

# COAGULACIÓN INTRA VASCULAR DETERMINADA (CID)

Es una enfermedad de la microvasculatura, una de las microangiopatías de la microvasculatura trombótica, es consecuencia de la coagulación generalizada y persistente con formación de fibrina y depósito intravascular en vasos pequeños / medianos de la piel resulta en daño orgánico.

## ETIOLOGÍA

El CID no es una enfermedad primaria, sino una complicación secundaria de diversas condiciones clínicas que tienen en común la activación sistémica de la coagulación.

## FACTORES DE RIESGO

- Traumatismos graves
- Cáncer
- Cirugías mayores o complicadas
- Enfermedades hepáticas graves
- sepsis (Batería Gramm positiva).
- Infecciones urales severas
- Reacciones inmunológicas

## FISIOPATOLOGÍA

Se basa en una activación sistémica, descontrolada y sostenida de la coagulación, que lleva a la formación generalizada, de microtrombos, consumo de plaquetas y factores de coagulación y riesgo de hemorragia grave.



- 1.. Hay una activación masiva del sistema de coagulación
- se activa por la vía extrínseca por liberación externa del factor tisular (III). Causado por infecciones, traumas, etc.
  - el factor VIIa, activa la cascada de coagulación y hay formación de trombina (IIa)

2. Produce exceso de trombos

- la trombina convierte fibrinogeno en fibrina, generando múltiples microtrombos en la microvasculatura.
- Activa plaquetas lo que potencia la trombosis.

3.. - Formación de microtrombos generalizados

- Estos trombos afectan a órganos como pulmones, riñones, hígado y cerebro llamado "distinción multiorgánico"

4. Se agotan factores de coagulación (I, II, V, VIII) y las plaquetas. Proceso llamado "Coagulopatía de consumo"

5.. El cuerpo intenta disolver los trombos mediante activación del sistema fibrinolítico dando lugar a productos de degradación de fibrina y dímero D.

- Estos productos tienen efecto anticoagulante, activan D. Agravan las hemorragias.

6.. Hemorragias generalizadas

- Por agotamiento de plaquetas y factores, se presentan sangrados espontáneos o excesivos, ante mínimos traumatismos

## SIGNOS Y SINTOMAS

- |                                  |                            |
|----------------------------------|----------------------------|
| - Petecas y equimosis            | - Sangrado uterino         |
| - Sangrados en sitios de punción | - Epistaxis                |
| - Hemorragia gastrointestinal    | - Cianosis de extremidades |
| - Hemechez.                      | - Fala renal aguda         |
| - Oliguria / anuria              |                            |



# ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

- Tiempo de Protombina ↑
- Tiempo de Tromboplastina
- Fibrinógeno ↓
- Plaquetas ↓
- Dímero D ↑
- Tiempo de trombina
- PPT

## TRATAMIENTO

Tratar la causa subyacente

- La CID no se revierte sin tratar la causa que la desencadena.
- En ocasiones, Heparina. (en evolución lenta útil, y en evolución lenta en trombos venosa o arterial).

## PREGUNTAS

- 1.- Ha tenido algún trauma reciente o una caída inminente?
- 2.- Ha notado últimamente que le aparecen moretones, sin ninguna razón o golpe?
- 3.- Presenta sangrado a nivel de su ciclo menstrual?
- 4.- Ha notado sangrado en su orina o heces?
- 5.- Ha presentado adormecimiento, dolor o cambio de color en manos o pies?
- 6.- Tiene familiares que hayan o presenten cáncer en específico leucemia linfoblástica?
- 7.-

## ARTICULO 1 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>

La coagulación intravascular diseminada es una condición caracterizada por la activación sistémica de la coagulación que principalmente conduce a la obstrucción trombótica de vasos pequeños y medianos, contribuyen a la disfunción orgánica. Al mismo tiempo, el consumo continuo de plaquetas, y proteínas de coagulación de como resultado trombocitopenia y bajas concentraciones de factores de coagulación que puede causar complicaciones hemorrágicas profundas. Puede haber un dx confiable de DIC a través de algoritmos de puntos simples basado en parámetros hemostáticos de rutina fácilmente disponibles.

## ARTICULO 2 <https://scielonotsewr-olc.scribbr.com/hosh/>

La coagulación intravascular diseminada es un estado alterado de la coagulación secundaria a diversas patologías cuya fisiopatología se fundamenta en el consumo de factores hemostáticos y evolución simultánea de microtrombos. Este artículo al clínico la comprensión de cada estado en la historia de la enfermedad, además de explicar el dinamismo de las hallazgos perclínicos en el ex y el requerido de su tratamiento. Dado que se trata de un fenómeno secundario, es fundamental asociarlo a una patología de carácter inflamatorio por lo que está condicionada por el



# TROMBOEMBOLIA PULMONAR (TEP)

La tromboembolia Pulmonar (TEP) es una obstrucción aguda de una o más arterias pulmonares causada por un embolo, generalmente un trombo que se origina en las venas profundas de las piernas o pelvis (Trombosis venosa profunda, TVP) y que viaja por el torrente sanguíneo hasta los pulmones.

## ETIOLOGÍA

Todas se originan en trombos en las venas de la pierna o la pelvis. El riesgo es mayor con los trombos que alcanzan la vena poplítea u otras encima de ella. También pueden originarse embolos en las venas de los miembros superiores o las venas centrales del tórax asociadas con carácter venoso central. La embolia pulmonar también puede deberse a fuentes no trombóticas (Tromboembolia de aire, líquido amniótico, material intróteo, cemento ortopédico, tumor, etc.)

## FACTORES DE RIESGO

"TRIADA DE VIRCHOW"

- Estasis venosa: Inmovilización prolongada, postoperatorio
- Lesión Endotelial: Cirugía, Traumatismo
- Hipercoagulabilidad: Cáncer, Anticancerígenos.
- Trombosis Venosa: - Cáncer Activo.
- Cx Reciente

Preexistentes. Pero las generales son:

- Disnea súbita
- Dolor torácico pleurítico
- Taquicardia
- Hipertensión
- Sincope
- Hemoptisis

## ESTUDIOS DIAGNOSTICO

Pruebas de laboratorio

- Diferencial D
- Gasometría arterial
- BNP POINT - Pro BNP
- Bromatía hemática
- Troponina T/I

Estudios de Imagen

- Angiotomografía pulmonar
- Rx torax
- Ecodígrama
- Ecografía Doppler.

## TRATAMIENTO

Determinar si es:

Masivo: Inestabilidad hemodinámica: hipertensión o shock

Sub masivo: sin hipertensión pero con disfunción de VD.

De bajo Riesgo: Estable sin disfunción ventricular.

Masivo (Restaurar flujo sanguíneo)

- 1) Trombolisis sistémica: Alteplasa 100 mg / 2 hrs.
- 2) Anticoagulante: Si no hay sangrado activo.. Iniciar junto con trombolisis.

Sub masivo

- 1) Px estable pero con disfunción de VD o biomarcadores ↑ BNP, troponina
- 2) Anticoagulación.



# FISIOPATOLOGÍA

- 1.- Comienza con la formación de un trombo en las venas profundas de las piernas o la pelvis. Ocurre cuando aumenta la Tríada de Virchow.
  - Estasis Venosa
  - Hipercoagulabilidad
  - Lesión Endotelial.
- 2.- El trombo es diseminado (embolo) y viaja por la circulación venosa → llega al ventrículo derecho y se aloja en la arteria pulmonar o en alguna de sus ramas y obstruye el flujo sanguíneo.
- 3.- Consecuencias de la obstrucción Pulmonar:
  - Disminución del gasto cardíaco
  - Dilatación aguda y sobrecarga de VD.
  - En el intercambio gaseoso: el aire del pulmón afecta recibe aire pero no sangre = a en desequilibrio ventilación / perfusión V/Q
  - Presentaciones de hipoxia o hipoxemia.
- 4.- Respuesta inflamatoria
  - La obstrucción activa la liberación de activadores y mediadores inflamatorios y pueden causar vasodilatación y trombosis.

## SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los síntomas más específicos y varían en cuanto a la frecuencia y la intensidad, según la magnitud de la oclusión vascular pulmonar y la función cardiopulmonar.

Riesgo

- Paciente hemodinámicamente estable, sin daño cardíaco ni disfunción ventricular.

## PREGUNTAS

1. ¿Cómo se siente? ¿Siente que lo faltó el aire cuando respira? ¿(Dado cuando)
2. ¿TIENE dolor en el pecho? ¿Le empieza al volver profundamente al toser?
3. ¿En estos días, ha tenido tos con presencia de sangre?
4. ¿Ha estado sin actividad por mucho tiempo?
5. ¿TIENE al diagnóstico ya confirmado por algún médico? ¿igual seña?
6. ¿Tiene familiares que hayan presentado Cáncer? ¿o ¿hombros?

## ARTICULO 1

Doherty S. Pulmonary embolismo.  
Art Fam 2019. pag 46.

El TEV representa una patología con un importante riesgo de mortalidad y morbilidad tanto agudo como largo plazo que requiere Rx y Tx precoz. Con la creciente disponibilidad de imágenes médicas recientes y precisas que pueden detectar embolias pulmonares y embolismos, la incidencia de TEV parece estar alta. Se han ampliado las opciones de diagnóstico y ahora se recomienda como tx antiagregantes de efmer línea para la mayoría de los ex.

Por lo general la terapia hemostática solo se administra en Rx cuidadosa con Rx TEP.