urgencia y admisión.

2.. Tratamiento del infarto agudo de miocardio en España: El registro PRIAMHO II es un estudio prospectivo con una selección aleatoria de hospitales españoles con unidad coronaria y control de calidad externo. Las enfermedades cardiovasculares seguirán siendo en las próximas décadas, el motivo más frecuente de muerte. En España IAM tiene una letalidad en torno al 50%. El dx. de IAM se basó en la presencia de al menos 2-3 criterios derivados de la clasificación de la OMS. 1.. Presentación clínica: Síntomatología típica es decir, dolor, opresión y/o malestar localizado en la cara anterior del tórax, el brazo izquierdo y/o la mandíbula de más de 20 minutos de duración. 2.. Datos electrocardiográficos: IAM con onda Q, es decir aparición de onda Q ≥ 30 ms en 2 o más derivaciones contiguas. 3.. Tx. de revascularización se aplicaron 3 criterios a) elevación de Creatinincasa (CK) total > 2 veces el límite de lo normal. b) Elevación de la isoenzima MB de la CK-MB > 25 . c) Elevación de la CK-MB > 7 ng/ml según determina la CK-MB actividad o masa.

Shock Cardiogénico

• **Concepto:** Se define como Shock o choque la situación clínica y hemodinámica correspondiente a un estado de disminución general y grave de la perfusión tisular. La falta de aporte de O_2 y sustratos metabólicos y el acúmulo de metabolitos tóxicos producen daño celular que puede llegar a ser irreversible. Hipotensión y shock no son sinónimos; el shock generalmente se acompaña de hipotensión grave, pero algunos enfermos, pero algunos enfermos previamente hipertensos pueden presentar alteraciones de perfusión tisular del shock con cifras de TA en límites "normales". Para cumplir el criterio de Shock cardiogénico se necesita confirmar que existe una causa cardíaca que justifique la situación clínica y excluir posibles factores relacionados con otro tipo de shock, si bien en las formas avanzadas existe un colapso cardiovascular generalizado.

• **Etiología:** Su etiología es múltiple. El aporte de sangre a los tejidos depende del volumen de sangre expulsado por el corazón (volumen minuto) y las resistencias vasculares sistémicas. Las alteraciones graves de estos parámetros pueden conducir a una situación de hipoperfusión periférica grave o shock. Las causas más principales de shock, que pueden agruparse en 4 tipos: a) Disminución del volumen circundante (Shock hipovolémico), como ocurre en pt. con quemaduras graves o diarreas graves; b) Cardíacas, entre las que se incluye la pérdida de la función contráctil del miocardio (Shock cardiogénico), como sucede en IM, miocarditis, insuficiencia mitral o aórtica; c) obstrucción al flujo sanguíneo como la embolia pulmonar masiva y el taponamiento cardíaco y d) disfunción vasomotora de la pérdida del tono vascular (Shock neurogénico) o alteración de la microcirculación sanguínea.

• Factores de riesgo:

- Hipovolemia: Puede ser secundaria a vómitos, diaforesis profusa, empleo excesivo o inadecuado de diuréticos, hiperventilación, fiebre y restricción de líquidos.
- Arritmias: Taquicardia o bradicardia
- Fármacos: Sedantes y vasodilatadores, puede provocar hipotensión.
- Dolor: Dolor y estrés durante las primeras horas de evolución de IM.
- Isquemia miocárdica.

Definición: Es una condición grave donde el corazón no bombea suficiente sangre para el cuerpo, lo que lleva a una falta de O_2 en los tejidos y una posible falla de múltiples órganos.

1. **Disfunción cardíaca primaria:** El problema empieza con algo que daña gravemente la capacidad de bombeo del corazón; la causa más común es un infarto agudo de miocardio extenso que afecta el Ventrículo izquierdo, también puede ser miocardiopatías graves, miocarditis, problemas de Válvulas Cardíacas, arritmias severas o complicaciones de un infarto como una rotura del tabique inter-ventricular. 2. **Disminución del gasto cardíaco:** Reduce mucho la cantidad de sangre que el corazón bombea por minuto, lo que provoca una baja presión arterial. 3. **Hipoperfusión tisular y disfunción orgánica:** Con poca presión y bajo bombeo los órganos vitales como el cerebro, riñones, hígado, intestinos no reciben suficiente oxígeno y nutrientes, esto causa una disfunción orgánica. 4. **Activación de mecanismos compensatorios:** El cuerpo intenta compensar la presión baja activando el SNS que libera adrenalina y noradrenalina, esto acelera el corazón y estrecha los vasos sanguíneos para intentar mantener la presión y llevar la sangre a órganos vitales pero aumenta la carga de trabajo del corazón. También se activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona que retiene líquidos lo que aumenta la presión inicial pero sobrecarga al corazón ya débil. 5. **Ciclo vicioso de deterioro:** Estos mecanismos compensatorios terminan siendo perjudiciales, la vasoconstricción aumenta la resistencia contra la que el corazón debe bombear, lo que lo debilita aún más. La retención de líquidos sobrecarga el ventrículo izquierdo, llevando a edema pulmonar. La falta de O_2 en el propio corazón empeora su daño. La falta de O_2 en los tejidos lleva a un metabolismo sin O_2 produciendo ácido láctico y causando acidosis metabólica que deprime la capacidad del corazón.

Cuadro Clínico: Se caracteriza por la combinación de hipoperfusión sistémica y congestión pulmonar sistémica:

Estado mental alterado, Confusión o somnolencia, piel fría y pálida, pulso débil, oliguria o anuria, hipotensión, llenado capilar prolongado, acidosis metabólica, disnea, taquipnea, Crepitaciones o estertores, tos con esputo rosado espumoso, Ingurgitación yugular, hepatomegalia, dolor torácico opresivo, diaforesis.

Diagnóstico: El shock es un síndrome clínico, aunque no existe un consenso unánime en la definición de shock:

- Presión arterial sistólica menor de 90 mmHg durante más de 30 minutos o necesidad de empleo de catecolaminas i.v para mantener TA > 90 mmHg. La valoración clínica debe ser completa, lo que incluye auscultación pulmonar (presencia de estertores sugiere congestión o edema pulmonar) y cardíaca (presencia de soplos, lesiones vasculares agudas o rotura del tabique interventricular). Datos de laboratorio: La hipoxia tisular aumenta la producción de ácido láctico, que se traduce por acidosis metabólica ($pH \leq 7.35$ con disminución del exceso de bases) puede haber hipoxemia mientras la $PaCO_2$ puede ser normal, hiperglucemia.
- Electrocardiograma: El ECG es anormal y ayuda en el dx. de la causa de shock fundamentalmente IM.
- Radiografía de tórax: Rara vez es normal. Los datos más importantes son la presencia de cardiomegalia y signos de congestión pulmonar o edema pulmonar.

Tratamiento: Es complejo y debe ser individualizado. La identificación y corrección de la causa principal del shock es fundamental. Cuando la causa principal del shock es una patología aguda, por ejemplo una oclusión coronaria aguda que origina una oclusión coronaria aguda que origina IM, la reperfusión precoz del territorio miocárdico isquémico puede revertir el shock. - Angioplastia coronaria transluminal consiste en la introducción de un catéter-balón en la arteria coronaria y del inflado del balón sobre la zona estenótica que permite dilatar eficazmente la arteria responsable de la isquemia. Esta forma de revascularización miocárdica es la más recomendable y más utilizada como tx. de shock cardiogénico durante la fase aguda de IM. La eficacia de angioplastia para mejorar el pronóstico está relacionada con la edad del px con un tiempo de evolución de síntomas de IM inferiores a 6 hrs. y con gravedad de lesión de las arterias coronarias.

Reflexión: El shock cardiogénico es una emergencia médica grave donde el corazón no puede bombear suficiente sangre para el cuerpo, lo que causa una falta crítica de O_2 en los tejidos (hipoperfusión) y puede llevar a falla de múltiples órganos. Su causa principal es IAM, miocardiopatías graves, problemas agudos de válvulas cardíacas, arritmias malignas o complicaciones mecánicas de un infarto; la disfunción cardíaca inicial reduce el gasto cardíaco y la presión arterial, el cuerpo intenta compensar (acelerando el corazón, contrayendo vasos), pero esto sobrecarga aún más el corazón débil y empeora la perfusión. Se manifiesta por piel fría; palida y sudorosa, confusión, hipotensión, disnea, crepitaciones en pulmones. Su dx. es principalmente clínico pero se confirma con un ECG, radiografía de tórax. Su principal tx. es el cateterismo cardíaco.

Bibliografías

- A. Von Domarus, P. Farreras Vantentí, C. Rozman, Cardellach López. Farreras Rozman Medicina Interna. (2016). Editorial ELSERVIER. 18ª edición.
- Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Jon C. Aster. Robbins Patología humana. (2018). Editorial ELSERVIER. 10ª edición.
- Loscalzo, J., Fauci, A. S., Kasper, D. L., Hauser, S. L., Longo, D. L., & Jameson, J. L. Harrison principios de medicina interna . (2012). Editorial Mac Graw Hill.
- José Carlos Jaime Pérez, David Gómez Almaguer. Hematología la sangre y sus enfermedades. (2012). Editorial Mac Graw Hill. 3ª edición.