

Fisiopatología

Tema:

1er trabajo patologías

Profesor:

Dr. Del Solar Villareal Guillermo

Alumno:

Hever Maximiliano Ramos Roblero

Semestre y grupo:

2do.Semestre grupo “A”

Coagulación Intravascular Diseminada (CID)

Factores de riesgo

Este síndrome puede ser desencadenado por múltiples enfermedades subyacentes.

* Sepsis grave

* Neoplasias (tumores sólidos, síndromes linfoproliferativos y mieloproliferativos)

* Síndromes obstétricos =

(Desprendimiento prematuro de placenta, embolia de líquidos amnióticos, muerte fetal retenida, traumatismos)

Fisiopatología

1- Activación sistémica de la coagulación

En respuesta a un estímulo patológico, se produce una activación masiva y descontrolada de la coagulación. Se genera una gran cantidad de trombina, lo que favorece la conversión de fibrinógeno en fibrina y la formación de microtrombos generalizados en la microvasculatura.

2- Consumo de factores de coagulación y plaquetas

La activación excesiva de la coagulación (como el fibrinógeno, Factor V, Factor VIII) y las plaquetas lo que lleva a una coagulopatía por consumo.

Como resultado, el paciente entra en un estado de hipocoagulabilidad que se traduce clínicamente en hemorragias.

3- Activación de la Fibrinólisis

A medida que se forman los trombos el organismo intenta degradarlos mediante la activación del sistema fibrinolítico (por medio del plasminogeno y su conversión en plasmina). Esto aumenta los niveles de productos de degradación de fibrina que tienen acción anticoagulante y agravan la tendencia hemorrágica.

4- Disfunción y daño orgánico

Los microtrombos pueden obstruir la circulación capilar en órganos vitales (corazón, hígado, pulmones, etc) lo que genera hiperperfusión, hipoxia y daño isquémico.

Esta situación puede progresar a Fallo multiorgánico

5- Inflamación y retroalimentación positiva

La inflamación y la coagulación se retroalimentan: los mediadores inflamatorios activan la coagulación y los productos de coagulación amplifican la inflamación creando un círculo vicioso.

Etiología

La CID es el resultado de una activación masiva del sistema de coagulación desencadenada por condiciones clínicas graves. Estas causas activan directamente o indirectamente la cascada de coagulación, generando trombosis, consumo de factores, hemorragias y daño multiorgánico.

- Diagnóstico

El diagnóstico aborda 2 enfoques = Clínico y biológico

Clínico = Puede predominar un cuadro trombotico hemorrágico o una combinación de ambos (síndrome trombohemorrágico). Las hemorragias (manifestaciones clínicas) más comunes son hemorragias cutáneas (petequias, equimosis) y sangrados en tejidos lesionados por intervenciones o por la enfermedad subyacente. → (Demostración de una condición clínica que pueda causarla)

Biológico = No hay una única prueba específica, se requiere una combinación de pruebas analíticas para aumentar la certeza diagnóstica.

- 1- Presencia de enfermedad subyacente asociada a ~~DD~~ CID
- 2- Trombocitopenia = (recuento plaquetario $< 100 \times 10^9 / L$ o descenso rápido del recuento)
- 3- Alargamiento de tiempos de coagulación (TP y TTPA)
- 4- Presencia de productos de degradación de la Fibrina (como dímero D).
- 5- Descenso de antitrombina y proteína C.

- Tratamiento -

1- Tratamiento etiológico

Es la base del tratamiento = Consiste en identificar y tratar la causa subyacente (por ejemplo, infección, sepsis)

tumor, trauma, etc).

Esto es fundamental ya que la CID genera una respuesta inflamatoria sistémica que puede perpetuarse si no se controla el desencadenante.

2-Tratamiento sustitutivo

PLASMA FRESCO CONGELADO INACTIVADO-

- se utiliza para corregir defectos de la coagulación cuando hay sangrado activo o riesgo de hemorragia

- se administran volúmenes grandes (10-15 ml/kg).

El uso de concentración específica debe hacerse con precaución, especialmente en pacientes con tendencia a formar trombos.

- Concentrados de plaquetas=

Indicados en pacientes con CID, trombocitopenia grave y hemorragia activa, o con riesgo elevado de sangrado.

— Artículos —

1- La coagulación intravascular diseminada (CID) es una enfermedad de la microvasculatura, una de las microangiopatías tromboticas. Se acompaña de un laboratorio característico que evidencia el consumo de factores, plaquetas e inhibidores naturales y la acción de citocinas. Es consecuencia de la activación de la coagulación generalizada y persistente con formación de fibrina y depósito intravascular en vasos

pequeños / medianos de lo cual resulta daño orgánico. El consumo sostenido de factores favorece la aparición de sangrado.

Webgrafía

<https://www.guh.org.ar/coagulacion-intravascular>

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 tiene o ocasiona microangiopatía trombótica por depósito de fibrina en la microcirculación y fibrinólisis secundaria.

Webgrafía

<https://www.elsevier.es/cid>

- Reflexión -

La coagulación intravascular diseminada CID nos recuerda lo delicado que es el equilibrio del cuerpo humano. Es un proceso en el que el sistema de coagulación, diseñado para protegernos, se activa de forma descontrolada, provocando al mismo tiempo trombosis y hemorragia.

Preguntas

- 1- Ha notado sangrados anormales, como hematomas, sangrado de encías, nariz, o sitios de punción?
- 2- Presenta signos de hinchazón en extremidades, dificultad respiratoria o alteración del estado de conciencia?
- 3- ¿Tiene alguna condición grave, quemaduras extensas o cáncer avanzado?
- 4- ¿Checar las plaquetas?
- 5- ¿Checar los estudios de coagulación?

Tromboembolia pulmonar

Factores de riesgo

- Traumatismo
- Obesidad
- Cirugía
- Inmovilidad
- Compresión venosa
- Cáncer

Fisiopatología

1- Origen del trombo y Émbolo

El TEP suele originarse por el desprendimiento de un trombo en las venas profundas, especialmente de las extremidades inferiores.

Este trombo se desplaza a través de la circulación venosa pasa por la vena cava, las cavidades derechas del corazón y finalmente llega a la circulación pulmonar, donde puede ocluir parcial o totalmente arterias pulmonares.

Los émbolos pueden tener otros orígenes distintos al hemático aunque esto es menos frecuente.

2- Efectos sobre la circulación pulmonar

La oclusión mecánica del vaso por el embolo reduce o interrumpe el flujo sanguíneo a los alvéolos pulmonares.

Se genera vasoconstricción inducida por:

- Liberación de serotonina y tromboxano de plaquetas

adheridas al címbolo. Reflejo de vasoconstricción por distensión arterial.

Esto aumenta la resistencia vascular pulmonar, dificultando la circulación.

3- Impacto sobre el ventrículo derecho

El ventrículo derecho (VD) enfrenta un aumento agudo de la poscarga (resistencia)

Esto genera =

- Dilatación del VD
- Mayor demanda de oxígeno miocárdico
- Isquemia del VD

La presión aumentada en cavidades derechas provoca arqueamiento del septum interventricular hacia el ventrículo izquierdo, disminuyendo su tamaño diastólico y por ende, el gasto cardíaco pudiendo desembocar en choque obstructivo

4- Alteración del intercambio gaseoso

La obstrucción crea espacios muertos alveolares (zonas ventiladas sin perfusión)

esto afecta la eliminación de CO_2 =

En TEP leve = Hiperventilación $\rightarrow$ Hipocapnia

En TEP grave = Fatiga muscular $\rightarrow$ Hipercapnia y hipoxemia.

5- mecanismos que contribuyen a la hipoxemia

Comunicación arteriovenosa =

pulmonar = vasogénesis genera bypass capilar

Alteración ventilación / perfusión
Disminución del gasto cardíaco
Reducción en la perfusión de O_2

Etiología

La gran mayoría de los accidentes embólicos y pulmonares están producidos por embolos hematícos que provienen de las venas de las extremidades inferiores o de la pelvis. Otros fuentes de embolos pueden ser venas de extremidades superiores o cervicales en relación con instalación de sondas y catéteres, así como la aurícula o ventrículo derecho y es posible que el origen del embolo pulmonar este en el sistema venoso profundo trombosado de una extremidad inferior.

Diagnostico

La evaluación depende en gran medida de la probabilidad de TEP y la estabilidad del paciente.

Después de evaluar los síntomas de presentación del paciente y examen físico el siguiente paso es elegir la forma de imágenes diagnósticas.

Se pueden utilizar varios modelos de predicción clínica para estadificar el riesgo de los pacientes. La puntuación de PERC (Tabla 2), la puntuación de Wells (Tabla 3) y la puntuación revisada, en ginebra (TABLA 4).

Tratamiento

El tratamiento durante la fase aguda se basa en 3 líneas principales que son el soporte hemodinámico y oxigenoterapia, anticoagulación inicial y terapia de reperfusión.

Farmacos utilizados para terapia trombolítica

Alteplasa = 0.6 mg/kg en 15 min.

Artículos

El tromboembolismo pulmonar es una condición médica en la cual se produce una oclusión repentina de la arteria pulmonar por un trombo que se desprende generalmente proveniente del sistema venoso profundo a nivel de miembros inferiores. El tromboembolismo venoso está conformado por el tromboembolismo pulmonar y por la trombosis venosa profunda, el mismo que constituye una de las 3 principales enfermedades vasculares.

Webgrafía

<http://www.binas33.sa.cr>

Reflexión

La TEP es un recordatorio de que lo invisible puede ser letal. En cada paciente inmobilizado, en cada posoperatorio, tenemos una oportunidad silenciosa de prevenir.

Preguntas

- 1 ¿Ha tenido dificultad para respirar de inicio súbito, sin causa aparente?
- 2 ¿Ha sentido dolor en el pecho que empeora al respirar profundo o al toser?
- 3 ¿Ha notado hinchazón, enrojecimiento o dolor en una pierna?
- 4 ¿Ha estado inmovilizado recientemente?
- 5 ¿Tiene antecedentes personales o familiares de coágulos o cáncer?

Tromboembolia sistémica

Factores de riesgo

Fibrilación auricular (causa más común) * No tener movilidad
 Infarto agudo de miocardio con trombo mural
 Cardiopatía Valvular (Especialmente mitral)
 Miocardiopatía dilatada

Fisiopatología

La hipercoagulabilidad o la obstrucción provocan la Formación de un trombo en las venas profundas de la pierna, la pelvis o los brazos. A medida que el coágulo se propaga se produce una extensión proximal que puede desprenderse o fragmentarse y embolizarse hacia las arterias pulmonares. Esto causa obstrucción de la arteria pulmonar y la liberación de agentes vasoactivos (serotonina) por las plaquetas aumenta la resistencia vascular pulmonar. La obstrucción arterial aumenta el espacio muerto alveolar y provoca una redistribución del flujo sanguíneo esto dificulta el intercambio gaseoso debido a la creación de zonas de baja ventilación-perfusión dentro del pulmón.

Etiología

El cáncer es un Factor de riesgo para la trombosis venosa. Los factores de riesgo de enfermedad tromboembólica pueden dividirse en varias categorías como Factores

relacionados con el paciente, enfermedades, Factores quirúrgicos y trastornos hematológicos. Estados patológicos como insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, infarto de miocardio. Contienen un mayor riesgo de enfermedad tromboembólica.

— Diagnóstico —

- Antecedentes médicos y examen físico
- Análisis de sangre
- Estudio de ventilación/perfusión (V/Q)
- Ecografía venosa
- Radiografía del tórax

— Tratamiento —

No todas las personas con TEV necesitan tratamiento. El médico detectará un coágulo y decidirá controlarlo o tratarlo de inmediato.

Medicamentos (anticoagulantes)

Previenen los coágulos de sangre se agranden y evitan nuevos coágulos.

— Warfarina — DOAC — HEPARINA

— Artículos —

La trombosis venosa es la coagulación de la sangre en una vena de un miembro (en general, la pierna o el muslo) o de la pelvis. La trombosis venosa profunda es la causa principal de embolia pulmonar. Es secundaria a trastornos que comprometen el retorno venoso producen lesiones o disfunción endotelial o causan

Webgrafía

<https://www.msdmanuals.com>

Reflexión

La tromboembolia venosa, que incluye la trombosis venosa profunda y embolia pulmonar, es una enfermedad grave pero en muchos casos prevenible. Su aparición suele ser silenciosa y repentina, lo que resalta la importancia de la vigilancia clínica y la prevención especialmente en pacientes hospitalizados o con factores de riesgo.

— Preguntas —

- 1- ¿Ha notado hinchazón dolor o enrojecimiento en una pierna?
- 2- ¿Ha tenido dificultad repentina para respirar?
- 3- ¿Ha estado inmovilizado?
- 4- ¿Tiene antecedentes personales?
- 5- ¿Está tomando anticonceptivos?

Infarto

Factores de riesgo

* Edad

* El sexo = El hombre tienen mas probabilidad de sufrir mas de 1 infarto que la mujer

* Diabetes - Sedentarismo

* Hipertensión - Consumo de drogas

Fisiopatología

Esto se define como necrosis del tejido cardiaco debido a una isquemia prolongada que lleva al reemplazo del miocardio por una cicatriz de tejido fibrotico. Generalmente ocurre por una oclusión trombótica súbita de una arteria coronaria. Esto se produce sobre una placa aterosclerótica que se vuelve inestable por un proceso de ulceración fisura y ruptura.

Etiología

La principal causa de la enfermedad oclusiva de las arterias coronarias es la formación de un trombo debido a un desprendimiento de una placa aterosclerótica previamente formada. El riesgo de ruptura de la placa depende de su composición y su vulnerabilidad y del grado de estenosis.

- Diagnóstico -

Se basan en 3 =

* Manifestaciones clínicas

* Electrocardiograma

* Marcadores bioquímicos

* Análisis de sangre

* Radiografía del tórax

- Tratamiento -

Algunos tratamientos se inician de inmediatamente

si se sospecha de un ataque cardíaco =

Oxígeno

Aspirina = Evitar coágulos

Nitroglicerina = Para disminuir el trabajo del Corazón

* Anticoagulantes * Trombolíticos

- Artículos -

Las enfermedades coronarias son la causa más importantes de muerte en todo el mundo.

El infarto es un síndrome coronario agudo que se caracteriza por la isquemia a una parte del músculo cardíaco

Diversos estudios consideran que la falta de consumo de fibra, la diabetes, la obesidad pueden ser factores predisponentes para que el paciente sufra un infarto

Webgrafía

<https://www.npunto.es>

REFLEXIÓN

Es una llamada de atención del cuerpo un alto repentino que nos obliga a repensar nuestra forma de vivir. Muchas veces es el resultado de años de estrés, mala alimentación y descuido pero también puede ser 2da oportunidad para cuidar nuestra salud

Preguntas

¿Tiene dolor en el pecho?

¿Se irradia al brazo?

¿Desde cuando presenta los síntomas?

¿Tiene dificultad para respirar?

¿Sudoración excesiva?

Shock (hipovolemico)

Factores de riesgo

Hemorragias Quemaduras extensas
Traumatismos Deficit de liquidos
Heridas

Fisiopatología

Se produce por la disminucion del volumen intravascular ya sea por perdida de liquido extracelular o sangre.

Fase preshock resulta en aumento de la frecuencia cardiaca aumento de la contractilidad cardiaca y vasoconstricción periferica. A medida que el volumen sanguineo disminuye el paciente entra en estado de shock con descenso de la presión arterial sistolica, taquicardia y disuria.

Etiología

Causados por hemorragias (externa e internas), deshidratación severa, perdida de plasma (quemaduras) y 3er espacio (sepsis).

Diagnostico

TA baja
Hematocrito bajo
Electrolitos y gasometría
Ecografía

Tratamiento

Reposición rapida con cristaloideos
Transfusión sanguinea
Compresiones

Artículos

El choque hipovolémico es una condición producida por una rápida y significativa pérdida de volumen intravascular provocando consecuentemente inestabilidad hemodinámica, disminución de la perfusión tisular daño a órganos y muerte.

Webgrafía

<https://hgm.salud.gob.mx>

Reflexión

El shock hipovolémico nos muestra cuán frágil es la vida cuando falla la circulación así también nos da una 2da vida en la cual nos cuidemos haciendo ejercicio - nutrición, etc.

Preguntas

- 1- Ha presentado pérdida de sangre por algún accidente?
- 2- Ha tenido vómitos, diarrea o subración?
- 3- Ha notado mareo, debilidad o desmayo?
- 4- Está orinando menos de lo habitual?
- 5- Tiene antecedenentes.