

BOLETÍN S.U.E. 061 CEUTA DIRECCIÓN TERRITORIAL DE CEUTA ATENCIÓN PRIMARIA

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (TEP)

I CONCEPTO

La embolia pulmonar es la detención de un émbolo a nivel de una de las ramas de la arteria pulmonar, que cierra por completo la luz vascular, con el consiguiente y grave trastorno circulatorio derivado de la interrupción del riego sanguíneo de la zona pulmonar correspondiente, que se infarta. Se produce de esta suerte una embolia pulmonar aguda por oclusión vascular masiva.

Pero es más frecuente que la embolia pulmonar aguda se produzca por embolias recidivantes, es decir, por la sumación de émbolos más pequeños que, aisladamente no son capaces de producir una oclusión vascular total. En estos casos no se observa la aparición brusca, en minutos, de todo el cuadro clínico de la embolia pulmonar, sino que los síntomas aparecen sucesivamente. En estos enfermos disponemos de un tiempo sumamente útil para instaurar un tratamiento oportuno.

II FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista fisiopatológico, la embolia pulmonar determina un obstáculo mecánico que se opone a la normal circulación de la sangre por el círculo menor, lo que ocasiona un serio trastorno del intercambio gaseoso, con hipoxia, retención de CO₂ y disminución del volumen minuto. Se produce de esta suerte un serio trastorno respiratorio.

Pero es que, además, la embolia pulmonar origina una grave alteración circulatoria, que es la que determina, en última instancia, la muerte del sujeto.

En efecto, al ocluirse la arteria pulmonar aumenta, al doble o cuádruple de lo normal, la presión en el ventrículo derecho, que trata de vencer la resistencia al paso de la sangre por la arteria pulmonar. Pasados tan sólo diez segundos de la oclusión, el ventrículo derecho, que no ha conseguido vencer el obstáculo, se dilata intensamente; la presión intraventricular desciende, pero como consecuencia de la dilatación, la válvula tricuspídea se hace insuficiente y las presiones de la aurícula derecha aumentan hasta nivelarse con las del ventrículo derecho.

Entre tanto, y como el aporte de sangre al corazón izquierdo es insuficiente por la oclusión de la arteria pulmonar, se produce una disminución de la presión del ventrículo izquierdo, que desciende por debajo de la del ventrículo derecho.

Debido a esto se invierte la circulación coronaria, puesto que la presión en el ventrículo derecho y, por tanto, en las venas coronarias es mayor que la de las arterias coronarias y la del ventrículo izquierdo.

Se produce así una isquemia de miocardio, con trastornos de la conducción: automatismo o fibrilación ventricular, que ocasionan la muerte del enfermo a los dos a cuatro minutos de haberse producido la embolia pulmonar masiva.

III SINTOMATOLOGÍA

En general, el cuadro clínico es brutal y catastrófico, pero al lado de estas formas fulminantes que matan en segundos, existen otras que tardan minutos en producir la parada cardíaca y respiratoria.

A la sensación de malestar y angustia inicial le sigue una disnea con cianosis e ingurgitación venosa, que se acentúa de forma rápida y alarmante.

El pulso, paralelamente, se acelera y se transforma en "parvo"; la tensión arterial desciende y se pinza.

En cuanto al infarto pulmonar se caracteriza por la triada de dolor torácico, disnea precoz y hemoptisis tardía (24 a 48 horas).

IV DIAGNÓSTICO

Puede ser fácil, cuando existe el antecedente operatorio, traumático o de clinostatismo prolongado, en caso de pacientes encamados por procesos médicos o durante el puerperio, todos ellos favorecedores de posibles flebotrombosis.

El diagnóstico puede ser, por el contrario, muy difícil, dado que con frecuencia no es un solo émbolo pulmonar el que puede enclavarse, sino varios, produciendo múltiples irradiaciones dolorosas, que junto a la disnea y la fiebre, confunden al más experto, máxime cuando muchas trombosis venosas son asintomáticas, siendo su primera manifestación una muerte súbita, por embolia pulmonar.

El diagnóstico precoz se impone en cualquier caso, no sólo en las formas masivas, rápidamente mortales, sino también en las embolias ligeras, manifesta-

das por discretos episodios de disnea, dolor y fiebre, dado que pueden ser premonitorias de otra embolia masiva.

Con esta sintomatología descrita, el diagnóstico diferencial ha de efectuarse con:

- Una hemorragia interna brutal.
- Un infarto de miocardio.
- Una insuficiencia cardíaca aguda.

Para establecer el diagnóstico diferencial entre la embolia pulmonar y estas otras afecciones son extremadamente útiles:

- 1) La radiografía simple de tórax, que en la embolia demuestra una disminución de la vascularización hilar o un aumento progresivo del tamaño del corazón derecho o ambas cosas.
- 2) El registro electrocardiográfico traduce en la embolia pulmonar el sufrimiento del corazón derecho por un trazado a veces muy evocador (cor pulmonale agudo). En efecto, suele encontrarse una depresión del segmento ST en derivaciones 1 y 2 y una Q, bien manifiesta, en la derivación 3.
- 3) La evolución de la sintomatología clínica tiene un gran valor diagnóstico. Se afirmará el diagnóstico de embolia pulmonar cuando se agraven progresivamente los síntomas clínicos, a pesar de las medidas de urgencia adoptadas (tónicos cardíacos, oxigenoterapia, etc.) y sobre todo cuando la tensión siga descendiendo a pesar de los vasoconstrictores administrados.

- 4) La angiografía es el único medio diagnóstico de certeza.

V TRATAMIENTO

El tratamiento es quirúrgico y urgente. Tratamiento médico: Está indicado en las formas más leves y como complemento de la intervención, en la embolia pulmonar masiva. Comprende una serie de medidas, clásicamente aceptadas:

- Reposo completo.
- Espasmolíticos vasculares y analgésicos.
- Terapéutica antishock y tónicos cardíacos.
- Anticoagulantes y fibrinolíticos.
- Oxigenoterapia: Para favorecer la nutrición del miocardio y guiándonos por el grado de cianosis, se recomienda el oxígeno en sonda nasal o mascarilla, primero de forma continua y después discontinua, preferible el oxígeno humedecido entre 22 y 26° C, a un caudal de 6 a 10 litros por minuto, según el caso.

Profilaxis: Movilización activa del enfermo encamado, aplicación de vendas elásticas en los miembros, sobre todo en caso de varices. Anticoagulantes en intervenciones trombofílicas (cirugía ortopédica, pelviana y pulmonar) y en los enfermos cardíacos descompensados. Los embolismos postquirúrgicos también se previenen con antiagregantes plaquetarios, por vía oral, o incluso con ácido acetil salicílico, que disminuye la agregación plaquetar.

BIBLIOGRAFÍA:

- Ferreras Rozman. Medicina Interna 15ª ed. Ed. Elsever.
- Patología y Clínica Quirúrgica. R. Vara. Ed. Marban.
- Tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas. Durán Sacristán, Arcelus Imaz y col. Ed. Interamericana.
- Manual de Cuidados Intensivos James M. Rippe. 2ª Edición. Ed. SALVAT.
- Urgencias en Medicina, Cirugía y Especialidades. Luis Ximénez Vicente. Ed. Pricam, S.A.

Direcciones internet:
<http://www.msds.es>

AUTOR:

Dr. D. Fernando Pérez-Padilla García

COLABORADORES:

DUE Dª Penélope Bernardini Amador
DUE Dª Margot Bernardini Amador

Recordatorio:

Informamos una vez más, que este boletín está abierto a todo el personal sanitario de la Gerencia de Atención Primaria de Ceuta que desee publicar algún artículo, así como para el resto de personal sanitario, previa petición al S.U.E 061, a la atención del responsable de esta publicación. Los artículos deben estar relacionados con la Emergencia o la Urgencia extrahospitalaria.



EDITA: © INSTITUTO NACIONAL DE GESTIÓN SANITARIA
DIRECCIÓN TERRITORIAL DE CEUTA. GERENCIA DE ATENCIÓN SANITARIA.
Avda. Otero, s/n. Edificio Polifuncional, 1ª Planta. 51002 CEUTA
Depósito Legal: CE 25-2005 ISSN: 1699-3837 NIPO:846-10-001-5