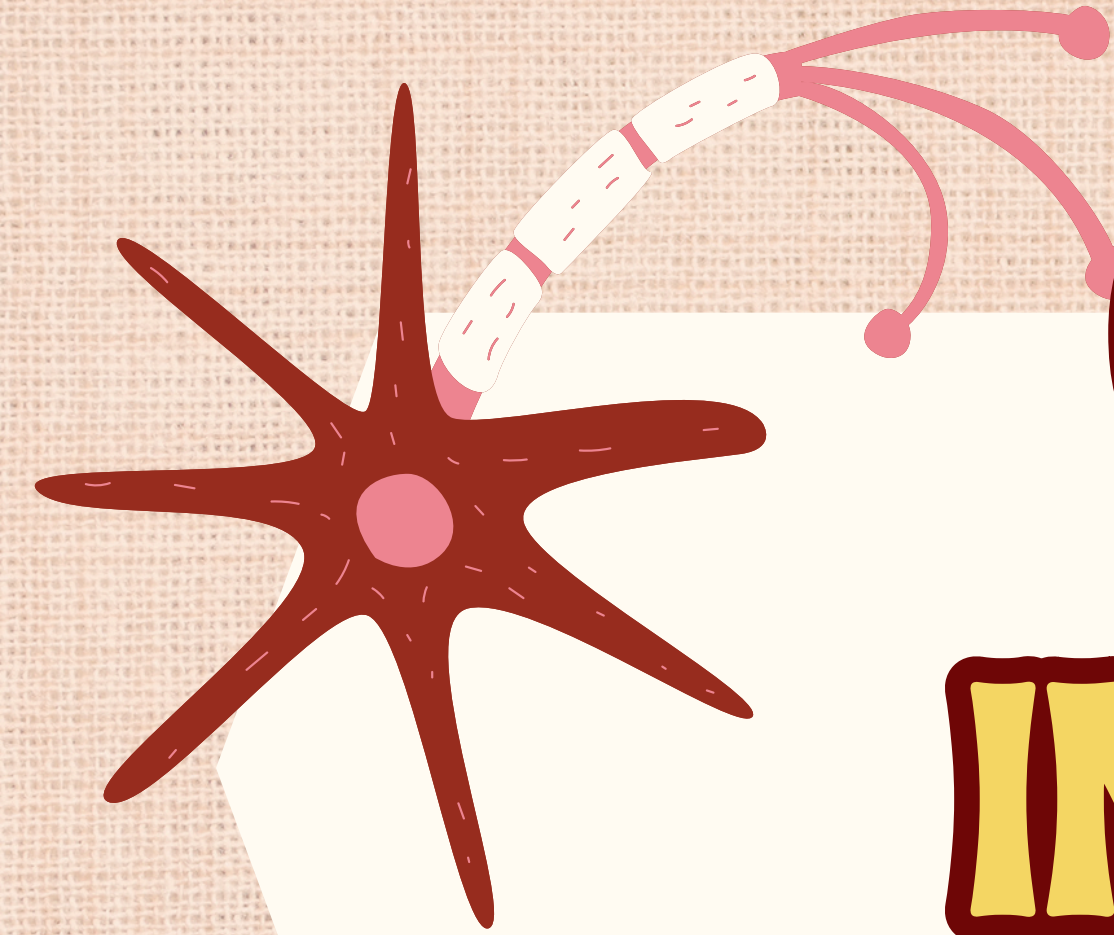


# COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

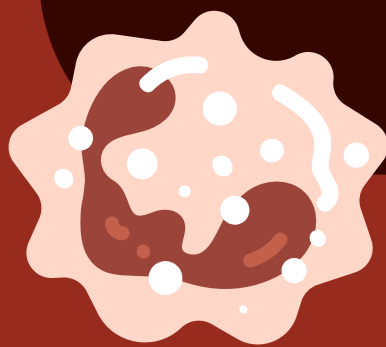


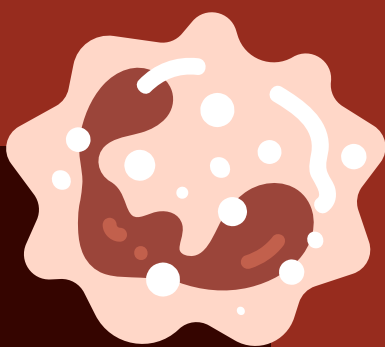







**ES:**

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



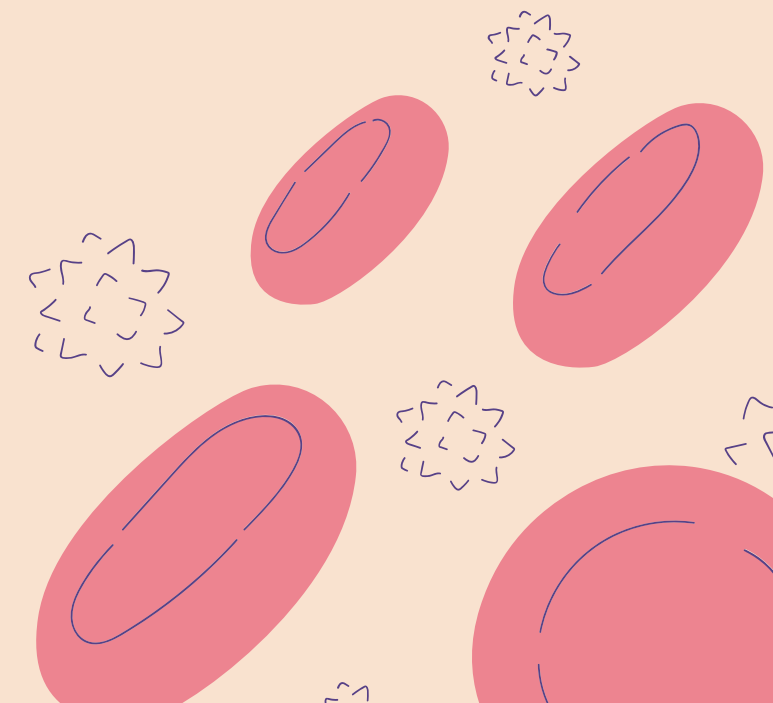
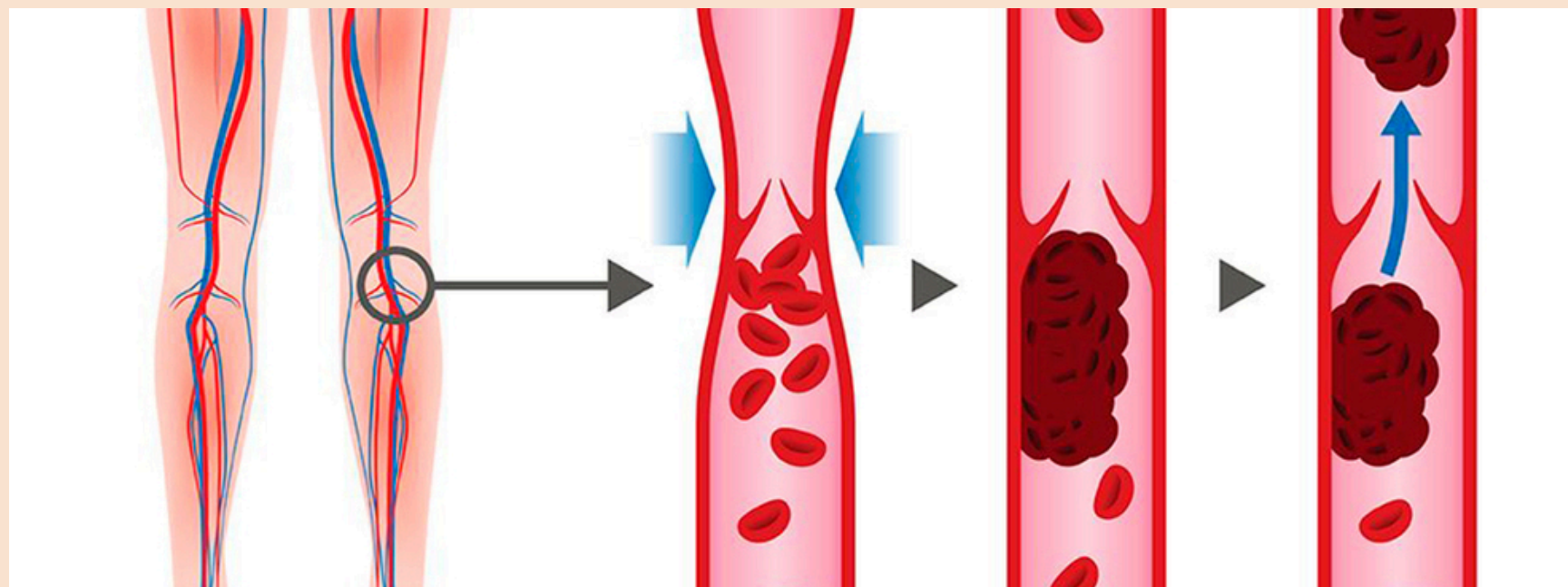
los mecanismos iniciadores son:

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

lesión endotelial  
se expone el sub-endotelio



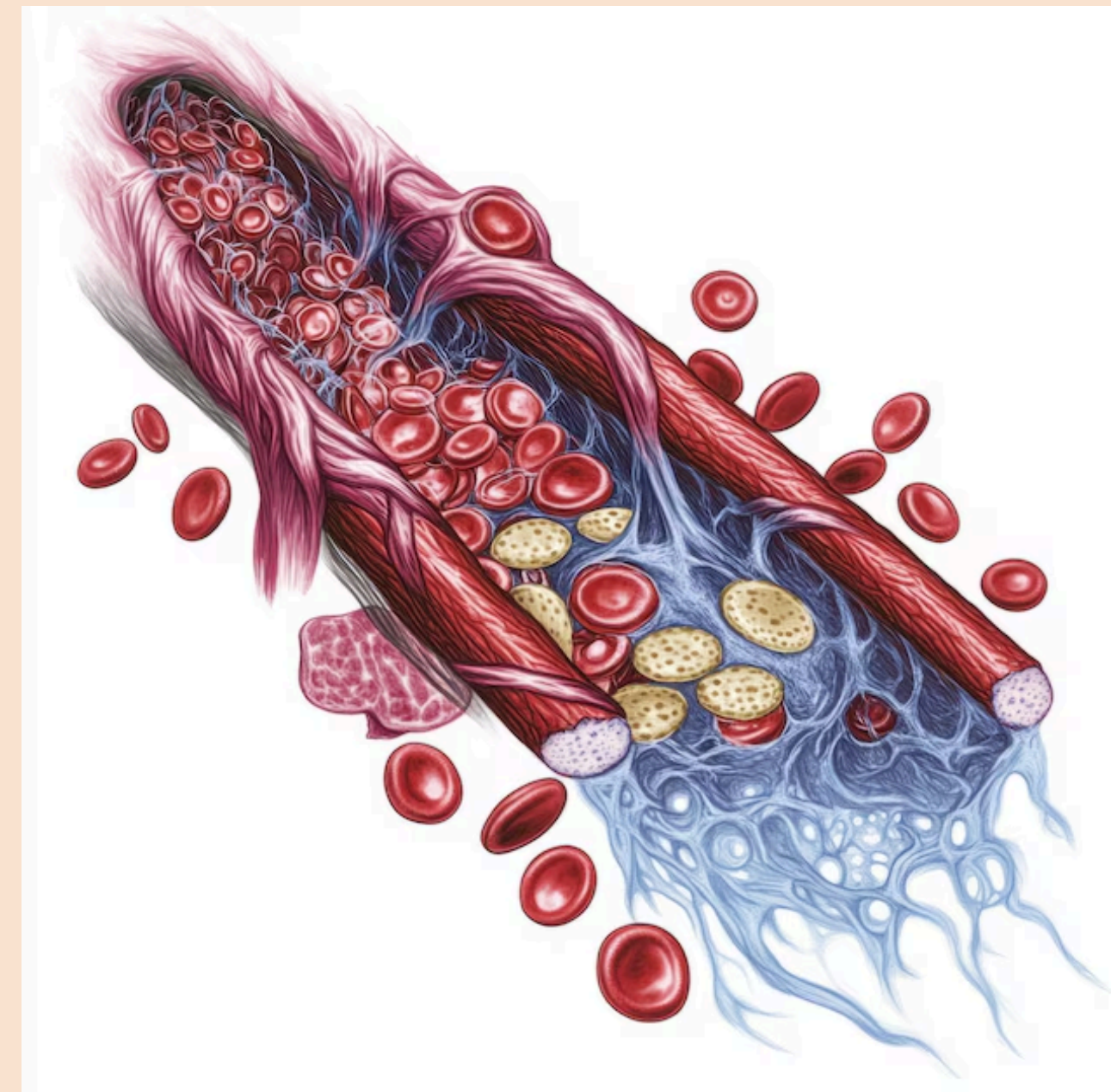
formando un trombo





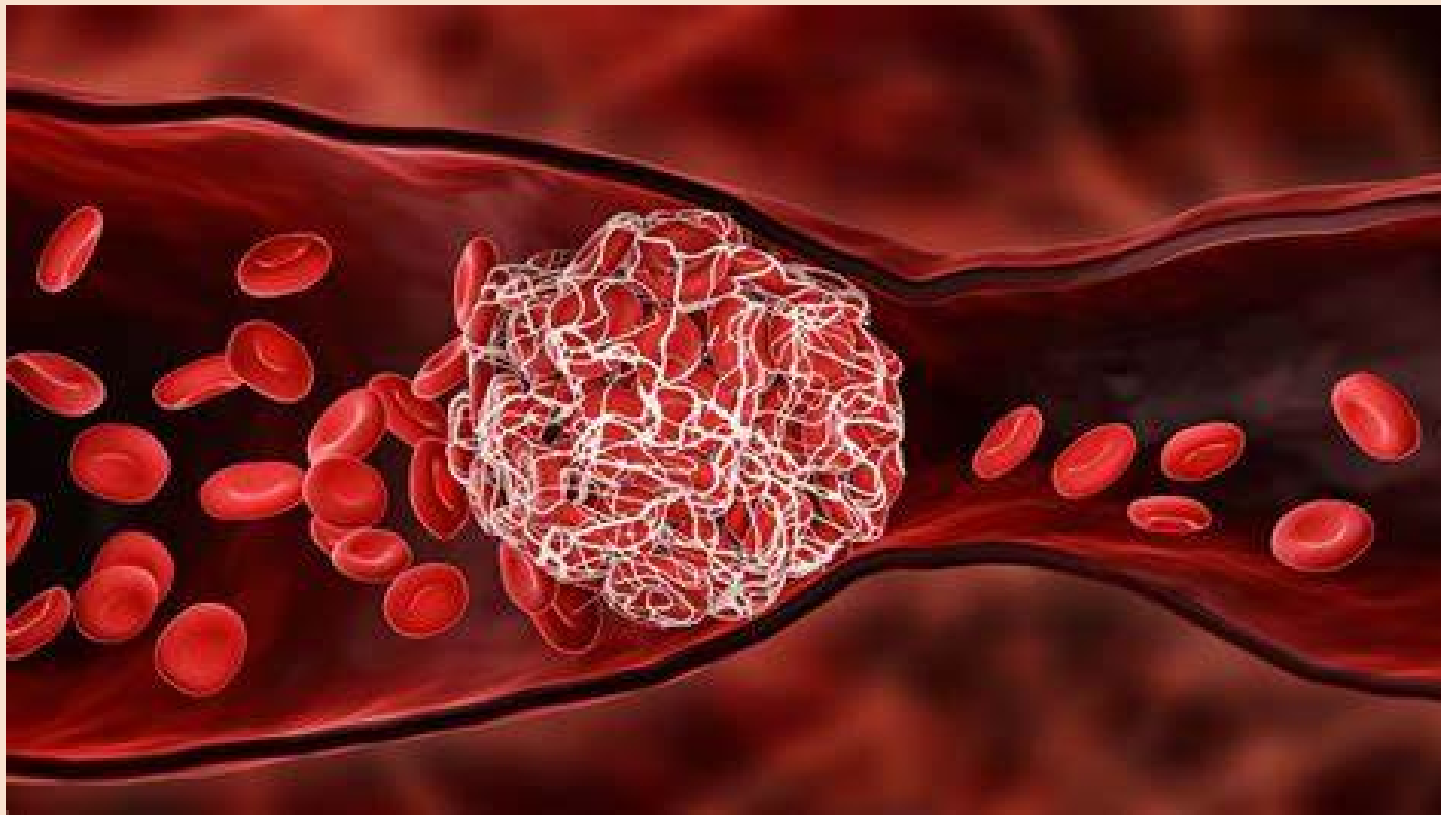
## 1. Activación masiva de la coagulación:

- 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

#### 5. Disfunción del endotelio:

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

### Fibrinólisis

Liberación factor del plasminogeno

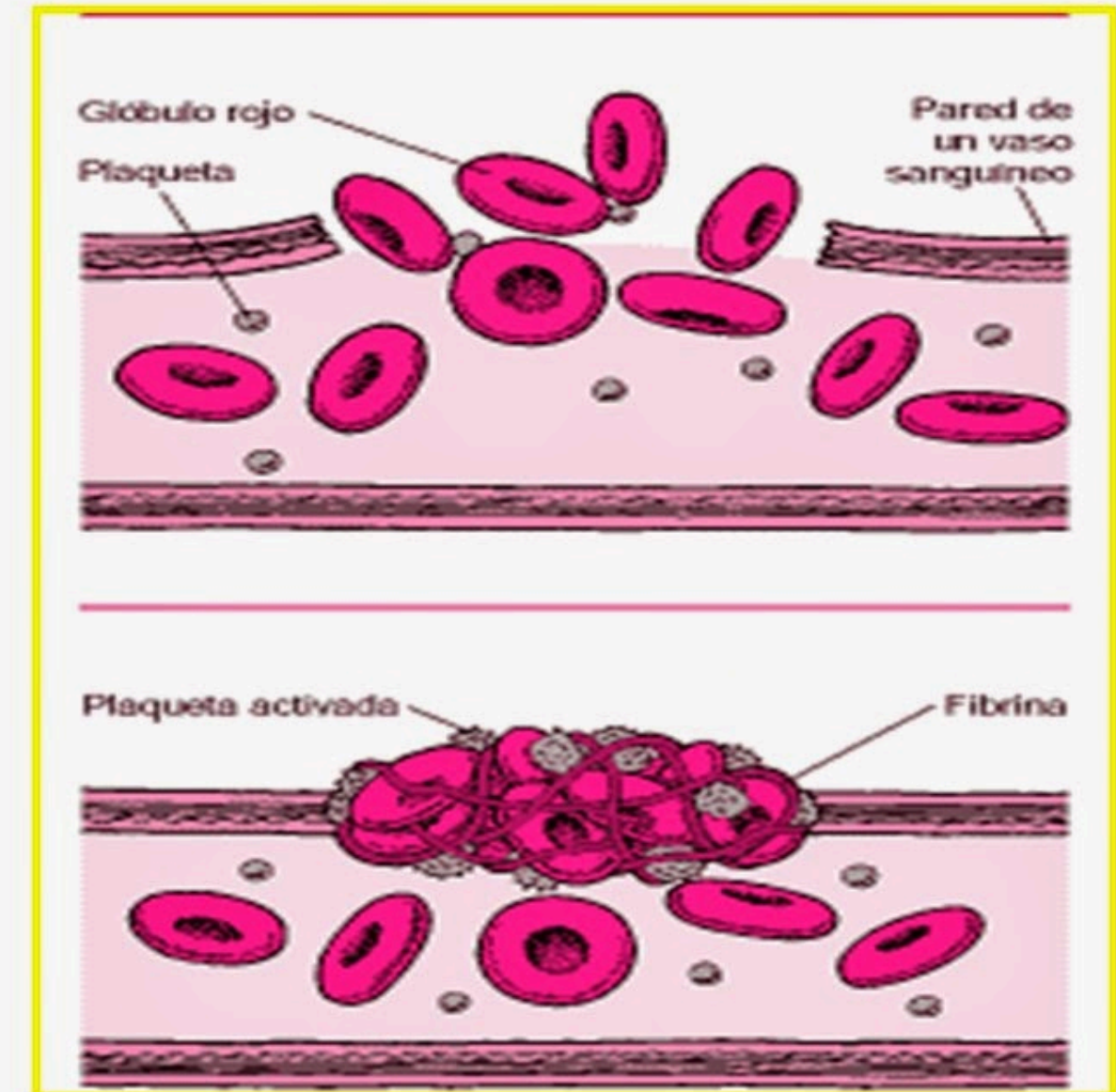
Plasminogeno libre en plasma

Plasmina

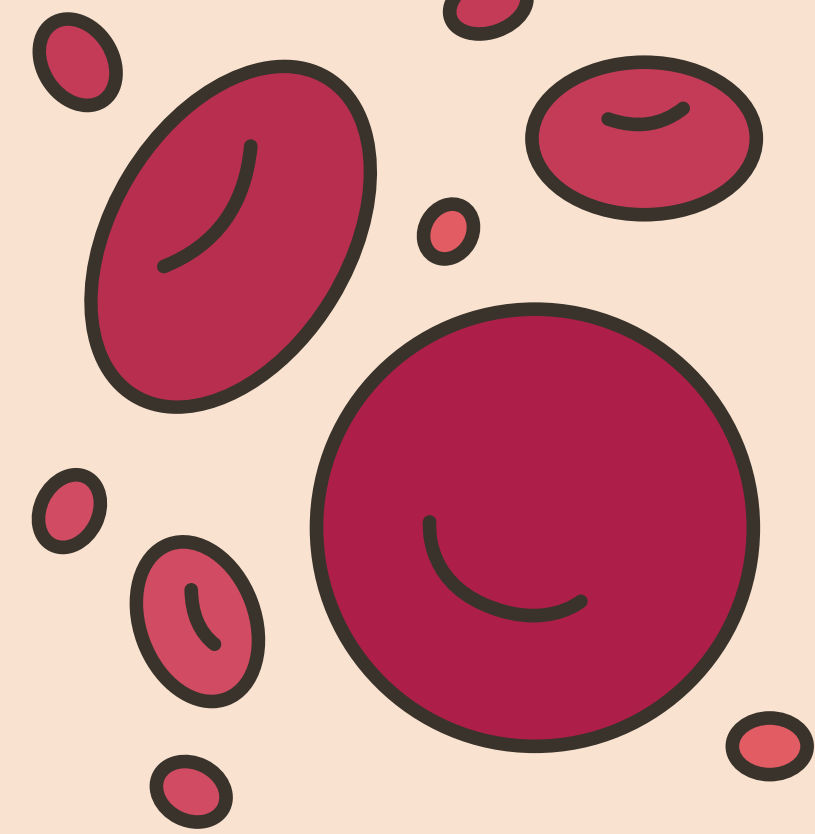
Plasminogeno en el trombo

Fibrina

Lisis del trombo







# COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

# CID

UNIVERSIDAD  
**CIENTÍFICA**  
DEL SUR

Exantema purpura

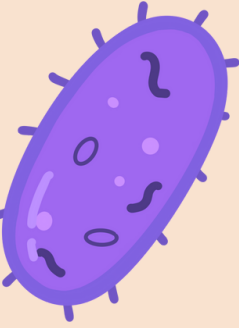
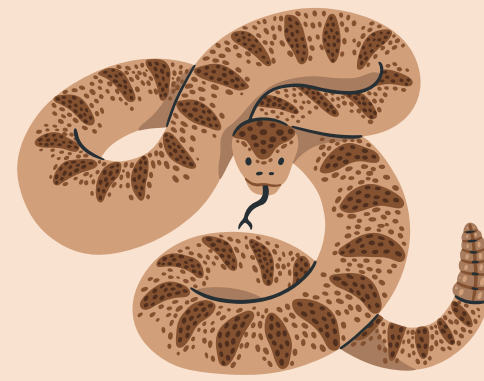


Figura.1. Caso clínico niña de Sarapiquí 1987. (Foto cortesía del Dr. Jorge Piza E. Patólogo HNN)



# 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



**S**nei Mordida de serpiente activa cascada de coagulación.

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

**T**rauma Libera factor tisular.

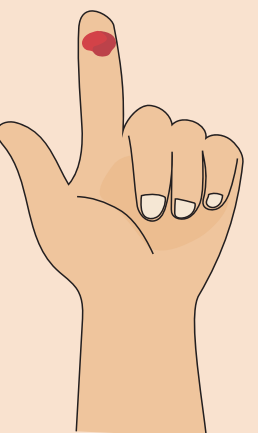
**O**bstetric complicación obstétrica → Placenta contiene FTT al dañarse lo libera.

**P**ancreatitis

**M.A.K.I.N.G**malinea -Tumor → Contiene mucina → Activa cascada de coagulación.  
-LeusemiaM3 → 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.

