

HISTORIA NATURAL DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR:

Segun el esquema que presentan Leavell y Clark, la Historia Natural de la Enfermedad (HNE), se refiere al proceso de desarrollo que conlleva una enfermedad cuando se abandona a su propio curso. El proceso de la enfermedad o estado de salud en el hombre, dependen de la compleja interaccion de estímulos entre el agente, huésped y medio ambiente; elementos que forman la Triada Ecológica, con una serie de influencias, características variaciones o factores de riesgo de cada uno de los tres elementos, y de la respuesta del huésped a los estímulos patógenos de esta interacción.

El agente se dice es el elemento sustancia o fuerza animada o inanimada cuya presencia o ausencia, seguida de un contacto efectivo con huésped susceptible y bajo condiciones ambientales apropiadas, sirve como estímulo para iniciar o perpetuar una enfermedad. Existen varios tipos de agentes como los biológicos, físicos, químicos, mecánicos y psicosociales.

En la enfermedad de Tromboembolia pulmonar suelen ser de tipo químico, mecánico y biológico según sea el agente causal de inicio, que generalmente es un embolo o coágulo sanguíneo que se ha desenchajado del sitio original y es llevado al corazón y forzado hacia la arteria pulmonar o una de sus ramas.

I.1. TIPOS DE AGENTE

AGENTE QUIMICO

Este tipo de agente se refiere a exposiciones de sustancias químicas que algunas son extremadamente peligrosas, dependiendo de la naturaleza química, propiedades físicas, tolerancia individual, concentración y duración de la exposición, o simple ingestión de los medicamentos. Existen factores químicos internos o endógenos que forman el ecosistema del medio interno, capaces de producir enfermedad si aumentan o disminuyen en el organismo.

La tromboembolia pulmonar es provocada por estasis en vaso sanguíneo, anomalías de la pared del vaso y/o alteraciones en la coagulación por lo que predisponen a la aparición de trombos; la hipercoagulabilidad se dice puede existir con carcinoma, policitemia vera, anemia hemolítica, esplenectomía con trombocitosis y hemocistinuria. Se sabe que ocurre trombosis venosa recurrente al existir anomalías de las plaquetas en la cascada de la coagulación y de la fibrinólisis espontánea. En algunos pacientes se ha observado aumento en la adhesividad y disminución de la supervivencia de las plaquetas. La incidencia de la trombosis venosa ha ocurrido asociado con trastornos importantes en factor V o VIII, fibrinógenos, anomalías y deficiencia de antitrombina III, disminución del activador de plasminógenos y su liberación; así como en el aumento de inhibidores de plasmina, además de los plasminógenos anormales que son poco frecuentes. Se desconoce la frecuencia relativa con la cual estas anomalías, explican la trombosis venosa recurrente. Otros factores que predisponen a la formación de trombos son la administración de sustancias irritantes en una vena, los catéteres permanentes y sus consecuencias como la flebitis séptica que ocasionan daño epitelial de la vena.

También el tratamiento con estrógenos orales como contraceptivos son factores de riesgo aunque menos frecuentes. Son también factores de riesgo los materiales exógenos como talco y partículas de almidón de maíz en drogadictos que usan la vía endovenosa.

AGENTE MECANICO

Como agente mecanico estan los provocados por politraumatismo con fracturas que provocan embolos grasos posttraumaticos; particularmente en huesos largos. Despues de la lesion, aparecen en el torrente sanguineo, numerosos globulos grasos que actuan como embolos. Pueden ser provocados tambien por tecnicas deficientes al permeabilizar venoclisis perifericas o cateter central; introduciendo embolos de agregacion plaquetaria de la propia luz del cateter.

AGENTE BIOLÓGICO

Se puede considerar como un factor biologico interno la aparicion de tromboflebitis septica, que dana la pared del vaso. La aparicion de flebitis existe siempre que un proceso septico se localice en la region distal a la obstruccion venosa o a nivel de ella. Los trombos septicos pueden formarse alejados del foco infeccioso o desarrollarse por contiguidad con la region inflamatoria como parte de una celulitis.

1.2.- HUESPED SUSCEPTIBLE:

El huesped representa al que alberga y alimenta a otro organismo llamado parasito, el huesped puede ser el hombre, un animal o una planta. Existen factores del huesped tales como edad, sexo, grupo etnico, ocupacion, estado civil, caracteristicas geneticas, psicologicas y socioeconomicas, habitos y costumbres o simplemente susceptibilidad innata.

En este padecimiento la herencia de trastornos de coagulabilidad e insuficiencia venosa profunda de miembros inferiores, son sin duda factores predisponentes. No habiendo predilección por el sexo. Una vida sedentaria, viajes largos y constantes periodos largos de inmovilización son factores de riesgo importantes. La tromboembolia pulmonar se presenta en 1 a 2 % de pacientes mayores de 40 años después de cirugía general; la incidencia es mayor en 5 a 10 % con la cirugía ortopédica de cadera o rodilla. El riesgo coexistente con las operaciones aumenta en edades avanzadas, en obesidad, intervenciones quirúrgicas muy prolongadas, procesos malignos de fondo, flebopatías existentes, reposo prolongado en cama después de la operación e infecciones postoperatorias.

Los cánceres de pulmón, mamario y las varices abdominales tienen enorme coincidencia con tromboembolia venosa. Los embarazos frecuentes y múltiples factores predisponen a trombosis venosa; así mismo el uso de contraceptivos orales por la cantidad de estrógenos que se ingiere.

1.3.- MEDIO AMBIENTE

Se refiere al conjunto de condiciones, influencias externas que afectan o favorecen la vida de otros seres; en el caso de tromboembolia pulmonar no existe un ambiente externo determinante para la incidencia; pero existen condiciones que sí favorecen en su participación, tales como inmovilización en otros padecimientos; introducciones continuas de materiales exógenos en los drogadictos que utilizan la vía endovenosa. Las lesiones de las extremidades inferiores, padecimientos pulmonares crónicos, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia venosa crónica de las extremidades inferiores y el embarazo, en especial en el periodo postparto; son factores predisponentes de suma importancia.

Por otro lado, no es posible afirmar que el factor socioeconómico sea determinante, ya que una trombosis súbita o recurrente puede aparecer en cualquier nivel social; siendo el nivel cultural tal vez un factor a considerar.

I.4.- ENTRADA, DESARROLLO Y MULTIPLICACION DEL AGENTE

Sabemos que un vaso sanguineo esta formado por tres tunicas: la endotelial o interna, la media y externa. Compuesta de elementos elasticos, conjuntivos y musculares, pero menos desarrollados que las arterias; en el interior de las venas existen unos repliegues o valvulas que impiden el retroceso de la sangre; por consiguiente, una estasis venosa, anormalidad de la pared del vaso o lesion endotelial; provoca la denudacion del colageno ocasionando agregacion plaquetaria y liberacion de tromboplastina tisular que en presencia de estasis o hipercoagulabilidad desencadena los mecanismos de la coagulacion.

La mayoria de los trombos venosos se inician en los agregados plaquetarios, localizados en las valvulas de las venas profundas de la pantorrilla. Se produce una liberacion de tromboplastina tisular, con formacion de trombina y fibrina que atrapan a los hematies, extendiendose en sentido proximal un trombo rojo o de fibrina, llamado trombo blanco o plaquetario.

Formado el trombo venoso en la pantorrilla tanto de novo como por propagacion ascendente hacia la vena pelvica, ileofemoral hasta llegar a distribuirse por ambos pulmones (en 65 %) o bien, dirigidos al pulmon derecho (en un 28 %) o al izquierdo (en un 18 %).

La mayoria de los embolos se alojan en las arterias pulmonares de calibre grande o intermedio con capa elastica muscular; a las arterias de pequeno calibre llegan solo el 35 % o menos. En los lobulos pulmonares inferiores, los embolismos son cuatro veces mas frecuentes que en los superiores.

Las alteraciones que ocurren afectan tanto la mecanica y la hemodinamica pulmonar como el intercambio gaseoso. Son infrecuentes los embolos procedentes de las venas de las extremidades superiores o del hemicorazon izquierdo; los embolos por liquido amniotico y los grasos postraumaticos

tras fracturas son mucho mas raros. Donde la localizacion lesional primaria es una obstruccion vascular de la microcirculacion pulmonar(en arteriolas y capilares mas que en las arterias pulmonares).

1.5.- CAMBIOS ANATOMOFISIOLOGICOS Y BIOQUIMICOS LOCALES:

Cuando hay oclusion de la arteria pulmonar principal o de ambas ramas primarias, o participacion extensa de vasos de mediano calibre obliterando la parte principal de la circulacion arterial pulmonar; se produce una obstruccion mecanica aguda del riego sanguineo para los pulmones. Los embolos tienden a incrustarse en las arterias de los lobulos inferiores; mas frecuente en lado derecho que en el izquierdo.

Cuando el flujo sanguineo esta disminuyendo en su volumen, los lobulillos pulmonares no estan siendo irrigados adecuadamente (siendo posible una necrosis hemorragica de la zona). Los vasos y capilares pulmonares se encuentran en mal estado por disminucion de volumen sanguineo; los alveolos se encuentran en colapso atelectasico por la perdida del factor de tension superficial alveolar, y solo las ramas de las arterias bronquiales que, tienen a su cargo la nutricion del pulmon contienen globulos rojos.

La funcion pulmonar esta perturbada, el movimiento de O₂ y CO₂ a traves de la membrana alveolocapilar esta funcionalmente alterado en cuanto a eliminacion de diferencias en concentracion; la zona esta siendo ventilada pero no perfundida; no puede participar en el proceso de intercambio gaseoso, por lo tanto la ventilacion en esta area, es ventilacion desperdiciada en sentido funcional.

En casi todos los ataques de embolia pulmonar intervienen multiples embolos; en dos terceras partes de casos, ambos pulmones se alteran. Con mas frecuencia se invaden los vasos del lobulo inferior que los del superior, y el pulmon derecho se afecta mas a menudo que el izquierdo.

Es poco frecuente un gran embolo que obstruye la arteria pulmonar principal o se monta a horcajadas sobre la bifurcacion de la arteria pulmonar que se llama "embolo ensillado". Cuando un tromboembolo esta debilmente organizado esta apto para fragmentarse en su paso por el corazon, y por lo tanto es mas factible que afecte vasos pequenos, lo cual acontece menos con embolos organizados.

1.6.- CAMBIOS ANATOMOFISIOLOGICOS Y BIOQUIMICOS SISTEMICOS:

Al presentarse la obstruccion por el embolo desplazado, la arteria pulmonar se dilata; hay acumulo sanguineo, dilatandose por el aumento de presion en el vaso, que no esta fluyendo normalmente; hay un remanso de sangre por detras de la zona de obstruccion.

El corazon derecho es una bomba de volumen y no de presion, y cuando hay aumento agudo de la carga posterior del ventriculo derecho, se dilata y llega a producir regurgitacion tricuspidea. La presion en la arteria pulmonar aumenta por el bloqueo mecanico del lecho vascular. La presion, rara vez excede de 40 mmhg, porque el ventriculo derecho normal no genera presiones mas altas. La elevacion de la presion arterial media tiende a igualar la extension del bloqueo del arbol arterial pulmonar aunque en pacientes sin enfermedad cardiaca o pulmonar preexistente, la presion arterial pulmonar media suele estar por debajo de 20 mmhg, a menos que la obstruccion vascular pulmonar exceda en un 50 %.

En la embolia pulmonar, la diferencia entre la PCO2 arterial y la PCO2 en la ventilacion pulmonar final, se reduce con rapidez al disminuir la ventilacion de la region embolizada, debido a constriccion local de las vias aereas perifericas. La constriccion del musculo liso de las vias aereas, guarda relacion directa con la disminucion de la PCO2 que ocurre luego de oclusion de la arteria pulmonar; y puede ser causada tambien, por liberacion de serotonina en las plaquetas agregadas al trombo.

I.7.- SIGNOS Y SINTOMAS

Los signos y sintomas de la tromboembolia pulmonar, varian tanto en frecuencia como en intensidad, dependiendo en cada caso del grado de oclusion vascular pulmonar presente y, de la funcion cardiaca y pulmonar previa del enfermo.

En ocasiones los embolos muy pequenos no provocan sintomatologia; los sintomas nerviosos son siempre muy acentuados tal como inquietud, angustia, excitacion o irritabilidad; aparece fiebre, sobre todo si hay mecanismos patogenico de tromboflebitis o si hay tendencia a supuracion.

Hay aparicion subita de disnea; la taquipnea es un signo constante y en ocasiones, hasta espectacular, presentando un estado ansioso e intranquilo.

A la exploracion fisica hay estertores de atelectasia, cuando la embolia es extensa; hay molestia subesternal opresiva intensa. En ocasiones se auscultan sibilancias, sobre todo cuando existe enfermedad broncopulmonar o cardiaca. La taquicardia se presenta en la mayoria de los pacientes y en un numero importante tambien cursan con arritmias auriculares.

ENFERMEDAD

En esta patologia se dice que es la impactacion de un trombo desplazado u otra partícula, en el lecho vascular. Los factores que determinan la gravedad de estas alteraciones hemodinamicas han sido objeto de debate continuo; su extension y frecuencia en la tromboembolia pulmonar humana perwa necen desconocidas. Se conoce que el estado cardiopulmonar del paciente antes de la embolia, tambien es critico para determinar la gravedad clinica de la embolia.

Un pequeño embolo puede tener limitado impacto en un individuo sano, pero tiene consecuencias graves en un paciente con cardiopatía avanzada o algún otro padecimiento pulmonar. El grado de obstrucción por embolia en sí es determinante en el deterioro hemodinámico; si persiste la obstrucción pulmonar arterial, el flujo arterial bronquial aumenta en un periodo de varias semanas, restaurando el flujo al lecho capilar; se renueva la producción del factor de tensión superficial mejorándose la estabilidad alveolar.

I.8.- FASE RESOLUTIVA:

Se debe reconocer que muchos embolos no son totalmente oclusivos; a menudo persiste algo de circulación arterial pulmonar distal, y modifica los trastornos cardiopulmonares. La gran mayoría de las embolias pulmonares se resuelven y lo hacen rápidamente.

La resolución de un embolo reciente comienza en los primeros días, y esta muy avanzado de los 10 a 14 días; la restauración de esta permeabilidad vascular ocurrida, se promueve a través del sistema fibrinolítico y el proceso de organización. El sistema fibrinolítico parece diseñado específicamente para disolver el trombo de fibrina en donde quiera que se presente, causando la fase rápida de la resolución tromboembólica. La organización es un proceso más lento que requiere algunos días; conforme ocurre, el trombo se transforma de manera gradual en una pequeña cicatriz unida a la pared vascular. La disponibilidad de estos dos mecanismos eficientes hace pensar en por que no todas las embolias se resuelven; puede ocurrir cierto deterioro del sistema fibrinolítico a mayor organización. De manera alterna, algunos embolos son recurrentes por lo tanto, la falta de resolución puede ser más aparente que real.

1.9.- ENFERMEDAD AVANZADA Y COMPLICACIONES:

Al provocarse la obstrucción en el lecho vascular pulmonar, la principal consecuencia hemodinámica es la reducción en el área de sección transversal del lecho arterial pulmonar. Esta pérdida de la capacidad vascular aumenta la resistencia al flujo sanguíneo el que cuando es acentuado, causa hipertensión pulmonar e insuficiencia aguda del ventrículo derecho. También se produce taquicardia y a menudo disminución en el volumen cardíaco.

Las embolias masivas se convierten por encima de esto en taquicardia sinusal acentuada hipotensión arterial sistémica, hasta la formación de un choque circulatorio. En las embolias pulmonares fulminantes con más de 60 a 70 % de obstrucción de las vías circulatorias pulmonares, pasa la grave sintomatología respiratoria a primer plano. Como expresión de la considerable reducción del volumen cardíaco en el tiempo y, de la grave hipoxemia arterial, puede añadirse somnolencia hasta la inconciencia y oliguria hasta anuria.

Algunos autores señalan la aparición de una bradicardia unida a un descenso de la presión sanguínea arterial, para esto, podrían tener importancia por una parte los procesos reflectores. La bradicardia sinusal persiste entonces solo por poco tiempo y se reduce espontáneamente correspondiendo a las necesidades hemodinámicas. La mayor parte de los trastornos del ritmo bradicárdico se encuentran en todas formas en fase terminal de la tromboembolia pulmonar fulminante.

La principal complicación de una embolia grande es el Cor pulmonar agudo con su electrocardiografía típica (si es mediana casi siempre ocurre infarto pulmonar). La elevación de la presión arterial pulmonar se produce principalmente por bloqueo mecánico del lecho vascular pulmonar; también contribuyen mediadores y reflejos de vasoconstricción, la elevación de la presión arterial media tiende a igualar la extensión del bloqueo del árbol arterial pulmonar. Las presiones de 20 a 40 mmHg solo ocu-

-rren con 50 a 75% de obstruccion. Una presion arterial pulmonar media por arriba de 40 mmhg, indica hipertrofia ventricular derecha cronica secundaria a embolos pulmonares recurrentes u otras enfermedades. Cuando un aumento notable y brusco en la resistencia vascular pulmonar hace que la presion pulmonar media alcance 40 mmhg, se presentan varios fenomenos; en conjunto aumenta la presion diastolica del ventriculo derecho, auricula derecha y venosa sistematica. El indice cardiaco cae por debajo de 2.5 l/min/m^2 , y aparece hipotension sistolica y otros signos clinicos de dificultad hemodinamica.

Las necropsias demuestran que solo uno de cada diez embolos pulmonares causa infarto pulmonar; ya que los embolos por lo regular son multiples. Por lo menos la mitad de los pacientes muestran una region infartada del pulmon.

Cuando hay infarto pulmonar en 50 a 70 % de los casos, al microscopio el infarto pulmonar muestra necrosis coagulativa de las paredes alveolares y alveolos llenos de eritrocitos con poca respuesta inflamatoria. De ahi que muchos infartos pulmonares curen sin ulcerarse y dejando cambios residuales fibroticos poco importantes y dificil de reconocer.

En las radiografias el tipo de infarto verdadero se observa un infiltrado que dura mas de una semana y cura; deja una cicatriz lineal.

El infarto incompleto produce extravasacion de eritrocitos en los alveolos, sin necrosis de la pared alveolar, y produce en radiografias, infiltrados que suelen desaparecer en 2 o 4 dias sin cicatriz residual. La aparicion del infarto pulmonar guarda relacion con el grado de oclusion del vaso embolizado y la rapidez con que aumenta el flujo colateral bronquial, en los dias siguientes a la oclusion en la circulacion pulmonar. Las oclusiones de los vasos arteriales segmentarios o ramas pequenas es mas posible que produzcan infarto que los embolos localizados en vasos mas grandes. El infarto pulmonar es tambien mas probable en el cuadro de presion capilar pulmonar elevada por cualquier causa.

El sindrome de insuficiencia respiratoria pulmonar progresiva de adulto (SIRPA), puede

ocurrir como una complicacion adjunta a una tromboembolia pulmonar de origen graso principalmente. Generalmente existe un lapso de 12 a 48 horas entre el inicio de la agresion y la presencia de aumento en el trabajo respiratorio, retraccion intercostal, disminucion de distensibilidad pulmonar y alteraciones en el intercambio gaseoso.

INCAPACIDAD:

Las alteraciones clinicas de la embolia pulmonar pueden ser diversas y confusas y variar desde ausencia de sintomas, hasta muerte subita. La manifestacion predominante es la disnea subita sin datos fisicos y solo taquipnea. La falta de aire, dolor toracico pleural son datos alarmantes que limitan la movilizacion o ejercicio normal del individuo.

Es frecuente que el dolor que acompaña a la vasculopatia sea cronico y constante, por lo que limita las actividades, afecta el trabajo y responsabilidades, perturba el sueno y altera la sensacion de bienestar general y optimismo del sujeto. A raiz de esto, es comun que las personas con dichas vasculopatias esten deprimidas, irritables y sin energia necesaria para poner en practica los tratamientos preventivos prescritos. Esto puede hacer que sea mas dificil aliviar el dolor, ya que la mejor forma de lograrlo es la ejecucion de medidas que facilitan la circulacion sanguinea.

DEFECTO:

En la embolia pulmonar como mencionamos anteriormente existe una disminucion de (PaO₂) presion arterial de oxigeno, ocurriendo desigualdad de mecanismos de ventilacion/perfusion; que es predominante al inicio de la embolizacion pulmonar y despues de 48 horas como causa dominante es corto circuito pulmonar. Para estos defectos fisiologicos se postulan como bases anatomicas la broncoconstriccion regional, atelectasia y edema pulmonar. Si el gasto cardiaco fracasa para conservar las demandas

metabolicas como es frecuente en la embolia pulmonar masiva, desciende la saturacion de oxigeno venoso, mezclado e intensifica los efectos de ventilacion-perfusion anormal y cortocircuito pulmonar. Si se presenta hipertension pulmonar y el orificio oval esta permeable, dentro del corazon la sangre hace cortocircuito de derecha a izquierda.

I.10.- M U E R T E

La mayoria de muertes por embolia pulmonar ocurre, ya sea demasiado rapido para tratarse o porque no se identifica el problema, si no se trata la embolia pulmonar, la supervivencia es de solo 70 % y la muerte se presenta por tromboembolia pulmonar recurrente pocas semanas despues del primer episodio. Los enfermos en que se diagnostica tromboembolia pulmonar y si inicia el tratamiento, 92 % vive y sobrevive sin secuelas. Entre las pocas personas que no sobrevive a pesar del tratamiento, dos terceras partes de muertes tienen su origen en enfermedades criticas concomitantes. En los que el fallecimiento se debe a embolia pulmonar, al comienzo del ataque suele haber hipotension sistematica, y la obstruccion vascular pulmonar es superior a 75 %. Sin embargo aun cuando existe hipotension y Cor Pulmonale agudo al comienzo de embolia pulmonar aguda, no necesariamente significa desenlace fatal. Los signos clinicos de embolia masiva pueden desaparecer con rapidez. Tal vez porque disminuye la obstruccion vascular como producto de fragmentacion o restructuracion de los embolos o porque se disipan reflejos vasoconstrictores pulmonares y mediadores.