



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“TROMBOEMBOLIA PULMONAR”

Requisito previo para optar por Título de Médico.

Autora: Bayas Azogue, Carolina Estefanía

Tutor: Dr. ESP. Córdova Peñaloza, Opilio

Ambato – Ecuador

Octubre – 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor en el trabajo de Investigación sobre Análisis de caso Clínico con el tema:

“TROMBOEMBOLIA PULMONAR”, de Bayas Azogue Carolina Estefanía, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado Examinador, designado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, septiembre 2016

EL TUTOR:

.....

Dr. ESP. Córdova Peñaloza, Opilio

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el análisis de caso clínico: “**TROMBOEMBOLIA PULMONAR**”, como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este trabajo de grado.

Ambato, septiembre 2016

LA AUTORA

.....
Bayas Azogue, Carolina Estefanía

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de este Caso Clínico o parte de un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de Investigación.

Cedo los derechos en línea Patrimoniales de mi caso Clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de Autora.

Ambato, septiembre 2016

LA AUTORA

.....

Bayas Azogue, Carolina Estefanía

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Jurado Examinador aprueban el informe de Investigación, sobre el tema “**TROMBOEMBOLIA PULMONAR**” elaborado por Bayas Azogue Carolina Estefania, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, octubre 2016

Para constancia firma

1er Vocal

2do Vocal

PRESIDENTE DEL JURADO

DEDICATORIA

El presente Trabajo de Investigación está dedicado a Dios, por haberme dado la vida, darme fuerza para seguir adelante y no desmayar ante las adversidades y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

A mi familia, debido que por ellos soy lo que soy.

A mi madre, por ser el pilar fundamental y demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional, sin importar nuestras diferencias de opiniones, con su amor único e infinito ha sido mi guía día y noche, siempre con la misma sonrisa y sus brazos abiertos para no renunciar a mis ideales.

A mi padre por su apoyo, consejos, comprensión, amor, ayuda en los momentos difíciles y por ayudarme con los recursos necesarios para estudiar. Ellos me han dado todo lo que soy como persona: Mis valores, principios, empeño perseverancia y mi coraje para conseguir mis objetivos.

A mis hermanos por estar siempre presentes, acompañándome para poderme realizar.
A mis sobrinos por ser mi motivación, inspiración y felicidad.

“La dicha de la vida consiste en tener siempre algo que hacer, alguien a quien amar y alguna cosa que esperar”. **Thomas Chalmers**

AGRADECIMIENTO

En primer lugar, doy infinitamente gracias a Dios, por haberme dado fuerza y valor para culminar esta etapa de mi vida.

A mi madre que, con su demostración de una madre ejemplar, me ha enseñado a no desfallecer ni rendirme ante nada y siempre preservar a través de sus sabios consejos.

A mi padre, por apoyarme en todo momento, por los valores inculcados y la oportunidad de tener una excelente educación en el transcurso de mi vida.

A mis hermanos por ser importantes en mi vida y representar la unidad familiar.

A los docentes y autoridades de la UTA, por haberme impartido sus conocimientos y formarme como una profesional competente en la sociedad; y, en especial agradecer al Dr. ESP. OPILIO CORDOVA por su Tutoría y guía científica en la culminación exitosa de este trabajo de análisis de caso clínico.

Son muchas las personas que han formado parte de mi vida profesional, a las que agradezco su amistad, consejos, apoyo, ánimo y compañía en los momentos más difíciles de mi vida. Algunas están aquí conmigo y otras en mis recuerdos y en mi corazón, sin importar en donde estén quiero darles las gracias por formar parte de mí, por todo lo que me han brindado y por todas sus bendiciones.

Para ellos: Muchas gracias y que Dios los bendiga.

ÍNDICE GENERAL

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
ÍNDICE GENERAL.....	viii
ÍNDICE DE TABLAS	x
ÍNDICE DE GRÁFICOS	x
RESUMEN.....	xi
INTRODUCCIÓN	1
CASO CLÍNICO	4
OBJETIVOS	4
OBJETIVO GENERAL	4
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	4
RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES	5
CAMPO.....	5
FUENTES DE RECOLECCIÓN	5
DESARROLLO	6
PRESENTACIÓN DEL CASO.....	6
DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO	7
DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO	14
FACTORES DE RIESGO PARA TEP	14
BIOLÓGICOS	14
FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA.....	14
BIOLÓGICOS	14
FARMACOLÓGICOS	15
AMBIENTALES	15
ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADO CON EL SERVICIO DE SALUD.....	16
IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS.....	17
TROMBOEMBOLIA PULMONAR.....	18

CARACTERIZACION DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	32
CONCLUSIONES	33
BIBLIOGRAFÍA.....	34
BIBLIOGRAFÍA UTA	37
ANEXOS.....	38
ANEXO 1	38
ANEXO 2	38
ANEXO 3	39
ANEXO 4	39
ANEXO 5	40
ANEXO 6	40
ANEXO 7	40
ANEXO 8	41
ANEXO 9	41
ANEXO 10	42
ANEXO 11	42
ANEXO 12	43
ANEXO 13	43
ANEXO 14	44
ANEXO 15	44

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Antecedentes No Patológicos.....	6
Tabla 2 Signos Vitales al Ingreso en Emergencia.....	7
Tabla 3 Signos vitales en hospitalización	10
Tabla 4 Prevalencia de síntomas y signos en pacientes con sospecha de TEP	18
Tabla 5 Estimación de la probabilidad clínica de TEP aguda.....	19
Tabla 6 Escala de WELLS para TEP	19
Tabla 7 Escala de GINEBRA.....	20
Tabla 8 Puntaje PESI de Pronóstico Clínico en TEP	21
Tabla 9 Oportunidades de Mejora.....	32

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de paciente con tromboembolia pulmonar aguda inestable.....	24
Gráfico 2. Algoritmo de abordaje diagnóstico y tratamiento del paciente con tromboembolia pulmonar aguda estable.....	25

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“TROMBOEMBOLIA PUMONAR”

Autora: Bayas Azogue, Carolina Estefania

Tutor: Dr. ESP. Córdova Peñaloza, Opilio

Fecha: Ambato, septiembre del 2016

RESUMEN

La tromboembolia pulmonar (TEP) es una patología que podría llegar a ser una emergencia cardiovascular, la presentación clínica posee un espectro amplio, desde ser asintomático, hasta el choque cardiogénico o la muerte súbita, debido a la insuficiencia ventricular aguda continua derecha. Su diagnóstico se basa en un conjunto de síntomas y signos clínicos en un marco de una serie de estudios complementarios. Siendo la angiografía arterial pulmonar el gold stadar y la angiotomografía pulmonar angiotomografía pulmonar un examen mucho más fácil que sobre pasa el 90% de sensibilidad y especificidad (falla cuando hay microtrombos en arterias finas y distales). Presentamos el caso de un paciente de 68 años, sometido a cambio de prótesis de rodilla hace 4 meses. Debuta con epigastralgia de aparición súbita, acompañado de vómito color café, diaforesis, disnea de medianos esfuerzos. Al examen físico estertores crepitantes en bases pulmonares. RX de tórax se evidencia borramiento de ángulo costodiafragmático derecho. EKG complejo QRS estrechos, desviación a la derecha, Q con progresión patológica, con un Dímero D 1780. Fue estudiado y descartado lesión cardiaca y TEP.

PALABRAS CLAVES:

TROMBOEMBOLIA_PULMONAR, DÍMERO_D,
ANGIOGRAFÍA_PULMONAR.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

CAREER OF MEDICINE

“PULMONARY THROMBOEMBOLISM ”

Author: Bayas Azogue, Carolina Estefania

Tutor: Dr. ESP. Córdova Peñaloza, Opilio

Date: Ambato, September del 2016

SUMMARY

Pulmonary embolism (PE) is a condition that could become a cardiovascular emergency, clinical presentation has a broad spectrum, from being asymptomatic to cardiogenic shock or sudden death due to acute right ventricular failure continues. Its diagnosis is based on a set of clinical symptoms and signs within a framework of a series of complementary studies. As pulmonary arterial angiography the gold standar and pulmonary CT angiography a much easier test that surpasses 90% sensitivity and specificity (failure when Microthromb into thin arteries and distal). We report the case of a patient of 68 years, subject to change knee four months ago. Debuts sudden onset epigastric pain accompanied by vomiting brown, diaphoresis, dyspnea on moderate efforts. Physical examination crackles in the lung bases. CXR effacement costodiaphragmatic right angle evidence. EKG narrow QRS complex, turn right, Q with pathological progression with a D Dimer 1780. It was studied and ruled out heart and TEP injury.

KEYWORDS:

PULMONARY_EMBOLISM, DIMER_D, PULMONARY_ANGIOGRAM.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) proceso caracterizado por la formación de un trombo en el interior del sistema venoso profundo que puede crecer o fragmentarse, interrumpiendo la circulación normal de la sangre y causando diversas alteraciones, esta patología engloba varios procesos patológicos entre los que destacan con sus principales manifestaciones: tromboembolia pulmonar (TEP) y la trombosis venosa profunda (TVP) son complicaciones, especialmente de pacientes post-operados, oncológicos y embarazadas de todas las edades. (1) (2)

La TEP es la oclusión parcial o total de la circulación pulmonar de una arteria o arterias pulmonares como consecuencia de la migración de un coágulo proveniente de la circulación venosa sistémica, incluidas las cavidades derechas y que, dependiendo de su magnitud, puede o no originar síntomas cardiocirculatorios, pudiendo llegar a ser una urgencia cardiovascular. (2)

En un análisis de los factores de riesgo en donde los más comunes fueron: edad mayor de 40 años (que aumentó con relación a la edad), obesidad y cirugía mayor, teniendo más riesgo la cirugía de cadera, con una incidencia de TVP de hasta un 45-70%, la cual se origina en un 20% en vasos pélvicos y proximales de miembros inferiores. (2) (3)

La inmovilización fue el factor de riesgo más común en cualquier edad para TEP. (3)

El 30% de los casos, el TEP tiene lugar en ausencia de factor predisponente alguno. La gravedad de los síntomas depende principalmente de la magnitud del embolismo y la condición cardiorrespiratoria previa. (4)

El TEP representa un espectro de síndromes clínicos con implicancias pronosticas muy distintas. En este sentido, podemos agrupar a los pacientes en 3 grupos:

- ❖ Pacientes con presión arterial normal y función del ventrículo derecho (VD) normal, estos pacientes tienen excelente pronóstico sólo con tratamiento anticoagulante. (5)

- ❖ TEP masivo, generalmente definido por la presencia de compromiso hemodinámico shock o hipotensión (presión sistólica menor a 90 mm Hg). En estos pacientes tienen un elevado riesgo de mortalidad y, por ende, son manejados con trombolisis en forma agresiva. (5)

- ❖ TEP submasivo, corresponde a aquellos con TA normal, pero con evidencias de disfunción VD. Este grupo tiene mayor riesgo de morbimortalidad respecto a aquellos sin disfunción del VD y, constituye un foco de controversia respecto al enfoque diagnóstico-terapéutico ideal. (5)

La sintomatología de este cuadro es muy variada, la disnea, taquipnea y dolor torácico están presentes hasta en el 97% de los enfermos con TEP y sin enfermedad cardiopulmonar previa. (3) (31)

Generalmente el diagnóstico es difícil y muchos de estos casos se da post-mortem. (2) (6)

Se estima que de todas las TEP el 11% fallecen en la primera hora y de los que sobreviven, el 71% no se diagnostican, mientras que el 29% son diagnosticados y tratados. Del primer grupo, los no diagnosticados, hasta el 30% fallecen posteriormente por el mismo problema, mientras que de los tratados sólo el 8% fallecen. (5) (7)

La epidemiología mundial se estima en 1:1000 habitantes anualmente, en los países desarrollados es de aproximadamente 22.250 casos, con una mortalidad de 8.9%. (2)

Este caso clínico tiene relevancia médico científico y académico, debido a que la tromboembolia pulmonar, se presenta una sintomatología muy variada lo que ocasiona un difícil diagnóstico y una alta mortalidad de no ser tratada. El análisis de este caso reforzará los criterios diagnósticos en los estudiantes, considerando los factores de riesgo, para poder instaurar un tratamiento oportuno.

CASO CLÍNICO

“TROMBOEMBOLIA PUMONAR”

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- ❖ Analizar la presentación clínica y la dificultad diagnóstica de Tromboembolia Pulmonar.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- ❖ Determinar la presentación clínica y factores de riesgo de la patología.
- ❖ Evaluar la sospecha diagnóstica.
- ❖ Evaluar los procedimientos diagnósticos utilizados durante el manejo del paciente.
- ❖ Evaluar el tratamiento basado en las guías prácticas vigentes en el manejo de esta patología.
- ❖ Confirmar diagnóstico de Tromboembolia Pulmonar.

RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

CAMPO

Médico – Hospital del Instituto de Seguro Social Ecuatoriano

FUENTES DE RECOLECCIÓN

- Entrevista personal (directa), la misma que fue muy colaboradora al momento del interrogatorio.
- Historia clínica del paciente de la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del presente caso clínico, desde su atención en la sala de emergencia, condición clínica de ingreso y evolución subsecuente del paciente; así como tratamiento administrado, interconsultas realizadas, resultados de exámenes de laboratorio e imagen, epicrisis y seguimiento por consulta externa.
- Para el análisis del respectivo caso clínico, se acudió a la revisión de artículos médicos de evidencia científica, Guías de práctica clínica actualizadas, en conjunto con Base de Datos (Revisiones Bibliográficas) de la Universidad Técnica de Ambato, a través de la cual se obtuvieron definiciones, protocolos estandarizados y medidas terapéuticas para la actualización teórica de la patología presentada.

DESARROLLO

PRESENTACIÓN DEL CASO

DATOS DE FILIACIÓN

Paciente de género: masculino, de 68 años, nacido en Quito, residente en Ambato, con estado civil casado, con instrucción primaria completa, lateralidad diestra, religión católica, ocupación jubilado (obrero), grupo sanguíneo que desconoce.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

❖ FAMILIARES

Padres con diabetes mellitus tipo 2, fallecidos.

❖ PERSONALES

• CLÍNICOS

Diagnosticado hace 5 años de hipertensión arterial en tratamiento con losartan 100mg vía oral cada día.

• QUIRÚRGICOS

Safenectomía hace 30 años

Prótesis de rodilla hace 5 años, con revisión hace 4 meses.

• ALERGIAS

No refiere

ANTECEDENTES NO PATOLÓGICOS

Hábitos	
Micción	5 v/d
Deposición	2 – 3 v/d
Alcohol	No
Tabaco	No
Drogas	No
Exposición al humo	No
Medicación	Losartan 100mg VO QD

Tabla 1 Antecedentes No Patológicos

Nota (paciente refiere en entrevista posterior) Ibuprofeno 400mg VO en la presencia de dolor hace 4 meses aproximadamente.

DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO

INGRESO A EMERGENCIA 02/03/2016

Acude al hospital por presentar cuadro de epigastralgia de una hora de evolución antes del ingreso de tipo urente con evolución de gran intensidad en escala de EVA 10/10, sin irradiación, acompañado de nauseas que llega al vómito por una ocasión de contenido líquido, de color café, acompañado de diaforesis, disnea de medianos esfuerzos, por lo que acude al hospital.

Signos Vitales			
TA	179/90	Medidas Antropométricas	
FC	56 lpm	Peso	66 kg
FR	18 rpm	Talla	156cm
SAT	98% a 2 lt por mint	IMC	27,1

Tabla 2 Signos Vitales al Ingreso en Emergencia

Al examen físico paciente consiente, orientado en las tres esferas, diaforético, piel fría, álgico Glasgow 15/15.

Tórax: Simétrico, expansibilidad conservada. **Corazón:** ruidos cardíacos rítmicos, hipofonéticos. **Pulmón:** MV conservado sin ruidos sobreañadidos. **Abdomen:** suave, depresible, punto solar positivo, RHA aumentados. **Extremidades:** simétricas, miembro inferior derecho presencia de inmovilizador de rodilla derecha, presencia de pulsos distales.

DIAGNÓSTICO

Gastritis a descartar Infarto Agudo de Miocardio

INDICACIONES

1. Ingreso a crítico clínica
2. Analgesia
3. Exámenes

Se realiza EKG en emergencia, encontrándose ritmo sinusal, FC:61 lpm, intervalo PR sin alteración, complejo QRS estrechos en precordiales, eje a -32° (desviación a la derecha), Q con progresión patológica en DII y precordiales de V4 a V6, con disyunción del punto J sugestiva de lesión subepicardica, segmento ST sin elevación o descenso, trastorno de la repolarización en bipolares. Bloqueo de rama derecha. Con lo que se decide las siguientes indicaciones. (Anexo 1)

INDICACIONES

1. Ingreso a dolor torácico
2. NPO
3. Monitorización cardíaca continua
4. O₂ por bigotera a 2lt/min
5. Solución salina 0.9% 1000cc pasar iv a 80ml hora
6. Fentanil 0,75mg en 100cc de dextrosa al 5% iv a 9ml/hora
7. Metoclopramida 10mg iv lento y diluido
8. Enalaprilato 1,25mg IV STAT
9. Ranitidina 50mg IV STAT
10. BH, QS, TROPONINA, CPK, CKMB, DIMEROD, AMILASA, LIPASA.
11. EKG
12. Rx estándar de tórax.

Se realiza rastreo ecográfico en emergencia en ventana subxifoidea en la cual se aprecia con dificultad cavidades cardíacas, se mejora visión cardiaca con ventana apical donde se aprecia hipocinesia a nivel de ventrículo izquierdo (punta), motilidad

de ventrículo derecho adecuada, tabique interventricular desviado a la derecha de características hipertróficas, en ventana transversal larga y corta no hay patología. Considerándose el cuadro clínico del paciente, características del dolor e imágenes ecográficas, que el cuadro es de alta sospecha coronaria, tratándose de una angina inestable vs infarto agudo de miocardio sin elevación del ST. Por lo que se decide inicio de protocolo de IAM.

1. HBPM 0,6MG SC STAT
2. Fentanil 0,75mg en 100cc de SS 9.9% pasar a 5ml/hora en bomba
3. Continuar indicaciones

Se realiza una placa de tórax, evidenciándose cardiomegalia grado III, botón aórtico prominente con calcificaciones, infiltrado paracardíaco bilateral con borramiento del ángulo costo diafragmático derecho. (Anexo 2)

DIAGNÓSTICO

Angina de Pecho Inestable + Infarto Agudo de Miocardio

INDICACIONES

1. Ingreso a hospitalización sala de cardiología
2. Monitoreo cardíaco continuo
3. Dieta hiposódica
4. Semifowler
5. O2 por bigotera a 2lt por min
6. Solución salina 0.9% 1000cc pasar IV a 80ml/hora
7. Fentanil 0,75mg + ss 0,9% 100cc pasar IV a 5ml/hora en bomba
8. HBPM 0.6mg SC c/12h
9. Control de troponinas
10. Medicación acostumbrada (Losartan 100mg VO QD)
11. EKG QD Y PRN
12. Órdenes de piso

HOSPITALIZACIÓN 02/03/2016

Paciente refiere que hace ocho horas, presenta epigastralgia de gran intensidad que se acompaña de náusea que llega a vómito, por una ocasión de contenido líquido; además, refiere diaforesis, disnea de medianos esfuerzos, tras lo cual acude a esta casa de salud; al momento paciente consiente orientado en las tres esferas.

Signos Vitales	
TA	179/90
FC	56 lpm
FR	18 rpm
SAT	98% a 2 lt por mint

Tabla 3 Signos vitales en hospitalización

Tórax: Simétrico, expansibilidad conservada, **Corazón:** RSCSRS hipofonéticos, **Pulmones:** MV conservado, crepitantes bibasales, **Abdomen:** Suave, depresible, punto solar +, RHA aumentados extremidades simétricas, miembro inferior derecho con inmovilizador de rodilla.

Biometría Hemática: Leucocitosis, no anemia PLT normales, neutrofilia linfocitosis. (Anexo 4)

Química Sanguínea: Dímero aumentado (1780), hiperglicemia, troponinas, azoados y electrolitos normales. (Anexo 6)

DIAGNÓSTICO

Infarto Agudo de Miocardio + Embolia Pulmonar + Enfermedad Cardiaca Hipertensiva

INDICACIONES

1. Dieta blanda
2. CSV y monitoreo continuo
3. Control de TA y FC cada 4 horas
4. Semifowler
5. O₂ por bigotera a 2lt por mint para mantener Sat entre 88% y 92%

6. SS 0.9% 1000cc pasar iv a 40ml/hora
7. Omeprazol 40mg VO QD
8. Asa 100mg VO QD
9. Clopidogrel 75mg VO QD
10. Bisoprolol 1,25mg VO QD
11. Isosorbide 10mg VO STAT 08h00am y 16h00pm
12. HBPM 0.6MG SC C/12H
13. Troponinas STAT
14. EKG QD y PRN
15. BH, QS y electrolitos
16. Perfil hepático - lipídico - tiroideo
17. Rx de tórax

Paciente permanece ingresado por seis días en el área de cardiología, en donde se puede apreciar la desaparición de epigastralgia y diaforesis a las veinticuatro horas de evolución. Entre el 03/03/2016 al 08/03/016, paciente permanece sin sintomatología alguna, al examen físico presenta una **TA** entre 140/80 a 170/90 mm Hg, **FC** entre 56 a 63 lpm, **FR** entre 18 a 20 rpm, **Sat O₂** mayor del 91% a un litro por cánula nasal. Permaneciendo con las siguientes indicaciones.

1. Dieta blanda
2. CSV y monitoreo continuo
3. Control de TA y FC
4. Semifowler
5. O₂ por bigotera a 2lt por mint para mantener Sat entre 88% y 92%
6. SS 0.9% 1000cc pasar IV a 40ml/hora
7. Omeprazol 40mg VO QD
8. Asa 100mg VO QD
9. Clopidogrel 75mg VO QD
10. Amlodipino 5mg VO QD
11. Isosorbide 20mg VO 08h00am y 16h00pm
12. Paracetamol 500mg VO c6h
13. HBPM 0.6mg SC c/12h
14. EKG QD
15. Ecocardiograma
16. ANGIOGRAFÍA PULMONAR

En los exámenes complementarios realizados el 03/02/2016, se efectúa una placa de control de tórax, en donde se observa cardiomegalia grado III, aumento de la trama vascular, borramiento de ángulos costodiafragmáticos.

EKG realizado el 04/03/2016, en inspiración donde se aprecia la desaparición de ondas Q. (Anexo 9)

EKG realizado el 05/03/2016, de derivaciones derechas no se evidencia isquemia, ventrículo derecho. (Anexo 10)

El 05/03/2016, se realiza ANGIOTOMOGRAFÍA PULMONAR en cortes topográficos axiales de 1mm de espesor de los vértices pulmonares hasta los hemidiafragmas con reconstrucción multiplanar, en donde no se observa la presencia de trombo. (Anexo 11, 12)

El 07/03/2016, es dado de alta en el área de cardiología con omeprazol 40mg VO QD por quince días, clopidogrel 75mg VO por treinta días, amlodipino 5mg VO QD por treinta días y, se realiza interconsulta a traumatología, por dolor a nivel de rodilla derecha que dificulta la deambulaci3n, en donde se realiza Rx de rodilla derecha, en donde se aprecia prótesis de revisi3n de componente femoral inestable, (Anexo 14) en donde se decide manejo ambulatorio, paracetamol 500mg VO cada horas por nueve días y manejo por consulta externa de traumatología y cardiología.

DIAGNÓSTICO DE EGRESO

Infarto Agudo de Miocardio + Tromboembolia Pulmonar + Enfermedad Cardíaca Hipertensiva + Aflojamiento de Prótesis de Rodilla Derecha.

CONSULTA EXTERNA DE MEDICINA INTERNA

Paciente acude a control sin clínica cardiocirculatoria por presentar dolor a nivel de rodilla derecha que dificulta la deambulación, es manejado con analgesia y derivado a traumatología.

CONSULTA EXTERNA DE TRAUMATOLOGÍA

Paciente derivado a MSP, para resolución quirúrgica mediante convenio en espera para reemplazo de prótesis de rodilla, sin sintomatología cardiorrespiratoria.

ANALISIS DEL CASO

Paciente con antecedente de revisión de prótesis de rodilla hace cuatro meses, quien consumía a diario analgésicos (Ibuprofeno), posterior a lo cual presenta, cuadro de epigastralgia de tipo urente de gran intensidad, acompañado de vómito por una ocasión de color café, diaforesis y disnea de medianos esfuerzos. Entre los diagnósticos diferenciales por la disnea del paciente, se debe descartar problema cardiaco, como infarto agudo de miocardio y TEP por dímero D en 1780 ug.

Enfermedad coronaria aguda descartada por enzimas cardíacas negativas y clínica del dolor.

TEP descartada porque a pesar de dímero D alto (puede subir por sangrado en cualquier parte incluido en sangrado digestivo), apenas tiene dos criterios de WELLS. A pesar de no reunir criterios para angiotomografía pulmonar (5 de WELLS + dímero D >500u) se realizó angiotomografía pulmonar y fue negativa para TEP.

La evidencia clínica es indudable para enfermedad ácido péptica en estómago, no realizaron EDA, pero tenemos el diagnóstico farmacológico, ya que todos los síntomas desaparecieron veinticuatro horas después de haber iniciado el bloqueo ácido con omeprazol.

DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO

FACTORES DE RIESGO PARA TEP

BIOLÓGICOS

❖ Edad

La media de edad de los pacientes con TEP agudo es de 62 años; alrededor del 65% de los pacientes tienen 60 años o más. Las tasas son ocho veces superiores en pacientes de más de 80 años de edad, que en los que tienen menos de 50 años. (3) (8)

❖ Afecciones Hereditarias y Personales Desencadenantes

Cirugía mayor; sin embargo, es factible que el factor de riesgo más importante está en relación con la cirugía ortopédica (cadera o rodilla), que se puede asociar a una incidencia de TEP de hasta un 45-70%, la cual se presenta en 20% en vasos proximales de miembros pélvicos, los que por supuesto tienen mayor riesgo de TEP que los vasos distales. La inmovilización fue el factor de riesgo más común en cualquier edad para TEP. (2) (3) (5)

Recientemente se ha descrito una asociación entre el TEP idiopático y los episodios cardiovasculares, incluidos el infarto de miocardio y los accidentes cerebrovasculares. (5) (8)

FACTORES DE RIESGO PARA ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA

BIOLÓGICOS

❖ Edad

Un estudio reciente mostró que la incidencia de ERGE se incrementaba progresivamente hasta los 69 años, edad a partir de la cual esta tendencia se invierte. Otro estudio comunicó una frecuencia inferior de síntomas típicos de la ERGE en la población anciana. (32) (33)

❖ Grupo Sanguíneo

Los grupos sanguíneos O presentan mayor incidencia de presentar una enfermedad ácido péptica, siendo así que este grupo se asocia sólo con la úlcera duodenal y no con la gástrica como es el caso del grupo A. (32)

FARMACOLÓGICOS

La Food and Drug Administration estadounidense y el Consejo de Salud británico han documentado que los AINES causan, respectivamente el 21 y el 25% de reacciones adversas a medicamentos. La prevalencia varía ampliamente de acuerdo con la población estudiada, la definición de sistemas dispéptico, el tipo de medicamento y el tiempo de exposición; pero se estima que al menos de un 10 – 20% de los pacientes presenta dispepsia durante la toma de AINES (33) (34).

AMBIENTALES

❖ Estrés

El estrés psicológico influye en la percepción de los síntomas e incrementa la intensidad de los mismos. Es capaz de generar síntomas como ansiedad y neocriticismo (34)

ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADO CON EL SERVICIO DE SALUD

El paciente al vivir cerca al hospital, no presentó dificultades para ingresar y ser atendido después de la hora de aparición del cuadro.

La calidad de atención recibida por el paciente fue brindada de manera oportuna, tomando en cuenta lo inespecífico del cuadro, el tratamiento recibido fue oportuno, en el área de emergencia según el examen complementario realizado en la misma, tomando en cuenta de que se trataba de un posible IAM.

Por la clínica inespecífica presentada por el paciente, se realizó una serie de exámenes para el descarte de otras patologías pensadas, ya que la TEP es una patología que su diagnóstico se realiza por descarte de otras.

A pesar de realizar los exámenes necesarios para discriminar las patologías que pudieran comprometer la vida del paciente, relacionados a la especialidad por la que fue tratado, obviando así otros sistemas que pueden estar afectados, no realizando el examen para poder dar un diagnóstico definitivo que explique el cuadro clínico del paciente. Dándonos a entender que un paciente debe tener un manejo multidisciplinario.

IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS

- ❖ Las comorbilidades como son HTA, cirugía reciente a nivel de rodilla, son factores predisponentes para el desarrollo de tromboembolia pulmonar / trombosis venosa profunda.
- ❖ La clínica inespecífica que presenta el paciente, representa un reto al momento de definir un diagnóstico definitivo, pues la tromboembolia pulmonar es un diagnóstico de exclusión y, se deben realizar exámenes tanto de laboratorio e imagen, teniendo como estándar de oro a la angiotomografía pulmonar.
- ❖ Al realizar los exámenes complementarios como dímero D aumentado (sin tomar en cuenta la epigastralgia y antecedente de consumo de AINES), troponinas normales, EKG sin evidencia de isquemia, son otros elementos además de los factores antes mencionados, que ayudan a pensar en la posibilidad de TEP.
- ❖ El antecedente de la ingesta de AINES (ibuprofeno), el cual puede ser el causante de la epigastralgia, la misma que cede al iniciar el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (omeprazol), da indicio a considerar enfermedad ácido péptica como causa del problema.
- ❖ A la ausencia de trombo en el árbol arterial pulmonar, al realizar angiotomografía pulmonar, hace que el diagnóstico de TEP sea extremadamente dudoso, pues la sensibilidad y especificidad es superior al 90%.

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

La tromboembolia pulmonar, es una complicación de la trombosis venosa profunda y es la tercera causa de muerte cardiovascular, tras la enfermedad coronaria y los accidentes vasculares cerebrales (5) (9). Ésta no es una patología que se pueda diagnosticar ni excluir con certeza sin la ayuda de estudios (10). El análisis debe empezar por la probabilidad clínica del diagnóstico de TEV/TEP, basándose en los factores de riesgo presentes, edad avanzada, poca movilidad por trauma o cirugía reciente, uso de férulas de inmovilización, entre otros. (11)

Las manifestaciones clínicas de la TEP son totalmente inespecíficas, pero, valoradas adecuadamente en su contexto, facilitan el diagnóstico. Su intensidad depende del grado de oclusión del lecho vascular pulmonar y del estado cardiorrespiratorio previo del paciente. Sin embargo, es posible observar enfermos con embolización masiva (> 50% de oclusión vascular) y escasa o nula sintomatología, mientras que otros con embolias submasivas presentan gran repercusión clínica (12) (13). Esta discrepancia se atribuye a la acción de sustancias broncoactivas y vasoactivas liberadas por plaquetas. (3) (31)

Síntomas	TEP Confirmado	TEP Excluido
Disnea	80%	59%
Dolor torácico (pleurítico)	52%	43%
Dolor torácico (subestrenal)	12%	8%
Tos	20%	25%
Hemoptisis	11%	7%
Sincope	19%	11%
Signos		
Taquipnea (> 20rpm)	70%	68%
Taquicardia (> 100 lpm)	26%	23%
Signos de TVP	15%	10%
Fiebre (> 38.5°C)	7%	17%
Cianosis	11%	9%

Tabla 4 Prevalencia de síntomas y signos en pacientes con sospecha de TEP según el diagnóstico final. Tomado de la referencia (3)

Como una forma de proveer una base objetiva para la estimación clínica de la probabilidad de TEP, han sido desarrollados, evaluados y publicados diferentes sistemas de predicción, que varían en su complejidad y aplicabilidad. Entre las más útiles y fáciles de obtener a la cabecera del paciente, se presentan a continuación: (31)

Estimación de la probabilidad clínica de TEP aguda	
Categoría	Variabes
Probabilidad alta (80 - 100 %)	Factores de riesgo presentes Síntomas no explicables por otro proceso Alteraciones radiográficas o gasométricas no explicables por otro proceso.
Probabilidad intermedia (20 – 79%)	Probabilidad clínica ni alta ni baja
Probabilidad baja (1 – 19 %)	Ausencia de factores de riesgo Síntomas explicables por otro proceso Alteraciones radiográficas o gasométricas explicables por otro proceso

Tabla 5 Estimación de la probabilidad clínica de TEP aguda. Tomado de la referencia (3)

SCORE DE PREDICCIÓN DE PROBABILIDAD DE TEP

Variable	Puntaje	Pcte
Signos clínicos y síntomas de TVP	3	X
Probabilidad de TEP igual o mayor que otros diagnósticos	3	
FC > 100 lpm	1.5	
Inmovilización o cirugía en las últimas 4 semanas	1.5	X
TVP o TEP previo	1.5	
Hemoptisis	1.0	
Cáncer en los últimos 6 meses o en cuidados paliativos.	1.0	
Total	4.5	
Probabilidad es baja cuando es < 2, moderada 2 – 6 y alta > 6		
Se confirmó TEP en el 3.4% de los pacientes con baja probabilidad clínica, en el 27.8% de los casos con probabilidad intermedia y en 78.4% en aquellos con alta probabilidad.		

Tabla 6 Escala de WELLS para TEP tomado de la referencia (1) (3)

Según la escala de Wells, nuestro paciente presenta una probabilidad de TEP al igual que IAM además de presenta inmovilización de rodilla, dándonos un puntaje de 4.5, que corresponde a una probabilidad moderada.

ESCALA DE GINEBRA

Factores Predisponentes	Puntaje	Pcte
Edad > 65 años	1	X
TVP o TEP previo	3	
Cirugía o fractura de 1 mes o menos	2	
Malignidad activa	2	
Síntomas		
Dolor unilateral en miembros inferiores	3	X
Hemoptisis	2	
Signos Clínicos		
FC		
75 – 94 lpm	3	
> 95 lpm	5	
Dolor a la palpación en las venas profundas en los MMII, edema unilateral	4	
Total	4	
Probabilidad clínica: baja <4; intermedia 4 – 10; alta >11		

Tabla 7 Escala de GINEBRA- tomada de la referencia (14)

Con la aplicación de la escala de GINEBRA obtenemos una puntuación de 4; debido a sus 68 años, la presencia de dolor unilateral en miembros inferiores.

ESCALA DE PESI

Es el índice de severidad del embolismo pulmonar, es un instrumento de evaluación rápida para Servicios de Urgencias y Emergencias, con el fin principal de poder seleccionar aquellos pacientes que inicialmente podrían tener un bajo riesgo. Este instrumento medía la mortalidad prevista a los 30 días basándose en hallazgos clínicos fácilmente determinables. (1) (9)

	PESI Original	PESI Simplificada	Pcte
Factores Socioeconómicos			
> 80 años	Edad (años)	1	
Masculino	10	-	10
Comorbilidades			
Historia de cáncer	30	1	
Historia de insuficiencia cardiaca	10		
Historia de EPOC	10		
Datos Clínicos			
Alteración del estado mental	60	-	
PAS < 100 mm Hg	30	1	
FC > 100 lpm	20	1	
Sat O2 < 90 %	20	1	
FR > 30 rpm	20	-	
T° < 36°C	20	-	
Total			10
Clases de Riesgo		Puntos	
Clase I muy bajo		< 65	
Clase II bajo		66-85	
Clase III intermedio		86-105	
Clase IV alto		106-125	
Clase V muy alto		> 125	

Tabla 8 Puntaje PESI de Pronóstico Clínico en TEP tomado de la referencia (1) (15)

Según la escala predictiva de PESI, nuestro paciente posee 10 puntos clasificándolo en la clase I.

DÍMERO D

El dímero-D plasmático, es un producto de degradación de la fibrina agregada, ha sido investigado extensamente en los últimos años (1) (15). La concentración plasmática de dímero-D, se encuentra elevada cuando hay un coágulo activo debido a la activación simultánea de la coagulación y la fibrinólisis (2). Así pues, una concentración normal de dímero-D hace que el TEP o la TVP sean improbables; es decir, el valor predictivo negativo sea elevado.

El dímero-D es muy específico para la fibrina, su especificidad en TVP y TEP es reducida, ya que la fibrina se produce en una gran variedad de procesos, como cáncer,

inflamación, infecciones, necrosis o disección aórtica y el valor predictivo positivo del dímero-D es bajo. (11)

Por lo tanto, el dímero-D no es útil para confirmar el TEP. Este examen tiene una sensibilidad > 95% y una especificidad en torno al 40%, ya que se eleva en otras como: patologías inflamatorias, embarazo, enfermedad hepática, niveles altos de lípidos y triglicéridos, enfermedades cardíacas, mayores de 80 años. Por lo tanto, pueden utilizarse para excluir el TEP en pacientes con probabilidad baja o moderada de tenerlo. Al realizarlo en urgencias, puede excluir el TEP sin realizar exámenes posteriores en 30% aproximadamente. (2) (11)

GASOMETRÍA ARTERIAL

El 20 % de los casos cursan con normoxemia. La alcalosis respiratoria asociada a hipoxemia arterial es el hallazgo más frecuente en el contexto de un cuadro agudo. (4) (5)

RX DE TÓRAX

La presencia de las escasas alteraciones en la radiografía de tórax aumenta la sospecha de TEP, las más frecuentes son: elevación del diafragma, infiltrado pulmonar y derrame pleural, en general escaso y serohemático (2). Otros signos menos comunes, que antaño se consideraban erróneamente como patognomónico, son la joroba de Hamtom, la oligohemia localizada secundaria a la oclusión vascular (signo de Westermark) y las alteraciones laminares. (4)

ELECTROCARDIOGRAMA

Los trastornos, cuando se presentan, tienden a corresponder a episodios de TEP masiva, los signos que se consideran más sugestivos con la inversión de la onda T en las derivaciones precordiales derechas, hipertrofia y sobrecarga de cavidades derechas y el clásico patrón S1Q3T3 que es raro e indicativo de hipertensión pulmonar. Todos

estos signos que son inespecíficos, adquieren valor cuando se presentan como cambios transitorios del EKG basal. (5) (16)

ANGIOGRAFÍA PULMONAR

El estudio estándar de oro para el diagnóstico de TEP los inconvenientes son que es invasiva, costosa, requiere de personal especializado para su realización y no está exenta de complicaciones, está contraindicada en insuficiencia renal o en pacientes gravemente enfermos. (3) (2)

TOMOGRAFÍA HELICOIDAL CONTRASTADA

Alternativa diagnóstica, con una sensibilidad y especificidad hasta del 94% en manos experimentadas. Es excelente para identificar émbolos en vasos principales y lobares, su problema es que es incapaz para detectar émbolos pequeños. (17) (18)

RESONANCIA MAGNÉTICA

Es una herramienta diagnóstica prometedora especialmente en aquellos pacientes con alergia al contraste o que deben evitar el uso de radiaciones ionizantes, el estudio positivo tiene un 89% de posibilidades de que esté cursando con TEP sobre todo cuando se trata de obstrucción de vasos grandes. (2) (17)

ECOCARDIOGRAMA

En pacientes aparentemente menos graves, aporta información pronóstica importante sobre la potencial gravedad del cuadro. (19)

El diagnóstico se realiza a partir de un cuadro diagnóstico clínico compatible, junto a los factores de riesgo conocidos y las pruebas complementarias básicas; sin embargo, la inespecificidad obliga a recurrir a otras exploraciones complementarias a fin de alcanzar el diagnóstico de certeza u obtener datos que justifique el mantenimiento de la anticoagulación. (30)

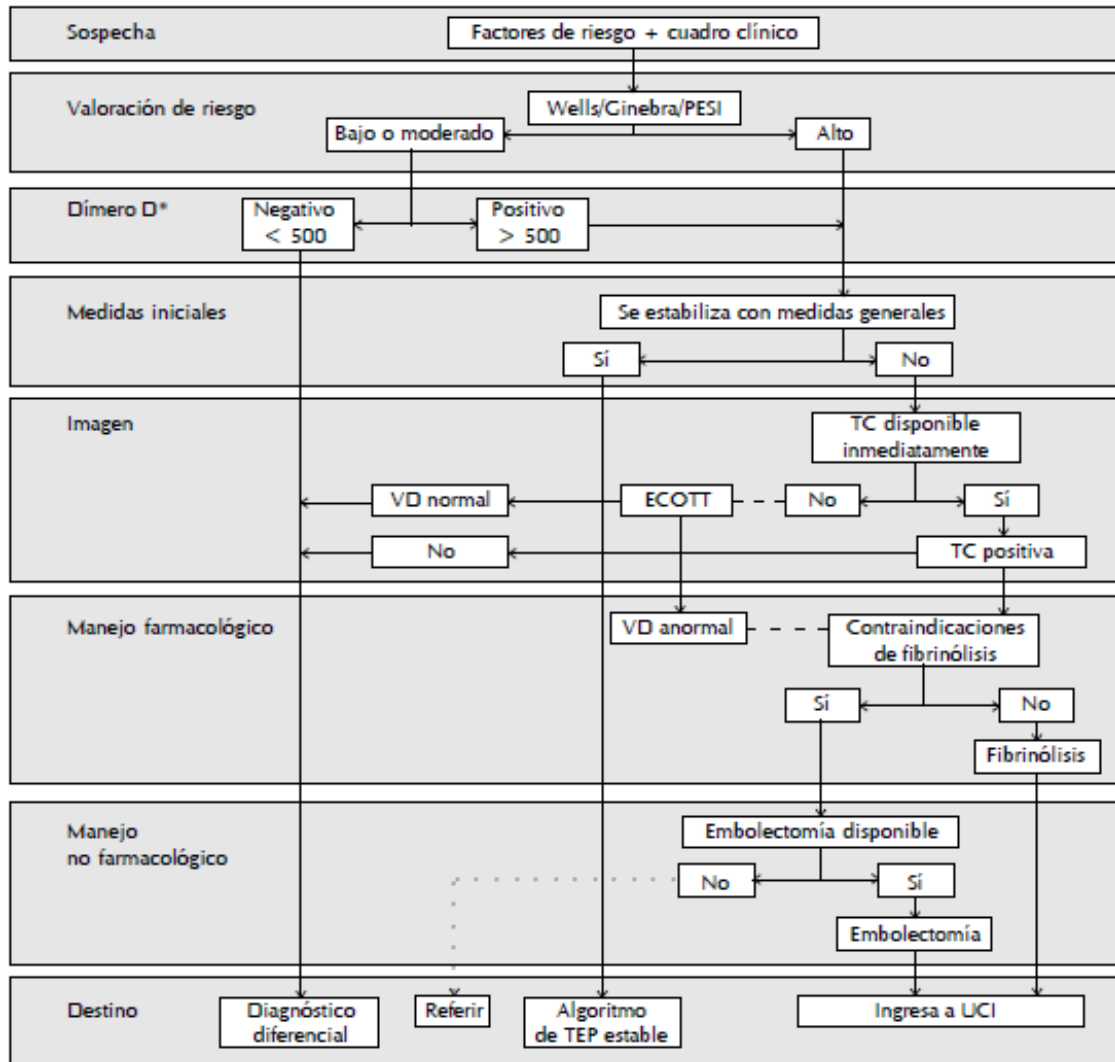


Gráfico 1 Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de paciente con tromboembolia pulmonar aguda inestable. Tomado de la referencia (1)

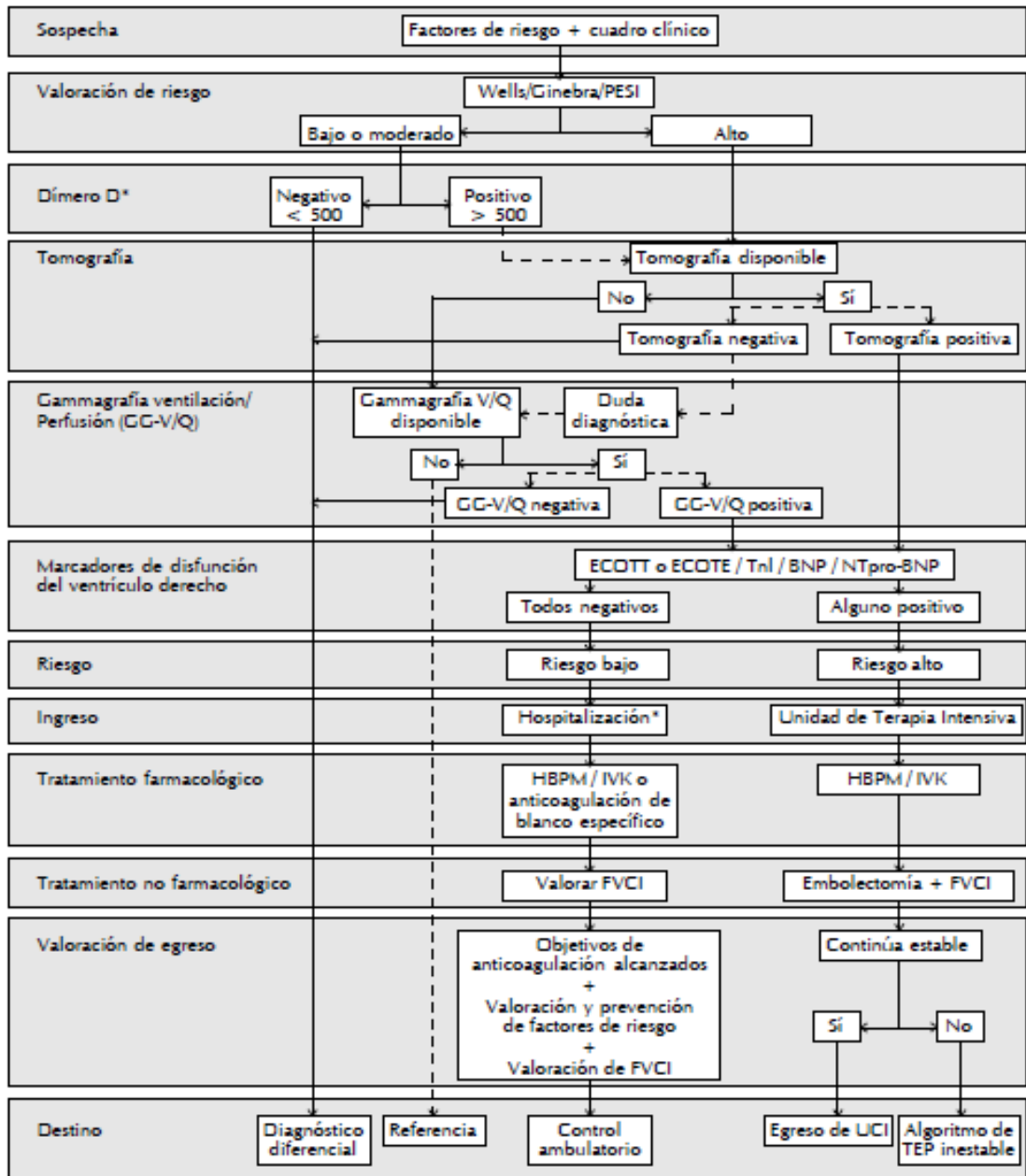


Gráfico 2 Algoritmo de abordaje diagnóstico y tratamiento del paciente con tromboembolia pulmonar aguda estable. Tomado de la referencia (1)

TRATAMIENTO

Una vez hecho el diagnóstico de TEP, es necesario clasificar el riesgo de mortalidad de TEP precozmente en la evaluación: bajo riesgo, submasivo o masivo. Alrededor de 70% de los TEP son de bajo riesgo y actualmente hay evidencia que sugiere que pueden ser manejados en forma ambulatoria. (1) (20)

El riesgo de mortalidad en TEP lo confiere fundamentalmente la presencia de sobrecarga del ventrículo derecho. La primera cortina de evaluación de riesgo es la clínica. La escala más utilizada es el puntaje Pulmonary Embolism Severity Index (PESI), que toma en cuenta comorbilidad y signos clínicos al momento de la evaluación inicial (Tabla 8). (1)

La segunda barrera de estratificación de riesgo por disfunción de ventrículo derecho es la bioquímica, donde el pro-BNP y las troponinas han demostrado tener un valor predictor de complicaciones, recurrencia y mortalidad. Finalmente, una relación alta de diámetros de ventrículo derecho/ventrículo izquierdo, medidos en la angiotomografía pulmonar, es otro marcador de mal pronóstico validado en TEP. (21)

Por lo tanto, un paciente con diagnóstico de TEP, pero con un puntaje clínico de PESI bajo, con proBNP y troponinas normales y una relación VD/VI bajo, tiene bajo riesgo de mortalidad y puede iniciar anticoagulación efectiva y manejarse en forma ambulatoria precozmente con un control estrecho. Si alguno de los parámetros descritos presenta disfunción de ventrículo derecho, el paciente se rotula de TEP al menos submasivo y debe hospitalizarse en una unidad de monitorización estricta, ya que un 5% evoluciona con hipotensión y shock; es decir, TEP masivo. (16) (21)

MEDIDAS GENERALES

La administración de oxígeno para corregir la hipoxemia y la fluidoterapia para mantener la presión arterial (1). En pacientes con TEP/TVP se recomienda la deambulación precoz, en la medida en que sea tolerada y no exista condición clínica de riesgo (trombosis extensa iliofemoral, trombo móvil, inestabilidad clínica o hemodinámica). También se recomienda el uso de medias elásticas graduadas hasta la pantorrilla de 20 mm Hg de presión, para tratar de reducir el riesgo de síndrome postrombótico. (22)

ANTICOAGULACIÓN

La terapia anticoagulante se ha simplificado en la actualidad por contar con heparinas de bajo peso molecular (HBPM), que han reemplazado a la no fraccionada intravenosa y con anticoagulantes orales, que no necesitan monitorización de niveles plasmáticos terapéuticos como con los antagonistas de la vitamina K (acenocumarol o warfarina). (1) (21)

El esquema clásico de inicio de terapia es de heparina seguida por warfarina, reduciendo la mortalidad de 25-30%. No se debe utilizar warfarina sola inicialmente, porque aumenta el riesgo trombótico los primeros días. Las HBPM (enoxaparina, dalteparina) son tan efectivas y seguras como la heparina no fraccionada y logran llegar a dosis terapéuticas más rápido, se usan en dosis fijas y confieren menos riesgo de sangrados mayores. (21) (22)

La HNF intravenosa, tiene un inconveniente aún en pacientes con insuficiencia renal con VFG < 30 ml/min o pacientes muy inestables con eventual indicación de cirugía de rescate, ya que las HBPM son parcialmente reversibles con protamina. (22) (23)

La enoxaparina se usa en dosis de 1 mg/kg subcutáneo cada 12 horas o 1.5 mg/kg cada 24 horas. La dalteparina, 120 U anti-Xa/kg subcutáneo cada 12 horas. El cambio a warfarina se inicia generalmente en las primeras 24 horas desde el diagnóstico y, se debe mantener la heparina por 5 días o hasta tener al menos 2 días de niveles de INR terapéutico (2.0 – 3.0). En pacientes oncológicos que presentan TEV significativo, se sugiere que sigan con HBPM y no hacer transición a antagonistas de vitamina K orales por 3 veces más riesgo de recurrencia. (1) (23)

La actividad de las HBPM generalmente no se monitoriza, excepto en embarazadas, en pacientes con VFG < 30 ml/min o en obesos mórbidos, en quienes se sugiere medir actividad pico anti-Xa. La trombocitopenia inducida por heparina es una complicación

infrecuente pero grave de la terapia con heparina, que causa trombosis arterial y venosa, rara vez, hemorragias. Se produce por anticuerpos anti-plaquetarios dependientes de heparina y se debe sospechar en pacientes que hacen trombos bajo heparina o que desarrollan plaquetopenia. Es raro que se presente después de los 14 días con heparina. (22)

La dosis inicial de warfarina generalmente es de 5 mg (dosis menor en pacientes caquéuticos o con daño hepático crónico) y es mejor usarla en las tardes. Las dosis subsecuentes varían según el tiempo de protrombina/INR, que debe medirse al menos dos veces la primera semana (no antes del 3er día con warfarina). Los pacientes bajo warfarina por tres meses en rango terapéutico, tienen un riesgo de sangrado mayor de 6% en el año y sus niveles plasmáticos se ven interferidos por alimentos y otros medicamentos, elementos que deben estar contemplados en la educación del paciente. (5) (23)

La anticoagulación de una TVP o de un TEP de cubrir al menos tres meses, en este período, el tratamiento de la fase aguda consiste en administrar anticoagulación parenteral con HNF, HBPM durante los primeros 5-10 días (22). En el contexto de TEV en paciente con cáncer activo, el tiempo de terapia debe ser al menos seis meses y en TEV recurrentes o trombofilias de alto riesgo la anticoagulación debe ser indefinida, reevaluando periódicamente el riesgo-beneficio, frente al riesgo de sangrado del paciente. Una forma es medir dímero-D un mes después de detenida la terapia (6). Si persiste elevado el riesgo de recurrencia es mayor y se puede prolongar la terapia anticoagulante. Hay evidencia del beneficio de continuar con aspirina en dosis bajas (100 mg) como prevención secundaria de TEV después de discontinuada la terapia anticoagulante. (22) (23)

NUEVOS ANTICOAGULANTES

EL RIVAROXABÁN

Antagoniza el factor X activado (Xa) y no está recomendado en pacientes con falla renal y contraindicado con VGF < 30 ml/min. Ha demostrado ser al menos no inferior

a warfarina y no necesita uso inicial de heparina (24). Ha sido utilizado en esquemas extendidos de hasta 12 meses en primeros episodios idiopáticos de TEP. Se usa en dosis iniciales de 15 mg cada 12 horas por 3 semanas y luego 20 mg/día de mantención. (25)

EL DABIGATRÁN

Tiene como blanco el factor II activado y ha demostrado no ser inferior al compararse con warfarina, ambos con terapias iniciales con HBPM o heparina no fraccionada. Con una dosis de 150 mg 2 veces al día. (26)

EL APIXIBÁN

Que se usa inicialmente con 10 mg 2 veces al día por 1 semana y luego 5 mg al día dirigida contra factor Xa y también ha demostrado no ser inferior a la terapia estándar. (26)

EL FONDAPARINUX

Es un pentasacárido sintético que se une a antitrombina e inhibe Xa, útil en presencia de TIH (trombocitopenia inducida por heparina), ya que tiene baja afinidad por factor 4 plaquetario. Se usa en 1 dosis diaria subcutánea y no requiere monitorización de laboratorio. (27)

TRATAMIENTO INVASIVO EN HEMODINAMIA

El objetivo primario es aliviar la sobrecarga aguda de presión sobre el VD y lograr la estabilidad hemodinámica del paciente. Los dispositivos más frecuentemente utilizados incluyen catéteres y balones para fragmentar y desplazar los émbolos, sistemas reolíticos de lisis y extracción, dispositivos de tromboaspiración y sistemas combinados para administración local de trombolíticos y lisis mecánica. (2) (22)

En un metaanálisis sobre 594 pacientes de seis estudios prospectivos y 29 retrospectivos en los que se utilizaron catéteres para fragmentación, aspiración o lisis reolítica de los trombos con o sin fibrinolíticos, se obtuvo mejoría clínica (estabilidad hemodinámica, mejor oxigenación y sobrevida) en el 87% de los pacientes; concluyendo que la trombectomía por catéter es un tratamiento relativamente seguro y eficaz, sugiriendo que debe ser un tratamiento de primera línea en centros con experiencia. (22)

DISPOSITIVOS Y PROCEDIMIENTOS

FRAGMENTACIÓN Y DESPLAZAMIENTO DE LOS GRANDES TROMBOS PROXIMALES

En toda la anatomía vascular, la suma de las áreas de sección de los vasos periféricos de derivación es siempre mayor que el área de sección del vaso principal y es por esto que la fragmentación y el desplazamiento de los trombos desde los vasos proximales hacia el lecho distal permite disminuir la sobrecarga ventricular derecha grave. La asociación de fibrinolíticos locales al tratamiento mecánico endovascular permitiría obtener mejores resultados. (1) (13) (28)

EMBOLECTOMÍA ROTACIONAL ASPIRATIVA

Existe escasa experiencia con la utilización de dispositivos capaces de fragmentar los trombos mediante un movimiento rotacional y aspirar los residuos hacia el exterior. Esta se ha presentado como una alternativa terapéutica en pacientes con TEP masiva. En la serie más reciente de 16 pacientes con TEP masiva se logró la extracción de trombos en el 94% de los pacientes tratados, con una caída significativa en la presión media de la arteria pulmonar. (22) (29)

SISTEMAS REOLÍTICOS PARA FRAGMENTACIÓN Y ASPIRACIÓN

Estos sistemas facilitan la maceración del trombo mediante la inyección de solución salina a alta presión y la aspiración de los residuos, con lo que se logra una mejoría en la presión de arteria pulmonar y en el índice de Miller. (1) (28) (20)

TROMBÓLISIS DIRIGIDA POR CATÉTERES

En la actualidad existen dos formas de administrar trombolíticos localmente dentro de un émbolo pulmonar, a través de catéteres multiperforados o mediante un catéter de infusión que tiene un filamento capaz de emitir además ondas ultrasónicas, lo que facilita la rotura del trombo y la penetración de la droga en su interior. (1) (28)

CARACTERIZACION DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA
Correcto diagnóstico	Capacitaciones a los miembros de los servicios de emergencia y medicina interna
Diagnóstico oportuno para un manejo clínico	Una rápida realización de exámenes de laboratorio e imagen para el descarte de patologías con sintomatología parecida a la tromboembolia pulmonar.

Tabla 9 Oportunidades de Mejora

CONCLUSIONES

- ❖ La tromboembolia pulmonar debido a la sintomatología inespecífica y presente en varias patologías cardiopulmonares, es sub-diagnosticada y muchos llegan a ser diagnósticos post-mortem.
- ❖ Dentro de la sospecha diagnóstica, como son los factores de riesgo que presenta un paciente, el dímero D como examen complementario, posee una alta sensibilidad y una baja especificidad; por lo tanto, es útil para excluir TEP / TVP en paciente con una probabilidad baja.
- ❖ El dímero D, es de alta sensibilidad en los eventos trombóticos, ya que mide la fibrina presente en el coagulo, pero no es específico, pudiendo ser detectado en otras como patologías inflamatorias, en el aumento de colesterol y triglicéridos, traumas, entre otras; por lo que, es importante correlacionar con los factores predisponentes y clínica del paciente.
- ❖ Siendo la angiotomografía pulmonar el examen más cercano al estándar de oro para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar, al no observar de manera directa el trombo, se puede concluir que, en este paciente por su cuadro clínico y el presentar mejoría con tratamiento de inhibidores de la bomba de protones (omeprazol), el diagnóstico fue una enfermedad ácido péptico.
- ❖ En base a las guías clínicas vigentes, el tratamiento usado en la tromboembolia pulmonar es la heparina de bajo peso molecular, ya que son efectivas y seguras llegando a dosis terapéuticas más rápido con dosis fijas y menor riesgo de hemorragias mayores. Pese a la disponibilidad de nuevos anticoagulantes que no requerir monitorización, ser igual o más eficaces con menos riesgo de sangrado, la disponibilidad en los hospitales nacionales es nula, debido a que no pertenece al cuadro básico y su costo es elevado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acosta Reynoso IM, Zayas Peña YA, Rodríguez Rojas, Guerrero ES, Manso López M. Análisis clínicoanatomopatológico de pacientes fallecidos con tromboembolismo pulmonar. *Correo Científico Médico*. 2014 Octubre - Diciembre; 18(4): p. 636-648. (7)
2. Alcocer Gamba MA, González Juárez, León González, Castro Montes, Romero Osio MA, Loarca Piña LM, et al. Tromboembolia pulmonar, un enfoque multidisciplinario. *Medigraphic*. 2016 Julio 17; 62(2): p. 88-100. (13)
3. Alemzadeh Ansari MJ, Alemzadeh Ansari MH. The use of transthoracic echocardiography for diagnosis of pulmonary embolism: a case report and review literature. *International Journal of Collaborative Research on Internal Medicine & Public Health*. 2012; 4(12): p. 2026-2035. (19)
4. Aujesky, Moores , Gómez V, Martí D, Briongos , Monreal , et al. Combinations of prognostic tools for identification of high-risk normotensive patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Thorax*. 2011 Octubre; 66(75): p. 75-81. (8)
5. Baloiira Villara A, Ruiz Iturriaga LA. Tromboembolismo pulmonar. *ELSEVIER*. 2010 Octubre; 46(7): p. 31-37. (14)
6. Becattini , Agnelli , Vedovati , Pruszczyk , Casazza , Grifoni , et al. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism: diagnosis and risk stratification in a single test. *European Heart Journal*. 2011 Abril 18; 32(13): p. 157-1663. (18)
7. Calvo Romero, Lima Rodríguez. Nuevos anticoagulantes orales en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. *SEMERGEN*. 2013 Abril; 39(3): p. 146-149. (23)
8. Científico CM. Protocolo manejo de enfermedad ácido péptica. In ; 2013; Colombia. p. 1-12. (32)
9. Díaz Rodríguez Á, García Frade LJ, Herrero Velazquez S, López Ballesteros LM, Matía Cubillo ÁC, Sánchez Fuentes, et al. Guía clínica de consenso de anticoagulación oral en Castilla y León; 2014. (25)
10. Díez JdM, Álvarez Sala Walther JL. Los nuevos anticoagulantes orales en el tromboembolismo pulmonar. *Medicina Respiratoria*. 2013; 6(3): p. 19-27. (24)

11. Dr. Sandoval B. J, Dr. Florenzano V. Diagnóstico y Tratamiento del Tromboembolismo Pulmonar. Revista Médica Clínica Las Condes. 2015 Mayo; 26(3): p. 338-343. (1)
12. Dr. Ubaldini, Dr. Bilbao, Dr. Spennato MC, Dr. Bonorino J, Dr. Flores LA, Dr. Kenar, et al. Consenso de Enfermedad Tromboembólica Aguda. Revista Argentina de Cardiología. 2016 Febrero; 83(1): p. 74-91. (21)
13. Dra. Bielsa Fernández MV, Dr. Gallardo Chavarría , Dr. Mena Beltrán , Dra. Rosales Ontiveros , Dr. Tamayo de la Cuesta JL. Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por úlcera péptica. Revista de Gastroenterología de México. 2011 Abril; 74(2): p. 153-160. (34)
14. Fracasso T, Pfeiffer, Sauerlan , Schmeling. Morphological identification of right ventricular failure in cases of fatal pulmonary thromboembolism. International Journal of Legal Medicine. 2011 Enero; 125(1): p. 45-50. (12)
15. Goldhaber SZ. Trombosis Venosa Profunda y Tromboembolia Pulmonar. In Harrison Principios de Medicina Interna. 18th ed. Mexico: Mc Graw Hill; 2012. p. 2170-2177. (9)
16. José Mateo. Nuevos anticoagulantes orales y su papel en la práctica clínica. Revista Española de Cardiología. 2013 Marzo; 13(c): p. 33-41. (26)
17. Kara H, Bayir A, Degirmenci, Kayis S, Akinci M, Celik B, et al. D-dimer and D-dimer/fibrinogen ratio in predicting pulmonary embolism in patients evaluated in a hospital emergency department. Taylor and Francis Online. 2014 Noviembre 25; 69(4): p. 240-245. (11)
18. Machado Villarroel, Gómez-Herná. Tratamiento farmacológico actual del tromboembolismo. Neumología y Cirugía de Tórax. 2014 Enero - Marzo; 73(1): p. 49-56. (22)
19. Morales-Blanhir JE, Salas Pacheco JL, Rosas Romero MdJ, Valle Murillo MÁ. Diagnóstico de tromboembolia pulmonar. Archivo de Cardiología de Mexico. 2011 Abril; 81(2): p. 126-136. (16)
20. Pérez Gisbert, Hornillos Calvo , Lanas Arbeola , Luengo Márquez , Medina Domínguez L, Ortiz Bellver , et al. Guía de buena práctica clínica en Geriatría. Primera edición ed.: ELSEVIER; 2014. (33)
21. Rozman Borstnar C, Cardellach Lópe F. Tromboembolia Pulmonar. In Medicina Interna. Barcelona: ELSEVIER; 2012. p. 717-722. (5)

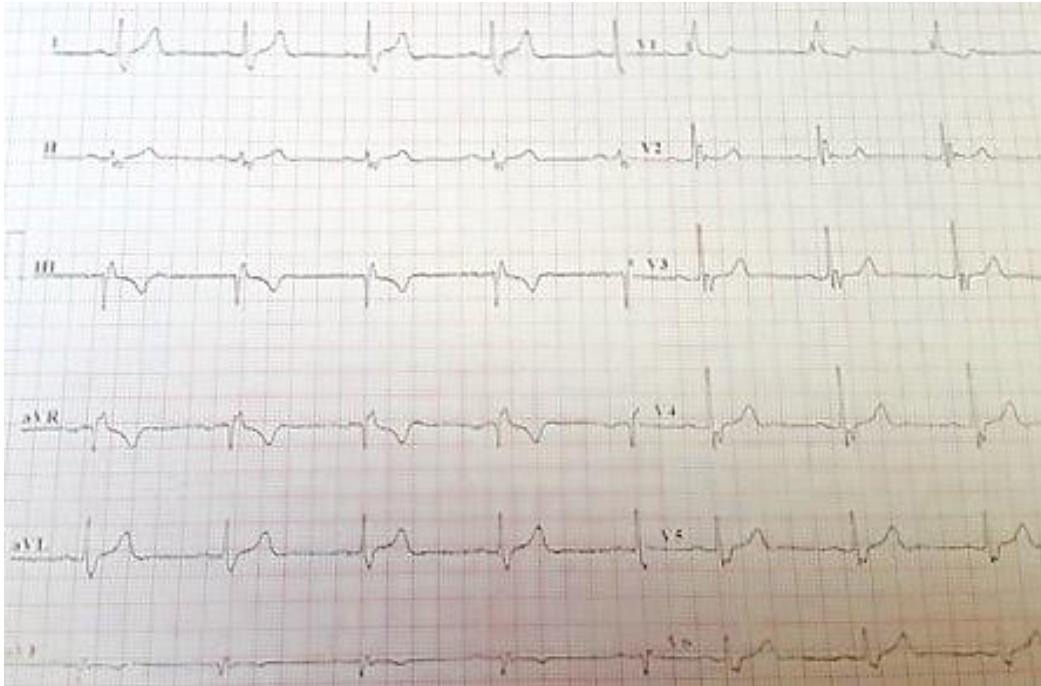
22. Taherkhani MM, Morteza SM, Reza Tajik RM. Unusual Presentation of A Massive Pulmonary Embolism. *El Diario de la Universidad de Teherán Heart Center*. 2011; 6(1): p. 41-44. (10)
23. Torbicki A, Arnaud P, Konstantinides S, Agnelli G, Galiè N, Pruszczyk P, et al. Guía de Práctica Clínica de la ESC 2014 Sobre el Diagnóstico y el Tratamiento de la Embolia Pulmonar Aguda. *Revista Española de Cardología*. 2014 Diciembre; 68(01). (3)
24. Uresandia, Monreal, García-Bragadoc, Domenech, Lecumberrie R, Escribanof, et al. Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar. *ELSEVIER*. 2013 Diciembre; 49(12): p. 534-547. (15)
25. Vargas Solórzano. Tromboembolismo Pulmonar. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamerica*. 2015 Marzo; 31-36(614): p. 31-36. (2)
26. Weitz J. Embolia Pulmonar. In Md. Goldman L, Md. Schafer A. *Tratado de Medicina Interna*. Barcelona: ELSEVIER; 2013. p. 600-608. (4)
27. Wells, Forgie M, Rodger. Treatment of Venous Thromboembolism. *JAMA*. 2014 Febrero; 311(7): p. 717-728. (20)
28. Zamora Gómez SE, Gorordo Delsol LA, Hernández López GD, García Román MTA, Jiménez Ruiz, Tercero Guevara BI. Tromboembolia Pulmonar: Revisión Sistemática. *Medigraphic*. 2015; 82(2). (6)
29. Zhang LJ, Lu GM, Meinel FG, McQuiston AD, Ravenel JG, Schoepf UJ. Computed tomography of acute pulmonary embolism: state-of-the-art. *European Radiology*. 2015 Septiembre; 25(9): p. 2547-2557. (17)

BIBLIOGRAFÍA UTA

30. **PROQUEST:** Donadini MP, Riva, Squizzato A, Ageno. Steps toward simplifying the treatment of pulmonary embolism. *ProQuest*. 2012; 9(6): p. 659-667. (28)
31. **PROQUEST:** Jiang L, Ma, Zhao , Shen , Feng , Xu Y, et al. Role of Transthoracic Lung Ultrasonography in the Diagnosis of Pulmonary Embolism: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLOS ONE*. 2015 Junio 15; 10(6): p. 1-15. (30)
32. **PROQUEST:** Md. Mostafa, Md. Briasoulis A, Md. Telila, Md. Belgrave, Md. Grines. Treatment of Massive or Submassive Acute Pulmonary Embolism With Catheter-Directed Thrombolysis. *The American Journal of Cardiology*. 2015 diciembre 31; 117(6): p. 1014-1020. (29)
33. **PROQUEST:** Miniati , Cenci , Monti , Poli. Clinical Presentation of Acute Pulmonary Embolism: Survey of 800 Cases. *PLOS ONE*. 2012 Febrero; 7(2): p. 1-8. (31)
34. **PROQUEST:** Morales Blanhir JE, Sierra Lara Martínez JD, Rosas Romero MdJ. Tratamiento intervencionista en tromboembolia pulmonar. *Neumología y cirugía de tórax*. 2014 Enero Marzo; 73(1): p. 35-41. (27)

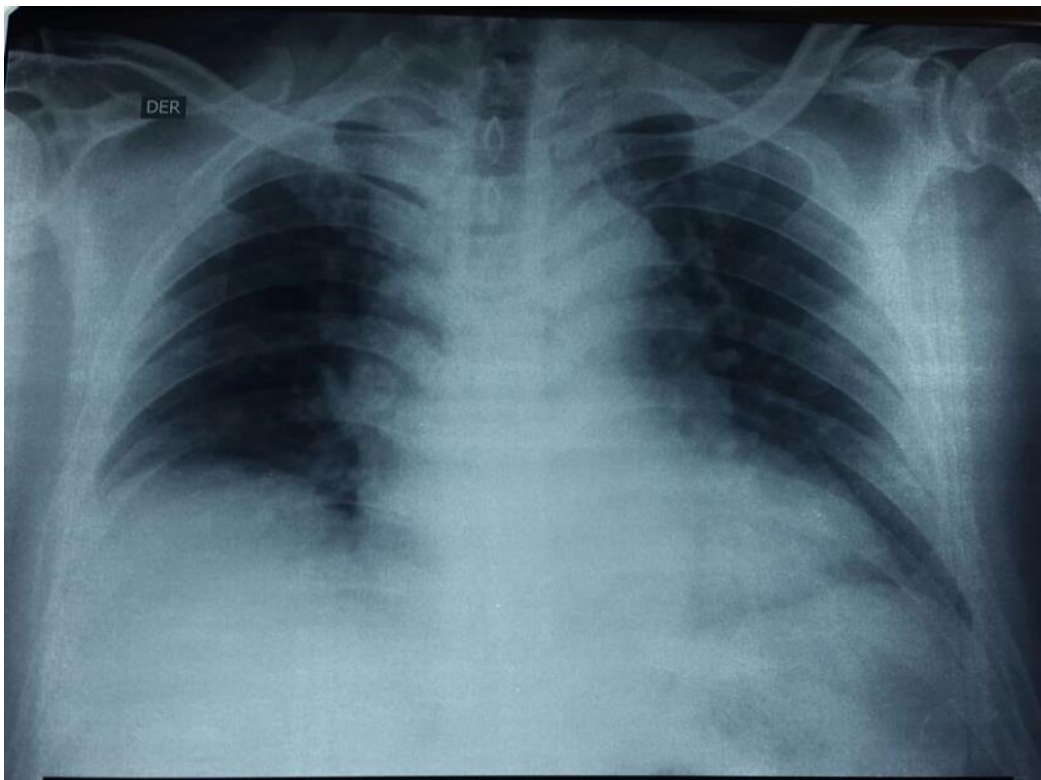
ANEXOS

ANEXO 1



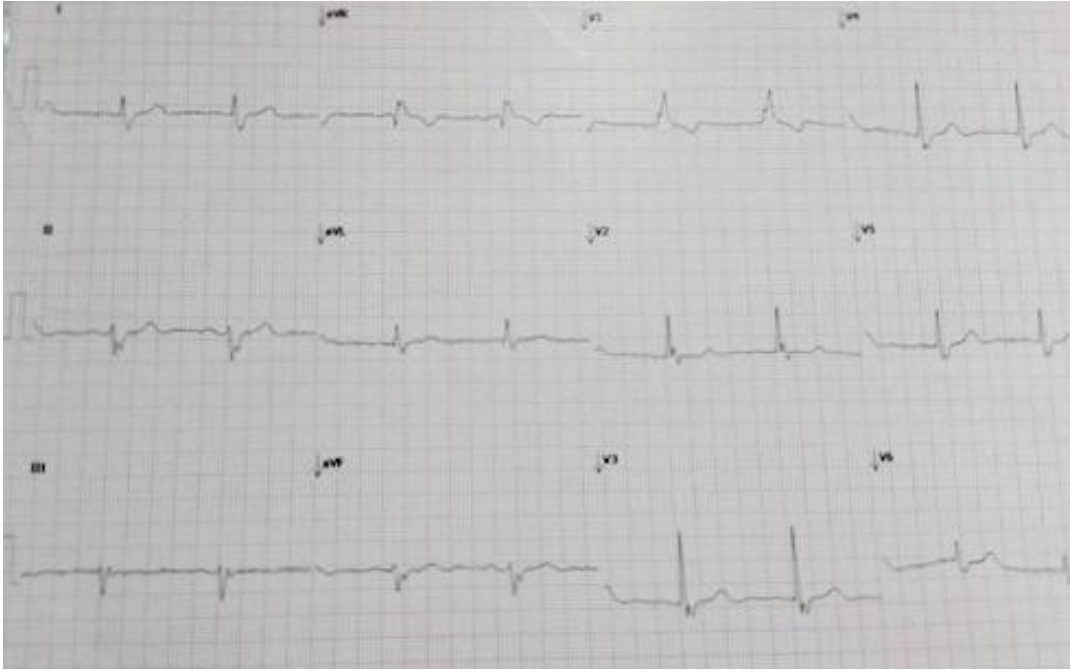
Anexo 1 ECG realizado en emergencia al ingreso el 02/03/2016

ANEXO 2



Anexo 2 Rx de Tórax del 02/03/2016. En donde se evidencia cardiomegalia grado III, borramiento de ángulo costodiafragmático derecho, además de elevación bilateral de diafragma

ANEXO 3



Anexo 3 ECG realizado en emergencia de control el 02/03/2016

ANEXO 4

Biometría Hemática	
Parámetro	Valor
WBC	13200
Eritrocitos	4420000
Hemoglobina	13.6
Hematocrito	41.2
VCM	93
MCH	30.7
MCHC	33.0
PLT	219000
Neutrófilos	38.6%
Linfocitos	55.8%
Monocitos	4.9%
Eosinófilos	0.7%
Basófilos	0.0%

Anexo 4 Biometría Hemática solicitada en el servicio de emergencia. Realizado el 02/03/2016

ANEXO 5

Parámetro	Valor
TP	10.7
INR	0.97
Grupo ABO	O
Factor RH	POSITIVO

Anexo 5 Coagulometria solicitada en el servicio de emergencia. Realizada el 02/03/2016

ANEXO 6

Química Sanguínea	
Parámetro	Valor
Glucosa	149.0
Urea	53.1
Creatinina	1.0
BT	0.30
BD	0.14
BI	0.16
Fosfatasa Alcalina	91
GGT	37
Amilasa	93
Lipasa	68.2
Dímero D	1780
Troponina T	9.96
CPK	179
Na	139.0
K	4.90

Anexo 6 Química sanguínea solicitado en el servicio de emergencia. Realizada el 02/03/2006

ANEXO 7

Química Sanguínea	
Parámetro	Valor
Dímero D	1100
Troponina T	14.87

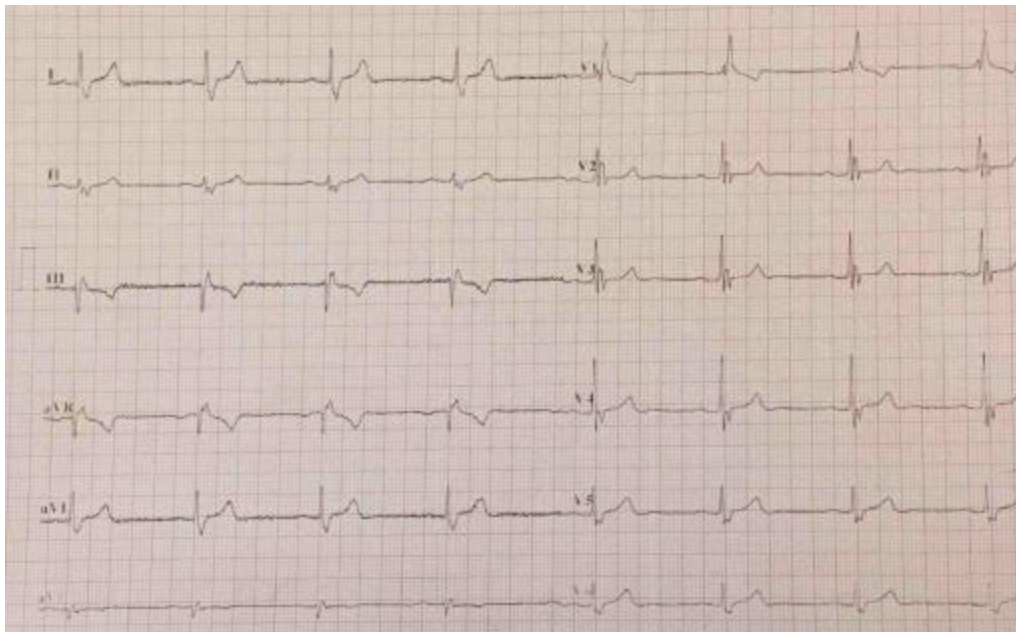
Anexo 7 Química sanguínea de control en cardiología. Realizado el 03/03/2016 (08:23)

ANEXO 8

Química Sanguínea	
Parámetro	Valor
Troponina T	12.38
CPK	93
CK - MB	18.40
T4 Libre	1.31
T3 Libre	0.27
BT	0.60
BD	0.21
BI	0.39
AST	24
ALT	33
Fosfatasa Alkalina	87
HDL	54.3

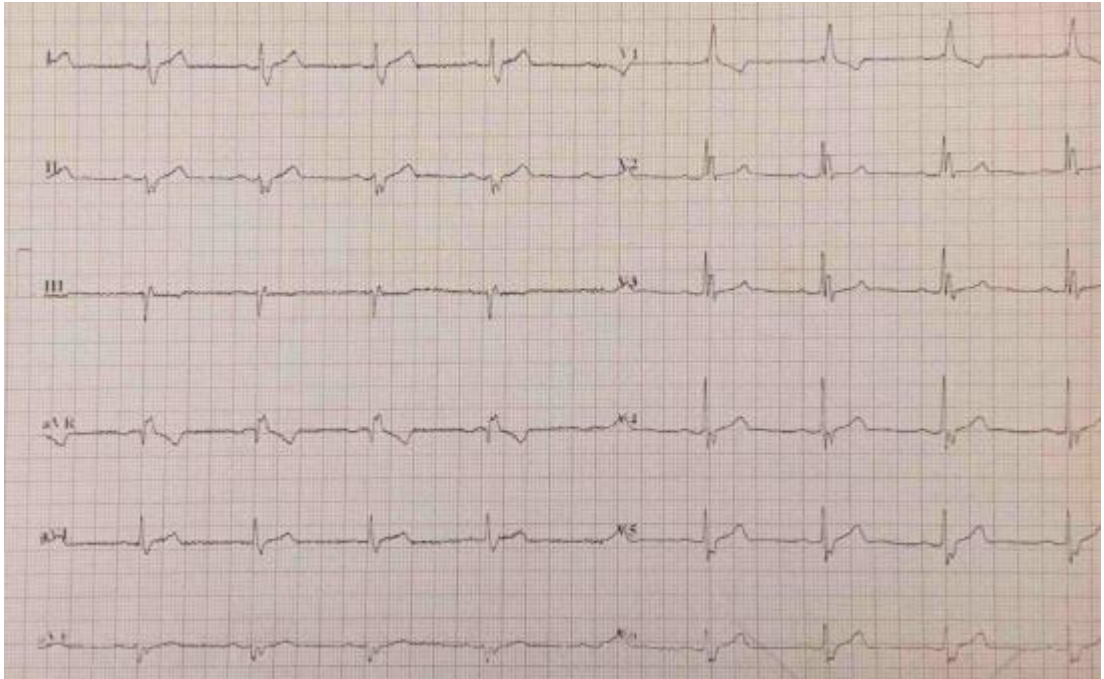
Anexo 8 Química sanguínea de control. realizada el 03/03/2016 (16:26)

ANEXO 9



Anexo 9 ECG de control. Realizado el 04/03/2016.

ANEXO 10



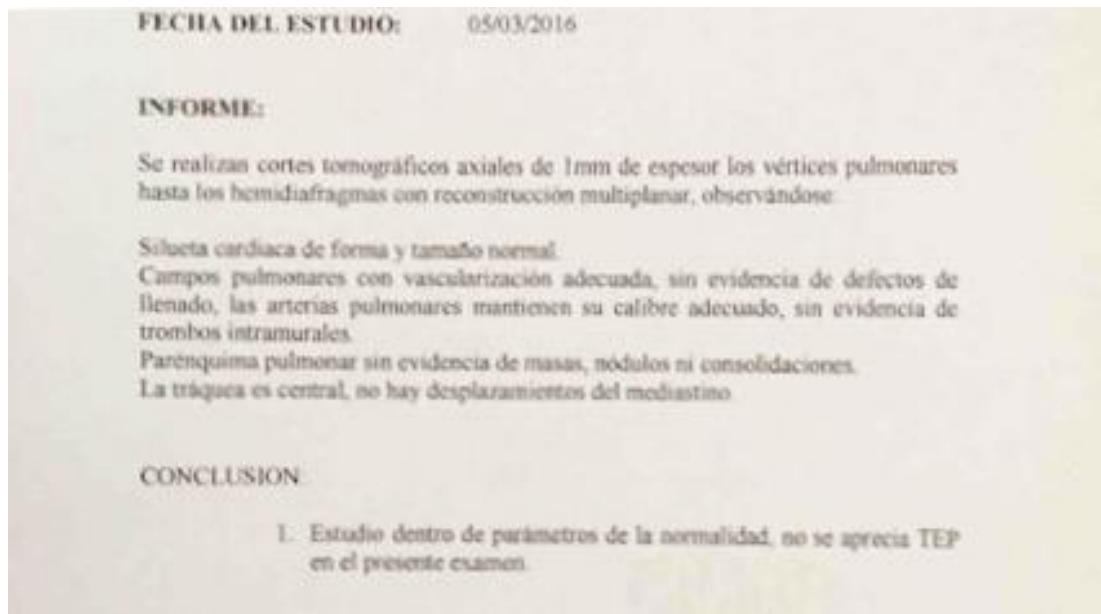
Anexo 10 ECG realizado de control en hospitalización el 05/03/2016

ANEXO 11



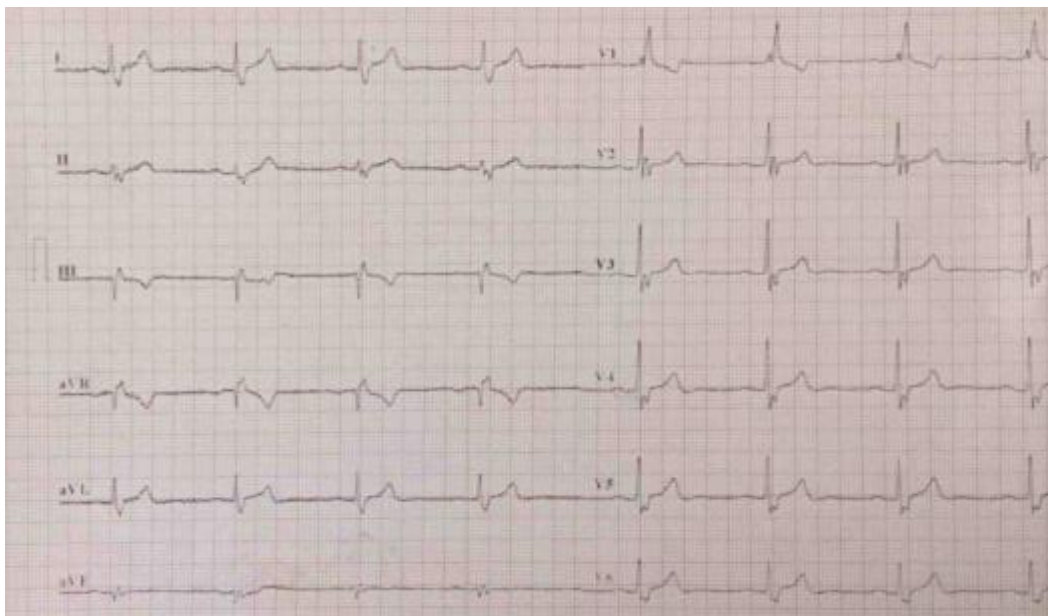
Anexo 11 Angio-TC pulmonar normal

ANEXO 12



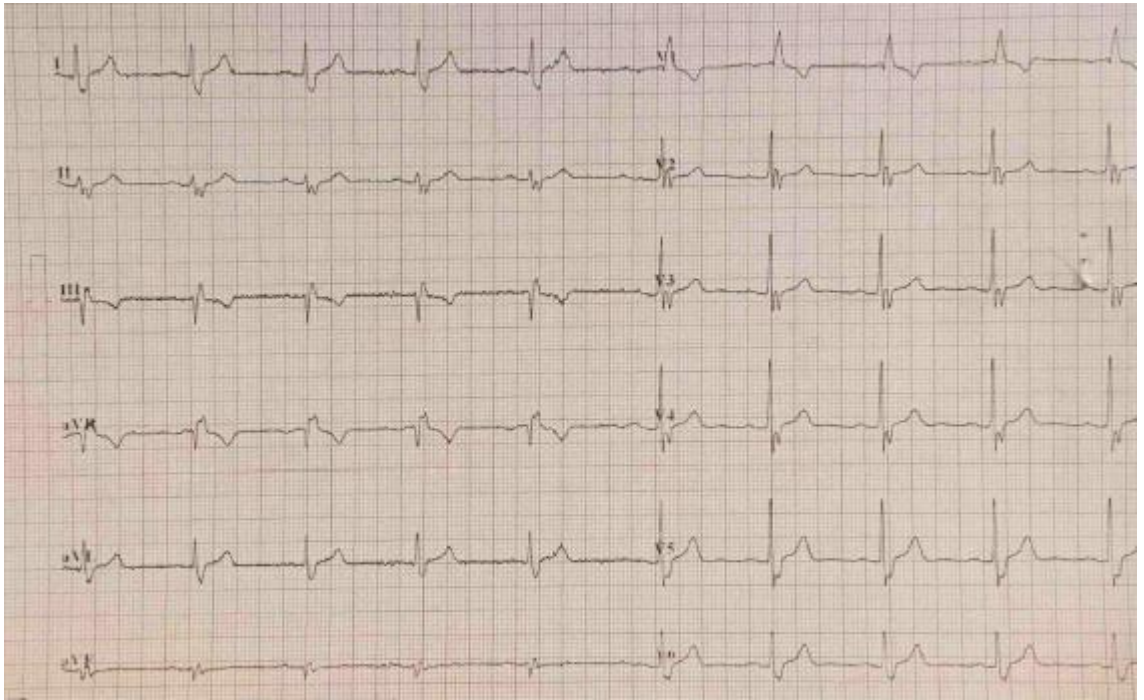
Anexo 12 Informe de angiotomografía pulmonar realizado el 05/03/2016

ANEXO 13



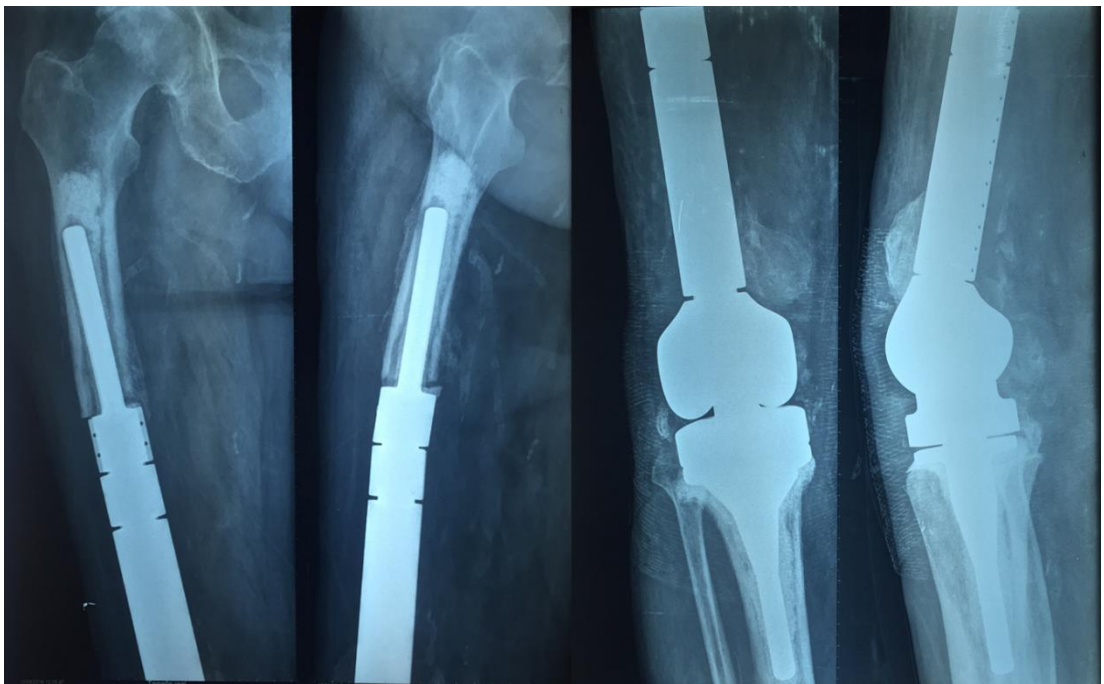
Anexo 13 ECG realizado en hospitalización el 06/03/2016

ANEXO 14



Anexo 14 ECG realizado en hospitalización el 07/03/2016

ANEXO 15



Anexo 15 Rx de Miembro inferior derecho solicitado por traumatología. Realizado el 07/03/2016