

Fisiopatolo

Dr. Guillermo Solar villareal

Karol Ariadne Macias Reyes

2do Semestre Grupo "13"

Fisiopatología

'Investigación de enfermedades'

Tapachula, Chiapas, Mexico

Coagulación Intravascular Diseminada

Es una enfermedad de la microvasculatura, una de las microangiopatías de la microvasculatura Trombóticas, es consecuencia de la Coagulación generalizada y persistente con formación de fibrina y depósito Intravascular en vasos Pequeños / medianos de lo cual resulta un daño orgánico.

- Factores de Riesgo

- Traumatismos graves
- Cáncer
- Cirugías mayores o complicadas
- Enf. hepáticas graves
- Sepsis (especialmente enf. por bacteria gram negativa)
- Infecciones Virales severas
- Reacciones Inmunológicas

- Etiología

El CID no es una enfermedad primaria, sino una complicación secundaria de diversas condiciones clínicas que tiene en común la activación sistémica de la coagulación.

II fisiopatología

El CID se basa en una activación sistémica, descontrolada y sostenida de la coagulación, que lleva a la formación generalizada de microtrombos, consumo de plaquetas y factores de coagulación, y riesgo de hemorragia grave.

1.- Hay una activación masiva del sistema de coagulación

- Se activa principalmente la vía extrínseca por exposición o liberación excesiva del Factor tisular (F. III)

- Esto es causado por infecciones, traumatismos, tumores o incluso complicaciones obstétricas

- El FT se une al factor VIIa, activando la cascada de coagulación y hay formación de **trombina (IIa)**

2.- Producción excesiva de trombina

- La trombina convierte **fibrinogeno en fibrina**, generando múltiples **microtrombos** en la microvasculatura.

- También activa plaquetas, lo que potencia la trombosis

3.- Formación de microtrombos generalizados

- Estos trombos afectan especialmente a órganos como pulmones, riñones, hígado y cerebro llamado esta **Distensión multiorgánica**.

4.- Consumo de factores de coagulación y plaquetas

- Se agotan los factores de coagulación (I, II, V, VIII) y las plaquetas.

- Este proceso se conoce como **coagulopatía de consumo**.

5: Activación de fibrinólisis

- El cuerpo Intenta disolver los trombos mediante activación del sistema fibrinolítico donde hay **productos de degradación de fibrina (PDF)** y **dimero D**.
- Estos productos tienen efecto anticoagulante y agravan las hemorragias.

6: Hemorragia generalizada

- Por el agotamiento de plaquetas y factores de coagulación, y por el efecto anticoagulante de los PDF. Se presenta **Sangrado** espontaneo o excesivo ante minimos traumatismo.

→ Signos y Sintomas

- Petequias y Equimosis
- Sangrado en sitios de punción
- Hemorragia gastrointestinal
- Hematuria
- Sangrado de encías y mucosas
- Sangrado uterino anormal (Mujeres)
- Epistaxis
- Cianosis de extremidades
- Falla renal Aguda
- Hipotensión
- Taquicardia
- Oliguria / Anuria
- Shock septico / shock hemorragico

El CID puede evolucionar rapido y ser potencialmente mortal, por lo que es sospechado en px. con:

- * **Sangrado Inexplicable**
- * **Trombosis Simultanea**

- * **Antecedentes de sepsis, trauma, cancer o complicaciones obstetricas.**

→ Estudios Dx

- Tiempo de Protrombina (TP) ↑
- Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) ↑
- Fibrinogeno ↓
- Plaquetas ↓
- Dímero D ↑
- PDF (Productos de degradación de fibrina) ↑
- Tiempo de Trombina.

→ Tratamiento

Tratar la causa subyacente.

El CID no se resuelve sin tratar la causa que la desencadena

La corrección inmediata de la causa es prioritaria (p. ej., tx con antibióticos de amplio espectro en caso que se presente sepsis por gramnegativo).

- En Ocasiones, heparina
- Hemorragia Grave (si hay necesidad urgente de cx, se indica la terapia de remplazo adyuvante).
- CID en evolución lenta, heparina es útil y evoluciona lenta en trombosis venosa o arterial.

→ Artículo I

La coagulación Intravascular Diseminada es una condición característica por la activación sistémica de la coagulación, que potencialmente conduce a la obstrucción trombótica de vasos pequeños y medianos, contribuyendo a la disfunción orgánica. Al mismo tiempo, el consumo continuo de plaquetas.

Y proteínas de coagulación da como resultado trombocitopenia y bajas concentraciones de factores de coagulación, que puede causar complicaciones hemorrágicas profundas.

La CID es siempre secundaria a una condición subyacente, como infecciones graves, neoplasias malignas sólidas o hematológicas, traumatismos o calamidades obstétricas.

Se puede hacer un dx confiable de DIC a través de algoritmos de puntuación simple basado en parámetros hemostáticos de rutina fácilmente disponible.

La piedra angular del tx de apoyo en coagulopatía es su manejo subyacente, la adm. de heparina es útil.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2925507/>

→ Artículo II

La coagulación intravascular diseminada es un estado alterado de la coagulación secundaria a diversas patologías cuya fisiopatología se fundamenta en el consumo de factores hemostáticos y producción simultánea de microtrombos. Esto permite al clínico la comprensión de cada estado de la historia natural de la enfermedad además de explicar el dinamismo de los hallazgos paraclínicos en el px y el porqué de su tratamiento.

Dado que se trata de un fenómeno secundario, resulta fundamental asociarlo a una patología de base principalmente de carácter inflamatorio para que esta condición pueda darse. Por lo anterior el pilar del tratamiento, es resolver la enfermedad de base; así como clasificar la CID en hemorrágica y trombótica según las manifestaciones clínicas y abrir el abanico limitado de posibilidades medicamentosas que el médico tratante posee para la resolución de esta enfermedad.

<https://scielonotsecure.org/oba-y-hoshide>

- Reflexion

El CID es un sx clinico grave caracterizado por la activación sistémica y descontrolada del sistema de coagulación, que conduce a la formación de trombos generalizados, consumo masivo de plaquetas y factores de coagulación, y posterior riesgo de hemorragias severas. Es Secundaria a diversas condiciones subyacentes como sepsis, trauma, cancer o complicaciones obstetricas, y representa una emergencia médica por su rapida progresión y ↑ mortalidad.

El dx se basa en hallazgos clinicos y de laboratorio (prolongacion del TP y TTPa, dímero D ↑) y su tx se enfoca en corregir la causa desencadenante, brindar soporte hemostático y, en algunos casos, emplear anticoagulantes si predomina la trombosis.

→ Preguntas Medico - Px

- ¿Ha tenido algún trauma reciente o una cx importante?
- ¿Tuvó o tiene algún tipo de cancer, especialmente leucemia?
- ¿Ultimamente le aparecen moretones sin golpearse?
- ¿Presenta sangrado anormal en su ciclo menstrual? (Mujer)
- ¿Ha notado sangre en su orina o en las heces?
- ¿Ha tenido adormecimiento, dolor o cambio de color en manos y pies?

Tromboembolia Pulmonar

Tromboembolia pulmonar (TEP) es una Obstrucción aguda de una o más arterias pulmonares causada por un **émbolo**, generalmente un trombo que se origina en las venas profundas de las piernas o pelvis (trombosis venosa profunda, TVP) y que viaja por el torrente sanguíneo hasta los pulmones.

→ Factores de riesgo

"Triada de Virchow"

- Estasis venosa: Inmovilización prolongada, postoperatorios.
 - Lesión endotelial: Cirugía, traumatismo
 - Hipercoagulabilidad: Cáncer, anticonceptivos
-
- Trombosis venosa profunda (TVP)
 - Cx reciente (Ortopédica o pélvica)
 - Cáncer activo
 - Historia previa de TEP o TVP

→ Etiología

Todas se originan en trombos en las venas de la pierna o la pelvis (TVP). El riesgo es mayor con los trombos que alcanzan la vena poplitea u otras encima de ella. Tbm se pueden originarse émbolos en las venas de los miembros superiores o las venas centrales del tórax asociada con carácter venoso central o sx del superculo torácico.

La embolia pulmonar también puede deberse a fuentes no trombóticas (p.ej., Tromboembolia de aire, líquido amniótico grasos, material infectado, cemento ortopédico, Cuerpo extraño, tumor).

→ Fisiopatología

1.- Formación del trombo venoso profundo

- Comienza con un trombo que se forma comúnmente en las Venas profundas de las piernas o pelvis.
- Ocurre por la ↑ de la Triada de Virchow:
 - Estasis venoso
 - Hipercoagulabilidad
 - Lesión endotelial

2.- Migración del trombo al pulmón.

- El trombo es desprendido (**émbolo**) y viaja por la Circulación venosa. → llega al Ventrículo Derecho y se aloja en la **arteria pulmonar** o en alguna de sus ramas y **Obstruye el flujo sanguíneo pulmonar**.

3.- Consecuencia de la obstrucción pulmonar:

a)- Alteraciones hemodinámicas

- ↑ Súbito de la resistencia vascular pulmonar
- Sobrecarga del VD y dilatación aguda y posible **falla VD**.
- Disminución del gasto cardíaco = **hipotensión, shock obstructivo**.

b)- ↑ en el Intercambio gaseoso.

- El área del pulmón afectada **recibe Aire pero no sangre** = a un **desquilibrio ventilación / perfusión V/Q**
- El px presenta hipoxemia o hipocapnia.

c) - Respuesta Inflamatoria

- La obstrucción activa la liberación de **citoquinas** y mediadores inflamatorios
- Puede causar:
 - **Vasoconstricción**: (daño endotelial)
 - **> Trombosis**!

→ Signos y Síntomas

- ▣ Disnea súbita (por hipoxia y ↑ del trabajo respiratorio)
- ▣ Dolor torácico pleurítico
- ▣ Taquicardia, hipotensión
- ▣ Síncope
- ▣ Hemoptisis (si hay infarto pulmonar hemorrágico)

Los síntomas son inespecíficos y varían en cuanto a la frecuencia y la intensidad, según la magnitud de la oclusión vascular pulmonar y la función cardiopulmonar preexistente

→ Estudios DX

1.- Pruebas de laboratorio

- ⊙ Dímero D
- ⊙ Gasometría arterial
- ⊙ Biometría Hemática
- ⊙ Troponina T/I
- ⊙ BNP o NT-ProBNP

2.- Estudios de imagen

- Angiotomografía pulmonar
- Rx de tórax
- Ecodiagrama tc
- Ecografía Doppler venosa mím. Inf.

→ Tratamiento

- Determinar si es:

- Masivo: inestabilidad hemodinámica: hipotensión o shock
- Submasivo: (sin hipotensión pero con difusión del VD)
- De bajo riesgo: (estable, sin disfunción ventricular)

* Masivo: (restaurar flujo pulmonar) EMERGENCIA

a) - Trombolisis sistémica (Fibrinólisis): Alteplasa (LPA) 100mg IV en 2 hrs.

b) - Anticoagulante; si no hay sangrado activo; Iniciar junto con trombolisis.

* Submasivo: (riesgo Intermedio)

⊙ Px estable, pero con disfunción del VD o biomarcadores ↑ (BNP, troponina)

⊙ Anticoagulación

* ↓ Riesgo

∴ Paciente hemodinámicamente estable, sin daño cardíaco ni disfunción ventricular.

→ Artículo I

El TEP representa una patología con una importante tasa de morbilidad y mortalidad tanto a corto plazo como a largo plazo que requiere dx y tx oportuna, con la creciente disponibilidad de imágenes médicas rápidas y precisas que pueden detectar embolia pulmonar asintomática, la incidencia de TEP parece estar ↑. Los ECOD han ampliado las opciones de tx disponible y ahora se recomiendan como tx anticoagulante de primera línea para la mayoría de los Px.

Por lo general la terapia trombolítica solo se admin. en Px confirmados con Dx TEP.

→ Artículo II

El TEP supone una limitante al esfuerzo, con defecto de perfusión pero sin hipertensión pulmonar en reposo. El abordaje dx se realiza durante el seguimiento en aquellos px que refieren disnea al esfuerzo tras una TEP.

La disfunción del VD en px con TEP de riesgo intermedio y de riesgo alto puede persistir durante días e incluso semanas, en lo que recomiendan la realización de ECG de control 3 meses. Aunque estos px deberían tener limitaciones durante las primeras semanas tras un episodio agudo, en general se recomienda un estilo de vida saludable.

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S26566636224000456>

→ Reflexión

La TEP es una emergencia médica potencialmente mortal, causada por la obstrucción de una arteria pulmonar por un émbolo, generalmente originado en una TVP. su presentación clínica puede variar desde síntomas leves como disnea hasta shock y muerte súbita, por lo que requiere un ↑ grado de sospecha clínica, especialmente en px con factores de riesgo como inmovilización, cx reciente o cáncer.

El dx se basa en escalas clínicas de probabilidad, pruebas de laboratorio como el dímero D, y estudios de imagen angio-TAC. El tx depende de la gravedad del cuadro, y se basa principalmente en la anticoagulación, aunque en casos graves puede requerir trombolisis o intervención quirúrgica.

→ Preguntas Médico - Px

✓ ¿Siente falta de aire o dificultad para respirar? ¿Desde cuando?

✓ ¿Tiene dolor en el pecho? Le empeora al respirar profundamente o al toser?

✓ ¿En estos días; A tenido tos con presencia de sangre?

✓ ¿Ha estado en cama o sin moverse por mucho tiempo? (viaje largo, cx reciente, reposo prolongado)

✓ ¿Ha tenido algún tipo de cancer?

✓ ¿Tiene Familiares que hayan presentado coagulos o trombosis?

Tromboembolia Sistémica

Es una condición en la que un coágulo sanguíneo (trombo) se desprende y viaja por la circulación arterial sistémica, obstruyendo el flujo sanguíneo de una arteria periférica o visceral, fuera del sistema pulmonar. A diferencia de la tromboembolia pulmonar (que afecta a los pulmones), la tromboembolia sistémica compromete órganos como el cerebro, extremidades, riñones o intestinos.

→ Factores de riesgo

Causa más común 80-90%.

- Cardiopatías
- IAM (con trombo mural)
- FA (Fibrilación auricular)
- Miocardiopatía dilatada (con distensión VD)
- Mixoma auricular (tumor cardíaco que puede embolizar)
- Aneurisma de aorta con trombo mural
- Diabetes Mellitus
- Hipertensión arterial
- Dislipidemia
- Obesidad
- Tabaquismo
- Sedentarismo

→ Etiología

La tromboembolia sistémica o Tromboembolismo venoso (TEV), se refiere a las causas que conducen a la formación de coágulos de sangre en las venas, los cuales viajan a través de la circulación sanguínea y causar obstrucciones, principalmente en los pulmones (embolia pulmonar) o entre otras partes del cuerpo. La mayoría de las embolias sistémicas son de 80% proveniente de trombos murales intracardíacos.

- ▣ 2/3 Asociados a Infarto del VI
- ▣ 25%. Dilatación aurícula Dcr
- ▣ Aneurisma aórtico
- ▣ 75%. Extremidades
- ▣ 10%. SNC

→ Fisiopatología

1.- Formación de coágulo

Son formados en las venas, a menudo en las piernas o la pelvis, debido a factores como la inmovilidad.

- ▣ En el corazón: frecuente en FA, IAM, valvulopatías.
- ▣ Grandes arterias: Por placas de ateroma, aneurisma
- ▣ Venas profundas: (si pasa a arterias por foramen oval → Embolia paradójica).

2.- Migración a través de la circulación arterial

• El trombo se desprende llamándose **Émbolo**, es impulsado por el flujo sanguíneo.

• Al llegar a una arteria con menor calibre, queda impactado y la ocluye.

3.- Obstrucción del flujo arterial

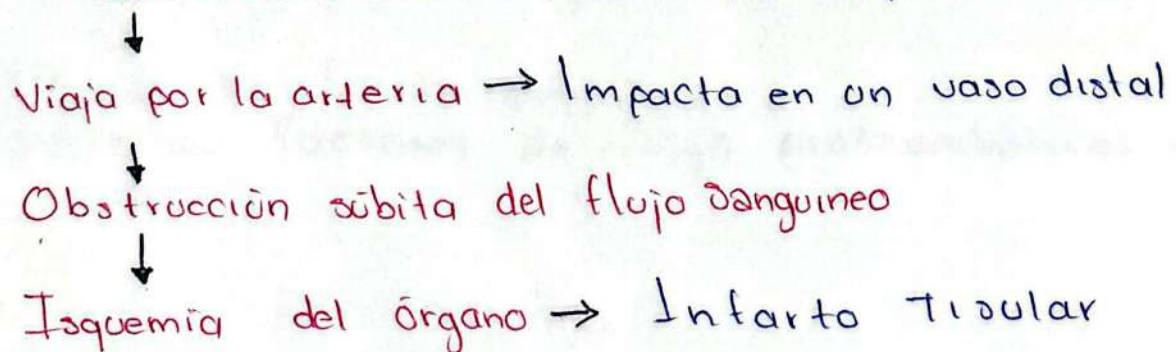
- Interrumpe el suministro de O_2 y nutrientes al tejido irrigado
- El órgano afectado depende de la embolia
 - Cerebro → ACV isquémico
 - Riñón → Infarto renal
 - Intestino → Isquemia mesentérica
 - Extremidades → Isquemia aguda de miembros

4.- Isquemia e Infarto tisular

- Si la obstrucción persiste:
 - En minutos → Daño irreversible
 - En horas → Necrosis irreversible

- Se desencadenan una respuesta inflamatoria local
- Puede haber liberación de radicales libres, edema y trombosis secundaria.

Trombo / Embolo (cardíaco, vascular, paradójico!)



→ Signos Y Síntomas

- Embolia cerebral - ACV isquémico embólico
- Deficit neurológico súbito
- Mareo, desequilibrio
- Convulsiones

□ Isquemia aguda de miembro

- Dolor intenso y súbito
- Palidez
- Ausencia de pulsos distales
- Hormigueo o adormecimiento
- Debilidad, Parálisis distal
- Extremidad fría
- Fiebre

□ Signo de shock si hay necrosis extensa o fallo multiorgánico

□ Ansiedad, sudoración, taquicardia.

→ Estudios Dx

→ Exploración física según al órgano afectado

□ Cerebro: TC o RM cerebral

□ Extremidades: Doppler arterial

□ Intestino: Angio-TAC ABB

□ Evaluación general: Angio TAC de aorta y ramas

→ Buscar la fuente embólica

→ Evaluar factores de riesgo protrombóticos y cardíacos.

→ Tratamiento

Objetivo:

✓ restaurar el flujo sanguíneo al territorio afectado

✓ Prevenir nuevos episodios embólicos

*Anticoagulación (Fundamental)

• Heparina sodica IV

• Heparina de bajo peso molecular (HBPM)

• Antagonista de vit. K

✓ Anticoagulación

✓ Etapa Aguda:

- Revascularización + Anticoagulación inmediata

✓ Tratar el origen embólico

- Cardíaco, vascular, séptico

→ Artículo I

La reperfusión primaria mediante trombolisis sistémica es el tratamiento de elección para los px con embolia pulmonar de alto riesgo: Aquellos que presentan con shock o hipotensión. En el caso de contraindicaciones.

Es una patología de alta morbimortalidad que se presenta en un variado espectro de px.

La angiotomografía de tórax es actualmente el estándar de oro para su dx y suele solicitarse, con una ↑ tasa de resultados negativos. Es por esto que debe estandarizarse la racionalidad de un estudio dx.

<https://www.elsevier.es/es-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-lo-diagnostico-y-tratamiento-del-tromboembolismo>

→ Artículo II

El tromboembolismo pulmonar masivo es una entidad con alta morbimortalidad si no se trata tempranamente. Se expone de incidencia de 70 a 200 casos por 100.000 habitantes por año y correlacionan fuertemente con la edad en forma directa.

En muchos casos es asintomático o tiene un curso clínico inespecífico, y se identifica solo un 60% de los casos. La tromboembolia sistémica disminuye la mortalidad en un px de ↑ riesgo y puede ser considerado de

riesgo Intermedio-alto; su principal beneficio esta dado por la rapida restauración del flujo sanguíneo pulmonar, pero se asocia a complicaciones hemorrágicas por sangrado >20% de los casos y hemorragia intracraneal con incidencia del 0,9-5% en px.

<https://dx.doi.org/10.1016/j.vca.2016.02.001>

→ Reflexión

La Tromboembolia sistémica es una emergencia médica grave caracterizada por la oclusión súbita de una arteria del Sistema circulatorio por un émbolo, generalmente de origen cardíaco. su presentación clínica varía según el órgano afectado, comunmente se manifiesta con síntomas de inicio brusco, como déficit neurológico, dolor abdominal intenso o signos de isquemia.

La tromboembolia sistémica es una entidad con alto potencial de morbilidad y mortalidad, pero su pronóstico mejora significativamente con un dx precoz, manejo integral y seguimiento adecuado en el px.

→ Preguntas Médico - Px

- ☐ ¿Ha tenido algún síntoma que comenzo de forma súbita?
- ☐ ¿Tiene dolor intenso en alguna parte del cuerpo sin causa aparente?
- ☐ ¿Ha notado perdida de fuerza o sensibilidad en alguna extremidad?
- ☐ ¿Ha tenido dolor abdominal fuerte y repentino?
- ☐ ¿Tiene o ha tenido fibrilación auricular o alguna arritmia cardíaca?
- ☐ ¿Le han detectado alguna enfermedad de la sangre o cause coagulación anormal?

→ INFARTO

El Infarto Agudo al miocardio es un sx que se produce por la obstrucción o bloqueo del flujo de sangre que alimenta al corazón. Generalmente, estos bloqueos se producen en alguna de las arterias que transportan sangre al corazón por la aparición de un coágulo de sangre por la acumulación de grasa u otras sustancias.

→ Factores de riesgo

- Tabaquismo
- Consumo de alcohol
- Sedentarismo
- Uso erróneo de medicamentos
- Aterosclerosis
- Arritmias
- Embolia
- Obesidad
- Diabetes
- Presión ↑
- Niveles ↑ de colesterol
- Antecedentes familiares.

→ Etiología

- Fibrilación auricular
- Cortocircuitos venoarteriales
- Miocardiopatía dilatada
- Enf. valvular
- Tumores cardíacos
- Estados hipercoagulables
- Endocarditis

• Causa iatrogenica

Esta enfermedad es provocada por el deterioro y la obstrucción de las arterias del corazón. Se produce debido a la acumulación de placas de colesterol, lípidos.

Tipos de Infarto

- IAM: En arterias coronarias, se estrechan y el O_2 no es capaz de llegar al miocardio causado por coágulos de sangre y la aterosclerosis.
- Infarto cerebral
- Infarto pulmonar: La embolia pulmonar es una obstrucción en una arteria del pulmón, causada por coágulos sanguíneos viajan a los pulmones desde venas profundas.
- Infarto renal: puede definirse como la destrucción del tejido renal se define a la falta de sangre en el cierre de los vasos renales.
- Infarto intestinal mesenterica:

→ Fisiopatología

- Se produce cuando se forma un trombo.
- Crece una placa de ateroma, en este caso puede formarse un trombo
- La placa puede romperse provocando una lesión en el endotelio y esto provoca la formación de un trombo en esa misma placa.
- Esto ocurre en caso de Infarto de miocardio debido a que las coronarias están sometidas al desarrollo de una enfermedad aterosclerótica. La enf. isquémica coronaria provoca el crecimiento de vasos paralelos (angiogenesis) que lleve la sangre al miocardio (circulación colateral).
- Las placas ateromatosas reducen el calibre de las arterias, además puede provocar trombos que empeoran la situación.
- El infarto afecta el VI, pero el daño puede extenderse al ventrículo Der. y la aurícula.

Si la cantidad de sangre que llega al corazón ↓ durante un periodo bastante largo, esto desencadena un proceso que se conoce como cascada isquémica. Este proceso causa la muerte de las células musculares cardíacas por hipoxia.

→ Signos y Síntomas

- Dolor intenso en el pecho, mandíbula, brazo izq y cuello.
- Sensación de opresión en el pecho
- Sudoración abundante
- Fatiga extrema
- Emesis
- Cefalea
- Ansiedad
- Malestar general
- (Mujeres) Sensación similar a la indigestión.

→ Estudios Dx

- Historia clínica y examen físico
- Electrocardiograma
- Angiografía
- Ecografía
- Tomografía Computarizada (TAC)

→ Tratamiento

- / Angioplastia → Cateterismo cardíaco
- ✓ Bypass coronario
- / Estatinas
- ✓ Ácido acetilsalicílico
- ✓ Betabloqueantes
- ✓ Anticoagulantes
- ✓ Diuréticos

→ Artículo I

La aterosclerosis puede evolucionar de forma lenta y crónica, dando lugar a la obstrucción 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 IAM (Trombo estable).

El tiempo es un factor de importancia crucial en la producción de la necrosis. Si el miocardio queda riesgo durante un periodo de tiempo breve no se producen consecuencias irreversibles.

<https://www.cardiofamilia.org>

→ Artículo II

En los últimos años hemos llegado a apreciar la importancia del dx y la dosis terapéutica de los SX Coronarios agudos, y fundamentalmente el IAM, cuando los px presentan un dolor tc bien característico y un ecg anormal, con mucha frecuencia es fácil el diagnóstico de un SCA. Hay un contorno fisiopatológico y terapéutico, estos px suelen tener una ruptura o erosión de la placa aterosclerótica, con la formación de trombo que resulta en el cuadro clínico de un infarto de miocardio.

A lo largo de estos años, se han probado varias terapéuticas y ahora hay una importante evidencia para agregar a su aplicación clínica. La intención principal es ver el desarrollo fisiopatológico dx y casos reflejados.

<http://scaredmed.IAM/0929.P-IAMdo.31240964>

→ Reflexión

El IAM no solo representa una de las principales causas de muerte a nivel mundial, sino que también es un grito silencioso del cuerpo.

Se trata de una emergencia médica que resulta de la obstrucción del flujo sanguíneo coronario, lo que provoca isquemia y necrosis del tejido miocárdico. Su diagnóstico temprano, basado en la clínica, el ECG y los marcadores cardíacos, se es fundamental para iniciar un tx rápido.

El IAM es una condición prevenible en gran medida si se controla los factores de riesgo cardiovascular. un abordaje integral, desde la atención aguda hasta la rehabilitación, es esencial para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los px.

→ Preguntas Médico-Px

⊙ ¿Tiene Antecedentes de enfermedades crónicas degenerativas?

⊙ ¿Tiene un estilo de vida sedentario o realiza actividad física regularmente?

⊙ ¿Desde cuando siente dolor en el pecho, y como lo describiría (opresivo, punzante, ardor, etc.)?

⊙ ¿Tiene dificultad para respirar, sudoración excesiva, náuseas o mareos acompañado de dolor?

⊙ ¿Fuma actualmente o ha fumado en el pasado?

¿Durante cuanto tiempo fumo? ¿Cuántos cigarrillos al día?