

▶ Embolismo Pulmonar

▶ Autora: Dra. Milagros Caridad Romero Gamboa.

▶ Angiología y Cirugía Vascular

Hospital Manuel Fajardo

A decorative graphic consisting of several parallel white lines of varying lengths, slanted diagonally from the bottom right towards the top right, located in the lower right quadrant of the slide.

TEMAS:

1. CONCEPTO. FACTORES PREDISPONENTES Y ETIOLOGIA.
2. PATOGENIA Y CUADRO CLINICO.
3. COMPLICACIONES.
4. TRATAMIENTO PREVENTIVO, MEDICO, FIBRINOLÍTICO, ANTICOAGULANTE.
5. ANTIDOTOS DE LOS ANTICOAGULANTES

► **Objetivos**

Incorporar conocimientos para mejorar habilidades y conducta a seguir, elevando la calidad de aprendizaje y avances en su metodología de estudio.



Enfermedad Tromboembólica Venosa

Trombosis Venosa

Embolismo Pulmonar

Enfermedad Postrombótica o Posflebítica

- Conjunto de afecciones con personalidad propia, **es un nexo causal común**, pues el embolismo pulmonar constituye la complicación más temible de la Trombosis Venosa y Enf. Postrombótica. El enfermo puede presentar todo el conjunto sindrómico o los signos aislados de algunas de ellas en particular.

Embolismo Pulmonar

Es una entidad clínica resultante del estacionamiento brusco en la red arterial pulmonar de un trombo o un material previamente liberado de otro sitio y que al llegar a un vaso de menor grosor lo ocluye , total o parcialmente. Es considerada como una complicación.

La mayoría de las embolias pulmonares son producidas por émbolos formados en las venas profundas de los miembros o procedente de las cavidades cardíacas derechas, en raras ocasiones de la región pelviana.



Ocasionalmente pueden causar embolia, materiales no trombóticos como: líquido amniótico, grasa, aire, médula ósea o tumores.

Su expresión más catastrófica la constituye el embolismo pulmonar masivo dado que suele producir una muerte súbita (es la segunda mayor causa de muerte cardiovascular).



Factores predisponentes :

Estados postquirúrgicos

1. Traumatismos graves
2. Inmovilizaciones prolongadas(infección, neoplasia, cardiopatías)
3. Durante el primer y último trimestre del embarazo o puerperio inmediato, en pacientes con cesárea , por aumento de los factores de la cascada de la coagulación(fibrinógeno , factor VII,VIII,IX Y XII) así como disminución de la actividad fibrinolítica.

-Pacientes con :

1. APP de trombosis venosa
 2. APF de trombosis venosa
 3. Discrasias sanguíneas
 4. Anemia marcada
 5. Deshidratación
- 

6. Enfermedades del colágeno
 7. Hernia Hiatal
 8. Neoplasias malignas
 9. Venas Varicosas
 10. Uso de estrógeno, esteroides, citostáticos
 11. Obesidad
 12. Ingestión de anticonceptivos orales.
 13. Colitis ulcerativa idiopática
- 

ETIOLOGÍA

- Embolos formados en las venas profundas de los miembros.
 - Procedente de las cavidades cardíacas derechas (en presencia de insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular, infarto del miocardio, miocardiopatías primarias y endocarditis bacteriana).
 - En ocasiones de la región pelviana, plexos venosos periprostáticos o perinterinos.
 - Raras ocasiones de extremidades superiores
- 
- A decorative graphic consisting of several parallel white lines of varying lengths, slanted diagonally from the bottom right towards the top right, set against the blue background.

PATOGENIA

El estasis sanguíneo, la lesión parietal y la hipercoagulabilidad.

El estasis sanguíneo, se produce por inmovilización o encamamiento prolongado, en especial en adultos de 45 años o más, en particular en aquellos sitios donde las características anatómicas de las venas influyen en su flujo sanguíneo y favorecen la formación del trombo, antecedido por una trombosis venosa profunda de miembros inferiores en la mayoría de los casos. El desprendimiento se produce por la presencia de una terminación libre, flotante y factores que originan cambios de presión en las venas o aumento brusco del flujo sanguíneo venoso, luego pasa al hemicardio derecho y de ahí a las arterias pulmonares.

CUADRO CLINICO

1. Disnea de aparición brusca.
 2. Dolor torácico precordial o retroesternal , que puede irradiarse a hombros y cuello.
 3. Tos , hemoptisis y en ocasiones cianosis.
- El paciente puede estar en ocasiones intranquilo, agitado, frío, pálido, taquicárdico

Examen Físico:

Taquicardia y disociación del pulso y la temperatura(frecuencia cardíaca elevada con ligera febrícula), signos de insuficiencia cardíaca e íctero ligero, pulsaciones anormales en el segundo o tercer espacio intercostal izquierdo, fibrilación auricular, aleteos y a la vez ritmo de galope con ingurgitación yugular. A veces el inicio un estado de shock con muerte súbita.

Este cuadro corresponde al embolismo pulmonar clínicamente manifiesto, pero en la mayoría de los embolismos pulmonares , en particular en los pequeños carecen de expresión clínica.

Embolismo Pulmonar

Diagnóstico

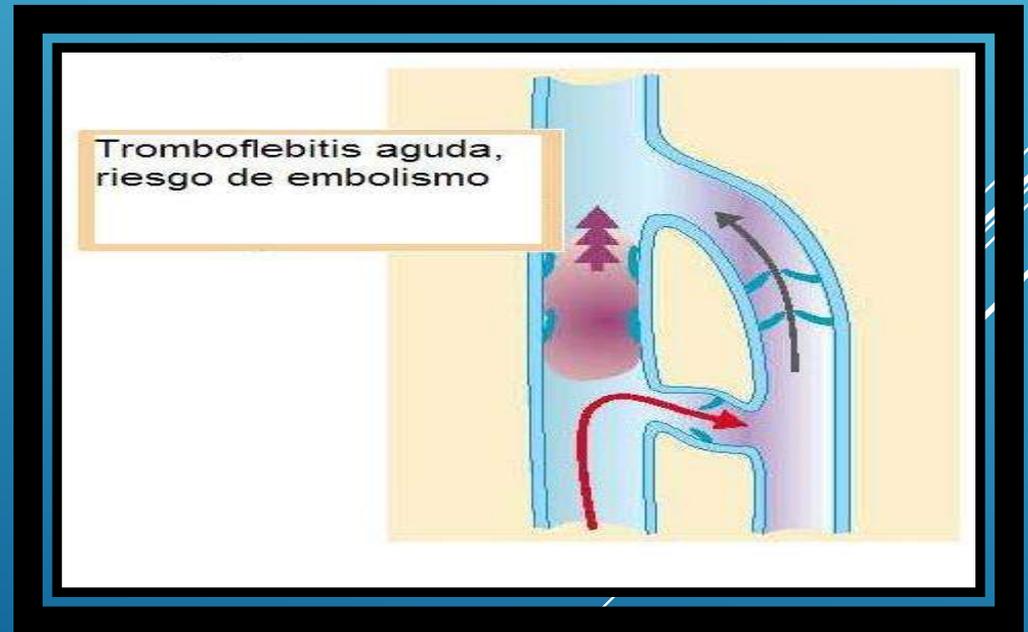
- Se realiza ante un paciente que presente los síntomas y signos antes referidos.
- Más de las 2/3 partes de los pacientes que presentan un embolismo pulmonar sobreviven las 2 primeras horas y que depende de la rapidez del diagnóstico y tratamiento intensivo , la sobrevida ulterior.

Conducta A Seguir

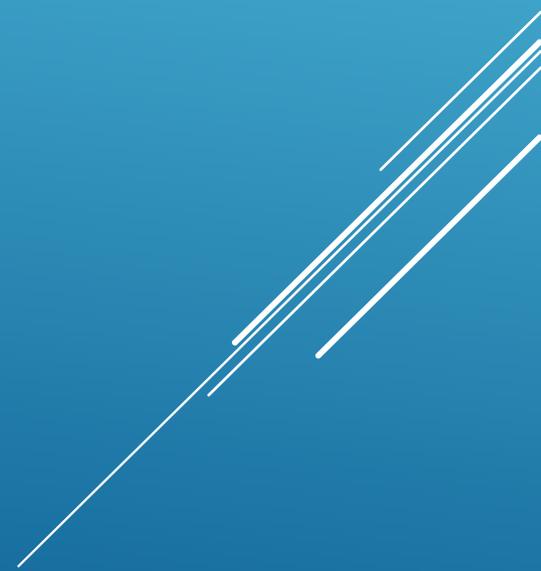
Ante la más mínima sospecha de embolismo pulmonar , el paciente debe ser remitido de inmediato al hospital correspondiente donde pueda recibir atención especializada de urgencia en la unidad de cuidados intensivos.

Complicaciones

1. La extensión de la trombosis.
2. Embolismo pulmonar masivo.
3. La infección del trombo.



TRATAMIENTO Preventivo EP

- 1-Intentar conocer el riesgo de la trombosis por medio de los modernos métodos de la hemodinámica, la reología y la hemostasia. (Unidad entre el diagnóstico y el tratamiento temprano).
 - 2.Profilaxis activa de la trombosis por medios fisioterapéuticos, medicamentosos y quirúrgicos.
 - 3.Vigilancia dispensarizada a largo plazo de los pacientes del sistema venoso para la profilaxis de recidivas mediante el registro de las enfermedades cardíacas y vasculares(factores de riesgo)
 - 4.Indicación temprana del tratamiento quirúrgico de las várices primarias y de la atención dispensarizada fisioterapéutica.
 - 5.Eliminar o modificar los posibles factores de riesgo , que predisponen a la aparición o empeoramiento de la insuficiencia venosa. Es necesario un trabajo conjunto entre el Médico de la Familia y el Especialista , así como de las actividades de medicina del trabajo.
 - 6.Detección precoz y tratamiento preventivo de pacientes de alto riesgo hospitalizados.
- 

***Es necesario garantizar la profilaxis en los pacientes con alto riesgo y emprender acciones mediante la utilización de métodos fisioterapéuticos , medicamentosos o quirúrgicos tales como:**

-Prevenir lesiones directas de las venas , evitando traumas quirúrgicos, ligaduras en bloque ,disección de vena , infecciones , compresión mantenida del hueso poplíteo.

-Prevenir el estasis sanguíneo mediante la corrección de la deshidratación, de la anuria, tratar las várices, evitar distensión abdominal en especial en posoperatorio, deambulación precoz, vendaje elástico, ejercicios activos y pasivos, estimulación eléctrica.

-Prevenir los estados de hipercoagulabilidad mediante corrección de los estados de hipofibrinólisis e hipercoagulabilidad con la administración de anticoagulantes activadores de la fibrinólisis, antiagregantes plaquetarios, dextranos,etc.

Tratamiento

-Tromboflebitis profunda(flebotrombosis): Debe ir encaminado a impedir tanto su extensión como el embolismo pulmonar. Por tanto su terapéutica ideal está dada por la desobstrucción de la vena trombosada ya sea por procedimientos médicos o quirúrgicos seguido del tratamiento básico con medicación anticoagulante con lo cual se detiene la progresión del trombo, permitiendo su organización definitiva.

Tratamiento fibrinolítico:

En la Trombosis venosa profunda aguda , lo primero que debemos intentar urgentemente es el tratamiento fibrinolítico.

Los trombolíticos son aquellas drogas capaces de actuar directa e indirectamente sobre el trombo y provocar su disolución parcial o total, entre estos se encuentran:

- 1-Estreptoquinasa
- 2-Uroquinasa
- 3-Activador hístico del plasminógeno.
- 4-Estafiloquinasa(experimentación)
- 5-Activador plásmatico del plasminógeno.

Contraindicaciones:

1. Posoperatorio
 2. Trauma Reciente
 3. Procesos Malignos
 4. Embarazo
- 

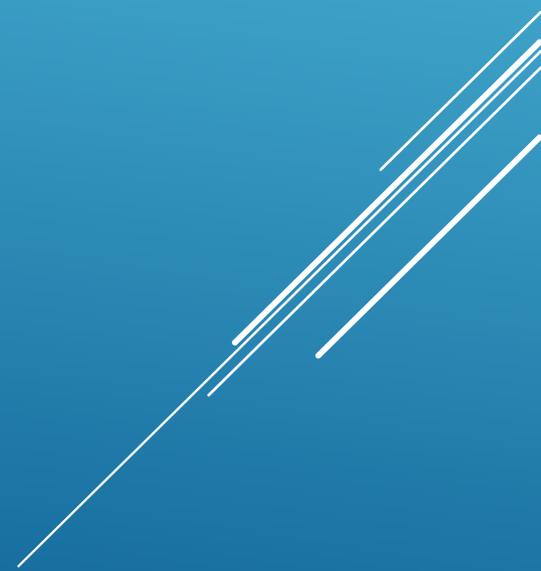
-

*Con este tratamiento se busca impedir el embolismo pulmonar además de el bloqueo venoso y la destrucción valvular, responsables ambos de secuelas en el paciente

*Sus objetivos están encaminados de forma general:

--Prevenir la propagación del trombo

-Aliviar los síntomas.



Tratamiento anticoagulante: Se administra durante 7 a 10 días , para después sustituirla por una antivitamina K. (Warfarina tb de 2mg, 5mg o 10mg, por lo general se debe de comenzar con 6mg, según kaolin e INR, a las 48 o 72 horas es que debemos de realizar estos complementarios, porque el efecto de este fármaco se logra en este tiempo.

Generalmente no es duradero , en las trombosis de las piernas son suficientes de 2 a 4 meses, en las trombosis iliofemorales al igual que en el embolismo pulmonar son suficientes de 6 a 8 meses, eventualmente hasta 1 año

Heparinoterapia: Vía i.v , Heparina 1 bb(25 00 U = 5 ml = 250mg), se disuelve en 500cc de dextosa al 5 % o solución salina fisiológica y se pasa a goteo lento iv a durar 12 h y continuar con otro igual durante 48h, después puede administrarse la mitad de esta dosis por 48 h más o comenzar terapéutica por vía iv discontinua (en bolo) administrándose en este caso : heparina 25000 U, 1mg/kg/dosis, cada 3 a 4 horas por vía iv durante 7 a 10 días (dosis normal).

Las heparinas de bajo peso molecular HBPM(Enoxaparina y Nardroparina) son también eficaces y seguras como la heparina sódica no fraccionada para tratamiento de la T.V.P.A , presentan ventajas como que se administran de forma subcutánea y no precisan controles analíticos además dan la posibilidad de un tratamiento ambulatorio aún en la fase aguda. Solo debe hacerse conteo de plaquetas para valorar si existe trombopenia como reacción adversa.

Antídotos:

Sulfato de protamina: 1 ampula = 5ml por vía iv el que se neutraliza miligramo a miligramo con la heparina.

Anticoagulantes orales: Se administran conjuntamente con la heparinoterapia al comienzo.

Cumarínicos: warfarina tb de 2mg, 5mg, 10mg (ajustando la dosis según tiempo de protombina a las 48 o 72 horas de inicio de la tab).

Antídoto: VITAMINA K Amp.

Bibliografía

1. Colectivo de Angiología y Cirugía Vascular.
2. Martorell. Angiología