INVESTIGACIÓN.

TEMA: CID, TEP, TES, INFARTO Y SHOCK.
MATERIA: FIDIOPATOLOGIA.
NOMDRE DE LA ALUMNA: FERNANDA GUADALUPE QUINTAS SANTOS.
NOMBRE DEL DOCENTE: GUILLERMO DEL SOLAR VILLAREAL.
PARCIAL: 3.
SEMESTRE: 2.

- Bibliografia
Cap 3. Sistema de Coag
Codigo de Barret
Estratificacion Hipertrofica
Obesidad.

Coagulación intravascular diseminada

Condicion poco comun pero grave en lo que la coagulación sanguinea se produce en exceso en los vasos sanguineos de todo el cuerpo. Esto puede llevar a la formación de coágulos que pueden destruir los vasos y, a la vez, el cuerpo puede tener dificultad para detener el sangrado, lo que puede ser peligroso.

→ Factores de riesgo.

1.- Sepsis Neonatal: La CID temprana ocurre en el 44 % de los neonatos con sepsis

2.- Golpe de calor. Puede llevar a fallo multiorganico y muerte

3.- Malignidades hematologicas: Factores como el aumento de masa tumoral, la terapia antitumoral y las infecciones graves influyen en el pronostico de la CID

4.- Asfixia Neonatal: Factor de riesgo independiente para CID temprana.

5.- Hemorragia: Especialmente en neonatos.

6.- Infección por Bacterias Gram-Negativas: particularmente en neonatos

7.- Meningitis Purulenta: La CID es un factor de Riesgo importante en esta condición.

- Media
- Revisión de la patología ex
Comunes de
diagnostico
- Medica Constitta.
- Preguntas de interrogatorio dirigido
a descubrir el diagnostico.
(* Minimo 5)
- Bibliografia
Hiperplasia prostatica
Sindrome de Cushing
Cortejo de Barret
Estrabismo Hepatico
Obesidad
cap 3.

--> ETIOLOGIA.

- Sepsis. Causa más común, ocurriendo en el 30% a 50% de los casos de sepsis grave.

- Cancer: Hasta el 20% de pacientes con adenocarcinomas metastasicos o enfermedad linfoproliferativa sufren CID.

- Complicaciones obstetricas como desprendimiento de placenta, Sindrome HELLP y embolia de liquidos amnioticos

- Trauma
- Pancreatitis
- Enfermedades hepaticas
- Rechazo de transplantes
- Reacciones a transfusiones
- Complicaciones postquirurgicas aproximadamente el 15-5% de los casos de CID
- Mordeduras de serpiente

--> Fisiopatologia.

① Activación sistemica de la coagulación
Lleva a la deposición intravascular de fibrina en la microvasculatura.

② Consumo de de factores de coagulación y plaquetas

③ Papel crucial de los patrones moleculares asociados al daño (DAMPs)
- Liberación de ADN extracelular libre de células.
- Liberación de proteinas de unión al ADN (histonas y HMGB-1).

o Tiempo de
2-3.5 segundos tiene
fidad del 98.2%

- Bibliografia
Cap 3.
Sindrome de Cushing
Esofago de Barret
Estreatosis Hepatica
Obesidad.

④ Efectos del ADN extracelular.
- Induce agregación plaquetaria.
- Promueve activación de la coagulación.
- Inhibe la fibronolisis

⑤ Trampas extracelulares Neutrofilos (NETs)
- Altamente procoagulantes

⑥ Deterioro de las vías anticoagulantes fisiologicas:
- Sistema antitrombina
- Sistema de proteina C

⑦ Fibronilisis Alterada.
- Debido a niveles elevados de plasminogeno 1

Esta compleja interacción entre coagulación, inflamación, y sistema inmune innato contribuye a resultados clinicos adversos.

→ Estudios Dx

1.- Marcadores de activación de la coagulación
- Dimero D: Alta sensibilidad (97%) y especificidad (68%)
- Productos de degradación de fibrina (PDF): Eficiencia del 87%, sensibilidad 100%

2.- Pruebas de coagulación.
- Tiempo de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina (TPT): combinados con PDF tienen una eficiencia del 86%

3.- Analisis con Sistema Sonoclot:
- Tiempo de coagulación activado (ACT): un valor de corte de 273.5 segundos tiene sensibilidad del 76.7% y especificidad del 96.2%

2.-CID

- Preguntas
o descubrir
(• Minimos)
- Bibliografia.
Cap 3.
Hiperplasia prostatica
Sindrome de Cushing
Esofago de Barret
Estrato is Hepatico
Obesidad.

4.- Combinaciones de pruebas:

o Dimero D + DDF: La más eficiente (95%), Sensibilidad del 97% y especifidad del 94%.

5.- Marcadores molecolares hemostaticos:

- Complejo trombina - Antitrombina.
- Fibrina soluble.
- Complejo plasmina - inhibidor de plasmina.

→ TX

1.- Tratar Causa subyacente.
Fundamental para detener proceso de CID

2.- Terapia de soporte
- Reemplazo de componentes sanguineos: plaquetas, plasma fresco, congelado o crioprecipitado según sea necesario.

3.- Anticoagulación
- Heparina: puede considerarse en casos seleccionados especialmente en CID Cronica

4.- Terapias especificas.
- Antifibrinoliticos: En casos de hiperfibrinolisis severa
- Concentrado de antitrombina: puede ser beneficioso en algunos pacientes.

5.- Monitoreo continuo.
- Usar pruebas como Dimero-D y productos de degradación de fibrina para seguir el proceso

• descubri
(* Minimos)
- Bibliografia.
cap 3.
Hiperplasia
Sindrome de Cushing
Esofago de Barret
Estrataosis Hepatica
Obesidad.

→ Problemas Más comunes en Dx.

El Dx de CID es complejo. y frecuentemente se retrasa, ya que no es una enfermedad primaria, sino una consecuencia secundaria de patologías graves como sepsis, trauma o cáncer. Sus manifestaciones clínicas son variables y pueden pasar desapercibidas en el contexto de una enfermedad crítica.

Uno de los principales problemas es la falta de uso sistemático de criterios Dx, como los propuestos ISTH, así como el acceso limitado a pruebas específicas en muchos centros. además la CID puede evolucionar rápidamente y presentar tanto trombosis como hemorragia, lo que exige una vigilancia clínica y laboratorios constante.

La falta de conocimiento y protocolos estandarizados en muchos equipos médicos también contribuye a un Dx tardío, lo que empeora el pronóstico.

→ Preguntas.

1.- ¿Ha notado sangrados anormales, encías, moretones, sangre en orina o heces, menstruaciones muy abundantes?
2.- ¿Ha tenido fiebre reciente, infecciones graves o sepsis Dx?
3.- ¿Ha presentado hinchazon, dolor o enrojecimiento en extremidades, o dificultad para respirar súbita?
4.- ¿Ha sido diagnosticada con cáncer, ha tenido cirugía reciente o ha recibido transfusiones recientes?
5.- ¿Esta tomando medicamentos anticoagulantes?

4 CID

Diagnostico
Media Constitta.
Preguntas de interrogatorio
o descubrir el diagnostico.
(Minimos)
- Bibliografia.
Cap 3.

Hiperplasia prostatica
Sindrome de Cushing
Esofago de Barret
Estrateosis Hepatica
Obesidad.

Articulo 1: CID- Revista de investigacion 2024.

En Resumen este articulo describe la CID como un Sindrome secundario a enfermedades graves como sepsis, traumatismo, cancer. Se caracteriza por una activacion descontrolada del sistema de coagulacion, llevando un estado trombotico trombohemorragico con potencial riesgo de vida. Se enfatiza la importancia de un diagnostico temprano y el tx de la causa subyacente para mejorar el pronostico de px

Articulo 2: Coagulopatias asociada con Traumatismo

Este estudio aborda la coagulopatia inducida por traumatismo, destacando que el trauma puede desencadenar CID debido a la hemorragia y alteraciones en el sistema de coagulacion. Se discuten factores de riesgo, fisiopatologia y el uso de herramientas Diagnosticas como la tromboembolo grafica para una atencion adecuada en pacientes traumatizados

Diagnostico.
Medica Cartilla.
Preguntas de interrogatorio dirig.
o descubrir el diagnostico.
(Minimos)
- Bibliografia.
cap 3.
Hiperplasia prostatica
Sindrome de Cushing
Esofago de Barret
Estrafosis Hepatica
Obesidad.

Articulo 3 Pauta para la reflexión de casos de CID

Este articulo presenta un caso clinico ilustrado la CID como una activación sistemica del sistema de coagulación, resultado te trombosis microvascular y hemorragia potencialmente mortal. Se destaca la importancia de reconocer la CID como una complicación de condiciones subyacentes como infecciones graves, neoplasias malignas y traumatismos

Articulo 4 Coagulación intravascular Diseminada.

Este articulo describe la CID como proceso patologico resultante de la activación excesiva del sistema de coagulación, llevando a la formación de trombos en la micro circulación y a una fibrinolisis secundaria. Se analiza la fisiopatologia de la CID y se enfatiza la importancia del equilibrio hemostatico y la función de los inhibidores fisiologicos en su desarrollo

4 CID

Comunes de
diagnostico
- Media Cuartilla.
- Preguntas de interrogatorio dirigido o descubrir el diagnostico.
(- Minimos)
- Bibliografia.

Cap 3.

Hiperplasia prostatica
Sindrome de Coshing
Esofago de Barret
Estreatosis Hepatica
Obesidad.

5.. Revisión bibliografica sobre CID

Esta bibliografia se centra en la etiologia, fisiopatologia, diagnostico y tratamiento de la CID. Se diferencia entre la CID aguda y crónica, y se discuten las pruebas de laboratorio clave para su diagnostico. Como el recuento de plaquetas, tiempos de coagulación y niveles de fibrinogeno. también se abordan las estrategias terapeuticas basadas en la causa subyacente y el soporte hemostatico

"Tromboembolia Pulmonar."

Es una enfermedad grave que ocurre cuando un coagulo de Sangre se desprende de una vena, generalmente en los piernas. y viaja ahacia del torrente Sanguíneo hasta los pulmones obstruyendo una omas arterias pulmonares.

Principales factores de riesgo para la tromboembolia Pulmonar incluyen.

* edad avanzada. Personas mayores de 65 amos tienen un riesgo 1.24 veces mayor.
* Cancer: Aumenta el riesgo 2.65 veces
* Inmovilidad: Incrementa el riesgo 1.74 veces
* Cirugía previa y trauma.
* Trastornos de coagulación
* insuficiencia Cardíaca Congestiva: Aumenta el riesgo 1.90 veces
* Enfermedad Pulmonar Crónica: incrementa el riesgo 1.40 veces

Polimorfismo PLA2 de la glicoproteina plaquetaria IIb/IIIa: Asociado con mayor riesgo de TEP y obstrucción pulmonar >50%. Es importante destacar que en un estudio, se encontraron factores de Riesgo en el 55.86% de los Px y factores etiologicos en el 13.96%

→ Fisiopatología.

Procesos principales:

- Trombosis venosa
- Trombo en tránsito.
- Embolia pulmonar Aguda.
- Reconstrucción de la circulación pulmonar.
- Mecanismos celulares y moleculares.
- Vías de coagulación alteradas.
- Disfunción de células musculares lisas vasculares
- Presencia de microparticulas.
- Vías inflamatorias
- Formación de trombos

Tradicionalmente:
- Desprendimiento de trombos de venas profundas.

Nueva evidencia: posible trombosis en arterias pulmonares

Consecuencias:

- Media Cuartilla.
- Preguntas de interrogatorio dirigido a descubrir el diagnostico.
(• Minimos)
- Bibliografia.

Cap 3.

Hiperplasia prostatica
Sindrome de Cushing
Esofago de Barret
Estreatosis Hepatica
Obesidad.

* Taquicardia: Aumenta el riesgo 1.65 veces.
* Uso de Anticonceptivos orales
* Obesidad
* Antecedentes de tromboembolismo.

La Etiologia de la tromboembolia Pulmonar (TEP) es multifactorial. Segun los articulos Proporcionados, los principales factores etiologicos incluyen.

Factores geneticos:
Trombofilias. Como mutacion del factor V leiden
Mutacion del gen de la Protrombina
Deficiencia de la proteina. CyS Hiperhomocisteinemia

Factores Adquiridos: Inmovilizacion prolongada (3 >dias), cirugia ortopedica reciente, Cancer
- (riesgo 2.05 veces mayor)
Cateter venoso Central
- Obesidad
- tabaquismo
- uso anticonceptivos orales

TP

3 TP

- Bloqueo de arterias pulmonares.
- Alteración hemodinamica sibita.
- Alteración del intercambio gaseoso.
- Posible desarrollo de hipertensión pulmonar tromboembolica cronica (HPTEC)

Cambios Geneticos:
- 1343 genes sobreexpresados y 923 genes subexpresados en modelos de TEP.
- Aumento significativo de genes relacionados con inflamación (CCL7

La fisiopatología de la TEP implica una compleja interacción entre factores vasculares, celulares, inflamatorios y geneticos, que resultan en alteraciones hemodinamicas y respiratorias significativas.

→ Dx
- Angiografia por tomografia computarizada. (TC)
  - Considerada el estándar de oro para el Dx de TEP.
- Biomarcadores Sericos:
  - Pro-BNP.
    - Sensibilidad: 85.4%.
    - Especificidad: 80.2%.
    - Punto de corte optimo: 100 pg/ml
- Troponina I:
  - Sensibilidad: 65.5%.
  - Especifidad: 49%.
  - Punto de corte optimo: 0.005 ng/ml

- Gammagrafia de ventilación - Perfusión:
  - Utilizado para clasificar la probabilidad TEP.
- Ultrasografia de ventilación-perfusión:
  Puede ayudar a monitorear la vasculatura pulmonar

→ Tx

- Anticoagulación
  ~~o Tra~~
- Trombolisis:
  Considerada en casos de TEP masiva o submasiva con inestabilidad hemodinámica.
- Filtros de vena cava inferior:
  - Utilizado para pacientes con contra indicaciones para anticoagulación.
- Embolectomia Quirurgica:
  - Reservada para casos graves que no responden a otra tx.
- Monitorización:
  - Seguimiento con ultrasonografia endobronquial (EBUS) para evaluar la vasculatura pulmonar.

→ Problemas más comunes en el Dx

- El Dx de TEP es difícil por sus síntomas inespecíficos como disnea o dolor torácico que pueden confundirse con otras enfermedades comunes. Muchas veces no se sospecha clínicamente de forma temprana, lo que retrasa el Dx

- El uso incorrecto de Escalas clínicas (como Wells o Ginebra) y la falta de acceso a pruebas como dímero-D o la angiotomografía limitan una evaluación adecuada. Esto puede llevar tanto al infra Dx como al sobreDx.

→ Preguntas

1. ¿Ha tenido dificultad para respirar de inicio súbito? o ha empeorado recientemente?
2. ¿Ha sentido dolor en el pecho al respirar profundo o al toser?
3. ¿Ha tenido inchazón o enrojecimiento en una pierna recientemente?
4. ¿Ha estado en reposo prolongado, viajes largos, cirugías recientes o ha tenido inmovilización?
5. ¿Tiene antecedentes personales/familiares de trombosis o trastornos de la coagulación?

Articulo 1 —> Dx y Tx de embolia Pulmonar

Recomendaciones del Grupo de enfermedad tromboembolica de la SEMI (2024) ofrece una actualización sobre el Dx y manejo de la embolia Pulmonar, destacando la revisión de definiciones, factores de Riesgo, escalas de probabilidad clinica y la utilidad de dímero-D. Se presenta el algoritmo Dx para pacientes estables e inestables, así como recomendaciones terapeuticas actualizadas.

Articulo 2 —> TEP, Revista Española de Cardiología

Este articulo revisa la carga epidemiologica de la TEP en Europa, señalando que representa el 12% de la mortalidad general. Se discuten las dificultades Dx, ya que solo el 7% de las muertes por TEP son reconocidas por como fales, y se aborda las limitaciones en la detección y tx oportuno de esta condición.

Articulo 3 -> Tromboembolia de pulmón

Este articulo se centra en la utilidad de biomarcadores analiticos en la TEP, destacando el papel del dímero-D y otros marcadores en la orientación Dx y Valoración pronostica. Se discuten puntos de corte ajustados por edad y su aplicación en diferentes escenarios medicos.

Articulo 4 -> Dx y Tx de TEP

Este articulo muestra una revisión detallada de las manifestaciones clinicas de la TEP, que pueden variar desde asintomaticas hasta inestabilidad hemodinamica. Se enfatiza la importancia de la sospecha clinica ante síntomas como Disnea, dolor toracico y Sincope, y se describen las estrategias Dx y terapeuticas actuales.

Articulo 5 -> Debate ERS 2024: Tx innovadores TEP

Este articulo resume los debates y presentaciones de la conferencia Anual de la Sociedad Europea de Neumologia (ERS) 2024 sobre el manejo del TEP de alto riesgo. Se discuten avances terapeuticos como la trombosis sistemica, la trombosis dirigida por catéter y la trombectomia mecanica, así como estrategias innovadoras para mejorar los resultados en pX con TEP masivo.

Tromboembolia sistemica.

Ocurre cuando un Émbolo, tipicamente un coagulo de sangre, se desplaza desde una vena através del sistema circulatorio y obstruye una arteria en el cuerpo, en el lugar de la arteria pulmonar. Este puede causar un infarto en el órgano o en el tejido afectado, dependiendo de donde se ubique la obstrucción.

—> Factores de riesgo.

1.- Factores geneticos.
- Resistencia a la proteina C activada (Factor V Leiden)
- Mutación del gen protrombina 20210A.
- Deficiencia proteina C, proteina S y antitrombina.

2.- Factores adquiridos.
- Edad mayor de 40 años
- Cancer (OR = 4; IC 95% : 1.1 a 6.7 para malignidad ocurrida un año antes)
- Embarazo (OR = 6; IC 95% : 1.2 a 6)
- Cirugía y trauma.
- Inmovilización prolongado.
- Uso de anticonceptivos orales.

3.- Condiciones medicas
- Parálisis de piernas (OR = 13; IC 95% : 1.4 a 5.7)
- Sindrome postrombitico (OR = 13; IC 95% : 1.7 a 4.3)
- Compresiones extrinsecas (OR = 8; IC 95% : 1.3 a 5.4)
- Varices (OR = 2.5, IC 95% : 1.2 a 6.7)

—> Etiologia.

1.- Factores geneticos:
- Mutacion del factor V Leiden
- Deficiencia de proteina C, S y antitrombina III

2.- Factores adquiridos:
- Edad mayor de 40 años
- obesidad.
- inmovilizacion prolongada (>3 dias)
- Cirugia reciente, especialortopedica
- Cáncer (riesgo más alto en enfermeda metastasis)
- Embarazo (aumenta el fibrinogeno hasta 3 veces su valor normal)

3.- Condiciones medicas
- insuficiencia cardiaca o respiratoria
- infecciones (neumonia, ITU, VIH)
- Enfermedades inflamatorias intestinales

4.- Factores de estilo de vida:
- uso de anticonceptivos orales
- Tabaquismo (aumenta el factor XIII y el inhibidor del activador del plasminogeno -1)

—> Fisiopatologia.

1.- Lesion endotelial vascular.
- causada por aestrosclerosis, caracteres venosos centrales, Lesion vascular o trauma.

2.- Alterasiones del flujo sanguineo.
- inmovilidad, arritmias, obstrucción mecanica venosa.

3.- Hipercoagubilidad.
Asociada a trobofilia, malignidad, Sindrome nefrotico, embarazo embarazo o terapia hormonal.

La formación de trombos ocurre principalmente en vasos de gran calibre, como las venas profundas de piernas, pelvis y brazos. Estos coagulos pueden desprenderse y embolizar, afectando comunmente la vasculatura pulmonar (>80% al cerebro).

La interaccion entre trombosis e inflamacion es crucial, activando leucocitos, plaquetas y células endoteliales.

—> Estudios Dx

1.- Combinacion de prueba Dimero-D y evaluación clinica:
- permite excluir de forma segura la trombosis venosa profunda

2.- Ultrasonografia extendida de miembros inferiores.

3.- Tomografia computarizada espiral

Obesidad.

→ Tx

1.- Anticoagulantes.

- Heparina de bajo peso molecular.
- Anticoagulantes Orales Directos y antagonistas de Vitamina K.

2.- Duración del tratamiento.

- Varia según el tipo de TEV y factores de riesgo del paciente.
- Generalmente de 3 a 6 meses, pero puede extenderse en casos seleccionados.

3.- Terapia trombolica

- Considerada en casos severos de embolia pulmonar.

4.- Filtros de vena cava inferior.

- Utilizados en pacientes con contraindicaciones para anticoagulación.

5- Seguimiento.

- Crucial para evaluar la eficacia del tto y ajusta según sea necesario

- Bibliografía
ap 3.
Sindrome de Cushing
Esofago de Barret
Estratosis Hepatica
Obesidad.

—> Reflexión Problemas más comunes en el Dx

Uno de los principales problemas es la baja sospecha clínica, especialmente en pacientes sin antecedentes conocidos de fibrilación auricular o enfermedad cardiaca. Además, el dx puede retrasarse por falta de acceso rapido a estudios de imagen especificos como angiografia, ecocardiografia o doppler arterial

También influye la ausencia de protocolos claros y la escasa aplicación de herramientas de riesgo embólico. Todo puede llevar a un dx tardio y a complicaciones graves o irreversibles.

—> preguntas.

1. ¿Has presentado debilidad súbita, dificultad para hablar o pérdida de sensibilidad en alguna parte del cuerpo?
2.- ¿Ha sentido dolor intenso, frio cambio de color en alguna extremidad de forma repentina?
3.- ¿Ha tenido dolor súbito e intenso, nauseas o vómito sin causa aparente?
4.- ¿Tiene antecedentes de fibrilación auricular, enfermedad valvular o infarto previos?
5.- ¿Ha notado cambios súbitos en la producción de orina o dolor en el costado?

Articulo 1: Dx y tratamiento del tromboembolismo Venoso en LATAM.

La American Society of Hematology (ASH) publico directrices adaptadas para america latina, enfocada en el Dx y tratamiento del tromboembolismo venoso. Estas recomendaciones incluyen estrategias para evalua. la probabilidad pretest, el uso del dimero D y la eleccion de pruebas de imagen. Ademas, abordan consideraciones especiales en poblaciones como embarazadas, lactantes y px pediatricos.

Articulo 2. Dx y Tx de embolia Pulmonar.

Este articulo ofrece una revisión sobre el Dx y manejo de la embolia pulmonar, destacando la importancia de la evaluacion clinica. el uso de escalas de probabilidad y pruebas complementarias como el dimero D y la angio - TC. Se representan algoritmos diagnosticos para pacientes estables e inestables, asi como recomendaciones terapeuticas actualizadas, incluyendo anticoagulación y terapia de reperfusión.

Obesidad.

3.- Progreso del manejo de tromboembolismo pulmonar.

Este artículo destaca la importancia de un enfoque multidisciplinario en el manejo de tromboembolismo pulmonar, integrando diversas especialidades para mejorar el Dx y tratamiento. Se discuten terapias avanzadas como la trombobectomía mecánica, la trombolisis dirigida por catéter y el uso de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) en casos graves, enfatizando la necesidad de protocolos institucionales estandarizados para optimizar los resultados clínicos.

4.- Diagnostico y Tx de tromboembolismo pulmonar.

Este artículo proporciona una revisión detallada sobre la tromboembolia pulmonar, abordando su Dx y Tx. Se destaca la importancia de una evaluación clínica adecuada y el uso de pruebas complementarias para confirmar el Dx. Además se discuten las opciones terapéuticas disponibles y se enfatiza la necesidad de un manejo individualizado según las características del px

4 TSS
INT

3. Estratosis
Obesidad.

5.- Tromboembolia pulmonar, pruebas de imagen, Dx y Tx Revista Medica.

Este articulo analiza las diversas pruebas de imagen utilizadas en el Dx de la tromboembolia pulmonar, como la angio-TC y la ecografia Doppler. Se discute la utilidad de estas herramientas en la identificación de coágulos y la evaluación de la gravedad de la enfermedad. Además se revisan las opciones de Tx, incluyendo la anticoagulación y las intervenciones quirurgicas, y se enfatiza la importancia de una evaluación clinica integral para una gestión efectiva.

INFARTO:

Urgencia medica que ocurre cuando el flujo de sangre al corazon se bloquea. Esto impide que el corazon reciba oxigeno que necesita, lo que puede causar la muerte de las células cardiacas

→ Factores de Riesgo.

- Hipertension: Aumenta el riesgo más del doble
- Tabaquismo: tambien duplica el riesgo
- Edad avanzada: Especialmente mayores de 70 años.
- Sexo masculino. Aunque los hombres tienen un 35% menos de probabilidades de complicaciones tempranas
- Diabetes Mellitus
- Obesidad o sobrepeso
- Colesterol elevado
- Antecedentes familiares.
- personalidad tipo A
- baja ingesta de vegetales, hoja verde, o frutas.
- Cuentos de cada estresante.

—> Etiología

- Factores Modificables:
  - Tabaquismo
  - Dislipidemia
  - Diabetes mellitus
  - Hipertensión
  - Obesidad
  - Sedentarismo
  - Mala higiene bucal
  - Niveles elevados de homocisteína.
- Factores no modificables.
  - Edad avanzada
  - Sexo masculino
  - Genética / antecedentes familiares
  - Calvicie masculina.

- Signos y síntomas.

- Dolor o presión en pecho
- Dificultad para respirar
- Sudoración
- Náuseas y vómito
- Ansiedad
- Mareos o sensación de desmayo
- Ritmo cardiaco alterado
- Sensación de fatalidad inminente

...nes en

→ Fisiopatologia.

1. Formación de placa aterosclerótica → efecto largo plazo de factores de riesgo.
2. Ruptura de placa: → Desencadena una respuesta inflamatoria con monocitos y macrófagos.
3. Formación de trombo → Agregación plaquetaria que disminuye flujo sanguíneo coronario
4. Isquemia Miocardica → Oxigenación inadecuada de miocardio
5. Cascada de isquemia → lleva a la apoptosis celular.
6. Inflamación: → proceso inflamatorio sistemicos, intraplacas y miocardicos
7. Infiltración de Neutrofilos → Daño Tisular por enzimas y especies reactivas de O_2.
8. Espasmo Coronario → Documentado por arteriografia antes y durante el inicio de infarto

→ Estudios Dx

- Enzimas cardiacas:
  - CK - CK - MB: ○ sensibilidad del 45-5% a las 4 horas del evento agudo
    - Positividad más tardia en infartos no transmurables vs transmurables (86.9% vs 97.6% a las 4 horas).
- troponinas cardiacas Sensibles:
  - precisión Dx superior (AUG 0.96) vs ensayo estandar (AUG 0.90)
  - En primeras 3 horas: AUG 0.92 - 0.94 para ensayos Sensibles vs 0.76 para estandar

iferd

② IAF ③ IAF

más comunes en

- ECG: Examenes frecuentes y exhaustivos recomendados para mejor identificación
- Estudios Histologicos: Detallados, utiles para Dx definitivo

→ TX

1- Intervención coronaria percutanea (ICP) temprana:
- Se recomienda realizarla en un tiempo puerta-balón < 90 min.
- El objetivo ha evolucionado de la simple revascularización a la perfusión optima a nivel microvascular

2- Terapias innovadoras:
- Hipotermia terapeutica
- terapia con O_2 supersaturado (SSO_2)
- Terapia antiinflamatoria dirigida
- Terapia angiogenesis dirigida
- Terapia con Células madre.

3.- Estrategias de protección cardiaca.
- Se necesitan desarrollar agentes farmacologicos más efectivos durante el IAM.

4.- Sistema Pre-hospitalario eficaz:
- prioridad en la implementación de esfuerzos de mitigación inmediatos.
- Transporte rapido al hospital

Estratos Alta
Obesidad.

→ Reflexión de los problemas más comunes en el Dx.

Uno de los principales es la variedad en la presentación clínica. Aun que el dolor toracico típico es el síntoma clásico, muchos pacientes, especialmente mujeres, adultos mayores y diabetes, pueden presentar síntomas atípicos como fatiga, disnea o molestias abdominales, lo que retrasa la sospecha diagnóstica.

Ademas, existe una dependecia excesiva de los electrocardiogramas (ECG) iniciales, que pueden ser normales en etapas tempranas. Si no se realiza un seguimiento con marcadores cardiacos (como la troponina) o ECG seriados, el Dx puede pasarse por alto.

→ preguntas.

1.- ¿Tiene o a tenido dolor en el pecho? ¿Como lo describiria?
2.- ¿El dolor se irradia a otras partes del cuerpo?
3.- ¿Tiene dificultad para respirar o sensación de falta de aire?
4.- ¿Ha tenido Nauseas, Sudoración fría o sensación de debilidad?
5.- ¿Tiene antecedentes de hipertensión, diabetes, colesterol Alto o ha tenido algún infarto previo?

NF

③ NF

Estrato 1s Hepatico
Obesidad.

Articulo 1 -> Factores de riesgo asociados al infarto Agudo de miocardio.

Un estudio en cdbo identifico los principales factores de riesgo relacionados con el IAM, destacando la dislipidemia, antecedentes de infarto previo, tabaquismo e hipertensión arterial como los más significativos

Articulo 2 -> Avances recientes en el manejo del infarto agudo de miocardio.

Entre 2023 y 2025, se han producido avances significativos en el tratamiento del IAMC, impulsados por investigaciones publicadas en revistas de prestigio como JAMA. Estos estudios abordan estrategias de tx en poblaciones vulnerables y la integración de herramientas digitales para mejorar la atención.

2

3

4.-

5.-

Cap 3. Estratosis Hepatica Obesidad.

Articulo 3 -> Guia ESC 2023 sobre el dx y tx de los sindromes coronarios agudos.

La sociedad Europea de cardiologia (ESC) publico en 2023 una guia actualizada para el manejo de los Sindromes coronarios Agudos, incluyendo recomendaciones Sobre el Dx, Tx antitrombótico y estrategias de Prevencion Secundaria.

Articulo 4 -> Nueva medicacion para el Tx temprano del IAM.

En Argentina se ha tradducido recientemente la tenecplasa, un fibrinolitico recomendado para el tx temprano del IAM, alineado con las guias nacionales e internacionales.

Articulo 5 -> Diferencia de genero en el Riesgo de IAM.

Un articulo reciente destaca que los hombres tienen un mayor riesgo de padecer infartos en comparacion con las mujeres, especialmente entre los 50 y 60 años, debido a diferencias hormonales y estilos de vida.

(4) INF (7) SIN

SHOCK.

Afección crítica causada por la disminución repentina del flujo sanguíneo en todo el cuerpo.

→ Factores de riesgo.

- Antecedentes de problemas cardiacos.
  - Obstrucción previa de infarto de miocardio.
  - Insuficiencia cardiaca.

- Condiciones Vasculares.
  - Acumulación de placa en las arterias coronarias.
  - Enfermedad valvular cardiaca a largo plazo.
  - Bloqueos en varias arterias principales del corazón

- Factores demográficos y de salud.
  - Edad avanzada
  - Sexo mujer
  - Diabetes
  - Hipertensión art

- Otros.
  - Infección preexistente en un corazón debil.

→ Etiología.

- Causas cardiacas primarias.
  - Isquemia Miocárdica aguda.
  - Defectos mecánicos (regurgitación mitral Aguda, ruptura de Ventricular).

- Causas no cardiacas primarias.
  - Vasculares.
  - Infecciosas.
  - Inflamatorias.
  - Traumaticas.
  - Toxicas.
  - Relacionadas con cancer
  - Endocrinas.
  - Metabolicas.

- Otras Causas.
  - Embolia pulmonar
  - Disección Aórtica
  - Sobredosis de medicamentos (Betabloqueadores, bloqueadores de canales de calcio).

Obesidad.

— > Signos y Sintomas

- Respiracion Rapida y dificultad respiratoria severo.
- Taquicardia (latidos cardiacos rapidos y Debiles)
- Hipotension (PA baja).
- Confusión y Ansiedad.
- Sudoración y extremidades frias.
- Disminución o ausencia de la produccion de orina.
- Perdida de conciencia o mareos.
- Fatiga
- Pulso debil
- Piel palida.

—> Fisiopatologia.

1. Isquemia Miocardica —> causa disfunción VI sistolica y diastolica.
2. Disminución de la contractilidad —> Resulta en reducción del gasto cardiaco. y PA ↓
3. Activación Simpatica —> Provoca vasoconstricción periferica, aumentando la postcarga.
4. Taquicardia Compensatoria —> incrementa la demanda de O2 miocardico, empeorando la isquemia.
5. Liberación Marcadores inflamatorios —> IL-7, TNF-α, IL-6 Causan vasodilatación patologica.
6. ↑ Oxido nitrico y peroxinitrito: Contribuyen a la vasodilatación y son cardiotoxicos

2 SH

Cap 3.
Esofago de Barret
Estratosis Hepatico
Obesidad.

En el DX

→ Dx

- Examen clinico → Signos de hipoperfusión como hipotensión, taquicardia y alteración del estado mental.
- Estudios Laboratorio → ∘ Marcadores cardiacos (Troponinas)
  - ∘ Lactato serico
  - ∘ Gases arteriales.
- Electrocardiograma → ∘ para identificar Isquemia o infarto
- Ecocardiografia → Evalúa función ventricular y causa mecánicas.
- Cateterismo Cardiaco → Medición invasiva de parametros hemodinamicos.
- Ultrasonidos point-of-care → Ayuda en la identificación rápida del choque cardiogenico.
- Microscopia intravital → Evaluación de la microcirculación en tiempo real.

→ Tx

- Soporte hemodinamico:
  - ∘ inotropico y vasopresores.
  - ∘ Balón de contrapulsación intraaortica.
- Dispositivos de asistencia circulatoria Mecanica:
  - ∘ Oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO)
  - ∘ impella.
- Revascularización coronaria:
  - ∘ intervención coronaria percutanea.
  - ∘ Cirugia de bypass coronario
- Manejo de la causa subyacente:
  - ∘ Tx de arritmias
  - ∘ Reparación de defectos mecanicos.
- Monitorización Hemodinamica

Cap 3.
Esofago de Barret
Estratosis Hepatica
Obesidad.

→ Reflexión en problemas en el DX

Gran reto debido a su presentación clinica inespecifica y variable (según el tipo Chipovolemico, cardiogenico, distributivo o obstructivo). Uno de los principales problemas es que los síntomas iniciales pueden ser sutiles: taquicardia, hipotensión leve o alteración del estado mental, lo que puede llevar a un retraso del conocimiento.

Otro desafio es la dificultad para identificar la causa exacta del shock en las primeras etapas, lo cual es crucial porque cada tipo requiere un manejo específico y urgente. La falta de monitoreo hemodinamico adecuado, recursos limitados y errores en la interpretación de signos clinicos también contribuyen a una evaluación cardiaca o incorrecta.

→ Preguntas.

1.- ¿Ha tenido vomito, Diarrea abundante, Sangrado o ha perdido mucho liquido recientemente?
2.- ¿Tiene Antecedentes de Enfermedades Cardiacas; dolor en el pecho o dificultad para respirar?
3.- ¿Ha tenido fiebre, escalofrios o alguna infección reciente?
4.- ¿Está tomando medicamentos como antihipertensivos, diuréticos o insulina?
5.- ¿Ha sentido debilidad, confusión, mareo o ha perdido el conocimiento?

3SH

Obesidad.

Artículo 1 Código Shock Cardiogenico 2023: Documentos de expertos para una Organización Multidisciplinaria que permita una Atención de calidad.

Este documento propone implementación de un código Shock Cardiogénico para mejorar la atención de pacientes con Shock Cardiogenico. Se enfoca en la necesidad de una asistencia rápida y de calidad, definiendo estructuras organizadas, criterios de actuación y flujos de pacientes según el nivel asistencial

Artículo 2 → Sepsis y Shock Séptico: Revisión 2024

Una revisión que destaca la importancia de ajustar el Tx de líquidos y vasopresores en función de cambios en el volumen sistólico, medido por monitoreo de gasto cardíaco no invasivos. Este enfoque puede reducir la probabilidad de eventos adversos en pacientes con Shock Séptico.

Artículo 3 → Indice de Shock en situaciones de Shock Hipovolemico.

Un estudio que evalua el uso del indice de Shock (frecuencia cardiaca dividida por la PA sistolica). En pacientes con Shock hipovolemico se encontró que este indice facilita la evolución de los casos

Artículo 4 Nuevas Estrategias en el manejo de la sepsis y shock septico.

Este articulo revisa las estrategias actuales en el manejo de la sepsis y el Shock Septico, destacando la importancia de mantener una PA adecuada y niveles de lactato controlados, a pesar de una reanimación con liquidos adecuada. Tambien aborda el papel de infecciones por microorganismos resistentes en pacientes hospitalizados.

4SN