

CARRERA DE MEDICINA

## Nombre del Ensayo

**Factores de riesgo para desarrollo de Tromboembolismo  
Pulmonar: dificultad en el diagnóstico**

## Autor

**Roberth Washington Ponce Sánchez**

## Curso & Paralelo

**4TO "B"**

## Asignatura

**Fisiopatología**

## Fecha

**06/05/2018**

**Manta- Manabí - Ecuador**



## **RESUMEN**

La tromboembolia pulmonar (TEP) es una enfermedad de importancia en la morbi-mortalidad de las personas. Se da por la obstrucción de un trombo impidiendo el flujo continuo en la circulación del tronco pulmonar o en sus ramas anexas. La obstrucción causada por un trombo causa un incremento abrupto de las resistencias vasculares pulmonares provocando una dilatación del (VD). La TEP puede causar un cuadro clínico muy variado y ocasiones la ausencia de síntomas dificulta el diagnóstico de la enfermedad. Los factores de riesgo nos ayudan para tener una sospecha clínica de un paciente con Tromboembolia Pulmonar, el diagnóstico logra ser desafiante, debido a que en exámenes de imagen solo se logra obtener un porcentaje del grado de probabilidad de detección de la enfermedad.

## **ABSTRACT**

Pulmonary thromboembolism (TEP) is a disease of importance in the morbidity-mortality of people. It is given by the obstruction of a thrombus preventing the continuous flow in the circulation of the pulmonary trunk or in its adjoining branches. The obstruction caused by a thrombus causes an abrupt increase of the pulmonary vascular resistances causing a dilatation of the (VD). THE TEP can cause a very varied clinical picture and sometimes the absence of symptoms makes it difficult to diagnose the disease. The risk factors help us to have a clinical suspicion of a patient with pulmonary thromboembolism, the diagnosis manages to be challenging, because in imaging tests only achieve a percentage of the degree of probability of detection of the disease.

## Introducción

Los seres humanos poseen un sistema respiratorio muy complejo, capaz de suplir aquellas demandas que el organismo requerirá ante los diferentes procesos sean fisiológicos o en caso de una alteración; un proceso fisiopatológico. (Thomas J. Predergast 2105) nos menciona que “el principal papel fisiológico de los pulmones es poner oxígeno a disposición de los tejidos para metabolismo”; de esta manera en una de las estructuras que encontraremos en los pulmones se producirá el intercambio de gases (hematosis); la cual ayudará a que la sangre que se será llevada hacia todas las partes sistémicas del cuerpo vaya cargada de nutrientes y oxígeno para desarrollar las funciones fisiológicas indispensables, esta estructura será los alveolos.

El sistema respiratorio, cabe recalcar, es vital y frágil; se encuentra compuesto por diferentes estructuras las cuáles ante procesos hostiles de una enfermedad pueden resultar severamente dañado con destrucciones estructurales que pueden o no ser reparadas. Este sistema pulmonar cumple con funciones esenciales a parte del ya intercambio de gases mencionado. (Gyton y John E. Hall 2016) mencionan otras de las funciones principales del sistema respiratorio; como lo es: ventilación pulmonar, transporte de oxígeno y dióxido de carbono y la regulación de la ventilación pulmonar.

A pesar de tener un sistema de respiración tan complejo que se encarga de cumplir una de las necesidades principales para la vida; existen patologías que pueden alterar este estado normal de funcionamiento, enfermedades respiratorias que si no son diagnosticadas a tiempo podrían causar la muerte de un ser. Así describiremos al tromboembolismo pulmonar como patología que altera el estado de salud normal de un paciente, teniendo mayores índices de mortalidad en pacientes adultos.

La tromboembolia pulmonar (TEP) es una obstrucción por un trombo, dada en el tronco pulmonar o en sus ramas anexas. Un émbolo puede ser descrito como un material que desde el sistema venosa tiene acceso hacia la circulación pulmonar causando obstrucción y alterando la perfusión dentro del sistema respiratorio. (Harrison 2015) la describe como una causa importante de morbilidad y mortalidad que puede aparecer en muchas circunstancias clínicas.

## **Desarrollo**

### **Generalidades**

#### **Tromboembolia pulmonar**

Es una entidad patológica de importancia en la medicina clínica. La palabra “émbolo” viene de un derivado griego el cual significa “tapón”. (Dra. Ikbal Ok Bozkaya 2016) define a la tromboembolia pulmonar (TEP) como “una obstrucción por un trombo, del tronco pulmonar o de sus ramas, la cual es potencialmente mortal”.

Esta afecta a la microcirculación disminuyendo la capacidad de riego vascular, generalmente se encuentran en un alto porcentaje en los pacientes que están internados por síndromes respiratorios, aumentando en gran medida la tasa de mortalidad.

La tromboembolia pulmonar posee una amplia variedad de características clínicas que nos haría sospechar que estamos ante un proceso tromboembólico. Entre estas características clínicas se encuentra: shock, disnea con dolor pleurítico, tos y en ocasiones incluyen arritmias transitorias o persistentes como un FA<sup>1</sup>.

#### **Fisiopatología Embolia Pulmonar**

Encontraremos cambios a nivel vascular, hay una interrupción en el paso de nutrientes, la TEP puede ser de manera parcial o total. La vasoconstricción de la vasculatura pulmonar inducida por TEP fisiopatológicamente se debe a la liberación de Tromboxano A<sub>2</sub><sup>2</sup> y Serotonina. Esta la liberación causa un incremento abrupto de las resistencias vasculares pulmonares provocando una dilatación del (VD), de esta manera el tiempo que normalmente se da en la contracción se reduce ocasionando una desincronización con el (VI). (Castro 2016) menciona que a “nivel pulmonar se incrementará el espacio muerto fisiológico de las vías respiratorias incrementando a su vez la resistencia en las mismas”.

---

<sup>1</sup>Fibrilación Auricular

<sup>2</sup>Sustancia de la familia de los tromboxanos. Sintetizado por las plaquetas sanguíneas (salud.ccm.net s.f.)

## **Cambios hemodinámicos**

Se puede observar una obstrucción mecánica, la presión normal de la arteria pulmonar se incrementa, esto es producido por la oclusión encontrada en la circulación debido a los émbolos. Cuando la presión que se ha incrementado por la obstrucción del flujo supera un límite mayor a un tercio, las consecuencias podrían ser devastadoras, habría efectos adversos como la distensión del (VD)<sup>3</sup>.

La complicación más devastadora y temida de la tromboembolia pulmonar es la oclusión súbita de la vía de flujo, reduciendo el gasto cardíaco a cero y suscita colapso cardiovascular con muerte inmediata (Thomas J. Predergast 2105).

## **Cambios de las relaciones ventilación/perfusión**

Un incremento de la ventilación del espacio muerto altera la excreción de dióxido de carbono, la hipoperfusión que está ocurriendo durante un tromboembolismo pulmonar procede a que interfiera con la producción de surfactante por células alveolares de tipo II. El edema y colapso que puede ocurrir podría traducirse como un sistema respiratorio con poca o nula ventilación.

Los defectos de la ventilación/perfusión son la causa más común de un compromiso en el intercambio de oxígeno. La TEP causa redistribución de flujo, por ende, el intercambio gaseoso tiene un índice de ventilación/perfusión deficiente.

## **Hipoxemia**

la hipoxemia según (ecured 2018) no es más que una “disminución anormal de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial”. Esta hipoxemia puede deberse a defectos de la ventilación/perfusión, disminución de la difusión, por cortocircuito pulmonares debidos a la apertura de anastomosis arteriovenosas pulmonares y otro factor importante para desarrollar un estado hipoxémico es la reducción de la saturación venosa mixta de oxígeno.

---

<sup>3</sup>Ventrículo Derecho (Castro 2016)

## Patogenia

(Harrison 2015) indican que más del 95% de los émbolos pulmonares se originan en trombos del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores. El crecimiento del trombo tiene un lugar por el depósito continuo de fibrina y plaquetas. La fibrinólisis puede conducir a la resolución completa en unas horas o varios días.

## Manifestaciones clínicas

La TEP es una de las patologías que puede presentar un cuadro clínico tan variado, razón por la cual muchas veces puede pasar de desapercibido por la carencia de signos y síntomas en su forma de presentación. (Jaime Eduardo Morales-Blanhir 2011) nos explica una clasificación de los síntomas en tres grupos:

- Disnea aislada
- Dolor pleurítico y hemoptisis
- Colapso circulatorio

En pacientes que presentan émbolos grandes, podría existir un elemento de distensión aguda del hemicardio derecho. La presencia de dolor pleurítico, tos y hemoptisis<sup>4</sup> a menudo nos indican que estamos ante un embolismo menor. Cuando existe la presencia de dolor torácico de tipo anginoso probablemente se podría relacionar a la isquemia ventricular derecha.

La ansiedad extrema asociada a hipotensión y síncope se ve más frecuentemente en el Tromboembolismo pulmonar masivo, mientras que la hemoptisis<sup>4</sup> y el dolor pleurítico se los ve asociados con TEP submasivo.

(cardiología s.f.) comenta que la ausencia de disnea, desasosiego, y fundamentalmente taquipnea<sup>5</sup>, hacen poco probable el diagnóstico de TEP. Puesto que la taquicardia está presente entre un 40 y 50% de los casos; superando excepcionalmente a los 120bpm. Aunque se describen muchos signos y síntomas para un diagnóstico del TEP, la taquipnea es el hallazgo más consistente ante la presencia de una tromboembolia pulmonar aguda.

---

<sup>4</sup>Expulsión por la boca de sangre procedente del aparato respiratorio a nivel subglótico (López s.f.)

<sup>5</sup>Aumento de la frecuencia respiratoria por encima de los valores normales (Harrison 2015)

## Factores de Riesgo

Desde el siglo XIX continúan vigentes factores de la clásica triada de Virchow que intervienen en la formación y propagación de los trombos venosos. La siguiente gráfica nos muestra los factores de riesgo asociado a desarrollo de tromboembolia.

Adquiridos	Trombofilias asociadas al tromboembolismo
<ul style="list-style-type: none"><li>• Edad, mayores de 65 años</li><li>• Enfermedad arterial carotídea o coronaria</li><li>• Obesidad</li><li>• EPOC</li><li>• Traumatismo (sobre todo de pelvis o extremidades inferiores), cirugía reciente (hasta 12 semanas previas al tromboembolismo), o inmovilización por cualquier causa (son suficientes 3 días en cama o vendajes enyesados en extremidades inferiores)</li><li>• Antecedentes personales o familiares de embolia pulmonar, trombosis venosas recurrentes o abortos repetidos (considerar trombofilias hereditarias en menores de 45 años sin otros factores de riesgo)</li><li>• Infección aguda</li><li>• Hábito de fumar</li><li>• Viajes de larga duración (aéreos o en automóvil) y circunstancias similares</li><li>• Enfermedades malignas (más los adenocarcinomas)</li><li>• Embarazo y puerperio, anticonceptivos orales o terapia hormonal sustitutiva</li><li>• Marcapasos, desfibriladores automáticos implantables o catéteres venosos centrales</li></ul>	<p><b>Trombofilias hereditarias</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Factor V de Leiden (los homocigotos tienen riesgo de trombosis venosa 100 veces mayor que los sujetos normales)</li><li>• Deficiencia de antitrombina III</li><li>• Mutación del Gen 20210A de la trombina</li><li>• Deficiencia de proteína C</li><li>• Deficiencia de proteína S</li></ul> <p><b>Trombofilias adquiridas</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Síndrome antifosfolípido</li><li>• Hiperhomocisteinemia</li></ul>

*1Archivo recuperado de "Abordaje del tromboembolismo pulmonar en la sala de autopsias. Cuad Med Forense 2013. pag34*

El embolismo pulmonar se define como un evento clínico multicausal que se ha relacionado con condiciones médicas muy particulares, entre las que destaca el cáncer, las enfermedades infecciosas o inflamatorias y la presencia de una TVP<sup>6</sup> O TEP previamente adquirida.

Citando a (Garzona y Navas 2015); nos menciona que “existe una prevalencia de un 4 al 20% de cáncer en pacientes con TV como factor de riesgo para desarrollar una tromboembolia pulmonar”.

---

<sup>6</sup>Coágulo sanguíneo formado en vena profunda del cuerpo, generalmente en pierna y muslos (Jaime Eduardo Morales-Blanhir 2011)

## **Agenesia de vena cava inferior como factor de riesgo**

La agenesia de vena cava inferior es una malformación congénita de poca frecuencia, generalmente aquellos casos diagnosticados constituyen un hallazgo casual al practicar pruebas de imagenología. En pacientes sintomáticos se asocia la agenesia de vena cava como factor de riesgo de trombosis profunda en pacientes jóvenes.

En un estudio en Costa Rica asociaron el caso de un paciente que ingresó al servicio de Medicina interna, en la ciudad de Madrid con un tromboembolismo pulmonar, paciente cuyas características patológicas es que manifestaba una malformación congénita, la alteración embriológica como así lo describe (Castro 2016) da lugar a la atrofia de la vena su cardinal derecha, provocando el flujo sanguíneo se vea afectado.

## **Edad**

Con la edad las funciones fisiológicas normales de nuestro cuerpo van disminuyendo, somos más susceptibles a adquirir enfermedades, las funciones inmunológicas normales comienzan a disminuir y hay un deterioro fisiológico de las funciones orgánicas debido al proceso de envejecimiento. Una edad por encima de los 60 años es un factor de riesgo, pues un promedio de 36% de adultos mayores, predisponen un índice elevado para adquirir Tromboembolia Pulmonar.

## **Otros factores de Riesgo**

Los factores predisponentes más frecuentes son insuficiencia cardíaca la fibrilación auricular, los antecedentes quirúrgicos, la TVP y el EPOC<sup>7</sup>. Una persona que padece de FA tiene un riesgo de padecer Tromboembolia pulmonar en un rango de 47% según estudio publicado por (Galán 2016).

Causas de traumatismo, daño endotelial como por ejemplo una enfermedad inflamatoria intestinal son también ser factores de riesgo, además otros como lo es la anemia de células falciformes y una trombofilia hereditaria<sup>8</sup>, que tiene una deficiencia de antitrombina II, causando una mutación del gen que codifica para la protrombina son factores que predisponen al desarrollo de una Tromboembolia pulmonar.

---

<sup>7</sup>Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, limitación del flujo respiratorio

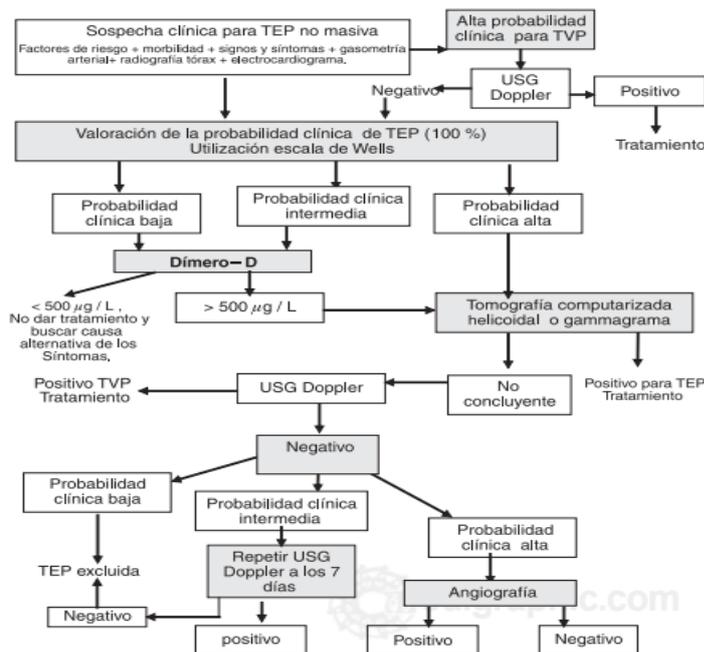
<sup>8</sup>Grupo de enfermedades que predisponen desarrollo de tromboembolia arterial y venosa (Calvachi 2015)

## Diagnóstico

(Harrison 2015) nos menciona que en “muchas ocasiones y estudios en pacientes con trombosis de las venas del muslo, han mostrado que tienen un índice alto de ser asintomáticas”, dificultando así el diagnóstico de la patología y sus posibles tratamientos.

El diagnóstico de tromboembolia pulmonar es un problema desafiante. En la mayoría de los pacientes que son sometidos a exámenes de imagen, sólo se logra obtener un porcentaje del grado de probabilidad. Un electrocardiograma no representará un mecanismo determinante debido a que en gran medida estos pacientes muestran un EKG normal, la radiografía de tórax puede mostrar infiltrados parenquimatosos y derrame pleural, sin embargo, esto no contribuye a llegar a un diagnóstico preciso de la enfermedad.

Al enfrentar un paciente con sospecha de TEP se deben analizar factores de riesgo y los elementos clínicos para llegar así a una probabilidad de sospecha. Cuando tenemos el dímero-D elevado<sup>9</sup>, se debe realizar una angiotomografía computarizada; “en pacientes con contraindicación absoluta de medio de contraste por anafilaxia o insuficiencia renal, se puede usar un cintigrama V/Q si no hay opacidades parenquimatosas ni derrame pleura que interfiera con la interpretación” (Dr. Jorge Sandoval B 2015).



2Propuesta de Algoritmo Diagnóstico de Tromboembolia pulmonar, Archivo recuperado de: Tromboembolia Pulmonar, Eli Omar Salazar Martínez, 2006.

<sup>9</sup>Pruebas que se utilizan para buscar problemas de coagulación sanguínea

## **Conclusión**

La Tromboembolia pulmonar es una enfermedad que tiene una prevalencia de poseer pacientes asintomáticos dificultando el diagnóstico precoz de la patología para su tratamiento oportuno. Su fisiopatología nos permite entender cómo es que la aparición de esta enfermedad afecta al sistema de ventilación/perfusión y los diferentes cambios hemodinámicos encontrados, se debe controlar estas alteraciones en la ventilación/perfusión, así como detener la aparición de hipoxemia.

Los factores de riesgos podrían ayudarnos a tener una si estamos ante una TEP o no. El diagnóstico debe ser minucioso puesto que en exámenes de imagen y EKG no podemos determinar la enfermedad en sí.

Se debe tener muy en cuenta factores como la edad, ya que es un factor determinante en este caso con un índice de susceptibilidad de 36% para desarrollar un tromboembolismo pulmonar. Además de tener en consideración la Agenesia de Vena Cava inferior como posible factor de riesgo importante en la TEP.

## Bibliografía

Calvachi, Carlos Danilo Noroña. «Trombofilias hereditarias.» *Rev Cient Cienc Méd*, 2015.

cardiología, Revista argentina de. «www.sac.org.ar.» *www.sac.org.ar*. s.f. <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2014/04/cg-91.pdf> (último acceso: 5 de Mayo de 2018).

Castro, Jose Carlos Uribe. «TROMBOEMBOLISMO PULMONAR.» *REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXXIII*, 2016: 701 - 706.

Dr. Jorge Sandoval B, Dr. Matías Florenzano. «DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL.» *Rev. Med. Clin. CONDES*, 2015: 26(3) 338-343.

Dra. Ikbal Ok Bozkaya, Dr. Iker Cetin, Dra. Nese Yarali, Dr. Cengiz Bayram, Dr. Kanat Ozisik, Dr. Mehmet E. Aril y Dr. Bahattin Tunc. «Éxito en el manejo no invasivo de la tromboembolia pulmonar en un niño con leucemia linfocítica aguda.» *Arch Argent Pediatr*, 2016: e17-e20.

ecured. 2018. <https://www.ecured.cu/Hipoxemia> (último acceso: 5 de Mayo de 2018).

F. J. CASTRO, C. PÉREZ, F. J. NARVÁEZ, A. GARCÍA, M. BIOSCA, J. VILASECA J. VIVES. «Agenesia de vena cava inferior como factor de riesgo de tromboembolismo pulmonar.» *Anales de Medicina Interna*, 2003: 304 - 306.

Galán, Antonio Maiques. «ac.els-cdn.com.» *ac.els-cdn.com*. 2016. [https://ac.els-cdn.com/S0212656709006441/1-s2.0-S0212656709006441-main.pdf?\\_tid=54cd1bc9-b3b8-4a83-b2bb-7886eb552f43&acdnat=1525534019\\_bdb3cfa7cb05cb9a66735d16267d5ff9](https://ac.els-cdn.com/S0212656709006441/1-s2.0-S0212656709006441-main.pdf?_tid=54cd1bc9-b3b8-4a83-b2bb-7886eb552f43&acdnat=1525534019_bdb3cfa7cb05cb9a66735d16267d5ff9) (último acceso: 6 de Mayo de 2018).

Garzona, Carlos Fernando Estrada, y Anfrés Francisco Garzona Navas. «www.medigraphic.com.» *www.medigraphic.com*. 2015. <http://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2015/ucr152h.pdf> (último acceso: 6 de Mayo de 2018).

Gyton, Arthur C., y PhD John E. Hall. *Fisiología Médica*. Italia: ISBN EDITORIAL, 2016.

Harrison, Isselbacher, Braunwald, Wilson, Martin, Facuci, Kasper. *Principios de Medicina Interna*. España: McGraw-Hill, 2015.

Jaime Eduardo Morales-Blanhir, Jose Luis Salas-Pacheco, María de Jesús Rosas-Romero, Miguel Ángel Valle-Murilo. «Diagnóstico de tromboembolia pulmonar.» *Arch Cardiol Mex*, 2011: 126-136.

JL. Palomo Rando, V. Ramos Medina. I. Palomo Gomez. MD. Bautista Ojeda, A. Blanes Berenguel. «Abordaje del tromboembolismo pulmonar en la sala de autopsias.» *Cuad Med Forense*, 2013: 33-38.

López, P. García. *neumosur.ne*. s.f. <https://www.neumosur.net/files/EB03-19%20hemoptisis.pdf> (último acceso: 6 de Mayo de 2018).

salud.ccm.net. s.f. <https://salud.ccm.net/faq/21558-tromboxano-a2-definicion> (último acceso: 6 de Mayo de 2018).

salud.ccm.net. salud.ccm.net. salud.ccm.net. <https://salud.ccm.net/faq/21558-tromboxano-a2-definicion> (último acceso: 6 de Mayo de 2018).

Thomas J. Predergast, MD, Stephen J. Ruoss, MD y Erick J. Aeeley, MD.  
*Fisiopatología de la enfermedad*. Mc Graw Hill, 2105.