

ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD.
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

CLAVE: 8722.



TESIS.

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA PARA LA PREVENCIÓN, DETECCIÓN Y CONTROL DE COAGULOPATÍA INTRAVASCULAR DISEMINADA EN PACIENTES OBSTÉTRICAS DURANTE EL PARTO Y EL PUERPERIO.

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA.

PRESENTA:
MARÍA ISABEL DÍAZ ZAVALA

ASESORA DE TESIS:
LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO.

MORELIA, MICHOÁCAN, 2021



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ESCUELA DE ENFERMERÍA DE NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD.
INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

CLAVE: 8722.



TESIS.

INTERVENCIONES DE ENFERMERÍA PARA LA PREVENCIÓN, DETECCIÓN Y CONTROL DE COAGULOPATÍA INTRAVASCULAR DISEMINADA EN PACIENTES OBSTÉTRICAS DURANTE EL PARTO Y EL PUERPERIO.

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN ENFERMERÍA Y OBSTETRICIA.

PRESENTA:
MARÍA ISABEL DÍAZ ZAVALA

ASESORA DE TESIS:
LIC. EN ENF. MARÍA DE LA LUZ BALDERAS PEDRERO.

MORELIA, MICHOÁCAN, 2021

DEDICATORIA.

A Dios porque siempre ha sido mi guía y me ha ayudado a conseguir la fortaleza necesaria para salir adelante.

A Ma. Carmen Zavala González, mi madre, a quien le debo lo que soy, por ser mi mayor ejemplo a seguir y demostrarme que todo lo imposible es posible, si te esfuerzas por conseguirlo, por su entrega y dedicación, por enseñarme a valorar todo lo que tengo, por enseñarme a dar lo mejor de mí en todo momento y por ser siempre, mi maestra, confidente y una mujer excepcional.

A Juan Manuel Díaz Martínez, mi padre, por estar siempre a mi lado, apoyándome en cada momento de mi vida y por qué ha sido mi ejemplo de fortaleza y valentía, quien me enseñado que todos somos iguales y tenemos las mismas posibilidades de lograr cumplir nuestros sueños, por enseñarme el valor de la equidad e inculcarme hermosos valores.

A mis Hermanos Cristal y Manuel, por vivir la mejor infancia con migo, por todos los bellos momentos que hemos pasado juntos, y las experiencias que nunca olvidare, por llenar mis días de alegría y amor inclusive cuando me siento a la deriva, por tolerar todos mis enojos y ayudarme a superar mis miedos.

A mis abuelitos Carlos y Teresa: Porque aun que ya no estén físicamente con migo, siempre lo estarán en mi corazón, por enseñarme el valor de la familia y por haber sido mis mejores amigos durante mi niñez.

A mis abuelitos J. Luz y Graciela: Por cuidarme y quererme tanto, por enseñarme a pedir perdón y perdonar, por el gran cariño que les tengo, a mi abuelito por la enorme fortaleza que siempre ha mostrado y a mi abuelita por su enorme corazón y su gran capacidad de amar.

A mi tía Emelia: Por ser mi confidente, mi hermana mayor, por nunca dejarme sola, por todos sus consejos que fueron esenciales durante mi adolescencia.

A mi tía Sor Emelia: Por enseñarme el amor a la profesión y llenarme de hermosos recuerdos que siempre llevare con migo, sobre su experiencia como enfermera.

AGRADECIMIENTOS.

A Dios: Por darme la vida y guiarme mi camino día con día, y por ser mi consejo en la toma de decisiones.

A mis padres: Gracias a sus consejos, apoyo y palabras de aliento he logrado crecer como persona y he aprendido a luchar por alcanzar todos mis sueños, gracias por esforzarse, por su enorme sacrificio y por inculcarme valores que me han llevado a lograr cumplir una meta más en mi vida. Los quiero mucho.

A mis hermanos: Gracias por su apoyo y cariño, por estar en los momentos más importantes de mi vida y por siempre tolerar mis momentos de ira, por apoyar a mis papás cuando yo no puedo.

A la Escuela: Gracias por ser mi segunda casa durante 4 años, por abrirme las puertas al saber y a los grandes conocimientos que hoy he adquirido.

A los docentes que me impartieron clases y a los directivos de la escuela: Gracias por su paciencia y por compartir sus conocimientos conmigo, los cuales me serán de gran utilidad por el resto de la vida.

A las coordinadoras: Gracias por ser nuestro apoyo y nuestro principal guía, y de manera especial a la Coordinadora María Zamudio, por ser mi consejera y apoyarme en todo momento.

Al Hospital de Nuestra Señora de la Salud: Gracias por abrirme las puertas en el área clínica, por darme un lugar donde poner en práctica los conocimientos científicos aprendidos en clase y por enseñarme nuevos, así como también a las y los diferentes enfermeras y médicos que me ayudaron brindándome sus conocimientos y su apoyo para realizar una mejor labor.

A mi madrina Ana Paola Zamudio: Gracias por enseñarme y apoyarme desde que ingrese a la escuela hasta el día de hoy.

A quienes fueron mis compañeras y amigas: Gracias por hacerme más amena la estancia en la institución educativa, por su amistad y apoyo y de manera especial a Susana, Haide, Viridiana, Adilene, Azucena Melchor, Azucena Martínez, Mayte, Vanessa y Paola, por siempre estar conmigo en buenos y malos momentos.

ÍNDICE.

1.	INTRODUCCIÓN	1
2.	MARCO TEÓRICO	5
2.1.	CONTEXTUALIZACION Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	5
2.2.	INFLUENCIAS	7
2.3.	HIPOTESIS	7
2.4.	JUSTIFICACIÓN	8
2.5.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	8
2.6.	OBJETIVOS.....	9
2.7.	MÉTODO.....	10
2.8.	VARIABLES.....	13
2.9.	ENCUESTA Y RESULTADOS	16
2.9.	GRAFICADO E INTERPRETACION DE GRAFICAS	18
3.	GENERALIDADES	26
3.1.	CONCEPTO	26
3.2.	ANTECEDENTES	26
3.3.	APARATO CIRCULATORIO.....	27
3.4.	IRRIGACIÓN SANGUÍNEA UTERINA	37
3.5.	COAGULACIÓN	38
3.6.	HEMOSTASIA.....	38
3.7.	LA COAGULACIÓN NORMAL DURANTE EL EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO.....	40
3.8.	CAMBIOS EN EL SISTEMA DE LA COAGULACIÓN Y FIBRINOLÍTICO DURANTE LA GESTACIÓN.....	41
4.	CASCADA DE LA COAGULACIÓN	42
4.1.	REGULACIÓN SISTEMA DE COAGULACION.....	42
4.2.	FACTORES PLASMÁTICOS DE LA COAGULACIÓN	45
4.3.	FIBRINÓGENO	46
4.4.	PROTROMBINA	48
4.5.	TROMBOPLASTINA.....	49
4.6.	CALCIO.....	49
4.7.	PROACELERINA.....	49
4.8.	PROCONVERTINA	50
4.9.	GLOBULINA ANTIHEMOFÍLICA	50

4.10.	STUAR-POWER	50
4.11.	AGEMAN	51
4.12.	ESTABILIZADOR DE FIBRINA	51
5.	PRUEBAS CLÁSICAS DE LA COAGULACIÓN.....	52
5.1.	TIEMPOS DE PROTROMBINA	52
5.2.	TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA	52
5.3.	TIEMPOS DE TROMBINA.....	52
5.4.	RECuento PLAQUETARIO.....	53
5.5.	DOSIFICACIÓN DE FIBRINÓGENO	53
5.6.	PRODUCTOS DE DEGRADACIÓN DE FIBRINÓGENO	53
5.7.	DOSIFICACIÓN DE FACTORES DE LA COAGULACIÓN.....	53
5.8.	ESTUDIOS DE LABORATORIO	53
6.	COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.....	57
6.1.	FISIOPATOLOGÍA	57
6.2.	ETIOLOGÍA.....	57
6.3.	CLASIFICACIÓN.....	58
6.4.	FACTORES DE RIESGO	60
6.5.	CAUSAS	61
6.6.	ETAPAS.....	74
6.7.	DIAGNOSTICO	76
6.8.	COMPLICACIONES.....	77
6.9.	SÍNTOMAS.....	78
6.10.	TRATAMIENTO	79
7.	PACIENTES OBSTÉTRICAS CON COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.....	81
7.1.	LAS 4 T DE LAS HEMORRAGIAS OBSTETRICAS.....	81
7.2.	HEMORRAGIAS Y TROMBOSIS.....	81
7.3.	EMBARAZO.....	85
7.4.	PARTO.....	86
7.5.	PUERPERIO	87
7.6.	CAMBIOS GENERALES EN LA MUJER DURANTE EL PUERPERIO	87
7.7.	COMPLICACIONES EN LAS PACIENTES CON COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA DURANTE EL PUERPERIO	89
7.8.	PACIENTES CON COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA DONDE SE	

AFECTA EL BINOMIO, MADRE-HIJO	90
7.9. PACIENTES CON COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA DURANTE EL PUERPERIO EN ÁREA DE TERAPIA INTENSIVA.....	90
7.10. MUERTE MATERNA Y FRECUENCIAS DE CID.....	91
8. INTERVENCIONES, CUIDADOS Y RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA	91
8.1. TRIAGE OBSTETRICO.....	91
8.2. INTERVENCIONES DE ENFERMERIA.....	92
8.3. ACCIONES PARA LA PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES POR CID EN EL PARTO Y EL PUERPERIO.....	94
8.4. CUIDADOS.....	94
8.5. RECOMENDACIONES.....	98
9. CONCLUSIÓN.....	99
10. BIBLIOGRAFÍA	101
10.1. BÁSICA	101
10.2. COMPLEMENTARIA.....	104
10.3. ELECTRÓNICA	107
11. GLOSARIO.....	109
11.1. TABLA DE ABREVIATURAS	121
12. ANEXO	124
12.2. HOJA PREQUIRURGICA REALIZADA PARA DETECCIÓN DE CID ANTES DEL PARTO. 124	
12.3. ESQUEMAS	125
12.4. TABLAS	126
12.5. FIGURAS.....	129

1. INTRODUCCIÓN.

Las alteraciones de la coagulación son una complicación frecuente en los pacientes críticos y se asocian con una elevada mortalidad y morbilidad.

La disfunción del sistema hemostático puede ir acompañada de hemorragias, de manera sistemática y constante que puede comprometer, su situación posterior y su evolución clínica: la producción de lesión endotelial y la subsiguiente trombosis micro vascular.

La activación de la coagulación puede originarse debido a diversos estímulos, como la activación del complemento, bacteriemia, hipoxemia, productos de células inflamatorias, sin embargo los esfuerzos para eliminar la trombosis están condicionados por la inexistencia de pruebas de laboratorio adecuadas que permitan diagnosticar y evaluar su inicio y progresión, por lo que el objetivo primordial de esta tesis de investigación documental es para determinar la existencia la Coagulación intravascular diseminada en pacientes obstétricas, al igual que las medidas a tomar por el personal de enfermería.

La coagulación intravascular diseminada o coagulopatía por consumo es un síndrome plurietiológico de presentación aguda o crónica, en el cual una coagulación intravascular generalizada, es inducida por procoagulantes que son introducidos o producidos en la circulación sanguínea, y que llegan a superar los mecanismos anticoagulantes naturales, que suelen presentarse, debido a complicaciones en la cascada de la coagulación.

De manera concreta se caracteriza por una actividad excesiva de las proteasas sanguíneas que inducen la formación de fibrina soluble y la activación secundaria de los mecanismos fibrinolíticos, lleva a cabo un proceso tanto trombóticos como hemofílico debido a la deficiencia de la calidad de fibrina la cual causa coágulos

incapaces de formar la plastina capaz de cubrir la zona de la hemorragia, estos coágulos circulan de manera libre por el organismo acumulando a mas factores de la coagulación, llegando hasta capilares o vasos sanguíneos de menor calibre al de su tamaño lo cual les impide el paso ocasionando isquemia en diversas partes del cuerpo, los coágulos, llegan a causar embolias en diferentes órganos o a diseminarse y hacerse generalizada, por lo que esta patología como consecuencia grave suele causar una falla orgánica múltiple y con esto la muerte.

En cuanto a las mujeres durante el trabajo de parto y el puerperio, esta patología es muy poco común pero aun así no deja de un causal de morbimortalidad materna, esta suele presentarse en mujeres embarazadas en el puerperio como consecuencia principal de una sepsis, debido a que existe una gran relación entre la coagulación y la actividad inflamatoria.

En niños, se debe a procesos malignos, como la leucemia y los linfomas, en neonatos se puede generar debido a la hipoxia tanto de vida fetal como perinatal que conlleva a lesión endotelial y liberación de la tromboplastina, lo que se traduce en la alteración de la hemostasia, además, los neonatos, en especial los pre término, son más vulnerables a padecer coagulación intravascular diseminada debido a que tienen bajas concentraciones de antitrombina y proteína C que juegan un papel importante en evitar eventos embólicos gracias a su importante papel como inhibidores de la coagulación por mecanismos diferentes al evitar el paso de fibrinógeno a fibrina y al inactivar al factor V y VIII de la coagulación, respectivamente.

Al tener en cuenta que la coagulación intravascular diseminada es un síndrome secundario a una enfermedad sistémica, la mayor parte de su sintomatología clínica suele permanecer oculta, y confundida con las manifestaciones propias del causal, a pesar de que estos pueden ser variables según el grado de severidad con frecuencia se observa que la hemorragia es el signo más común y puede ser en forma de petequias o púrpura cutánea o severa.

Los eventos tromboembólicos propios de esta patología suelen generar insuficiencia orgánica debido a la disminución del flujo sanguíneo a diversos tejidos, que presentan consecuencias como insuficiencia renal, síndrome de dificultad respiratoria, disfunción hepática, alteraciones neurológicas y necrosis de piel, médula ósea y huesos, por lo que su cuadro clínico suele denominarse como mixto, gracias a la existencia de eventos hemorrágicos y trombóticos que se llevan a cabo simultáneamente en el paciente.

Los criterios para el diagnóstico de la coagulación intravascular diseminada se basan en pruebas de coagulación, tiempo de trombina, cuantificación de productos de degradación de la fibrina y recuento plaquetario, tromboelastografía.

En los últimos años se han hecho numerosos e importantes avances en el conocimiento de los mecanismos patogénicos involucrados en la Coagulación Intravascular Diseminada, se han identificado los mediadores responsables del inicio de la activación de la coagulación, donde la interleukina-1, la interleukina-6 y las células endoteliales, inicia los mecanismos procoagulantes que darán lugar a la generación de trombina.

En la actualidad, distintas sociedades nacionales de trombosis y hemostasia, han propuesto varios algoritmos para establecer los criterios diagnósticos de CID.

En muchas ocasiones la Coagulación Intravascular Diseminada aun con los avances de la tecnología actuales llega a ser confundida con una hemorragia obstétrica esto gracias a que al ser tan poco común el personal de enfermería y médico no le dan la importancia que requiere para su diagnóstico, por lo que se realiza esta investigación cuya finalidad es aportar más conocimientos que sean de utilidad para mejorar y dar a conocer en un marco un poco más extenso lo que implica la coagulación intravascular diseminada en las mujeres obstétricas, sus causas, complicaciones y sobre todo los cuidados que como personal médico y más aún el personal de

enfermería debe brindar a las mujeres con potencial para desarrollar Coagulación Intravascular Diseminada.

La coagulación intravascular diseminada es una complicación clínica muy importante que debe tratarse adecuadamente como urgencia médica, especialmente en los pacientes con alto riesgo de padecerlo, por esto debe hacerse el análisis detallado de las diferentes consideraciones diagnósticas que incluyan todos los criterios que mencionan las diferentes asociaciones internacionales médicas.

2. MARCO TEÓRICO.

2.1. CONTEXTUALIZACIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.

En el tiempo actual, la medicina occidental sufre cambios en todos los ámbitos, principalmente en los ámbitos científico y tecnológico, los cuales generan una profunda transformación, que hace que tanto el personal médico como el de enfermería lleguemos a repensar los escenarios posibles en cuanto a los problemas de salud; sin duda alguna, abriendo nuevos paradigmas principalmente al personal de enfermería, donde la acción de este juega un rol fundamental en la búsqueda de alternativas y solución efectivas, sobre determinados problemas de salud, involucrando todos los conocimientos adquiridos a lo largo tanto de la experiencia vivida como de los obtenidos manera educativa, esto para garantizar el proceso de acción y participación activa del personal de enfermería en los procesos de atención a pacientes femeninas durante el parto y el puerperio, sea este normal o patológico.

De allí que, la necesidad del personal de enfermería de contar con los conocimientos y habilidades necesaria para responder de manera eficaz y correcta en caso de que exista algún tipo de complicación en determinadas pacientes durante el trabajo de parto, el parto o el puerperio inmediato y mediato. Por ello, tanto el personal de enfermería como el personal médico, cuentan con un objeto de preocupación en común: el bienestar de la mujer obstétrica, el cual se encuentra bajo una responsabilidad compartida.

Aunque en algunos aspectos de salud es evidente que las instituciones no cuentan del todo con personal que posea los conocimientos concretos para resolver problemáticas, debidas a complicaciones obstétricas.

En torno a la relación estrecha que durante mi formación académica he adquirido, con el área clínica, me doy cuenta que algunos hospitales inclusive de ciudades grandes no cuentan con personal altamente capacitado.

Por consiguiente, debido a la complejidad que se presenta en la coagulación intravascular diseminada, mi finalidad en la presente investigación radica en lograr introducir un cambio en el sistema de salud, de modo que se haga realidad el hecho de que se pueda ser detectado a tiempo el riesgo o los factores que influyen, en caso de que estos existan en determinada paciente obstétrica, que pueda presentar coagulopatía por consumo y manejarla de manera adecuada en la práctica clínica evitando complicaciones, razón por la cual, es importante que el personal de enfermería en general cuente con los conocimientos adecuados.

Por lo tanto, basándome en las investigaciones realizadas por el medico W.H. Seegers quien en su trabajo "Factores en el control del sangrado", publicado en 1950, realiza una descripción más extensa y detallada sobre la coagulación y sus procesos tanto hemorrágico como trombotico, de la investigación publicada en el año 1955 por Osacar Ratnoff y Pritchard, donde se describen observaciones tan importantes como, el reconocimiento de que el síndrome hemorrágico del embarazo ocurre debido a, la separación prematura de la placenta , embolismo de líquido amniótico, feto muerto retenido y pre-eclampsia grave o franca toxemia del embarazo y que estos a pesar de ser procesos hemorrágicos su complicación conlleva a coagulación intravascular diseminada ya que el proceso también es trombotico, complementando mi interés y la búsqueda de conocimientos, analizado los documentos realizados por el medico e investigador McKay, quien aumentando sus conocimientos e información sobre la patología, ayuda a la conceptualización actual de la misma.

Por lo antes señalado, se pretende con esta investigación realizar un análisis de las estrategias que pueden ser utilizadas por el personal de enfermería para lograr evitar la aparición de coagulación intravascular diseminada y mejor la calidad de vida previniendo complicaciones en las pacientes que cursan con este proceso patológico.

2.2. INFLUENCIAS.

- ☞ Una de las cosas que me llevo a decidir realizar esta investigación, fue darme cuenta de las tasas de mortalidad materna, en las cuales no se conoce a ciencia totalmente cierta que fue lo que llevo al deceso de la misma, debido a la deficiencia de conocimientos que en variadas ocasiones tiene el personal de salud al igual que el resto de la comunidad sobre la gravedad del embarazo y las complicaciones del mismo, al ser este considerado como normal.
- ☞ El interés de este tema surgió, a base que una plática con mi mamá, donde ella me platica de una prima de ella que falleció horas posteriores a haber tenido a su bebe debido a lo que al parecer fue una hemorragia obstétrica la cual no fue lograda disipar, para más tarde enterarse que en realidad lo que la llevo a fallecer fue la Coagulación Intravascular diseminada, como complicación de su embarazo, puesto que durante el mismo, ella había cursado con Preeclampsia y presentado ruptura prematura de membranas, lo que desencadeno en la ya mencionada patología, y al no habersele realizada los estudios correspondientes a tiempo, puesto que se pensó era una hemorragia obstétrica, no se procedió de manera adecuada, y al obtener los resultados de laboratorio ya era un poco tarde por lo que no se pudo realizar ningún procedimiento que ayudara a la regulación de producción de fibrinógeno y la regularización de los factores de la coagulación.
- ☞ Al investigar sobre el tema una influencia e inclusive inspiración para mí y no solo en cuanto a la enfermedad, sino a todo lo que a hematología se refiere fue el médico, hematólogo e investigador Oscar Davis Ratnoff en quien baso gran parte de mi investigación.

2.3. HIPOTESIS.

Cada vez son más altas las tasas de complicaciones durante el embarazo, parto y puerperio, y los cuidados brindados a pacientes de todas las edades por algún motivo suelen ser deficientes , ocasionado complicaciones durante el parto o postparto, estas complicaciones, en algunos casos suele desencadenarse un

trastorno de la coagulación como lo es la coagulación intravascular diseminada, dado que los casos son muy poco frecuentes, no todo el personal de enfermería posee el conocimiento o la capacitación suficiente para lograr atender en caso de complicaciones a pacientes gestantes, por lo que se realiza la presente investigación, cuya finalidad llevar a cabo un análisis sobre el nivel de conocimientos que poseen tanto el personal de enfermería como el personal médico, sobre la coagulopatía por consumo.

2.4. JUSTIFICACIÓN.

El tema de investigación se eligió dado que, el Profesional de Enfermería en varias ocasiones considera el sangrado tras vaginal, que ocurre durante el puerperio inmediato como una hemorragia obstétrica, sin considerar que en ocasiones se trata de un trastorno de la coagulación por consumo, lo cual en la mayoría de los casos, es ignorado y no se considera como tal, puesto que, por lo regular no se suele realizar un examen completo de los factores de la coagulación ni antes, ni después del parto y por lo tanto todos estos casos son omitidos, sin tomar a consideración la gravedad de las complicaciones que se pueden desencadenar como lo es la falla orgánica múltiple e inclusive la muerte.

2.5. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuántas mujeres gestantes tienen factores de riesgo para presentar problemas coagulativos durante el parto bien sea este distócico o vaginal o Coagulación intravascular diseminada durante el puerperio? ¿Se encuentra el personal de enfermería capacitado para atender a pacientes Coagulación Intravascular Diseminada?.

Se habla de un porcentaje mínimo, de pacientes o bien usuarias que durante su periodo obstétrico cursan con coagulación intravascular diseminada, esto debido a que la mayor cantidad de estos casos no suelen ser detectados, puesto que, por lo regular no se suelen realizar estudios de los factores de la coagulación de forma completa. Es por ello que el personal de salud tiene como finalidad brindar orientación y cuidado preventivo, a las mujeres que se acercan a la etapa del parto; pues se sabe que es en ésta, donde se pueden desarrollar este tipo de trastornos, considerando que la más importante y con mayor número de incidencias es la preeclampsia, seguida de la eclampsia y la ruptura prematura de membranas las cuales pueden desencadenar en una coagulopatía intravascular diseminada.

Como parte del personal de salud, la enfermera debe conocer medidas preventivas y planear los cuidados específicos donde se implementen sesiones de ejercicio diario y equilibrado, así como llevar un carnet de prevención, control de trastornos de la coagulación y de riesgo de presentar: ruptura prematura de membranas, placenta acreata o corioamnionitis, puesto que, el profesional de enfermería somos quienes dentro del equipo de salud tenemos la mayor interacción con los pacientes, por lo tanto somos de las profesionales que más capacitación debemos tener para saber actuar en este tipo de casos, debido a que somos quienes estamos al tanto de analizar el descenso de los loquios, y de la involución uterina, al igual que valorar el sangrado transvaginal, donde el profesional de enfermera lleva a cabo sus cuidados hacia el paciente. La intervención de enfermería inicia, por medio de tratamientos paliativos y o farmacológicos para ayudar a la paciente a vislumbrar su situación de una forma tranquila, y ser orientada sobre datos de alarma.

2.6. OBJETIVOS.

2.6.1. GENERAL.

Describir la intervención de enfermería, en cuanto a los cuidado, actividades y sugerencias que se le puedan brindar a la usuaria que cuenta con factores de riesgo

para presentar complicaciones durante el parto y el postparto y a sus familiares, para que estén al tanto de prevenir complicaciones, al igual que de los signos de alarma con la finalidad de mejorar su condición física y biológica, así como orientarla en la toma de decisiones ante las variaciones médicas inapropiadas, logrando que las negligencias del personal de enfermería se minimicen.

2.6.2. ESPECÍFICOS.

- ☞ Decretar cuales son los cuidados que se le deben brindar a la paciente para satisfacer sus necesidades fisiológicas.
- ☞ Mejorar la calidad y calidez de atención de las actividades que realiza el personal de enfermería en pacientes con trastornos de la coagulación por consumo, en relación con el nivel de conocimientos y desarrollo tecnológico actual.
- ☞ Proporcionar protección legal al profesional de enfermería frente a las posibles complicaciones en el paciente.

2.7. MÉTODO.

En la presente investigación, se muestran las causas que conllevan, a que en una mujer obstétrica, se presente la coagulopatía por consumo, así como las intervenciones de enfermería que se han establecido desde su descubrimiento hasta hoy en día, considerándose como una problemática importante en el área de la salud, poco común en pacientes obstétricas, sin embargo cuenta con altas tasas de factores de riesgo.

El método utilizado de manera exclusiva es el método deductivo, específicamente en su subdivisión hipotético-deductivo, esto debido a que la presente investigación se basa en los fundamentos generales infundados a partir de una hipótesis, esta investigación solo se ha realizado de forma documental con información comprobada científicamente, por una serie de investigadores a nivel internacional el fin último es

que, vaya dirigida a todo el personal de enfermería, que colabora en áreas obstétricas, para que ellas se orienten a través de información escrita por medio de trípticos, y diagramas de flujo, sobre la importancia que tiene contar con conocimientos esenciales para la detección a tiempo de Coagulación Intravascular diseminada en pacientes obstétricas y que de este modo se vuelvan un estrato fundamental en la atención y tratamiento médico y de manera independiente, los licenciados en enfermería y obstetricia logren controlar y prevenir las complicaciones al momento de la aparición de una hemorragia obstétrica o de coagulopatía por consumo que conlleven a la mortalidad materna.

Es por ello que surge esta propuesta, de llevar un buen control médico, con estudios totales de laboratorio, durante todo el embarazo y al concluir el mismo. Este tema fue de gran importancia, pues es una problemática muy poco frecuente, por lo que también suele desconocerse y confundirse con otras patologías, lo que llama mi atención es poder brindar información necesaria a todo personal enfermeril y así evitar que se presenten situaciones riesgosas.

2.7.1. SELECCIÓN DE ARTÍCULOS Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN.

Se realizó una búsqueda sistémica de información de diversos libros y artículos publicados desde que se describió por primera vez la patología en pacientes obstétricas hasta la actualidad, al igual que bases de datos de diferentes sitios web como Dialnet, Medlineplus, Medigraphic y GoogleAcademic, empleando las siguientes palabras clave o criterios de búsqueda: Hemostasia, Coagulación, Historia de la coagulación, teoría celular de la coagulación, cascada de la coagulación, Coagulación Intravascular diseminada, Alteraciones de la coagulación en la gestación, coagulación en obstetricia . Se incluyeron artículos de revisión, reseñas médicas y artículos de revistas médicas. A partir de los artículos, se seleccionó y se sintetizó la información relacionada con los mecanismos fisiológicos, causas, factores de riesgo, procesos de coagulación y problemas obstétricos y la teoría celular de la

coagulación, el proceso fisiopatológico y etiológico implicado, en la patología al igual que el empleo de las 4 T en la hemorragia obstétrica.

2.7.2. ASPECTO ÉTICO.

El presente trabajo tiene un aspecto ético humano inmiscuido dado que se requirió de la colaboración de personas para la realización de este estudio, por lo tanto fue necesaria la obtención del consentimiento de mujeres y personal médico y de enfermería para lograr llevarla a cabo. Frente a este tipo de estudio se tomaron principios del código de ética y moral resguardando datos personales así como la identidad de las personas que colaboraron en la contestación de encuestas y revisión de análisis médicos.

2.7.3. CRITERIOS DE ESTUDIO.

2.7.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- ☞ Mujeres Obstétricas.
- ☞ Mujeres menores de 20 años y mayores de 35 años de edad.
- ☞ Que presenten condiciones clínicas predisponentes para CID.

2.7.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- ☞ Mujeres de 21-34 años de edad.
- ☞ Mujeres no obstétricas.
- ☞ Mujeres con enfermedades de la coagulación anteriores a la gestación.

2.7.3.3. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN.

- ☞ Negativa del paciente a colaborar con la investigación.

2.7.4. TAMAÑO DE LA MUESTRA.

Se eligió de acuerdo a conveniencia una muestra de 90 pacientes y 50 miembros del personal de Salud.

2.7.5. LIMITES.

Esta investigación se llevara a cabo con la colaboración de algunos médicos y enfermeras de diversas instituciones de salud, del estado de Michoacán durante el tiempo que transcurra del 20 de Agosto del 2019 al 31 de Marzo 2020.

Realizando la recopilación sobre la información requerida, por mi persona al igual que la obtención de datos cuantitativos con ayuda de 2 enfermeras y 2 médicos, quienes me proporcionaron datos sobre algunos de sus pacientes.

2.8. VARIABLES.

Surge del término en latín variabilis, variable es la expresión simbólica representativa de un elemento no especificado comprendido en un conjunto, el cual se encuentra constituido por variables, que pueden sustituirse unas a otras, se llaman así porque varían, y esa variación es observable y medible, a pesar de ser inestable, inconstante y mudable.

☞ Complicaciones durante el embarazo propias del mismo.

Tipo de variable: Dependiente.

Definición conceptual: Son los problemas de salud que se producen exclusivamente durante el embarazo y Pueden afectar a la madre, al bebé o a ambos.

Técnica a utilizar: Aplicación de encuesta de 50 preguntas.

Instrumento de medición: Mujeres obstétricas que acuden a consulta en diversas instituciones de salud. (*Anexo 12.2*)

Escala o puntaje: del 1% al 100%.

☞ **Transtornos de la coagulación anteriores al embarazo.**

Tipo de variable: Independiente.

Definición conceptual: Patologías que se producen cuando el organismo es incapaz de producir cantidades suficientes de las proteínas que se necesitan para facilitar la coagulación de la sangre y la detención de las hemorragias con las cuales se cuenta antes del embarazo.

Técnica a utilizar: Aplicación de encuesta de 50 preguntas.

Instrumento de medición: Mujeres obstétricas que acuden a consulta en diversas instituciones de salud. (*Anexo 12.2*)

Escala o puntaje: del 1% al 100%.

☞ **Factores de riesgo para Coagulación intravascular diseminada en control prenatal.**

Tipo de variable: Dependiente.

Definición conceptual: Son antecedentes que favorecen la existencia de la enfermedad.

Técnica a utilizar: Aplicación de encuesta de 50 preguntas.

Instrumento de medición: Mujeres obstétricas que acuden a consulta en diversas instituciones de salud. (*Anexo 12.2*)

Escala o puntaje: del 1% al 100%.

☞ **Historia Clínica Obstétrica Preparto.**

Tipo de variable: Dependiente.

Definición conceptual: Principal recopilación de información para saber los antecedentes ginecológicos de una mujer.

Técnica a utilizar: Llenado de hojas pre quirúrgicas realizadas según los conocimientos previos sobre la patología. (*Anexo 12.1*)

Instrumento de medición: Mujeres que ingresaron para parto o cesaría al HNSS durante el periodo de investigación.

Escala o puntaje: 1% al 100%.

☞ **Edad materna**

Tipo de variable: Independiente.

Definición conceptual: Tiempo de vida o años vividos de la madre hasta la concepción o parto.

Técnica a utilizar: Llenado de hojas pre quirúrgicas realizadas según los conocimientos previos sobre la patología y aplicación de encuesta. (*Anexo 12.2*)

Instrumento de medición: Mujeres que ingresaron para parto o cesaría al HNSS durante el periodo de investigación y Mujeres obstétricas que acuden a consulta en diversas instituciones de salud.

Escala o puntaje: 1% al 100%.

☞ **Conocimientos generales sobre la Coagulación intravascular Diseminada**

Tipo de variable: Dependiente.

Definición conceptual: Saber el grado de conocimientos con los que cuenta al igual que la información que posee el personal de salud sobre la Coagulación intravascular diseminada.

Técnica a utilizar: aplicación de encuestas a personal de enfermería y médico.

Instrumento de medición: Personal de enfermería y medico con título que laboran en diversas instituciones médicas.

Escala o puntaje: 1% al 100%.

☞ **Actuar de la enfermera y el medico en caso de que se surja alguna complicación que cause CID.**

Tipo de variable: Dependiente.

Definición conceptual: Conjunto de acciones que realizara el personal de enfermería y medico si alguna paciente tuviera complicaciones como CID para evitar el coma o la falla orgánica múltiple.

Técnica a utilizar: aplicación de encuestas a personal de enfermería y médico.

Instrumento de medición: Personal de enfermería y medico con título que laboran en diversas instituciones médicas.

Escala o puntaje: 1% al 100%.

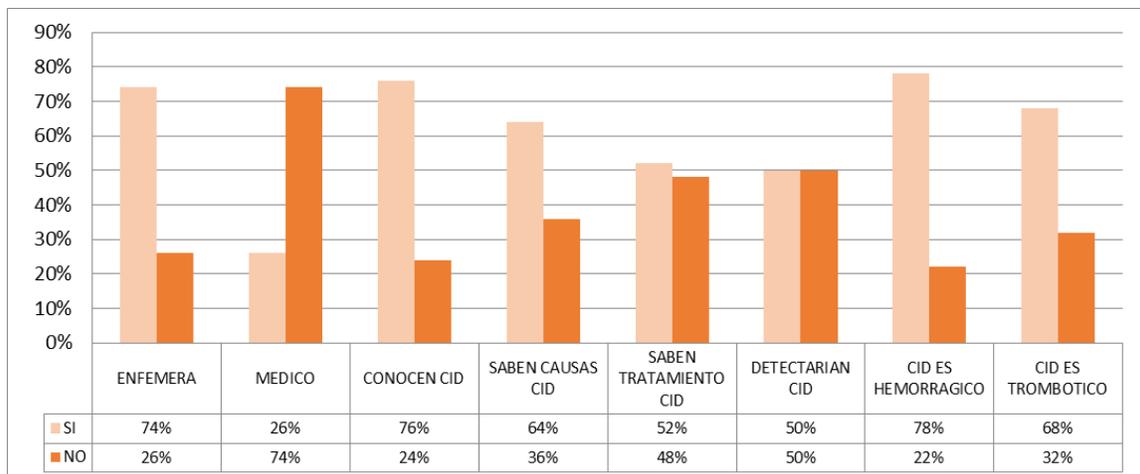
2.9. ENCUESTA Y RESULTADOS.

	SI	NO
1. ¿Usted es enfermera?	37	13
2. ¿Es usted medico?	13	37
3. ¿Sabe usted que es la Coagulación Intravascular Diseminada?	38	12
4. ¿Conoce las causas de la Coagulación Intravascular Diseminada?	32	18
5. ¿Comprende el tratamiento de la Coagulación Intravascular Diseminada?	26	24
6. ¿Sabría usted detectar la CID en una paciente obstétrica en caso de que se presente?	25	25
7. ¿La Coagulación Intravascular Diseminada es en proceso hemorrágico?	39	11
8. ¿Reconoce si la Coagulación Intravascular Diseminada es un proceso trombotico?	34	16
9. ¿Los pacientes con Coagulación Intravascular Diseminada puedes presentar hematoma?	34	16
10. ¿Recomendaría heparina en pacientes con Coagulación Intravascular Diseminada?	37	13
11. ¿Cree que es lo mismo Coagulación Intravascular Diseminada y la hemorragia Obstétrica?	13	37

12. ¿Considera que sea lo mismo la purpúrea trombocitopenia y la Coagulación Intravascular Diseminada?	10	40
13. ¿La Coagulación Intravascular Diseminada se origina en cualquier órgano?	31	19
14. ¿El Desprendimiento prematuro de placenta normoincisa puede causar Coagulación Intravascular Diseminada?	32	18
15. ¿El feto muerto in útero puede ser causal de la Coagulación Intravascular Diseminada?	32	18
16. ¿Una paciente con aborto retenido puede desarrollar Coagulación Intravascular Diseminada?	35	15
17. ¿La embolia del líquido amniótico puede causar Coagulación Intravascular Diseminada?	32	18
18. ¿Conoce las consecuencias de un aborto séptico?	33	17
19. ¿La Eclampsia puede generar Coagulación Intravascular Diseminada?	38	12
20. ¿La Preclampsia es una de las causas primordiales de que se desencadene Coagulación Intravascular Diseminada?	30	20
21. ¿Los pacientes con Amnionitis pueden desarrollar Coagulación Intravascular Diseminada?	28	28
22. ¿Las alteraciones en el trofoblasto son un factor de riesgo para la Coagulación Intravascular Diseminada?	36	36
23. ¿El proceso de la Coagulación Intravascular Diseminada puede ser agudo o subagudo?	37	37
24. ¿Considera la Coagulación Intravascular Diseminada como un proceso crónico?	26	26
25. ¿La Coagulación Intravascular Diseminada puede causar problemas cardiorrespiratorios?	31	31
26. ¿Cree que la Coagulación Intravascular Diseminada es una patología multiorgánica?	37	37
27. ¿Considera que es normal cuando el recuento plaquetario es <50 000 x ml?	19	19
28. ¿Se percata de si es normal cuando el nivel de fibrinógeno en una paciente obstétrica es igual o <100 mg%?	21	21
29. ¿El aumento de la coagulación puede disminuir las plaquetas?	30	30
30. ¿Se da cuenta si es normal que durante el parto la cantidad de sangrado es mayor a 500ml?	15	15
31. ¿Considera que en una cesárea la cantidad de sangrado sea mayor a 2 litros?	8	42
32. ¿Conoce usted cuales son las Cuatro T causantes más frecuentes de la hemorragia posparto?	25	25
33. ¿La coagulación sanguínea sufre cambios en pacientes en periodo grávido?	35	15
34. ¿La hemorragia obstétrica puede causar Coagulación Intravascular Diseminada?	38	12
35. ¿El factor de Von Willebrand participa en la adhesión plaquetaria?	31	19
36. ¿El tapón hemostático primario lo forman leucocitos y macrófagos?	38	12
37. ¿La adhesión plaquetaria se produce sobre estructuras subendoteliales?	35	15

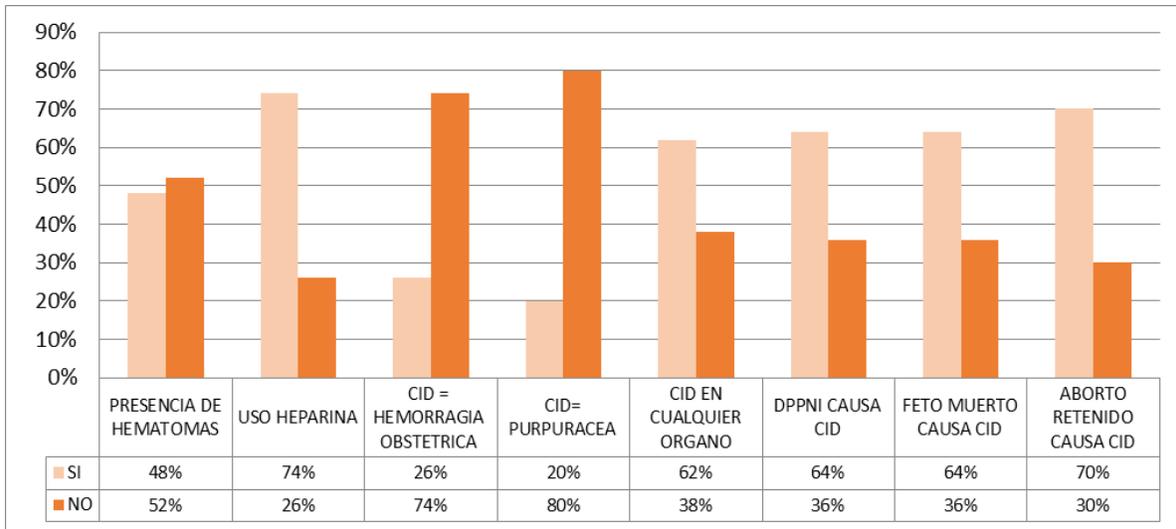
38. ¿Las fibras de colágeno, elastina y reticulina del subendotelio tienen una elevada capacidad trombogénica al activar la adhesión plaquetaria?	37	13
39. ¿En la agregación de las plaquetas intervienen receptores de la membrana plaquetaria que fijan el fibrinógeno formando puentes que “agregan” las plaquetas?	33	17
40. ¿El Fibrinógeno (Factor I) se consume durante la coagulación, pudiendo ser necesario su aporte si existe excesivo consumo?	32	18
41. ¿Cuándo existe trombocitopenia el tiempo de hemorragia será aumentado?	33	17
42. ¿La vitamina K forma parte de los procesos fibrinolíticos?	33	17
43. ¿Considera que a una paciente con Ruptura prematura de membranas se le deba realizar conteo plaquetario y de fibrinógeno?	36	14
44. ¿La Coagulación Intravascular Diseminada es una emergencia obstétrica?	37	13
45. ¿Los eritrocitos y las plaquetas aumentan su valor durante el embarazo?	38	12
46. ¿La Coagulación Intravascular Diseminada puede causar morbi-mortalidad?	42	8
47. ¿La Coagulación Intravascular Diseminada puede ocasionar un tipo de Shocke?	39	11
48. ¿Conoce usted la cascada de la coagulación?	38	12
49. ¿Ha atendido a pacientes con complicaciones durante el parto y puerperio?	40	10
50. ¿Conoce el triache obstétrico?	44	6

2.9. GRAFICADO E INTERPRETACIÓN DE GRAFICAS.

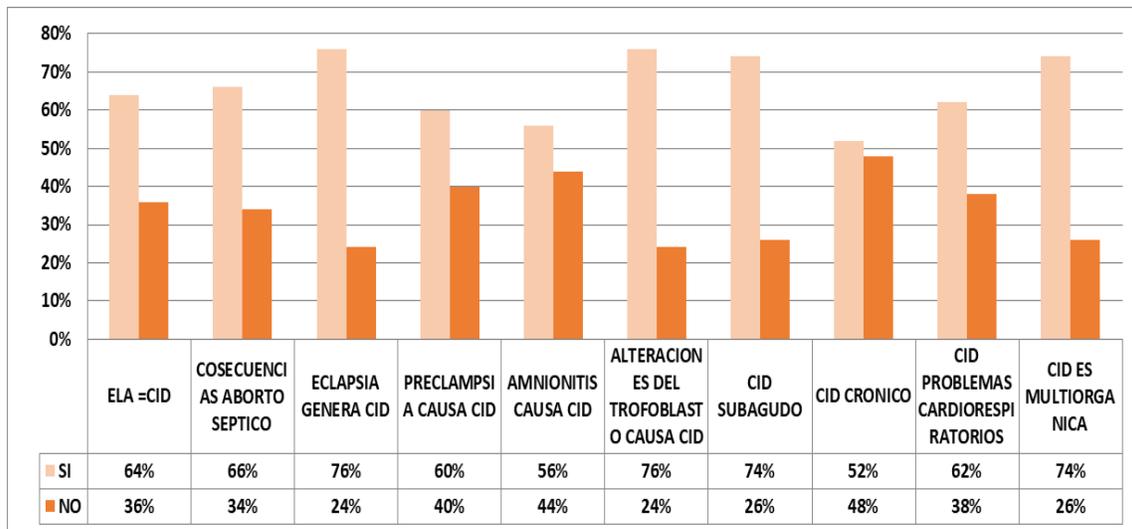


De las 50 personas encuesta das el 74% fueron del personal de enfermería de ambos sexos y el 26% médicos, de este total de personas solamente el 76% sabe lo que es la CID, el 64% conoce sus causas, el 52% conoce su y tratamiento y

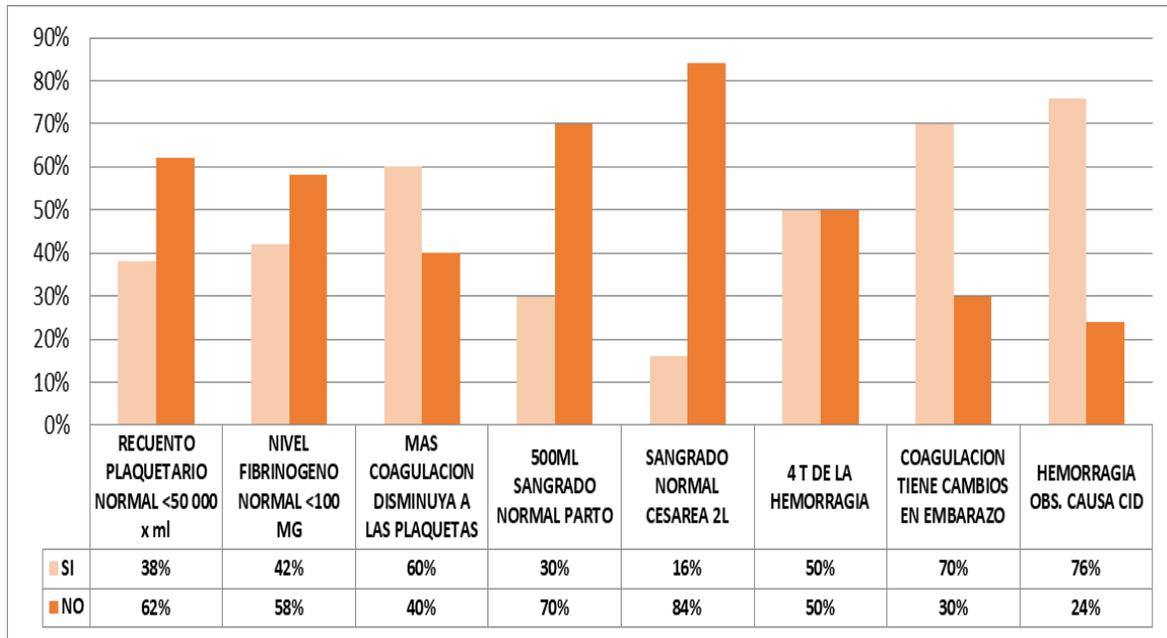
solamente el 50% sabría detectarlo en caso de que se presentara, observando que en un universo de 50 personas solamente el 25% cuenta con los conocimientos básicos sobre CID.



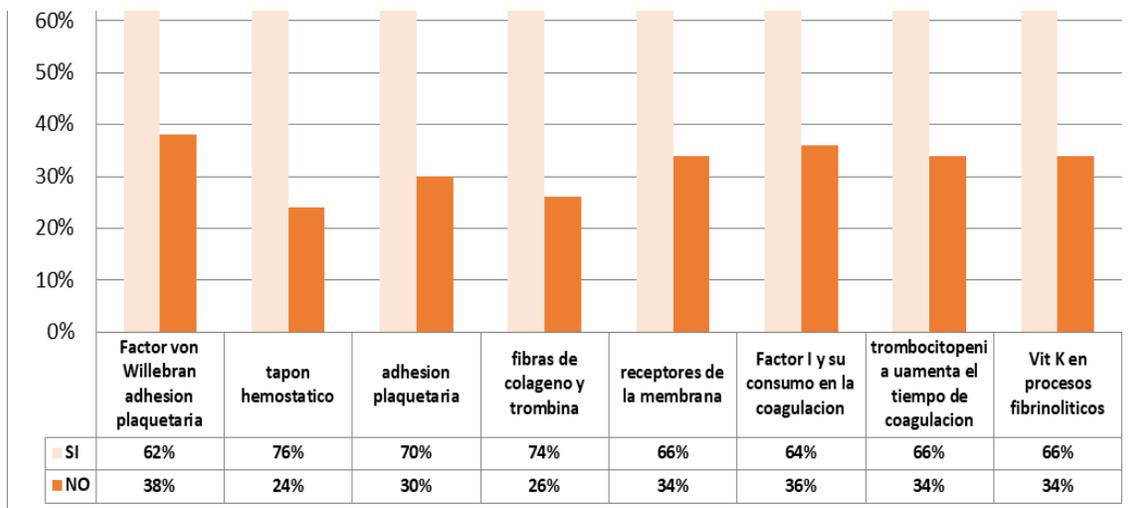
De las 50 personas encuestadas solamente el 74% concuerda en que se aplique heparina en casos de CID, siendo que esta es uno de los tratamientos primordiales, el 62% comprende que es un proceso multiorgánico y la mayoría del personal conoce algunas de las causas o factores de riesgo.



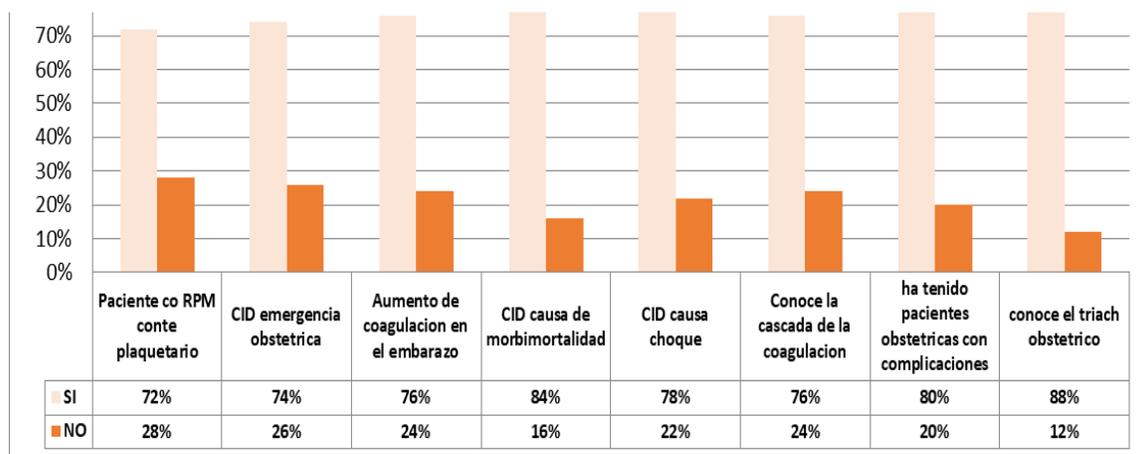
Entre el 56 y el 76% de las personas encuestadas conocen los factores de riesgo para CID, coincidiendo el 74% que esta es una patología aguda o subaguda y el 52% que también es crónica.



El 62% sabe que el recuento plaquetario menor a 50 000 no es normal, al igual que el fibrinógeno menor a 100, coincidiendo un 84% que el sangrado en un parto no es de 500ml normalmente cuando si debería de ser tal cantidad la adecuada, coinciden en un 76% que la hemorragia obstétrica causa CID, por lo que difieren de la idea del otro 24% quienes decían que parcialmente es lo mismo.



Entre el 62% y el 74% de la población médica y enfermeril encuestada conoce la cascada de la coagulación, la hemostasia y la formación de coágulos.



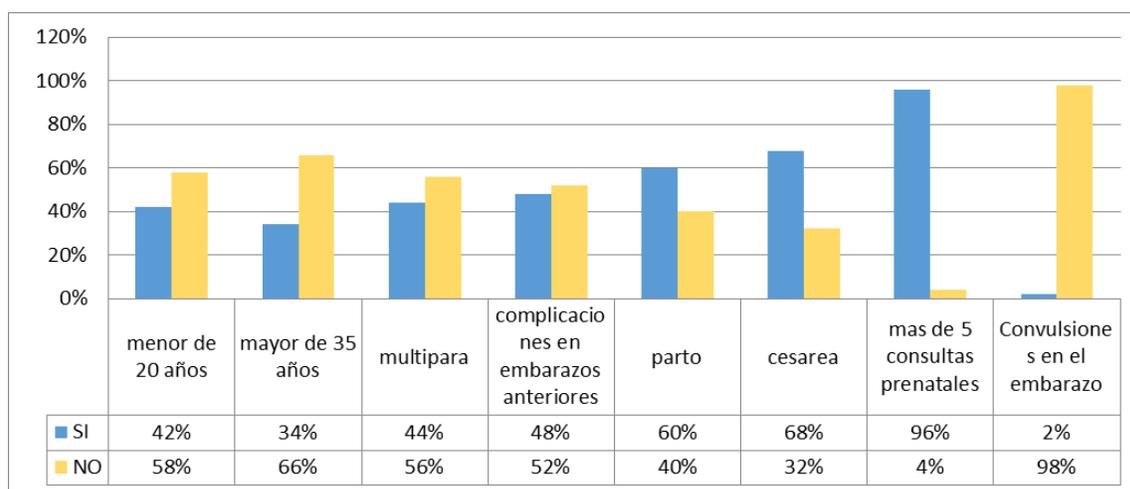
El 74% de las personas encuestadas coincide con el hecho de que CID es una emergencia obstétrica, por lo que el 84% la analiza como una causa de morbimortalidad materna y el 78% ve la gravedad de la patología sabiendo que puede causar un choque, el 80% de las personas ha tenido pacientes con complicaciones obstétricas, y el 88% conoce el triage por lo que se deduce que realiza una atención en caso de urgencia o emergencia obstétrica adecuada.

12.1. ENCUESTA A MUJERES OBSTÉTRICAS.

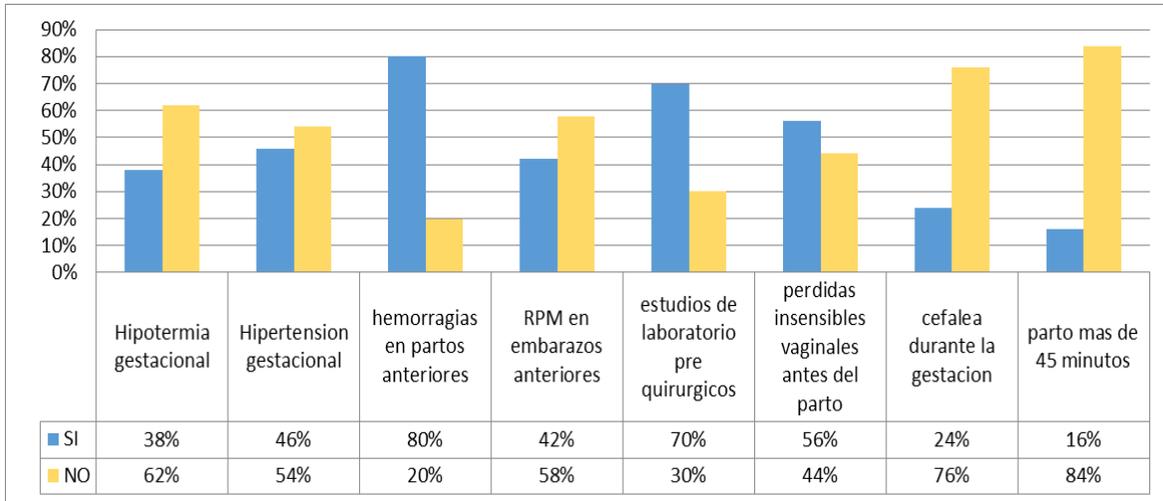
	SI	NO
1. ¿Tiene una edad menor a 20 años?	21	29
2. ¿Su edad supera los 35 años?	17	33
3. ¿Ha tenido más de 3 gestas (embarazos)?	22	28
4. ¿En alguno de sus embarazos anteriores, presento alguna complicación?	24	26
5. ¿En algún embarazo tuvo parto?	30	20
6. ¿Alguno de sus embarazos culminó en cesaríá?	34	16
7. ¿Tuvo más de 5 consultas durante su embarazo?	48	2
8. ¿Presento convulsiones durante su embarazo?	1	49

9. ¿Presento temperatura baja durante su embarazo?	19	31
10. ¿Mantuvo presión alta durante largos periodos de su embarazo?	23	27
11. ¿Presento hemorragia durante su parto o su puerperio (su cuarentena)?	8	42
12. ¿Considera que el tiempo aproximado de su parto fue mayor a 45 minutos?	40	10
13. ¿Llego a tener ruptura prematura de membranas (se reventó su fuente antes de tiempo)?	21	29
14. ¿Antes de su parto o cesárea, se realizó estudios de laboratorio?	35	15
15. ¿Tuvo pérdida de sangre o liquido vaginal días antes de su parto?	28	22
16. ¿Refirió dolor de cabeza intenso durante su embarazo?	12	38
17. ¿Presento molestias urinarias durante su embarazo?	36	14
18. ¿En alguna ocasión presento alguna infección durante su embarazo?	32	18
19. ¿Tenía hinchazón en manos y pies durante su embarazo?	28	22
20. ¿Antes de su embarazo, consumía de manera consecutiva Aspirina?	2	48
21. ¿Tiene o ha tenido problemas al momento de coagular, cuando ha tenido alguna herida?	1	49
22. ¿En la última semana antes de su embarazo o durante el mismo consumió, alguna droga, cigarro o incluso alcohol?	0	50
23. ¿Es diabética, o presento diabetes durante su embarazo?	2	48
24. ¿Ha tenido algún aborto?	23	27
25. ¿Ha tenido muerte fetal?	2	48
26. ¿Llego a tener problemas con un embarazo o parto anterior?	19	31
27. ¿Sabe que es la coagulopatía intravascular diseminada?	0	50
28. ¿Conoce cómo puede prevenir los coágulos sanguíneos?	3	47
29. ¿Presento cambios en su visión durante su embarazo?	4	46
30. ¿Ha presentado sangrado por más de 15 minutos en lesiones?	0	50
31. ¿Comprende la función que tienen los coágulos?	38	12
32. ¿Presenta daño en diferentes órganos, luego de su embarazo?	0	50
33. ¿Conoce su tipo de sangre?	30	20
34. ¿Reconoce que es la placenta previa?	2	48

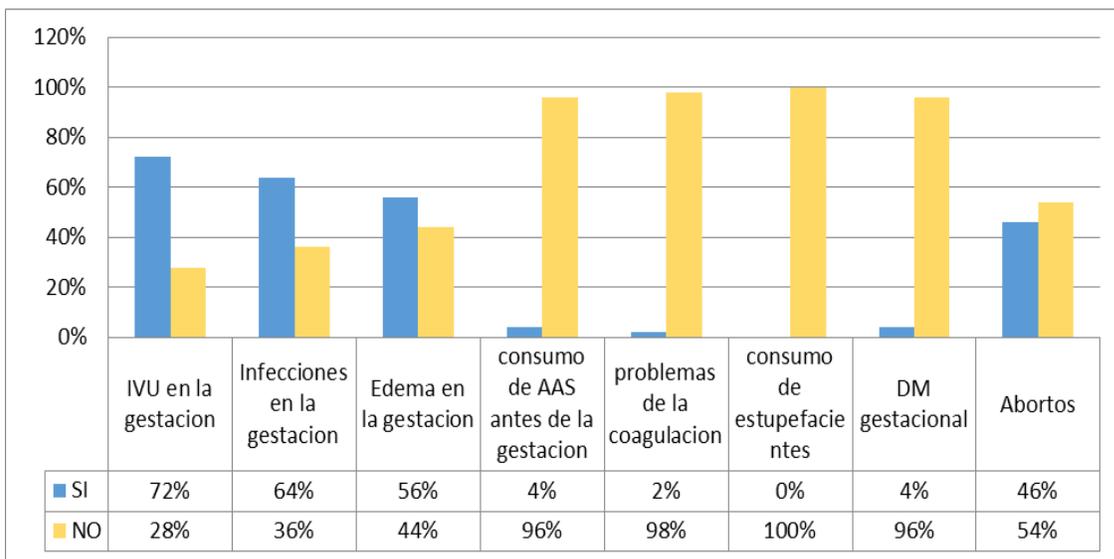
35. ¿Sabe que es un embarazo de riesgo?	18	32
36. ¿Alguna vez ha padecido enfermedad renal, hepática, o bajo recuento plaquetario?	4	46
37. ¿Alguna vez ha presentado moretones de la nada y sin causa alguna?	0	50
38. ¿En algún embarazo anterior presento anemia?	13	37
39. ¿En embarazos anteriores, requirió de transfusiones sanguíneas?	17	33
40. ¿Alguna vez en su menstruación presento, salida de coágulos mayores a 2.5 centímetros?	32	18
41. ¿Durante la segunda mitad de su embarazo presento sangrado rojo brillante, sin aroma y si dolor?	1	49
42. ¿Sabe cuáles son los primeros síntomas o signos deben hacer detonar la llamada de alarma?	24	26
43. ¿Presencio en algún momento de su embarazo, ausencia o disminución de los movimientos de su bebe?	3	47
44. ¿Aumento más de 2 kilogramos por semana durante su embarazo, o bajo de peso gradualmente?	10	40
45. ¿Presento dificultad o dolor al momento de orinar durante su embarazo?	19	31
46. ¿Sabe cómo prevenir complicaciones durante el embarazo?	29	21
47. ¿Sabe que son los loquios?	3	47
48. ¿El personal de salud, le enseñó las medidas a tomar durante su puerperio?	20	30
49. ¿El personal de salud le enseñó cuales son los datos de alarma durante el puerperio?	34	16
50. ¿El personal de salud, llevo un control adecuado de su embarazo y parto informándole cualquier cambio?	46	4



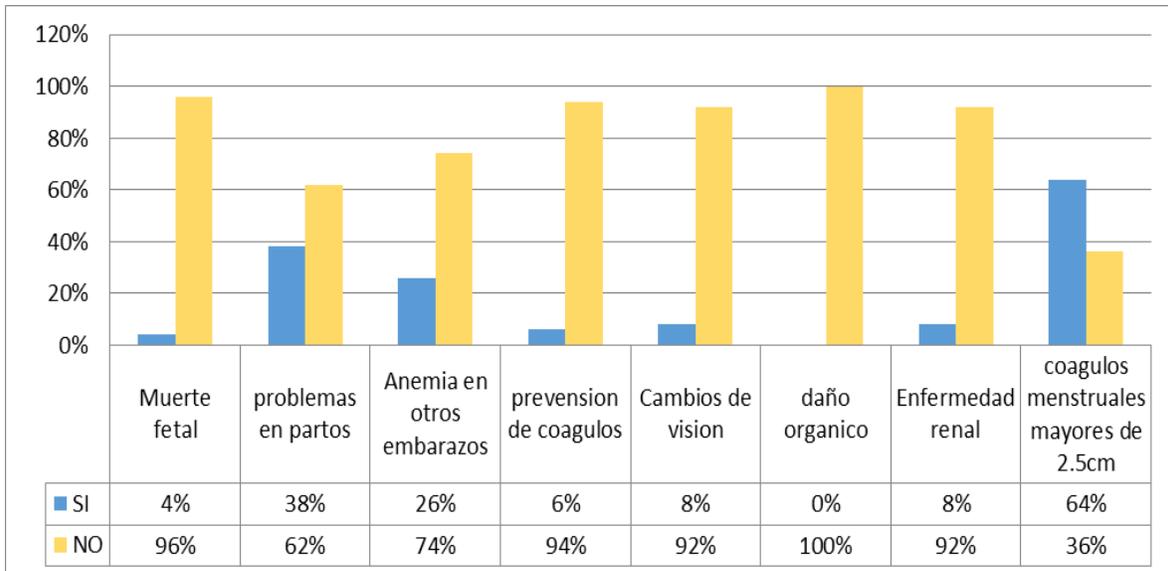
De las 50 mujeres encuestadas, el 22% se encuentra fuera del rango de factor de riesgo por edad al encontrarse entre los 20 y 35 años de edad, el 44% de las encuestadas son multíparas, el 48% presenta antecedentes de complicaciones en embarazos anteriores, teniendo el 60% partos y el 68% alguna cesárea, el 96% llevo un control prenatal con esquema de consultas completo y solamente el 2% llevo a presentar convulsiones.



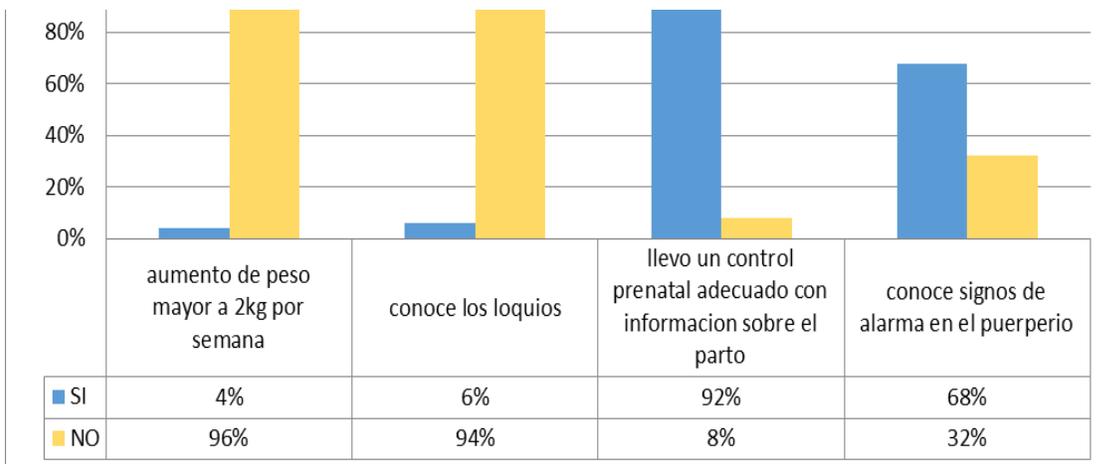
El 80% de las mujeres encuestadas llevo a presentar hemorragias obstétrica en embarazos anteriores, entre el 56% y 70% de las mujeres encuestadas presentan factores de riesgo relacionados con la presión arterial y la RPM.



Entre el 64 y el 72% de las mujeres presentaron infecciones durante la gestación, el 4% consume AAS, y el 2% cuenta con problemas de la coagulación, el 4% llegó a presentar DM gestacional en embarazos anteriores y el 46% ha tenido abortos.



El 4% de las mujeres llegaron presentar muerte fetal, el 38% problemáticas al momento del parto, el 26% anemia, 64% de las mujeres encuestadas de manera frecuente presentan coágulos mayores a 2.5cm durante su menstruación.



Se observa que el 92% que parcialmente simboliza la mayoría de las pacientes llevo un control adecuado durante su embarazo y con asesoría para el parto, y que existe una disminución un poco relevante en la cantidad de mujeres que recibió asesoría sobre el puerperio ya que esta fue solamente el 68%.

3. GENERALIDADES.

3.1. CONCEPTO.

La coagulación intravascular diseminada (CID) o síndrome de desfibrinación es un proceso patológico que se produce como resultado de la formación excesiva de trombina, lo cual induce al consumo excesivo de factores de coagulación y plaquetas en la sangre, esto ocurre cuando el organismo busca formar una placa o un tapón coagular el cual no logra ser funcional y por ende de calidad suficiente para detener la hemorragia, lo que ocasiona que la hemorragia continúe y a circulación libre de coágulos por la sangre, por lo que, la determinada patología es tanto un proceso trombotico como hemorrágico, al ocurrir estas 2 acciones de manera simultánea.

En esta patología el organismo pierde el control homeostático de la coagulación, generando de manera excesiva trombina y plasmina, lo que produce la aparición de hemorragias en diferentes partes de cuerpo, trombosis obstructivas de la microcirculación, necrosis y disfunciones orgánicas, al igual que hematomas de caracterizada estructura por una activación difusa y simultánea de los sistemas endógenos tanto de la coagulación como de la fibrinólisis que provocan trastornos en la microcirculación y una función endotelial defectuosa, lo que ocasiona el depósito de pequeños trombos en la circulación, esto conduce finalmente a la disfunción orgánica múltiple y en algunos casos a la muerte.

3.2. ANTECEDENTES.

En 1834, M. Dupuy informó el primer caso de coagulación intravascular diseminada después de la inyección de extractos de tejido encefálico en animales. En 1865, Armand Trousseau describió la aparición de múltiples trombosis diseminadas en un enfermo con cáncer avanzado y propuso que el tumor producía sustancias que favorecían el desarrollo de fenómenos trombóticos.

En 1873, Naunyn mostró que la inyección de glóbulos rojos disueltos podía provocar una trombosis diseminada. Posteriormente, Wooldridge y otros, demostraron que el procoagulante implicado en este proceso no era la hemoglobina sino una sustancia contenida en los eritrocitos. En 1875, Landois inyecta sangre humana por vía venosa en perros, y encuentra trombos hialinos en los vasos del mesenterio.

La primera descripción de la CID se debe a W.H. Seegers en 1950. Una descripción más extensa y detallada fue publicada en el año 1955 por Ratnoff y Pritchard donde describen observaciones respecto del síndrome hemorrágico del embarazo. En el mismo año, McKay y Shapiro, asocian estos trastornos de la coagulación con una reacción de Schwartzman, mientras que Crowell por otra parte, lo asocia a choque circulatorio irreversible de cualquier etiología. Sin embargo, la primera vez que vemos utilizar la terminología CID es en 1959 por el mismo McKay, esta vez junto con Hardaway.

El mecanismo por el cual la CID puede conducir a sangrado fue clarificado en 1961, por Lasch y colaboradores, quienes introdujeron el concepto de "Coagulopatía de consumo". McKay en 1965 estableció que la CID es un hecho patogenético que puede ser producto de muchas enfermedades.

En 1969, McKay sugirió que, independientemente de su fisiopatología, la CID siempre se presenta como un fenómeno secundario a un estado patológico subyacente.

3.3. APARATO CIRCULATORIO.

El sistema circulatorio está formado por vasos sanguíneos que transportan sangre desde el corazón, hacia el corazón. Las arterias transportan la sangre oxigenada desde el corazón al resto del cuerpo, y las venas la transportan sangre desoxigenada desde el cuerpo hasta el corazón.

El sistema circulatorio lleva oxígeno, nutrientes y hormonas a las células y elimina los

productos de desecho, como el dióxido de carbono. El recorrido que sigue la sangre siempre va en la misma dirección, para que el funcionamiento del organismo sea el adecuado.

Existen dos recorridos que parten del corazón:

- ∞ La circulación pulmonar: Es un circuito de corto recorrido que va del corazón a los pulmones y viceversa, la arteria pulmonar es una gran arteria que sale del corazón. Se ramifica en dos, y lleva la sangre del corazón a los pulmones. En los pulmones, la sangre recoge oxígeno y elimina dióxido de carbono y la sangre regresa al corazón a través de las venas pulmonares.
- ∞ La circulación sistémica: Transporta la sangre desde el corazón al resto del cuerpo y luego la lleva de vuelta al corazón, la sangre que regresa al corazón se ha cargado de oxígeno en los pulmones. Por lo tanto, se puede distribuir al resto del cuerpo. La aorta es una gran arteria que sale del corazón llena de sangre rica en oxígeno. Las ramificaciones de la arteria aorta transportan sangre a los músculos del mismo corazón, así como a todas las demás partes del cuerpo. Como si de un árbol se tratara, las ramificaciones se van volviendo más y más pequeñas conforme se van alejando de la aorta. En cada parte del cuerpo, una red de diminutos vasos sanguíneos, llamados capilares, conecta pequeñas ramificaciones arteriales con pequeñas ramificaciones venosas. Los capilares tienen unas paredes muy finas, lo que permite que los nutrientes y el oxígeno se distribuyan a las células. Los productos de desecho entran en los capilares.
- ∞ Luego, los capilares desembocan en pequeñas venas. Y las venas pequeñas desembocan en venas de mayor tamaño a medida que la sangre se va acercando al corazón. Las válvulas de las venas permiten que la sangre siga fluyendo en la dirección correcta. Las dos grandes venas que llevan sangre al corazón son la vena cava superior y la vena cava inferior. Una vez la sangre regresa al corazón, necesitará volver a entrar en la circulación pulmonar, donde eliminará el dióxido de carbono y se cargará de oxígeno.

3.3.1. CORAZÓN.

El corazón es una bomba, que suele latir de manera normal entre 60 y 100 veces por minuto, en cada latido, el corazón envía sangre a todo el cuerpo, transportando oxígeno a todas las células, después de distribuir el oxígeno, la sangre vuelve al corazón. Desde allí, la sangre se bombea hacia los pulmones, donde se vuelve a cargar de oxígeno, de manera cíclica.

El corazón consta de cuatro cavidades, dos en la parte superior y otras dos en la inferior: las dos cavidades inferiores son el ventrículo derecho y el ventrículo izquierdo, estas cavidades son las encargadas de bombear sangre hacia afuera del corazón, se encuentran separadas por una pared llamada tabique interventricular.

Las dos cavidades superiores son la aurícula derecha y la aurícula izquierda, se encargan de recibir la sangre que entra en el corazón y son divididas por una pared de cartílago denominada tabique interauricular. Las aurículas están separadas de los ventrículos a través de las válvulas aurículoventriculares:

- ☞ la válvula tricúspide separa la aurícula derecha del ventrículo derecho.
- ☞ la válvula mitral separa la aurícula izquierda del ventrículo izquierdo.

Otras dos válvulas cardíacas separan los ventrículos de los grandes vasos sanguíneos que transportan la sangre que sale del corazón:

- ☞ la válvula pulmonar se encuentra entre el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, que se encarga de transportar sangre hacia los pulmones.
- ☞ la válvula aorta se encuentra entre el ventrículo izquierdo y la arteria aorta, que se encarga de transportar sangre al resto del cuerpo.

El corazón recibe mensajes del cuerpo que le indican cuándo debe bombear más o menos sangre en función de las necesidades de la persona, late por un sistema de señales eléctricas, cuando el nódulo sinusal envía una señal eléctrica que indica al músculo cardíaco que se empiece a contraer. Estos impulsos eléctricos hacen que las aurículas se contraigan primero. Y luego se desplazan hacia abajo hasta llegar al nódulo aurículoventricular, que actúa a modo de repetidor. Desde allí, la señal eléctrica pasa por los ventrículos derecho e izquierdo, haciendo que se contraigan.

Un latido cardíaco completo consta de dos fases: La primera fase se llama sístole, ocurre cuando los ventrículos se contraen y bombean sangre a las arterias aorta y pulmonar, durante esta, las válvulas aurículoventriculares se cierran, lo que origina el primer sonido del latido cardíaco, impidiendo también que la sangre regrese a las aurículas, en este breve período de tiempo, las válvulas aórtica y pulmonar están abiertas para que la sangre pueda entrar en las arterias aorta y pulmonar.

Cuando los ventrículos se dejan de contraer, se cierran las válvulas aórtica y pulmonar para impedir que la sangre retroceda hacia los ventrículos, al cerrarse se produce en segundo ruido cardíaco o diástole, que es donde comienza la segunda fase pues las válvulas aurículoventriculares se abren y los ventrículos se relajan.

Esto permite que los ventrículos se llenen de la sangre procedente de las aurículas, y se preparen para el próximo latido cardíaco.

3.3.2. PRINCIPALES ARTERIAS.

Las arterias son conductos membranosos, elásticos, con ramificaciones divergentes, encargados de distribuir por todo el organismo la sangre expulsada de las cavidades ventriculares del corazón en cada sístole.

Cada vaso arterial consta de tres capas concéntricas:

1. Interna o íntima: Constituida por el endotelio, una lámina basal y una capa conjuntiva subendoteliales. La íntima está presente en todos los vasos y su composición es idéntica en todos, la clasificación de los vasos depende por tanto de la descripción histológica de las otras dos capas.
2. Media: Compuesta por fibras musculares lisas dispuestas de forma concéntrica, fibras elásticas y fibras de colágeno, en proporción variable según el tipo de arteria. En las arterias, la media es una capa de aspecto compacto y de espesor regular.
3. Externa o adventicia: Formada por tejido conjuntivo laxo, compuesto fundamentalmente por fibroblastos y colágeno. En arterias de diámetro superior a 1 mm, la nutrición de estas túnicas o capas corre a cargo de la vasa vasorum; su inervación, de los nervi vasorum. Los límites entre las tres capas están generalmente bien definidos en las arterias. Las arterias presentan siempre una lámina elástica interna separando la íntima de la media, y presentan una lámina elástica externa que separa la media de la adventicia. La lámina elástica externa se continúa a menudo con las fibras elásticas de la adventicia.

∞ Aorta: Es una arteria elástica que cuando el ventrículo izquierdo del corazón se contrae en la sístole inyectando sangre a la aorta, esta se expande. Este estiramiento confiere la energía potencial que ayudará a mantener la presión sanguínea durante la diástole, momento durante el cual la aorta se acorta positivamente.

∞ Arteria aorta ascendente: Es la primera porción de aorta que abarca desde el corazón al comienzo del arco de la aorta, y en ella se originan las arterias coronarias izquierda y derecha. Nace en la raíz de la aorta, antes de la salida de ésta del pericardio, y, en su reflexión, antecede al arco de la aorta. Presenta una convexidad en su origen denominada bulbo de la aorta, que corresponde a la visualización exterior de los senos aórticos de los que se originan sus dos únicas ramas, la arteria coronaria izquierda y la arteria coronaria derecha. En su cara anterior y tercio medio posee una estructura de

tejido conectivo y adiposo que la rodea de forma oblicua, conocida como praeputium aortae. El cayado aórtico por su porción central o proximal en forma de u invertida da origen al tronco braquiocefálico, la carótida común izquierda y la subclavia izquierda. En el punto medio de este arco o cayado la aorta pasa desde el mediastino anterior al posterior.

- ∞ Arteria aorta abdominal: Recibe este nombre la mitad de la aorta descendente que abarca desde el diafragma hasta la bifurcación de la misma.
- ∞ Arteria iliaca: En anatomía humana, la arteria ilíaca se refiere a varias estructuras anatómicas situadas en la pelvis, la arteria ilíaca común, la rama terminal de aorta, la arteria ilíaca externa, se forma cuando la arteria ilíaca común se bifurca, y es la rama más gruesa; a nivel del ligamento inguinal pasa a llamarse arteria femoral, la arteria ilíaca interna, se forma cuando la arteria ilíaca común se bifurca, a nivel del perineo, y suministra sangre a los órganos sexuales.
- ∞ Arteria femoral: La arteria femoral es la principal arteria que irriga la extremidad inferior, que se origina como continuación de la arteria ilíaca externa. Comienza en el triángulo femoral, o Triángulo de Scarpa conjuntamente con la vena femoral y el nervio femoral, por detrás del ligamento inguinal, donde la arteria ilíaca externa pasa a recibir el nombre de arteria femoral, que recorre en su trayecto inicial la parte anterior del muslo. En este segmento, también recibe el nombre de arteria femoral común, la cual abandona el triángulo femoral a través de un ápice por debajo del músculo sartorio, y emite la arteria femoral profunda, que da ramas recurrentes circunflejas que van de posterior a anterior, irrigando la cabeza del fémur. Tras ramificarse la femoral profunda, pasa a recibir el nombre de arteria femoral superficial, continúa su trayecto por la parte anterior del muslo, a lo largo del fémur, para proporcionar sangre a las arterias que circundan la rodilla y el pie, y se dirige luego hacia atrás para entrar en el conducto aductor donde recibe el nombre de arteria poplítea.

- ∞ Arteria poplitea: Es una arteria elástica en virtud de los movimientos de la articulación de la rodilla, al cambiar su estructura y perder elasticidad no soporta estos movimientos y se trombosa.

3.3.3. PRINCIPALES VENAS.

Una vena es un vaso sanguíneo que conduce la sangre desde los capilares hasta el corazón. Generalmente, las venas se caracterizan porque contienen sangre desoxigenada y porque transportan dióxido de carbono y desechos metabólicos procedentes de los tejidos, en dirección de los órganos encargados de su eliminación. Sin embargo, hay venas que contienen sangre rica en oxígeno: este es el caso de las venas pulmonares, que llevan sangre oxigenada desde los pulmones hasta las cavidades del lado izquierdo del corazón, para que este la bombee al resto del cuerpo a través de la arteria aorta, y las venas umbilicales.

El cuerpo humano tiene más venas que arterias y su localización exacta es mucho más variable de persona a persona que el de las arterias. La estructura de las venas es muy diferente a la de las arterias: la cavidad de las venas es por lo general más grande y de forma más irregular que las de las arterias correspondientes, y las venas están desprovistas de láminas elásticas.

Las venas son vasos de alta capacidad, que contienen alrededor del 70 % del volumen sanguíneo total, están formadas por las mismas tres capas que las arterias.

- ∞ Vena yugular: Son venas que llevan la sangre desoxigenada desde la cabeza hacia el corazón a través de la vena cava superior.
- ∞ Vena subclavia: Son dos grandes venas, bilaterales: la subclavia derecha e izquierda. Su diámetro es aproximado al de un dedo meñique.

- ☞ Venas coronarias: Se conocen con el nombre genérico de venas del corazón aquellas venas que drenan la sangre de los diversos tejidos que constituyen el corazón.
- ☞ Vena cava superior e inferior: Es una de las dos venas más importantes del cuerpo humano. Es un tronco venoso o vena de gran calibre que recoge la sangre de la cabeza, el cuello, los miembros superiores y el tórax. Se inicia en la unión de las dos venas braquiocefálicas, pasa directamente hacia abajo y desemboca en la aurícula derecha. Retorna la sangre de todas las estructuras que quedan por encima del músculo diafragma con excepción de los pulmones y el corazón.
- ☞ Venas pulmonares: Las venas pulmonares son el conjunto de venas encargadas de transportar la sangre desde los pulmones al corazón. Se trata de las únicas venas del organismo que llevan sangre oxigenada.
- ☞ Vena renal: Las venas renales es la vena que drena sangre venosa del riñón, así como del tejido adiposo que lo rodea, de la glándula suprarrenal y de la parte superior del uréter. La vena renal derecha suele tener un corto trayecto hasta vaciar en la vena cava inferior, mientras que la vena renal izquierda, más larga que la derecha, describe un trayecto oblicuo de unos 7 mm, a lo largo de lo cual cruza la cara anterior de la aorta abdominal. Por razón de la asimetría de la vena cava inferior, es frecuente que la vena renal izquierda reciba anastomosis de la vena diafragmática izquierda, la vena suprarrenal izquierda, la vena testicular u ovárica en mujeres y la segunda vena lumbar.
- ☞ Vena femoral: La vena femoral es la continuación de la vena poplítea. Se extiende desde el hiato aductor hasta el ligamento inguinal, acompañado de la arteria femoral. Al salir del hiato aductor entra en el conducto de Hunter que tiene unos 15 cm de longitud. En este conducto la vena femoral se relaciona lateralmente con arteria femoral y anteriormente con el nervio safeno. La vena femoral sigue ascendiendo por cara antero-interna del muslo en forma de espiral para llegar a la cara anterior del muslo en su zona más proximal, donde entra en el triángulo de escarpa en posición medial, lateralmente a la vena se encuentra la arteria femoral y más lateralmente el nervio femoral, medialmente la vena se relaciona con el ganglio de Cloquet. El triángulo de Scarpa está delimitado en su

zona superior por el ligamento inguinal. Una vez la vena femoral sobrepasa este ligamento, pasa a denominarse vena iliaca externa. En su trayecto recibe las venas accesorias descritas a continuación.

- ☞ Vena safena mayor y menor: La vena safena magna, vena safena mayor o vena safena interna es la gran vena superficial del muslo y la pierna en el ser humano. Comienza en el dorso del pie y termina drenando en la vena femoral.

3.3.4. COMPONENTES DE LA SANGRE.

La sangre es tejido vivo formado por líquidos y sólidos., la parte líquida, llamada plasma, contiene agua, sales y proteínas, mientras que la parte solida contiene glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas.

3.3.4.1. ERITROCITOS.

Los eritrocitos constituyen el 40% del volumen sanguíneo, están compuestos por hemoglobina, la cual les confiere su color rojo característico y les permite transportar oxígeno desde los pulmones hacia todos los tejidos del organismo.

Cuando el número de glóbulos rojos es demasiado bajo, la sangre transporta menos oxígeno, lo que causa cansancio y debilidad, en cambio, cuando es demasiado elevado, la sangre puede volverse muy espesa, lo cual hace más fácil su coagulación y aumenta el riesgo de padecer un infarto de miocardio o un accidente cerebrovascular.

Estos son generados en la medula ósea roja y eliminados en el vaso, la cantidad considerada normal fluctúa entre 4 000 000 - 4 500 000mm³ en la mujer y 5 000 000 - 5 400 000mm³ en el hombre.

3.3.4.2. LEUCOCITOS.

Los leucocitos se encuentran en la sangre en menor número que los glóbulos rojos, con una proporción aproximada de un glóbulo blanco por cada 600 a 700 glóbulos rojos. Se encargan principalmente de la defensa del organismo contra las infecciones.

3.3.4.3. TROMBOCITOS.

Los trombocitos son partículas semejantes a células, más pequeñas que los glóbulos rojos y blancos. La cantidad de plaquetas es menor que la de glóbulos rojos, en una proporción de una plaqueta por cada 20 glóbulos rojos. Intervienen en el proceso de la coagulación, ya que se juntan donde se produce un sangrado y se aglutinan formando un tapón que ayuda a sellar el vaso sanguíneo. Al mismo tiempo, liberan sustancias que favorecen la coagulación. Cuando hay trombocitopenia es más probable que aparezcan hematomas en la piel y sangrados anormales; cuando hay trombocitemia la sangre se coagula en exceso, lo que puede desencadenar un accidente isquémico transitorio. Cuando la cantidad de plaquetas es extremadamente elevada, éstas pueden absorber las proteínas de la coagulación y, paradójicamente, causar hemorragias.

3.3.4.4. PLASMA

El plasma es el componente líquido de la sangre en el cual están suspendidos los eritrocitos, los leucocitos y las plaquetas. Constituye más de la mitad del volumen sanguíneo y está compuesto principalmente por agua, que contiene electrólitos y proteínas, la proteína que más abunda en el plasma es la albúmina, que ayuda a evitar que el líquido se filtre fuera de los vasos sanguíneos y entre en los tejidos, y además cumple funciones de transporte al unirse a sustancias como las hormonas y

algunos fármacos. El plasma contiene otras proteínas, como inmunoglobulinas, que defienden activamente al organismo frente a un virus, bacterias, hongos y células cancerosas. También se encuentran los factores de la coagulación, que previenen las hemorragias.

3.4. IRRIGACIÓN SANGUÍNEA UTERINA

La irrigación uterina procede de las arterias uterinas y ováricas, la arteria uterina surge como rama de la hipogástrica, en su tronco anterior, luego de descender un corto estrecho penetra en la base del ligamento ancho, cruza el uréter por encima y continúa hacia el borde lateral del útero, antes de llegar la porción supra vaginal del cuello se divide en dos ramas, la cérvico vaginal que es la menor, esta irriga lo porción inferior del cuello y la porción superior de la vagina.

La rama principal tuerce hacia arriba y sigue a lo largo del borde uterino en forma de vaso sinuoso, una de cuyas ramas, irriga la porción superior del cuello y numerosas ramificaciones más pequeñas penetran en el cuerpo uterino, antes de llegar a la trompa se divide en tres ramas terminales: la fúndica, la tubárica y la ovárica. La ovárica se anastomosa con la rama terminal de la arteria ovárica; la tubárica que pasa por el mesosalpinx riega la trompa y la rama fúndica se distribuye por la porción superior del útero.

Luego del ligamento ancho la arteria uterina llega al útero a la altura del orificio interno, a 2 cm del borde uterino cruza por encima del uréter, la proximidad de la arteria uterina al uréter tiene gran importancia quirúrgica. La arteria ovárica es rama de la aorta que penetra en el ligamento ancho por el ligamento infundíbulo pélvico, al llegar al hilio ovárico, da ramas pequeñas que penetran en el ovario, mientras que el tronco principal atraviesa el ligamento ancho en toda su longitud y continúa hasta la porción

superior del borde uterino donde se anastomosa con la rama ovárica de la arteria uterina. Existen numerosas anastomosis entre los vasos de ambos lados del útero.

Cuando el útero se contrae, las venas se colapsan, pero en la pared uterina hay senos venosos, que se unen en las venas arqueadas y forman la vena uterina que desemboca en la vena hipogástrica y esta a su vez en la vena iliaca primitiva. La sangre del ovario y parte superior del ligamento ancho, forman el gran plexo pampiniforme, cuyos vasos terminan en la vena ovárica. La vena ovárica derecha desemboca en la cava y la izquierda en la vena renal izquierda.

3.5. COAGULACIÓN.

La coagulación sanguínea es el proceso por el que la sangre líquida pasa a convertirse en coágulos de sangre semisólidos. Este proceso ayuda a evitar que ocurran hemorragias al ser dañados los vasos sanguíneos, cuando estos se dañan, pequeñas partículas de la sangre denominadas plaquetas forman inmediatamente un tapón en la zona de la lesión. Poco después, las proteínas sanguíneas, denominadas factores de coagulación, responden en forma de compleja cascada a fin de fortalecer el tapón de plaquetas. Posteriormente, la herida se cicatriza y el tapón de plaquetas se descompone, siendo eliminado.

3.6. HEMOSTASIA.

El término hemostasia se refiere al conjunto de interacciones entre los componentes de la sangre y los de la pared vascular, responsables de impedir la fuga sanguínea.

El proceso hemostático a menudo es esquematizado en fenómenos consecutivos, vasoconstricción localizada, adhesión de las plaquetas al endotelio, formación del tapón plaquetario, reforzamiento de éste a través del depósito de la fibrina, activación

de mecanismos inhibitorios de regulación y, finalmente, degradación del material depositado a través del sistema plasminógeno plasmina.

3.6.1. HEMOSTASIA PRIMARIA.

En condiciones fisiológicas normales, la hemostasia primaria funciona en forma equilibrada, entre elementos celulares y proteicos, manteniendo la sangre fluida dentro de los vasos, esto se lleva a cabo gracias a las importantes funciones que desempeñan la célula endotelial, la cual se encuentra ubicada en un sitio estratégico, con funciones específicas de trombo regulación, y las plaquetas, pequeñas células discoides, enucleadas, procedentes de la fragmentación del megacariocito, que están capacitadas para reaccionar ante una lesión del vaso sanguíneo formando rápidamente un tapón plaquetario, mediante los procesos de adhesión y agregación plaquetaria, deteniendo la hemorragia.

El proceso de interacción entre la colágena expuesta y la adhesión plaquetaria es aproximadamente de dos a cuatro segundos, aunque normalmente las plaquetas no se adhieren al vaso sanguíneo, esto sólo ocurre cuando existe lesión y se expone la colágena del subendotelio, permitiendo así la activación de las plaquetas. En este proceso existen una serie de mecanismos que se desencadenan durante una lesión vascular y que permitirán la formación del tapón hemostático plaquetario, dichos mecanismos llevan un orden consecutivo.

- ☞ Adhesión plaquetaria al subendotelio expuesto por el daño vascular.
- ☞ Agregación plaquetaria primaria al activarse el complejo glucorreceptor IIb/IIIa y permitir la unión entre las plaquetas.
- ☞ Liberación de compuestos intraplaquetarios.
- ☞ Agregación secundaria de nuevas plaquetas al tapón hemostático.
- ☞ Consolidación y retracción del coágulo.

- ☞ Formación del tapón hemostático definitivo con la formación del polímero de la fibrina y la detención de la hemorragia.

3.6.2. HEMOSTASIA SECUNDARIA O COAGULACIÓN.

La hemostasia secundaria comprende la activación del sistema de coagulación el cual consta de 3 etapas:

- ☞ Iniciación: El factor tisular se activa y forma el complejo de Protrombinasa, generando pequeñas cantidades de Trombina.
- ☞ Amplificación: La trombina se activa y junto con las plaquetas forma el complejo Tenasa que activa al factor X.
- ☞ Propagación: El factor X crea una mayor cantidad de trombina, convirtiendo la mayor cantidad de fibrinógeno en trombina.

3.7. LA COAGULACIÓN NORMAL DURANTE EL EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO.

Durante la gestación existe un estado de hipercoagulación sanguínea, dado por los cambios que se producen en las plaquetas, en el mecanismo de la coagulación y la fibrinólisis, la cual evita que la mujer pueda caer en un choque hipovolémico indetenible, debido a algún desgarre pequeño del canal blando del parto y de la herida placentaria, los cambios más relevantes ocurridos en este periodo se expresan por la activación de la coagulación sanguínea y de las plaquetas de forma incontrolada, la cual causa una disminución de fibrinógeno, por tanto llega a causar enfermedades tromboembolias o coagulopatía por consumo, al igual que variadas complicaciones.

3.8. CAMBIOS EN EL SISTEMA DE LA COAGULACIÓN Y FIBRINOLÍTICO DURANTE LA GESTACIÓN.

El sistema fibrinolítico es una parte esencial del proceso de hemostasia, al encargarse de que los coágulos de fibrina se encuentran estructurados de manera adecuada y así logren restaurar la pared vascular dañada cuando existe algún traumatismo en determinada, vena o capilar, en este mecanismo intervienen diversas proteínas las cuales son medidas para la formación de plaqueta, pero durante el embarazo surgen diversas alteraciones en este proceso al verse aumentado el inhibidor del activador de plasminógeno 1 y 2, los productos de degradación de fibrinógeno y el dímero D, al igual que una disminución del activador tisular plasminógeno, cambios que provocan que ocurra un estado de hipercoagulabilidad.

4. CASCADA DE LA COAGULACIÓN.

La cascada de la coagulación es una secuencia compleja de reacciones proteolíticas que generan la formación de un coagulo por medio de la fibrina, este coagulo comienza su formación en 15 o 20.

El proceso de coagulación es iniciado por medio de sustancias activadoras secretadas por los vasos sanguíneos, las plaquetas y proteínas sanguíneas adheridas a la pared de los vasos.

La cascada de la coagulación se forma por medio de 2 vías, extrínseca e intrínseca, que al unirse forman una vía común, dando como resultado la fibrina que es la encargada de llevar acabo la formación del coagulo.

La vía intrínseca está formada por los factores VIII, IX, XI, XII, mientras que la vía extrínseca se regula por medio de la tromboplastina tisular y el factor VII. Finalmente la vía común está formada por el factor V, el factor X, el calcio y los fosfolípidos plaquetarios, estas 3 vías inducen a que la protrombina se transforme en trombina, la trombina en fibrinógeno, y éste a su vez en monómero de fibrina, que posteriormente dará lugar al polímero de fibrina, el cual se hace estable gracias a la intervención del factor XIII y del calcio, quedando como fibrina. (*Esquema no. 1*)

4.1. REGULACIÓN SISTEMA DE COAGULACION.

Al lesionarse un vaso se forma el coágulo, en caso de que este sea necesario, con el tiempo el coagulo, se reemplaza por tejido conectivo., durante el tiempo de formación del coagulo dos fenómenos limitan la propagación del mismo, por medio de movimientos de la sangre, la cual limpia el sitio de lesión del exceso de factores y plaquetas activados, para evitar que le trombo formado obstruya el lumen del vaso sanguíneo.

4.1.1. CARACTERÍSTICAS DE LOS COMPONENTES DEL SISTEMA DE COAGULACIÓN.

Algunos componentes del sistema, como los factores II, VII, IX y X, son dependientes de vitamina K, ya que en el hígado sufren una carboxilación enzimática post transcripciones, a través de un sistema acoplado al ciclo de óxido-reducción de la vitamina K.

Esta carboxilación se produce en el residuo de ácido glutámico del extremo amino-terminal de la molécula, formando una zona de carga negativa que permite la unión de la misma a los fosfolípidos aniónicos de las superficies celulares por medio de puentes de Ca^{++} , transformándose así en proteínas con capacidad funcional, la mayor parte de los factores de coagulación por activación enzimática se transforman en serinoproteasas de doble cadena, que se mantienen unidas por puentes disulfuro y tienen cierto grado de homología estructural entre ellos.

Los complejos enzimáticos más importantes para la formación final de FIIa son los complejos tenasa, tanto intrínseco como extrínseco, y Protrombinasa. En el tenasa intrínseco y en el protrombinasa es indispensable la presencia de los cofactores FVIIIa y FVa, respectivamente. El factor V es una proteína glucosilada que tiene alto grado de homología con el factor VIII. Presenta tres dominios A, uno B y dos C, se sintetiza en el hígado y comparte con el FVIII mecanismos post transcripcionales importantes en la secreción.

Se encuentra en el plasma y un 20% en los gránulos alfa de las plaquetas, que lo captan por un proceso de endocitosis. El FV circula inactivo y es activado por proteólisis limitada por acción de la FIIa, aunque recientemente se ha visto que puede ser activado junto con el FVIII por el FXIa y por otras proteasas, entre ellas el FXa, elastasas, plasmina, etc., con poca relevancia fisiológica en la activación.

El FVa es un cofactor muy importante, pues aumenta en varios órdenes de magnitud la activación de la protrombina por el FXa en el complejo macromolecular protrombinasa que se forma en las superficies fosfolipídicas.

El FV intraplaquetario se presenta en diferentes proporciones como una variante activada y la presencia del mismo es una de las variables fenotípicas que moderaría las manifestaciones hemorrágicas de los pacientes con deficiencia severa de FV, ya que mantendría la generación de trombina en el sitio de la lesión. Además, como se explicará en la sección de inhibidores, el FV tiene una función importante en la inactivación del FVIIIa por la proteína C activada.

El dominio B del FV no tiene homología con ninguna otra proteína, y su liberación durante la activación del FV por FIIa o su ausencia en moléculas de FV mutado, es suficiente para llevar a cabo la transición del procofactor V al cofactor. Este dominio es el que estabiliza la molécula y mantiene al FV inactivo.

En cambio, en la activación del FVIII la eliminación del dominio B no es suficiente para activar al procofactor VIII. Se requieren otras reacciones proteolíticas en la molécula, en particular las que permiten liberar el FVIII del vWF, así como exponer el sitio en el dominio C2 que le permite la interacción con el dominio GIa del FIXa y la formación del complejo tenasa intrínseco. (*Resumen en Tabla de contenido No. 1*).

4.1.2. PROCESO DE COAGULACIÓN.

El proceso de coagulación es iniciado por la exposición del factor tisular y su interacción con el Factor VII circulante, la iniciación del proceso se da por exposición de las células ricas en FT, luego de un daño vascular, o por la expresión de FT en células activadas.

4.1.3. MODELOS DE LA COAGULACIÓN.

El modelo de las vías intrínseca y extrínseca: Divide el inicio de la coagulación en dos partes distintas. Considerando que la vía extrínseca es la responsable de la generación inicial del factor X activado, mientras que la vía intrínseca, por su parte, da lugar a la amplificación de la producción del factor Xa, el cual se desempeña una función primordial en la cascada de la coagulación, ya que ocupa un punto de convergencia entre la vía extrínseca y la intrínseca.

☞ El modelo celular.

En el modelo celular de la coagulación se incluyen las importantes interacciones entre las células directamente implicadas en la hemostasia y los factores de la coagulación, este modelo representa con mayor precisión la interacción entre la actividad celular y las proteínas de la coagulación que da pie a la formación de trombos y a la hemostasia secundaria, en él se identifican las membranas de las células portadoras de FT y de las plaquetas como los lugares en los que se produce la activación de determinados factores de la coagulación.

Formación de fibrina: El inicio se produce cuando, tras una lesión vascular, las células portadoras de FT se unen al factor VII y lo activan, lo que da lugar a la producción de una pequeña cantidad de trombina que activa las plaquetas. (*Figura no. 1*)

4.2. FACTORES PLASMÁTICOS DE LA COAGULACIÓN.

- ☞ I Fibrinógeno.
- ☞ II Protrombina.
- ☞ III Tromboplastina o factor tisular.
- ☞ IV Calcio.

- ❧ V Proacelerina.
- ❧ VII Proconvertina.
- ❧ VIII Anti hemofílico A (Von Willebrand).
- ❧ IX Antihemofílico B (Christmas).
- ❧ X Factor Stuart Power.
- ❧ XI Antecedente Tromboplasmatico.
- ❧ XII Factor Hageman (de Contacto).
- ❧ XIII Estabilizante de la fibrina.
- ❧ Precalicroina (Factor Flecher).
- ❧ Proteína C.
- ❧ Proteína S.

(Características en la tabla no. 2)

4.3. FIBRINÓGENO.

Factor I de la coagulación, es una glicoproteína fibrosa y adhesiva que está en el plasma en una cantidad aproximada de 200 a 400 mg/dL y que tiene un importante papel en todas las fases de la hemostasia, su síntesis se lleva a cabo a nivel hepático, cuenta con un peso molecular de 340 kDa, su vida media es de 100 horas y realiza cuatro funciones principales: da origen a la fibrina, participa como puente entre plaquetas para la agregación plaquetaria, es un inhibidor de la coagulación y es un sustrato para la interacción con otras proteínas.

4.3.1. ESTRUCTURA DEL FIBRINÓGENO.

Se forma de tres pares de cadenas: la cadena A α , la cadena B β y la cadena γ , con pesos moleculares respectivos de 66.2, 54.5 y 48.4 kDa. Estas cadenas se encuentran unidas en la parte central de la molécula, en esta parte las cadenas A α y B β tienen respectivamente los fibrinopéptidos A y B. La cadena γ no tiene fibrinopéptido.

La cadena A α tiene 610 aminoácidos, la cadena B β 461 y la cadena γ 411, la secuencia de aminoácidos es muy parecida en estas tres cadenas. En cada cadena existen entre ocho y 10 cisteínas, de las cuales parten enlaces disulfuro para unir a las cadenas entre sí. El fibrinógeno tiene una longitud de 45 nm, y en su estructura se distinguen tres partes llamadas nódulos, regiones o dominios.

La parte central se denomina nódulo central o región E, y los nódulos laterales o terminales son las regiones D. Estas regiones nodulares están conectadas por regiones intermedias llamadas conectoras, donde las cadenas tienen forma de una hélice enrollada. El extremo carboxiterminal de la cadena A α es diferente al extremo carboxiterminal de los otros dos tipos de cadenas y se denomina región α C.

Todas las cadenas tienen zonas de carbohidratos, el principal es el ácido siálico cuyo exceso dificulta la polimerización de la fibrina y genera coágulos débiles.

La región conectora α C junto con las regiones D y E participan en las interacciones intermoleculares de los monómeros de fibrina para formar polímeros de fibrina durante la formación del coágulo.

4.3.2. REGULACIÓN GENÉTICA DEL FIBRINÓGENO.

Los genes del fibrinógeno son 3, FGA, FGB y FGG, todos localizados en el cromosoma 4, las secuencias de bases de estos tres genes son muy similares, lo mismo que sus elementos reguladores.

4.3.3. SÍNTESIS DEL FIBRINÓGENO.

La síntesis se realiza en el retículo endoplásmico de los hepatocitos, por medio de 3 cadenas que son producidas a la par y después ensambladas uniéndose mediante puentes disulfuro, completando su maduración en el aparato de Golgi mediante procesos de glucosilación, sulfatación, fosforilación y adquisición de ácido siálico.

Las plaquetas también tienen fibrinógeno en sus gránulos alfa, pero ni la plaqueta ni el megacariocito lo producen. El fibrinógeno entra a la plaqueta mediante unión a las glucoproteínas IIb/IIIa, que son los receptores plaquetarios para el fibrinógeno.

4.3.4. TRANSFORMACIÓN DE FIBRINÓGENO A FIBRINA.

La trombina transforma el fibrinógeno a fibrina, la polimerización inicia cuando la trombina ataca residuos de argininaglicina de la cadena A α y de la cadena B β y retira los fibrinopéptidos A y B de la región E, convirtiendo así al fibrinógeno en un monómero de fibrina.

Al iniciar unión de los monómeros se forman oligómeros y cuando estos oligómeros son más grandes que 0.5 μ m se denominan protofibrillas, estas se asocian lateralmente entre sí, haciendo de la fibrina una red tridimensional.

En esta estructura el ion calcio tiene un importante papel, ya que participa en la liberación del fibrinopéptido B, para crear la fibrina.

4.4. PROTROMBINA.

Factor II de la coagulación, es una proteína del plasma sanguíneo, generada a nivel hepático, forma parte del proceso de coagulación mediante la reacción de ésta con la enzima "tromboplastina", una enzima ubicada en el interior de los trombocitos, liberada al romperse la frágil membrana celular de los trombocitos.

Cuando la protrombina entra en contacto con la tromboplastina, reaccionan y producen un compuesto proteico llamado trombina, a su vez ésta reacciona con el fibrinógeno, una proteína del plasma sanguíneo, dando como resultados enormes tiras de fibrina que van a cubrir el lugar de la hemorragia, y acto seguido van a crear una base sólida.

4.5. TROMBOPLASTINA.

La tromboplastina es una combinación de fosfolípidos y factor tisular, ambos componentes necesarios para la activación de la vía extrínseca de coagulación, el reactivo tromboplastina completo está compuesto por factor tisular, fosfolípidos y cloruro de calcio para reintroducir los iones calcio necesarios para la coagulación adecuada.

4.6. CALCIO.

El calcio es un elemento químico, de símbolo Ca y de número atómico 20. Su masa atómica es 40,078 u. Se encuentra en el medio interno de los organismos como ion calcio (Ca^{2+}) o formando parte de otras moléculas, los iones de calcio actúan de cofactor en muchas reacciones enzimáticas, intervienen en el metabolismo del glucógeno y, junto al potasio y el sodio, regulan la contracción muscular.

4.7. PROACELERINA.

Factor V de la coagulación, es una proteína esencial en la regulación homeostática de la sangre dada su importante función cofactora en los mecanismos de coagulación y anticoagulación, es sintetizada principalmente en el hígado como una glicoproteína de cadena simple sufriendo numerosas modificaciones post traduccionales antes de ser secretada a la sangre, durante la coagulación, es secretada como resultado de la activación plaquetaria, su deficiencia puede ser hereditaria o adquirida; La forma hereditaria es autosómica recesiva y su expresión fenotípica es variable, siendo los heterocigotos generalmente asintomáticos y los homocigotos presentan síntomas de variada intensidad, de moderados a severos.

El déficit adquirido puede ser debido a la presencia de inhibidores específicos o estar asociado al de otros factores como en el caso de daño hepático, coagulación intravascular diseminada.

4.8. PROCONVERTINA.

Factor VII de la coagulación, es una proteína clave en la homeostasis de la sangre ya que inicia la cascada de coagulación, en conjunción con el factor tisular, expuesto ante la injuria tisular, depende de la fitomenadiona, sintetizado en el hígado cuya vida media es corta, su deficiencia es congénita o adquirida y se asocia con un incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular.

4.9. GLOBULINA ANTIHEMOFÍLICA.

Es una glucoproteína contenida en el plasma sanguíneo que actúa como uno de los cofactores de la cascada de la coagulación, su deficiencia causa una condición hereditaria, hemorrágica, conocida como hemofilia A.

4.10. STUAR-POWER.

Es una proteína con propiedades enzimáticas que participa en la cascada de la coagulación. También es conocida como factor Stuart Prower o auto protrombina III. Forma parte de un grupo de enzimas conocidas como Serino proteasas, y dentro de los factores de coagulación pertenece al grupo de los factores dependientes de vitamina K.

4.11. AGEMAN.

El factor de Hageman es una proteína plasmática perteneciente al grupo de los factores de coagulación. Recibe el nombre sistemático de factor XII, al ser una enzima de la clase de las serinas proteasas o serinas endopeptidasa.

4.12. ESTABILIZADOR DE FIBRINA.

Es una proteína plasmática de síntesis hepática y plaquetaria, que participa en la ruta final común de la hemostasia, estabilizando el coágulo blando de Fibrina o polímero de Fibrina, es activado por la Trombina, en presencia de calcio en las etapas finales de la cascada de coagulación, adquiriendo capacidad transglutaminasa. Una vez activo, cataliza la formación de enlaces covalentes entre los residuos aminoacídicos de Glutamina y Lisina de las fibras Fibrina, estabilizando las uniones intermonoméricas y evitando la lisis del coágulo.

5. PRUEBAS CLÁSICAS DE LA COAGULACIÓN.

Las pruebas de coagulación son ensayos funcionales que tienen como objetivo replicar in vitro la activación del sistema de la coagulación y evaluar la funcionalidad del mismo, lo que permite fundamentar y orientar el diagnóstico clínico.

Las pruebas clásicas son:

- ☞ El Tiempo de Tromboplastina Parcial activado.
- ☞ El Tiempo de Protrombina.
- ☞ Tiempo de Trombina.
- ☞ Estas pruebas de laboratorio son útiles para detectar deficiencias congénitas o adquiridas de factores de la coagulación.

5.1. TIEMPOS DE PROTROMBINA.

Mide el tiempo que tarda la porción líquida de la sangre (plasma) en coagularse, su cifra normal es de 10-14 segundos.

5.2. TIEMPO PARCIAL DE TROMBOPLASTINA.

Evalúa el tiempo que tarda la sangre en coagularse, su cifra normal es de 25-45 segundos.

5.3. TIEMPOS DE TROMBINA.

Es una prueba para evaluar el tiempo que tarda la sangre en coagularse, su cifra normal es de 9-35 segundos.

5.4. RECUENTO PLAQUETARIO.

Evalúa la cantidad normal de plaquetas en la sangre es de 150,000 a 400,000 por microlitro (mcL).

5.5. DOSIFICACIÓN DE FIBRINÓGENO.

Evalúa el rango normal es de 200 a 400 mg/dL.

5.6. PRODUCTOS DE DEGRADACIÓN DE FIBRINÓGENO.

Determina el volumen normal de la degradación de fibrinógeno el cual es 0-11 (<10mg/ml).

5.7. DOSIFICACIÓN DE FACTORES DE LA COAGULACIÓN.

Puede determinar la cantidad de AT III presente en su cuerpo la normal es de 0.8-1.2.

5.8. ESTUDIOS DE LABORATORIO.

5.8.1. QUÍMICA SANGUÍNEA.

Es un grupo de exámenes de sangre que suministran información acerca del metabolismo del cuerpo. El examen se denomina comúnmente análisis metabólico básico. También llamado CHEM-20 es un grupo de 20 pruebas químicas realizadas en el suero, la porción de la sangre sin células.

Estas pruebas abarcan colesterol total, proteína total y diversos electrolitos en el cuerpo, como sodio, potasio, cloro y muchos otros.

El resto de las pruebas examina los químicos que ayudan a que el hígado y el riñón descompongan diversas sustancias.

5.8.2. BIOMETRÍA HEMÁTICA.

A la biometría hemática se le conoce como hemograma o conteo sanguíneo completo (CSC), brinda información específica y detallada del estado general de salud del paciente de acuerdo con tres tipos de células sanguíneas: glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas.

Los valores de hematocrito son indicadores evaluados en una biometría hemática, y de hemoglobina, que es la proteína que da color característico a dichos glóbulos y permite el traslado de oxígeno a los tejidos, como dióxido de carbono hacia los pulmones.

La biometría hemática sirve para reflejar inconsistencias en el volumen de líquidos como pérdida de sangre o deshidratación, afecciones relacionadas con la producción y destrucción de infecciones, alergias, glóbulos rojos y problemas de coagulación.

Consiste en un examen que requiere de muestra de sangre, a través de una vena, que generalmente es al interior del codo o dorso de la mano.

Luego de la extracción de sangre, la sangre se manda al laboratorio, los resultados se obtienen en máximo 24 horas.

5.8.3. GRUPO Y RH.

Los glóbulos rojos tienen unos marcadores en la superficie que los caracterizan.

Estos marcadores (también conocidos como antígenos) son proteínas y azúcares que utiliza nuestro cuerpo para saber que nuestros glóbulos rojos nos pertenecen.

Los dos principales sistemas para determinar el grupo sanguíneo de una persona son el ABO y el Rh.

El sistema sanguíneo ABO tiene cuatro grupos sanguíneos:

- ☞ Grupo A. Este grupo sanguíneo tiene un marcador conocido como "A".
- ☞ Grupo B. Este grupo sanguíneo tiene un marcador conocido como "B".
- ☞ Grupo AB. Este grupo sanguíneo tiene tanto marcadores A como marcadores B.
- ☞ Grupo 0. Este grupo sanguíneo no tiene marcadores A ni B.

La sangre también se clasifica como "Rh positiva" (lo que significa que tiene el factor Rh) o "Rh negativa" (sin el factor Rh).

Por lo tanto, hay ocho grupos sanguíneos en total:

- ☞ negativo. Este grupo sanguíneo no tiene marcadores A ni B y tampoco presenta el factor Rh.
- ☞ positivo. Este grupo sanguíneo no tiene marcadores A ni B pero sí que presenta el factor Rh. Se trata de uno de los grupos sanguíneos más frecuentes (junto con el A positivo).
- ☞ A negativo. Este grupo sanguíneo solo tiene el marcador A.

- ☞ A positivo. Este grupo sanguíneo tiene el marcador A y el factor Rh, pero no tiene el marcador B.
- ☞ Junto con el O positivo, se trata de uno de los dos grupos sanguíneos más frecuentes.
- ☞ B negativo. Este grupo sanguíneo solo tiene el marcador B.
- ☞ B positivo. Este grupo sanguíneo tiene el marcador B y el factor Rh, pero carece del marcador A.
- ☞ AB negativo. Este grupo sanguíneo tiene los marcadores A y B, pero carece del factor Rh.
- ☞ AB positivo. Este grupo sanguíneo tiene los tres marcadores: A, B y factor Rh.

6. COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.

6.1. FISIOPATOLOGÍA.

La patogénesis de la CID se debe principalmente a una producción excesiva y no controlada de la trombina, la cual es debida a por varios estímulos como consecuencia de un desequilibrio en el sistema de coagulación, siendo la formación de fibrina una consecuencia directa de un exceso de generación de trombina, secundaria al aumento del factor y de necrosis del factor tisular alfa originando una respuesta inflamatoria sistémica y de manera paralela un consumo anticoagulantes naturales lo que aumenta la producción de coágulos, activándose también la fibrinólisis con liberación del activador tisular del plasminógeno, en un intento de eliminar la fibrina que se está generando.

Los principales mecanismos de la coagulopatía de consumo durante el sangrado mayor son:

- ☞ Incremento en la expresión del factor tisular a nivel de monocitos y células endoteliales.
- ☞ Exposición de FT por traumatismos.
- ☞ Neoplasias.
- ☞ Formas localizadas.

6.2. ETIOLOGÍA.

La coagulación intravascular diseminada consiste en la generación excesiva y anormal de trombina y fibrina en la sangre circulante, durante el proceso, hay aumento de la agregación plaquetaria y del consumo de factores de coagulación. La CID que evoluciona lentamente tiene manifestaciones tromboticas y embolicas venosas, mientras que la CID que evoluciona rápidamente causa sobre todo hemorragia.

Por lo general, la coagulación intravascular diseminada se debe a la exposición del factor tisular a la sangre, que desencadena la cascada de la coagulación, además, activa la vía fibrinolítica.

La estimulación de las células endoteliales por citosinas y la alteración del flujo sanguíneo micro vascular provocan la liberación de activador del plasminógeno tisular en las células endoteliales, uniendo al tPA con el plasminógeno a los polímeros de fibrina y la plasmina escinde la fibrina en dímeros D y otros productos de degradación de la fibrina, por lo tanto, causa tanto trombosis como hemorragia.

6.3. CLASIFICACIÓN.

6.3.1. AGUDA.

Es el tipo de coagulación intravascular diseminada más común, los pacientes presentan manifestaciones hemorrágicas, de progresión rápida, al igual que cianosis acral.

Se presenta por:

- ☞ Infección localizada: Es la invasión de un anfitrión por un microorganismo patógeno, su multiplicación en los tejidos y la reacción del anfitrión a su presencia y a la de sus posibles toxinas.
- ☞ Trauma tisular: Es un tipo de lesión o lastimadura que sufre la piel. Un corte, una contusión o una quemadura.
- ☞ Calamidades obstétricas: Cualquier complicación que sufra la mujer durante el embarazo, parto o puerperio y que sean propias del mismo.
- ☞ Sepsis: Es un síndrome de anormalidades fisiológicas, patológicas y bioquímicas potencialmente mortal asociadas a una infección, estas anormalidades son secundarias a una respuesta inmunitaria desmesurada frente a la infección, que termina dañando los tejidos y órganos propios y conduciendo a una disfunción multiorganica.

6.3.2. CRÓNICA.

Los pacientes con este tipo de coagulación intravascular diseminada suelen presentar episodios recurrentes de equimosis, hemorragia moderada, y tromboflebitis en sitios inusuales, lo que se conoce como signo de Trousseau.

Este es común encontrarlo en situaciones de:

- ☞ Cáncer: Conjunto de enfermedades relacionadas en las que se observa un proceso descontrolado en la división de las células del cuerpo, puede comenzar de manera localizada y diseminarse a otros tejidos circundantes, en general conduce a la muerte del paciente si este no recibe tratamiento adecuado.
- ☞ Feto muerto y retenido: Es cuando se produce la muerte del embrión o *feto*, pero se retiene por un tiempo prolongado dentro del útero.
- ☞ Mieloproliferativos: Es un conjunto heterogéneo de neoplasias hematológicas que tienen como característica común la proliferación descontrolada de los precursores medulares de alguna de las células sanguíneas.
- ☞ Hepatopatías: Enfermedades de todo tipo que suelen ocurrir en el hígado.
- ☞ Colagenopatias: Enfermedades que suelen modificar el colágeno.
- ☞ LES: Es una de las enfermedades auto inmunitario más prevalente, caracterizada por un curso cíclico donde se alternan períodos de exacerbaciones y remisiones.
- ☞ Nefropatías: El SUH, es una enfermedad que se caracteriza por insuficiencia renal, anemia hemolítica, trombocitopenia y defectos de la coagulación. Es la consecuencia de toxinas bacterianas que producen lesiones en los pequeños vasos sanguíneos que afecta fundamentalmente al riñón, pero también puede afectar al sistema nervioso central y al aparato gastrointestinal.

6.3.3. LOCALIZADA.

La hemorragia al igual que la trombocitopenia se da en un órgano diana en

específico ocasionando hemorragias masivas del mismo.

Esta se presenta cuando hay:

- ☞ Hemangioma gigante: Un hemangioma es una neoplasia, generalmente benigna, de los vasos sanguíneos caracterizados por la aparición de un gran número de vasos normales y anormales sobre la piel u otros órganos internos.

- ☞ Aneurisma aorta abdominal: Un aneurisma es una pequeña protuberancia con forma de globo y llena de sangre que se forma en las paredes de los vasos sanguíneos y en este caso este se forma en la aorta abdominal.

- ☞ Telangiectasias hemorrágica hereditaria: son dilataciones de capilares pequeños y de los vasos superficiales, lesiones de color rojo brillante de 1-4 mm de diámetro que palidecen a la presión.

- ☞ Rechazo agudo de trasplante renal.

6.4. FACTORES DE RIESGO.

- ☞ Reacción a transfusión de sangre: Las transfusiones de sangre se consideran seguras, pero existe un riesgo de sufrir complicaciones, las reacciones más frecuentes comprenden alergias, que pueden provocar urticaria, picazón y fiebre.
- ☞ Cáncer, especialmente ciertos tipos de leucemia: La leucemia es un tipo de cáncer de la sangre que comienza en la médula ósea, el tejido blando que se encuentra en el centro de los huesos, donde se forman las células sanguíneas.
- ☞ Reacción hemolítica inmune aguda. El sistema inmunitario ataca los glóbulos rojos transfundidos porque el grupo sanguíneo del donante no coincide con el del receptor.

- ☞ Reacción hemolítica retardada. Este tipo de reacción es similar a una reacción hemolítica inmune aguda, pero ocurre con más lentitud. La disminución en los niveles de glóbulos rojos puede tardar de una a cuatro semanas en volverse evidente.
- ☞ Pancreatitis: Es la inflamación del páncreas, ocurre cuando las enzimas digestivas comienzan a digerir el páncreas. La pancreatitis puede ser aguda o crónica.
- ☞ Infección en la sangre, especialmente por bacterias u hongos: Las toxinas liberadas por bacterias u hongos pueden causar daño tisular.
- ☞ Enfermedad hepática: Enfermedades que impiden que el hígado funcione o evitan que trabaje bien.
- ☞ Complicaciones del embarazo.
- ☞ Cirugía o anestesia recientes.
- ☞ Lesión tisular grave.
- ☞ Hemangioma grande.

6.5. CAUSAS.

Todos los causales de la coagulación intravascular diseminada, la ocasionan gracias a que provocan grandes cambios en los factores de la coagulación, ocasionando la modificación o alteración de la misma.

6.5.1. INFUSIÓN DE SUSTANCIAS CON ACTIVIDAD. TROMBOPLASTINA.

El veneno de la serpiente de cascabel y de otros crótalos lesiona el tejido que rodea la mordedura. El veneno puede causar cambios en las células, impedir la coagulación de la sangre y lesionar los vasos sanguíneos, de modo que el líquido se filtra a través de los mismos. Estos cambios pueden provocar hemorragias internas e insuficiencia cardíaca, respiratoria y renal.

6.5.2. CAUSAS INMUNOLÓGICAS.

6.5.2.1. REACCIONES ALÉRGICAS GRAVES.

Son sensibilidades a sustancias, llamadas alérgenos, que entran en contacto con la piel, la nariz, los ojos, las vías respiratorias y el tubo digestivo, estas sustancias pueden ser inhaladas hacia los pulmones, ingeridas o inyectadas, y al entrar en contacto con la persona sensible a ellas causan reacciones anafilácticas algunas son leves, otras graves y en ocasiones potencialmente mortales.

Pueden estar limitadas en una pequeña área del cuerpo o pueden afectarlo todo, estas reacciones ocurren con mayor frecuencia en personas con antecedentes familiares de alergias.

La mayoría de las reacciones alérgicas graves ocurren en cuestión de segundos o minutos después de la exposición al alérgeno.

Algunas reacciones pueden ocurrir después de varias horas, particularmente si el alérgeno ocasiona una reacción después de que ha sido ingerido.

En muy pocos casos, las reacciones se desarrollan después de 24 horas.

6.5.2.2. RECHAZO AGUDO DE TRASPLANTE.

La respuesta inmune de tipo celular del receptor que trata de destruir el injerto, puede ser hiperagudo, acelerado y agudo, sus síntomas clásicos son fiebre, molestia en el área del injerto, oliguria, sensación de malestar general, hipertensión y aumento del tamaño del injerto. Se asocia siempre a un aumento de la creatinina sérica, se da en trasplantes de corazón, hígado y páncreas.

6.5.2.3. REACCIÓN HEMOLÍTICA TRANSNACIONAL.

Una reacción transfusional hemolítica es un problema grave que ocurre después de una transfusión de sangre, la reacción se presenta cuando el sistema inmunitario de la persona destruye los glóbulos rojos que se recibieron durante la transfusión. Cuando los glóbulos rojos son destruidos, el proceso se denomina hemólisis.

6.5.3. SEPSIS.

Ocurre cuando el cuerpo tiene una abrumadora respuesta inmunitaria a una infección bacteriana, las sustancias químicas liberadas a la sangre para combatir la infección desencadenan una inflamación generalizada, lo que conduce a la formación de coágulos de sangre y la filtración de vasos sanguíneos, causando un pobre flujo sanguíneo, lo que priva a los órganos de nutrientes y oxígeno.

6.5.3.1. BACTERIAS.

Las bacterias son seres vivos unicelulares, la mayoría de ellas no son dañinas para el ser humano, pero el 1% de las bacterias existentes son infecciosas, y se reproducen de manera rápida en el cuerpo, provocando diversas patologías, que pueden ser de alta gravedad y causar daño a diversos órganos.

6.5.3.2. VIRUS.

Los virus son gérmenes microscópicos, compuestos de material genético dentro de un recubrimiento de proteína, invaden las células vivas y normales y las usan para multiplicarse y producir otros virus como ellos, en la mayoría de las infecciones virales el sistema inmunitario lucha contra el virus, logrando una disminución

de la réplica del mismo aunque existen varias enfermedades virales que llegan a ser mortales.

6.5.3.3. PARACITOS.

Los parásitos son seres vivos que viven de otros seres vivos, varían en tamaño desde muy pequeños, organismos unicelulares llamados protozoarios, hasta gusanos, que pueden observarse a simple vista.

6.5.3.4. RICKTTSIA.

Bacterias pleomorfas que se comportan como parásitos intracelulares, causan enfermedades como son la fiebre de las Montañas Rocosas, la fiebre botonosa mediterránea, la fiebre Q y la ehrlichiosis, esta bacteria es transmitida por medio de chinches, piojos y garrapatas.

6.5.3.5. HONGOS.

Los hongos son organismos primitivos, sólo aproximadamente la mitad de todos los tipos de hongos son dañinos, son difíciles de matar, por lo que causan infecciones graves.

6.5.4. TRAUMATISMOS.

Los traumatismos de partes blandas incluyen chichones y contusiones, así como pequeños desgarros musculares o de ligamentos y esguinces.

6.5.4.1. LESIONES EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Las lesiones al sistema nervioso central pueden dañar tejidos del cerebro o la médula espinal, si la lesión es leve, una persona puede recuperarse completamente, en cambio sí es grave, puede causar discapacidad permanente e incluso la muerte.

6.5.4.2. POLITRAUMATIZADOS.

Conjunto de varios traumatismos o lesiones graves causados de manera simultánea.

6.5.4.3. QUEMADURAS.

Las quemaduras extensas son uno de los traumas más severos al cual puede verse expuesto un individuo, este tipo de trauma tiene efectos locales y sistémicos bien establecidos, pueden comprometer directa o indirectamente a casi todos los sistemas del organismo.

6.5.4.4. EMBOLIAS GRASAS.

Es una complicación relacionada con el trauma de huesos largos, que puede ocasionar la muerte, se debe a la presencia de émbolos grasos en la circulación pulmonar, este genera cambios en la coagulación, deterioro mental e insuficiencia respiratoria que suele ser progresiva.

6.5.4.5. NEOPLASIAS.

Una neoplasia es cualquier crecimiento que surge de manera anormal y

descontrolada en células o tejidos del organismo, puede ser tanto benigno como maligno, las benignas crecen de manera controlada y sin causar invasión en otros tejidos, mientras que las malignas crecen de manera descontrolada, agresiva y llegar a invadir tejidos de los órganos adyacentes, llegando a hacer metástasis.

6.5.4.6. TUMORES SOLIDOS.

Un tumor solido es una masa anormal de tejido, que no contiene liquido en su interior, ni zonas liquidas, puede ser benigna o maligna, reciben su nombre dependiendo del tipo de material o célula que lo conforma.

6.5.4.7. QUIMIOTERAPIA.

Los agentes químicos empleados para realizar quimioterapias, actúan sobre células cancerígenas, y al viajar por el torrente sanguíneo generan una serie de efectos citotóxicos que dañan a las células sanguíneas, lo que genera la degradación de agentes de la coagulación.

6.5.4.8. SÍNDROME DE TROUSSEAU.

Es un síndrome generado por la formación de trombos, que circulan por la sangre de manera libre, generando dolor, sensibilidad y ardor en las zonas por donde transitan, generalmente son relacionados con neoplasias malignas.

6.5.4.9. SÍNDROME DE LISIS TUMORAL.

Es una complicación letal generada debido a la hiperliberación de ácidos nucleicos, potasio y fosfato al torrente sanguíneo, lo que crea un cuadro de lisis celular,

presenta una alta mortalidad, ya que genera hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia que conlleva a una lesión renal aguda.

6.5.5. MALFORMACIONES VASCULARES.

Las malformaciones vasculares suelen ser congénitas y tienden a crecer durante toda la vida, manteniendo una presentación variable, que pueden ser tanto asintomáticas, como manifestar cierta sintomatología, estas enfermedades son relativamente raras, por lo que su manejo suele de difícil establecimiento.

6.5.5.1. ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL.

Los aneurismas de la aorta abdominal suelen ser patologías que afectan a personas de la tercera edad, presentándose de manera asintomática, aunque son de alta mortalidad ya que pueden llegar a romperse.

6.5.5.2. SÍNDROME DE KASSABACH MERRIT.

Es un trastorno peculiar y poco frecuente, que presenta una triada clásica grave, al manifestarse con trombocitopenia, anemia hemolítica microangiopática y coagulopatía consuntiva, síntomas que con regularidad se asocian a tumoraciones vasculares formadas de tejido endotelial y componentes sanguíneos.

6.5.6. TOXINAS.

Las toxinas son sustancias que actúan como veneno sobre las células de cualquier ser vivo, estas son de origen natural y reciben el nombre de biotoxinas, por lo

general tienen un origen proteico y otras son de origen sintético y son llamadas aminas.

6.5.6.1. VENENO DE SERPIENTE.

El veneno producido por una mordedura de serpiente lesiona el tejido que rodea la mordedura, provocando cambios en las células de la zona, lo cual impide la coagulación de la sangre, al filtrarse a través de la misma, generando hemorragias externas y de igual manera internas e insuficiencias cardiaca, renal y respiratoria.

6.5.6.2. SOBREDOSIS DE METANFETAMINAS.

Las metanfetaminas son drogas estimulantes del hipotálamo.

6.5.7. MISCELÁNEA.

6.5.7.1. SHOCK.

Es la situación en la cual, se produce un fallo del sistema circulatorio que conlleva a la mala circulación del flujo sanguíneo, desde los vasos hacia los tejidos del cuerpo a través de los capilares, y ocasionando una inadecuada oxigenación y nutrición de las células de los diferentes tejidos del organismo, sus efectos son inicialmente reversibles, pero si su causa se mantiene, puede progresar a una situación de fallo multiorgánico irreversible lo que conlleva al fallecimiento del paciente.

6.5.7.2. PAROCARDIACO.

Un paro cardiaco ocurre cuando el corazón se detiene de manera repentina, ocasionando la disminución de irrigación sanguínea en el cerebro, lo que ocasiona

un cese del resto de las funciones del organismo, inclusive de la respiración por lo que si no es atendido de manera inmediata genera la muerte.

6.5.7.3. GOLPE DE CALOR.

Golpe de calor es la elevación de la temperatura corporal de manera súbita, puede ser generada debido al esfuerzo, en el momento de realizar determinada activación física en condiciones de altas temperaturas o extrema humedad ambiental.

6.5.8. COMPLICACIONES OBSTÉTRICAS.

6.5.8.1. EMBOLIA DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO.

El embolismo de líquido amniótico o síndrome anafilactoide del embarazo es un ocurre durante el trabajo de parto, el parto o inmediatamente después del mismo.

Se genera por la exposición a antígenos fetales durante el parto que activa mediadores pro inflamatorios, desencadenando una cascada inflamatoria que provoca daños en órganos, en particular, los pulmones y el corazón, resultando en coagulación intravascular diseminada.

Factores de riesgo: la exposición a antígenos fetales, edad materna avanzada, embarazo multifetal, desprendimiento prematuro de placenta, traumatismo abdominal, placenta previa, rotura uterina, laceraciones cervicales, parto con fórceps, polihidramnios, e inducción del trabajo de parto.

Los síntomas de presentación son variados, per se manifiesta generalmente con un paro cardíaco repentino, disnea súbita y taquicardia, taquipnea e hipotensión.

6.5.8.2. DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA.

Consiste en la separación de la placenta de la pared uterina antes o durante el parto, lo que provoca una hemorragia debido a la rotura de los vasos sanguíneos que unen placenta y útero.

Las causas del desprendimiento de placenta son desconocidas, sin embargo existen una serie de factores que se asocian como la hipertensión arterial, el tabaquismo, un embarazo múltiple, anomalías en el útero, edad avanzada de la madre o la diabetes.

Se caracteriza con síntomas como: sangrado vaginal, dolor abdominal, contracciones uterinas, malestar general, náuseas, movimientos menores del feto, sangre en el líquido amniótico o hemorragias en el post-parto.

6.5.8.3. PLACENTA PREVIA.

Es una condición donde la placenta se inserta en la parte baja del útero, muy cercana al orificio vaginal, pudiendo inclusive llegar a cubrirlo de forma parcial o total.

Se clasifica por 4 tipos: completa donde la placenta cubre enteramente el OCI, parcial si la placenta cubre una parte del OCI, marginal cuando el borde placentario llega al OCI pero no lo cubre y de implantación baja al estar sobre el borde placentario a menos de 2cm del OCI.

Suele ser diagnosticada durante el tercer trimestre del embarazo y se caracteriza por la presencia de sangrado activo indoloro, sin actividad uterina hasta la semana 20, existiendo una situación fetal normal, sin embargo algunas mujeres llegan a presentar contracciones uterinas, por lo que para su diagnóstico adecuado se requiere un ultrasonograma abdominal o transperineal.

6.5.8.4. FETO MUERTO O RETENIDO.

Es una condición donde la placenta se inserta en la parte baja del útero, muy cercana al orificio vaginal, pudiendo inclusive llegar a cubrirlo de forma parcial o total.

Se clasifica por 4 tipos: completa donde la placenta cubre enteramente el OCI, parcial si la placenta cubre una parte del OCI, marginal cuando el borde placentario llega al OCI pero no lo cubre y de implantación baja al estar sobre el borde placentario a menos de 2cm del OCI.

Suele ser diagnosticada durante el tercer trimestre del embarazo y se caracteriza por la presencia de sangrado activo indoloro, sin actividad uterina hasta la semana 20, existiendo una situación fetal normal, sin embargo algunas mujeres llegan a presentar contracciones uterinas, por lo que para su diagnóstico adecuado se requiere un ultrasonograma abdominal o transperineal.

6.5.8.5. ABORTO TERAPÉUTICO.

El aborto terapéutico es la interrupción del embarazo que se realiza cuando existe algo que ponga en riesgo la vida de la madre o del feto, se llega a requerir un aborto terapéutico cuando existe hemorragia por desprendimiento de la placenta, ruptura prematura de membranas con infección generalizada, malformaciones que no hagan viable al bebe, dando prioridad a la vida de la madre.

6.5.8.6. SÍNDROME DE HELLP.

El síndrome de HELLP se caracteriza por la presencia de hemolisis, aumento enzimas hepáticas y trombocitopenia, es una de las complicaciones exclusivas del embarazo más graves, su diagnóstico se basa en la presencia de anemia hemolítica,

microangiopática, disfunción hepática y trombocitopenia, por lo cual se requieren estudios de laboratorio.

La consecuencia de esta patología es un consumo de plaquetas acelerado, con aparición de microtrombos y depósitos de fibrina en los distintos órganos con afectación endotelial. La activación de la coagulación y de la fibrinólisis puede llevar a la aparición de una coagulación intravascular diseminada, lo que agrava la trombocitopenia.

6.5.8.7. ATONÍA UTERINA.

Es la falta de contracción del útero después del alumbramiento, se clasifica en 2 tipos: precoz, si tiene lugar cuando la mujer aún está en el alumbramiento y tardía, si esta se encuentra en el puerperio inmediato.

La atonía precoz es la más común, y se produce debido a que la mujer no produce oxitocina de manera natural y segura, ya que la oxitocina es la que favorece a la producción de contracciones, cuya finalidad es permitir la contracción uterina para evitar se generen hemorragias.

6.5.8.8. PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA.

Son alteraciones propias del embarazo, que suelen presentarse de manera espontánea en algunas mujeres a partir de las 20 semanas de gestación, estas patologías se caracterizan por la presencia de hipertensión, proteinuria, edema, en el caso de la eclampsia se agregan convulsiones.

Se desconocen sus causas, pero aun así existen factores de riesgo para adquirirla los cuales si se encuentran bien definidos, para realizar el diagnóstico de estas dos patologías se requieren analisis de sangre, tomas de presión consecutivas, análisis de orina y conocer sus antecedentes, tanto heredofamiliares, como obstétricos y personales, patológicos y no patológicos.

Se clasifican en 4 estadios:

- ☞ Preeclampsia leve. La presión arterial 140/90 mmHg, con una elevación de 30 mmHg en la presión sistólica y de 15 mmHg en la presión diastólica, la proteinuria es de más de 300 mg en 24 horas, y no hay vasoespasmo.
- ☞ Preeclampsia severa. La presión arterial es de 160/110 mmHg o superior, la proteinuria es mayor de 5 gramos en 24 horas y hay otros síntomas como edema, cefalea, acufenos y fosfenos (sensación de ver manchas luminosas).
- ☞ Preeclampsia sobreañadida. Se considera solamente en el caso de que la paciente tuviera problemas de riñón o de hipertensión anteriores al embarazo, se habla de preeclampsia sobreañadida.
- ☞ Preeclampsia recurrente. Se denomina así a la preeclampsia que aparece en la misma embarazada en dos gestaciones distintas.

6.5.8.9. HIGADO AGUDO EN EL EMBARAZO.

El hígado graso agudo del embarazo es una entidad poco frecuente, aparece cerca del término del embarazo, su diagnóstico es raro antes del tercer trimestre de gestación, se desconoce su etiología, sin embargo suele asociarse a embarazos gemelares, gestantes con fetos varones y pacientes primigesta, en cuanto a la sintomatología suele ser inespecífica, pero con estudios de laboratorio se llega a observar su presencia, al observarse disfunción hepática leve, aunque puede confundirse con ictericia gestacional.

6.5.8.10. CORIOAMNIONITIS.

Inflamación o infección de la placenta, corión y el amnios, se puede adquirir por diversas vías, existiendo dos tipos de corioamnionitis, la clínica y la subclínica, que se pueden presentar con membranas rotas o intactas.

Se caracteriza por la presencia de sintomatología como: taquicardia materna y/o fetal, fetidez del líquido amniótico son las manifestaciones clínicas más frecuentes, el tratamiento debe ser hospitalario, y se basa en la interrupción del embarazo y administración de antibióticos de amplio espectro, las complicaciones van desde secuelas neurológicas y sepsis en el neonato hasta la muerte en ambos.

6.5.8.11. PLACENTA ACRETA.

El ascetismo placentario se refiere a todos aquellos síndromes en los que se presenta una placenta con trastorno de la adhesión, la profundidad a la que penetra el trofoblasto es variable, es más común en placentas anteriores, sin embargo puede ocurrir en placentas de cualquier localización, su diagnóstico se debe de si hay alta sospecha con cicatriz uterina y una placenta sobre dicha cicatriz.

6.6. ETAPAS.

6.6.1. PERIODO DE ACTIVACIÓN.

Es considerado de compensación, pues surge como comienzo de la coagulación en determinados eventos y cirugías y son rápidamente controlados por mecanismos compensadores fisiológicos de la propia coagulación, que generalmente no resultan en CID como tal.

El hallazgo de un tiempo de cefalina kaolín acortado, que se puede encontrar en gran parte después de la cirugía mayor, sobre todo cardiovascular, indica este estado de activación. Se observarán factores activados con niveles de concentración plasmática normales, ligero aumento del fibrinógeno y del número de plaquetas, comparado con valores pre quirúrgico; estos estados no necesitan tratamiento.

6.6.2. PERIODO CLÍNICO.

Generalmente se presentan cuadros de hemorragia, pudiendo existir daño de órganos, dado por alteración funcional en riñón, pulmones, cuadros contusionales cerebrales, hepáticos e isquemia miocárdica.

6.6.3. PERIODO BIOQUÍMICO.

- ☞ Período de bajo grado: Determina una forma evolutiva de la enfermedad, todavía sin compromiso de órganos, pues no hay bloqueo de la microcirculación y es el momento ideal para iniciar la terapéutica. Algunos autores lo denominan de hipercoagulabilidad o preclínico. En esta etapa el moderado consumo de los factores de la coagulación estará compensado por una célula hepática aún funcionando y el nivel de los factores no estará alterado sustancialmente.
- ☞ Período de alto grado: En este se establece el compromiso de órganos que puede ser moderado o severo y significa falla funcional, puede abarcar múltiples órganos, tales como: riñón, pulmón, hígado, intestino, corazón y cerebro.

En este período bioquímico, de alto grado o descompensado, el estado clínico del paciente comienza con un deterioro paulatino y es característico de los cuadros agudos, por lo cual es necesario realizar estudios seriados de la coagulación a corto plazo. Se añade que al estar comprometido el hígado, se perderán los mecanismos compensatorios y disminuirán los factores de la coagulación.

Resulta fácil suponer que en una enfermedad aguda que se presenta en pocas horas, muchas veces es difícil definir límites entre los diferentes períodos, por lo cual ante una causa potencial de CID, el estudio periódico de la coagulación permitirá orientar el diagnóstico y el tratamiento.

6.7. DIAGNOSTICO.

Se realiza específicamente con estudios de laboratorio, si existe una sospecha de padecerla.

- ☞ Plaquetas: es de esperarse encontrar una trombocitopenia moderada a grave, con presencia de activación plaquetaria.
- ☞ Frotis sanguíneo: encontrar esquistocitos o fragmentocitos, es compatible con microangiopática. Hay ruptura de los eritrocitos al pasar por los trombos.
- ☞ Tiempos de coagulación: su utilidad es para evaluar la hemostasia secundaria. La medición de tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activa (TTPa) va a estar prolongada, principalmente en la CID aguda. En la presentación subaguda o crónica, en que los signos clínicos son mínimos o casi inaparentes, puede que la alteración no sea tan marcada en estas pruebas, incluso podrían estar disminuidos.
- ☞ Fibrinógeno: esta prueba busca determinar concentraciones disminuidas de fibrinógeno (hipofibrinogenemia), el método de precipitación con calor que se utiliza para detectar aumentos en procesos inflamatorios, por lo tanto para determinar una disminución en el fibrinógeno se debe utilizar trombina agregada al plasma citratado para formar un coágulo, la velocidad de formación de dicho coágulo es proporcional a la concentración del fibrinógeno.
- ☞ Antitrombina III: la concentración de antitrombina disminuye en más de un 60% en desórdenes de hipercoagulabilidad. También puede disminuir en insuficiencias hepáticas graves o en casos de nefropatías o enteropatías con pérdida de proteínas.

En las pruebas de laboratorio se encuentra el reencuentro de plaquetas: el Cid presenta una trombocitopenia moderada de 50-100.000/ μ l, pero no es sensible ni específica.

Tiempos de coagulación: Hay un aumento en el consumo de factores de coagulación que implica un alargamiento de los tiempos en un aproximado 50-75% de los casos.

Concentración de fibrinógeno: El descenso de fibrinógeno a niveles menores de 50mg/dl, que provocan un aumento de hemorragias e incremento de PDF, provoca que el tiempo de trombina se encuentre prolongando en un 70-80% de los caso.

6.7.1. CRITERIOS DEL LABORATORIO.

- ☞ Plaquetas: Disminuidas.
- ☞ Fibrinógeno: Disminuido.
- ☞ Productos de degradación de Fibrinógeno: Aumentados.
- ☞ Dinero D: Aumentado.
- ☞ Antitrombina: Disminuida.
- ☞ Esquistocitos: Presentes.
- ☞ Tiempos de coagulación: Prolongados.
- ☞ Presión Arterias: Disminuida.

6.8. COMPLICACIONES.

6.8.1. ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR.

Sucede cuando el flujo de sangre a una parte del cerebro se detiene, hay dos tipos principales de accidente cerebrovascular, isquémico y hemorrágico.

- ☞ El accidente cerebrovascular isquémico ocurre cuando un vaso sanguíneo que irriga sangre al cerebro resulta bloqueado por un coágulo de sangre.

☞ Los accidentes cerebrovasculares isquémicos también pueden ser causados por una sustancia pegajosa llamada placa que puede taponar las arterias.

6.8.2. FALLA ORGÁNICA MÚLTIPLE.

Sucede al existir isquemia, en los diferentes órganos, debido a la falta de irrigación sanguínea adecuada, la cual ocurre al existir obstrucción de vasos sanguíneos por parte de algunos trombos.

6.9. SÍNTOMAS.

La coagulación intravascular diseminada que se desarrolla repentinamente suele causar hemorragia, que puede ser muy grave. Si el trastorno es subsiguiente a una intervención quirúrgica, o si es consecuencia del parto, la pérdida de sangre puede ser incontrolable. Puede producirse un sangrado en el lugar donde se ha aplicado una inyección intravenosa, o bien en el cerebro, el sistema digestivo, la piel, los músculos o las cavidades del cuerpo.

Si la coagulación intravascular diseminada se desarrolla lentamente, como ocurre en las personas con cáncer, entonces los coágulos en las venas son más frecuentes que la hemorragia.

6.9.1. TROMBÓTICOS.

- ☞ Edema generalizado en los miembros inferiores.
- ☞ Dolor en la pierna.
- ☞ Eritema y calor en la zona edematizada.
- ☞ Disnea.

- ☞ Espujo purulento.
- ☞ Cianosis.
- ☞ Hipertermia.
- ☞ Parestesias.

6.9.2. HEMOFÍLICOS.

- ☞ Hematomas.
- ☞ Hemorragias de articulaciones.
- ☞ Sangrados espontáneos.
- ☞ Dolor.
- ☞ Edema.
- ☞ Rigidez.
- ☞ Hemorragias generalizadas.

6.9.3. GENERALES.

- ☞ Hemorragias generalizadas.
- ☞ Coagulopatía.
- ☞ Tromboplastinas.
- ☞ Hematomas.
- ☞ Caída de la presión arterial.
- ☞ Dificultad para respirar.
- ☞ Confusión, pérdida de la memoria o cambios en el comportamiento.
- ☞ Hipertermia.

6.10. TRATAMIENTO.

Debido a que la CID es una grave consecuencia de una grave enfermedad subyacente, el tratamiento debe dirigirse en primer lugar al control de esa enfermedad.

- ☞ Tratar la causa que lo origina.
- ☞ Reposición de factores de coagulación y plaquetas.
- ☞ Administración de crio precipitados 1-2 unidades por cada 10 kg de peso en pacientes con hemorragia y una concentración de fibrinógeno < 50-60 mg/dL.
- ☞ Administración de antitrombina III debido a que es el principal inhibidor de la trombina circulante.
- ☞ Heparina: 50 - 100 U/kg en bolo, seguido de infusión continua de 15 - 45 U/kg/hora (28 U/kg/hora).
- ☞ Ácido tranexámico: 10 mg/kg c/6 horas intravenoso o 15-25 mg/kg c/8 horas vía oral.
- ☞ Ácido epsilonaminocaproico: 40 mg/kg c/6 horas vía oral.
- ☞ Gluconato de calcio al 10%, 1ml cada 12 horas.

7. PACIENTES OBSTÉTRICAS CON COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA.

7.1. LAS 4 T DE LAS HEMORRAGIAS OBSTETRICAS.

Las 4T son la representación tipográfica, de las causas de la hemorragia obstétrica:

- ∞ Tono: Se refiere a la contracción parcial, pasiva y continua de los músculos que ayuda a mantener la estructura adecuada de un organo, en ostetricia el tono incluye la anatomía uterina o inercia uterina.
- ∞ Trauma: Las lesiones del tracto genital son las complicaciones más comunes de trauma obstétrico, encierra laceraciones de cuello y vagina, rotura e inversión uterina, la ruptura uterina es causada por una sobredistensión.
- ∞ Tejido: las vellosidades placentarias se adhieren a las fibras musculares del miometrio en vez de hacerlo a las células de la decidua. Actualmente se cree que no es solamente el déficit de la membrana de Nitabuch el causante de los síndromes de acretismo placentario, sino que la placenta misma presenta una hiperinvasividad comparada con la placenta de un embarazo normal.
- ∞ Trombina: Se ocupa de los niveles de trombina que posee la sangre, los que pueden generar procesos de alteraciones en la coagulacion.

7.2. HEMORRAGIAS Y TROMBOSIS.

7.2.1. HEMORRAGIA OBSTÉTRICA.

Es la pérdida de un volumen sanguíneo que supera los 500ml en un parto durante el mismo y el puerperio mediato e inmediato o la pérdida de volumen sanguíneo que supera los 1000 ml post cesárea, durante esta o en el transcurso del puerperio.

7.2.2. HEMORRAGIAS OBSTÉTRICAS POR INCOMPATIBILIDAD SANGUÍNEA.

La frecuencia general de las hemorragias obstétricas por incoagulabilidad sanguínea es de 1 en 2 mil nacimientos, esta se debe a que el feto de una mujer con sangre Rh negativa, tiene sangre Rh positiva, esto causa una sensibilización en la madre lo que suele provocarle complicaciones durante el embarazo como lo son pre eclampsia-eclampsia, el síndrome de feto muerto, el aborto séptico complicado con shock séptico, desprendimiento de la placenta prematura, embolismo de líquido amniótico y en otros casos trombosis venosas superficiales o profundas, estas complicaciones aunadas a los cambios en la cascada de la coagulación propios del embarazo, disminuyen de manera importante la cantidad de plaquetas del cuerpo de la madre lo que la lleva a presentar hemorragias al momento del parto o la cesárea, al existir estas el organismo de la mujer comienza una producción excesiva de fibrinógeno el cual es disfuncional debido a la falta de plaquetas, dicha acción puede provocar en la mujer un consumo excesivo de fibrinógeno, lo cual es una de las causas principales para que esta se complique y comience con un proceso de CID.

7.2.3. HEMORRAGIA ARTERIAL.

Se genera cuando existe una lesión en una arteria, de esta lesión la sangre brota de manera enérgica, a gran presión y a sacudidas, siguiendo el ritmo cardiaco, el color de la misma ha de ser un rojo intenso y brillante.

Esta hemorragia es generada durante el parto al momento de realizar la episiotomía o si se genera un desgarro y en este se lesiona alguna arteria o al momento de realizar una cesárea si se ve comprometida una arteria.

7.2.4. HEMORRAGIA VENOSA.

Se genera cuando existe una lesión en una vena, de esta lesión la sangre brota de manera consecutiva, el color de la misma ha de ser un rojo oscuro debido a que carece de O₂, con una consistencia espesa.

Esta hemorragia es generada durante el parto al momento de realizar la episiotomía o si se genera un desgarro y en este se lesiona alguna vena importante principalmente o al momento de realizar una cesárea si se ve comprometida una vena, principalmente la ovárica, la iliaca o la uterina.

7.2.5. HEMORRAGIA CAPILAR.

Se genera cuando existe cualquier lesión en la piel, debido a que en el trayecto de esta se encuentran varios capilares, en este tipo de hemorragia la sangre fluye de la herida en pequeña cantidad, formando gotas poco a poco al traspasar la piel hasta crear una película uniforme que recibe el nombre de hemorragia sabana, debido a las pérdidas sanguíneas en cantidades apenas visibles que aun así al ser consecutivas generan gran pérdida de volumen sanguíneo.

7.2.6. HEMORRAGIA INTENSA INTERSTICIALES.

Se genera cuando se rompe un vaso sanguíneo, pero no existe un orificio de salida hacia una cavidad exterior, por lo que la sangre se desliza entre los diferentes tejidos a nivel subcutáneo, manifestándose la hemorragia con la formación de hematomas, equimosis o petequias.

7.2.7. HEMORRAGIA TEMPRANA.

Los sangrados superiores a 500ml en parto y 1000ml en cesárea, presentes desde el inicio de estos hasta las primeras 24 horas del periodo de posparto, generalmente en las dos primeras horas, son considerados como hemorragias tempranas.

7.2.8. HEMORRAGIA TARDÍA.

La hemorragia tardía Ocorre entre las 24 horas y las 6 semanas del posparto, con una frecuencia entre el 5 y 10% de los partos y un factor de riesgo extenso para la CID, al igual que propician la mortalidad materna.

7.2.9. FISIOPATOLOGÍA DE LA TROMBOSIS.

Un coágulo y un trombo se forman exactamente de la misma manera; sin embargo, la formación del coágulo es una respuesta, al ocurrir una lesión vascular inmediatamente se forma un coagulo hemostático, sin llegar a ocluir el vaso, ni extenderse a lo largo de su lumen, se mantiene en el sitio y tiempo necesarios para ser luego reemplazado por tejido conectivo, este coagulo es formado de manera adecuada en el momento justo en el que es requerido mientras que la formación de un trombo es un fenómeno patológico, el cual se forma en un lugar y en un momento en el que no es necesario y este suele ocluir el lumen de vasos, vena, arterias o capilares.

Las consecuencias de un trombo incluyen múltiples y diversas complicaciones agudas o crónicas que pueden dejar secuelas graves o incapacitantes e inclusive llevar a la muerte de la persona, estas complicaciones se originan por el consumo de elementos de la coagulación sin necesidad o por el desprendimiento y umbilicación del material trombotico.

En algunas ocasiones causa un embolo venoso, el cual puede viajar sin obstáculos por la circulación este adquiere un calibre cada vez mayor a medida que se aproxima al corazón, debido a la agregación plaquetaria que sufre en el transcurso del vaso sanguíneo hasta al llegar al corazón pasa por las cavidades cardiacas derechas y finalmente a una de las arterias pulmonares, alojándose en el sistema vascular pulmonar, pues el diámetro arterial a este nivel disminuye a medida que se hace distal al corazón, el sistema arterial pulmonar actúa como un filtro que atrapa al émbolo produciendo el cuadro clínico de infarto o tromboembolia pulmonar (TEP).

Existen tres situaciones que predisponen a la ETV, alteraciones en la pared vascular, cambios en las características del flujo sanguíneo y alteraciones en la sangre entre las que se encuentran las trombofilias primarias, siendo la trombosis la consecuencia de una activación desbordada de la hemostasia que sobrepasa los mecanismos de regulación.

7.3. EMBARAZO.

Es el período que transcurre desde la implantación del cigoto en el útero , hasta el momento del parto, se dan cambios fisiológicos, metabólicos e incluso morfológicos encaminados a proteger, nutrir y permitir el desarrollo del feto, como la interrupción de los ciclos menstruales, o el aumento del tamaño de las mamas para preparar la lactancia.

El embarazo humano dura 42 semanas, desde el primer día de la última menstruación hasta, aproximadamente unos 9 meses, cuando ocurre de manera normal, el primer trimestre es el momento de mayor riesgo de aborto, pero el inicio del tercer trimestre se considera el punto de viabilidad del feto, es decir, el momento a partir del cual puede sobrevivir extra útero.

7.4. PARTO.

Es un proceso por el que la mujer expulsa al feto y la placenta al final de la gestación; consta de tres fases:

- ☞ La dilatación. Comienza con inicio de contracciones de parto, dilatación del cuello del útero y descenso de la cabeza del feto por el canal del parto.
- ☞ El expulsivo. Es la parte final del parto.
- ☞ El alumbramiento. Corresponde a la salida de la placenta.

Existen 2 tipos de parto, el eutócico que se da por vía natural y la cesárea que requiere de una cirugía.

7.4.1. CESARÍA.

Es el parto por llevado a cabo por medio de un procedimiento quirúrgico, en este se realiza una abertura en la zona baja del vientre de la madre.

Hay varios tipos de cesáreas:

- ☞ La incisión clásica es longitudinal en la línea media, lo que permite mayor espacio para el parto, pero es más susceptible a complicaciones.
- ☞ La más común hoy en día es la del segmento inferior, se hace un corte transversal justo por encima del borde de la vejiga, en esta la pérdida de sangre es menor y la reparación más fácil.
- ☞ Una cesárea histerectomía es el parto mediante cesárea y posterior extracción del útero, que se puede realizar en casos de sangrado intratable, desgarres uterinos, o cuando la placenta no se puede separar del útero.
- ☞ Algunas veces se han practicado otros tipos, como la extra peritoneal.
- ☞ La cesárea solo se recomienda en caso de que exista un trabajo de parto prolongado con complicaciones, hipoxia feta, enfermedades hipertensivas del

embarazo, nacimientos múltiple, mala presentación del bebe, macrosomia fetal y estrechamiento pélvico, y en complicaciones obstétricas.

7.4.2. EUTÓCICO.

El proceso del parto natural se categoriza en cuatro fases: el borramiento y dilatación del cuello uterino, puede verse asistido con medicamentos como anestésicos o la oxitocina, utilizada ante complicaciones de retraso grave de alumbramiento. Junto con la episiotomía.

7.5. PUERPERIO.

Es el período que inmediatamente sigue al parto y que se extiende el tiempo necesario hasta que el cuerpo materno incluyendo las hormonas y el aparato reproductor femenino vuelva a las condiciones pre gestacionales, aminorando las características adquiridas durante el embarazo.

El puerperio se clasifica en 3 estadios:

- ☞ Inmediato: período de las primeras 24 horas después del parto.
- ☞ Mediato: Periodo que corresponde después de las 24 horas hasta los próximos 7 días.
- ☞ Tardío: Periodo que corresponde desde el final del puerperio tardío hasta los 42 días posteriores al nacimiento.

7.6. CAMBIOS GENERALES EN LA MUJER DURANTE EL PUERPERIO.

- ☞ Modificaciones en el aparato circulatorio:

La frecuencia cardíaca, vuelve a su estado normal, pero en ocasiones el pulso incluso se ralentiza ocasionando bradicardia puerperal, las venas, que se habían debilitado y podían romperse con facilidad, recuperan su estado normal.

☞ Modificaciones a nivel hormonal:

La cantidad de hormonas estrógenos vuelve a la normalidad, la progesterona vuelve a los niveles normales después de 5-6 días, y la gonadotropina coriónica humana desaparece de la sangre y la orina después de 6 días, las glándulas endocrinas vuelven a funcionar dentro de sus valores normales, después de la hiperactividad debida al embarazo.

☞ Modificaciones en el abdomen:

El volumen del abdomen disminuye y eso facilita los movimientos del diafragma, permitiendo la respiración más amplia y más profunda. El estómago y el intestino pueden padecer una ligera dilatación, con una leve disminución de velocidad de la función digestiva.

☞ Modificaciones en el aparato urinario:

En los primeros días de puerperio, los riñones son sometidos a un notable esfuerzo. La vejiga, que había estado comprimida mucho tiempo y ha padecido una disminución en el tono de su musculatura, aumentará su capacidad, aunque suvaciado será difícil.

☞ Modificaciones en la piel:

La piel del abdomen queda flácida y propensa a la aparición de pliegues. La hiperpigmentación desaparece rápidamente.

La temperatura de la mujer durante el primer día puede elevarse

☞ Modificación en las defensas inmunitarias:

Las defensas inmunitarias disminuyen.

☞ Modificaciones corporales:

Los genitales vuelven a un nivel primitivo, el que tenían antes del principio del embarazo.

☞ Modificaciones en el útero:

El útero, que durante la gestación aumentó de tamaño unas 30-40 veces, vuelve a sus condiciones normales, por un proceso llamado involución uterina.

☞ Modificaciones en la vagina.

La vagina retoma las condiciones normales en unos diez días, los pliegues de la mucosa disminuyen, las paredes vaginales son más lisas y pierde su lubricación.

7.7. COMPLICACIONES EN LAS PACIENTES CON COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA DURANTE EL PUERPERIO.

Las pacientes con CID que están en periodo puerperal, tienden a presentar Disfunción Orgánica múltiple caracterizada por la disminución potencialmente reversible en la función de uno o más órganos, que son incapaces de mantener una homeostasis sin un apoyo terapéutica, esta es irreversible y es la causa número 1 de morbilidad materna.

Las disfunciones ocasionadas por la CID son las siguientes:

☞ Cardiovascular: Disminución de la fracción de eyección, aumento de la permeabilidad capilar, arritmias, e hipotensión arterial.

☞ Respiratorio: Hipoxia que requiere VMA por al menos dos días, SDRA progresivo que requiere PEEP >10 o FiO₂>50% y disminución de la relación PaO₂/FiO₂.

☞ Hepático: Hiperbillirrubinemia, transaminasemia, ictericia, elevación de la FA, prolongación del tiempo de protrombina y disminución de la albumina sérica.

☞ Renal: Disminución en la diuresis, aumento en la creatinina sérica Hematológico Disminución en la cuenta plaquetaria, CID, elevación de la cuenta leucocitaria.

- ☞ Gastrointestinal: Íleo con intolerancia a la vía oral, úlcera por stress, colecistitis aguda alitiásica Neurológico Alteración mental. Disminución en el estado de alerta hasta el coma.
- ☞ Metabólico: Hiperglucemia con requerimientos de insulina, alteración de hormonas tiroideas.

7.8. PACIENTES CON COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA DONDE SE AFECTA EL BINOMIO, MADRE-HIJO.

Cuando la mujer comienza con CID durante el final del embarazo debido a corioamnionitis, preeclampsia o eclampsia, esta patología que es también conocida por coagulopatía por consumo, no solamente afectara a la madre, también él bebe se verá afectado al momento de su nacimiento.

Causando trombocitopenia, al igual que déficit de vitamina K y otras afecciones de la coagulación, en el recién nacido las manifestaciones clínicas de las CID suelen ser variables, en los neonatos se llega a presentar con hipoxia, sepsis o acidosis , hasta el momento actual no existe evidencia de que la transfusión de hemoderivados mejore la CID del recién nacido, logre facilitar una adecuada hemostasia para limitar el sangrado, ocurrido principalmente en el cordón umbilical, hasta el momento solo se ha logrado inhibir la activación de la coagulación mediante la infusión de heparina a dosis de 5-10 U/kg/h, sin embargo el riesgo de sangrado se ve incrementado.

7.9. PACIENTES CON COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA DURANTE EL PUERPERIO EN ÁREA DE TERAPIA INTENSIVA.

En ocasiones, la gravedad debido al estadio o duración de la CID, en las específicas condiciones del paciente, la respuesta hemorrágica no se limita, y da lugar a una

serie de síndromes sistémicos, gracias a la falta de placa coagular en la zona de la lesión. Una vez que la CID se vuelve generalizada, la evolución de los pacientes dependerá de la respuesta que se tenga a los tratamientos específicos para la coagulación, que a los de la etiología que la ocasiono en un inicio.

En el caso de prevención de la hemorragia en pacientes con CID en el área de CI, la principal finalidad de cualquier medida terapéutica va dirigida a la reducción de las pérdidas hemáticas y a disminuir los requerimientos transfusionales, pues estos son de las principales causas de mortalidad.

Se deben prevenir de la misma manera la formación y diseminación de más trombos hacia todos los órganos en caso de CID localizada o de estadio 1, buscando mantener una vía aérea permeable, alimentación parenteral, sondas vesicales, soluciones para reposición de volumen sanguíneo, monitoreo continuo y medidas para mejorar la estabilidad de la paciente, previniendo choque hipovolémico o séptico.

7.10. MUERTE MATERNA Y FRECUENCIAS DE CID.

La CID, se asocia con hasta un 25% de muertes maternas, su incidencia es muy variable presentándose en pacientes durante el parto en un 35%, en el posparto por complicaciones con 65%.

8. INTERVENCIONES, CUIDADOS Y RECOMENDACIONES DE ENFERMERÍA.

8.1. TRIAGE OBSTETRICO.

Es un protocolo de atención de primer contacto en emergencias obstétricas, el cual tiene como propósito clasificar la situación de gravedad de las pacientes y precisar la

acción necesaria para preservar la vida del binomio o bien la viabilidad de un órgano dentro del lapso terapéutico establecido.

Se clasifica de acuerdo a su condición clínica de la paciente y de acuerdo a su valoración, se manejan dos distintivos de color, rojo y verde.

S I N T O M A S	FACTOR	I. EMERGENCIA	II. URGENCIA	III. URG. MENOR
		DATOS DE VASOESPASMO	EPIGASTRALGIA VISION BORROSA HIPERREFLEXIA GENERALIZADA CRISIS CONVULSIVAS	CEFALEA ACUFENOS FOSFENOS EDEMA GENERALIZADO
	HEMORRAGIA TRANSVAGINAL	ABUNDANTE	MODERADA	ESCASA
	DOLOR	>7	4-7	0-3
	SALIDA LIQ. AMNIOTICO	FRANCO	DUDOSA	AUSENTE
	MOV. FETALES	AUSENTES	DISMINUIDOS	PRESENTES
S I G N O S	HIPERTENSION ARTERIAL	≥160/110	≥130/90	NORMOTENSA 110/70-130/90
	HIPOENSION	≤ 80/40	≤ 100/50	
	FREC. CARD.	≥ 120 ó ≤ 50 x´	> 100 ó < 60 x´	60-100 x´
	FREC. RESP.	≥ 30 x´	24-30 x´	16-24 x´
	TEMPERATURA	≥ 40º C	≥ 38º C	EUTERMICA

(htt)

8.2. INTERVENCIONES DE ENFERMERIA.

Se consideran como tal a todas las actividades, acciones y tratamientos basados en conocimiento y juicio clínico que realiza el profesional de enfermería con la finalidad de lograr cumplir un objetivo previsto, de tal manera que en el PAE, se definan las intervenciones necesarias para alcanzar los resultados establecidos previamente, de tal forma que la intervención en general sin importar su subtipo, lleve a generar variaciones en las acciones que den los resultados esperados.

8.2.1. INTERVENCIONES DE ENFERMERIA DIRECTAS.

Son las acciones que el personal de enfermería ejerce de manera directa con el paciente, y la familia estas acciones pueden ser fisiológicas, psicosociales o de apoyo.

8.2.2. INTERVENCIONES DE ENFERMERIA INDIRECTAS.

Son las acciones que realiza la enfermera si intervención del paciente pero cuya finalidad es lograr un beneficio para el mismo.

8.2.3. INTERVENCIONES DEPENDIENTES.

Son todas las actividades que realiza el personal de enfermería por prescripción de otro profesional de la salud en el tratamiento de los pacientes, de acuerdo al ámbito de competencia.

8.2.4. INTERVENCIONES INTERDEPENDIENTES.

Son las actividades que realiza el personal de enfermería, sin requerir prescripción previa por otros profesionales de la salud, sin embargo si se requiere de la colaboración de otro miembro de equipo de salud para lograr llevarlos a cabo.

8.2.5. INTERVENCIONES INDEPENDIENTES.

Actividades que realiza el personal de enfermería dirigidas a en atención de las respuestas humanas, para las cuales está legalmente autorizado a realizar de acuerdo a su formación y experiencia profesional, no requieren prescripción previa por otros profesionales de la salud.

8.3. ACCIONES PARA LA PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES POR CID EN EL PARTO Y EL PUERPERIO.

Para lograr prever que existan complicaciones durante el parto o el puerperio por CID, se debe prever de manera anticipada el riesgo que la mujer embarazada tiene de llegar a padecer o adquirir CID esto se debe realizar un adecuado control prenatal, donde se establezcan de manera específica, precisa y concreta todos los factores de riesgo que posee la mujer durante su embarazo para de manera oportuna tener conocimiento total sobre su situación y así lograr estar preparados y conscientes de que durante el parto se puede llegar a presentar alguna complicación que comprometa la vida de la pacientes e incluso del producto, por lo tanto se deberán realizar estudios especiales sobre la coagulación, si en base a la historia clínica se tiene sospecha o se cuenta con factores de riesgo para presentar CID.

8.4. CUIDADOS.

En el área enfermeril cuidados se refiere a la atención, y vigilancia del enfermo, al igual que a brindar asistencia al mismo.

8.4.1. CUIDADOS DURANTE EL PARTO EN UNIDAD TOCOQUIRURGICA.

- ☞ Disminuir estímulos ambientales.
- ☞ Crear un ambiente seguro.
- ☞ Controlar periódicamente el estado respiratorio y de oxigenación.
- ☞ Revisar el historial obstétrico.
- ☞ Libertad de posición y movimiento durante el trabajo de parto en caso de parto eutócico.
- ☞ Técnicas no invasivas y no farmacológicas de alivio del dolor durante el trabajo de parto en parto eutócico.

- ☞ Vigilar volemia.
- ☞ Colaboración con el médico.
- ☞ Control de líquidos estricto.
- ☞ Vigilar la hemorragia.
- ☞ Control de signología vital.
- ☞ Identificar factores de riesgo.
- ☞ Cuidados intraparto.
- ☞ Vigilancia estrecha por parto de alto riesgo.
- ☞ Vigilancia de cateterismo.
- ☞ Identificar si existen laceraciones en alguna zona.
- ☞ Vigilar la respuesta cardiorrespiratoria.
- ☞ Mantener el área estéril.
- ☞ Monitorización fetal electrónica durante el parto.
- ☞ Monitorización hemodinámica.

8.4.2. CUIDADOS DURANTE EL PUERPERIO INMEDIATO.

- ☞ Vigilar pérdidas de líquidos.
- ☞ Mantener vía IV permeable y flujo de líquidos constantes para evitar la hipovolemia.
- ☞ Disponer de líquidos sanguíneos para la transfusión sanguínea si procede.
- ☞ Vigilar constantes vitales.
- ☞ Extracción de sangre para el control de coagulación.
- ☞ Brindar medidas de atención requeridas para el control de la patología que genere la CID.
- ☞ Administración de medicamentos correcta.
- ☞ Administración de productos sanguíneos
- ☞ Vigilar cateterismo.
- ☞ Brindar Alimentación oral.
- ☞ Brindar apoyo emocional a la paciente.
- ☞ Brindar baño.
- ☞ Ayudar en los cambios de posición.

- ☞ Realizar el control de hemorragias.
- ☞ Cuidados cardiacos.
- ☞ Cuidados circulatorios.
- ☞ Cuidados de la piel.
- ☞ Cuidados de la zona de cesárea.
- ☞ Cuidados por el cese del embarazo.
- ☞ Vigilar que exista una disminución de la hemorragia en útero posparto.
- ☞ Brindar confort.
- ☞ Prevenir que se genere hipovolemia.
- ☞ Brindar terapia antitrombotica y antihemorrágica.
- ☞ Control estricto de líquidos.
- ☞ Monitoreo constante.
- ☞ Oxigenoterapia.
- ☞ Identificar necesidades afectadas en el paciente.
- ☞ Proporcionar al paciente la posición más confortable, acorde a la que necesita.
- ☞ Contribuir a la fisioterapia y rehabilitación precoces.
- ☞ Monitorización y vigilancia electrocardiográfica.
- ☞ Controlar el balance hidromineral.
- ☞ Vigilar datos de alarma.
- ☞ Cuidados de herida quirúrgico o de periné.
- ☞ Realizar actividades con técnicas de asepsia.

8.4.3. CUIDADOS EN ÁREAS DE TERAPIA INTENSIVA.

- ☞ Aplicación constante de escala Norton.
- ☞ Alimentación, enteral, parenteral.
- ☞ Aspiración de vías aéreas.
- ☞ Ayudar en la ventilación.
- ☞ Cambios de posición.
- ☞ Cuidados del sitio de incisión.
- ☞ Disminución de la hemorragia.

- ☞ Educación sanitaria.
- ☞ Fisioterapia respiratoria.
- ☞ Intervención en caso de crisis.
- ☞ Manejo acido-base.
- ☞ Brindar confort.
- ☞ Manejo de electrolitos.
- ☞ Manejo de hipovolemia.
- ☞ Manejo de la terapia trombo lítica.
- ☞ Manejo de ventilación mecánica.
- ☞ Manejo de las vías aéreas.
- ☞ Control de líquidos.
- ☞ Vigilancia de signología vital constante.
- ☞ Oxigenoterapia.
- ☞ Control térmico.
- ☞ Reposición de líquidos.
- ☞ Revisión del carro de emergencias.
- ☞ Vigilancia estrecha.
- ☞ Apoyo psicológico a pacientes y familiares.
- ☞ Aplicar las medidas establecidas para evitar la aparición de úlceras por presión.
- ☞ Vigilar la permeabilización de las vías de acceso vascular y el sitio de punción.
- ☞ Administración de fármacos según las indicaciones médicas.
- ☞ Extremar las medidas de asepsia y antisepsia.
- ☞ Aislamiento del paciente cumpliéndose las normas epidemiológicas y de bioseguridad establecidas.
- ☞ Realizar hemocultivos para analizar el avance que existen en cuanto a la CID y si hay cambios.
- ☞ Valoración neurológica periódica, por medio del Glasgow.
- ☞ Vigilar cambios de comportamiento, dificultad respiratoria, presencia de hematuria.
- ☞ Mantenerse alerta ante la presencia de petequias en cuello, porción superior del tronco, párpados, conjuntiva ocular y extremidades.

- ☞ Vigilar signos de embolia a los vasos intracraneales: cefalea, entumecimiento, debilidad, hormigueo, parestesias, parálisis, hemiparesias, ataxia, afasia, ceguera o hemiplejía súbitas.
- ☞ Vigilar signos de embolia a las extremidades: nódulos dolorosos, edema, eritema, dolor, cianosis, disminución o ausencia de pulsos, frialdad, disminución del llenado capilar.
- ☞ Controlar el balance hidromineral.
- ☞ Proporcionar al paciente cambio de posición cada 2 horas, si permanece inmóvil, o según lo requiera en otras circunstancias.

8.5. RECOMENDACIONES.

- ☞ Que el personal de salud principalmente el obstétrico cuente con tablas para tabular los factores de riesgo para CID en mujeres embarazadas y estas le sean realizadas a la mayor parte de sus pacientes. (tabla no. 3).
- ☞ Que cuando una mujer embarazada presente factores de riesgo para CID, tanto por antecedentes, como por el estado actual del embarazo lleve un control prenatal especial, con apoyo de un carnet, donde se evalúe, de manera periódica no solamente el estado general sino también vigilar la coagulación de la misma. (figura no.2).
- ☞ Que a toda mujer embarazada se le realicen de 1 semana a 3 días antes de su fecha probable de parto estudios de laboratorio, sobre los componentes de la cascada de la coagulación y sobre sus tiempos de sangrado.
- ☞ Que se entreguen en áreas clínicas volantes o trípticos sobre la CID, que sean entendibles para todas las personas. (fig. no. 3).

9. CONCLUSIÓN.

Al presentar la investigación se considera que la Coagulación Intravascular diseminada y por ende la coagulopatía por consumo, es una afección importante poco común que llega a ocurrir por problemas en el transcurso del embarazo, e incluso durante el mismo parto o por antecedentes de complicaciones en otros embarazos anteriores, debido al alto grado de morbimortalidad que posee, y a los daños o estragos físicos que deja no solo en la paciente sino en quienes la rodean.

Sabiendo que los cambios que ocurren durante el embarazo son un factor condicionante para desarrollar una serie de enfermedades importantes propias o exclusivas del mismo.

Es por ello que con este escrutinio se plantea la posibilidad de crear un plan o una estrategia de prevención para la prevención y el control o detección oportuna de las CID, con el fin de disminuir el riesgo de muerte que presentan las mujeres que cursan con este padecimiento pero que no les fue detectado a tiempo, logrando mejorar una calidad al momento del parto o de la cesárea.

En las mujeres embarazadas cuando se logra detectar, esta patología se considera una emergencia obstétrica debido a que constituye un peligro inminente para la vida de la madre, del feto o de ambos, lo que requiere una conducta rápida del personal de salud presente.

Se debe tomar en cuenta en cuanto a la hemorragia, evaluando de manera inmediata todos los signos y síntomas presentes en este tipo de pacientes.

El personal de enfermería, en colaboración con un equipo multidisciplinario debemos contribuir en la prevención de complicaciones graves durante el embarazo, parto y puerperio.

En el panorama actual se observa la aparición de una nueva sepa vira de la familia de los coronavirus, que está causando estragos en la salud de la población a nivel mundial, la cual según algunos documentos científicos, experimentales de nivel

internacional que me he dado a la tarea de leer, se ha llegado a sugerir en base a la clínica que el cuadro clínico producido por este nuevo virus, lleva a las personas que lo padecen cuando se da de manera agresiva a que presenten una especie de coagulación intravascular diseminada, en la zona esofágica y tráquea, sin que esta llegue a presentar los síntomas más comunes presentes en la coagulopatía.

Por lo que con las nuevas investigaciones, se amplía la pauta de conocimientos y procesos de investigación sobre la patología en sus diferentes tipos y estadios.

Lo que me lleva a mantener aún más el interés sobre la patología, al igual que a investigar más sobre la patología y los avances para lograr el bienestar de quienes la padecen, los cuales están cambiando de manera continua gracias a los cada vez más numerosos aportes medico científicos.

Para concluir se espera que la presente investigación junto con la propuesta establecida, sean de gran utilidad para realizar un diagnóstico adecuado de CID y no seguir confundiéndolo con hemorragia obstétrica u otras patologías, para brindar atención oportuna y de calidad a toda mujer que lo requiera.

Con esta investigación, se logró cumplir los objetivos planteados, así como también la hipótesis propuesta, pues se observó que si bien el personal del área de la salud si conoce lo que implica la patología, los conocimientos aún son deficientes, ya que al ser una patología poco común no se toma en cuenta como debería ni se le da la importancia adecuada.

10. BIBLIOGRAFÍA.

10.1. Básica.

- ☞ Castillo R. Y Escolar g. Hipocoagulabilidades adquiridas. Síndrome de la coagulación intravascular diseminada (CID). Deficiencias complejas de la hemostasia. En: J.Sans-Sabrafen, C. Besses Raebel y J.L.Vives Corrons. Hematología Clínica. 4ª Edición. Ediciones Harcourt S.A., Madrid 200.
- ☞ Royer p., Habib R. MathieuH. "Micro-angiopatías trom- bóticas del riñon y síndromes aparentes". Problemas actuales de Nefrologia Infantil. Edit. Medicales Flam- marion. 1963. 103.
- ☞ Rand R. P.: Mechanical Properties of the Red Cell, Membrane. II. Viscoelastic Breakdown of the mem- brane. Biophys. J. 4:303, 1964.
- ☞ Kierszenbaum, A.L. (2007). Histology and cell biology: an introduction to pathology (2nd edición).
- ☞ Ta R, et al. Diffuse alveolar hemorrhage in systemic lupus erythematosus: histopathologic features and clinical correlations. Case Rep Pathol 2017;2017:1936282.
- ☞ Cucuzza ME, et al. Diffuse alveolar haemorrhage as initial presentation of systemic lupus erythematosus: a case report. Lupus 2017;961203317713144.
- ☞ Yuan WH, et al. [Change of thrombelastography in children's DIC and analysis of its sensitivity and specificity for diagnosis of DIC]. Zhongguo Shi Yan Xue Ye Xue Za Zhi 2017;25(3):847-852.
- ☞ Wang Y, et al. Effect of thrombelastography in the diagnosis of disseminated intravascular coagulation in children. Zhonghua Er Ke Za Zhi 2014;52(2):128-32.
- ☞ Kander T, et al. Assessment of haemostasis in disseminated intravascular coagulation by use of point-of-care assays and routine coagulation tests, in critically ill patients; A prospective observational study. PLoS One 2016;11(3):e0151202.
- ☞ Levi M. Another step in improving the diagnosis of disseminated intravascular coagulation in sepsis. Crit Care 2013;17(4):448.

- ☞ Shirahata A, et al. Diagnosis of DIC in very low birth weight infants. *Semin Thromb Hemost* 1998;24(5):467-71.
- ☞ Soundar EP, et al. Evaluation of the International Society on Thrombosis and Haemostasis and institutional diagnostic criteria of disseminated intravascular coagulation in pediatric patients. *Am J Clin Pathol* 2013;139(6):812-6.
- ☞ Toh CH, et al; SSC on Disseminated Intravascular Coagulation of the ISTH. The scoring system of the Scientific and Standardisation Committee on Disseminated Intravascular Coagulation of the International Society on Thrombosis and Haemostasis: a 5-year overview. *J Thromb Haemost* 2007; 5(3):604-6.
- ☞ Di Nisio M, et al. Diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation: guidelines of the Italian Society for Haemostasis and Thrombosis (SISET). *Thromb Res* 2012;129(5):e177-84.
- ☞ Gando S, et al. A multicenter, prospective validation of disseminated intravascular coagulation diagnostic criteria for critically ill patients: comparing current criteria. *Crit Care Med* 2006;34(3):625-31.
- ☞ Iwai K, et al. Prospective external validation of the new scoring system for disseminated intravascular coagulation by Japanese Association for Acute Medicine (JAAM). *Thromb Res* 2010;126(3):217-21.
- ☞ Singh RK, et al. Prospective comparison of new Japanese Association for Acute Medicine (JAAM) DIC and International Society of Thrombosis and Hemostasis (ISTH) DIC score in critically ill septic patients. *Thromb Res* 2012;129(4):e119-25.
- ☞ Gando S, et al. Disseminated intravascular coagulation (DIC) diagnosed based on the Japanese Association for Acute Medicine criteria is a dependent continuum to overt DIC in patients with sepsis. *Thromb Res* 2009;123(5):715-8.
- ☞ Levi M, et al. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. British Committee for Standards in Haematology. *Br J Haematol* 2009;145(1):24-33.
- ☞ Taylor FB, et al. Towards definition, Clinical and Laboratory Criteria, and a Scoring System for Disseminated Intravascular Coagulation. *Thromb Haemost* 2001;86:1327.

- ☞ Aota T, et al. An Evaluation of the Modified Diagnostic Criteria for DIC Established by the Japanese Society of Thrombosis and Hemostasis. *Clin Appl Thromb Hemost* 2017;23(6):579-584.
- ☞ Boral BM, et al. Disseminated intravascular coagulation. *Am J Clin Pathol* 2016;146(6):670-680.
- ☞ Li WJ, et al. Efficacy evaluation of D-dimer and modified criteria in overt and nonovert disseminated intravascular coagulation diagnosis. *Int J Lab Hematol* 2016; 38(2):151-9.
- ☞ Jonard M, et al. Comparison of two diagnostic scores of disseminated intravascular coagulation in pregnant women admitted to the ICU. *PLoS One* 2016;11(11):e0166471.
- ☞ Wan P, et al. Sonoclot coagulation analysis: a useful tool to predict mortality in overt disseminated intravascular coagulation. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2016;27(1):77-83.
- ☞ Schwameis M, et al. Prognosis of overt disseminated intravascular coagulation in patients admitted to a medical emergency department. *Eur J Emerg Med* 2015.
- ☞ Koami H, et al. What factor within the Japanese Association for Acute Medicine (JAAM) disseminated intravascular coagulation (DIC) criteria is most strongly correlated with trauma induced DIC? A retrospective study using thromboelastometry in a single center in Japan. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2017;43(4):431-438.
- ☞ Asakura H, et al. Proposal for new diagnostic criteria for DIC from the Japanese Society on Thrombosis and Hemostasis. *Thromb J* 2016;14:42.
- ☞ Japanese Society on Thrombosis and Hemostasis/DIC subcommittee. Diagnostic criteria for disseminated intravascular coagulation by the Japanese Society on Thrombosis and Hemostasis -tentative criteria. *Jpn J Thromb Hemost* 2014;25:629-46.
- ☞ Walborn A, et al. Biomarker profile of sepsis-associated coagulopathy using biochip assay for inflammatory cytokines. *Clin Appl Thromb Hemost* 2017;1:1076029617709084.

10.2. COMPLEMENTARIA.

- ☞ R.D SINELNKOV . ATLA DE ANATOMÍA HUMANA.
- ☞ Schünke, Michael; Schulte, Erik; M. Ross, Lawrence; D. Lamperti, Edward; Schumacher, Udo (2006). Thieme Atlas of Anatomy: General Anatomy and Musculoskeletal System.
- ☞ Kierszenbaum, A. L. (2007). Histology and cell biology: an introduction to pathology (2nd edición). Mosby.
- ☞ Klabunde, R. E. (2005). «Ch.5: Venous blood pressure». Cardiovascular physiology concepts. Lippincott Williams & Wilkins.
- ☞ Samama M. Coagulation. En: Physiologie et exploration de L'hémostase. Paris: Doin Editors; 1990. p. 79.
- ☞ Furie B, Furie BC. Molecular and cellular biology of blood coagulation. N Engl J Med 1992; 326: 800.
- ☞ López Sánchez P, Abad A, Manzanero Gualda MA, Starwzesky A, Mínguez J, García Escobar JL.. Hígado graso agudo del embarazo.. Acta Ginecológica, 42 (2000), pp. 63-4.
- ☞ Mann KG, Nesheim ME, Church WR, Haley P, Krishnaswamy S. Surface- dependent reactions of the vitamin K-dependent enzyme complexes. Blood 1990; 76: 1-16.
- ☞ Murano G. Plasma protein function. En: Basic concepts of hemostasis and thrombosis. Boca Raton, Florida: CRC Press; 1980. p. 43.
- ☞ Litvinov RI, Weisel JW. What is the biological and clinical relevance of fibrin? Semin Thromb Hemost. 2016;42:333-343.
- ☞ Hoppe B. Fibrinogen and factor XIII at the intersection of coagulation, fibrinolysis and inflammation. Thromb Haemost. 2014;112:649-658.
- ☞ Lisman T, Ariëns RA. Alterations in fibrin structure in patients with liver diseases. Semin Thromb Hemost. 2016;42:389-396.
- ☞ Fish RJ, Neerman-Arbez M. Fibrinogen gene regulation. Thromb Haemost. 2012;108:419-426.

- ☞ Weisel JW, Litvinov RI. Mechanisms of fibrin polymerization and clinical implications. *Blood*. 2013;121:1712-1719.
- ☞ Medved L, Weisel JW. Fibrinogen and Factor XIII subcommittee of scientific standardization committee of international society on thrombosis and haemostasis. Recommendations for nomenclature on fibrinogen and fibrin. *J Thromb Haemost*. 2009;7:355-359.
- ☞ Schroeder V, Kohler HP. Factor XIII: Structure and Function. *Semin Thromb Hemost*. 2016;42:422-428.
- ☞ Davalos D, Akassoglou K. Fibrinogen as a key regulator of inflammation in disease. *Semin Immunopathol*. 2012;34:43-62.
- ☞ Ko YP, Flick MJ. Fibrinogen is at the interface of host defense and pathogen virulence in Staphy.
- ☞ Kottke-Marchant, Kandice; "An Algorithmic Approach to Hemostasis Testing"; CAP Press; Northfield, Il; Copyright 2008.
- ☞ Gary A, Dildy LC, Stafford IP. Amniotic fluid embolism. En: Foley MR, Strong TH, Garite TJ, editors. *Obstetric Intensive Care Manual*. 3rd ed. New York: McGraw-Hill Companies; 2011. p. 175-81.
- ☞ Clark LS. Embolia de líquido amniótico. *Obstet Gynecol*. 2014 Sep;123:337-48.
- ☞ Knight M, Tuffnell D, Brocklehurst P, Sparck P, Kurinczuk JJ. UK Obstetric Surveillance System. Incidence and risk factors for amniotic-fluid embolism. *Obstet Gynecol*. 2010 May;115(5):910-7.
- ☞ Stolk KH, Zwart JJ, Schutte J, VAN Roosmalen J. Severe maternal morbidity and mortality from amniotic fluid embolism in the Netherlands. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2012 Ago;91(8):991-5.
- ☞ Roberts CL, Algert CS, Knight M, Morris JM. Amniotic fluid embolism in an Australian population-based cohort. *BJOG*. 2010 Oct;117(11):1417-21.
- ☞ Wiener Laboratorios S.A.I.C. Riobamba 2944 2000 - Rosario - Argentina <http://www.wiener-lab.com.ar> Dir. Téc.: Viviana E. Cétola Bioquímica Producto Autorizado A.N.M.A.T. PM-1102-112.

- ☞ Mabie WC, Barton JR, Sibai B. Septic shock in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1997;90:553-61.
- ☞ Lappen JR, Keene M, Lore M, et al. Existing models fail to predict sepsis in an obstetric population with intrauterine infection. *Am J Obstet Gynecol* 2012 Dec;203(6):573.e1-5.
- ☞ Afessa B, Gajic O. Severity of Illness and Organ Failure Assessment in Adult Intensive Care Units. *Crit Care Clin*. 2007;23: 639-658.
- ☞ Lapinsky S et al. Evaluation of standard and modified severity of illness scores in the obstetric patient. *J Crit Care* 2011;26(5):535-41.
- ☞ Castellanos-Ortega A, Suberviola B, Garcia-Astudillo LA, et al. Late compliance with the sepsis resuscitation bundle: impact on mortality. *Shock* 2011;36:542-547.
- ☞ Kankuri E, Kurki T, Carlson P, et al: Incidence, treatment and outcome of peripartum sepsis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003;82:730-735.
- ☞ Marshall JC, Naqbi A. Principles of source control in the management of sepsis. *Crit Care Clin* 2009; 25:753-768.
- ☞ González Di-Fillipo A, Pestana-Tirado RA, Marzán-Esquivel AJ, Vengoechea-Hernández AF. Cirugía del aneurisma de la aorta abdominal: bases fisiológicas y monitoría. Experiencia en el Hospital Universitario de Cartagena. *Revista Colombiana de Cirugía*. 1999;14:152.
- ☞ Zankl AR, Schumacher H, Krumsdorf U, Katus HA, Jahn L, Tiefenbacher CP. Pathology, natural history and treatment of abdominal aortic aneurysms. *Clin Res Cardiol*. 2007;96:140-51.
- ☞ Riambau V, Guerrero F, Montana X, Gilabert R. Abdominal aortic aneurysm and renovascular disease. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:639-54.
- ☞ Buttarello M, Plebani M. Automated blood cell counts: State of the art. *Am J Clin Pathol* 2008;130:104.
- ☞ Perkins S. Examination of the blood and bone marrow. *Wintrobés Clinical Hematology*. 13th ed. Lippincott Williams & Wilkins 2013.
- ☞ Tocantis L. Historical notes on blood platelets. *Blood* 1948;3:73.

- ☞ MacFarlane RG. An enzyme cascade in the blood clotting mechanism, and its functions as a biochemical amplifier. *Nature* 1964;121:498-499.
- ☞ Calverley D, Maness LJ. Platelet function in hemostasis and thrombosis. In: Greer IP, Foester J. Lukens JN et al. *Wintobes, Clinical Hematology*, 12th ed. New York: Lippincott Williams and Wilkins, 2009: 651.
- ☞ Roberts HR, Monroe Dm, Hoffman M. Molecular biology and biochemistry of the coagulation factors and pathways of hemostasis. In: Kaushanky K, Lichtman MA, Beutler E, et al. *Williams Hematology*. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2010;1815-1844.
- ☞ Abass K, Saad H, Kherala M, Abd- Elsayed AA. Successful treatment of kasabach-merritt syndrome with vincristine and surgery: a case report and review of literature. *Cases J*. 2008 May 23;1:9.
- ☞ HERBERT E. BRIZEL, GIOVANNI RACUGLIA. Giant hemangioma with thrombocytopenia radioisotopic demonstration of platelet sequestration. *Blood*. 1965;26(6):751-6.
- ☞ RABIUL HASAN, ACHIRA BHATTACHERJEE, TAHMINA JAHAN CHOUDHUR, TAREK AZAD. A Case Report on Kasabach Merrit Syndrome. *Bangladesh J Child Heal*. 2012;36(2):105-7.
- ☞ Pedraza, A. Z. (8 de Agosto de 2011). *Apuntes de Ginecología y Obstetricia*. Morelia, Michoacan, Mexico.
- ☞ Salgado, J. M. (2007). *Fundamentos de enfermería obstetrico-ginecologica*. Mexico D.F.: ENFO.
- ☞ Derrickson, G. J. (2006). *Principios de Anatomía y Fisiología*. Mexico DF: Panamericana. Higashida, B. (2004). *Ciencias de la Salud*. Mexico D.F.: McGRAW-HILL.
- ☞ James R. Scott, P. J. (1994). *Tratado de Obstetricia y Ginecología de Danforth*. Mexico DF: McGRAW-HILL INTERMERICANA.

10.3. ELECTRÓNICA.

- ☞ <https://kidshealth.org/DemoKids/es/parents/heart-esp.html>.

- ☞ <http://obliteracionpoplitea.blogspot.com/>.
- ☞ http://proyectos.javerianacali.edu.co/cursos_virtuales/educon/ultrasonido_pelvico_transvaginal/multimedia/M1U2_anatomia_uterina/.
- ☞ <https://medlineplus.gov/spanish/blood.html>.
- ☞ <https://www.msmanuals.com/es-mx/hogar/trastornos-de-la-sangre/biolog%C3%ADa-de-la-sangre/componentes-de-la-sangre>.
- ☞ <http://laboratorio-quimico.blogspot.com/> Quimica.
- ☞ <https://www.saludymedicinas.com.mx/mamas/embarazo/biometria-hematica-completa-hemograma>.
- ☞ <https://kidshealth.org/es/teens/blood-types-esp.html>.
- ☞ <https://cuidateplus.marca.com/reproduccion/embarazo/diccionario/desprendimiento-placenta.html>.

- ☞ Molina, A. S., & Suazo, S. V. (15 de Agosto de 2009). Recuperado el 23 de Junio de 2012 http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-71672009000400021.

- ☞ Secretaría de Salud y Asistencia Medica. (8 de marzo de 2001). *secretaria de salud*. Obtenido de <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/035ssa202.html>.

11. GLOSARIO.

A.

☞ Ácido siálico:

Es un azúcar que se incorpora a proteínas o lípidos durante el proceso de glucosilación en las células.

☞ Acufenos:

Es percibir un sonido que no existe en el entorno.

☞ Aglutinamiento:

Acción de lograr que diferentes elementos queden unidos entre sí.

☞ Alérgeno:

Sustancia que puede o produce una alergia.

☞ Anafilactoide:

Reacción alérgica provocada por un agente que induce la liberación de receptores.

☞ Anafilaxis:

Fenómeno que consiste en la sensibilización del organismo hacia una determinada sustancia que al ser administrada por primera vez no produce ninguna reacción, y al ser administrada posteriormente provoca la aparición de reacciones muy graves.

☞ Anastomosis:

Es una conexión quirúrgica entre dos estructuras.

Generalmente quiere decir una conexión creada entre estructuras tubulares, como los vasos sanguíneos o las asas del intestino.

☞ Aneurisma:

Dilatación anormal de las paredes de una arteria o una vena.

☞ Argininaglicina:

Enfermedad ocasionada por un déficit de aminoácidos.

B.

☞ Bifurcar:

Dividirse en dos ramales, brazos o puntas.

C.

☞ Cadena A α :

Polipéptido alfa del fibrinógeno.

☞ Cadena B β :

Polipéptido beta del fibrinógeno.

☞ Carboxilación:

Es una reacción química en la que se produce un grupo carboxílico al tratar un sustrato con dióxido de carbono.

☞ Carboxiterminal:

Es la región final de la cadena de aminoácidos que termina en un grupo carboxilo.

☞ Cayado aórtico:

Es un segmento de la arteria aorta situado entre la aorta ascendente y descendente. Inicialmente está en un plano anterior, y luego se vuelve lateral a la tráquea.

☞ Cianosis acral:

La coloración azulada de la piel o de la membrana mucosa que generalmente se debe a la falta de oxígeno en la sangre.

☞ Circunflejas:

Es una rama terminal que nace del tronco de la arteria coronaria izquierda, formando un ángulo de 90.

☞ Coagulopatía:

Es una entidad en la que la capacidad de coagulación de la sangre está disminuida.

☞ Colágena:

Sustancia proteínica que se encuentra en el tejido conjuntivo, óseo y cartilaginoso, y que por la acción del calor se convierte en gelatina.

☞ Consumo:

Consumo es la acción y efecto de consumir o gastar, sean productos, bienes o servicios.

☞ Consuntiva:

Que tiene virtud de consumir.

☞ Convexidad:

Es la zona que se asemeja al exterior de una circunferencia o una superficie esférica, es decir, que tiene su parte sobresaliente dirigida al observador.

☞ Crótales:

Serpiente de veneno letal, como lo son las de cascabel.

D.

☞ Desfibrinación:

Método curativo o terapéutico que se emplea para restituir el ritmo normal y coordinado de los latidos del corazón.

☞ Diástole:

Movimiento de relajación y expansión del corazón y las arterias que se produce cuando la sangre purificada entra en ellas.

☞ Discoides:

Que tiene forma redondeada, de disco o parecida a un disco.

☞ Diseminada:

Que está esparcido o disperso.

∞ Disulfuro:

Es un enlace covalente fuerte entre grupos tiol (-SH) de dos cisteínas. Este enlace es muy importante en la estructura, plegamiento y función de las proteínas.

∞ Divergentes:

Que se separa poco a poco.

E.

∞ Ehrlichiosis:

Es un grupo de enfermedades similares causadas por varias bacterias diferentes que atacan los glóbulos blancos de la sangre.

∞ Electrolitos:

Sustancia o cuerpo que se descompone en la electrolisis.

∞ Embolización:

Procedimiento en el que se utilizan partículas, como esponjas de gelatina o perlas minúsculas, para impedir el flujo en un vaso sanguíneo.

∞ Embolo:

Cuerpo generalmente orgánico (coágulo sanguíneo, burbuja de aire, gota de grasa, cúmulo de bacterias, células tumorales, etc.) que, arrastrado por la corriente sanguínea, puede enclavarse en un vaso de menor diámetro e impedir la circulación de la sangre.

∞ Hemodinámico:

Es aquella parte de la biofísica que se encarga del estudio de la dinámica de la sangre en el interior de las estructuras sanguíneas como arterias, venas, vénulas, arteriolas y capilares así como también la mecánica del corazón propiamente dicha mediante la introducción de catéteres finos.

∞ Endotelio:

Tejido formado por una sola capa de células que tapiza interiormente el corazón y otras cavidades internas.

☞ Eucleadas:

Que presenta un núcleo globoso.

☞ Equimosis:

Hematoma (Mancha de la piel, de color azul amoratado, que se produce por la acumulación de sangre u otro líquido corporal, como consecuencia de un golpe, una fuerte ligadura u otras causas).

☞ Eritrocitos:

Célula de la sangre de forma redonda u ovalada y de color rojo que contiene hemoglobina y se encarga de transportar el oxígeno.

☞ Espudo:

Estado de inconsciencia parcial caracterizado por una disminución de la actividad de las funciones mentales y físicas y de la capacidad de respuesta a los estímulos.

☞ Esquistocitos:

Hematíe fragmentado de 2-3 μm de tamaño, que se encuentra en la coagulación intravascular diseminada.

☞ Exacerbaciones:

Acción de exacerbar o exacerbarse.

F.

☞ Factor Rh:

Es una proteína integrada en los glóbulos rojos o eritrocitos y por medio de su determinación se detecta el tipo de sangre.

☞ Fibrina:

Proteína fibrosa que resulta de la descomposición del fibrinógeno cuando la sangre se extravasa, y contribuye a la formación del coágulo sanguíneo.

☞ Fibrinolítico:

Que destruye la fibrina.

☞ Fitomenadiona:

La fitomenadiona (vitamina K) se usa para prevenir las hemorragias en personas con problemas de coagulación o con muy poca vitamina K en el cuerpo.

☞ Fosforilación:

Es la adición de un grupo fosfato a cualquier otra molécula.

G.

☞ ganglio de Cloquet:

Es un ganglio que está localizado en el canal femoral, medial a la vena femoral y por debajo del ligamento inguinal.

☞ glucorreceptor IIIa/b:

Receptores de la glucosa.

☞ Glucosilación:

Es un proceso bioquímico en el que se adiciona un glúcido a otra molécula.

H.

☞ Hematomas:

Mancha de la piel, de color azul amoratado, que se produce por la acumulación de sangre u otro líquido corporal, como consecuencia de un golpe, una fuerte ligadura u otras causas.

☞ Hemoglobina:

Pigmento rojo contenido en los hematíes de la sangre de los vertebrados, cuya función consiste en captar el oxígeno de los alveolos pulmonares y comunicarlo a los tejidos, y en tomar el dióxido de carbono de estos y transportarlo de nuevo a los pulmones para expulsarlo.

☞ Hemorragia:

Salida de sangre de las arterias, venas o capilares por donde circula, especialmente cuando se produce en cantidades muy grandes.

☞ Hemostasia:

Contención o detención de una hemorragia mediante los mecanismos fisiológicos del organismo o por medio de procedimientos manuales, químicos, instrumentales o quirúrgicos.

☞ Hiato:

Interrupción en el espacio o en el tiempo.

☞ Hiperfosfatemia:

Aumento exagerado de fosfato en la sangre.

☞ Hiperpotasemia:

Elevación o aumento exagerado de potasio en la sangre.

☞ Hipocalcemia:

Elevación o aumento exagerado de calcio en la sangre.

☞ Histológica:

Que estudia los tejidos.

I.

☞ Incapacitantes:

Que incapacita.

☞ Inmunoglobulinas:

Proteína presente en el suero sanguíneo y otras secreciones con capacidad para combinarse específicamente con el antígeno que se encuentra en el origen de su producción.

☞ Interleucina:

Sustancia encargada de regular las respuestas inmunitarias.

☞ Intravascular:

Acciones que se ocurren dentro de un vaso sanguíneo u opera desde un vaso sanguíneo.

☞ Isquemia:

Detención o disminución de la circulación de sangre a través de las arterias de una determinada zona, que comporta un estado de sufrimiento celular por falta de oxígeno y materias nutritivas en la parte afectada.

L.

☞ Leucocitos:

Célula globosa e incolora de la sangre de los animales vertebrados que se encarga de defender el organismo de las infecciones.

☞ Lisis:

Elemento sufijal de origen griego que entra en la formación de nombres femeninos con el significado de disolución.

☞ Lumen:

El espacio interior de una vena por donde circula la sangre.

M.

☞ Megacariocito:

Célula muy grande de la médula ósea, que tiene un núcleo polilobulado y que forma parte del proceso de producción de plaquetas en la médula ósea.

Para la formación de plaquetas los megacariocitos liberan fragmentos de su citoplasma directamente a un vaso poroso, que conecta con la circulación sanguínea.

☞ Mesosalpinx:

Membrana revestida de peritoneo que recubre la trompa y forma el ligamento ancho del útero.

☞ Microangiopática:

Conjunto de trastornos que provocan un estado alterado de los pequeños vasos sanguíneos.

☞ Microangiopática:

Es una forma de anemia hemolítica que fragmenta y destruye glóbulos rojos en su tránsito por la sangre, por varios tipos de traumatismos mecánicos en los pequeños vasos sanguíneos.

☞ Miscelánea:

Mezcla de cosas diversas.

N.

☞ Necrosis:

Muerte de las células y los tejidos de una zona determinada de un organismo vivo.

☞ Neoplasias:

Formación anormal en alguna parte del cuerpo de un tejido nuevo de carácter tumoral, benigno o maligno.

☞ nervi vasorum:

Vasos del nervio.

☞ Normoinserta:

Insertado en su sitio natural o normal.

P.

☞ Pampiforme:

Es la red venosa del cordón espermático drena hacia la vena espermática.

☞ Parestesias:

Sensación o conjunto de sensaciones anormales de cosquilleo, calor o frío que experimentan en la piel ciertos enfermos del sistema nervioso o circulatorio

☞ Patología:

Enfermedad física o mental que padece una persona.

☞ Petequias:

Pequeña mancha de color rojo vivo que aparece en la piel a causa de una

hemorragia subcutánea.

☞ Plasmina:

Enzima proteasa precursora del glucógeno.

☞ Polihidramnios:

Es un término médico que se refiere a la presencia excesiva o aumento de líquido amniótico.

☞ praeputium aortae:

Estructura de tejido conectivo y adiposo que la rodea de forma oblicua de la aorta.

☞ Procoagulante:

Precursor u otro agente que interviene en la coagulación de la sangre.

☞ Proteinuria:

Presencia en la orina de proteínas en una cantidad superior a la normal.

R.

☞ Rash:

Es una erupción que se caracteriza por el enrojecimiento de la piel y/o la aparición de granos y otras protuberancias similares.

S.

☞ Serina:

Es un aminoácido esencial, lo que significa que se requiere para el cuerpo humano para funcionar correctamente.

☞ Serinoproteasa:

Las proteasas de serina son hidrolasas que degradan enlaces peptídicos de péptidos y proteínas y que poseen en su centro activo un aminoácido serina esencial para la catálisis enzimática.

☞ Shock:

Estado de profunda depresión nerviosa y circulatoria, sin pérdida de la conciencia, que se produce tras experimentar una fuerte impresión o una intensa conmoción, como un traumatismo fuerte o una operación quirúrgica.

☞ signo de Trousseau:

Espasmo carpopedal al inflar manguito de presión por encima de la sistólica por 3 min.

☞ Síndrome:

Conjunto de síntomas que se presentan juntos y son característicos de una enfermedad o de un cuadro patológico determinado provocado, en ocasiones, por la concurrencia de más de una enfermedad.

☞ Sinusal:

Que está situado en la aurícula derecha del corazón y origina el impulso que da pie a los latidos.

☞ Sístole:

Movimiento de contracción del corazón y de las arterias para empujar la sangre que contienen.

T.

☞ Telangiectasias:

Son dilataciones de los pequeños vasos sanguíneos que están en la superficie de la piel.

☞ Tenasa:

Instrumento metálico de dos ramas generalmente, que se emplea para coger, sujetar, atraer o comprimir tejidos en intervenciones quirúrgicas y para hacer curas estériles.

☞ Tisular:

De los tejidos del organismo o relacionado con ellos.

☞ Transtorno:

Alteración en el funcionamiento de un organismo o de una parte de él o en el equilibrio psíquico o mental de una persona.

☞ Traumas:

Choque o impresión emocional muy intensos causados por algún hecho o acontecimiento negativo que produce en el subconsciente de una persona una huella duradera que no puede o tarda en superar.

☞ Traumatismo:

Lesión o daño de los tejidos orgánicos o de los huesos producido por algún tipo de violencia externa, como un golpe, una torcedura u otra circunstancia.

☞ Triángulo de Scarpa:

Es una zona anatómica en forma de triángulo que se encuentra en la cara anterior del muslo.

☞ Trombina:

Enzima de la sangre que cataliza la transformación del fibrinógeno en fibrina durante el proceso de coagulación.

☞ Trombocitemia:

Es una enfermedad de la médula ósea (el tejido formador de células sanguíneas) que se caracteriza por un aumento persistente de la cifra de plaquetas y una predisposición a padecer trombosis o hemorragia.

☞ Trombocitopenia:

Es cualquier situación de disminución de la cantidad de plaquetas circulantes en el torrente sanguíneo por debajo de los niveles normales

☞ Trombosis:

Formación de un coágulo de sangre en el interior de un vaso sanguíneo o en el corazón.

☞ Trombocitos:

Plaqueta.

☞ tronco broncocefalico:

Es la tercera rama de la aorta y la primera rama del arco aórtico.

V.

☞ vasa vasorum:

Vaso de una vena.

☞ Vasoconstricción:

Disminución del calibre de un vaso por contracción de las fibras musculares.

☞ Vaso espasmo:

El estrechamiento de un vaso sanguíneo debido a una contracción excesiva de la pared del vaso.

11.1. TABLA DE ABREVIATURAS.

Ca++	Ion de Calcio.
CID	Coagulación Intravascular Diseminada.
CI	Cuidados Intensivos.
DPPNI	Desprendimiento Prematuro de Placenta Normoincerta.
ELA	Embolia de Líquido Amniótico.
ETV	Evento Trombotico Vascular.
FGA	Factor Globular Alfa.
FGB	Factor Globular Beta.
FGG	Factor Globular Gama.

FIIa	Factor II de la coagulación activado.
FiO2	Fracción inspirada de oxígeno.
FIXa	Factor X de la coagulación activado.
FT	Fibroblastos.
FVIIIa	Factor VIII de la coagulación activado.
kDa	Kilo Dalton.
LES	Lupus Eritematoso Sistémico.
mcL	Microlitro.
mg/dL	Miligramo sobre decilitro.
ml	Mililitros.
nm	Nanómetros.
O₂	Oxígeno.
PAE	Proceso de atención de enfermería.
PaO2	presión parcial de oxígeno.
PEEP	Presión positiva al final de la espiración.
RPM	Ruptura prematura de membranas.
SDRA	síndrome de distres respiratorio del adulto.
SLT	Síndrome lisis tumoral.
SUH	Síndrome Urémico hemolítico.
TEP	Tromboembolia Pulmonar.
TP	Tiempo de Protrombina.
Tpa	Tiempos de protrombina activados.

TT	Tiempos de trombina.
TTPa	Tiempos de tromboplastina activados.
VMA	Ventilación mecánica asistida.
µm	Micrómetros.

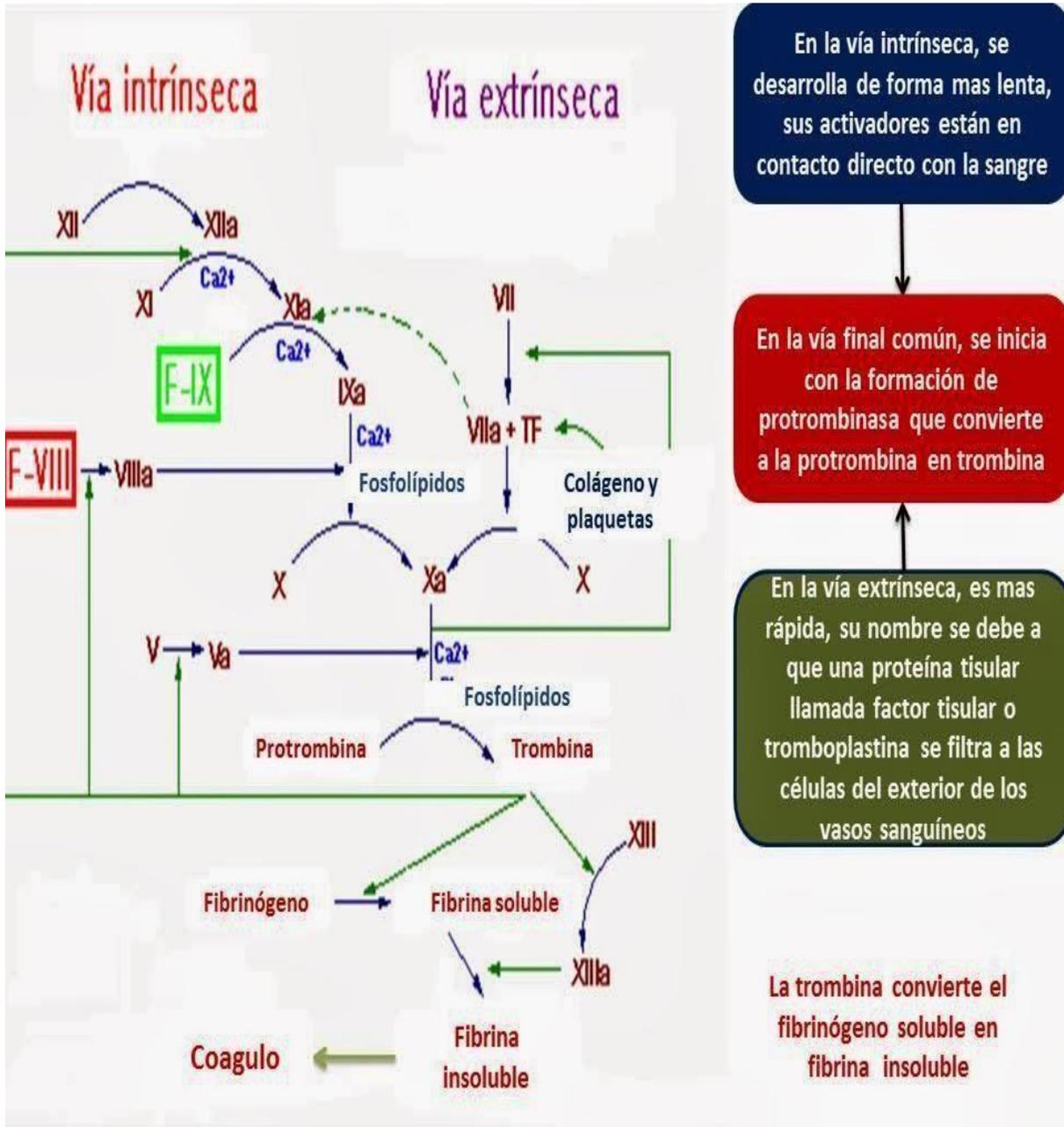
12. ANEXO.

12.1. HOJA PREQUIRURGICA REALIZADA PARA DETECCIÓN DE CID ANTES DEL PARTO. (Autoría propia).

Edad Materna.	Menor de 20 años.		Mayor de 35 años.	
Edad Fetal.	Menor de 30 SGD.		Mayor de 31 SDG.	
Procedimiento.	Parto.	Cesárea.		Legrado.
Presión arterial.	Normo tensa.	Hipotensa.		Hipertensa.
Antecedentes Gineceo Obstétricos patológicos.	Preeclampsia.	Eclampsia.		Síndrome de Hellp.
	Abortos.	Embarazo Molar.		DM Gestacional.
	Hemorragia Obstétrica.	Ruptura prematura de membranas.		Placenta acreta.
Antecedentes ginecológicos.	FUM.		IVSA.	NO. PAREJAS SEXUALES.
Número de consultas prenatales.	Menor de 4.		De 5 – 8.	Más de 8.
Laboratorios.	Pre quirúrgicos.		Posquirúrgicos.	Sin Laboratorios.
Grupo y Rh Sanguíneo.	A +	B +	O +	AB +
	A -	B -	O -	AB -
Fibrinógeno.	< 200mg/dL.	200 a 400 mg/dL.		>400mg/dL.
Plaquetas.	< 150,000.	150,000 - 440,000.		>440,000.
Tiempos de Coagulación.	<10 segundos.	11 -13.5 segundos.		> 14 segundos.
Tiempo Parcial de Protrombina.	<24 segundos.	25 -35 segundos.		>36 segundos.
Tiempo de Sangrado.	<2.9 minutos.	3 minutos.		>3.1minutos.
Hemoglobina.	<11.9 g/dL.	12 a 15.5g/dL.		>15.6 g/dL.
Producto de Degradación de Fibrina.	<0.9mg/L.	1mg/L.		>1.1mg/L.
EGO.	Sin estudio.	Con presencia de IVU.		Sin presencia de IVU.
Sangrado (En caso de parto).	< 490ml.	500ml- 1L.		>1.100ml.
Sangrado (En caso de cesárea).	<999ml.	1L- 1.500L.		>1.501L.

12.2. ESQUEMAS.

Esquema NO. 1 Vías que forma la cascada de la coagulación.



(Lucas, 2014)

12.3. TABLAS.

Tabla no. 1 Características de los factores de la coagulación.

Proteína	Síntesis	Características	PM (kD)	Vida media (horas)	Manifestación clínica			
					Nivel de referencia	Nivel hemostático	Hemorragia	Trombosis
Factor tisular	fibrobl.adventicia, CML Inducible Monoc, CE, PMN, plaq? Microparticulas	Prot integr. memb	47	?				
Fibrinógeno	Hepatocitos	sustrato	340	72-120	180-400 mg/dl	50-80 mg/dl	+	+
Protrombina	Hepatocitos	Serino proteasa (act.) Dependiente vit K	69	50-72	70-120%	40%	+	+
Factor V	Hepatocitos	Cofactor	330	12-36	70-120%	10-20%	+	+
Factor VII	Hepatocitos	Serino proteasa (act.) Dependiente vit K	48	4-6	70-120%	25%	+	+
Factor VIII	SER, Sinusoides hepático	Cofactor	240	10-14	50-150%	22-40%	+++	++
Factor IX	Hepatocitos	Serino proteasa (act.) Dependiente vit K	57	16-20	50-150%	20-25%	+++	+
Factor X	Hepatocitos	Serino proteasa (act.) Dependiente vit K	59	20-60	70-120%	20-25%	+	+
Factor XI	Hepatocitos	Serino proteasa (act.)	160	48-72	50-150%	20%	+/-	+
Factor XII	Hepatocitos	Serino proteasa (act.) Fase contacto	80	60-80	50-150%	15-20%		+
Factor XIII	Hepatocitos	Transpeptidasa	320	72-200	80-120%	3-5%	+	
QAPM	Hepatocitos	Fase contacto	110	1				
Precalcreína	Hepatocitos	Serino proteasa (act.) Fase contacto	85	?				

(M, 2017)

Tabla no. 2 Características de los factores de la coagulación.

Factor	Sinónimo	Síntesis	Masa (kDa)	Actividad	Concentración	Cromosoma
V	Proacelerina	Hepatocitos	330	Cofactor	10 µg/mL	1
VIII	Antihemofílico	Hígado	330	Cofactor	0,1 µg/mL	X (26 exones)
XII	Hageman	Hepatocitos	80	Zimógeno de proteasa	30 µg/mL	5 (14 exones)
XI	-	Hepatocitos	160	Zimógeno de proteasa	5 µg/mL	4 (15 exones)
IX	Christmas	Hepatocitos	56	Zimógeno de proteasa. Vitamina K dependiente	5 µg/mL	X (8 exones)
VII	Proconvertina	Hepatocitos	50	Zimógeno de proteasa. Vitamina K dependiente	0,5 µg/mL	13 (26 exones)
Hístico	Tromboplastina hística	Muchas células	37	Cofactor, proteína transmembrana	0	1 (6 exones)
II	Protrombina	Hepatocitos	72	Zimógeno de proteasa. Vitamina K dependiente	100 µg/mL	11 (14 exones)
I	Fibrinógeno	Hepatocitos	340	Estructural	200-400 mg/mL	14 (α5β8γ9 exones)
XIII	Laki-Lorand, estabilizante de la fibrina	Hepatocitos	320	Transamidasa	10 µg/mL	12 (β1,α6 exones)
vW	Von Willebrand	Células endoteliales y megacariocitos	220	Adhesión plaquetaria y transporta al factor VIII	10 µg/mL	12 (52 exones)
Proteína C	-	Hepatocitos	62	Regulador. Zimógeno de proteasa. Vitamina K dependiente	10 µg/mL	2 (8 exones)
Proteína S	-	Hepatocitos	80	Regulador. Cofactor. Vitamina K dependiente	25 µg/mL	3 (15 exones)

(Victor, 2012)

Tabla no. 3 “Factores de riesgo para CID”.

TABLA DE PREVENCIÓN DE CID,

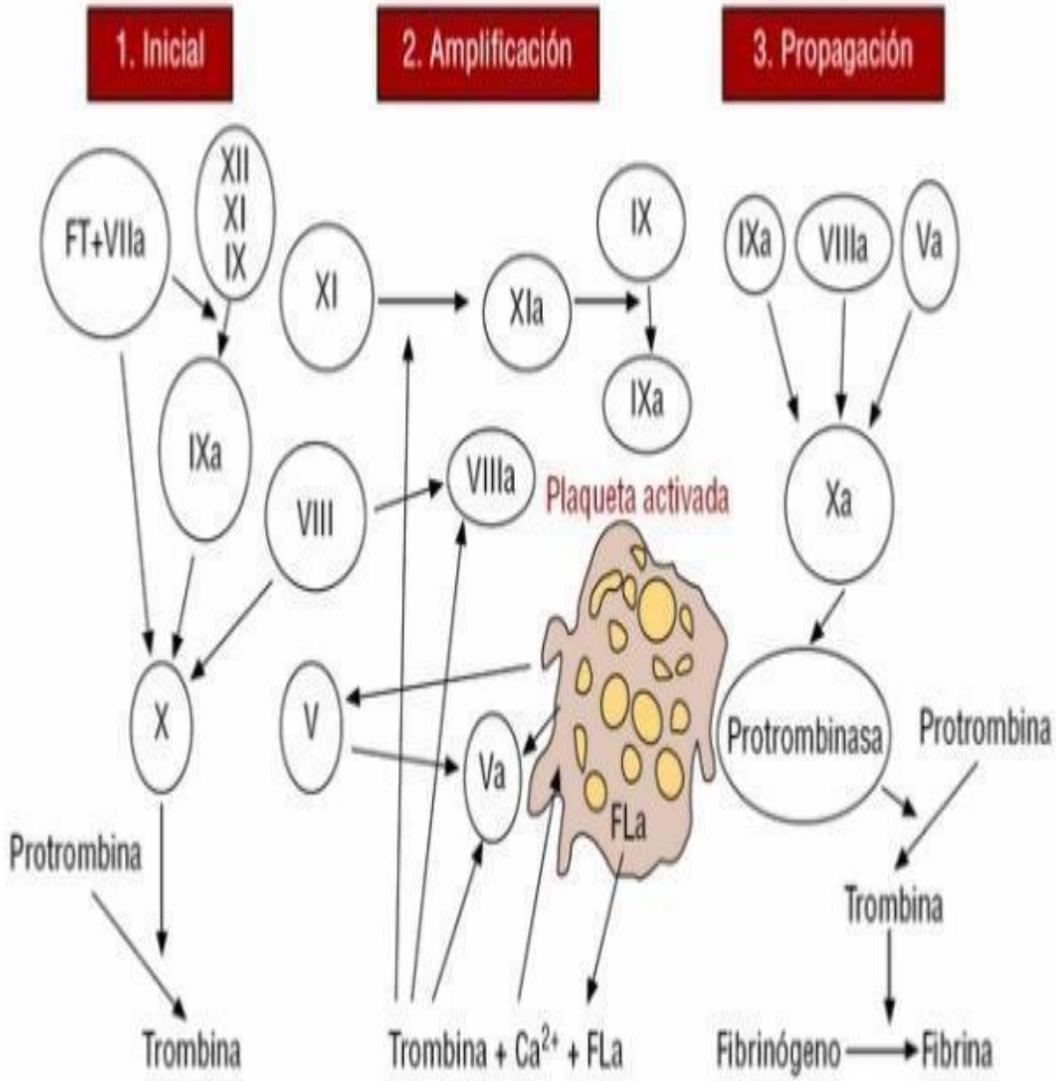
POR DIAGNÓSTICO DE FACTORES DE RIESGO

Nombre de la paciente:		
No. Parejas Sexuales:	IVSA:	FUM:
FACTOR	PRESENTE	AUSENTE
paciente multigesta		
antecedentes de preeclampsia/ eclampsia		
antecedentes de RPM		
antecedentes de IVU		
Antecedentes de problemas de la coagulación		
antecedentes de DM gestacional		
consumo de estupefacientes		
antecedente de abortos		
presencia de cambios de la visión		
enfermedades crónicas		
anemia		
aumento de peso de más de 2kg por semana		
consumo de anticoagulantes		

(Autoría propia).

12.4. Figuras.

Figura no. 1 Modelo celular de la coagulación.



(Hematologia Medica, 2015)

SÍNTOMAS

POR TROMBOS

- Edema
- Dolor en la pierna.
- Eritema
- calor en la zona edematizada.
- Disnea.
- Espujo purulento.
- Cianosis.
- Hipertermia.
- Parestesias.

POR HEMORRAGIA

- Hematomas.
- Hemorragias
- Dolor.
- Edema.
- Rigidez.

Consecuencia

- Muerte materna
- Muerte fetal
- Estado de Coma
- Embolias
- Falla Orgánica Múltiple

Protejamos
el derecho
de la mujer
a sobrevivir
el embarazo
y el parto



COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA EN EL EMBARAZO



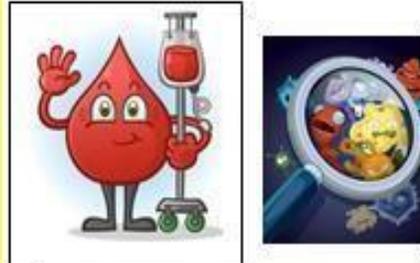
ESCUELA DE ENFERMERÍA DE
NUESTRA SEÑORA DE LA SALUD.

E.L.E.O: María Isabel Díaz Zavala

CAUSAS COMUNES

- ** Embolia del líquido amniótico.
- ** Desprendimiento prematuro de Placenta.
- ** Placenta previa.
- ** Huevo Muerto/ Retenido.
- ** Aborto terapéutico.
- ** Síndrome de Hellp.
- ** Atonía Uterina.
- ** Preeclampsia.
- ** Eclampsia.
- ** Hígado Agudo
- ** Corioamnionitis.
- ** Placenta acreta.

FACTORES DE RIESGO



Transfusiones Sanguíneas,
Infecciones, Cáncer y Hemorragias

CERVICAL CANCER



La coagulación intravascular diseminada es una enfermedad, que causa hemorragias al igual que coagulación excesiva, lo que genera en quienes la padecen procesos hemorrágicos y trombóticos, siendo un gran factor de muerte materna.

