



UNIVERSIDAD CATOLICA DE CUYO
Sede San Luis
Facultad de Ciencias Médicas

GUIA DE TRABAJO PRÁCTICO **Nº 3** TRASTORNOS HEMODINAMICOS- 2019

CONTENIDOS: TROMBOSIS, EMBOLIA, INFARTO, EDEMA, CONGESTION, SHOCK, CID.

TROMBOSIS: CONCEPTO

RECORDAR LOS MECANISMO HEMOSTATICOS NORMALES (SISTEMA DE COAGULACION Y FIBRINOLISIS).

FACTORES PREDISONENTES A LA TROMBOSIS.

TIPOS DE TROMBOS: ARTERIALES Y VENOSOS.

EVOLUCION DE TROMBO: ORGANIZACIÓN, RECANALIZACION

DIFERENCIAR COGULO DE TROMBO:

CARACTERISTICAS	TROMBO	COAGULO
SUPERFICIE EXTERNA	GRANULOSA, MATE Y SECA	LISA, BRILLANTE, HUMEDA
CONSISTENCIA	FIRME, DURA	BLANDA, ELASTICA
SUPERFICIE DE CORTE	HETEROGENEA	HOMOGENEA
ADHERENCIA A LA PARED	SI	NO

EMBOLIA: CONCEPTO

TIPOS DE EMBOLOS

CONSECUENCIAS DE LAS EMBOLIAS

INFARTO: CONCEPTO

TIPOS DE INFARTOS

FACTORES PREDISONENTES.

LOCALIZACIONES MÁS FRECUENTES.

EVOLUCION Y COMPLICACIONES DEL INFARTO

EDEMA: CONCEPTO

FISIOPATOLOGIA

TIPOS DE EDEMA SEGÚN ETIOLOGIA, MORFOLOGIA, LOCALIZACION Y TEMPERATURA

EDEMAS DE ORIGEN CARDIACO Y RENAL

EDEMAS QUE PUEDEN CAUSAR LA MUERTE

CONOCER TERMINOS: ANASARCA, HIDROTORAX, ASCITIS, HIDROPERICARDIO,

ELEFANTIASIS, EDEMA CEREBRAL

TRASUDADO- EXUDADO: CONCEPTOS

CONGESTION E HIPEREMIA: CONCEPTO, ETIOLOGIA Y PATOGENIA

HIPEREMIA O HIPEREMIA ACTIVA

CONGESTION O HIPEREMIA PASIVA

ETIOPATOGENIA

CONGESTION PASIVA AGUDA Y CRONICA EN ORGANOS (HIGADO, BAZO, PULMON)

RECORDAR HIGADO DE CONGESTION PASIVA CRONICA EN INSUFICIENCIA CARDIACA

CONGESTIVA

HEMORRRAGIA: CONCEPTO, CLASIFICACION SEGÚN ETIOLOGIA, MECANISMOS REPERCUSION CLINICA SEGÚN DURACION, PERDIDA DE VOLUMEN SANGUINEO Y LOCALIZACION.

SABER SIGNIFICADOS DE: HEMOTORAX, HEMOPERICARDIO, HEMOPERITONEO, HEMATOMETRA, EPISTAXIS, HEMOPTISIS, HEMATEMESIS, PETEQUIA, PURPURA Y EQUIMOSIS

FLEBOTROMBOSIS: SE CARACTERIZA POR UN TROMBO POCO ADHERENTE. SE ENCUENTRA FLOTANDO POR LA VENA Y NO OBSTRUYE COMPLETAMENTE EL FLUJO SANGUÍNEO. **HAY UN RIESGO ALTO** DE QUE SE PRODUZCA UN EMBOLIA.

TROMBOFLEBITIS: SE CARACTERIZA POR UN TROMBO QUE ESTÁ ADHERIDO COMPLETAMENTE A LA PARED DE UNA **VENA OBSTRUIDA E INFLAMADA.**

HAY BAJO RIESGO DE EMBOLIA, PERO PUEDE DEJAR IMPORTANTES SECUELAS

SHOCK

CONCEPTO: SINDROME DE INSUFICIENCIA CIRCULATORIA AGUDA CON HIPOPERFUSION CELULAR DEBIDO A REDUCCION DEL VOLUMEN SANGUINEO (HIPOVOLEMIA), DISMINUCION DEL GASTO CARDIACO O REDISTRIBUCION DE LA SANGRE. EL RESULTADO FINAL ES UN VOLUMEN CIRCULATORIO INEFECTIVO QUE CONDUCE A UNA DISFUNCION ORGANICA PROGRESIVA, SEGUIDA DE DAÑO IRREVERSIBLE Y MUERTE CELULAR, A MENOS QUE SE MEJORE RAPIDAMENTE LA CAUSANTE.

ETIOLOGIA- PATOGENIA

EVOLUCION O ESTADIOS DEL SHOCK: INICIAL, NO PROGRESIVA, PROGRESIVA, IRREVERSIBLE

CAMBIOS MORFOLOGICOS EN ORGANOS (CEREBRO, RIÑON, CORAZON, PULMON, DIGESTIVO, ETC)

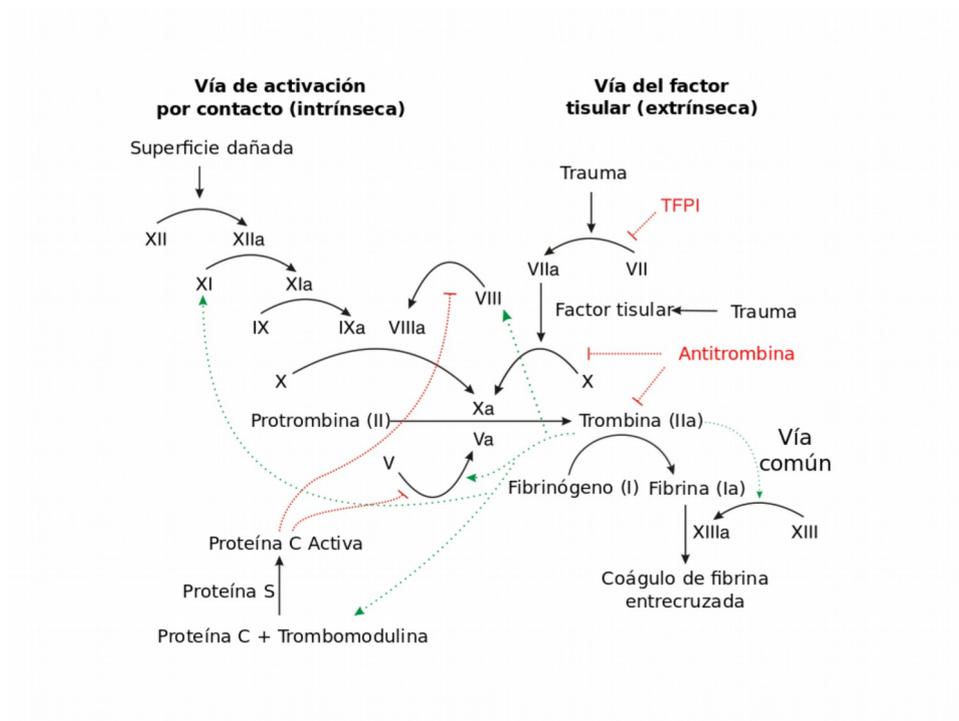
TIPOS DE SHOCK: CARDIOGENICO, ANAFILACTICO, NEUROGENICO, HIPOVOLEMICO, SEPTICO

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID)

CONCEPTO: CUADRO TROMBOHEMORRAGICO SECUNDARIO, CARACTERIZADO POR LA FORMACION DE TROMBOS DE FIBRINA EN TODA LA MICROCIRCULACION SANGUINEA DEL ORGANISMO, QUE LLEVA A UN CONSUMO EXAGERADO DE FIBRINOGENO, PLAQUETAS Y FACTORES PLASMATICOS DE LA COAGULACION (*COAGULOPATIA POR CONSUMO*), PRODUCIENDOSE EN CONSECUENCIA UN TRASTORNO HEMORRAGICO GRAVE.

TRASTORNOS ASOCIADOS: CIRROSIS, POST PARTO, CANCER, CIRUGIAS COMPLEJAS, TRATAMIENTOS CON CITOSTATICOS, ETC.

RECORDAR CASCADA DE COAGULACION



Molécula liberada por subendotelio	Función
Colágeno y miofibrillas	pueden desencadenar la activación del proceso de hemostasis al contacto con la sangre
Molécula liberada por las plaquetas	Funcion
Tromboxano 2	actúa como un potente agregante plaquetario (el mayor descubierto hasta ahora) y vasoconstrictor
serotonina	causa agragacion plaquetaria por la activación de receptores 5-HT2 en la superficie de las mismas, causa directamente la contracción del músculo liso a través de Receptores 5-HT2
ADP	Agregador plaquetario