

TROMBOEMBOLIA PULMONAR

La tromboembolia pulmonar (TEP) es una obstrucción aguda de una o más arterias pulmonares causada por un embolo, generalmente un trombo que se origina en las venas profundas de las piernas o pelvis (trombosis venosa profunda, TVP) y que viaja por el torrente sanguíneo hasta los pulmones.

ETIOLOGIA:

Todas se originan en trombos en las venas de la pierna o la pelvis. El riesgo es mayor con los trombos que alcanzan la vena poplítea u otras encima de ellas. También pueden originarse embolos en las venas de los miembros superiores o las venas centrales del torax asociada con carácter venoso central. La embolia pulmonar también puede deberse a fuentes no trombóticas (tromboembolia de aire, líquido amniótico, material infectado, cemento ortopédico, tumor, etc).

FACTORES DE RIESGO:

("Triada de Virchow")

- Estasis venosa: Inmovilización prolongada, postoperatorios
- Lesión endotelial: Cirugía, traumatismo
- Hipercoagulabilidad: Cáncer, anticonceptivos.
- Trombosis venosa profunda
 - Cx reciente (ortopédica o pélvica)
 - Cáncer activo

FISIOPATOLOGIA:

1. Comienza con la formación de un trombo en las venas profundas de las piernas o la pelvis. Ocurre cuando aumenta la Triada de Virchow.
 - Éstasis venosa
 - Hipercoagulabilidad
 - Lesión endotelial.
2. El trombo es desprendido (émbolo) y viaja por la circulación venosa → Llega al ventrículo derecho y se aloja en la arteria pulmonar o en alguna de sus ramas y obstruye el flujo sanguíneo pulmonar
3. Consecuencias de la obstrucción pulmonar:
 - Disminución del gasto cardíaco
 - Dilatación aguda y sobrecarga del VD
 - En el intercambio gaseoso: El aire del pulmón afectada recibe aire pero no sangre = a un desequilibrio ventilación / perfusión V/Q.
 - El paciente presenta hipoxemia o hipocapnia
4. Respuesta inflamatoria:
 - La obstrucción activa la liberación de citocinas y mediadores inflamatorios y puede causar:
 - vasoconstricción (daño endotelial)
 - Trombosis.

SIGNOS Y SINTOMAS:

Los síntomas son inespecíficos y varían en cuanto a la frecuencia y la intensidad, según la magnitud de la oclusión vascular pulmonar y la función cardiopulmonar preexistentes. Pero las generales son:

- Disnea súbita
- Dolor torácico pleurítico
- Taquicardia
- Hipotensión
- Síncope
- Hemoptisis (si hay infarto pulmonar hemorrágico)

ESTUDIOS DIAGNÓSTICO:

- Pruebas de laboratorio:
 - Dímero D
 - Gasometría arterial
 - BNP o NT-ProBNP
 - Biometría hemática
 - Troponina T/I
- Estudios de imagen:
 - Angiotomografía pulmonar
 - Rx de tórax
 - Ecodiagrama te
 - Ecografía Doppler venosa mím. inf.

TRATAMIENTO:

Determinar si es:

- Masivo: Inestabilidad hemodinámica: hipotensión o shock
- Submasivo: Sin hipotensión pero con difusión del VD
- De bajo riesgo: Estable, sin disfunción ventricular

* Masivo: (restaurar flujo sanguíneo)

- a) Trombosis sistémica: Alteplasa 100 mg / 2hrs
- b) Anticoagulante: si no hay sangrado activo. Iniciar junto con trombolisis

* Submasivo:

- a) Px estable pero con disfunción del VD o biomarcadores
↑ BNP, troponina
- b) Anticoagulación

* Riesgo:

- Paciente hemodinámicamente estable, sin daño cardíaco ni disfunción ventricular.

PREGUNTAS:

1. ¿Siente falta de aire o dificultad para respirar? ¿Desde cuándo?
2. ¿Tiene dolor en el pecho? ¿Le empeora al respirar profundamente al toser?
3. ¿En estos días, ha tenido tos con presencia de sangre?
4. ¿Ha estado en cama o sin moverse por mucho tiempo?
5. ¿Tiene algún tipo de cáncer?
6. ¿Tiene familiares que hayan presentado coágulos o tromboembolismos?

ARTICULO 1

Doherty S. pulmonary embolism. Aut Fam 2017, 3 pag 46

El TEP representa una patología con una importante tasa de morbilidad y mortalidad tanto a corto plazo como a largo plazo que requiere dx y tx oportuno. Con la creciente disponibilidad de imágenes médicas rápidas y precisas que pueden detectar embolia pulmonar y asintomática, la incidencia de TEP parece estar alta. Se han ampliado las opciones tx disponible y ahora se recomiendan como tx anticoagulante de primera línea para la mayoría de los px.

Por lo general la terapia trombolítica solo se administra en px confirmados con DX TEP.

ARTICULO 2:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/>

El TEP supone una limitante al esfuerzo, con defecto de perfusión pero sin hipertensión pulmonar en reposo. El abordaje dx se realiza durante el seguimiento en aquellos pacientes que refieren disnea al esfuerzo tras una TEP.

La disfunción del VP en pacientes con TEP de riesgo intermedio y de riesgo alto puede persistir durante días en incluso semanas, en lo que recomiendan la realización de ECG de control 3 meses. Aunque estos pacientes deberían tener limitaciones durante las primeras semanas tras un episodio agudo, en general se recomienda un estilo de vida saludable.

REFLEXION:

La TEP es una emergencia médica potencialmente mortal causada por la obstrucción de una arteria pulmonar por un émbolo, generalmente originado en una FVP, su presentación clínica puede variar desde síntomas leves como disnea hasta shock y muerte súbita, por lo que requiere un alto grado de sospecha clínica, especialmente en pacientes con fact. de riesgo como inmovilización, en cx reciente o cáncer.

El dx se basa en escalas clínicas de probabilidad, pruebas de laboratorio, como el dímero-D y angio-TAC. El Tx depende de la gravedad del cuadro y se basa en la anticoagulación, aunque en casos graves requiere trombolisis o intervención quirúrgica.

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA:

Es una enfermedad de la microvasculatura, una de las microangiopatías de la microvasculatura trombótica, es consecuencia de la coagulación generalizada y persistente con formación de fibrina y depósito intravascular en vasos pequeños / medianos de lo cual resulta un daño orgánico.

ETIOLOGIA:

El CID no es una enfermedad primaria, si no una complicación secundaria de diversas condiciones clínicas que tiene en común la activación sistémica de la coagulación.

FACTORES DE RIESGO:

- Traumatismos graves
- Cáncer
- Cirugías mayores o complicadas
- Enfermedades hepáticas graves
- Sepsis (bacteria gramnegativa)
- Infecciones virales severas
- Reacciones inmunológicas

FISIOPATOLOGIA:

Se basa en una activación sistémica, descontrolada y sostenida de la coagulación, que lleva a la formación generalizada de microtrombos, consumo de plaquetas y factores de coagulación y riesgo de hemorragia grave.

1. Hay una activación masiva del sist. de coagulación:
 - Se activa por la vía extrínseca por liberación excesiva del factor tisular (III). Causado por infecciones, traumas, etc.
 - El Factor VIIa, activando la cascada de coagulación y hay formación de trombina (IIa)
2. Producción excesiva de trombina.
 - La trombina convierte Fibrinógeno en fibrina, generando múltiples microtrombos en la microvasculatura
 - Activa plaquetas, lo que potencia la trombosis.
3. Formación de microtrombos generalizados.
 - Estos trombos afectan a órganos como pulmones, riñones, hígado y cerebro llamado "disfunción multiorgánico"
4. Se agotan factores de coagulación (I, II, V, VIII) y las plaquetas. Proceso llamado "coagulopatía de consumo"
5. El cuerpo intenta disolver los trombos mediante activación del sist. fibrinolítico donde hay productos de degradación de fibrina y dímero D.
 - Estos productos tienen efecto anticoagulante y activan D. agravan las hemorragias.
6. Hemorragias generalizadas.
 - Por el agotamiento de plaquetas y factores, se presentan sangrados espontáneos o excesivos, ante mínimos traumatismos.

SIGNOS Y SINTOMAS:

- Petequias y esguimosis
- Sangrados en sitios de punción
- Hemorragia gastrointestinal
- Hematoma
- Sangrado de encías y mucosas
- Oliguria / Anuria
- Shock séptico / hemorrágico.
- Sangrado uterino
- Epistaxis
- Cianosis de extremidades
- Falla renal aguda
- Hipotensión
- Taquicardia

ESTUDIOS DIAGNÓSTICO:

- Tiempo de protrombina $\uparrow$
- Tiempo de tromboplastina parcial activada $\uparrow$
- Fibrinógeno $\downarrow$
- Plaquetas $\downarrow$
- Dímero D $\uparrow$
- Tiempo de trombina.
- PDF (productos de degradación de fibrina)

TRATAMIENTO:

Tratar la causa subyacente

- La CID no se resuelve sin tratar la causa que la desencadena.
- En ocasiones, Heparina. (en evolución lenta es útil, y evoluciona lenta en trombosis venosa o arterial).

PREGUNTAS:

1. ¿Ha tenido algún trauma reciente o una cx importante?
2. ¿Tuvo o tiene algún tipo de cáncer especialmente leucemia?
4. ¿Últimamente le aparecen moretones sin golpearse?
5. ¿Presenta sangrado anormal en su ciclo menstrual?
6. ¿Ha notado sangre en su orina o heces?
7. ¿Ha tenido adormecimiento, dolor o cambio de color en manos o pies?

ARTICULO 1:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/>

La coagulación intravascular diseminada es una condición caracterizada por la activación sistémica de la coagulación, que potencialmente conduce a la obstrucción trombótica de vasos pequeños y medianos, contribuyen a la disfunción orgánica. Al mismo tiempo, el consumo continuo de plaquetas y proteínas de coagulación da como resultado trombocitopenia y bajas concentraciones de factores de coagulación que puede causar complicaciones hemorrágicas profundas.

Puede haber un dx confiable de DIC a través de algoritmos de puntuación simple basado en parámetros hemostáticos de rutina fácilmente disponible.

ARTICULO 2:

<https://scielonotsecure-oba.uy/handle/>

La coagulación intravascular diseminada es un estado alterado de la coagulación secundaria a diversas patologías cuya fisiopatología se fundamenta en el consumo de factores hemostáticos y producción simultánea de microtrombos. Esta permite al clínico la comprensión de cada estado en la historia de la enfermedad, además de explicar el dinamismo de los hallazgos paraclínicos en el px y el porqué de su tratamiento. Dado que se trata de un fenómeno secundario, es fundamental asociarlo a una patología de carácter inflamatorio para que esta condición pueda darse.

REFLEXIÓN:

El CID es un sx clínico grave caracterizado por la activación sistémica y descontrolada del sistema de coagulación, que conduce a la formación de trombos generalizados, consumo masivo de plaquetas y factores de coagulación. Y posterior riesgo de hemorragias severas. Es secundaria a diversas condiciones subyacentes como sepsis, trauma, cáncer, etc. y representa una emergencia médica por su rápida progresión.

El dx se basa en hallazgos clínicos y de laboratorio y su tx enfoca en corregir la causa que la desencadenó y brindar soporte hemostático.

TROMBOEMBOLIA SISTEMICA

Es una condición en la que un coágulo sanguíneo (trombo) se desprende y viaja por la circulación arterial sistémica, obstruyendo el flujo sanguíneo de una arteria periférica o visceral, fuera del sistema pulmonar. A diferencia de la Tromboembolia pulmonar, ésta afecta el cerebro, extremidades, riñones o intestinos.

ETIOLOGIA:

La tromboembolia sistémica se refiere a las causas que conducen a la formación de coágulos de sangre en las venas, los cuales viajan a través de la circulación sanguínea. Y causar obstrucciones, principalmente en los pulmones (tromboembolia pulmonar) o entre otras partes del cuerpo.

- 2/3 Asociadas a Infarto del VI
- 25%. Dilatación auricular Dcr
- Aneurisma aórtica
- 75%. extremidades
- 10%. SNC

FACTORES DE RIESGO:

Causa más común 80-90%.

- Cardiopatías
- IAM (con trombo mural)
- FA (Fibrilación auricular)
- Miocardiopatía dilatada
- Dislipidemia
- Obesidad
- Sedentansmo
- Mixoma auricular
- Aneurisma de aorta con trombo mural
- Diabetes Mellitus
- Hipertensión arterial
- Tabagismo

FISIOPATOLOGIA:

1. Formación del coágulo: Se forman en las piernas (venas)
 - Grandes arterias: Por placa de ateroma
 - Venas profundas: si pasa por arterias por el foramen oval
 2. Migración a través de la circulación arterial:
 - El trombo se desprende llamándose "embolo", es el impulso por el flujo sanguíneo.
 - Al llegar a una arteria con menor calibre, queda impactado y lo ocluye.
 3. Obstrucción del flujo arterial: Interrumpe el suministro de oxígeno y nutrientes al tejido irrigado.
 4. Infarto tisular e isquemia:
 - Si la obstrucción persiste.
 - En minutos → Daño irreversible.
 - En horas → Necrosis irreversible.
- o Se desencadena una respuesta inflamatoria local.
 - o Puede haber liberación de radicales libres, edema y trombosis secundaria

SIGNOS Y SINTOMAS:

- Embolia cerebral - ACV isquémico embólico - Asimetría facial
- Déficit neurológico súbito
- Mareos y desequilibrios
- Convulsiones

Isquemia aguda de miembro

- | | |
|-------------------------------|------------------------------|
| - Dolor intenso | - Hormigueo o adormecimiento |
| - Palidez | - Debilidad |
| - Ausencia de pulsos distales | - Parálisis distal |
| - Fiebre. | - Extremidad fría |

Signo de shock, si hay necrosis extensa o fallo multiorgánico.

- Ansiedad
- Sudoración
- Taquicardia

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS:

- Exploración física según el órgano afectado:
 - cerebro : TC o RM cerebral
 - extremidades : Doppler arterial
 - Intestino : Angio-TAC ABD
 - evaluación general : Angio TAC de aorta y ramos.
- Evaluar Factores de riesgo protrombóticos y cardíacos.

TRATAMIENTO:

- Restaurar el flujo sanguíneo al territorio afectado
- Prevenir nuevos episodios embólicos
- Anticoagulación
 - Heparina sódica IV
 - Heparina de bajo peso molecular (HBPM)
 - Antagonista de vitamina K

ARTICULO 1

<https://www.elsevier.es/>

La perfusión primaria mediante trombolisis sistémica es el tratamiento de elección para los px con embolia pulmonar de alto riesgo : Aquellos que presentan con shock o hipotensión, en el caso de contraindicaciones.

Es una patología de alta morbimortalidad que se presenta en un variado aspecto de px.

La angiotomografía de torax es actualmente el estándar de oro para su dx y suele solicitarse, con una alta tasa de resultados negativos. Es por esto que debe estandarizarse la racionalidad de un estudio diagnóstico.

ARTICULO 2

<https://dx.doi.org/>

El tromboembolismo pulmonar masivo es una entidad con alta morbilidad - mortalidad si no se trata tempranamente. Se expone de incidencia de 70 a 200 casos por 100.000 habitantes por año y correlacionan fuertemente con la edad en forma directa.

En muchos casos es asintomático o tiene un curso clínico inespecífico y se identifica solo un 60% de los casos.

La tromboembolia sistémica disminuye la mortalidad en un px de alto riesgo y puede ser considerado de riesgo inmediato-alto; su principal beneficio está dado por la rápida restauración del flujo sanguíneo-pulmonar, pero se asocia a complicaciones hemorrágicas por sangrado >20% de los casos y hemorragia intracraneal con incidencia del 0,4-5% en px.

PREGUNTAS:

1. ¿Ha tenido algún síntoma que comience de forma súbita?
2. ¿Tiene dolor intenso en alguna parte del cuerpo sin causa aparente?
3. ¿Ha notado pérdida de fuerza o sensibilidad en alguna extremidad?
4. ¿Ha tenido dolor abdominal fuerte y repentino?
5. ¿Tiene o ha tenido fibrilación auricular o alguna arritmia cardíaca?
6. ¿Le han detectado alguna enfermedad de la sangre o cause coagulación anormal?
7. ¿Tiene antecedentes familiares con alguna enfermedad cardíaca?

REFLEXIÓN:

La tromboembolia sistémica es una emergencia médica grave caracterizada por la oclusión súbita de una arteria del sistema circulatorio por un embolo, generalmente de origen cardíaco.

Su presentación clínica varía según el órgano afectado, comunmente se manifiesta con síntomas de inicio brusco, como déficit neurológico, dolor abdominal intenso o signos de isquemia.

La tromboembolia sistémica es una entidad con alto potencial de morbilidad y mortalidad pero su pronóstico mejora significativamente con un diagnóstico precoz, manejo integral y seguimiento adecuado en el px.