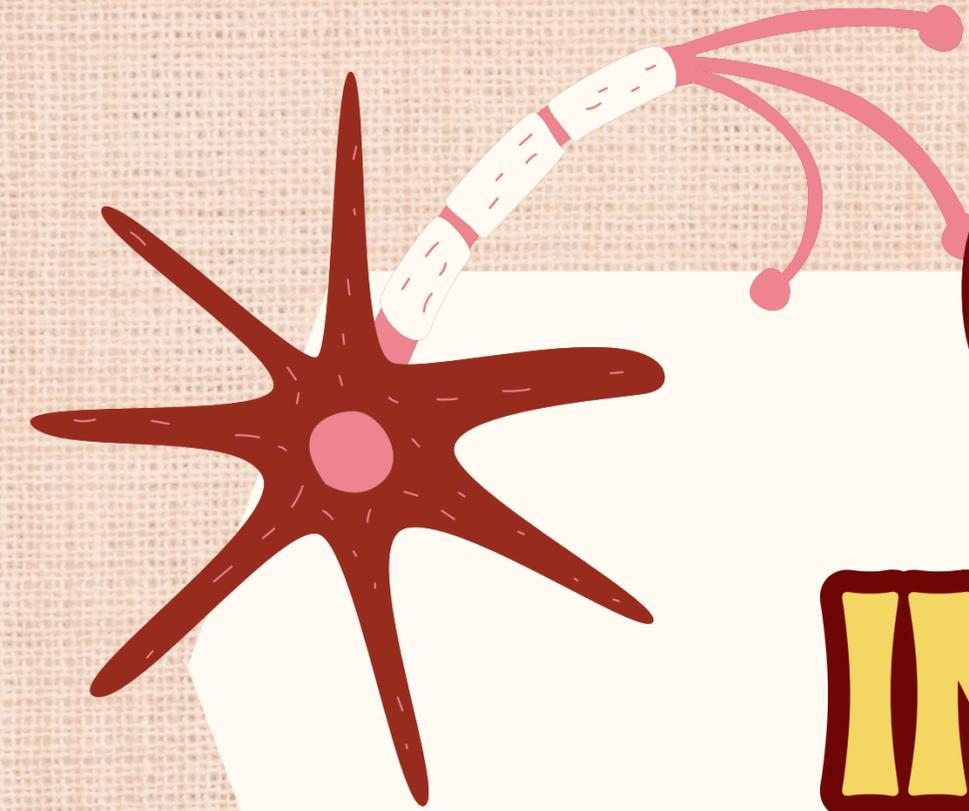


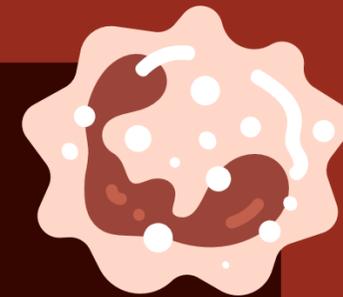
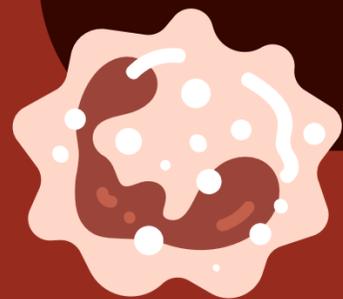
**COAGULACION
INTRAVASCULAR
DISEMINADA**

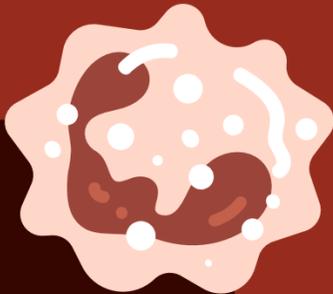




ES:

La coagulación intravascular diseminada (CID) consiste en la generación excesiva y anormal de trombina y fibrina en la sangre circulante.





genera grandes cantidades de trombina y plasmina en la sangre. provoca hemorragia y trombnosis en varias partes del cuerpo



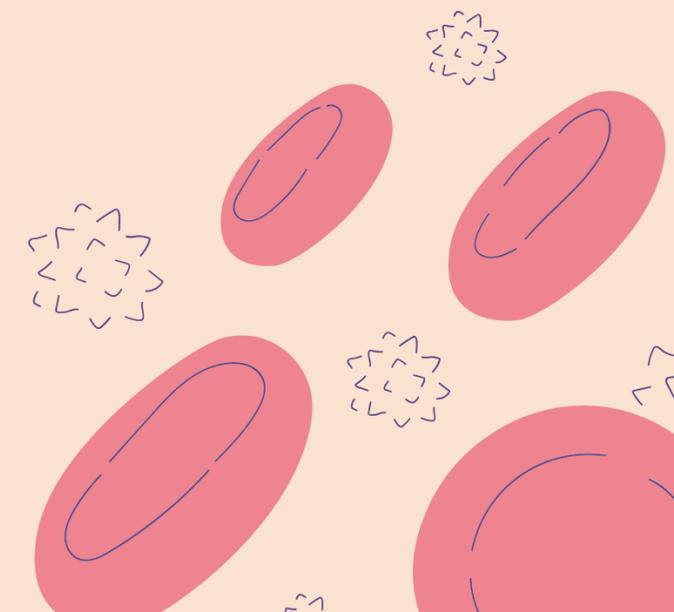
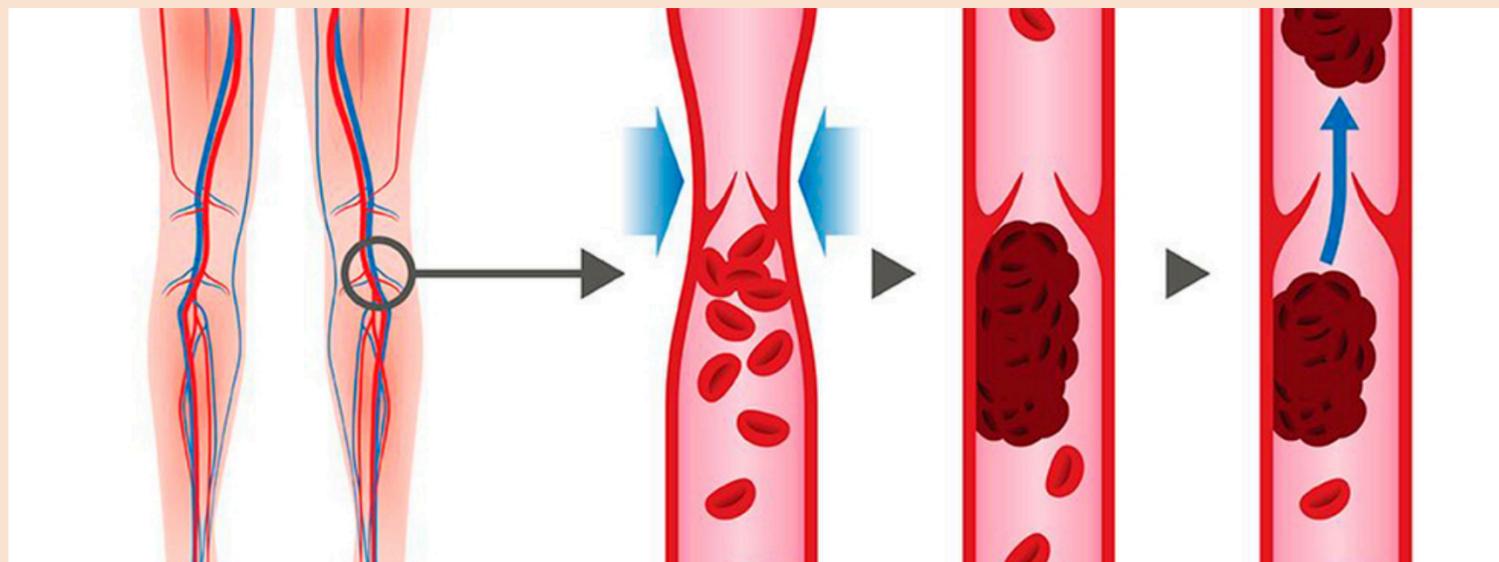
los mecanismos iniciadores son:

- liberación de FT (activa la coagulación)
- lesión extensa en cel. del endotelio vascular

lesión endotelial
se expone el sub-endotelio

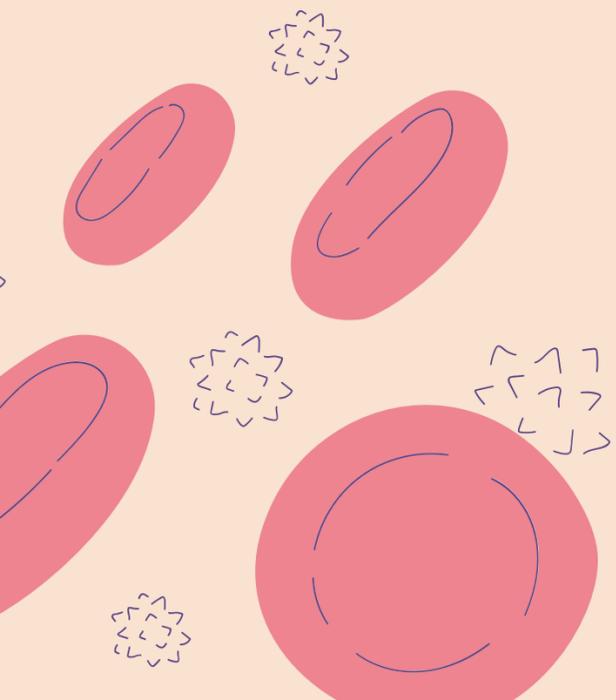
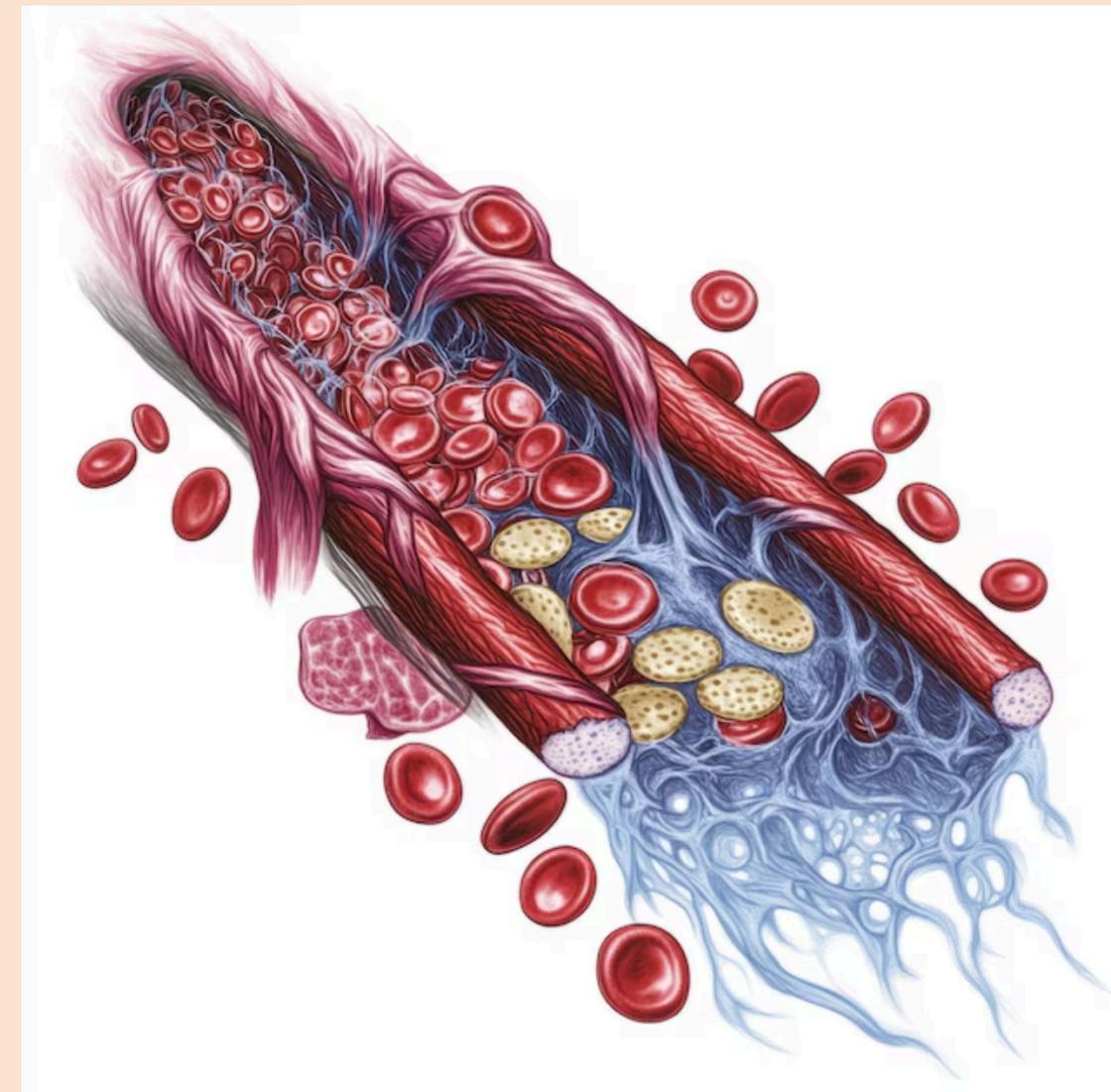


formando un trombo



1. Activación masiva de la coagulación:

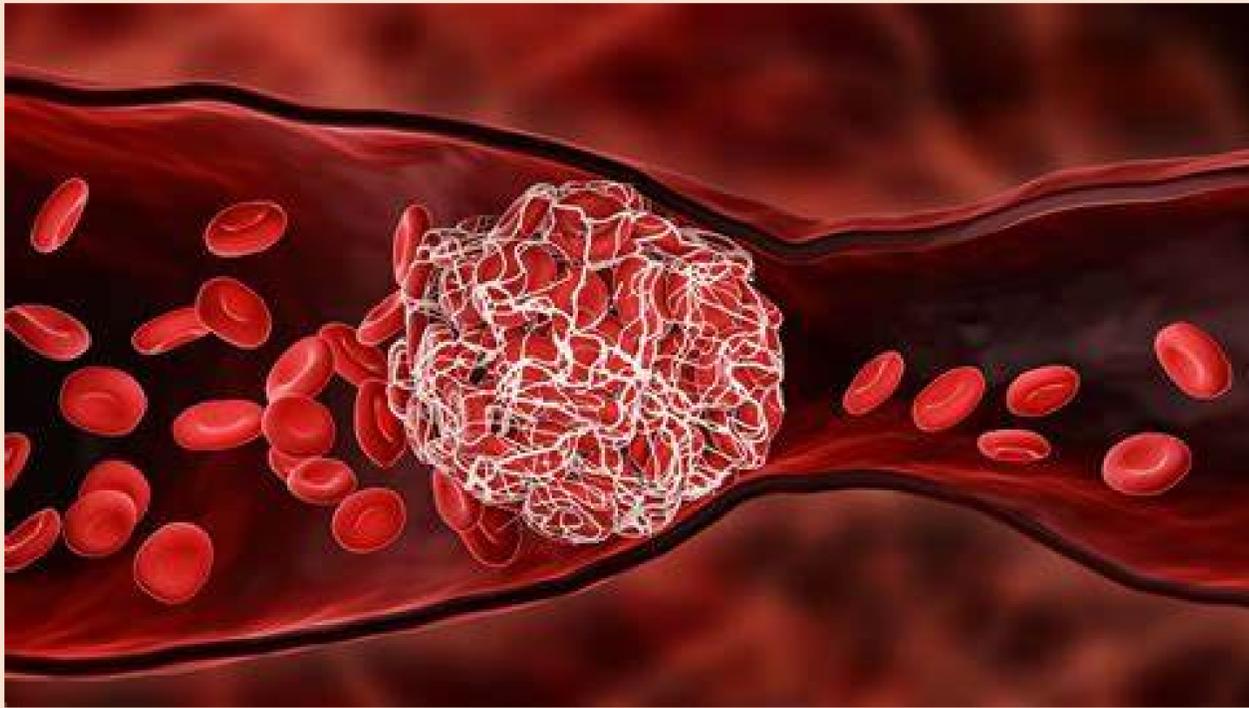
- Se desencadena por una agresión severa al organismo (infecciones graves, sepsis, trauma, quemaduras, cáncer, complicaciones obstétricas, etc.).
- Esta agresión induce una liberación excesiva de factor tisular (FT) desde células endoteliales, monocitos, o tejido dañado.
- El FT activa la vía extrínseca de la coagulación, generando trombina en exceso.



2. Formación de trombina:

- La trombina convierte el fibrinógeno en fibrina, que se deposita en la microvasculatura formando microtrombos
- Esto lleva a isquemia tisular y daño multiorgánico.

→ el flujo sanguíneo a un tejido se ve restringido, lo que provoca una falta de oxígeno y nutrientes esenciales para el metabolismo celular.



3. Consumo de factores de coagulación y plaquetas (coagulopatía de consumo):

- Al usarse de forma masiva en la coagulación, se agotan los factores de coagulación y las plaquetas, lo que lleva a un riesgo hemorrágico elevado.

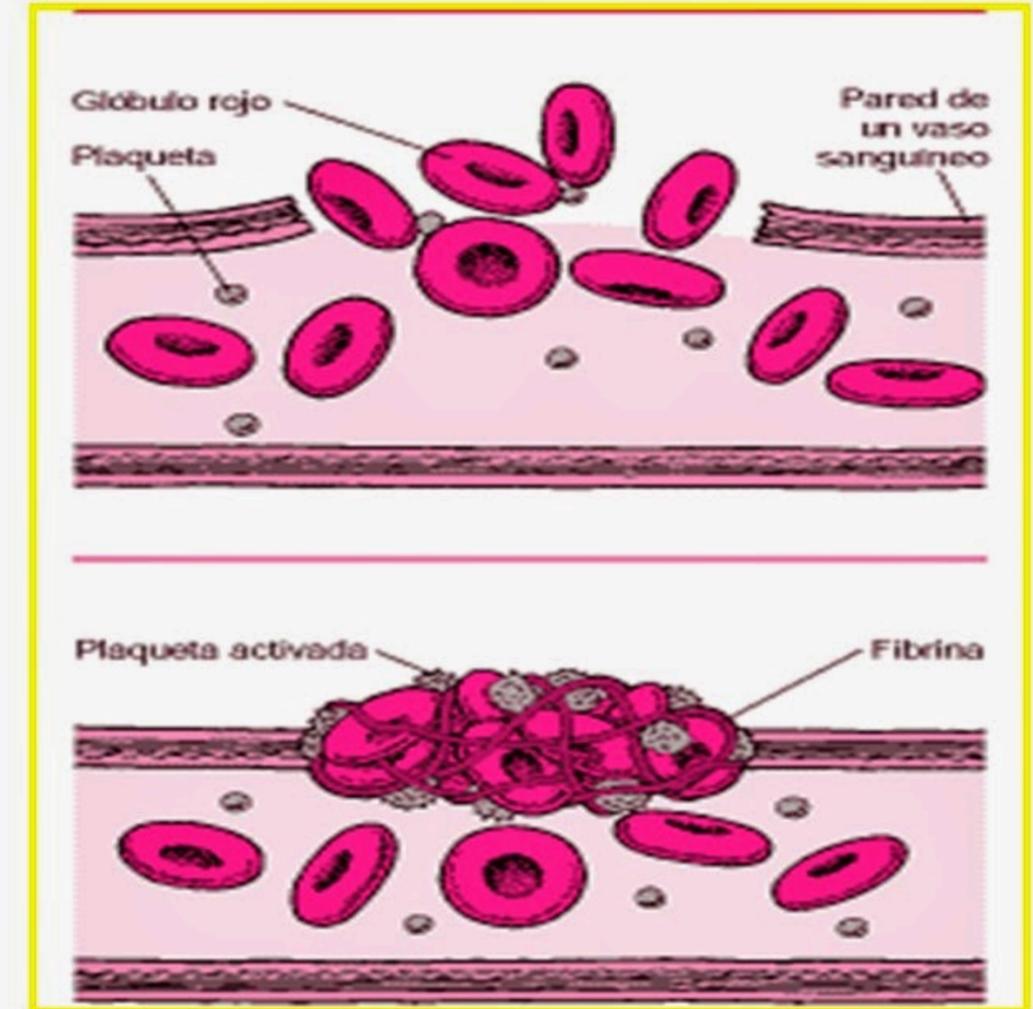
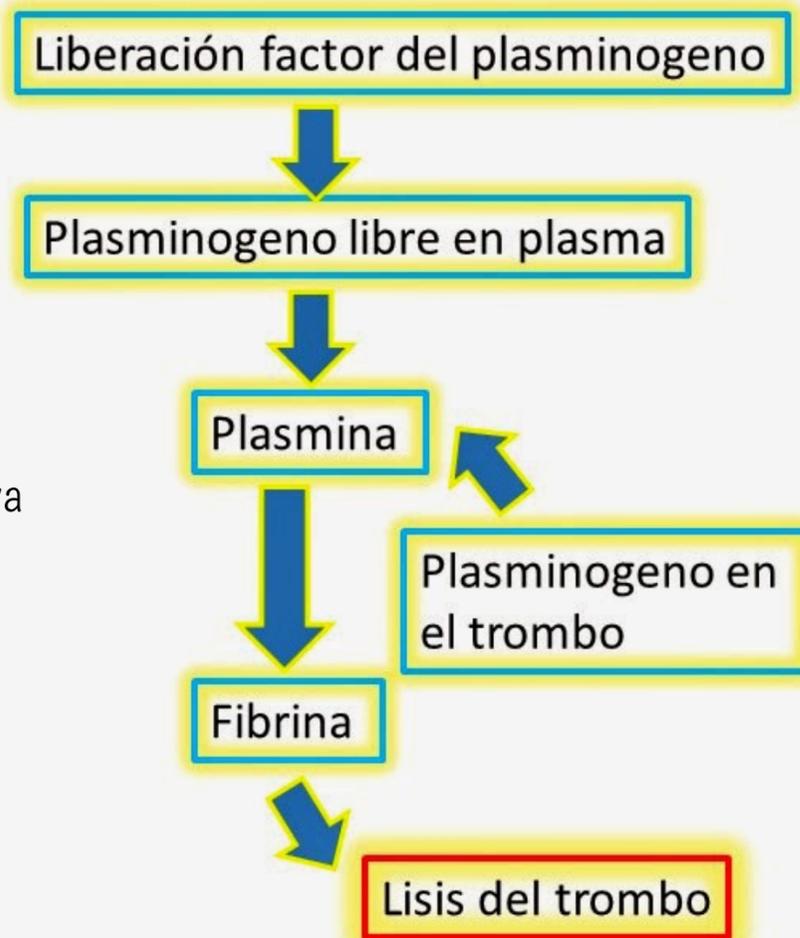
4. Activación del sistema fibrinolítico:

- Para contrarrestar la formación de trombos, se activa la fibrinólisis (especialmente por la activación del plasminógeno a plasmina).

previene que los coágulos sanguíneos crezcan excesivamente

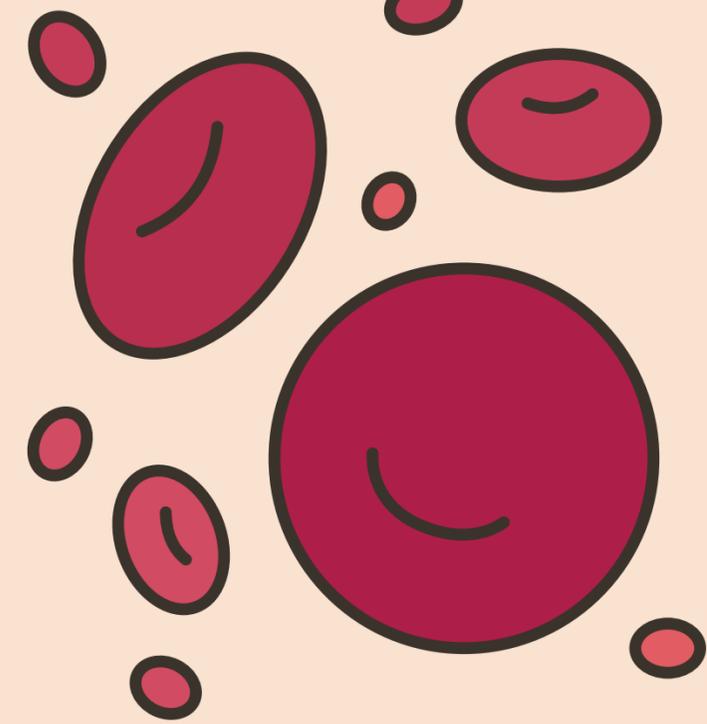
Estos productos también tienen efecto anticoagulante, lo que agrava las hemorragias

Fibrinólisis



5. Disfunción del endotelio:

- La inflamación sistémica (por citoquinas como IL-1, TNF- α) daña el endotelio y amplifica el proceso procoagulante y antifibrinolítico.



UNIVERSIDAD
CIENTÍFICA
DEL SUR

Exantema purpura

**COAGULACIÓN
INTRAVASCULAR DISEMINADA**

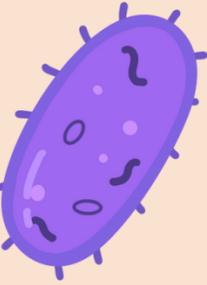
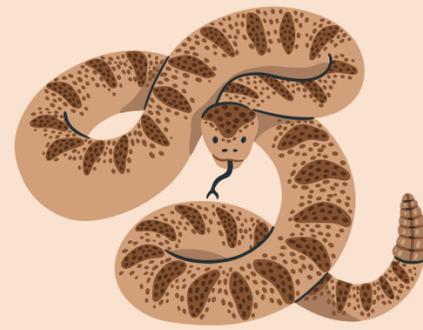
CIE



Figura.1. Caso clínico niña de Sarapiquí 1987. (Foto cortesía del Dr. Jorge Piza E. Patólogo HNN)

Procoagulantes

- Factor tisular (o tromboplastina, III)
- Cargas negativas (por ej: colágeno)
- Calcio
- Factor V, VIII, XI, XII, XIII
- Factores II (trombina), VII, IX y X → dependientes de vitamina K
- Fibrinógeno
- PAF (factor activador de plaquetas)
- PAI-1 (inhibidor de los activadores del plasminógeno)
- Endotelina-1, tromboxano A₂ (vasoconstrictores)
- Factor de Von Willebrand



Snei Mordida de serpiente activa cascada de coagulación.

Sepsis Bacteria gran negativa → Endotoxinas + Citoquinas (INT-1 Y TNF) ↑ Producción de factor tisular.

Trauma Libera factor tisular.

Obstetric complicación obstétrica → Placenta contiene FTT al dañarse lo libera.

Pancreatitis

M.A.K.I.N.G malinea -Tumor → Contiene mucina → Activa cascada de coagulación.
-Leusemia M3 → Contiene gránulos primarios los cuales contienen mucina → Activa cascada de coagulación.

N.E.W s. nefrotico

T.H.R.O.M.B.O cualquier cosa que altere al factor tisular



Mordida de serpiente activa cascada de coagulación.

