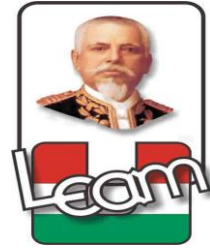




UNIVERSIDAD “LAICA ELOY ALFARO DE MANABÍ”



Facultad de Ciencias Médicas

“ENSAYO INVESTIGATIVO” EMBOLIA PULMONAR



+ **Alumno:** Michael Stefano Cedeño Álava.
+ **Catedra:** Fisiopatología.
+ **Docente:** Dr. Carlos García Escovar.

Manta, 19 de Diciembre del 2016

RESUMEN

La embolia pulmonar o también denominada como tromboembolismo pulmonar (TEP) es una enfermedad frecuente que supone, en muchos casos, un reto diagnóstico en los servicios de urgencias y a menudo plantea problemas de decisión terapéutica. La oclusión de una o más arterias pulmonares puede poner en riesgo la vida del paciente, lo que obliga a actuar rápidamente. Existe una serie de datos epidemiológicos y de factores de riesgo que deben tenerse en cuenta a la hora de la sospecha de esta enfermedad. A pesar de ello, hasta un 20 % de los casos son “idiopáticos”, es decir, sin ninguna asociación conocida. La edad avanzada, un episodio previo de TEP, inmovilización, cirugía o trauma reciente, neoplasias y enfermedades del sistema nervioso central son algunas de las principales situaciones que favorecen la aparición de la TEP. La presencia de trombofilia congénita o adquirida debe investigarse cuando no aparecen otros datos. Es muy importante la realización de una adecuada profilaxis para minimizar el riesgo de TEP, tanto en pacientes ambulatorios como quirúrgicos, sobre todo en edades avanzadas.

ABSTRACT

Pulmonary thromboembolism (TEP) is a common disease that is, in many cases, a diagnostic challenge in emergency departments and often poses problems of therapeutic decision. The occlusion of an or more arteries pulmonary can put at risk the life of the patient, what forces to act quickly. There are a number of epidemiological data and risk factors that must be taken into account when the suspicion of this disease. Despite this, up to a 20% of the cases are "idiopathic", i.e., without any association known. Advanced age, a previous episode of TEP, immobilization, surgery or recent trauma, neoplasms and diseases of the central nervous system are some of the main situations that favour the emergence of the TEP. The presence of congenital or acquired thrombophilia should be investigated when no other data. The realization of an adequate prophylaxis is important to minimize the risk of TEP, both in how surgical outpatients, mostly at advanced ages.

1. Introducción

La embolia pulmonar, también llamada enfermedad tromboembólica venosa, consiste en la formación de trombos en el sistema circulatorio venoso que pueden liberarse a la circulación general y alcanzar las arterias pulmonares. Cabe recalcar que el trombo puede desarrollarse en un vaso sanguíneo o en cualquier lugar del cuerpo, pero frecuentemente se produce en la pierna.

La embolia pulmonar es un cuadro serio que puede causar un daño permanente en el pulmón afectado, bajos niveles de oxígeno en sangre o lesiones en otros órganos del cuerpo por no recibir suficiente oxígeno, si el coágulo es grande, o si existen muchos coágulos, la embolia pulmonar puede provocar inclusive la muerte.

“Entre los factores predisponentes relacionados con el paciente se incluye la edad, los antecedentes de enfermedad tromboembólica previa, el cáncer activo, las enfermedades neurológicas con parálisis de extremidades, los trastornos médicos que requieren reposo prolongado en cama, como la insuficiencia cardíaca o respiratoria, la trombofilia congénita o adquirida, la terapia hormonal sustitutiva y el empleo de anticonceptivos orales” ¹ (Javier de Miguel Díez, Separ)

La importancia del estudio de este tema es que la mitad de las personas que tiene embolia pulmonar no presenta síntomas. Si tiene síntomas, los mismos pueden incluir falta de aire, dolor torácico o tos con sangre. Los síntomas de un coágulo de sangre incluyen calor, inflamación, dolor, sensibilidad y enrojecimiento de la pierna. Por lo tanto en el transcurso de este ensayo se estará tratando desde diferentes autores y puntos de vista la relación existente entre la formación de coágulos en el proceso de formación de la embolia, y como poder determinarla a tiempo, evitando así la muerte del afectado.

¹ Javier de Miguel Díez, coordinador del Área de Circulación Pulmonar de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (Separ)

2. Desarrollo

2.1 Presentación Clínica

Un émbolo es una masa intravascular sólida, líquida o gaseosa que es transportada por la sangre a un lugar lejano de su lugar de origen. Finalmente este alcanza un vaso cuyo calibre es demasiado pequeño como para permitir su paso libre y ahí se forma un tapón que ocluye la luz y obstruye la perfusión sanguínea normal. El 99% de todos los émbolos representan alguna parte de un trombo fragmentado, de ahí el término tromboembolia.

Una función pulmonar normal de la microcirculación pulmonar es destruir los émbolos venosos. Los pulmones poseen una amplia capacidad funcional tanto vascular lo que hace que sea un excelente filtro para impedir que agregados plaquetarios pequeños o trombos tengan una libre circulación en el sistema vascular. Aun así los tromboémbolos grandes o acumulación de émbolos de menor tamaño pueden traducirse en un deterioro de la función cardíaca, respiratoria y muerte finalmente.

“Entre las formas raras de émbolos se incluyen las embolias grasas, las burbujas de aire o de nitrógeno, los restos ateroscleróticos (émbolos de colesterol), los fragmentos tumorales, los fragmentos de médula ósea, o los cuerpos extraños como las balas” ²(Nelson Fausto, 1995,102). Dependiendo del lugar de origen, los émbolos se pueden alojar en cualquier parte del lecho vascular; los resultados clínicos se entienden mejor desde el punto de vista de si los émbolos se alojan en la circulación pulmonar o sistémica.

Los tromboémbolos pulmonares son frecuentes y dan lugar a una morbimortalidad importante. Se encuentran en la autopsia en 25 a 50% de los pacientes hospitalizados y se considera que es una causa muy importante de muerte en un tercio de ellos. Como quiera que sea el diagnóstico se hace antes de la muerte en solo 10 a 20 % de los casos.

² Nelson Fausto (Anatomía Patológica de Robbins, 1995, pág. 120)

2.2 Etiología y Epidemiología

Tanto la embolia pulmonar como la trombosis venosa profunda representan un continuo de enfermedad única que se han denominado en conjunto como enfermedad tromboembólica venosa. Todos los tromboémbolos nunca se originan en la circulación pulmonar y llegan ahí al viajar a través de la circulación venosa global.

Existen procesos que predisponen la formación de la trombosis venosa profunda como por ejemplo la edad avanzada, postoperatorios, traumatismos, insuficiencia cardíaca congestiva, accidente cerebrovascular, trombocitosis, eritrocitosis, anemia de las células falciformes, el uso de anticonceptivos orales, embarazos, reposos prolongados en cama, viajes largos, neoplasias y homocistinuria. Más del 95% de los tromboémbolos pulmonares (TEP) surgen a partir de trombos en las venas profundas de la extremidad inferior, ya sea las venas poplíteas, femorales o ilíacas. La trombosis por debajo de las venas poplíteas o que ocurren en las venas superficiales de las piernas es frecuente en la clínica, pero no es un factor de riesgo para la tromboembolia pulmonar porque no se extienden por encima de la rodilla.

Este tipo de enfermedad pulmonar es un tanto difícil establecerla en la población general, ya que la mayoría de las muertes tienen lugar en las primeras horas sin que dé tiempo a establecer el diagnóstico. Dalen y Alpert³ calculan la incidencia anual del TEP en Estados Unidos en 630.000 casos y en aumento debido a la mala calidad de alimentación de países en desarrollo. A nivel hospitalario, el TEP es una de las principales causas de muerte y dado que rara vez ocurre en personas sanas, sino que con frecuencia sucede como complicación de otras enfermedades potencialmente mortales, es difícil valorar el número de muertes producidas por esta causa en las series autopsicas. Morrell y Dunnill⁴, encuentran que el TEP es la única causa de muerte en el 7 % de las autopsias de adultos en un hospital general y si se suman los casos en los que el TEP no es la causa única, pero sí un factor importante, el porcentaje es del 15 %.

³ Dalen y Alpert (Valvular Heart Disease 1998, pag.144)

⁴ Morrell y Dunnill (en su tratado de morbilidad por enfermedades pulmonares)

2.3 Fisiopatología de la enfermedad.

Los trombos venosos están compuestos por una masa de fibrina, con muchos eritrocitos y en menor proporción leucocitos y plaquetas atrapados al azar en la matriz. A lo largo de todo el recorrido hacia la circulación pulmonar, origina una amplia variedad de cambios fisiopatológicos.

a) Alteraciones de la función pulmonar.

El aumento de la frecuencia respiratoria que se produce en el embolismo pulmonar agudo es debido en una parte importante a un reflejo medido por el vago, se ha quedado demostrado que después del embolismo pulmonar las neuronas medulares inspiratorias y espiratorias tardan menos en alcanzar el punto crítico de descarga, y la duración de su efecto es menor, lo que hace que se acorte la respiración (respiración superficial) y que aumente la frecuencia respiratoria. Este mecanismo reflejo posiblemente se origina en los receptores periféricos del pulmón y se conduce por vías vagales aferentes hacia los receptores hipotalámicos.

De un lado los receptores J, que se piensa están situados en la pared alveolar, se estimularían por aumento del líquido intersticial y en caso del embolismo pulmonar por la serotonina y la histamina, produciendo una respiración rápida y superficial. Los receptores irritantes, situados entre las células epiteliales de las vías aéreas y que producen una respuesta vagal, a nivel experimental se ha comprobado que también participan cuando se emboliza el pulmón con sulfato de bario. “Los receptores de distensión pulmonar, situados en la musculatura lisa de las vías aéreas, también producen una respiración rápida y superficial aunque en el embolismo pulmonar parece que se estimulan de modo pasivo por las alteraciones postembólicas de la mecánica pulmonar”⁵. La explicación fisiopatológica de la disnea en el TEP sería por la estimulación de receptores periféricos secundarios a liberación de agentes humorales, alteraciones de la mecánica pulmonar o aumento local del líquido intersticial. La contracción de estas vías aéreas periféricas da lugar a una disminución del volumen de gas intratorácico y elevación diafragmática. 60 segundos después de la embolización

⁵ Medicina Interna de Kelly (Editorial medica Panamericana, 1993)

hay una mayor disminución de la compliance y un aumento de las resistencias por afectación de vías aéreas centrales. Esta respuesta no parece mediada por agentes humorales, sino por el sistema nervioso autónomo.

La alteración más frecuente del intercambio gaseoso en el TEP es la hipoxemia arterial sistémica que se presenta en el 90 % de los casos. Para explicar este descenso en la POa, se han propuesto diversos mecanismos que incluyen shunt derecha-izquierda a través de un foramen oval permeable, shunt a través de vasos pleurales y reducción del gasto cardíaco. En la actualidad se admite de forma concluyente que la hipoxemia se debe a una alteración en la relación ventilación/perfusión, secundaria a la constricción de pequeñas vías aéreas, que no se limita únicamente al área no perfundida. Aunque la respuesta habitual es la normo o hipocapnia secundaria a la hiperventilación, en pacientes con enfermedad pulmonar previa puede existir hipercapnia.

b) Cambios Hemodinámicos.

Todo paciente que sufre un embolo pulmonar, llega a tener un cierto grado de obstrucción mecánica. Su efecto dependerá de la proporción de la circulación pulmonar que ha resultado obstruida y de la presencia o ausencia de enfermedades cardiopulmonares preexistentes. En sujetos que no presentan ningún tipo de afección la presión arterial pulmonar se incrementa de forma directamente proporcional a la fracción de la circulación pulmonar tapada por el embolo. Si como resultado se da aproximadamente más de un tercio, la presión arterial pulmonar aumentara y podría causar una distensión del ventrículo derecho. Por lo tanto bajo las leyes de Starling⁶, la circulación pulmonar puede adaptarse al incremento del flujo dependiendo de varios factores, entre los que encontramos:

- Reclutamiento de capilares perfundidos de manera insuficiente y que no pueden estar disponibles debido a obstrucción.
- Relajación de vasos centrales que no sucede de modo instantáneo. En sujetos con enfermedad cardiopulmonar existente, los aumentos de las

⁶ Ley de Frank Starling (Fisiología Medica de Mcphee, cap. 9, pág. 238)

presiones en la arteria pulmonar no se correlacionan con la magnitud de la embolización.

Rara vez disminuye el índice cardíaco a consecuencia del TEP siendo en la mayoría de los estudios normal o aumentado. El aumento del volumen minuto puede ser debido a la hipoxemia arterial sistémica, bien por aumento del retorno venoso por vasoconstricción periférica. Es posible que ambos mecanismos intervengan simultáneamente a fin de mantener un gasto cardíaco adecuado. Cuando hay disminución del índice cardíaco, casi siempre se asocia a una obstrucción masiva con fracaso ventricular derecho. Si disminuye el gasto cardíaco sin elevación concomitante de la presión media en aurícula derecha o de la presión venosa central, hay que pensar que existe una alteración cardiovascular añadida.

La complicación más perjudicial de la tromboembolia pulmonar aguda es la oclusión súbita de la vía de flujo de la salida pulmonar, lo que reduce a cero el gasto cardíaco y suscita el colapso cardiovascular y muerte súbita.

c) Hipoxemia

Una hipoxemia que va de leve a moderada con una PaCo₂ baja es uno de los datos más frecuentes en la tromboembolia pulmonar aguda. La hipoxemia leve puede oscurecerse por la dependencia a depender de la oximetría sola, porque una gran cantidad de pacientes saturaciones de oxígeno por encima del 90%.

Desde un principio se creyó que la PaCo₂ era uno de los indicadores más sensibles de la embolia pulmonar porque compensa para la presencia de hipocapnia y la cantidad de FiO₂ inspirada. No obstante el reciente estudio PIOPED II⁷ cuestiona esta teoría dado que un tercio de los pacientes con una PE aguda identificada, se encontró una PaCo₂ de menos de 20 que es lo normal o casi normal dependiendo la edad del paciente. En algunos individuos con función cardíaca alterada preexistente o con émbolos grandes que dan como resultado una distensión del ventrículo derecho puede haber decremento del gasto cardíaco con una disminución de la concentración de oxígeno venoso mixto, lo que es una causa importante de hipoxemia en pacientes graves. Por

⁷ PIOPED II (Study of Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis II)

ultimo puede haber cortocircuitos de derecha a izquierda, los cuales se han descrito en un porcentaje pequeño de pacientes con hipoxemia grave en la situación de tromboembolia pulmonar aguda.

2.4 Patogenia

Dado que hay una estrecha relación entre el TEP y la trombosis venosa, conocer los factores que intervienen en la formación de estas últimas es fundamental para comprender su patogenia. Virchow⁸ en uno de sus estudios enunció, hace más de un siglo, los tres factores principales en el desarrollo de la trombosis vascular, los cuales permanecen inmodificados en la actualidad: lesión de la pared vascular, estasis sanguíneo y alteraciones de la coagulación.

a) Lesión de la pared vascular:

Juega un papel importante en situaciones de reposo prolongado en cama, traumatismos, infecciones, insuficiencia cardíaca congestiva, puerperio, etc.

La alteración de ciertos factores como el grado de humedad o de oxigenación del endotelio ⁸ pueden ser suficientes para desencadenar la formación de un trombo vascular. La lesión de las células endoteliales del vaso da lugar a la activación del factor XII de la coagulación (factor Hageman), el cual pone en marcha el mecanismo de la coagulación. Al mismo tiempo, se forma agregados de plaquetas que desencadenan por sí mismos la secuencia de la coagulación. Tal agregación plaquetaria se induce por una gran cantidad de agentes, siendo de especial importancia en la trombosis la trombina y el colágeno, cuyas acciones se amplifican por la síntesis plaquetaria de sustancias como prostaglandinas PGG2 y PGH2 y tromboxano A.

b) Estasis Sanguíneo

Si se produce en una vena sana, la trombina es rápidamente inactivada por las antitrombinas y no se llega a producir la coagulación. Por lo tanto, este factor ha de actuar unido a algunos de los otros dos para ser efectivo.

⁸ Rudolf Virchow (Die cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebenlehre, 1858)

c) Alteraciones de la coagulación.

De la misma manera que un déficit o una alteración en los factores de la coagulación produce hemorragia, es lógico pensar que una hiperactividad en tales mecanismos producirá trombosis. Aunque esta hipótesis está confirmada experimentalmente, en el momento actual es difícil definir la relación exacta que existe, entre la enfermedad trombótica y la alteración de los mecanismos de coagulación.

2.5 Manifestaciones clínicas y formas de diagnóstico.

La triada clásica inicial es de disnea, dolor torácico pleurítico, y hemoptisis que ocurre en la minoría de pacientes. En pacientes que sufran de émbolos grandes puede haber añadido una distensión aguda del hemicardio derecho. El dolor pleurítico se caracteriza por ser mucho más frecuente que el infarto pulmonar, la hemoptisis se puede observar con el infarto pulmonar, pero también puede transmitirse por transmisión de presiones arteriales sistémicas hacia la microvasculatura por medio de anastomosis broncopulmonares, con alteración capilar subsiguiente. El signo más convincente no se encuentra en el tórax, sino en las piernas como por ejemplo una pantorrilla hinchada, hipersensible, caliente, y enrojecida que proporciona evidencia de trombosis venosa profunda.

Dentro de sus formas de diagnóstico, menos del 25% de los cardiogramas resultan normales en presencia de tromboembolia pulmonar aguda, sin embargo los datos por lo general son inespecíficos. Las anomalías más frecuentes son taicardia sinusal, inversión de la onda T en las derivaciones precordiales y cambios inespecíficos de las ondas ST y T. En más de dos terceras partes de los pacientes se aumenta la PO₂ y la hipoxemia es un dato frecuente pero inespecífico.

En pacientes con PE por lo general se mide el péptido natriurético cerebral, que es un indicador de distensión ventricular, y las troponinas cardíacas, que indican muerte de miocitos cardíacos.

La radiografía de tórax resulta normal en el 12% de los pacientes con tromboembolia pulmonar, los datos más frecuentes fueron ateletasia, infiltrados parenquimatosos, y derrames pleurales.

3. Conclusiones

- La embolia pulmonar no presenta síntomas, por lo tanto es una enfermedad silenciosa que afecta en un alto porcentaje a la población de países desarrollados principalmente.
- La embolia pulmonar y la trombosis venosa profunda están íntimamente ligadas, de tal manera se las ha denominado en conjunto como la tromboembolia pulmonar.
- Los émbolos neoformados, que obstruyen la circulación pulmonar, se originan por múltiples factores como por ejemplo grasas, burbujas de aire, resto medulares, fragmentos tumorales o inclusive cuerpos extraños como balas.
- Todos los trombos venosos van a originar una serie de cambios fisiopatológicos, entre los principales: alteraciones en la función pulmonar, originando hipoxemia y cambios hemodinámicos que son la principal fuente de morbimortalidad en esta enfermedad.
- Dado que la embolia pulmonar y la trombosis venosas están en estrecha relación, existen tres factores principales que confluyen entre sí para formar el trombo causante de la embolia, que es la alteración de la pared vascular, estasis sanguínea y alteraciones en la coagulación.
- La triada inicial clásica de la tromboembolia pulmonar ocurre en la minoría de casos, y dado que la mayoría de estudios salen normales, es una enfermedad complicada para el diagnóstico, aunque existen signos que guían la clínica como por ejemplo dilatación de cualquier parte de la extremidad inferior con hinchazón, hipersensibilidad, color y rubor.
- Para el mejor diagnóstico se deberá medir el péptido natriurético cerebral y troponinas cardíacas que son indicadores de daño grave en el corazón.

4. Bibliografía

NELSON FAUSTO

- 1995 “Anatomía patológica de Robbins, 8va Edición, Editorial Eldevier
Saunder, 1995, pág. 102”

DALEN Y ALPERT

- 1998 “Valvular Healt Disease Editorial Humana Press, 1998, pag. 144”

FISIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD

- 2003 “Stephen J Mcphee, 6ta Edicion, Editorial Mc Graw Hill, 2003 pag.
238”

RUDOLF VIRCHOW

- 1858 “Die cellularpathologie in ihrer Begründung auf physiologische und
pathologische Gewebenlehre, 1858”

TRATADO DE MEDICINA INTERNA

- 1993 “William N. Kelley, Ed. Médica Panamericana, 1993, pag.1964”