



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

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA MAS INSUFICIENCIA
RESPIRATORIA SECUNDARIA A TROMBOEMBOLIA PULMONAR”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Aguilar Acosta, Fernanda Maribel

Tutora: Dra. Garzón Carrera, Karina Soledad

Ambato-Ecuador

Junio 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Investigación sobre el tema: **“TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA MAS INSUFICIENCIA RESPIRATORIA SECUNDARIA A TROMBOEMBOLIA PULMONAR”** de Aguilar Acosta Fernanda Maribel 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 H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Abril del 2016

LA TUTORA

.....
Dra. Garzón Carrera, Karina Soledad

DERECHOS DE AUTOR

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

Cedo los derechos en línea primordiales de mi análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de ese análisis de 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, Abril del 2016

LA AUTORA

.....

Aguilar Acosta, Fernanda Maribel

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación **“TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA MAS INSUFICIENCIA RESPIRATORIA SECUNDARIA A TROMBOEMBOLIA PULMONAR”**, como también los contenidos presentados, ideas, análisis y síntesis son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autora de este Trabajo de Grado.

Ambato, Abril del 2016

LA AUTORA

.....
Aguilar Acosta, Fernanda Maribel

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre **“TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA MAS INSUFICIENCIA RESPIRATORIA SECUNDARIA A TROMBOEMBOLIA PULMONAR”** de Aguilar Acosta Fernanda Maribel estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Junio del 2016

Para constancia firma

1er VOCAL

2do VOCAL

PRESIDENTE/A

DEDICATORIA

El presente trabajo se lo dedico primeramente a Dios el cual ha sabido guiarme y protegerme, a mi madre por ser una mujer luchadora una madre cariñosa y responsable por ser mi fortaleza y mi pilar fundamental por compartir tristezas y alegrías, por ser más que una madre una amiga confiable con la que siempre he podido contar y ser para mí un ejemplo de entrega y superación en la vida, a mis hermanas y a mi padre por todo su cariño y apoyo.

Y a usted por ser esa personita especial en mi corazón por sus ánimos para seguir luchando por mis sueños y sobre todo por su apoyo incondicional.

AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer a Dios por su infinita bondad hacia mí, por guiarme y por darme la fortaleza necesaria para seguir adelante en busca de mis metas y propósitos. A mi adorada madre por darme la vida, por su apoyo incondicional por esos ánimos, por estar siempre a mi lado. A mis queridas hermanas y a mi padre por su confianza y por su cariño.

Además mis más sinceros agradecimientos a mis profesores por compartir su conocimiento.

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

**“TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA MAS INSUFICIENCIA
RESPIRATORIA SECUNDARIA A TROMBOEMBOLIA PULMONAR”**

Autora: Aguilar Acosta, Fernanda Maribel

Tutora: Dra. Garzón Carrera, Karina Soledad

Fecha: Abril, 2016

RESUMEN

La trombosis es una enfermedad multigénica que cada vez se observa con mayor frecuencia asociada a múltiples factores de riesgo, el conocimiento de los mismos han permitido establecer criterios de estadificación con el objetivo de brindar la mejor medida preventiva y terapéutica en pacientes que pueden presentar trombosis. La evidencia científica en múltiples estudios clínicos demuestra que la presencia de un evento tromboembólico es por la suma de factores de riesgo, aunque también existe la presentación de trombosis sin causa aparente. El diagnóstico de la trombosis venosa profunda (TVP) basado exclusivamente en su sintomatología y en el examen clínico es de poca utilidad debido a su escasa sensibilidad y especificidad. Sin embargo, su adecuada combinación con la presencia de factores de riesgo, y la existencia o no de un diagnóstico alternativo, puede emplearse para clasificar a los pacientes según el modelo de predicción clínica de TVP de Wells en dos categorías: alta o baja probabilidad de padecerla. Las heparinas de bajo peso molecular han desplazado a las no fraccionadas en el tratamiento de la enfermedad, debido a la serie de inconvenientes que presentan: complicaciones hemorrágicas, trombopenia, necesidad de hospitalización y control biológico. Es posible, que en un futuro más o menos próximo nuevos antitrombóticos, como el fondaparinux cambien substancialmente el tratamiento

de la TVP. El tromboembolismo pulmonar (TEP) es una urgencia cardiovascular relativamente común. La oclusión del lecho arterial pulmonar puede producir una insuficiencia ventricular derecha aguda que es potencialmente reversible pero pone en riesgo la vida del paciente. El diagnóstico de TEP es difícil y puede pasarse por alto debido a que no tiene una presentación clínica específica. Sin embargo, el diagnóstico precoz es fundamental, ya que el tratamiento inmediato es altamente efectivo. Dependiendo de la presentación clínica, el tratamiento inicial se dirige principalmente a restablecer el flujo por las arterias pulmonares ocluidas o prevenir recurrencias precoces potencialmente mortales. Tanto el tratamiento inicial como la anticoagulación a largo plazo que se requiere para la prevención secundaria deben estar justificados en cada paciente de acuerdo con una estrategia diagnóstica adecuadamente validada.

El TEP y la TVP son dos presentaciones clínicas del tromboembolismo venoso y comparten los mismos factores predisponentes. En la mayoría de los casos, el TEP es una consecuencia de la TVP. Entre los pacientes con TVP, alrededor del 50% tienen un TEP que suele ser clínicamente asintomático. En alrededor del 70% de los pacientes con TEP, se puede encontrar TVP en las extremidades inferiores cuando se usan métodos diagnósticos sensibles. El riesgo de muerte relacionado con el episodio agudo inicial o con el TEP recurrente es mayor en pacientes que presentan TEP que en los que presentan TVP. Según los estudios prospectivos de cohortes, la tasa de casos de mortalidad aguda varía del 7 al 11%. Además, los episodios recurrentes en forma de TEP tienen una probabilidad unas 3 veces mayor después de un TEP inicial que después de una TVP (alrededor del 60% después de TEP frente al 20% después de TVP).

PALABRAS CLAVES: DIMERO D, ECO DOPPLER, TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA, TROMBOEMBOLIA PULMONAR.

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

**“MORE DEEP VEIN THROMBOSIS RESPIRATORY FAILURE
SECONDARY TO LUNG THROMBOEMBOLISM”**

Author: Aguilar Acosta, Fernanda Maribel

Tutor: Dra. Garzón Carrera, Karina Soledad

Date: April, 2016

SUMMARY

Thrombosis is a multigenic disease that is increasingly seen most often associated with multiple risk factors, knowledge of them have established staging criteria in order to provide the best preventive and therapeutic measure in patients who may have thrombosis. Scientific evidence in multiple clinical studies shows that the presence of a thromboembolic event is the sum of risk factors, although there is also the presentation of thrombosis without apparent cause.

The diagnosis of deep vein thrombosis (DVT) based solely on their symptoms and clinical examination is of little use because of its low sensitivity and specificity. However, proper combination with the presence of risk factors and the existence of an alternative diagnosis, can be used to classify patients according to clinical prediction model of DVT of Wells in two categories: high or low probability of be exposed. Emergency use in conjunction with the determination of D-dimer (DD) will indicate whether or not currently perform an echo-Doppler, the complementary test of choice.

Heparins low molecular weight has displaced unfractionated in the treatment of disease, due to the number of drawbacks: bleeding complications, thrombopenia, need for hospitalization and biological control.

It is possible, that in a more or less near future new antithrombotic such as fondaparinux substantially change the treatment of DVT.

Pulmonary embolism (PE) is a relatively common cardiovascular emergency. Pulmonary arterial occlusion may cause acute right ventricular failure is potentially reversible but endangers the patient's life. The diagnosis of PE is difficult and can be overlooked because of its nonspecific clinical presentation. However, early diagnosis is critical because immediate treatment is highly effective. Depending on the clinical presentation, initial treatment is primarily aimed at restoring the flow through the occluded pulmonary arteries or prevent potentially fatal early recurrences. Both the initial treatment and long-term anticoagulation is required for secondary prevention they must be justified in each patient according to an appropriately validated diagnostic strategy.

PE and DVT are two clinical presentations of venous thromboembolism and share the same predisposing factors. In most cases, the TEP is a consequence of DVT. Among patients with DVT, about 50% have a TEP which is usually clinically asymptomatic. In about 70% of patients with pulmonary embolism, you can be found DVT in the lower extremities when sensitive diagnostic methods are used. The risk of death related to the initial acute episode or recurrent pulmonary embolism is higher in patients with PE than in those with DVT. According to prospective cohort studies, the rate of acute mortality varies from 7 to 11%. In addition, recurrent episodes in the form of TEP have a chance about 3-fold after an initial PE than after a DVT (about 60% after TEP compared with 20% after DVT).

KEYWORDS: DIMER D, ECO DOPPLER, THROMBOSIS DEEP VEIN, PULMONARY THROMBOEMBOLISM.

ÍNDICE

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
DERECHOS DE AUTOR.....	iii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
RESUMEN.....	viii
SUMARY.....	x
ÍNDICE	xii
INTRODUCCIÓN.....	1
OBJETIVOS	6
DESARROLLO	7
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	7
ANÁLISIS DE CASO.....	8
FACTORES DE RIESGO.....	22
ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA.....	27
ATENCIÓN DE EMERGENCIA.....	28
MANEJO DE UCI	33
CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN	38
OPORTUNIDADES DE REMISIÓN.....	39
DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS	40
IDENTIFICACIÓN DE NUDOS CRÍTICOS	41
CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORAS	42
CONCLUSIONES	43
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	44
ANEXOS.....	49

INTRODUCCIÓN

La TVP es generalmente la formación de un trombo en las venas profundas de la pierna y puede describirse como TVP proximal o TVP distal. Ocasionalmente, la TVP ocurre también en las venas de las extremidades superiores.

La TVP puede ocurrir espontáneamente sin una causa subyacente conocida (trombosis idiopática), o bien después de acontecimientos que la provoquen, como un traumatismo, cirugía o patología aguda (trombosis provocada). A pesar de los diversos avances en el diagnóstico y alternativas terapéuticas, la tromboembolia pulmonar (TEP) sigue siendo una entidad clínica de gran complejidad diagnóstica y alta morbi - mortalidad.

La obstrucción del flujo sanguíneo en la arteria pulmonar o en sus ramas, tienen un componente anatómico fijo y otro funcional determinada por la liberación de sustancia vaso activas, produciendo importantes consecuencias a nivel cardiaco y respiratorio, cuya gravedad dependerá directamente del tamaño de la embolia y de la condición cardio-pulmonar previa.

De aquí que en el momento actual nos podemos guiar en estudios realizados para una mejor investigación acerca de esta patología, como podemos observar trabajos publicados a nivel mundial, como es el caso de:

(Mercado, 2013) “La Sociedad Europea de Cardiología, en las guías publicadas en el año 2008, sugieren el reemplazo de las definiciones de TEP utilizadas actualmente: “no masivo, submasivo y masivo” por las de “TEP de alto riesgo” y “no alto riesgo” (que incluye TEP no masivo y submasivo). Según esta clasificación, el TEP de alto riesgo incluye los cuadros más graves (hipotensión y shock) que reúnen aproximadamente 5% de todos los casos de TEP y se asocia a un elevado riesgo de mortalidad intrahospitalaria, principalmente dentro de las primeras horas de admisión. El TEP masivo se define como el TEP agudo con hipotensión sostenida ($PAS < 90$ mmHg) durante al menos 15 min o que requiera soporte inotrópico, que no sea secundario a otra causa además del TEP, como arritmias, hipovolemia, sepsis o disfunción ventricular izquierda, ausencia de

pulso o bradicardia profunda persistente (frecuencia cardiaca < 40 lpm con signos y síntomas de shock)”.

De igual manera y ya en contexto más cercano en el cual nos desarrollamos se puede evidenciar estudios elaborados acerca de esta patología como es el caso de nuestro continente americano en el cual logramos referenciar los siguientes:

(Farez, 2013) “En el año 2006, 247.000 adultos en USA fueron hospitalizados con el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar agudo (TEP). Esto fue cerca de 1/3 de los internados por infarto agudo de miocardio. El TEP es la tercer causa más común de enfermedad cardiovascular aguda detrás de infarto y el accidente cerebrovascular. Los pacientes con TEP representan el 0.77% de los pacientes internados mayores de 18 años, 110 c/100.000 de población adulta, datos basados 2006, donde 467000 pacientes (1.5% del total, 208 c/100000). Datos reportados de autopsia desde 1985, 19% tenían TEP, y 6% del total era grande o fatal. En el Olmsted County registry, la mortalidad a los 30 días después de TEP o trombosis venosa profunda ha sido reportando tan alto como 28%. En el International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER) se estima una mortalidad a los 3 meses de 17.4%, superior a la mortalidad actual del infarto agudo de miocardio”

Se estima que el número anual de casos de TVP en la Unión Europea (UE) está por encima de los 684.000; 124 en los Estados Unidos (EE. UU.), se estima que la tasa de casos de TVP sintomáticos no mortales está en más de 376.000 al año.

(SZ, 1999) “El registro del ICOPER (International Cooperative Pulmonary Embolism Registry) con 2.454 pacientes demostró una tasa de mortalidad del 11% en la 1ra hora después de la presentación de los síntomas y una mortalidad global del 17,4% en los 3 meses”.

En el Departamento de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial “Saturnino Lora” ingresan indistintamente pacientes clínicos y quirúrgicos; pero en esta casuística, el TEP se produjo más comúnmente en los primeros, dado que en los segundos se relaciona con cirugías extensas y prolongadas. No obstante, otros

autores concluyen que la operación propiamente dicha no es particularmente determinante cuando se descartan la edad, el reposo previo y las enfermedades malignas. El predominio de tromboembolismo pulmonar encontrado después de la quinta década de la vida, coincide con lo planteado en la literatura médica en cuanto a la mayor frecuencia de ese proceso a medida que la persona va envejeciendo.

La citada afección es una de las primeras causas letales en pacientes hospitalizados, pues muchos de ellos fallecen al cabo de 1 ó 2 horas de haber experimentado el episodio agudo, lo cual incide directamente en su corta estadía, como también ocurrió en este estudio, donde las tres quintas partes de los afectados murieron antes de los 5 días de ingresados, con supremacía de los casos clínicos sobre los quirúrgicos.

El diagnóstico de certeza del tromboembolismo pulmonar se realiza generalmente en la mesa de Morgani, y suele ser múltiple y bilateral. En este trabajo resultaron aplicables los diagnósticos de afecciones vasculares de ramas medias y gruesas, cuyas manifestaciones clínicas inducen de una forma u otra a su identificación, particularmente las de ramas medias, que fueron las prevalecientes en la serie.

El cese del flujo sanguíneo a una zona distal del pulmón es el efecto inicial de la obstrucción embólica, lo cual provoca graves trastornos respiratorios y hemodinámicos capaces de producir la muerte súbita, incluso antes de iniciarse la terapéutica anticoagulante o de que esta haya ejercido su acción; fenómeno que se observó en la muestra estudiada.

La profilaxis efectiva TEP se inicia con el conocimiento de los factores de alto riesgo para cada paciente, que aquí estuvieron dadas fundamentalmente por la edad avanzada, la sepsis, el cateterismo centro-venoso, la angiopatía aguda o crónica y el choque, en correspondencia con la bibliografía revisada, donde se afirma que el tromboembolismo pulmonar de ramas medias es el diagnóstico anatómo-patológico más comúnmente asociado a las condiciones predisponentes más importantes.

En toda práctica médica, la prevención constituye un arma valiosa, en el TEP no representa una excepción, puesto que dosis de 5 000 unidades subcutáneas de heparina cada 12 horas son suficientes para evitar esta afección en pacientes con factores de riesgo asociados; sin embargo, fue muy llamativo el hecho de que en los fallecidos podía aparecer dicho proceso en algún momento de su evolución y que solo fuera tratado un reducido porcentaje de ellos.

Finalmente se puede concluir que en la inmensa mayoría de los fallecidos por tromboembolismo pulmonar no se estableció el diagnóstico clínico y que en los casos en que este se formuló, no se administró el tratamiento requerido; razones que justifican utilizar el protocolo para el uso de la heparina como guía terapéutica ante un tromboembolismo pulmonar sospechado clínicamente y con factores de riesgo asociados.

Protocolo para el uso de la heparina

1. Bolo inicial de 5 000 por vía intravenosa.
2. Continuar con una infusión de heparina en una solución de 500 mL con 2/3 de dextrosa al 5 % y 1/3 de solución salina al 0,9 %, con 20 000 U a una velocidad de infusión de 42 mL/h (1 680 U/h), excepto en pacientes:
 - Operados en las últimas 2 semanas.
 - Con antecedente previo de úlcera péptica o sangramiento del tracto gastrointestinal o genitourinario.
 - Con infarto agudo del miocardio reciente, tratados con trombolíticos en las últimas 2 semanas.
 - Con recuento de plaquetas por debajo de $150\,000 \times \text{mm}^3$.
 - Discrasias sanguíneas en presencia de insuficiencia hepática, renal y déficit de vitamina K.

En estos se reducirá la velocidad de infusión a 31 mL/h (1 240 U/h).

3. Adecuar la dosis de heparina usando el tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA) de la forma siguiente:
 - Después de 6 horas de comenzado el tratamiento con heparina a 5 000 U en bolo IV, debe hacerse TPTA y ajustar dosis.
 - Luego de 6 horas de iniciado el tratamiento utilizar TPTA, lo cual permitirá aumentar o disminuir la dosis según el resultado obtenido.

A nivel de Ecuador conseguimos descubrir artículos publicados acerca de prevalencia de factores de riesgo de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar como el que se presenta a continuación:

(GARCÍA, 2010) “Se analizó una muestra de 595 pacientes, utilizando el modelo clínico de Wells de obtuvo que el 24,2% de la población poseía un riesgo alto de Trombosis venosa profunda y un 75,8% riesgo moderado.

Los factores de riesgo en estudio presentaron las siguientes frecuencias: circulación venosa colateral 2,5%; cáncer 10,3%; inmovilización de un miembro inferior 11,3%; encamamiento 95,1%; cirugía mayor 46,6%; dolor en trayecto venoso 2,9%; aumento en el perímetro de la extremidad 4,9% y edema el 5,7%. Las medidas profilácticas se aplicaron de la siguiente manera, uso de vendaje en el 0,8% de la población; uso de heparina sódica en el 3,4% y HBPM en el 17,6%”.

Por tal motivo considero relevante la investigación del presente caso clínico ya que, pese a los avances científicos en materia de diagnóstico y tratamiento de esta patología seguimos dejando pasar pacientes de esta índole, ya sea por falta de suspicacia al momento de la atención, tardanza en la derivación hacia áreas de mayor resolución, o quizá por falta de instrumentos diagnósticos que nos permitan llegar a un análisis de manera rápida y oportuna, ya que no hacemos hincapié en algo muy importante como es el ámbito de prevención de salud ya que con esto pudiésemos reducir los reingresos hospitalarios, costos de atención, entre otras circunstancias, y lo más importante precautelaríamos el beneficio para el paciente.

OBJETIVOS

❖ Objetivo General

- Establecer un diagnóstico oportuno de trombosis venosa profunda, para instaurar el tratamiento definitivo, evitando su principal complicación que es la Tromboembolia pulmonar.

❖ Objetivos específicos

- Investigar sobre protocolos o guías utilizadas para el manejo de pacientes con trombosis venosa profunda complicada con tromboembolia pulmonar.
- Adoptar protocolos preventivos acerca de trombosis venosa profunda evitando su principal complicación la tromboembolia pulmonar.
- Establecer técnicas de prevención en atención primaria de salud en pacientes con riesgo de trombosis venosa profunda y la transferencia oportuna a centros de mayor complejidad en casos de tromboembolia pulmonar.

DESARROLLO

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 49 años, estado civil divorciado, nacido y residente en Ambato, instrucción primaria completa, ocupación chofer, religión católico, lateralidad derecha, grupo sanguíneo desconoce, con antecedente patológico de Poliomieltis en la infancia debido a vacunación incompleta fue descartada a los seis años de edad con un examen de anticuerpos contra el virus de la polio el cual resulto ser negativo, antecedentes patológicos familiares refiere que su padre fallece con Ca de Tiroides. Como hábitos refiere el consumo de 7 cigarrillos diarios desde los 15 años de edad hasta la actualidad, además consume alcohol 1 vez a la semana hasta la embriaguez, desde loa 15 años de edad, abandona el consumo de licor hace aproximadamente un mes antes de su hospitalización.

Paciente refiere que hace aproximadamente 5 días sin causa aparente presenta dolor en pierna derecha de gran intensidad con irradiación hacia pie, el cual aumenta con la deambulación, por lo que acude a Hospital Móvil donde le prescriben analgesia, el dolor cede al momento pero hace más o menos 2 días antes de su ingreso el dolor se exacerba impidiendo la movilidad de miembro inferior derecho, se acompaña de edema y cambio de coloración local, por lo que nuevamente acude a Hospital Móvil en dónde realizan Ecografía Doppler venosa la cual indica la presencia de Trombosis venosa profunda íleo-femoro-poplítea de MID, por lo que refieren a Hospital Provincial Docente Ambato, ingresa por el servicio de emergencia.

Al examen físico: paciente consciente, orientado, TA: 90/60 mmHg, FC: 106 lpm, FR: 22RPM, SatO₂: 90% AA, se evidencia dentadura en mal estado, corazón taquicárdico, pulmones se ausculta rales bilaterales en bases pulmonares, abdomen: suave, depresible, no doloroso a la palpación, RHA presentes, no visceromegalias, extremidad inferior derecha: presencia de venas superficiales, muy caliente al tacto, edema que deja fóvea ++/+++, presencia de dolor a la palpación de la masa muscular contra el plano óseo (Signo de Olow), se evidencia dolor en la parte alta de la pantorrilla al realizar la dorsiflexión forzada del pie con

la rodilla flexionada en un ángulo de 30° (Signo de Homans), circulación distal disminuida.

Se solicita referencia a Hospital de tercer nivel desde el momento que es valorado por el servicio de cirugía vascular para el manejo de trombosis venosa profunda en donde se indica filtro de vena cava. Al momento de comunicarse con dicha casa de salud no se informa sobre este procedimiento por lo que la respuesta es negativa por varias ocasiones, argumentado que no se justifica la transferencia de un paciente con diagnóstico de TVP.

La transferencia al Hospital Eugenio Espejo se consigue después de 8 días de hospitalización, debido a la realización de TAC de tórax, en donde se evidencia TEP, al momento paciente en regular estado general, taquicárdico, TA baja no muestra mejoría pese al tratamiento, se envía Hospital de tercer nivel con un diagnóstico de Trombosis venosa profunda íleo-femoro-poplítea MID + Tromboembolia pulmonar bilateral.

En el Servicio de Emergencia del Hospital Eugenio Espejo reciben paciente en regular estado general, diaforético, taquicárdico, TA baja, mala mecánica ventilatoria pese a apoyo de oxígeno, por lo que requiere intubación la cual se realiza en este servicio, posterior a lo cual se decide su ingreso al servicio de UCI.

ANÁLISIS DE CASO

Nos encontramos ante un paciente adulto joven con cuadro clínico de aproximadamente 5 días de evolución, que presenta dolor de gran intensidad a nivel de miembro inferior derecho que dificulta la deambulación, por lo cual acude a Hospital Móvil en donde prescriben analgesia cediendo el dolor al momento.

Tras el paso de dos días sin evidenciar mejoría aparente en el paciente y siendo más manifiesto el dolor en miembro inferior derecho impidiendo la movilidad, acompañándose de edema que deja fóvea, cambios de coloración local,

nuevamente acude a Hospital Móvil en donde realizan Ecografía Doppler venosa encontrándose Trombosis venosa profunda íleo-femoro-poplítea de MID, por lo que deciden transferir al paciente a Hospital Provincial Docente Ambato, ingresa al Servicio de Emergencia en donde es valorado y recibe el siguiente tratamiento:

- Solución Salina 0.9% 1000 cc IV a 120 cc/h
- Heparina sódica 5 000 U IV STAT

En el mismo servicio se decide pasarlo a cuidados críticos debido a la taquicardia, TA baja y a la dificultad respiratoria que empieza a presentar, en donde se indica:

- Monitoreo continuo
- Control Ingesta/ Excreta
- Cabecera a 30°
- Oxígeno a 3 litros por minuto
- Solución Salina 0.9% 1000 cc IV a 120 cc/ h
- Heparina 36 000 U más 100 cc de Solución Salina pasar a 20 ml/h
- Ampicilina más Sulbactam 3 gr IV c/6h
- N-Acetil cisteína 300 mg IV c/8h

Paciente aquí es valorado por el servicio de cirugía quien indica:

- Dieta blanda
- CSV
- Lactato Ringer 1000 cc IV c/24h
- Enoxaparina 0.9 ml SC QD

Además refiere manejo por parte de Medicina Interna y se decide su ingreso a este servicio, con diagnóstico de Trombosis Venosa Profunda + D/C Ca de pulmón.

Exámenes de Laboratorio:

QUIMICA SANGUINEA	
Urea	61 mg/dL
BUN	29
Glucosa	102.1 mg/dL
Creatinina	1.12 mg/dL
Ácido úrico	7.3 mg/dL
TGO	23.5 U/L
TGP	21.0 U/L
Amilasa	35 U/L
Lipasa	17.3 U/L
Fosfatasa alcalina	126 U/L
Sodio	141.67 mmol/L
Potasio	4.5 mmol/L
Cloro	101.71 mmol/L

BIOMETRIA HEMATICA	
Leucocitos	7.580
Neutrófilos	66.7 %
Hemoglobina	20.2 g/dL
Hematocrito	64.9 %
Plaquetas	53 000
TP	13 seg
TTP	41 seg
INR	1.3

Una de las puntuaciones clínicas habitualmente utilizadas para evaluar la probabilidad de TVP fue desarrollada por Wells y sus colaboradores. Esta herramienta cuantifica la probabilidad de que un paciente determinado tenga TVP a partir de la anamnesis y la exploración física. Por tanto, el juicio clínico desempeña un papel fundamental en el diagnóstico de la TVP, porque se pueden evaluar ciertos factores de riesgo y marcadores de la TVP en la fase inicial del proceso de diagnóstico.

Índice de Wells para el pronóstico de la TVP

PARÁMETRO	PUNTUACIÓN
Cáncer activo (tratamiento en curso, en los 6 meses anteriores o paliativo)	1
Parálisis, paresia o inmovilización reciente de las extremidades inferiores con escayola	1
Encamado recientemente durante más de 3 días o cirugía mayor en las 4 semanas anteriores	1
Dolor a la palpación localizado a lo largo de la distribución del sistema venoso profundo	1
Toda la pierna hinchada	1
Hinchazón de la pantorrilla de más de 3 cm en comparación con la pierna asintomática	1
Edema con fóvea	1
Venas superficiales colaterales	1
Diagnóstico alternativo con probabilidad igual o mayor al de TVP	-2
TVP, <u>trombosis</u> venosa profunda	

Puntuación de Wells para el pronóstico de la TVP. Una puntuación alta es 3 o más, una puntuación moderada es 1-2 y una puntuación baja es 0.

- ≥ 3 puntos: riesgo elevado (75%)
- 1 a 2 puntos: riesgo moderado (17%)
- < 1 punto: riesgo bajo (3%)

La puntuación de Wells en el paciente es de 4: Dolor a la palpación localizado a lo largo de la distribución del sistema venoso profundo (1), hinchazón en la pantorrilla de más de 3 cm en comparación con la pierna asintomática (1), edema con fóvea (1), ven superficiales colaterales (1). La puntuación obtenida es alta lo que nos muestra que el paciente presenta un riesgo elevado del 75%.

En el servicio de Medicina Interna se valora nuevamente al paciente llegando al diagnóstico de: Trombosis venosa profunda Ileo-femoro-poplítea en miembro inferior derecho más a D/C Ca de pulmón, se decide el siguiente tratamiento:

- NPO
- CSV
- Control Ingesta/Excreta
- Vigilar pulsos distales en miembros inferiores
- Solución Salina 0.9% 1000 cc IV c/12h
- Omeprazol 40 mg IV QD
- Enoxaparina 0.6 ml SC c/12h
- Gluconato de calcio 10 cc IV QD
- Se mantiene antibiótico iniciado en Emergencia: Ampicilina más Sulbactam 1.5 gr IV c/6h
- N- Acetil cisteína 300 mg IV c/8h
- Miembro inferior derecho elevado a 30°
- Oxígeno a 2 litros por minuto
- Reposo relativo
- Interconsulta a Cirugía vascular

Cirugía Vascular quien valora al día siguiente indicando como plan anticoagulación:

- Enoxaparina 60 mg SC QD
- Apoyo de oxígeno por cánula nasal para mantener Sat > 90%
- Trámite para transferir a hospital de tercer nivel

➤ Interconsulta a UCI

La interconsulta a UCI se solicita pero no es realizada en ningún momento durante la hospitalización del paciente.

Solicita la realización de GSA, EKG, Rx. Stándar de Tórax además de la realización de Dímero D que tiene una sensibilidad muy elevada para el diagnóstico de trombosis venosa profunda, lo que nos hace pensar en su principal consecuencia que es un posible tromboembolia pulmonar, como la causante del cuadro clínico del paciente por las características de comienzo más o menos brusco, teniendo nulos factores de riesgo ya que se trata de un paciente joven, sin cirugías previas, es así que al estudiar el tromboembolismo pulmonar este se produce por la impactación en el pulmón de un fragmento de trombo, de los cuales la mayor parte de émbolos corresponden a coágulos sanguíneos procedentes del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores, siendo los de territorio venoso proximal (Iliacas, femorales y poplíteas) los que con más frecuencias producen TEP clínicamente significativos.

Luego de la realización de dichos exámenes revelan; EKG: evidencia taquicardia sinusal, acompañada de patrón electrocardiográfico S1Q3T3, RX Tórax infiltrado alveolar en ambos campos pulmonares, gasométricamente podemos observar que no existen alteraciones mayormente significativas salvo el caso que se visualiza una tendencia hipoxémica, Dímero D 1.3ug/ml (valor de referencia 0.5 ug/mL), cuadro que debe ser catalogado como compatible con Tromboembolia Pulmonar (TEP). Desde hace unos años, y con el objetivo de tratar de mejorar la sospecha diagnóstica de esta enfermedad, se han propuesto varias escalas de probabilidad de enfermedad. Los modelos que con más frecuencia se han utilizado y validado en diversos trabajos son la escala de Wells y la de Ginebra. La primera de ellas tiene el inconveniente de que uno de los datos que más puntúa, el que hace referencia a la posibilidad de un diagnóstico alternativo, deja abierta las puertas a la subjetividad del clínico. Por otro lado, la escala de Ginebra es un poco más objetiva, pero requiere de la realización de una gasometría basal, algo que, con frecuencia, no es posible en una situación de urgencia. La escala revisada de Ginebra

es una modificación simplificada de la anterior que ha tratado de solventar esta limitación.

La escala de Wells para TEP se aplica también en el paciente, dándonos una puntuación de 4.5: signos y síntomas de TVP (3 puntos), frecuencia cardíaca >100 lpm (1.5 puntos), teniendo una probabilidad moderada de presentarse TEP.

ESCALA DE PUNTUACIÓN DE WELLS	
Signos y síntomas de TVP	3 puntos
TEP menos probable que otro diagnóstico	3 puntos
Frecuencia cardíaca > 100 lat/min	1.5 puntos
Inmovilización o cirugía en 4 semanas anteriores	1.5 puntos
Antecedentes de ETV	1.5 puntos
Hemoptisis	1 punto
Cáncer	1 punto
Probabilidad pretest	
Alta > 6	
Media 2-6	
Baja < 2	
<p><i>ETV: enfermedad tromboembólica venosa; TEP: tromboembolia pulmonar; TPV: trombosis venosa profunda.</i></p>	

Escala de Ginebra: al aplicar esta escala obtenemos una puntuación de 11: episodio previo de TVP (3), dolor en pierna (3), frecuencia cardíaca >94 lpm (5), presentando una probabilidad alta de TEP en el paciente.

ESCALA DE VALORACIÓN DE GINEBRA	
Factores de riesgo	Puntos
Edad > 65 años	1
Episodio previo de TEP o TVP	3
Cirugía previa o fractura en el mes previo	2
Cáncer activo	2
Síntomas	
Dolor en pierna	3
Hemoptisis	2
Signos	
Frecuencia cardíaca 75-94 lat/min	3
Frecuencia cardíaca > 94 lat/min	5
Dolor en una pierna “edema”	
Probabilidad clínica	Total
Baja	0-3
Intermedia	4-10
Alta	11 o más
<i>TEP: tromboembolia pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda</i>	

La aplicación de dichas escalas son de gran valor ya que mediante estas podemos demostrar una alta probabilidad de que el paciente presente TEP.

El paciente durante su hospitalización pese a los exámenes que nos confirman una TEP, el diagnóstico sigue siendo TVP solamente, al tercer día de hospitalización presenta tos de moderada intensidad acompañada de disnea de medianos esfuerzos, requiriendo oxigenoterapia por cánula nasal a 4 litros por minuto, además se indica realizar nebulizaciones: Bromuro de Ipratropio 1 cc más 2 cc de SS c/8h, al cuarto día de hospitalización se realiza ECO ABDOMINAL: Trombo mural en VCI, Trombosis venosa profunda que se extiende desde la vena iliaca externa hasta la vena femoral a nivel del canal de Hunter.

Al quinto día de hospitalización paciente continua con diagnóstico de TVP, persiste con disnea de medianos esfuerzos, se inicia dieta blanda.

Al séptimo día de hospitalización se decide realizar TAC de tórax en donde se evidencia TEP, con ese nuevo diagnóstico se insiste nuevamente en transferencia a Hospital de tercer nivel, la cual se consigue al siguiente día, continua con oxígeno a 3 litros por minuto saturando 90%. El tratamiento que recibió fue el siguiente durante su hospitalización:

- Primero NPO por 5 días, posterior a lo cual recibe dieta blanda
- CSV
- Oxígeno por cánula nasal para mantener saturación > 90%
- Control Ingesta/Excreta
- Valoración de pulsos distales en miembro inferior derecha
- Solución Salina 0.9% 1000 cc IV QD
- Enoxaparina 0.6 ml SC QD
- Ampicilina más Sulbactam 1.5 gr IV c/6h
- Nebulizaciones: 1cc Bromuro de Ipratropio más SS 2cc c/8h la cual se indicó desde el tercer día de hospitalización

- N-Acetil cisteína 300 mg IV c/8h
- Pendiente referencia a hospital de tercer nivel

Dentro de los exámenes de laboratorio no se realizan nuevas gasometrías, se realizó control de TP, TTP más INR.

	TP	TTP	INR
Ingreso	13	41	1.3
Primer día	13	41	
Tercer día	12	58	1.2
Sexto día	13	49	

Al sétimo día de hospitalización se realiza:

	RESULTADO	VALOR REFERENCIA
PROCALCITONINA	0.171	0.02- 0.5 ng/ml
PCR	423.87	0.0- 5.0 mg/L

La hemoglobina y el hematocrito fue disminuyendo paulatinamente, los leucocitos aumentaron pero no significativamente.

	INGRESO	PRIMER DIA	SEGUNDO DIA	SEXTO DIA
Leucocitos	7580	7.430	10000	11950
Neutrófilos	66.7	67.1	80	83.1
Hemoglobina	20.2	16.8	14.7	13.0
Hematocrito	64.9	52.0	46.9	39.8
Plaquetas	53000	69000	118000	111000

Posterior y ya habiendo transcurrido un tiempo aproximado de más o menos 8 días el paciente con un cuadro marcado de dificultad respiratoria por lo que indican oxigenoterapia por cánula nasal a 4 litros/min saturando 90%, pese a las medidas terapéuticas utilizadas, debido al mal estado general, ya que persiste con taquicardia, TA baja, mala mecánica ventilatoria, sin mostrar mejoría.

Se decide insistir en transferencia a Hospital de tercer nivel la misma que es aceptada, después de informar el diagnóstico y el estado del paciente justificando la transferencia. La tardanza en la transferencia del paciente se debió a la demora en llegar al diagnóstico definitivo, para justificar el cuadro clínico de aparición brusca que presento el paciente con deterioro marcado de su estado de salud.

En el Hospital Eugenio Espejo reciben paciente Saturando 91% a 4 litros de oxígeno, TA 100/70, tórax simétrico expansibilidad disminuida, murmullo vesicular disminuido en ambos campos pulmonares, sobre todo en base pulmonar derecha, se auscultan rales en bases pulmonares, miembros inferiores asimétricos, miembro inferior derecho edema ++/+++, signo de Homans ++, la presencia de este signo sugiere el diagnóstico de trombosis venosa profunda. Su sensibilidad es baja, oscilando entre un 8 y un 54%. Su especificidad también es baja (39-89%).

Se realiza Angio TAC: durante el estudio se demuestra la presencia de taponamiento de la arteria pulmonar derecha e izquierda en relación con trombos

de evolución aguda, que obliteran todo el lumen vascular, corazón aumentado de tamaño a expensas de cavidades derechas, se observa múltiples imágenes nodulares hipo densas.

IMPRESIÓN DIAGNOSTICA: Tromboembolia pulmonar bilateral de evolución aguda.

Presenta mala mecánica ventilatoria, se encuentra diaforético, taquicárdico, requiere intubación la cual se realiza en el servicio Emergencia.

Se hospitaliza a paciente en Unidad de Cuidados Intensivos, donde permanece por cuatro días, presenta insuficiencia respiratoria y fallece.

En UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DE HOSPITAL EUGENIO ESPEJO, recibe el siguiente tratamiento:

- Monitoreo continuo
- Semifowler
- Curva térmica
- Medidas anti escaras
- Vendaje elástico en miembro inferior derecho
- Dextrosa al 5% en Solución Salina 0.9% 1000cc más 20 cc de Cloruro de potasio intravenoso pasar a 50 ml/hora
- Ampicilina más Sulbactam 3 gr intravenoso c/6 horas
- Claritromicina 600mg intravenoso cada 12 horas
- Omeprazol 40 mg intravenoso cada día
- Paracetamol 500 mg intravenoso cada 8 horas
- Alteplasa 100 mg intravenoso cada día pasar en 2 horas

- Enoxaparina 80 mg intravenoso cada 12 horas

Los síntomas y signos de embolia pulmonar son de baja sensibilidad e inespecíficos. Sin embargo, el estudio diagnóstico de embolia pulmonar se basa fuertemente en la probabilidad clínica de que ésta exista, que puede ser alta, mediana o baja dependiendo del grado de riesgo y de la suma de síntomas y signos sugerentes.

“Considerando su bajo poder predictivo, conviene tener presente que los síntomas y signos más frecuentemente encontrados son disnea, dolor pleurítico, taquipnea y crepitaciones. La presencia de un cuarto ruido o un reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido son, en cambio, infrecuentes pero de mayor especificidad. Mientras mayor sea el número de estos síntomas y signos, mayor será la probabilidad clínica de que el paciente efectivamente haya sufrido una embolia.” (Hernández, Max.UCChile, 1998)”.

Para facilitar el proceso diagnóstico y a pesar de las limitaciones mencionadas, la embolia pulmonar debe considerarse altamente probable frente a tres síndromes clínicos, que pueden presentarse en forma aislada o en conjunto. De ellos, la disnea súbita y el shock poseen una elevada especificidad, pero su baja sensibilidad les resta valor predictivo.

(Hernández, 2008). **Disnea aguda de causa desconocida.** Estos pacientes presentan un cuadro de disnea súbita, taquipnea y taquicardia. El electrocardiograma y la radiografía de tórax son frecuentemente normales. Frente a esta situación debe plantearse una embolia de magnitud submasiva o masiva, especialmente si se acompaña además de hipoxemia, o debe sospecharse la presencia de una enfermedad cardiopulmonar de base.

VALOR DIAGNOSTICO DE SINTOMAS Y SIGNOS AISLADOS EN EMBOLIA PULMONAR*				
Signo o síntoma	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)
Disnea	73	28	32	31
Dolor pleurítico	66	41	34	66
Crepitaciones	51	60	38	28
Cuarto ruido	24	86	45	29
Segundo ruido	23	87	45	30

Modificada de Steint et al. Chest 1991; 100: 598-603.

***Pacientes sin enfermedad cardiopulmonar previa**

VPP = valor predictivo positivo

VPN = valor predictivo negativo

Hemoptisis y/o dolor pleurítico. Esta presentación se asocia a embolias submasivas y existen al menos tres de las cuatro manifestaciones siguientes: dolor pleurítico, disnea, hemoptisis y un infiltrado radiográfico. Puede haber también fiebre, frotos pleurales y leucocitosis, obligando al diagnóstico diferencial con neumonía.

Shock cardiogénico. Es la manifestación característica de la embolia masiva. Los pacientes presentan generalmente algún grado de compromiso de conciencia, angustia, disnea marcada, dolor torácico opresivo que hace sospechar un infarto del miocardio, acentuación del segundo ruido cardíaco y signos de shock.

VALOR DIAGNOSTICO DE SINDROMES EN EMBOLIA PULMONAR*				
Síndrome	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)
Dolor pleurítico o hemoptisis¹	65	41	34	29
Disnea inexplicada²	22	79	33	2
Shock o compromiso de conciencia	8	91	29	32

Modificaciones de Stein et al. Chest 1991; 100: 598- 603.

*Pacientes sin enfermedad cardiopulmonar previa

¹. En ausencia de shock

². En ausencia de shock, compromiso de conciencia, dolor pleurítico o hemoptisis

FACTORES DE RIESGO

Son aquellas condiciones que aumentan la probabilidad de que una persona desarrolle un tromboembolismo venoso (TEP o TVP).

Su determinación desde la primera evaluación clínica es importante porque:

- Ante un cuadro clínico sugestivo de TVP, la presencia de uno o más factores de riesgo aumenta la probabilidad de que el diagnóstico definitivo sea realmente un TEP.
- Ante un diagnóstico confirmado de TEP. El tipo de tratamiento y su duración a largo plazo pueden estar determinados por los factores de riesgo subyacentes y su persistencia, así como por su tiempo de evolución.
- Ante un paciente que no tiene sospecha o diagnóstico de TEP o TVP en el momento de la evaluación clínica inicial, la presencia y la relevancia de los factores de riesgo determinan la necesidad de tratamiento preventivo.

La historia clínica y el examen físico detallado permiten determinar los factores de riesgo en la mayoría de los casos.

La ausencia de un factor de riesgo aparente ante una sospecha o diagnóstico de TVP o TEP, puede determinar la necesidad de la realización de estudios diagnósticos adicionales.

El 90% de las embolias pulmonares se originan en trombosis de las venas profundas de las extremidades inferiores. Las venas distales a la poplítea generan, por su menor diámetro, trombos de escaso tamaño que no revisten peligro.

Sin embargo, es necesario considerar que aproximadamente un 20% de las trombosis distales silentes y un 30% de las sintomáticas se extienden a las venas del muslo en las dos semanas que siguen a su presentación y en un 40-50% de estos casos dan origen a embolias clínicamente significativas.

Ocasionalmente, los trombos pueden nacer en las venas uterinas, prostáticas, renales, de extremidades superiores o en las cavidades derechas del corazón.

La trombosis venosa es favorecida por tres factores, que fueron identificados por Virchow (triada de Virchow) el siglo pasado, las cuales comprenden:

- **Estasia venosa:** producida por insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia venosa, inmovilización de extremidades, reposo en cama, obesidad, embarazo;
- **Daño de la íntima:** por traumatismos, quemaduras, cirugía local, infecciones;
- **Aumento de la coagulabilidad:** puerperio, cirugía mayor, cáncer, uso de anticonceptivos, policitemia vera, síndromes de hipercoagulabilidad (deficiencia de proteína C y S, y de antitrombina III, resistencia a la proteína C activada, síndrome antifosfolípido e hiperhomocisteinemia).

Al presentar estos factores de riesgo se ve aumentada la probabilidad de TVP. Ciertas condiciones clínicas presentan un riesgo particularmente elevado de embolia pulmonar, por lo cual en ellas debe iniciarse precozmente medidas preventivas.

En las categorías de riesgo moderado y alto, factores tales como la edad avanzada, la obesidad, el reposo prolongado en cama, la presencia de várices y el tratamiento con estrógenos actúan sinérgicamente para aumentar la incidencia de embolia.

La valoración de la sospecha clínica es un paso obligado en el diagnóstico de la embolia pulmonar, ya que la interpretación de las pruebas no invasivas va a depender del grado de sospecha clínica inicial.

CONDICIONES CLÍNICAS Y RIESGO DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA			
Condición	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
Cirugía general	Edad < 40 años Cirugía < 60 min	Edad > 40 años Cirugía > 60 min	Edad > 40 años Cirugía > 60 min + otro factor de riesgo
Cirugía ortopédica	(-)	(-)	Artroplastia electiva de cadera o rodilla
Trauma	(-)	(-)	Daño extenso de tejidos blandos; trauma múltiple; fracturas graves
Condiciones médicas	Embarazo	Infarto de miocardio; insuficiencia cardíaca congestiva; periodo de post-parto, especialmente si hay antecedentes de trombosis o embolia	Accidente vascular encefálico; cáncer activo o recientemente tratado

Con referencia al paciente del presente caso clínico, no se puede evidenciar factores de riesgo claros que conlleven al desarrollo de TEP.

En los últimos años se han realizado múltiples estudios, en los cuales se han basado en la utilización de escalas diagnósticas que contienen datos clínicos del paciente, para la confirmación o no de un aparente cuadro de TEP, para lo cual nos podemos basar para confirmar nuestra sospecha clínica en la Escala de puntuación de Wells y/o la Escala de valoración de Ginebra, la misma que por medio de las puntuaciones obtenidas nos confirmaran o nuestra sospecha clínica en este paciente.


FACTORES DE RIESGO TEP

Guía de tromboembolismo pulmonar agudo

Tabla 1. FACTORES DE RIESGO

Mayores	Menores
Cirugía reciente (último mes) Reemplazo de cadera o rodilla Abdominal o pélvica Artroscopia Postoperatorio que requiere UCI Invalidez neurológica Trauma raquímedular ECV – ELA – Guillain Barré Obstétricos Embarazo – Puerperio Cesárea Trauma mayor Fractura de miembros inferiores Trombosis venosa profunda actual Cáncer Obesidad mórbida Disminución de la movilidad Hospitalización Hogares geriátricos Tromboembolismo venoso previo TVP o TEP Várices de miembros inferiores Trombofilia*	Cardiovasculares Cardiopatías congénitas Insuficiencia cardíaca congestiva Fibrilación auricular Tromboflebitis superficial Catéter venoso central prolongado Estrógenos Anticonceptivos orales Terapia de reemplazo Otros EPOC Cáncer oculto Trombofilia* Viajes prolongados Síndrome nefrótico Policitemia vera Anemia de células falciformes Hemoglobinuria paroxística nocturna

* Trombofilia. Las causas más frecuentes se presentan en la tabla 2
 Adaptada de: British Thoracic Society Guidelines. Thorax 2003;58:470-484

Fundación Neumológica Colombiana 

Torres, Carlos 2006 Fundación Neumológica Colombiana

Por consiguiente mediante la utilización de la Escala de puntuación de Wells para TVP al catalogar los distintos factores de riesgos nos da una puntuación de 4 siendo este resultado catalogado como riesgo alto para dicha patología. La aplicación de la escala de Wells para TEP nos da una puntuación de 4.5 catalogando los diferentes factores que valora mostrando un riesgo moderado para el padecimiento de TEP, además la aplicación de la escala de Ginebra después de valorar en el paciente los parámetros descrita en esta nos da como resultado 11 puntos esto significa un riesgo elevado para TEP.

De la misma forma, y tomando como referencia de diagnóstico clínico las guías de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI), refiere que ante un riesgo moderado valorado por la escala de Wells, o ante la posibilidad clínica alta valorada por la escala de Ginebra se debe realizar el estudio de Dímero D como primera prueba al utilizar el algoritmo, el mismo que de ser positivo nos estaría dando la confirmación diagnóstica de nuestra sospecha.

ACCESO A LA ATENCIÓN MÉDICA

La conducta adecuada a seguir ante un paciente con una sospecha clínica de padecer tromboembolismo pulmonar a nivel hospitalario debe centrarse en la suspicacia para la valoración de la clínica del paciente una adecuada anamnesis y como complemento el examen físico, siempre valorando factores de riesgo presentes en el mismo, de esta manera se pueda llegar a una sospecha clínica acertada y que se acerca al diagnóstico definitivo del paciente. Así obteniendo un diagnóstico definitivo tomar decisiones del traslado o no del enfermo hacia un centro hospitalario de mayor complejidad, con argumentos claros y precisos, lugar en el cual se le va a realizar los correspondientes chequeos clínicos y de forma oportuna su confirmación diagnóstica a la que se llegó al momento de la transferencia, mediante la realización de exámenes complementarios, para de esta manera instaurar de manera ágil y oportuna el tratamiento adecuado al paciente para su pronta recuperación, salvaguardando la vida del mismo.

El paciente del presente caso a analizar fue referido desde el área hospitalaria móvil hacia el área hospitalaria de segundo nivel, previamente habiendo acudido aproximadamente hace 24 horas antes hacia el mismo centro de atención móvil en donde lo valoran clínicamente y refieren no encontrar alteración significativa administrando analgesia y posteriormente es remitido hacia el domicilio, sin tomar en cuenta todos los factores de riesgo y la sintomatología que presentaba el paciente al momento de dicha valoración.

Posteriormente y tras observar que paciente presenta sintomatología más manifiesta regresa nuevamente a esta casa de atención móvil en donde es nuevamente valorado y deciden el traslado hacia el área de emergencia del Hospital Provincial Docente Ambato. Para aquí ser nuevamente valorado al llegar al diagnóstico definitivo decidir de manera oportuna transferencia a hospital de tercer nivel por la complejidad del cuadro clínico.

ATENCIÓN DE EMERGENCIA

El manejo en el área de emergencia se basa en la atención clínica inmediata en cualquier tipo de paciente y además una monitorización adecuada y permanente, conjuntamente tener el acceso a equipos los cuales se disponga en la unidad de salud, nuestro paciente al ser receptado por el servicio, fue conducido hacia el área de críticos, pensado además de la TVP en un posible Ca Pulmonar, por lo que tomo se medidas generales, además de suministrarle oxígeno suplementario para mantener una correcta oxigenación, a más de la administración de mucolítico (N-acetilcisteína), antibioticoterapia (Ampicilina + Sulbactam) y tratamiento anticoagulante, posterior a este manejo realizado se solicitan exámenes complementarios y una valoración por el servicio de cirugía.

Luego de la valoración realizada por el personal de cirugía se decide el ingreso hacia el área de medicina interna para un manejo adecuado, el mismo que solicita valoración por parte de Cirugía Vascular la cual valora al paciente 24 horas después del ingreso indicando continuar con anticoagulación y tramitar referencia

a Hospital de tercer nivel, paciente es trasladado al servicio de Cirugía mostrando una evolución poco favorable, presentando cuadro de dificultad respiratoria, se decide insistir en transferencia la cual se obtiene al octavo día de hospitalización, una vez en el servicio de Emergencia del Hospital Eugenio Espejo el paciente es valorado por el servicio de Cirugía Vascular quien decide el ingreso al servicio de UCI por el estado general del paciente, relacionando la sintomatología del paciente con un cuadro compatible con TEP por lo que deciden trasladarlo hacia la sala de cuidados intensivos.

La radiografía de tórax por lo general es normal o presenta signos inespecíficos como atelectasias laminares, elevación del hemi-diafragma o derrame pleural. Su utilidad radica en observar otros hallazgos que orienten hacia un problema diferente. Se han descrito algunos signos radiológicos que sólo se presentan en TEP de mayor tamaño como son: la opacidad de la base pleural (joroba de Hampton), elevación del hemi-diafragma ipsolateral, amputación de la arteria pulmonar (signo de Palla) y un triángulo de oligohemia focal con base pleural y vértice hacia el hilio pulmonar (signo de Westermark). Estos datos radiológicos se presentan en una minoría de enfermos.

El electrocardiograma (EKG) es una herramienta poco útil en el diagnóstico de TEP. Al igual que los otros dos métodos mencionados previamente, también es inespecífico y la enfermedad cardiovascular previa con trastorno eléctrico de base puede dificultar la interpretación del EKG. Ciertos hallazgos son de utilidad para que el examinador tenga un alto grado de sospecha. Debido a que en etapas iniciales aun con dilatación ventricular aguda el EKG puede ser normal, deben tomarse seriados, para poder observar cambios dinámicos. Los signos en el EKG que podemos observar en la TEP son muy variados. Puede haber trastornos del ritmo como taquicardia sinusal que es el más frecuente, extrasístoles auriculares y ventriculares, fibrilación o flutter auricular. En la onda P el dato característico es desviación de su eje a la derecha. El complejo QRS presenta alteraciones como desviación del eje hacia la derecha, patrón de bloqueo de rama derecha completo o incompleto, dextrorrotación del corazón y posición vertical (S1, Q3, T3).

El segmento ST puede mostrar elevación en III, aVF y V1. Puede haber inversión simétrica de la onda T en las precordiales derechas, sobre todo en la fase subaguda. El bloqueo completo de rama derecha aparece por obstrucción del lecho vascular mayor o igual al 50%, es característico, da un aumento del voltaje de la onda R en V1, con elevación del segmento ST y onda T positiva. El signo de McGin-White (S1, Q3, T3) sólo se presenta en alrededor de 15% de los pacientes con TEP.

Con todos los datos anteriores, es decir, manifestaciones clínicas, gasometría arterial, radiografía de tórax y electrocardiograma no podemos confirmar ni descartar TEP debido a la poca especificidad del cuadro clínico y a la variabilidad en la presentación de datos anormales en los estudios mencionados.

Los estudios demuestran que la trombo profilaxis con HNF, HBPM y fondaparinux disminuye el riesgo de TVP asintomática en un 50% en un amplio espectro de enfermos médicos en comparación con la no profilaxis, y ocasiona un leve aumento no significativo de sangrado mayor.

La duración óptima de la profilaxis de la ETV está aún sin resolver. Aunque un régimen de 7-10 días de duración es eficaz, el período de riesgo se extiende más allá de ese tiempo, sobre todo en los enfermos médicos con procesos crónicos reagudizados. El uso de la profilaxis extendida hasta 5 semanas en estos enfermos reduce la aparición de ETV de forma significativa, pero aumenta el riesgo de sangrado mayor, cuando se compara con una profilaxis de 10 días de duración, aunque sin modificaciones en la mortalidad global. En la actualidad se recomienda mantener alrededor de unos 10 días (de 7 a 14) y se puede ajustar a cada enfermo en función de la persistencia de los factores de riesgo.

El DD es un péptido producido por la acción de la plasmina sobre la fibrina durante el fenómeno de fibrinólisis. La ausencia de valores elevados de DD en plasma teóricamente indica que la trombosis no se ha producido. De este concepto deriva la aplicación del DD como método de cribado en la ETV.

Como prueba de cribado, el DD presenta una elevada sensibilidad, pero acompañada de una baja especificidad. Su utilidad radica, por tanto, en su alto valor predictivo negativo (VPN), es decir, en su capacidad para excluir la enfermedad, pero no como instrumento para apoyar el diagnóstico de ETV. De hecho, las concentraciones de DD pueden incrementarse en una serie de situaciones clínicas, algunas de ellas de presentación similar a la ETV.

Situaciones en las que la concentración plasmática de dímero-D puede estar elevada	
Embolia pulmonar	Cirrosis hepática
Trombosis venosa profunda	Insuficiencia renal
Sepsis	Gestación
Neoplasia	Ictus cerebral isquémico
Cirugía reciente	Isquemia arterial periférica
Politraumatismo	Diseccción de aorta
Insuficiencia cardíaca	Edad avanzada
Síndrome coronario agudo	Crisis depreanocíticas

En los últimos años se ha señalado que la determinación plasmática del DD podría ser útil como predictor pronóstico, tanto en el episodio agudo como durante el seguimiento. Como vemos los valores de DD se relacionan con la extensión de la enfermedad y, por tanto, también con la gravedad de ésta.

En este sentido, se ha observado una relación entre la mortalidad y las concentraciones elevadas de DD en pacientes con ETV. En un estudio del grupo RIETE se observó un incremento de mortalidad en pacientes con valores de DD superiores a 5.000 ng/ml, determinado mediante técnicas inmunturbidimétricas (IL-test).

Actualmente, se acepta ampliamente la utilidad del DD dentro del algoritmo diagnóstico de la ETV, basado en la estratificación.

Otro aspecto relevante es la utilidad de la determinación del DD en algunos subgrupos de pacientes o contextos clínicos. Se debe conocer que los valores de DD están incrementados en muchas situaciones como infecciones, inflamación, cáncer, traumatismos, cirugía, enfermedad cardiovascular, embarazo, además de la ETV.

Asimismo, la aplicación del DD en ETV ha sido ampliamente evaluada en pacientes procedentes de los servicios de urgencias, pero su utilidad ha sido motivo de controversias en pacientes hospitalizados, debido a que en estos casos confluye una serie de condiciones clínicas en las que cabe esperar una elevación de DD.

Otros autores han publicado hallazgos similares y se ha indicado que el DD podría tener utilidad como biomarcador, junto a otros predictores pronósticos, para identificar a los pacientes con bajo riesgo y que pudieran tratarse de forma ambulatoria. No obstante, se requieren estudios prospectivos que definan el punto de corte para aplicar la determinación de DD como predictor pronóstico en el episodio agudo. Por otro lado, también se ha indicado que el DD podría aplicarse como predictor de recidiva.

En una reciente revisión sistemática, Verhovsek et analizan este aspecto en 7 estudios que evalúan el papel del DD como predictor de recidiva en pacientes con ETV idiopática. Dicho estudio engloba a un total de 1.880 pacientes en los que se determina el DD tras la suspensión de anticoagulación. Tras 2 años de seguimiento se observa un riesgo anual de recurrencia de 3,5 en los pacientes con DD negativo frente a un riesgo anual de 8,9 en aquellos con DD positivo.

Sin embargo, los estudios incluidos en dicho análisis presentan diferencias relevantes (duración de la anticoagulación, el momento de realización de DD, técnica empleada) que limitan la consistencia de los resultados. Los autores consideran que el DD puede ayudar a tomar decisiones aunque, con los datos

disponibles en la actualidad, la actitud terapéutica no debe basarse únicamente en la determinación del DD. Se necesitan estudios prospectivos que definan el papel del DD en el seguimiento de la ETV y su aplicación como predictor de recidiva.

MANEJO DE UCI

Ingresa a este servicio con un diagnóstico: Tromboembolia pulmonar masiva, Trombosis venosa profunda pierna derecha. Luego de su ingreso en la sala de UCI, se solicita una TAC simple de tórax en la que reporta neumonía intersticial no especificada + derrame pleural bilateral+ derrame pericárdico, se le realiza una GSA la cual refleja una acidosis respiratoria.

Paciente que en el transcurso de las horas sufre deterioro general, además de cuadro de distress respiratorio marcado por lo que procede a la intubación oro-traqueal la cual se realizó en el servicio de Emergencia, para iniciar con ventilación mecánica.

(Muñoz, 2011)La ventilación mecánica es un tratamiento de soporte vital, en el que utilizando una máquina que suministra un soporte ventilatorio y oxigenatorio, facilitamos el intercambio gaseoso y el trabajo respiratorio de los pacientes con insuficiencia respiratoria.

El ventilador mecánico, mediante la generación de una gradiente de presión entre dos puntos (boca / vía aérea – alvéolo) produce un flujo por un determinado tiempo, lo que genera una presión que tiene que vencer las resistencias al flujo y las propiedades elásticas del sistema respiratorio obteniendo un volumen de gas que entra y luego sale del sistema.

INDICACIONES DE VENTILACIÓN MECÁNICA: Clásicamente las indicaciones de VM inicialmente son las mismas que para la intubación endotraqueal, las que básicamente son tres:

- 1) Corregir la obstrucción de la vía aérea superior,
- 2) Facilitar la higiene bronquial
- 3) Permitir la conexión a un ventilador mecánico;

Pero además realizamos una evaluación de algunos criterios puntuales para definir la necesidad de conectar al paciente en un ventilador mecánico, como es realizar una evaluación básica de la mecánica respiratoria evaluando frecuencia respiratoria, la medición de la capacidad vital, la determinación de la fuerza inspiratoria negativa, la medición de gases arteriales (AGA) donde principalmente nos enfocamos en la PaO₂ y PCO₂ y también la pulsioximetría.

Indicaciones Clínicas:

- Insuficiencia respiratoria tipo I o hipoxemia severa: se define por hipoxemia con PaCO₂ normal o bajo, gradiente alvéolo-arterial de O₂ incrementada (AaPO₂ > 20 mmHg).

Entonces indicaremos VM cuando se verifica una PaO₂ por debajo de 50 mmHg con descenso de la saturación y contenido arterial de oxígeno, a pesar de administrar al paciente oxígeno suplementario a una concentración igual o mayor de 50%, ya sea por una máscara con reservorio. Entonces deberemos buscar la causa de la IR en el parénquima pulmonar o en el lecho pulmonar. Constituye el tipo más habitual de IR.

- Insuficiencia respiratoria II o hipercápnica: producida por una falla de la ventilación alveolar que se caracteriza por hipoxemia con PaCO₂ elevado y gradiente alveolo-arterial de O₂ normal (AaPO₂ < 20 mmHg).

Teniendo en cuenta que esta elevación de la PaCO₂ se haya producido en forma aguda y tenga una disminución del nivel del pH por debajo de 7,25 y verifiquemos que está en riesgo la vida del paciente. En estos casos podemos decir que el pulmón está intrínsecamente sano, y que la causa de IR se localiza fuera del pulmón, por lo que tendremos que pensar en otras enfermedades. En estos casos

debemos considerar la necesidad de ventilación asistida y no limitarnos tan sólo a la administración de oxígeno.

- Compromiso neuromuscular de la respiración: como en enfermedades desmielinizantes o post traumatismos de la médula espinal o del mismo sistema nervioso central.
- Hipertensión endocraneana: para manejo inicial con hiperventilación controlada, siempre en forma temporal mientras que se instalan otras formas de manejo para disminuir la presión intracraneana.
- Profilaxis frente a inestabilidad hemodinámica: situación en la cual hay una disminución de la entrega de oxígeno y disponibilidad de energía a los músculos respiratorios y un incremento en la extracción tisular de oxígeno con una marcada reducción del PvCO₂, por lo que es recomendable proporcionar un soporte ventilatorio y oxigenatorio de manera artificial.
- Aumento del trabajo respiratorio: generalmente como parte de la enfermedad del paciente que lo está llevando a la falla respiratoria y que puede conducirlo a la fatiga de los músculos respiratorios.
- Tórax inestable: como consecuencia de un trauma torácico, accidental o post quirúrgico, en el cual ya sea por dolor o por ausencia de arcos costales proporcionaremos un soporte que funcionará como férula neumática hasta que se normalice la situación.
- Permitir sedación y/o relajación muscular: necesarios para realizar una cirugía o un procedimiento prolongado.
- Requerimientos extremos de volumen minuto: como cuando genera el paciente volumen minuto menos de 3 litros o más de 20 litros, entonces requerirá de ventilación mecánica hasta que se controle el proceso que genera esta situación.

La ventilación mecánica en el paciente se indica debido a la mala mecánica ventilatoria que presenta el paciente pese a concentraciones altas de oxígeno persiste con de saturación, por lo que requiere de intubación y por ende apoyo de ventilación mecánica. El paciente presenta una TEP masiva que presentan insuficiencia respiratoria severa con marcada hipoxemia, por lo que está indicado el uso de ventilación mecánica.

(Martín, 2009). Tratamiento Anticoagulación

La anticoagulación desempeña un papel esencial en el tratamiento de la TEP. Su objetivo principal es prevenir tanto la muerte como la aparición de episodios tromboembólicos recurrentes, con una tasa aceptable de complicaciones hemorrágicas. Una vez confirmada objetivamente la TEP, puede administrarse tanto HNF I.V. como HBPM o fondaparinux.

Estos 2 últimos se administrarán por vía subcutánea, hay que tener siempre presente que en todos los pacientes en los que haya una sospecha clínica elevada de TEP se recomienda iniciar la anticoagulación inmediatamente, mientras esperamos los resultados de las pruebas diagnósticas, dada la elevada tasa de mortalidad que presentan estos enfermos si no se tratan de forma temprana. En los pacientes con una TEP aguda confirmada, debe iniciarse la administración simultánea de anticoagulantes orales (AO) con las HNF, HBPM o fondaparinux desde el primer día, siempre que las condiciones del paciente lo permitan, en vez de retrasar su inicio. Si se opta por una HNF I.V., se recomienda utilizar un bolo inicial de 80 U/kg o 5.000 U, seguido, inicialmente, de una infusión continua de 18 U/kg/h, con ajustes de dosis para alcanzar y mantener un tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPA) entre 1,5 y 2,5 el tiempo control, y que se corresponde con una concentración plasmática de heparina de 0,3-0,7 U/ml de actividad anti-Xa.

El TTPA no es un marcador perfecto para medir la intensidad del efecto anticoagulante de la heparina. En consecuencia, no es necesario incrementar la tasa de infusión por encima de 1.667 U/h, lo que se corresponde con una concentración plasmática de heparina de al menos 0,35 U/ml, incluso si el TTPA

está por debajo del intervalo terapéutico. En los pacientes con TEP aguda e insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina < 30 ml/min), en aquéllos con alto riesgo de sangrado, en las TEP masivas o en los que se considere la posibilidad de realizar una trombolisis, se recomienda la HNF I.V. manteniendo un TTPA 1,5-2,5 veces el tiempo control, además de que su efecto anticoagulante puede ser fácilmente revertido en un momento dado.

El fondaparinux, un inhibidor selectivo del factor Xa, administrado por vía s.c. no necesita control de ningún tipo, por lo que es una valiosa alternativa a las HBPM. Su semivida es de 15-20 h, lo que permite su administración cada 24 h. Todos los ensayos realizados hasta el momento muestran que las tasas de recurrencias trombo-embolicas y de hemorragias mayores son similares a las producidas por las HNF I.V. Al contrario que las heparinas, no provocan trombocitopenia, por lo tanto, no necesitan de control plaquetario. Están contraindicadas en la insuficiencia renal grave (aclaramientos de creatinina < 20 ml/min).

La anticoagulación, ya sea con HNF, HBPM o con fondaparinux, debe continuarse durante al menos 5 días, o hasta que el INR (International Normalized Ratio) sea ≥ 2 , por lo menos en 2 días consecutivos. A partir de ese momento debe suprimirse el tratamiento con heparina.

En resumen, la anticoagulación con HNF, HBPM o fondaparinux debe iniciarse sin pérdida de tiempo, tanto en los pacientes con una TEP confirmada como en aquellos con probabilidad clínica media o alta de presentarla, en espera de un diagnóstico objetivo. Excepto para los pacientes con alto riesgo de sangrado y aquéllos con insuficiencia renal grave, se aconseja iniciar el tratamiento con HBPM o fondaparinux, en lugar de las HNF.

Los fibrinolíticos aprobados para tratamiento de la TEP masiva, son la estreptoquinasa, uroquinasa (que no se encuentra disponible en nuestro país) y alteplasa.

El empleo de alteplasa asociada a heparina puede mejorar el curso clínico de pacientes con embolismo pulmonar submasivo, clínicamente estables, y puede

prevenir un deterioro clínico que suponga una progresión en el tratamiento durante su estancia en el hospital.

Alteplasa es una enzima de origen natural producido por un número de tejidos, incluyendo las células endoteliales, se une a la fibrina, lo que aumenta su afinidad por el plasminógeno y mejora la activación de este, en la embolia pulmonar (EP) se utiliza IV: 100 mg más de 2 horas; se puede administrar como un bolo 10 mg seguida de 90 mg más de 2 horas como se hizo en los pacientes con EP submasiva (Konstantinides 2002).

Reanudar la anticoagulación parenteral cerca del final de o inmediatamente después de la infusión alteplasa cuando el tiempo de tromboplastina parcial o tiempo de trombina vuelve a doble de lo normal o menos.

Aunque tPA es la trombolítico más utilizada, no se ha establecido la superioridad de cualquier agente o régimen sobre otro. La administración de tPA es más de 15 minutos o dos horas, Las pruebas de los ensayos aleatorios pequeños sugiere que las infusiones más cortas (es decir, ≤ 2 horas) logran más rápida lisis del coágulo y se asocian con menores tasas de sangrado que las infusiones más largas (es decir, ≥ 12 horas). La duración de la infusión aprobado por la FDA para el tPA es de dos horas, siendo mucho más corto, es la razón principal por la que este fármaco es comúnmente elegido.

CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN

La atención en toda casa de salud debe estar basada en la suspicacia clínica del médico para llegar a un diagnóstico adecuado el cual permitirá tomar decisiones correctas y oportunas, científicamente fundados y socialmente aceptables, siempre con un espíritu de autorresponsabilidad y autodeterminación.

La atención n Hospitales de segundo nivel se basa en llegar al diagnóstico del paciente y si está a su alcance, dentro de sus competencias apoyar con el tratamiento del paciente, de no ser así se debe tener los argumentos necesarios

para hacer uso de la Red Pública de Salud que nos permite el traslado de pacientes con patologías que necesitan mayor complejidad en cuanto a tratamiento.

En el presente caso se pone en manifiesto que el paciente acudió hacia un establecimiento de salud el cual constituye la primera puerta de entrada al paciente para el servicio de atención en salud, pero aquí no es valorado de manera integral y en primera instancia no se llega a un diagnóstico adecuado, utilizando como medida terapéutica la administración de analgesia y posteriormente su envió hacia el domicilio, es necesario el retorno del paciente con sintomatología mas manifiesta, para que se lleve a cabo el trasladado hacia un centro de atención de mayor complejidad para su valoración.

El procedimiento pertinente hubiese sido una valoración adecuada del paciente llegando a un diagnóstico acertado y mediante esto determinar la asistencia o la transferencia hacia el área hospitalaria de mayor complejidad para su valoración adecuado, quedando en manifiesto que pese a existir protocolos de manejo de las diferentes patologías no existe socialización ya sea por desconocimiento o falta de colaboración.

OPORTUNIDADES DE REMISIÓN

El paciente no fue derivado de forma oportuna por parte de la unidad móvil quien lo valoró en primera instancia, posiblemente por desconocimiento del flujo grama diagnóstico de esta patología o tal vez por la falta de socialización acerca de un oportuno traslado hacia una unidad hospitalaria de mayor complejidad para un manejo integral, ya que para esto se conformaron las redes de salud pública, conformando un apoyo en el manejo de los pacientes evitando complicaciones y salvaguardando la vida de los mismos.

DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES UTILIZADAS

La realización del presente caso clínico, se realizó bajo la descripción de múltiples fuentes en la que cabe destacar, la recopilación y el análisis detallado de:

- Historia clínica, en la que se destaca la revisión de documentos en la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del caso clínico, desde el inicio de su sintomatología, tiempo de permanencia en las diferentes unidades y servicios hospitalarios, manejos clínicos, características de la atención e identificación de puntos críticos, los cuales fueron corroborados por la entrevista con los familiares del paciente.
- Guías de práctica clínica y artículos de revisión ya que resumen y evalúan todas las evidencias relevantes con el objeto de ayudar a los médicos a escoger la mejor estrategia del manejo posible para el tratamiento de un paciente individual, la guía clínica utilizada en la cual se obtuvo definiciones, protocolos estandarizados, medidas terapéuticas, la mayoría de ellas de otros países, ya que en nuestro país no existen guías clínicas propias acerca del manejo de este tipo de pacientes.
- Información directa brindada por el hermano del paciente mediante una entrevista personal, quien brindo la información de forma activa, para de esta manera correlacionar de mejor manera lo acaecido por el paciente, y mediante esto identificar los factores de riesgo a los cuales estuvo expuesto.

IDENTIFICACIÓN DE NUDOS CRÍTICOS

En el presente caso clínico se identificaron varios puntos críticos dentro de los cuales estarían involucrados:

- Falta de medidas antitrombóticas efectuado al paciente como medidas de profilaxis.
- Escasa información por parte del personal de salud a los familiares acerca de los signos de alarma que pudiere presentar el paciente a nivel domiciliario y de sus complicaciones.
- Demora en la derivación del paciente desde el área de atención móvil hacia un hospital de mayor resolución diagnóstica.
- Demora en la derivación hacia el área de emergencia de un hospital de mayor complejidad en este caso de tercer nivel.
- Demora en el diagnóstico definitivo del paciente, lo que provocó un tardío inicio de tratamiento, restando posibilidades de salvar la vida del paciente.
- Tardanza en la derivación oportuna desde la recepción al paciente en un Hospital de segundo nivel hacia un hospital de tercer nivel al área de manejo adecuado de esta patología.

CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORAS

OPORTUNIDAD DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Controles periódicos en el área primaria d salud.	Realizar controles periódicos y tamizaje.	Un año	MSP	TAPS
Estandarizar protocolos de manejo para las diferentes patologías.	Proponer la creación de protocolos d manejo para esta patología dentro del MSP.	Un año	MPS	Personal médico
Charlas de conocimiento y prevención de complicaciones	Realizar campaña y charlas dirigidas a pacientes con factores de riesgo.	Un año	MSP HPDA	Autoridades MSP

CONCLUSIONES

Existió una demora en el diagnóstico de trombosis venosa profunda y más aún en el diagnóstico tromboembolismo pulmonar en el paciente, debido a que acudió por una presentación clínica usual de TVP, al inicio fue sugestivo hacia un diagnóstico equivocado, y no fue indagado profundamente teniendo en cuenta todos los factores de riesgos que presentaba el paciente.

- Existe una deficiente aplicación y manejo de guías terapéuticas para el tratamiento clínico ante una sospecha diagnóstica de esta patología, existen protocolos del MSP, pero no existe una adecuada socialización.
- Acerca de la prevención no existió un seguimiento domiciliario por parte del personal encargado en atención primaria por falta de información acerca de las posibles complicaciones que pudiese desarrollar el paciente.
- Hubo tardanza en la derivación del paciente desde la primera valoración clínica en el cual ya se podía sospechar que presentaba signos sugestivos de tromboembolismo pulmonar hacia un área de mayor complejidad.
- De acuerdo al análisis de los puntos críticos se llegó a la conclusión de que varios de estos factores predisponentes como edad mayor de 40 años, el tipo de trabajo del paciente lo cual predispone a que pase mucho tiempo sentado sin una adecuada movilidad de sus MI y su hábito de fumar más de 7 cigarrillos diarios influenciaron en la iniciación de esta patología., ya que no presento cirugías previas que corresponden un claro factor de riesgo.
- Existió demora en el diagnóstico hospitalario debido a que no se cuenta con todas las herramientas diagnósticas para un manejo multidisciplinario y oportuno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Córdova Opilio, Vinuesa Galo y COOL (2008), Urgencias Médicas primera edición.
2. Hernández Esteban, Martín Vicente (2006), Manual de Patología Vascul ar sexta edición.
3. Albrech, Grozdanovic, Wol, (2011), Diagnóstico por imagen del Sistema Vascul ar primera edición.
4. Bruce Perler, Rutherford Jhonstom (2006), Cirugía Vascul ar sexta edición.
5. Vaquero Carlos (2003), Manual de Cirugía Vascul ar quinta edición.
6. Chaikof Elliot (2005), Atlas of Vascul ar Surgery and Endovascular Therapy primera edición.
7. Pearce William, Yao James (2002), Contemporary Vascul ar Surgery primera edición.
8. Almeida J.(2013), Atlas de Cirugía Endovascular Venosa. Editorial: AMOLCA, octava edición.
9. De Brito, C. (2011), Cirugía Vascul ar- Cirugía Endovascular – Angiología. Editorial AMOLCA, segunda edición.
10. Poblete Silva Raúl (2004), Cirugía Vascul ar Actualizada tercera edición.

LINKOGRAFÍA

1. B Taylor Thompson, MD, Charles A Hales, MD(2015) La presentación clínica, evaluación y diagnóstico de los adultos con sospecha de embolia pulmonar aguda, Recuperado de: <http://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-evaluation-and-diagnosis-of-the-adult-with-suspected-acute-pulmonary->

embolism?source=search_result&search=tromboembolismo+pulmonar&selected
Title=2~150#subscribeMessage

2. DR. RODRIGO BINDER (2014) Medicina interna cardiología;
Tromboembolismo pulmonar,

Recuperado de: http://www.med.ufro.cl/clases_apuntes/medicina-interna/cardiologia/docs/tromboembolismo-pulmonar.pdf

3. Jaime Eduardo Morales-Blanhir (2011) Archivos de Cardiología de México,
Diagnóstico de tromboembolia pulmonar,

Recuperado de: <http://www.scielo.org.mx/pdf/acm/v81n2/v81n2a9.pdf>

4. Fernando Uresandi (2013), Archivos de Bronconeumología, Recuperado de:
http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90259069&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=6&ty=139&accion=L&origen=bronco&web=www.archbronconeumol.org&lan=es&fichero=6v49n12a90259069pdf001.pdf

5. Marcelo Mercado (2013), Controversias en tromboembolismo pulmonar masivo, Recuperado de: <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v141n4/art10.pdf>

6. Goldhaber SZ (2014) Embolia pulmonar aguda: resultados clínicos en la
Cooperativa Embolia Pulmonar Registro Internacional (ICOPER) Recuperado de:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10227218>

7. Gustavo Beder Farez (2013), El Ecocardiograma en Tromboembolismo
Pulmonar,

Recuperado de: http://www.fac.org.ar/8cvc/llave/c054_farez/c054_farez.php

8. Max Andrecen Hernández (2013), Embolia pulmonar, Recuperado de:
<http://escuela.med.puc.cl/publ/boletin/tromboembolismo/EmboliaPulmonar.html>

9. Cesar Maquilóno (2012), Ventilación Mecánica no invasiva en pacientes con
EPOC descompensada,

Recuperada de: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-73482002000300006&script=sci_arttext

10. Fernando Gutiérrez Muñoz (2012) Ventilación Mecánica, Recuperado de: <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v28n2/a06v28n2.pdf>

11. SEMI,(2009) protocolos Tromboembolia Pulmonar, Recuperado de: <http://www.fesemi.org/publicaciones/semi/protocolos/view>

12. Xavier Sacoto, (2010) prevalencia de factores de riesgo para trombosis venosa profunda en pacientes mayores de 60 años en el hospital Vicente corral Moscoso en el 2010.

Recuperado de:

<http://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/3167/3/MED%20159.pdf>

CITAS BIBLIOGRÁFICAS- BASES DE DATOS UTA

1.SCOPUS.) Fuentes Camps E, Luis Del Val García J, Bellmunt Montoya S, Hmimina Hmimina S, Gómez Jabalera E, Muñoz Pérez MÁ. Cost-effectiveness of the deep vein thrombosis diagnosis process in primary care. Aten Prim 2016;48(4):251-257.

Disponible en:

<https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2s2.084939825397&origin=resultslislist&sort=plff&src=s&st1=TROMBOSIS+VENOSA+PROFUNDA&st2=&sid=DB3B86146434EB6D50A6F57BB647E209.I0QkgbIjGqqLQ4Nw7dqZ4A%3a10&sot=b&sdt=b&sl=40&s=TITLE-ABSKEY%28TROMBOSIS+VENOSA+PROFUNDA%29&relpos=0&citeCnt=0&searchTerm=#>

2.SCOPUS. Ordi J, Salmerón L, Acosta F, Camacho I, Marín N. Study of prognostic factors and prevalence of post-thrombotic syndrome in patients with deep vein thrombosis in Spain. Med Clin 2016;146(2):49-54.

Disponible en:

<https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2s2.084955406968&origin=resultlist&sort=plff&src=s&st1=TROMBOSIS+VENOSA+PROFUNDA&st2=&sid=DB3B86146434EB6D50A6F57BB647E209.I0QkgbIjGqqLQ4Nw7dqZ4A%3a10&sot=b&sdt=b&sl=40&s=TITLEABSKEY%28TROMBOSIS+VENOSA+PROFUNDA%29&relpos=2&citeCnt=1&searchTerm=#>

3.SCOPUS. Olarte-Casas MÁ, Rojas-Reyna GA, García-Ortiz JR, Ponce De León JMS, Ríos Nava MÁ. Asymptomatic pulmonary embolism in patients with deep venous thrombosis. *Rev Mex Angiol* 2011;39(3):100-106.

Disponible en:

<https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.080054041123&origin=resultlist&sort=plff&src=s&st1=TROMBOSIS+VENOSA+PROFUNDA&nlo=&nlr=&nls=&sid=DB3B86146434EB6D50A6F57BB647E209.I0QkgbIjGqqLQ4Nw7dqZ4A%3a310&sot=b&sdt=sisr&sl=40&s=TITLE-ABS-KEY%28TROMBOSIS+VENOSA+PROFUNDA%29&ref=%28tromboembolia%29&relpos=0&citeCnt=0&searchTerm=#>

4.SCOPUS. Villordo DG, Trejo JMR, Ramírez NR, Sánchez IE, Cisneros JC, Téllez EA. Duplication of inferior vena cava associated with profound venous thrombosis and pulmonary thromboembolism. *Rev Mex Angiol* 2010;38(1):34-36.

Disponible en:

<https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-77953380703&origin=resultlist&sort=plf-f&src=s&st1=TROMBOSIS+VENOSA+PROFUNDA&nlo=&nlr=&nls=&sid=DB3B86146434EB6D50A6F57BB647E209.I0QkgbIjGqqLQ4Nw7dqZ4A%3a610&sot=b&sdt=cl&cluster=scopubyr%2c%222010%22%2ct&sl=40&s=TITLE-ABS->

KEY%28TROMBOSIS+VENOSA+PROFUNDA%29&re%28%28%28tromboe
mbolia%29%29+AND+%28trombosis%29%29+AND+%28trombosis+venosa+pr
ofunda%29&relpos=0&citeCnt=0&searchTerm=#

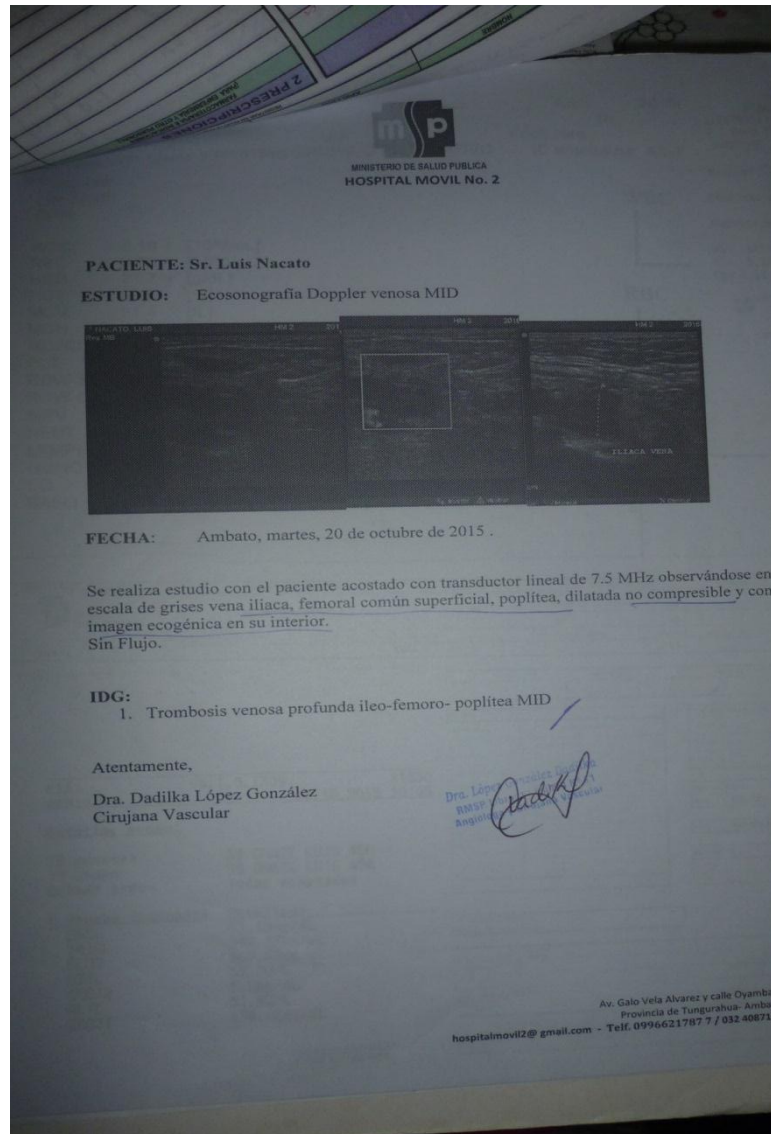
5.PROQUEST. Güell, Júlia Jubany. (2011). Manejo de TEP. Tests para detectarla.
Apunts. Educació Física i.

Disponible en:

[http://search.proquest.com/docview/1345479935/34EF2DBDBBE84EABPQ/1?ac
countid=36765](http://search.proquest.com/docview/1345479935/34EF2DBDBBE84EABPQ/1?ac
countid=36765)

ANEXOS

HOSPITAL MOVIL

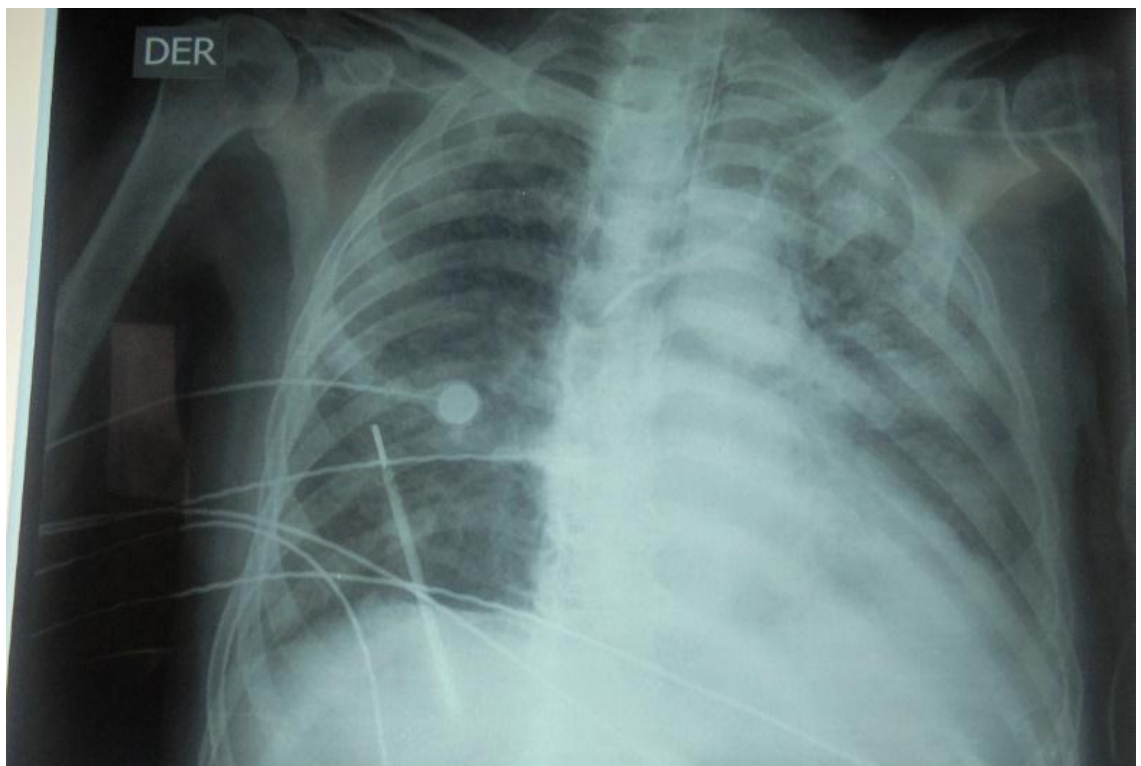


HOSPITAL DOCENTE AMBATO

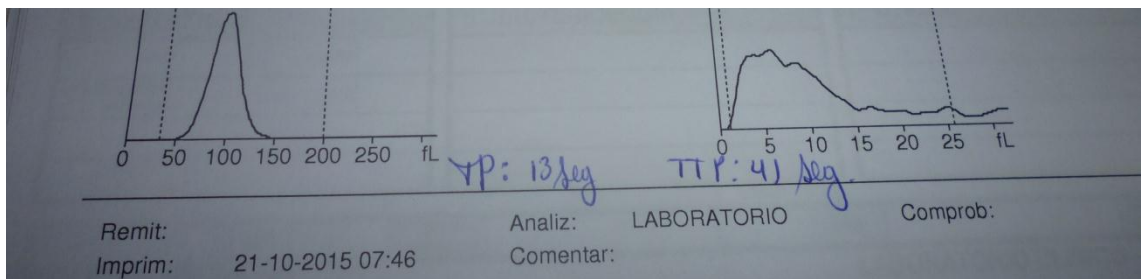
TEST	RESULT	UNID
UREA	61.0 H	mg/dL
BUN	29 H	mg/dL
GLUCOSA	102.1	mg/dL
CREATININA	1.12	mg/dL
ACIDO URICO	7.3 H	mg/dL
TGO	43.5 H	U/L
TGP	31.0	U/L
AMILASA	35	U/L
LIPASA	17.3	U/L
FOSFATASA ALCALINA	126	U/L
SODIO (Na)	141.67	mmol

% BASOF	% ANISOCITOSIS	COUMBS INDIRECTO	
% MONOC	% POIQUILOCIT.	TIEMPO DE SANGRIA	
% LINFO	% MICROCITOSIS	TIEMPO DEPROTROMBINA	13 seg
% ATIPI	% POLICROMAT.	TIEMPO T. PARCIAL	41 seg
INR:		1.3	

Elem prue	Result	Unid	Rango ref
WBC	7.58	10 ³ /uL	4.00 - 10.00
Neu#	5.06	10 ³ /uL	2.00 - 7.00
Lym#	1.49	10 ³ /uL	0.80 - 4.00
Mon#	0.85	10 ³ /uL	0.12 - 1.20
Eos#	0.17	10 ³ /uL	0.02 - 0.50
Bas#	0.01	10 ³ /uL	0.00 - 0.10
Neu%	66.7	%	50.0 - 70.0
Lym%	L 19.7	%	20.0 - 40.0
Mon%	11.2	%	3.0 - 12.0
Eos%	2.3	%	0.5 - 5.0
Bas%	0.1	%	0.0 - 1.0
RBC	H 6.36	10 ⁶ /uL	3.50 - 5.50
HGB	H 20.2	g/dL	11.0 - 16.0
HCT	H 64.9	%	37.0 - 54.0
MCV	H 102.0	fL	80.0 - 100.0
MCH	31.8	pg	27.0 - 34.0
MCHC	L 31.1	g/dL	32.0 - 36.0
RDW-CV	15.1	%	11.0 - 16.0
RDW-SD	H 57.9	fL	35.0 - 56.0
PLT	L 53	10 ³ /uL	150 - 450
MPV	9.5	fL	6.5 - 12.0
PDW	H 18.1	%	9.0 - 17.0
PCT	L 0.050	%	0.108 - 0.282
P-LCC	L 22	10 ⁹ /L	30 - 90
P-LCP	41.5	%	11.0 - 45.0



Elem prue	Result	Unid	Rango ref	
WBC	7.43	10 ³ /uL	4.00 - 10.00	
Neu#	4.99	10 ³ /uL	2.00 - 7.00	Señ WBC
Lym#	1.32	10 ³ /uL	0.80 - 4.00	
Mon#	0.97	10 ³ /uL	0.12 - 1.20	
Eos#	0.14	10 ³ /uL	0.02 - 0.50	
Bas#	0.01	10 ³ /uL	0.00 - 0.10	
Neu%	67.1	%	50.0 - 70.0	
Lym%	L 17.7	%	20.0 - 40.0	
Mon%	H 13.1	%	3.0 - 12.0	
Eos%	1.9	%	0.5 - 5.0	
Bas%	0.2	%	0.0 - 1.0	
RBC	5.21	10 ⁶ /uL	3.50 - 5.50	Señ RBC
HGB	H 16.8	g/dL	11.0 - 16.0	
HCT	52.0	%	37.0 - 54.0	
MCV	99.8	fL	80.0 - 100.0	
MCH	32.2	pg	27.0 - 34.0	
MCHC	32.3	g/dL	32.0 - 36.0	
RDW-CV	14.6	%	11.0 - 16.0	
RDW-SD	54.8	fL	35.0 - 56.0	
PLT	L 69	10 ³ /uL	150 - 450	Señ PLT
MPV	8.9	fL	6.5 - 12.0	
PDW	H 17.8		9.0 - 17.0	
PCT	L 0.061	%	0.108 - 0.282	
P-LCC	L 22	10 ⁹ /L	30 - 90	
P-LCR	31.3	%	11.0 - 45.0	

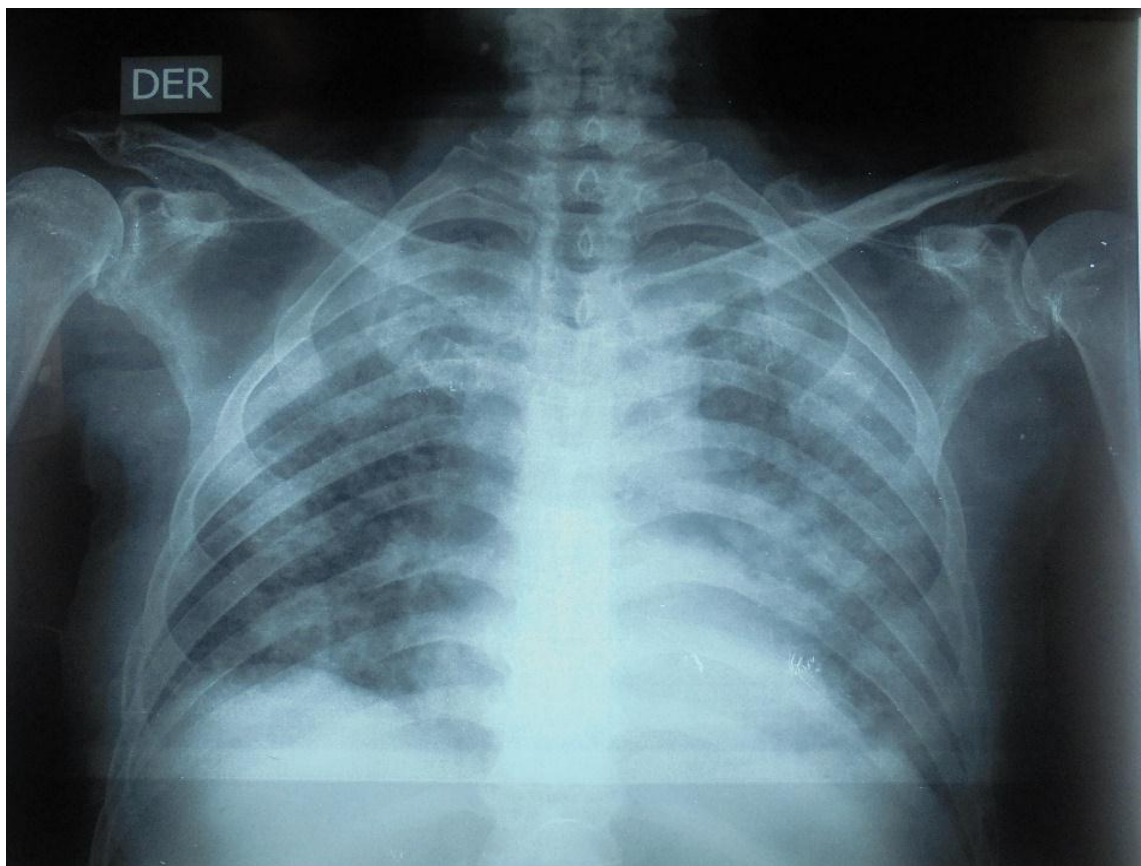


CAYAD	%	MONOC	%	POIQUILOCIT.		TIEMPO DE SANGRÍA	
SEGME	%	LINFO	%	MICROCITOSIS		TIEMPO DEPROTROMBINA	12 seg
EOSIN	%	ATIPI	%	POLICROMAT.		TIEMPO T. PARCIAL	38 seg

IMR: 1-2

LABORATORIO CLINICO

Elem prue	Result	Unid	Rango ref
WBC	10.00 ↑	10 ³ /uL	4.00 - 10.00
Neu#	R H 8.00	10 ³ /uL	2.00 - 7.00
Lym#	1.11	10 ³ /uL	0.80 - 4.00
Mon#	R 0.79	10 ³ /uL	0.12 - 1.20
Eos#	0.09	10 ³ /uL	0.02 - 0.50
Bas#	0.01	10 ³ /uL	0.00 - 0.10
Neu%	R H 80.0 ↑	%	50.0 - 70.0
Lym%	L 11.1	%	20.0 - 40.0
Mon%	R 7.9	%	3.0 - 12.0
Eos%	0.9	%	0.5 - 5.0
Bas%	0.1	%	0.0 - 1.0
RBC	4.62	10 ⁶ /uL	3.50 - 5.50
HGB	14.7	g/dL	11.0 - 16.0
HCT	46.9	%	37.0 - 54.0
MCV	H 101.5	fL	80.0 - 100.0
MCH	31.8	pg	27.0 - 34.0
MCHC	L 31.3	g/dL	32.0 - 36.0
RDW-CV	14.7	%	11.0 - 16.0
RDW-SD	55.8	fL	35.0 - 56.0
PLT	L 118	10 ³ /uL	150 - 450
MPV	8.4	fL	6.5 - 12.0
PDW	16.7	%	9.0 - 17.0
PCT	L 0.099	%	0.108 - 0.282
P-LCC	30	10 ⁹ /L	30 - 90
P-LCR	25.3	%	11.0 - 45.0

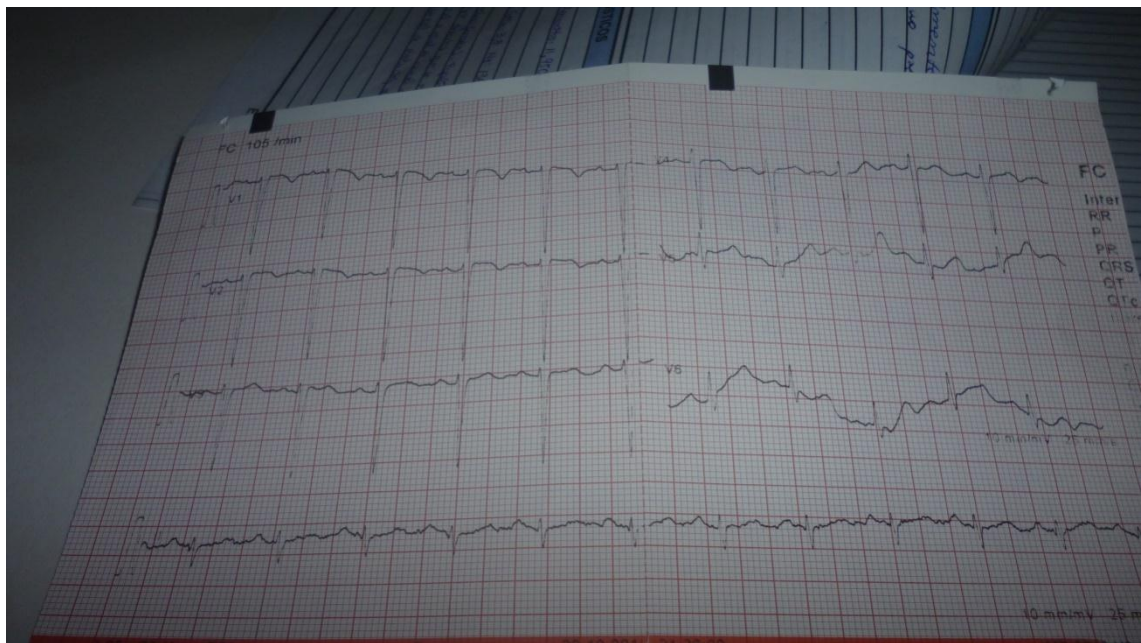
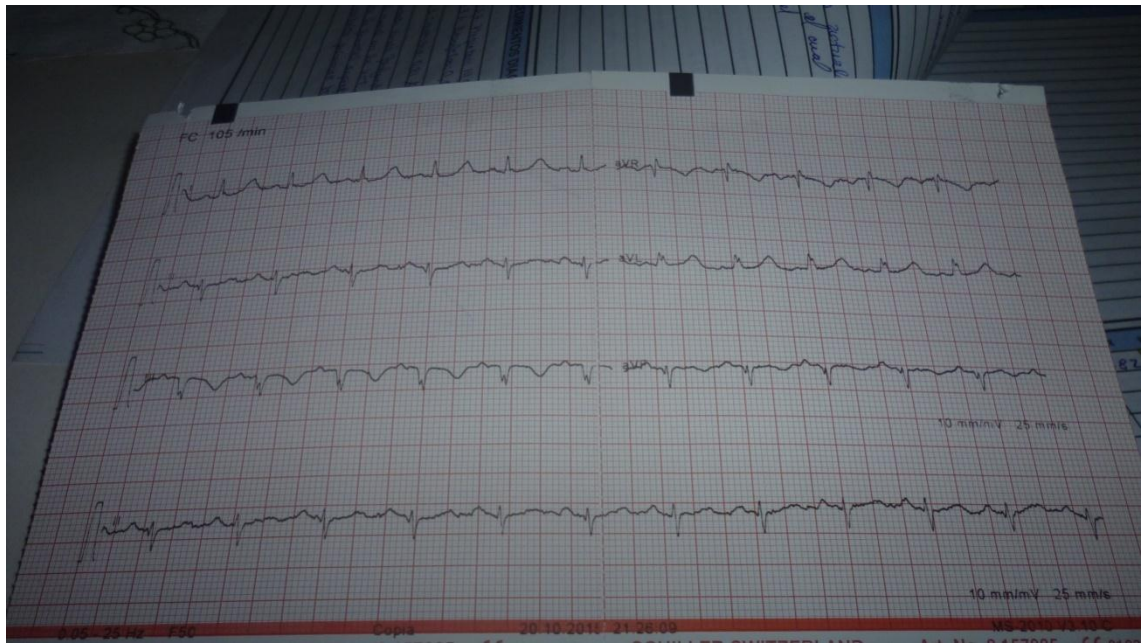


Fecha: _____

MARCADORES CARDIOVASCULARES

Parámetro	Resultados	Valor de referencia
DIMERO D		
DIMERO D	1,3 ug/mL <i>DP</i>	Hasta 0.5 ug/mL

METODO : Inmunológico cuantitativo



HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE "AMBATO"
DEPARTAMENTO DE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES
SERVICIO DE RADIOLOGÍA

ESTUDIO ECOGRAFICO

PACIENTE: SACATO LUIS EDAD: 49 AÑOS
FECHA: 24 DE OCTUBRE DE 2015
ESTUDIO: ECO DE ABDOMEN SUPERIOR

INFORME

Hígado de forma tamaño y situación normal eco-estructura homogéneo y ecogenia conservada, no se observan lesiones focales en el espesor del parénquima.
Llama la atención la presencia de imagen ecogénica localizada en la VCI que no obtiene lumen vascular en su totalidad únicamente en un 30%, sin embargo al compararse patrón espectral, hallazgo en relación a trombo.
No hay dilatación de las vía biliar intra ni extra hepática. Colédoco mide 3 mm.
Vesícula distendida, de paredes delgadas alitiasica
Los riñones son de forma, tamaño y situación normal. Ecogenidad y eco-estructura homogéneo, con adecuada diferenciación cortico-medular y buena delimitación corteza y el seno renal. No hay signos de ectasia ni estasis, no se observan quistes perirrenales.
Páncreas y bazo sin alteraciones.
Retroperitoneo aorta de aspecto normal.
No se observa líquido en cavidad abdominal.

Se decide explorar Vasos iliacos encontrándose la presencia de trombo que se extiende a la vena iliaca externa, vena femoral común, vena femoral superficial y canal de Hunter en la pierna derecha. La vena poplitea de este lado permeable y libre de trombo.

IMPRESIÓN RADIOLÓGICA:

Trombo mural en la VCI
TVP derecha que se extiende desde la vena iliaca externa hasta la femoral superficial nivel del canal de Hunter.

Atentamente:

Rocío Villagómez
RADIOLOGÍA

% HB	g / dl	VCM	RETICULOCITOS	COLOR	HEMOGLOBINA	ESPORAS
AD DE NTACIÓN	mmh	HCM	DREPANOCITOS	CONSIST.	GLÓBULOS ROJOS	MICELIOS
ETAS	mmc	CHCM	GRUPO - FACTOR Rh	pH	POLIMORFOS	MOCO
TOS	mmc	HIPOCROMIA	COOMBS DIRECTO	PROTOZOARIOS		QUISTE
% BASOF	% ANISOCITOSIS	COOMBS INDIRECTO	TIEMPO DE SANGRÍA	TROFO ZOITO	HEL	
% MONOC	% POIQULOCIT.	TIEMPO DEPROTROMBINA	13 seg			
% LINFO	% MICROCITOSIS	TIEMPO T. PARCIAL	58 seg			
% ATIPI	% POLICROMAT.					

Hb 1.2

Signature

ANÁLISIS		4 QUÍMICA			
	MICROSCÓPICO	DETERMINACIÓN	RESULTADO	UNIDAD DE MEDIDA	VALOR DE REFERENCIA
	LEUCOCITOS	GLUCOSA EN AYUNAS			TRANSAMINASAS PIRUVICA (A)

FECHA: 27 Oct - 2013

Nº 138

Nombre: Navato Gustavo

Prueba	Resultado	Valores de referencia
PROCALCITONINA	0,171	0.02 - 0.5 ng/mL
		0.00 - 7.0 ng/ml

HOSPITAL PROVINCIAL DOCTE AMB
LABORATORIO CLINICO
QUIMICA SANGUINEA

ID 138 FECH 27/10

NO.M. E000020 00004-3 ID OPERADOR bms

Comment-001 NAC

SEX

TEST PCR RESULT 423.87 H UNID mg/L

Elem prue	Result	Unid	Rango ref
WBC	H-11.95	10 ³ /uL	4.00 - 10.00
Neu#	RH 9.93	10 ³ /uL	2.00 - 7.00
Lym#	1.24	10 ³ /uL	0.80 - 4.00
Mon#	R 0.55	10 ³ /uL	0.12 - 1.20
Eos#	0.23	10 ³ /uL	0.02 - 0.50
Bas#	0.00	10 ³ /uL	0.00 - 0.10
Neu%	RH 83.1	%	50.0 - 70.0
Lym%	L 10.4	%	20.0 - 40.0
Mon%	R 4.6	%	3.0 - 12.0
Eos%	1.9	%	0.5 - 5.0
Bas%	0.0	%	0.0 - 1.0
RBC	4.02	10 ⁶ /uL	3.50 - 5.50
HGB	13.0	g/dL	11.0 - 16.0
HCT	39.8	%	37.0 - 54.0
MCV	99.0	fL	80.0 - 100.0
MCH	32.3	pg	27.0 - 34.0
MCHC	32.7	g/dL	32.0 - 36.0
RDW-CV	14.2	%	11.0 - 16.0
RDW-SD	53.1	fL	35.0 - 56.0
PLT	L 111	10 ³ /uL	150 - 450
MPV	9.6	fL	6.5 - 12.0
PDW	H 17.4		9.0 - 17.0
PCT	L 0.107	%	0.108 - 0.282
P-LCC	38	10 ⁹ /L	30 - 90
P-LCR	34.1	%	11.0 - 45.0

7 % 0.108 - 0.282
 3 10⁹/L 30 - 90
 % 11.0 - 45.0

BASO

TP: 13"
 TTP: 49"

HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE AMBATO
 LABORATORIO CLINICO
 QUIMICA SANGUINEA

ID NO.M. 130 E000046 00005-1
 FECH 26/10/15 09:10:50
 ID OPERADOR bmserv
 Comment-001 NACATO GONZALO

TEST	RESULT	UNID	VALOR REF.	ALA
UREA	11.5 L	mg/dL	(16.6- 48.5)	
BUN	5 L		(6- 20)	
GLUCOSA	112.3 H	mg/dL	(74- 106)	
CREATININA	0.81	mg/dL	(0.70- 1.20)	
ACIDO URICO	3.8	mg/dL	(3.4- 7.0)	
SODIO (Na)	136.74	mmol/L	(136- 145)	
POTASIO (K)	3.36 L	mmol/L	(3.5- 5.1)	
CLORO (Cl)	103.57	mmol/L	(98- 107)	



**SERVICIO DE DIAGNOSTICO POR IMAGENES
"CLUB DE LEONES" - AMBATO**

*Carretera: Av. de las Americas y Uruguay, Hospitalario. Telefono: 2522989
Horarios de atención: de lunes a viernes de 7:30 a 19:00. Sabados: 9:00 a 13:00
Emergencias: 0997433679 - 0999989433.
MAMOGRAFIA - DENSITOMETRIA OSEA - ECOGRAFIA*

PACIENTE: Sr. Luis Navato
MEDICO: Sr. Dr. MSP
ESTUDIO: Ecozonografía Doppler Venosa de Miembro Inferior Derecho.
FECHA: Ambato, martes, 27 de octubre de 2015.

Se realiza ecografía doppler duplex y mapeo color del sistema venoso superficial miembro inferior derecho en posición de cúbito, *observando:*

SISTEMA VENOSO PROFUNDO:

Se explora el sistema venoso profundo desde: la vena iliaca, femoral común, femoral profunda, poplitea, gastrocnemias y tibiales anterior y posterior evidenciándose falta de compresibilidad y ausencia de flujo al doppler color iliaca hasta la tibial anterior y posterior a nivel de los tobillos con desarrollo de la vena femoral superficial.

SISTEMA VENOSO SUPERFICIAL Y PERFORO-COMUNICANTE

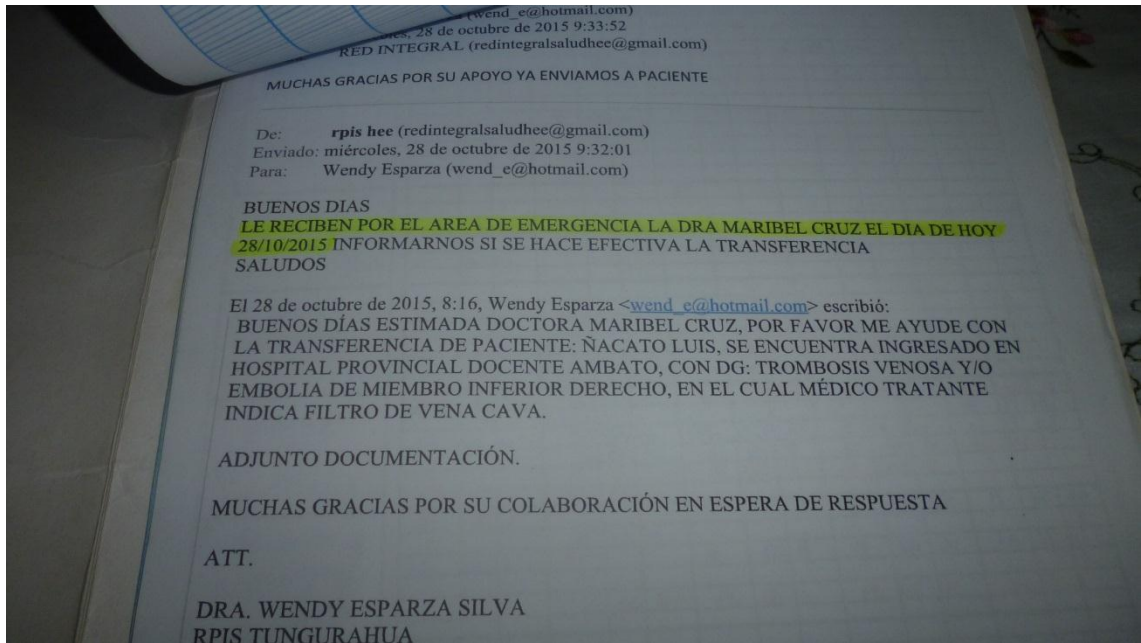
vena safena interna y externa no presentan trombos.
sistema del TCS en todo el miembro inferior derecho.

CONCLUSIONES:

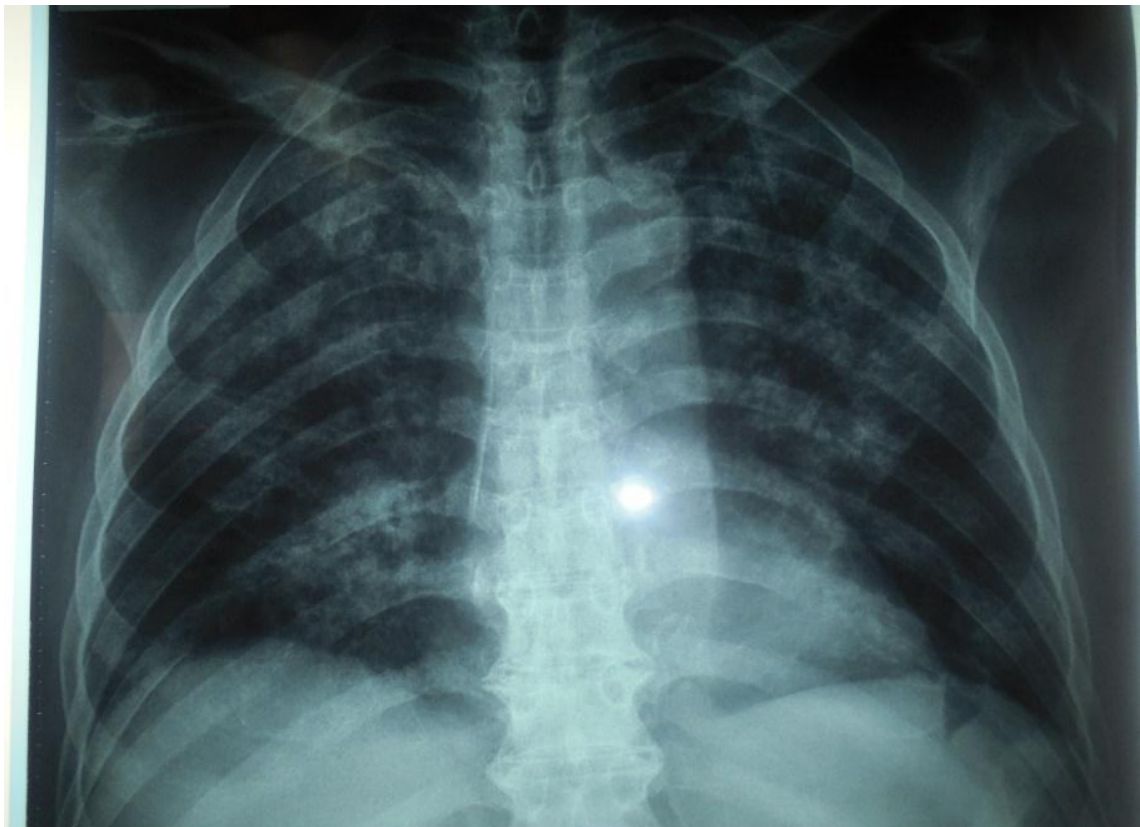
1. Signos positivos de trombosis venosa profunda desde la iliaca posterior a nivel de los tobillos con desarrollo de colaterales superficiales en etapa aguda - subaguda.
2. Edema del TCS en todo el miembro inferior derecho.

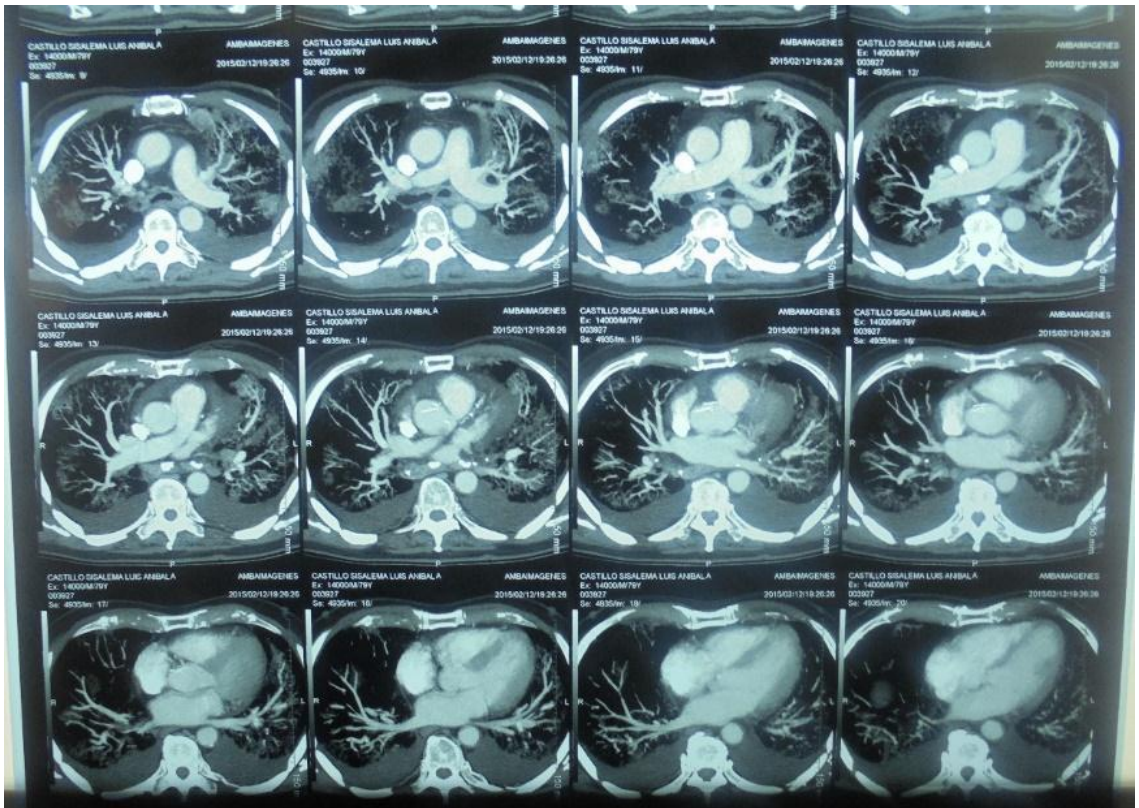
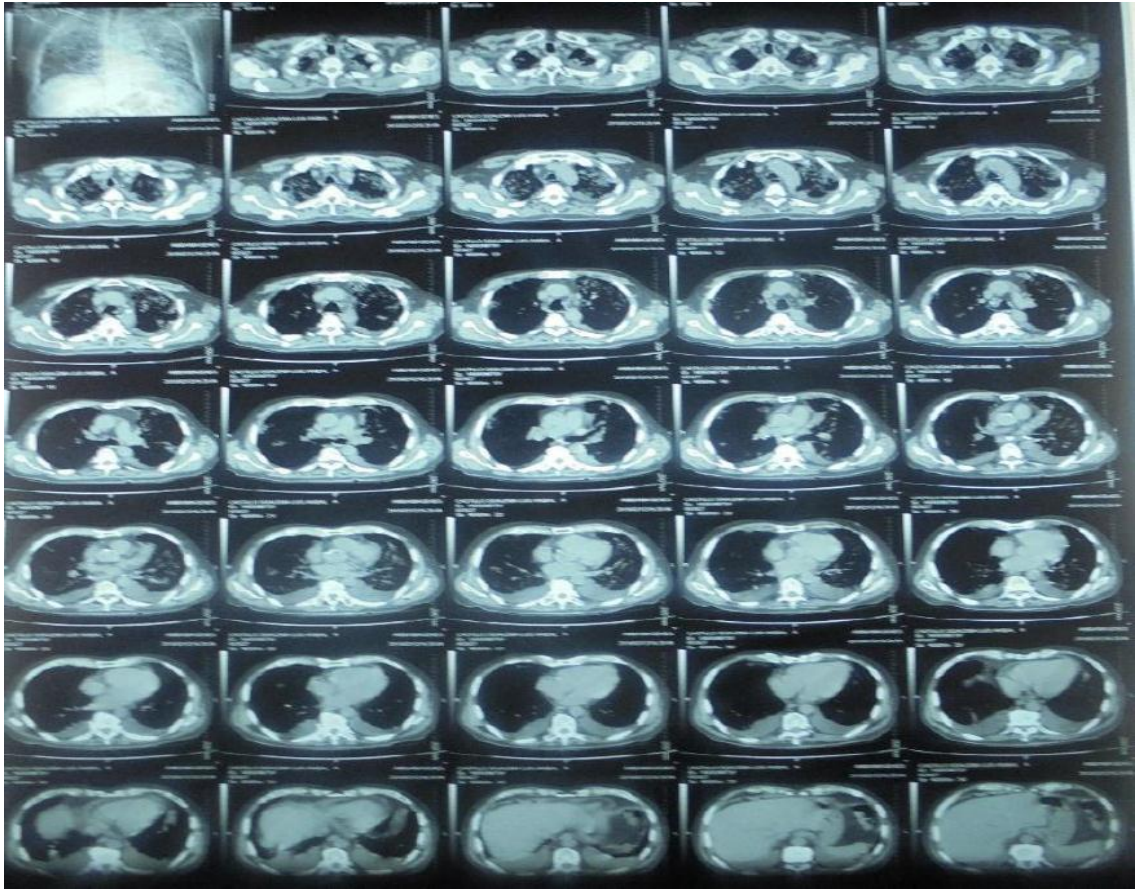
Atentamente,


Dra. Betzabe Paredes
MEDICA RADIOLOGA



HOSPITAL EUGENIO ESPEJO





PRUEBA	RESULTADO	UNIDAD
TGP/ALT (U25) Método: Enzimático	78	
Fosfatasa alcalina Método: Fotometría Automatizada	124.00	U/L
Albumina	2.22	g/dl
ELECTROLITOS Q5		
Método: ISE		
Cloro	109.00	mEq/L
Sodio	137.00	mEq/L
Potasio	3.10	mEq/L
ELECTROLITOS (SUERO)		
GASOMETRIA		
Método: Medición de Gases		
HEMATOCRITO GAS	30.9	
PH	7.436	
PCO2	20.60	mm Hg
PO2	63.30	mm Hg
Adultos : 80 - 100		
Sobre 64 años: 75 - 85		
Niños : 60 - 70		
HCO3	13.50	mmol/L
Base exc. (sangre completa)	-8.10	
Saturación de O2	92.20	%
Glucosa	4.50	mg/dl
Lactato	2.40	mmol/L
SODIO	159.5	mmol/L
VALORES REFERENCIALES		
20.0 mmol/L - 250.0 mmol/L		
POTASIO	2.24	mmol/L
VALORES REFERENCIALES		

YAGUACHI Y AVENIDA GRAN CO
TELEFONO 2587-944



HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPE
SERVICIO DE LABORATORIO CLINICO

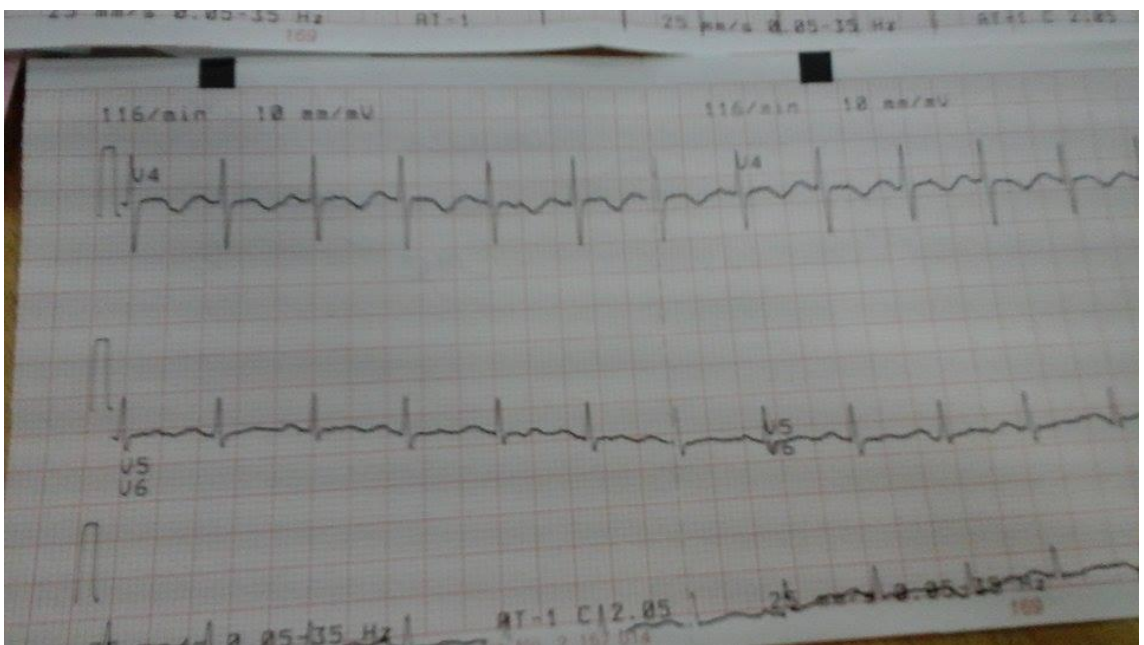
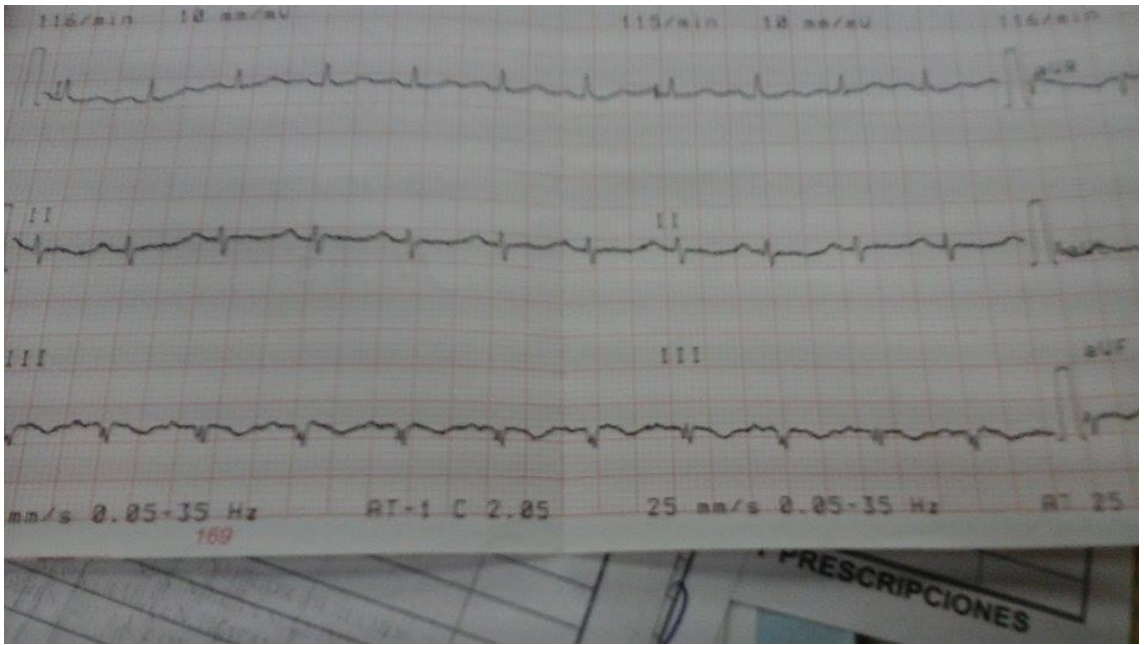
PACIENTE : RACATO ANCHALUISA LUIS GUSTAVO
No CEDULA : 1802096515
MEDICO : MORAN
SERVICIO : UTI-RESPIRATORIA

CODIGO PACIENTE
FECHA/HORA INI
FECHA/HORA T
EDAD
ORIGEN:

PRUEBA	RESULTADO	UNIDAD
HEMATOLOGIA (SANGRE TOTAL+EDTA)		
HEMOGRAMA		
Método: CBC+IMI		
Globulos Blancos	11.83	$\times 10^3 /\mu\text{l}$
Neutrofilos	9.74	$\times 10^3 /\mu\text{l}$
Linfocitos	1.83	$\times 10^3 /\mu\text{l}$
Monocitos	0.48	$\times 10^3 /\mu\text{l}$
Eosinofitos	0.09	$\times 10^3 /\mu\text{l}$
Basofitos	0.04	$\times 10^3 /\mu\text{l}$
Neutrofilos%	82.40	%
Linfocitos %	8.70	%
Monocitos %	5.75	%
Eosinofitos %	0.80	%
Basofitos %	0.30	%
Recuento de Globulos Rojos	3.32	$\times 10^6 /\mu\text{l}$
Hemoglobina	10.40	g/dl
Hematocrito	31.30	%
Volumen Corpuscular Medio	94.30	fL
HB Corpuscular Media	31.30	g/dl
Concent. HB Corpuscular Media	33.20	g/dl
Ancho de Distribución de G.R. S.D.	55.30	%
Ancho de Distribución de G.R. S.V. %	16.40	%
Plaquetas	44	$\times 10^3 /\mu\text{l}$
Volumen Plaquetario medio	9.80	fL
VALOR DE REFERENCIA 0 - 200		
Granulocitos Inmaduros #	0.25	
Granulocitos Inmaduros %	2.1	%

HEMOSTASIA (PLASMA C

TIEMPOS DE COAGULACION		
Método: Coagulometría		
Tiempo de Protrombina	44.60	seg
Actividad	15.10	%
R.T.N.	3.39	seg
T.P. Tromboplastina	68.60	seg



HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO
SERVICIO DE LABORATORIO CLINICO

Paciente: 1. NACATO ANCHALUISA LUIS BUSTAYO 2. 100206018 3. DR FLORES 4. ATENCION RESPIRATORIA	CODIGO PACIENTE: 30251029785 FECHA/HORA RECEPCION: 27/10/2015 15:30 FECHA/HORA IMPRESION: 27/10/2015 16:40 EDAD: 48 AÑOS ORIGEN: (INDICAR)
--	--

HEMATOLOGIA (SANGRE TOTAL + EDTA)

VALOR DE REFERENCIA

Ultrasound Report

PATIENT

Name: NACATO LUIS
 ID: 37313-15-10-27-20
 Birth Date:
 Sex: O

EXAM

Accession #:
 Exam Date: 27/10/2015
 Exam Type:
 Sonographer:

Page 1








HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "EUGENIO ESPEJO"

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES EUGENIO ESPEJO
SERVICIO DE LABORATORIO CLINICO

Ministerio de Salud Pública

PACIENTE	3	RACATO ANCHALUISA LUIS GUSTAVO	CELESTINO PACIENTE
Nº CEDULA	7	1802098515	FECHA/HORA RECEPCION
MEDICO	2	DR FLORES	FECHA/HORA INFORMACION
SERVICIO	3	UTI RESPIRATORIA	EDAD
			ORIGEN

PRUEBA	RESULTADO	UNIDAD	VAL
HEMOGRAMA			
Método: CBC+IMI			
<i>Globulos Blancos</i>			
Neutrofilos	11.74	•	$\times 10^3 / \mu l$
Linfocitos	9.61	•	$\times 10^3 / \mu l$
Monocitos	0.92	•	$\times 10^3 / \mu l$
Eosinofilos	0.92	•	$\times 10^3 / \mu l$
Basofilos	0.05	•	$\times 10^3 / \mu l$
Neutrofilos%	0.06	•	$\times 10^3 / \mu l$
Linfocitos %	82.00	•	%
Monocitos %	7.80	•	%
Eosinofilos %	7.80	•	%
Basofilos %	0.40	•	%
Recuento de Globulos Rojos	0.50	•	%
Hemoglobina	3.59	•	$\times 10^6 / \mu l$
Hematocrito	11.20	•	g/dl
Volumen Corpuscular Medio	33.90	•	%
HB Corpuscular Media	94.40	•	g
Concent. HB Corpuscular Media	31.20	•	g/dl
Ancho de Distribución de G.R. S.D.	33.00	•	%
Ancho de Distribución de G.R. S.V. %	54.50	•	%
Plaquetas	15.90	•	%
Volumen Plaquetario medio	125	•	$\times 10^{-3} \mu m$
VALOR DE REFERENCIA 0 - 200	11.60	•	%
Granulocitos Inmaduros #	0.18	•	
Granulocitos Inmaduros %	1.5	•	
HEMOSTASIA (PLASMA CITRATADO)			
TEMPOS DE COAGULACION			
Método: Coagulometria			
tiempo de Protrombina	20.20	•	segundos
tiempo de Tromboplastina	35.60	•	%
	1.62	•	
	45.40	•	segundos

YAGUACHI Y AVENIDA GRAN COLOMBIA S/N
TELEFONO 2587-944