


Coagulacion intravascular diseminada pdf

I'm not robot  reCAPTCHA

Next

Coagulación intravascular diseminada pdf

Coagulación

Coagulación intravascular diseminada coronavirus. Coagulación intravascular diseminada fisiopatología. Coagulación intravascular diseminada pediatria pdf. Coagulación intravascular diseminada que es. Coagulación intravascular diseminada pdf. Coagulación intravascular diseminada diagnóstico. Coagulación intravascular diseminada y covid 19. Coagulación intravascular diseminada gpc.

Nivel de manejo del médico general: Diagnóstico Sospecha Tratamiento Inicial Seguimiento No requiere Aspectos esencialesProceso sistémico con el potencial para causar trombosis y hemorragia.La CID aguda es secundaria a cuadros de inflamación sistémica la mayoría de las veces. La crónica es secundaria a neoplasias.El diagnóstico es clínico y de laboratorio, con base en los hallazgos de la coagulopatía y/o fibrinólisis.El tratamiento es el de la enfermedad de base. Caso clínico tipoPaciente que presenta un cuadro de sepsis con hemorragia digestiva alta. En los exámenes de laboratorio se aprecia: plaquetas bajo 100.000, TP prolongado, fibrinógeno bajo 100 mg/dL y dímero-D elevado. Definición La coagulación intravascular diseminada (CID, también llamada coagulopatía de consumo) es un proceso sistémico con el potencial para causar trombosis y hemorragia. Se puede presentar como una emergencia aguda que amenaza la vida o un proceso crónico, subclínico, dependiendo del grado y el ritmo del proceso y la contribución de morbilidades. La identificación de CID y la condición subyacente responsable son fundamentales para un manejo adecuado. Etiología-epidemiología-fisiopatologíaLa CID aguda y crónica representan dos extremos de un equilibrio entre factores de coagulación, el consumo de plaquetas y su producción. La CID se inicia con la activación de la cascada de coagulación. Se produce exposición de factor tisular desde endotelio dañado o macrófagos activados, lo que lleva a la activación del factor VII. Esto genera una cascada enzimática que concluye con la generación de trombina lo que permite la formación de fibrina con trombos intravasculares con consumo agudo de factores de coagulación y agregación plaquetaria (lo que produce trombocitopenia). A su vez se produce activación de plasmina que degrada en forma masiva a la fibrina generada, lo que aumenta el riesgo de sangrado, y produce elevación de productos de degradación como PFD y dímero D. Finalmente todos estos fenómenos llevan al daño de diferentes órganos tanto por isquemia como hemorragia. La CID aguda generalmente se observa en pacientes con una historia de sepsis, cáncer (leucemia promielocítica aguda), o transfusión de sangre ABO incompatible. La CID crónica generalmente se observa en pacientes con una historia de malignidad, especialmente de origen pancreático, gástrico, de ovario o tumores cerebrales, tromboembolismo venoso o arterial. DiagnósticoEl primer paso es evaluar al paciente y buscar enfermedades que predisponen a ella. Luego se realizan los exámenes de laboratorio. No hay una sola prueba de laboratorio que pueda confirmar o eliminar el diagnóstico con precisión. Clínica: además del trastorno basal que predispone a la aparición de la CID, se presenta con manifestaciones hemorrágicas y/o trombóticas, disfunción hepática, lesión renal aguda y síndrome de dificultad respiratoria aguda. En los exámenes de laboratorio se puede apreciar trombocitopenia, dímero-D elevado, prolongación del TP/TTPa y disminución del fibrinógeno, elevación de productos de degradación del fibrinógeno. Diagnóstico diferencial: déficit de vitamina K, dilución de factores y plaquetas, púrpura trombótica trombocitopénica, falla hepática aguda y hiperfibrinólisis primaria. TratamientoLa principal medida en estos pacientes es tratar la enfermedad de base, de lo contrario cualquier medida para tratar la CID no tendrá efecto. Dentro del tratamiento de la CID, se puede usar para la hemorragia: transfusión plaquetaria y de factores de coagulación (plasma fresco congelado, crioprecipitados). Para la trombosis: anticoagulación con heparina no fraccionada. También puede usarse Proteína C activada, ácido tranexámico y factor VIIa recombinante. Para los pacientes que no están sangrando, no se utiliza rutinariamente transfusión de plaquetas y factores de coagulación, siempre y cuando el recuento de plaquetas sea ≥10.000/microlitro. Sin embargo, el tratamiento se justifica en pacientes con hemorragia grave, con alto riesgo de sangrado, o que requieren procedimientos invasivos. En contraste, la administración de agentes antifibrinolíticos, como el ácido tranexámico (TXA), ácido épsilon aminocaproico, o aprotinina, están generalmente contraindicados. SeguimientoNo requiere. Contenido en Revisión El contenido será validado por un profesional en la materia. Autor / Editor Revisor de Contenido Revisor de Formato Año Marco Ayala 2017 [historial de revisiones] [cerrar historial] Autor / Editor Revisor de Contenido Revisor de Formato Año Marco Ayala 2017 Diego Vidal 2016 2014 Felipe Hrdina Carvajal Carlos Eduardo Gallardo 2013 Herman Donoso Rodrigo Bascuñán Sergio George 2012 La CID se produce más a menudo en las siguientes circunstancias clínicas: Infección, en particular por microorganismos gramnegativos: las endotoxinas gramnegativas causan generación de actividad de factor tisular o exposición a ellas en las células fagocíticas, endoteliales y tisulares. Las causas menos frecuentes de coagulación intravascular diseminada comprenden Por lo general, la coagulación intravascular diseminada de lenta evolución resulta principalmente de cáncer, aneurismas, o hemangiomas cavernosos. NOTA: Este artículo está basado en las fuentes bibliográficas que se citan a continuación, así como en la propia experiencia del Comité de expertos y revisores de Lab Tests Online. Además, este apartado es revisado periódicamente por el Consejo Editorial, con el fin de mantenerlo actualizado. Los enlaces dirigidos a páginas web pueden no estar disponibles por causas ajenas a nuestra voluntad, por lo que pedimos disculpas y agradeceremos que nos informe de estas anomalías para poder subsanarlas. Becker, J. et. al. Disseminated Intravascular Coagulation in Emergency Medicine. Medscape Reference. Dugdale, D. Coagulación intravascular diseminada (CID). MedlinePlus Medical Encyclopedia. Kanwar, V. and Sills, R. Consumption Coagulopathy. Medscape Reference. Disseminated Intravascular Coagulation. National Heart Lung and Blood Institute. Levi, M. and Schmaier, A. Disseminated Intravascular Coagulation. Medscape Reference. Lehman, C. Disseminated Intravascular Coagulation – DIC. ARUP Consult. Moake, J. Disseminated Intravascular Coagulation (DIC). Merck Manual for Healthcare Professionals. Moake, J. Overview of Hemostasis. Merck Manual for Healthcare Professionals. Semeraro, N. et. al. Sepsis-Associated Disseminated Intravascular Coagulation and Thromboembolic Disease. Medit J Hemat Infect Dis 2010, 2(3): e2010024. Harmening D. Clinical Hematology and Fundamentals of Hemostasis, Fifth Edition, F.A. Davis Company, Philadelphia, 2009, Pp 648-655. Henry’s Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. 21st ed. McPherson R, Pincus M, eds. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier: 2007, Pg 742.