

Nombre del alumno:

Estrella cristal jimenez Matias

Nombre del maestro:

Doc. Guillermo del solar Villarreal

Nombre de la asignatura:

Fisiopatologia

Nombre de la licenciatura:

Medicina humana

Grado:

2A"

Coagulación Intravascular Diseminada.

Factores De Riesgo.

- Infecciones & Sepsis, Infecciones bacterianas - Fúngicas.
- Complicaciones obstétricas: Desprendimiento de placenta, Parto Prematuro, Preeclampsia y eclampsia.
- Cáncer & ciertos tipos de leucemia y otros tumores.
- Enfermedades Hepáticas: Insuficiencia Hepática Severa.
- Lesiones graves: Quemaduras, Traumatismo, lesiones de cabeza.
- Pancreatitis: Inflamación del Páncreas.
- Transfusiones: Sanguíneas, Incompatibles.
- Cirugías y Anestesia: Procedimientos Recientes.
- Enfermedades Crónicas: algunas enfermedades autoinmunes y Enfermedades Vasculares.
- Malformaciones Vasculares: Hemangiomas Cavernosos.
- Mordeduras y Picaduras: algunas Mordeduras de Serpientes Venenosas y Picaduras de araña.

Fisiopatología.

- Mecanismo Iniciador que activa la Coagulación. El F1 F2 es expresado por monocitos, células del endotelio vascular y células Malignas de tumores sólidos y leucemia, la iniciación y propagación de las vías de la coagulación es acompañada por el consumo de anticoagulantes naturales y por deficiencia relativa de TTP1, así por la presencia de citopinas de la inflamación con freno de la Fibrinólisis. La hipofibrinólisis es especialmente evidente en CID, asociada a Sepsis por mayor liberación de PAI-1, lo cual explica la mayor frecuencia de Falla Orgánica Múltiple y la mayor Mortalidad observada en estos casos, por el contrario en CID asociada a Cáncer y leucemias, la Fibrinólisis puede verse exacerbada.
- Explica el mayor descenso de Factores, Consumo, Sangrado y se observa en estos Pacientes, la inflamación, la coagulación activada y el endotelio vascular se Modoran Mutuamente.

Através de Toll-like Receptor 4 - Pares 1, 2, 3, 4 y Citocinas
Como IL, IL6 y TNF, las Citocinas tienen un papel fundamental
En la cid asociada a Sepsis IL-1 y TNF - Causan la Producción
de grandes cantidades de ET por monocitos, Macrófagos y por el endotelio
Vascular, las Citocinas y Lipopolisacáridos causan la regulación
Negativa y de Trombomodulina TM y Sobre - expresión de PAI-1
En la superficie.

Etiología:

- Se debe a la Exposición del Factor tisular a la Sangre
que desencadena la Cascada de coagulación extrínseca,
Se activa la vía Fibrinolítica, la Estimación de los Factores
Endoteliales por Citosinas y alteración del flujo sanguíneo
Microvascular Para la liberación de activador del Plas-
minógeno tisular en células endoteliales, tanto el TPA como el
Plasminógeno se une a los Polímeros de Fibrina en dímeros
y otros Productos de degradación de la Fibrina.
por lo tanto la Coagulación Intravascular puede causar tanto
como trombosis. Como Hemorragias - Si ambos se consor-
Piaquetes es excesivo.

cuadro Clínico:

Síntomas Hemorrágicos y Trombocitos.

Hemorrágicos:

• Sangrado → Esquimosis → Hemorragias → Pérdida de Sangre

Trombocitos:

Trombocitosis → Infarto → Trombosis Venosa Profunda → Embolia
Exantemas.

1 DIAGNOSTICO:

Se realizan Por Pruebas de Laboratorio y Evaluaciones Clínicas. Como Hemograma Completo que esta se evalua la Morfología de los eritrocitos y recuento de Plaquetas. Otra Prueba es la del Tiempo de los Protombinos que se evalua el tiempo de coagulación. Prueba de Fibrinogeno. Prueba de Dímero → Prueba de la Degradación de la Fibrina.

TRATAMIENTO:

• Depende de sus Síntomas y gravedad, Su Tratamiento es para Controlar Su Coagulación y el Sangrado y Cerrar los Casos Subyacentes. Se le recomiendan anticoagulantes conocidos como Diluyentes de la Sangre para reducir la coagulación sanguínea. Esto se puede administrar Por Pastillas, Inyecciones o Por Vía Intravenosa - Intervenciones o terapias. • Terapias de remplazo de Factores de la coagulación → • Transfusión de Plasma y Transfusión de Plaquetas.

ARTICULO 1:

• Proceso Patológico que se produce Activación y Estimulación Exesiva del sistema de acumulación y que ocasiona Microangiopatía Trombótica por deposito de Fibrina en la Microangiopatía - Microcirculación y Fibrinólisis Secundaria - han recibido las denominaciones de coagulopatía de consumo - Síndrome de defibrinación y Síndrome Trombohemorrágico. En la CID la Estimulación Continuada del Sistema hemostático desborda la capacidad de control del organismo - lo que lleva a la generación de Cantidades Masivas de Trombina y Plasmina. Casos de las manifestaciones Clínicas Fundamentales del Síndrome: Trombosis, Hemorragia o Ambas.

¿Quiénes Están En Riesgo de Sufrir CID?
Cualquier persona puede desarrollar, Pero
Ciertas Condiciones aumentan el riesgo Como
Sepsis, trauma grave, Parto, Cáncer y E. Crónicas

¿Cuáles Son Sus Causas?
Infecciones graves, trauma, Parto, Cáncer.

¿Qué Puede Causar Problemas de Coagulación?
Enfermedades Hepáticas, o Falta de vitamina K

¿Causas Del Dímero Elevado?
Trombosis venosa, Profunda, Embolia pulmonar
Embarazo, enfermedades cardíacas.

1. TROMBOEMBOLIA PULMONAR.

Factores de Riesgo:

- Falta de movimiento y obesidad: la inactividad física - especialmente en una cirugía o viaje largo y la obesidad puede aumentar el riesgo de TEP.
- Estado de hipercoagulabilidad: Algunos trastornos que aumentan la tendencia a la formación de coágulos de sangre y si son congénitos o adquiridos.
- TABACO: Daña el endotelio vascular y aumenta la coagulación.
- Enfermedades crónicas: Problemas del corazón, Cáncer y insuficiencia cardíaca.
- Embarazo: Aumenta debido a los cambios hormonales y la mayor presión en las venas de las piernas.

Fisiopatología:

Surge como complicación aguda debido a un desprendimiento de un trombo en las venas de las extremidades, generalmente inferiores. 1° la extensión de la oclusión del árbol vascular y del tamaño del embolo. 2° la existencia previa de una enfermedad cardiopulmonar. 3° la vasoconstricción química debido a la liberación de serotonina y tromboxano de las plaquetas y su adhesión al embolo 4° la vasoconstricción refleja por consecuencia de la vasoconstricción o dilatación arterial pulmonar.

La Tromboembolia ocurre cuando el balance entre la coagulación sanguínea y mecanismos fibrinolíticos se ve alterada - los trombos pueden surgir en sitios donde ocurre un daño vascular y algunos pueden surgir una lisis y otros pueden viajar hacia venas o capilares y ocluirlos. Cuando un trombo se desprende, sigue el curso de la circulación venosa o capilares - Atraviesa la vena cava superior por cavidades derecha y llega a la circulación pulmonar donde por el tamaño reducido de los vasos es más probable que cause una oclusión - se le denomina trombembolismo pulmonar.

Un Trombo Pulmonar de tamaño Pequeño Puede obstruir Arterias Segmentarias o Subsegmentarias, mientras que una de mayor tamaño Puede llegar a obstruir la bifurcación de las arterias pulmonares - Incluso de toda la Circulación Pulmonar. La Tromboembolia Pulmonar tiene un efecto opresivo debido a la Presión arterial, depende de la Producción de CO₂ en el organismo y Ventilación Pulmonar, (la suma de V_E y Ventilación de espacio muerto Por minuto, nos da resultado el Volumen de gas Ventilatorio Por minuto. La Obstrucción del Fijero en la Arteria emboliza crea un espacio muerto y el incremento de este tiene un efecto directo.

Etiología:

La gran mayoría de los Accidentes embólicos y Pulmonares Están Producidos Por embolos Hemáticos que Proviene de las Arterias y Venas de las extremidades Inferiores o de Pevis Otros Fuentes de embolos Pueden Ser embolos de extremidades Superior o Cervicales en la relación con Instalación de Sondas y Cateteres Así como la Aneurisma o Ventriculo Derecho y el Origen del embolo Pulmonar este en el Sistema Venoso Profundo, Trombosado de una Extremidad Inferior.

Cuadro Clínico:

- Disnea - 73%
- Taquipnea - 54%
- Dolor Pectoral - 44%
- Dolor de Pantorrilla - 44%
- Tos 39%
- Ortopnea - 28%
- Taquicardia - 24%
- Sibilancias - 21%
- Disminución de la respiración - 17%
- Ruidos Cardíacos - 15%

I Diagnóstico

- Se Puede Utilizar Varios Modos, Son 3 Reglas Decisiones.

◦ PETC ◦ Wells ◦ Ginebra.

Estudios:

◦ Gammagrama Pulmonar

◦ Tomografía Helicoidal

◦ Dímero Marcador B.

◦ Radiografías

◦ Electrocardiogramas.

Tratamiento:

◦ Anticoagulantes, Para desintegrar el Coágulo.

Medicamentos: Cumarol - Acenocumarol - Antarina.

Enoxaparna, Fondaparinaux y Apixaban.

Artículo 1

◦ Es Debida a Una Trombosis Venosa Profunda, estas en Conjunto representan las dos condiciones conocidas como Trombo Embolia Venosa, que ocurre debido a elementos predisponentes que incluyen daño endotelial, estasis venosa y estados de hipercoagulabilidad, conocidos como la triada de Virchow. es mas común en hombre y la incidencia aumenta con la edad la TEV es una condición potencialmente mortal si no se trata, Debido que tiene una tendencia natural si no se trata de manera oportuna hacia la recurrencia temprana de embolia pulmonar que puede coincidir al desarrollo de una insuficiencia ventricular derecha severa..

¿Que tipo de Shock se produce por una Trombo Embolia Pulmonar? Shock Cardiogenico

¿Tipos de embolia?
Embolismo grasa - embolismo aereo - Cardiaco

¿Que sintomas Deja? Disnea - hipertension Pulmonar.

¿Cuales son las muertes subitas?
El tromboembolismo Pulmonar Masivo.

¿Tríada de Tromboembolismo?
Daño Endotelial - estasis Venosa - hipercoagulabilidad.

INFARTO

Factores De Riesgo:

Se Clasifican en Modificables y No Modificables ya que Permiten Identificar los cambios de estilo de vida y el tratamiento Para el Paciente.

- Tabaquismo - 60-80%
- Dislipidemia - 25-86%
- Enfermedad Coronaria Prematura - 20-56%
- Obesidad - 28-49%
- Hipertensión - 16-63%
- Diabetes Mellitus - 4-35%
- Drogas - 5%

Fisiopatología:

- Ateroesclerosis - Acumulación de grasa colesterol, Células Inflammatorias y otros componentes en la pared de las arterias ya que reduce el flujo sanguíneo
- Ruptura de las Placas - Una Placa Puede romperse liberando su contenido a la circulación y desencadenando la formación de coágulos.
- Trombosis - El Coágulo de sangre puede obstruir la arteria coronaria, bloqueando por completo el flujo sanguíneo en la zona afectada.
- Isquemia → La Falta de oxígeno y nutrientes en el tejido miocárdico causa isquemia.
- Necrosis → Si la isquemia se prolonga puede contribuir a la formación de ruptura de la placa las células pueden morir dando lugar a la necrosis.
- Inflamación Sistémica → Puede contribuir a la formación de ruptura de la placa, como formación de trombo.
- Remodelación Ventricular → Después de un infarto el corazón puede sufrir remodelación lo que puede afectar la función ventricular y aumentar el riesgo de complicaciones.

Etiología:

La Ruptura de Placa aterosclerótica. Con consiguiente trombosis es la Principal causa de Infarto. otras etiología como disección, embolia, espasmo, alteraciones anatómicas y difusión microvascular son atribuidos al 11% hombres y 30% Mujeres. La disección Coronaria espontánea se observa en el 0.07 del total de los pacientes con Infarto, se asocian al Embarazo. Embolia Coronaria Puede Presentar la causa del 2.9.

Signos y Síntomas:

- Dolor de Pecho
- Irradiación del dolor
- Sudoración Fría
- Náuseas y Vómitos
- Disnea
- Mareo y Desmayo

Diagnóstico:

- Evaluación Clínica
- Electrocardiograma
- Análisis de Sangre
- Estudios de Imagen
- Tomografía
- Cateterismo Coronario

Tratamientos:

1) Depende del estado del Paciente.

- Cambios del estilo de vida
- Uso de stent
- Cirugía de bypass
- Medicamentos (Anticoagulante) (Narcótico) (Beta bloqueador) (estatina) y (inhibidor ECA).

Artículo 1

Primera Causa Mundial de muertes en los adultos
los Síndrome Coronarios agudos que involucran a la Parte
derecha del Corazón se acompaña de una Elevada Morta-
lidad. Una Complica evolución Clínica a Infarto es un
Síndrome Coronario agudo que se caracteriza por la Isquemia
a una Parte del músculo del Corazón producido por la obstru-
cción aguda y total de una de las arterias coronarias
que no alimentan, diversos estudios que la Falta de Consumo
de tabaco - Fibra - Diabetes, obesidad - Sedentarismo, la
Falta de ejercicio Pueden ser Factores de Infarto.

¿Que muestra un electrocardiograma en Infarto?
Elevación del Segmento ST, Patrón de lesión.

¿Cuáles Son las enzimas Cardíacas en Infarto?
Biomarcadores, liberados por el Corazón.

¿Cómo se Caracteriza el Infarto?
Por Isquemia o Por el Músculo del Corazón

¿Cuál es su Diagnóstico más Confiable?
Electrocardiograma

TRONBOEMBOLIA

SISTEMATICA

Factores De Riesgo: Los Factores de riesgo de la tromboembolia sistematizada son variados, pero en general se relaciona con la formación de coágulos sanguíneos en las venas, los cuales pueden desprenderse y viajar a otra parte del cuerpo incluyendo los pulmones.

→ **Inmovilización prolongada:** Reposo en cama o largos viajes especialmente en aviones aumenta la probabilidad de formación de coágulos en las venas de las piernas.

→ **Cirugía reciente:** Especialmente en las piernas o pevis puede alterar la circulación y aumentar el riesgo de coágulos.

→ **Obesidad:** El exceso de peso puede aumentar el riesgo de formación de coágulos, especial en las piernas.

→ **Tabaquismo:** Fumar aumenta el riesgo de coágulos sanguíneos tanto en las venas como en las arterias.

→ **Enfermedades:** Ciertas Cánceres Insuficiencia cardíaca y enfermedades inflamatorias intestinales.