



Licenciatura en medicina humana

Nombre del alumno:
Dania Alejandra Vázquez Ponce

Docente:
Dr. Guillermo del Solar Villarreal

Materia:
FISIOPATOLOGIA

Enfermedades

Grado: 2 Grupo: A

Coagulación intravascular diseminada

La coagulación intravascular diseminada (CID) es una enfermedad de la microvasculatura, una de las microangiopatías tromboticas. Es un estado de alteración de la coagulación que consiste en la activación intensa de los componentes hemostáticos por estados de inflamación de tipo local o sistémicos frecuentes como infección, trauma, cáncer, entre otros. La CID desencadena sangrados severos y trombosis, los cuales conducen a falla orgánica y circulatoria como principal manifestación clínica.

ETIOLOGÍA:

La CID es una complicación que puede surgir de una serie de patologías que incluyen infección, trauma y cáncer dentro de las causas más frecuentes pero se pueden encontrar diferentes como: Alteraciones ginecológicas, traumas severos, leucemia, promielocítica, ulceración, neoplasias, etc.

FACTORES DE RIESGO:

- Infecciones graves: Sepsis, neumonía, meningitis, etc.
- Trauma grave: lesiones que dañan los tejidos y liberan factores que activan la coagulación.
- Complicaciones obstétricas: Desprendimiento prematuro de placenta, embolia de líquido amniótico.
- Cáncer: Ciertos tipos de leucemia y otros tumores pueden activar la coagulación.
- Enfermedades del hígado: Cirrosis, hepatitis.
- Pancreatitis grave: Inflamación del páncreas que puede liberar sustancias que activan la coagulación.
- Reacciones inmunitarias graves: Reacciones adversas a transfusiones de sangre.
- Enfermedades inflamatorias: Enfermedades autoinmunes que causan inflamación sistémica.
- Enfermedades vasculares: Anormalidades en los vasos sanguíneos que pueden provocar coagulación intravascular.

FISIOPATOLOGÍA:

- El factor tisular (FT) es casi siempre el mecanismo iniciador que activa la coagulación. El FT es expresado por monocitos, células del endotelio vascular y células malignas de tumores sólidos y leucemias.
- La iniciación y propagación de las vías de la coagulación es acompañada por el consumo de los anticoagulantes naturales y por una deficiencia relativa de TFPI, así como la presencia de citoquinas de la inflamación con freno de la fibrinólisis. La hipofibrinólisis es especialmente evidente en CID asociada a sepsis por mayor liberación de PAI-1, lo cual explica la mayor frecuencia a falla orgánica múltiple (FOM) y la mayor mortalidad observada en estos casos.
- Por el contrario, en CID asociada a cáncer y leucemias, la fibrinólisis puede verse exacerbada (por la presencia de anexina II en M3) lo que explica el mayor descenso de factores, consumo y sangrado que se observa en estos pacientes.
- La inflamación, la coagulación activada y el endotelio vascular se modulan mutuamente a través de Toll-like receptor 4, PARs 1, 2, 3, 4 y citoquinas como IL-1, IL-6, TNF α . Las citoquinas tienen un papel fundamental en la CID, asociada a sepsis. IL-1 y TNF α causan la producción de grandes cantidades de FT por monocitos/macrófagos y por el endotelio vascular. Las citoquinas y los lipopolisacáridos (LPS) causan la regulación negativa de trombomodulina (TM) y sobre-expresión de PAI-1 en la superficie de las células endoteliales. A su vez la inflamación produce el aumento del C4BP con menor disponibilidad de ps funcional. Todo esto explica una menor formación de PC activada y el freno de la fibrinólisis fisiológica.

o Antitrombina (AT) se consume a medida que se forman complejos trombina antitrombina (TAT). La elastasa de los neutrófilos activados contribuye a la coagulopatía mediante la degradación inespecífica de AT y de otras proteasas de la cascada. Su presencia se traduce en un aumento de los complejos tripsina - α 1 antitripsina.

DIAGNOSTICO

o Carecemos de una prueba que permita establecer con certeza la existencia de una CID o descartarla.

- Para diagnosticarla, primero pensarla, - situación clínica (causa probable)

o Aparición de plaquetopenia no explicable, púrpura o hemorrágica (sangrado por 3 o más sitios automáticamente no relacionados: babeo por heridas o situación de punsion, equimosis en napa, bullas hemorrágicas, hematomas en el tejido celular subcutáneo).

o Evidencia de trombosis microvascular: cianosis o isquemia acral.

o Laboratorio compatible:

- Pruebas sensibles (monómeros de fibrina soluble PDF/DO, plaquetopenia) pero no son específicas ya que pueden dar falsos positivos.

- Conteo sanguíneo completo (CSC) con análisis de frotis en sangre.

- Tiempo de protombina (TP): Mide el tiempo que tarda la sangre en coagularse en vía

- Tiempo parcial de trombo plásmica ^{extrínseca} (TPP) o (TPa) $\rightarrow$ vía intrínseca.

- Fibrinógeno en suero

- Prueba del dímero D: Detecta la presencia de productos de degradación de fibrina

- Productos de la degradación de la fibrina (PDF)

- Antitrombina: Mide la cantidad de antitrombina

o El diagnóstico de CID se basa en la combinación de resultados de pruebas de laboratorio, la evaluación clínica del paciente y la búsqueda de la causa subyacente.

TRATAMIENTO

o CID de tipo hemorrágico:

- conteo de plaquetas $\rightarrow$ 1-2 U/kg/día de concentrado de plaquetas

< 500.00 con sangrado

o < 20.000

- PT, PTT prolongado o Fibrinógeno < 1.5g/dl $\rightarrow$ Plasma 15mg/kg o crioprecipitado

- Factor VIIa recombinante $\rightarrow$ 50-100 μ g/kg en pacientes con peso de 50-100 kg. 5mg/kg.

- Ácido tranexámico.

o CID de tipo trombótico

- Terapia anticoagulante $\rightarrow$ Heparina $\rightarrow$ 70 U/kg/24h en infusión continua 5-7 días.

$\rightarrow$ Inhibidor natural de la coagulación $\rightarrow$ Trombomodulina

o Antitrombina III $\rightarrow$ Dosis inicial 0.06 mg/kg/día

3000 UI $\rightarrow$ Dosis de mantenimiento 1500 UI

cada 12h por 5 días.

CONCLUSIONES:

La coagulación intravascular diseminada es un estado alterado de la coagulación secundaria a diversas patologías cuya fisiopatología se fundamenta en el consumo de factores homeostáticos y producción simultánea de microtrombos. Esto permite al clínico la comprensión de cada estado de la historia natural de la enfermedad además de explicar el dinamismo de los hallazgos paraclinicos en el paciente y el por qué de su tratamiento. Dado que se trata de un fenómeno secundario, resulta fundamental asociarlo a una patología de base principalmente de carácter inflamatorio para que esta condición pueda darse. El CID se puede clasificar en hemorrágica o trombótica según las manifestaciones clínicas y abrir un abanico limitado de posibilidades farmacológicas que el médico tratante posee para la resolución de la enfermedad.

PREGUNTAS PARA SU DIAGNOSTICO

- 1- ¿Ha tenido alguna enfermedad reciente de lesión?
- 2- ¿Ha tenido alguna cirugía o procedimiento médico reciente?
- 3- ¿Sufre de alguna enfermedad crónica o inmunodeficiencia?
- 4- ¿Ha tenido algún sangrado inusual o prolongado reciente?
- 5- ¿Ha tenido alguna infección reciente?

ARTICULO 1

- La coagulación es un proceso fisiológico en el que participan las plaquetas, los leucocitos, el endotelio vascular, el sistema de coagulación, el sistema anticoagulación y el sistema fibrinolítico, cuyo objetivo es evitar la pérdida de sangre ante la lesión del endotelio vascular. La coagulación puede ser activada durante los estadios inflamatorios, las enfermedades malignas o las infecciones; esa activación está mediada por diversas moléculas como el Factor de Necrosis tumoral (TNF), la interleucina 1 (IL-1), la IL-6, la IL-8, etc. En la mayoría de los casos, no hay complicaciones debido a que es un proceso fisiológico y ocurre cotidianamente. En ocasiones esta activación puede llegar a ser patológica y se denomina coagulación intravascular diseminada que es un síndrome caracterizado por la activación de la cascada de coagulación y la fibrinólisis, que ocasiona la formación de trombos y la embolización de los mismos en el lecho microvascular.

Artículo 2

La coagulación intravascular diseminada (CID) consiste en la generación excesiva y anormal de trombina y fibrina en la sangre circulante.

Durante el proceso hay aumento de la agregación plaquetaria y del consumo de factores de coagulación.

La coagulación intravascular diseminada que evoluciona lentamente (semanas o meses) tiene manifestaciones trombóticas y embólicas venosas, mientras que la coagulación intravascular diseminada que evoluciona rápidamente (en horas o días) causa sobre todo hemorragias.

La CID grave de rápida evolución se diagnostica confirmando la trombocitopenia, el aumento del tiempo de protrombina elevado, el incremento de los niveles plasmáticos de dímero-D (productos de degradación de la fibrina sérica) y niveles decrecientes de fibrinógeno plasmáticos.

El tratamiento consiste en la corrección de la causa y la reposición de plaquetas, factores de la coagulación (en plasma fresco congelado) y fibrinógeno (en crioprecipitado) para controlar la hemorragia grave.

La heparina se utiliza en forma de terapia (o profiláctica) en pacientes con CID de evolución lenta, como ocurre en el cáncer de próstata, los aneurismas o los hemangioma cavernosos, que tienen o presentan mayor riesgo de tromboembolia arterial o venosa.

Reflexión:

La tromboembolia sistémica es una condición médica grave que ocurre cuando un coágulo de sangre (trombo) se forma en una parte del cuerpo y viaja a través del torrente sanguíneo hasta llegar a otra parte del cuerpo, donde bloquea una arteria o vena.

Se forma un trombo: Un coágulo de sangre se forma en una parte del cuerpo.

Embolización: El trombo se desprende y viaja a través del torrente sanguíneo hasta llegar a otra parte del cuerpo.

Bloqueo de una arteria o vena: El trombo bloquea una arteria o vena, lo que puede causar daño tisular u orgánico.

- La trombosis venosa profunda (TVP) es una causa común de la tromboembolia sistémica, tener enfermedades cardíacas, cáncer o la inmovilización prolongada pueden aumentar el riesgo de contraer tromboembolia sistémica.

- Dentro del diagnóstico, se recomienda realizar análisis de sangre como el D-dímero, la troponina, imágenes médicas como la ecografía Doppler, TC, RM entre otros.

- Dentro del tratamiento, se recomiendan los anticoagulantes para prevenir la formación de nuevos coágulos, y trombolíticos ya que ayudan a disolver el coágulo ya existente.

Preguntas Clínicas:

¿Ha experimentado dolor o hinchazón en alguna extremidad?

¿Ha tenido algún episodio de pérdida de conciencia o mareo en las últimas horas?

¿Ha tenido algún cambio en su capacidad para realizar actividades diarias debido al dolor en extremidades o pecho?

¿Ha tenido alguna drogía o enfermedad reciente?

¿Ha notado algún cambio en el estado mental?

Tromboembolia Pulmonar

Definición:

• La TEP se debe a la obstrucción de la arteria pulmonar o una de sus ramas por material (trombo, tumor, aire o grasa) que se originó en otra parte del cuerpo, se puede clasificar de la siguiente manera:

- Aguda: Signos y síntomas inmediatamente postobstrucción de vasos pulmonares.
- Subaguda: Desarrollo de TEP en días o semanas post obstrucción.
- Crónica: Desarrollo lento de síntomas de hipertensión pulmonar por muchos años.

Etiología:

La TEP ocurre cuando un coágulo de sangre (trombo) se forma en una vena profunda del cuerpo, se desprende y viaja a través del torrente sanguíneo hasta llegar a los pulmones, donde bloquea una arteria pulmonar.

La Trombosis venosa profunda es la principal causa de TEP. Los Coágulos de sangre se forman en las venas profundas de las piernas, pelvis o brazos.

Factores de riesgo:

- Genéticos: Alteraciones en la producción o actividad de factores de coagulación: (Factor V de Leiden, mutación del gen de la protombina, deficiencia de antitrombina, deficiencia de vitamina C, deficiencia de proteína S, hiperhomocisteinemia).
- Adquiridos: Incluye estilo de vida, comorbilidades y procedimientos médicos.

Fisiopatología:

La tromboembolia pulmonar aguda frecuentemente se debe a un desprendimiento de un trombo localizado en una de las extremidades inferiores o resultar de material no trombótico (grasa, tumor o aire). Este interfiere con la circulación pulmonar normal y con el intercambio de gases. Debido a la obstrucción de la arteria pulmonar o sus ramas, se produce una insuficiencia ventricular derecha por aumento de presión aguda, lo que llega a ser la principal causa de muerte de la TEP aguda. La obstrucción da lugar a un aumento de presión de la arteria pulmonar si se ocluye más del 30-50% del área transversal del lecho arterial pulmonar. Además ocurre un aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP) por la liberación de tromboxano A₂ y serotonina. El aumento de la RVP da lugar a la dilatación del VD, lo que altera las propiedades contractiles del miocardio del VD por el mecanismo de Frank Starling (Cuanto mayores la carga ventricular, mayor es el volumen sistólico). El aumento de la presión y el volumen del VD lleva a un aumento de la tensión parietal y al estiramiento de los miocitos. El tiempo de contracción de VD se alarga y la activación neurohumoral conduce a estimulación inotrópica. Junto con la vasoconstricción sistémica, estos mecanismos aumentan la presión arterial pulmonar (PAP), mejorando el flujo vascular pulmonar obstruido y estabilizando temporalmente la presión arterial sistémica. Pero el grado de adaptación inmediata es limitado, ya que un VD de paredes delgadas no precondicionado no puede generar una PAP media $> 90 \text{ mmHg}$. La prolongación del tiempo de contracción del VD en la diástole temprana en el VI conduce una desincronización de los ventrículos que puede verse exacerbada por el desarrollo de un bloqueo de rama derecha. Como el resultado se impide el llenado del VI en la diástole temprana, lo que lleva a la reducción del gasto cardíaco (GC) y contribuir a la hipotensión sistémica y la hemodinámica inestable.

Se ha encontrado infiltrado de células inflamatorias en el miocardio del VD en pacientes fallecidos dentro de las 48 h posteriores de la TEP aguda, lo cual puede explicarse por los altos niveles de adrenalina liberados como resultado de la "miocarditis" inducida por TEP. En virtud esto la insuficiencia aguda del VD, definida como un síndrome rápido, caracterizado por congestión vascular sistémica debido a una reducción del gasto de VD, representa un factor crítico de la gravedad clínica y evolución a la mortalidad por TEP aguda.

Diagnóstico:

Ante la sospecha de un paciente con TEP se lleva a cabo una estrategia diagnóstica basada en la combinación de escalas de probabilidad clínica, exámenes paradiños (dímero D) y exámenes de imagen (angiografía pulmonar por tomografía computarizada).

Síntomas:

- Disnea
- Disnea de reposo
- Disnea de esfuerzo
- Ortopnea
- Tos
- Dolor pleurítico
- Hemoptisis
- Dolor torácico no pleurítico
- Síncope
- Mareo
- Dolor o edema en pantorrilla
- Dolor o edema en muslo.

Signos clínicos:

- Taquipnea
- Taquicardia
- Diaforesis
- Fiebre
- Incremento del 2º tono cardíaco.
- Ingurgitación yugular
- Cianosis
- Crepitantes
- Sibilancias
- Roncus
- Disminución del murmullo vesicular
- Signos TVP

Estudios de diagnóstico

• Escalas de probabilidad clínica pretest

• Dímero D

• Angiografía pulmonar por tomografía computarizada.

• Gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión (Exploración V/Q)

• Ultrasonografía de compresión

• Tomografía por emisión de fotón único de ventilación/perfusión

• Venografía por tomografía computarizada

• Angiografía por resonancia magnética

Tratamiento:

• Tratamiento anticoagulante: Habitualmente se realiza mediante el uso de heparina de bajo peso molecular (HBPM), fondaparinux o heparina no fraccionada (HNF), actualmente el HNF se restringe a los pacientes con inestabilidad hemodinámica y está recomendada en pacientes con disfunción renal u obesidad grave, y se ajusta por el tiempo de tromboplastina parcial activado.

La anticoagulación con HNF o HBPM debe continuarse durante, al menos 5 días. Como tratamiento anticoagulante alternativo, se aprobaron dos nuevos anticoagulantes orales, los agentes anti-Xa rivaroxabán y apixabán, en pacientes hemodinámicamente estables.

• Tratamiento de perfusión:

- Trombólisis sistémica: Actúa más rápidamente en la obstrucción pulmonar y disminuye así la PAP y resistencia vascular; que se refleja con una reducción de la dilatación del VD en el ecocardiograma.

- Trombolisis dirigida por catéter: La perfusión mecánica se basa en la introducción de catéter dirigido hacia las arterias pulmonares por vía femoral, hay varios tipos de catéteres para la fragmentación mecánica o aspiración de trombo.
- Embolectomía quirúrgica: Normalmente se realiza con bypass cardiopulmonar sin pinzamiento aórtico ni parada cardíaca, posteriormente se realiza la incisión de las dos arterias pulmonares más importante y la retirada de trombos y embolos.
- Filtros de vena cava: Prevención de la recurrencia de TEP solo si la anticoagulación está absolutamente contraindicada, o en casos de recurrencia, a pesar de un tratamiento médico prescrito adecuadamente.

Reflexión:

La Tromboembolia pulmonar representa una patología con una importante tasa de mortalidad tanto a corto como a largo plazo, que requiere un diagnóstico y tratamiento oportuno, con la creciente disponibilidad de imágenes médicas, rápidas y precisas que pueden detectar embolias pulmonares asintomáticas, la incidencia de TEP parecen estar aumentando. El tratamiento que se recomienda actualmente es el anticoagulante primera línea para la mayoría de los pacientes, por lo general la terapia trombolítica solo se administra a pacientes seleccionados en los que se han confirmado el diagnóstico de TEP aguda, aunque existen excepciones (por ejemplo durante la reanimación pulmonar).

- La tromboembolia pulmonar es una condición médica grave que ocurre cuando un coágulo de sangre (trombo) se forma en una vena profunda del cuerpo, se desprende y viaja a través del torrente sanguíneo hasta llegar a los pulmones donde bloquea una arteria pulmonar.

Preguntas:

- ¿Presenta dificultad para respirar?
- ¿Ha tenido tos? ¿Con o sin expectoración de sangre?
- ¿Ha presentado latidos cardíacos rápidos o irregulares?
- ¿Tiene alguna enfermedad cardíaca o pulmonar crónica?
- ¿Presenta fiebre o palpitaciones?

Artículo 1

La tromboembolia pulmonar (TEP) generalmente es debida a una trombosis venosa profunda, estas en conjunto presentan las dos condiciones conocidas como tromboembolia venosa (TEV), que ocurre debido a los predisponentes que incluyen daño endotelial, estasis venosa y estados de hipercoagulabilidad, conocidos como la triada de Virchow. Es más común en hombres y la incidencia aumenta con la edad. La TEP es una condición potencialmente mortal si no se trata de manera oportuna debido a que tiene una recurrencia natural de la embolia pulmonar que puede conducir a una insuficiencia ventricular derecha severa.

- La TEP es una condición médica en la que se produce una oclusión repentina de la arteria pulmonar por un trombo que se desprende generalmente proveniente del sistema venoso profundo a nivel de miembros inferiores.

- El tromboembolismo venoso está conformado por el tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa profunda constituyen a enfermedades cardiovasculares; el tromboembolismo pulmonar es la principal causa de muerte prevenible en pacientes hospitalizados.

Artículo 2

La tromboembolia pulmonar se produce por un coágulo de sangre que obstruye y detiene el flujo de sangre hacia una arteria en los pulmones. En la mayoría de los casos el coágulo de sangre comienza en una vena profunda en la pierna y se desplaza hasta el pulmón, en raras ocasiones el coágulo se forma en una vena de otra parte del cuerpo y cuando esto sucede se le denomina trombosis venosa profunda.

- Debido a que uno o más coágulos obstruyen el flujo de sangre a los pulmones, la tromboembolia pulmonar puede ser mortal. Sin embargo el tratamiento rápido reduce en gran medida el riesgo de muerte. Tomar medidas para prevenir la formación de coágulos de sangre en las piernas y ayuda a proteger de la TEP.

Tromboembolia Sistémica

Es una condición médica grave que ocurre cuando un coágulo de sangre (trombo) se forma en una parte del cuerpo y viaja a través del torrente sanguíneo hasta llegar a otra parte del cuerpo, donde bloquea una arteria o vena. Esto puede causar daño tisular y orgánico y puede ser potencialmente mortal.

Etiología:

- Obstrucción de una arteria en cualquier parte del cuerpo por un trombo que se ha formado en otra parte, principalmente en el sistema venoso.
- Embolización de un trombo venoso profundo (TVP) que se desprende y viaja por el torrente sanguíneo hasta un vaso arterial.

Factores de riesgo:

- Inmovilidad prolongada: Períodos prolongados de reposo.
- Obesidad
- Tabaquismo
- Terapia hormonal como anticonceptivos
- Cirugía reciente
- Enfermedades subyacentes (cáncer, insuficiencia cardíaca congestiva)
- Educación
- Traumatismos o fracturas
- Enfermedades de la coagulación
- Trombosis venosa superficial
- Embarazo
- Antecedentes familiares.

Fisiopatología

1) Formación de un trombo:

Triada de Virchow

- Daño endotelial
- Estasis venosa
- Estado de hipercoagulabilidad.

2) Desprendimiento del trombo (embolia):

Una vez formado el trombo, el coágulo en una vena, puede desprenderse y viajar a través del torrente sanguíneo.

3) Obstrucción arterial:

Causa la obstrucción de una arteria, lo que reduce el flujo sanguíneo a un órgano o tejido.

La magnitud del daño dependerá de la localización, tamaño del trombo y la existencia de circulación colateral.

La obstrucción puede causar isquemia (falta de oxígeno) y necrosis (muerte celular) del tejido afectado.

Etiología:

Trastorno vascular que se caracteriza por la obstrucción de los vasos sanguíneos (arterias o venas) debido a la formación de un émbolo (desplazamiento de un coágulo sanguíneo de un lugar a otro). Originado a partir de un coágulo sanguíneo (trombo).

Si la tromboembolia se ubica en arterias sistémicas, se considera tromboembolia sistémica. La mayoría de las trombos sistémicas (80%) provienen de trombos móviles intracardiacos; 2/3 se asocian a infartos del ventrículo izquierdo (irrigación sanguínea deficiente y otro 25% presenta dilatación de la aurícula izquierda (cavidad superior del corazón). El resto se origina en aneurismas aórticos (vasos sanguíneos anormales); los sitios comunes de embolización arterial incluyen las extremidades inferiores (75%) y el sistema nervioso central (10%).

Diagnostico

1: Analisis de sangre

o D-dímero: Producto de la degradación de la fibrina que se produce cuando un coágulo de sangre se forma y se disuelve, un nivel elevado de D-dímero puede indicar la presencia de un trombo.

o Troponina: Proteína que se encuentra en el músculo cardíaco y se libera en la sangre cuando hay daño cardíaco. Un nivel elevado puede indicar un daño cardíaco debido a una tromboembolia.

2: Imágenes médicas:

o Ecografía Doppler: Técnica de imagen que utiliza ondas sonoras para evaluar el flujo sanguíneo en las arterias y venas. Puede detectar la presencia de un trombo en las extremidades.

o TC: Utiliza rayos X para crear imágenes detalladas del cuerpo.

o RM: Utiliza campos magnéticos y ondas de radio para crear imágenes del cuerpo.

3: Angiografía

o Angiografía por TC: Evalúa el flujo sanguíneo en arterias y venas.

o Angiografía por RM: Evalúa el flujo sanguíneo en arterias y venas.

4: Electrocardiograma (ECA)

o Prueba que evalúa la actividad eléctrica del corazón y puede ayudar a detectar signos de daño cardíaco debido a una tromboembolia.

5: Pruebas de función pulmonar:

o Gammagrafía de ventilación / perfusión: Evalúa la función pulmonar y puede ayudar a detectar signos de Tromboembolia pulmonar.

Tratamiento

- Se enfoca en prevenir la propagación del coágulo.

o Anticoagulación: Heparina o acenocumarol (Sintrom) para prevenir la formación de nuevos coágulos.

- Interrupción de la vena cava inferior: Colocar un filtro en la vena cava inferior para prevenir la llegada de trombos a los pulmones.

- Trombectomía: Se realiza la extracción del coágulo mediante una trombectomía ya sea a través de un catéter o quirúrgicamente.

- Soporte hemodinámico: Se administra dobutamina para mejorar la función del ventrículo derecho y transporte de oxígeno.