

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR¹

BALTA VILLA GOMEZ, XIMENA; BLANCO MAYÁN, JORGE; DELGADO, SALINAS, ANGELA MERY; MAITA TUSCO, VICTOR MARTIN; UNZUETA NAVI, PAMELA; HUMEREZ GARNICA, CONSUELO; MALDONADO ROJAS, VANESSA²; ARCE JUSTINIANO, JORGE³



Ximena Balta Villa Gómez

RESUMEN

Se muestra un biomodelo para representar la fisiología y fisiopatología del tromboembolismo pulmonar con el propósito educativo de hacer conocer al detalle no sólo la dinámica pulmonar y cardíaca, sino los efectos propios de la embolia por acúmulos de sangre en los vasos sanguíneos arterio-pulmonares. De acuerdo a las especificaciones de la convocatoria de la Feria de Ciencias, se demuestra el hecho científico de la obstrucción de los vasos sanguíneos en el pulmón con el consiguiente cuadro de descompensación, manipulando el modelo a través de dispositivos mecánicos.

ABSTRACT

In educational order to make retail known the dynamic lung and heart and also the specific effects of the stroke by the accumulation of blood in the pulmonary arteriovenous blood vessels, a biomodel is shown to represent the physiology and pathophysiology of pulmonary thromboembolism. According to the specifications of the call for the science fair, a scientific fact about the obstruction of blood vessels in the lung and the ensuing descompensation case is proven by the manipulation of the model through mechanical devices.

PALABRAS CLAVE: Tromboembolismo pulmonar; biomodelo; embolia.

KEYWORDS: Pulmonary embolism; biomodel; embolismo.

INTRODUCCION

El tromboembolismo pulmonar (TEP) se puede conceptuar como la expresión clínica del enclavamiento de un trombo hemático en el árbol pulmonar. Es la tercera causa de morbilidad cardiovascular después de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular.

La muerte por TEP resulta especialmente dramática, frecuente en el postoperatorio sin ninguna manifestación clínica previa de sospecha en pacientes con aparente buen pronóstico. Su incidencia anual está próxima a 100 casos / 100,000 habitantes y su prevalencia en la población hospitalizada alcanza el 1%. Supone entre el 5-6% de las muertes hospitalarias, y la mayoría de los que fallecen por esta causa lo hacen en pocas horas (el 85% mueren en 6 horas).

La frecuencia de presentación aumenta con la edad hasta la séptima década. Es ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres, con mayor diferencia a partir de los 40 años, a pesar del uso de anticonceptivos en las mujeres. Virchow (1846), señala que la vinculación causal entre el desprendimiento de los trombos formados en el sistema venoso profundo y su impactación como émbolos (Investigaciones magistrales 1846-1856), estableció la "doctrina del tromboembolismo pulmonar", además del término de trombosis y su definitiva triada patogénica... alteraciones del flujo sanguíneo, de pared vascular y de la composición de la sangre, básicamente todo vigente.

Dos situaciones que se consideran interesantes son que la EPOC, aunque incluida en las causas de TEP no es de alta frecuencia y en segundo lugar que el 9 % de pacientes sobrevivientes de TEP desarrollan o se diagnostica posteriormente una enfermedad neoplásica sin sitio frecuente de localización.

El tromboembolismo pulmonar es una situación clínico- patológica desencadenada por la obstrucción arterial pulmonar por causa de un trombo desarrollado in situ o de otro material procedente del sistema venoso. De ello resulta un defecto de oxígeno en los pulmones. Es una de las principales emergencias médicas. Se trata de una enfermedad potencialmente mortal; el diagnóstico no es fácil, pues a menudo existen pocos signos que puedan orientar al médico. Más del 70% de los pacientes con TEP presentan trombosis venosa profunda (TVP), aunque los trombos no sean detectables clínicamente. Por otra parte, aproximadamente el 50% de pacientes con TVP desarrollan TEP, con gran frecuencia asintomáticos.

El embolismo pulmonar es el enclavamiento de diverso material, habitualmente coágulos sanguíneos procedentes del sistema venoso, en el árbol arterial pulmonar. Por tanto, está estrechamente ligado a la trombosis venosa profunda (TVP), estimándose que aproximadamente el 10% de éstas producirán un tromboembolismo pulmonar. En la actualidad se utiliza preferentemente el término de enfermedad tromboembólica venosa (ETV) para resaltar que son manifestaciones distintas de una misma enfermedad.

1 Trabajo ganador Carrera de Medicina Categoría Exposición Feria de Ciencias UCEBOL 2012

2 Estudiantes del semestre Carrera de Medicina. UCEBOL; Coautores: Esli Salvatierra Moreno; Mildreth Saravia Cuellar; Mariela Villarroel; Jose Vaca Avacai; Yudith Subelza; Nathaly Alvarado Rosas; Leidiany de Oliveira Gomes; Dayana Gutiérrez.

3 Docente asesor. Neumólogo, Asignatura Neumología Carrera de Medicina. UCEBOL



Foto 1.- El biomodelo preparado y expuesto

Con mucha menor frecuencia el material embolizado puede ser aire, grasa ósea, líquido amniótico, acúmulos de bacterias o parásitos, células neoplásicas, o sustancias exógenas como talco, algodón y contrastes radiológicos. La incidencia de todos ellos es baja. Excepcionalmente se producen trombosis arteriales "in situ", en relación con invasión por tumores, o necrosis secundarias a infecciones o vasculitis. El TEP es una patología frecuente, con alta morbilidad y mortalidad.

Su incidencia real no es bien conocida, tanto por su gran variabilidad clínica, pudiendo producirse con frecuencia pequeñas embolias que tengan escasa o nula repercusión clínica, como por las dificultades para su diagnóstico, especialmente en enfermos no ingresados. En estudios realizados sobre series de autopsias, se ha visto la gran incidencia de trombos en el árbol vascular pulmonar en pacientes en los que no se sospechó TEP.

Por el contrario, en muchos pacientes en los que se sospechó TEP como causa de muerte, los émbolos encontrados no podían considerarse responsables de la misma. Estos datos nos indican la dificultad que entraña el conocer con precisión la mortalidad del TEP. En cualquier caso, se considera una causa frecuente de muerte intrahospitalaria en pacientes ingresados por otros motivos. Extrapolando los datos obtenidos en estudios epidemiológicos realizados en Estados Unidos, en España se pueden producir alrededor de 80.000 -100.000 TEP al año.



Foto 2.- Demostración de la producción de embolia pulmonar en el biomodelo.

En un estudio clásico sobre la historia natural de la enfermedad, se estimó que de todos los TEP el 11% fallecen en la primera hora, y de los que sobreviven, el 71% no se diagnostican, mientras que el 29% son diagnosticados y tratados. Del primer grupo, los no diagnosticados, hasta el 30% fallecen posteriormente por el mismo problema, mientras que de los tratados sólo el 8% fallecen. Esta gran diferencia de mortalidad entre pacientes no diagnosticados y pacientes tratados, resalta la importancia del diagnóstico precoz para iniciar el tratamiento oportuno. Un trabajo más reciente, cuando han mejorado las posibilidades diagnósticas y terapéuticas, estima que el TEP tiene una mortalidad del 2.5 % en pacientes que son tratados, excluyendo por tanto la muerte súbita, con un índice de recidivas del 8.3% en el primer año. Las situaciones que más se asocian a mortalidad son las neoplasias, la insuficiencia cardíaca congestiva y las enfermedades respiratorias crónicas.

En los últimos años han aparecido varios factores que están influyendo sobre la incidencia del TEP. Por una parte, el uso sistemático de heparina profiláctica en pacientes ingresados con factores de riesgo, tiende a disminuir su incidencia. Por el contrario, la mayor difusión de vías venosas centrales, el uso de catéteres con diversos fines y la mayor supervivencia de enfermos neoplásicos, la están aumentando.

MATERIALES Y METODOS

Considerando el propósito educativo del trabajo en Feria Exposición y al tomar en cuenta el tema (tromboembolia pulmonar) cuya patología era interesante, se llegó a la conclusión de conseguir la preparación de un BIOMODELO (cerdo). La similitud de los órganos del animal facilitaba la explicación didáctica y gráfica.

El cerdo fue comprado y luego trabajado por los alumnos para demostrar la obstrucción de los vasos pulmonares, produciendo así una isquemia y posterior infarto del parénquima pulmonar.

El principal objetivo de este proyecto fue la representación de una manera más gráfica y vistosa la patología mencionada, llamativa al público y con una explicación lógica y científica al demostrar la implantación de émbolos a nivel de la trama vascular de uno de los pulmones y la degeneración y necrosis celular local que lleva a cabo, como también los cambios cardiológicos definidos en el ritmo de los latidos del corazón.

Se utilizaron los siguientes materiales:

- Cerdo de aproximadamente 8 kilogramos.
- Sonda
- Bolsa de ventilación (tipo ambú) con mascarilla.
- Tubo endotraqueal de 4 mm
- Láminas de bisturí número tres y cuatro
- Tijera
- Hilo Catgut simple número 5
- Porta agujas
- Pinza anatómica
- Jeringa de 10 ml
- Vejiga de agua pequeña
- Sonda Foley
- Inflador
- Soga
- Navajas de rasurar



Foto 3.- El biomodelo muestra los órganos comprometidos en el tromboembolismo pulmonar

Se procedió a retirar todos los órganos abdominales para reemplazarlos con goma eva y hielo constante para disminuir la degeneración y apoptosis celular, luego se suturó el abdomen con hilo.



Foto 4.- El propósito educativo y el hecho científico del tromboembolismo se demuestran a través del biomodelo preparado por los autores del trabajo.

En los pulmones se colocó una sonda en el espacio entre el primer y segundo cartílago traqueal a la cual se conectó un ambú para la insuflación de los pulmones; se presionó y lesionó el lóbulo inferior del pulmón derecho y se inyectó con una jeringa una mezcla de isocola y colorante para representar la lesión trombótica, isquemia y aumento del espacio muerto.

En el corazón se trabajó retirando los músculos y paredes del corazón, se colocó la vejiga conectada a una sonda Foley cuya estará conectada al ventilador manual para recrear el funcionamiento de la sístole y diástole patológica en una taquicardia compensatoria como sucede en la tromboembolia pulmonar.



Foto 5.- Los visitantes a la Feria de Ciencias UCEBOL 2012, escuchan atentos la explicación de los expositores



Foto 6.- Los dispositivos mecánicos manipulados a voluntad, permiten reproducir la respiración normal y simular la circulación sanguínea para demostrar la producción de émbolos en el árbol sanguíneo pulmonar.

RESULTADOS Y DISCUSION

La exposición fue gratamente recibida por los jurados y por los visitantes de la Feria, que valoraron la explicación gráfica gracias al biomodelo. Por otra parte, la revisión de la literatura arrojó los siguientes datos valiosos:

El riesgo de padecer TEP aumenta con edad. Por encima de 40 años sumada a otros factores, como enfermedad neoplásica, sepsis, estados post-quirúrgicos generalmente por gérmenes gram-negativos, trombosis venosa profunda presentes, antecedentes de TEP, venas varicosas, traumatismos importantes de miembros inferiores con o sin cirugía. El riesgo resulta directamente proporcional al número de reintervenciones quirúrgicas. La anestesia general conlleva un riesgo mayor sobre cualquier otro tipo. Tiempos quirúrgicos prolongados. Terapia estrogénica con mayor riesgo si se asocia a tabaquismo. La cirugía del trasplante renal mantiene riesgos durante meses sin relación con el rechazo. Cirugía correctora de la escoliosis. Prótesis totales de cadera. Inmovilizaciones prolongadas. Embarazo y puerperio temprano, asociados a preeclampsia, eclampsia o cesárea, con asociación o antecedentes de trombosis venosa profunda. Enfermedades del corazón: Insuficiencia cardíaca congénita, fibrilación auricular crónica, infarto del ventrículo derecho, endocarditis bacteriana. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (Hiperviscosidad sanguínea, hipertensión pulmonar, reposo obligado y las sepsis frecuentes)

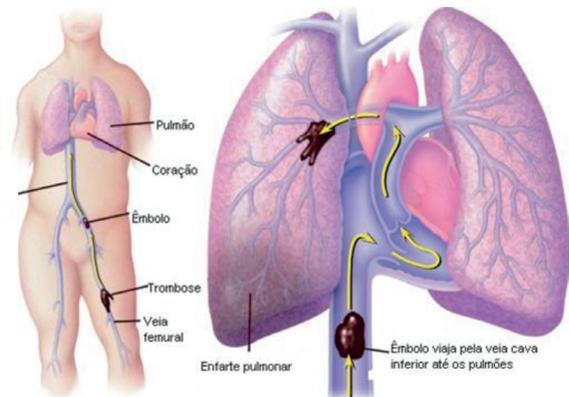


Gráfico 1.- La producción de émbolos en el sistema vascular y su impactación en el pulmón, como se muestra en el biomodelo.

En la etiopatogenia y los factores de riesgo se comprueba que la mayor parte de los émbolos (95%) corresponden a coágulos sanguíneos procedentes del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores, siendo los de territorios venosos proximales (ilíacas, femorales y poplíteas) los que con más frecuencia producen TEP clínicamente significativos.

En 1856 Virchow definió los tres factores implicados en la formación del trombo:

- a) el éstasis vascular;
- b) la lesión de la íntima de los vasos;
- c) las alteraciones del sistema de la coagulación.

Las diversas situaciones clínicas que predisponen a la trombosis inciden alterando dos o los tres factores mencionados. Una vez que se inicia la formación del trombo, en cualquier momento de su evolución puede desprenderse y embolizar al pulmón. Cuando el trombo se ha formado, su mecanismo de resolución es la fibrinólisis endógena, que en ocasiones lo disuelve completamente. Si el trombo no se lisa, desencadena una reacción inflamatoria en la pared de la vena, produciendo una fijación más firme a la pared en el plazo de varios días. Posteriormente se sigue fibrosando, y los capilares neoformados conectan entre sí y crean vías desde un extremo al otro del trombo, recanalizándolo, de modo que se restablece en parte la luz original de la vena. En el plazo de semanas o pocos meses las superficies libres del trombo serán recubiertas por endotelio y, en gran parte, la masa se incorpora a la pared del vaso como residuo permanente, pudiendo llegar a calcificarse, y dejando un grado variable de obstrucción en la luz venosa. Cuando este proceso de cicatrización ocurre a nivel de una válvula es muy probable que la deje incompetente. La obstrucción venosa residual y la incompetencia valvular favorecen el estasis vascular, con la formación de nuevos trombos cuando se den nuevas situaciones de riesgo.

Actualmente es objeto de numerosos estudios la valoración de la incidencia de varios de estos trastornos genéticos en la población general, y su influencia real en la aparición de la TVP o TEP y de trombosis de otras localizaciones. Así, un estudio reciente sugiere una incidencia de una mutación del gene codificador del factor II A en el 4.4%, y del gene codificador del factor V en el 4.8%, de la población general. Una característica de estas situaciones es la naturaleza focal de la diátesis trombótica. Es decir, aumentan la incidencia de trombosis de diversas localizaciones, pero no de otras.

Con mucha menor frecuencia (5%) otros materiales pueden embolizar el pulmón:

La embolia aérea se puede producir accidentalmente durante la inyección de sustancias vía venosa, y aunque se suelen requerir cantidades importantes de aire, próxima a los 50 ml¹¹, para producir un cuadro potencialmente mortal, en pacientes con patología cardiopulmonar previa, pequeñas cantidades pueden tener gran repercusión funcional. Otras circunstancias en las que se puede producir una embolia aérea son los intentos de aborto, traumatismos torácicos, neumotórax y neumoperitoneo, ventilación mecánica y en la descompresión rápida de los buzos.

En los émbolos grasos el material está constituido por grasa a veces fragmentos de médula ósea. Son sobre todo frecuentes des-

pues de las fracturas de huesos largos, aunque también pueden producirse en el by-pass cardiopulmonar, quemaduras profundas, trasplante renal, hemodiálisis y en enfermos neoplásicos. Producen síntomas neurológicos lesiones petequiales y lipiduria. Se deben tratar con corticoides.

Los émbolos de líquido amniótico están constituidos por una mezcla de lanugo, escamas epiteliales y detritus celulares. Se producen preferentemente en pacientes añosas y múltiparas, como consecuencia de desgarros del miometrio o cérvix durante los partos difíciles, o en el transcurso de intervenciones obstétricas. Tiene una elevada mortalidad. Durante el embarazo son frecuentes las pequeñas embolias de trofoblasto, que por lo general no llegan a producir clínica.

La embolia séptica se produce por acúmulos de bacterias, las más frecuentes estafilococos, que se desplazan desde una tromboflebitis séptica o una endocarditis derecha. Se ve con frecuencia en drogadictos vía parenteral, y en pacientes con catéteres intravenosos permanentes o sometidos a hemodiálisis. Se debe tratar con antibióticos.

Los émbolos de células tumorales son frecuentes en los pacientes neoplásicos, aunque suelen pasar clínicamente desapercibidos. El lecho vascular pulmonar es la primera red capilar para la sangre procedente de la mayor parte del cuerpo; también tumores de las restantes localizaciones pueden soltar células tumorales vía linfática, que posteriormente llegan al pulmón. Finalmente, hay tumores con tendencia al crecimiento extenso por las grandes venas, sobre todo el carcinoma de células renales y los mixomas de aurícula derecha, dando lugar a grandes émbolos tumorales y a veces TEP masivo.

Los émbolos por sustancias exógenas están producidos por talco o fibras de algodón u otras sustancias, en pacientes adictos a drogas vía parenteral, o a veces por contrastes radiológicos, como los usados para la flebografía y angiografía pulmonar.

El enfoque fisiopatológico señala que están escritos y evaluados 2 mecanismos responsables de la secuencia de eventos que ocurren en el TEP:

- Obstrucción mecánica de la circulación pulmonar.
- Presencia anormal en cantidad y/o tipos de "mediadores" químicos.
- Las alteraciones derivadas de una embolización pulmonar dependen de tres factores
 - fundamentales:
 - Tamaño, número y naturaleza de los émbolos.
 - Fenómenos de reactividad cardiovascular.
 - Situación cardiorrespiratoria previa.

CLÍNICA

La clínica del embolismo pulmonar agudo no tiene una característica única, sino que puede ser poco o muy expresiva y muy variable. Por ello, el diagnóstico resulta difícil. Se han descrito diversos tipos de presentación, entre ellos destacan las siguientes triadas clínicas:

Triada clásica, caracterizada por tos + dolor + hemoptisis. Es bastante específica pero poco frecuente. Es más común en embolismo submasivo.

Triada de Bezold-Jarish, caracterizada por apnea + bradicardia + hipotensión. Muy específica pero muy poco frecuente. Sugiere embolismo pulmonar masivo.

Triada frecuente, pero muy específica, formada por disnea + taquipnea + taquicardia.

Signos y síntomas que en orden de frecuencia se reportan:

- Taquipnea
- Disnea
- Elevación de la temperatura corporal
- Hipotensión, ansiedad, taquicardia
- Dolor torácico
- Diaforesis intensa
- Espectoración hemoptoica
- Derrame pleural

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se debe establecer con:

- Otros tipos de embolia pulmonar
- Síndromes de condensación parenquimatosa pulmonar.
- Hipovolemia

PRONOSTICO

Este aspecto se encuentra en íntima relación con:

- Disminución del calibre del vaso afectado.
- Proporción del área afectada.
- Estado cardiopulmonar previo del enfermo.

TRATAMIENTO

1. Medidas generales.

- Reposo absoluto, en prevención del desprendimiento de un nuevo trombo, durante unos 7 a 10 días, tiempo que tarda la resolución fisiológica de los trombos por el propio sistema fibrinolítico, o en el que comienzan a estar adheridos a la pared de la vena. Si no se ha podido confirmar la existencia de trombos en extremidades inferiores, este tiempo se puede acortar. Si se ha confirmado la TVP, es aconsejable mantener la pierna en alto sobre una férula.

- Analgesia. Se recomiendan aquellos analgésicos que no van a interferir posteriormente con la anticoagulación oral. En caso de hipotensión se deben evitar los opiáceos por su efecto vasodilatador.

- Hipoxemia. Se debe administrar oxígeno en la concentración adecuada a la severidad de la hipoxemia. En casos de TEP masivos con insuficiencia respiratoria severa y refractaria, puede estar indicada la ventilación mecánica.

- Inestabilidad hemodinámica. En esta situación el paciente debe ser ingresado en la UCI. En casos de bajo gasto cardíaco es necesaria la administración de líquidos y expansores del plasma. A veces esta medida no es suficiente y hay que recurrir a fármacos vasoac-

tivos, como la dopamina o la dobutamina, que además presenta efecto inotrópico positivo.

2. Anticoagulación. Detiene la progresión del trombo y previene las recurrencias. Es el tratamiento de elección para los TEP hemodinámicamente estables.

Una vez que la sospecha diagnóstica es alta, por tener una clínica sugerente de TEP, junto a la presencia de uno o varios factores de riesgo, y habiéndose excluido otros diagnósticos, se debe iniciar lo antes posible. Si la sospecha diagnóstica no es alta, como pueden ser los casos en los que no existen factores de riesgo o se plantea un diagnóstico alternativo razonable, se debe demorar su inicio hasta su confirmación con pruebas específicas.

CONTRAINDICACIONES DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

TABLA 6. CONTRAINDICACIONES PRINCIPALES DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

ABSOLUTAS	RELATIVAS
Hemorragia activa Coagulopatías graves Malformaciones vasculares cerebrales HTA severa no controlada	Enfermedad péptica Hepatopatía crónica Edad avanzada Retraso mental Cirugía reciente Maniobras prolongadas de RCP

Contraindicaciones. Están contraindicadas en el embarazo por ser teratógenas.

Tratamiento.

Se pueden considerar 3 tipos de tratamiento para el TEP:

1. Profiláctico
2. Curativo
3. De las complicaciones

Bases comunes para el tratamiento:

1. Medidas físicas
2. Medicamentoso
3. Quirúrgico

BIBLIOGRAFIA

STEIN PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991; 100: 598-603.

MANIER G, Cataign Y. Gas exchange abnormalities in pulmonary vascular and cardiac diseases. *Thorax* 1994; 49: 1169-1174.

HIRSH J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A statement for healthcare professionals. *Circulation* 1996; 93: 2212-2245.

GOODMAN LR, Lipchik RJ. Diagnosis of acute pulmonary embolism: time for a new approach. *Radiology* 1996; 199: 25-27.