

242



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE EMBOLIA PULMONAR
E INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO.

299565

T E S I N A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
CÉSAR HERNÁNDEZ MONTES

DIRECTORA: IRMA VILLALPANDO GALINDO



MÉXICO, D. F.

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES

ISAAC Y ALEJANDRA POR EL APOYO Y CONFIANZA QUE SIEMPRE ME DEMOSTRARON POR EL AMOR QUE ME AN BRINDADO EN TODOS ESTOS AÑOS. Y EN ESPECIAL POR DARMÉ LA EXISTENCIA Y LA OPORTUNIDAD DE TENERLOS CON MIGO.

A MIS HERMANAS

POR SER LA FUENTE DE INSPIRACION PARA SEGUIR ADELANTE Y PODER REALIZARME COMO PROFESIONISTA, GRACIAS POR CONTAR SIEMPRE CON SU APOYO INCONDICIONAL EN TODO MOMENTO.

A MI AMIGO EDMUNDO

QUE ASÍ COMO UN HERMANO, QUE HA COMPARTIDO CON MIGO GRATOS MOMENTOS Y MALAS EXPERIENCIAS, POR SER MI CONCIENCIA EN EL TRANSURSO DE MI CARRERA Y POR BRINDARME SU SINCERA AMISTAD.

A MI AMIGA CARMEN

POR COMPARTIR CON MIGO EL SEMINARIO, POR DARMÉ ANIMOS PARA SUPERARME,, POR LOS REGAÑOS Y AMISTAD BRINDADA.

A MI NOVIA SANDRA

POR EL APOYO Y AMOR QUE ME DEMOSTRADO, POR SER PACIENTE Y PORQUE NUNCA ME DEJARÍA SOLO,, POR EL SIMPLE HECHO DE EXISTIR Y ESTAR SIEMPRE A MI LADO.

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
DEFINICIÓN	2
ETIOLOGÍA	
a) Ectasia venosa	4
b) Daño a la capa íntima de los vasos	5
c) Aumento de la coagulabilidad	6
FISIOPATOLOGÍA	
a) Efectos respiratorios	14
b) Efectos hemodinámicos	16
SIGNOS Y SÍNTOMAS	
a) Infarto agudo al miocardio	18
b) Embolia pulmonar	18
TRATAMIENTO	
a) Manejo del paciente en el consultorio dental	22
b) Manejo intrahospitalario del paciente	26
CONCLUSIONES	35

INTRODUCCIÓN

En la practica odontológica, existen factores de riesgo que darían lugar a una emergencia en el consultorio dental, es por eso de vital importancia, la realización de una historia clínica completa de todos los pacientes que se presentan a la consulta odontológica y de esta manera valorar la salud del paciente y poder detectar alguna enfermedad de origen sistémico o factor de riesgo y en caso de existir modificar de ser necesario el plan de tratamiento y de esta manera evitar el surgimiento de una posible emergencia que pondría en riesgo la vida del paciente.

Tal es el caso de la embolia pulmonar aguda, el cual es un padecimiento vascular obstructivo de la circulación arterial pulmonar, determinado por la migración de trombos originados en cualquier sitio del cuerpo que embolizan por la circulación venosa sistémica.

El presente trabajo tiene como objetivo exponer la etiología del trombo, los factores predisponentes como causas que originan la formación de los coágulos sanguíneos en la circulación venosa sistémica, y que a su vez embolizan hacia la circulación pulmonar, la embolia pulmonar puede ser debida a émbolos solitarios o múltiples, únicos o repetitivos y manifestarse por episodios agudos sintomáticos o subclínicos.

La fisiopatología de las alteraciones que ocurren tras la embolia pulmonar, afecta tanto la mecánica y la hemodinámica pulmonar, así como el intercambio gaseoso.

Aunque los signos y síntomas observados en un paciente no son propios de la embolia pulmonar, en algunos pacientes se presenta de manera exacerbada y en algunos otros sin manifestaciones que alarmen al

odontólogo o al paciente es por eso, de suma importancia no pasar por alto las manifestaciones clínicas. De tal manera el diagnóstico de la embolia pulmonar es en extremo difícil de realizar antes de la autopsia puesto que no existen datos anamnésicos y físicos específicos de la enfermedad cuyo cuadro clínico suele semejarse al de otros trastornos médicos graves, como es el caso del infarto agudo al miocardio. Por desgracia si el diagnóstico se pasa por alto la mortandad global que ocasiona la embolia recurrente aumenta substancialmente, es por eso que el odontólogo debe saber cuando hay sospecha de esta enfermedad y estar preparado y capacitado, para brindarle al paciente los primeros auxilios.

DEFINICIÓN

La embolia pulmonar aguda, es un padecimiento vascular obstructivo de la circulación arterial pulmonar, determinada por la migración de trombos originados en cualquier sitio del cuerpo, los cuales embolizan por la circulación venosa sistémica.(1)

Es importante mencionar que la circulación pulmonar puede también ser obstruida aunque con menor frecuencia por sustancias tales como grasa, fragmentos de médula ósea, líquido amniótico, ó parásitos en estado larvario, con manifestaciones clínicas semejantes.

La obstrucción de la circulación en las ramas de la arteria pulmonar, no necesariamente compromete la circulación nutricia del parénquima, por lo que la formación de infarto pulmonar no es una condición obligada.

La incidencia de la embolia pulmonar es frecuente, y se presenta principalmente en personas mayores de 20 años y ocasionalmente antes de esta edad. La localización de los émbolos a nivel pulmonar se presenta con mayor frecuencia en los lóbulos inferiores y principalmente en el derecho, esto debido por el mayor aporte de circulación.

En casos clínicos reportados se encuentra con mayor frecuencia en pacientes del sexo femenino, esto es principalmente a la existencia de factores de riesgo característicos de la mujer y los cuales favorecen la formación de trombosis venosa.

ETIOLOGÍA

La sangre es un tejido, el cual debe mantenerse en un estado líquido en todo el sistema cardiovascular. Por lo tanto una pérdida de sangre por lesión vascular ocasionará una respuesta, la cual esta dada por una serie de fenómenos interrelacionados, los cuales comprenden el proceso de hemostasis. De esta manera la formación de un trombo intra vascular es una conversión de la sangre de su estado líquido a un estado sólido, como resultado de una lesión vascular, y la consecuente activación de las plaquetas (adhesividad, agregación y liberación de sustancias activadoras de la coagulación). La estructura de un trombo se caracteriza por una parte inicial o cabeza, formada por un conglomerado de plaquetas adheridas al sitio de la lesión en la pared interna del vaso, y una larga cola de fibrina y eritrocitos aglutinados.

El tipo de embolia pulmonar más frecuente es el causado por un trombo, originado casi siempre en una vena pélvica o de las piernas. La mayoría de los trombos que provocan trastornos hemodinámicas graves se forman en una vena ileofemoral. Son infrecuentes los émbolos procedentes de las venas de las extremidades superiores.

Alrededor del 90% de las embolias se producen en un periodo de una o dos horas, antes de establecer el diagnostico y el tratamiento.

Los tres factores que favorecen el riesgo de embolias son:

Ectasia venosa.

Es cuando la corriente venosa es retrasada o sufre estancamientos, principalmente por insuficiencia venosa periférica superficial o profunda; sus principales causas son, la formación de varices por la flacidez del tejido

circundante que facilita la distensión de las paredes venosas, resultando sus válvulas insuficientes.

Al disminuir la velocidad de la circulación de las plaquetas, que normalmente transitan en el centro de la corriente, lo hacen a nivel periférico rozando las paredes del vaso, y por su capacidad de adhesividad forman pequeños conglomerados en los sitios donde exista lesión endotelial hasta formar coágulos. Esto también puede ser el resultado de una insuficiencia cardíaca, al existir un retorno venoso más lento.

La inmovilización de extremidades y el reposo en cama disminuye todavía más la acción de presión que ejercen los músculos de la parte inferior de las piernas sobre los vasos venosos, y esto ocasiona la disminución de la velocidad del retorno venoso.

En el embarazo, principalmente durante el último trimestre, los factores que facilitan la aparición de trombosis son, la compresión de la vena cava inferior por el útero grávido, el incremento en la distensión de las venas con menor velocidad de la circulación. Tras el parto, se producen traumatismos sobre los vasos y existe la posibilidad de entrada de líquido amniótico, junto con contactos agregadores de plaquetas.

Daño de la capa íntima de los vasos

La lesión endotelial, es el factor que predomina y que por sí solo puede provocar trombosis, las lesiones pueden deberse a un estrés hemodinámico asociado a la hipertensión arterial, turbulencias de la corriente sanguínea que circula por unas válvulas cicatrizadas o a las endotoxinas bacterianas. Incluso influencias nocivas sutiles, como las causadas por la homocistinuria, hipercolesterolemia, irradiación de los productos absorbidos del humo del

cigarrillo, puede ser el origen de una lesión endotelial. Independientemente de su causa, el resultado final de la lesión endotelial es que el colágeno subendotelial queda al descubierto (al igual que otros activadores de las plaquetas) y esto va seguido de la adhesión de las plaquetas, de exposición del factor tisular, y de agotamiento local de la prostaciclina.

La ruptura de la íntima de los vasos sanguíneos, precipita la agregación plaquetaria, y activa la cascada de la coagulación y favorece la formación de trombos y puede estar dada por traumatismos, quemaduras, cirugía local, e infecciones.

Aumento de la coagulabilidad.

-Por el uso de anticonceptivos se eleva el riesgo de embolia pulmonar. El riesgo de embolismo pulmonar asociado al uso de anticonceptivos orales puede ser mayor de lo que se pensaba previamente, según un estudio que se publicará en la revista The Lancet. David Skegg, de la Universidad de Otago, en Nueva Zelanda, ha estudiado el embolismo pulmonar fatal entre un grupo de mujeres con edades comprendidas entre los 15 y 49 años que murieron entre enero de 1990 y agosto de 1998. Se identificó a 29 mujeres que murieron por embolismo pulmonar. Por cada fallecida, se seleccionaron cuatro controles con las mismas edades.

El 65 por ciento de las fallecidas y el 23 por ciento de las del grupo control tomaban habitualmente anticonceptivos orales y el análisis estadístico mostró que las mujeres que habitualmente consumían anticonceptivos orales eran 10 veces más propensas a desarrollar un embolismo pulmonar si se comparaban con las mujeres que no los tomaban.

Los anticonceptivos de tercera generación contienen desogestrol ó gestodena. Entre las mujeres que consumieron anticonceptivos que contenían desogestrol se produjeron siete muertes y entre las que tomaban gestodena, cinco.

Datos oficiales

Los datos del uso de anticonceptivos orales provienen del Ministerio de Salud de Nueva Zelanda y muestran que aproximadamente 1,7 millones de mujeres al año tomaron este tipo de anticonceptivos orales combinados durante el periodo del estudio, en el que 18 mujeres fallecieron; el riesgo absoluto de muerte por embolismo pulmonar estimado entre las mujeres que tomaban anticonceptivos orales combinados era de 10,5 por millón de mujeres al año. El autor dice que la tasa de mortalidad es mayor de la esperada. (3)

-Síndromes de hipercoagulabilidad (déficit de proteínas C y S, de antitrombina III, resistencia a la proteína C activada). En un artículo publicado en la revista The Lancet, sobre la resistencia a la proteína C activada en una población no seleccionada de pacientes con embolia pulmonar.

Se encontró que es la causa más frecuente de trombosis heredada. Este fenómeno se ha informado del 10 al 50% de los pacientes seleccionados con tromboembolismo venoso, una variación que podría ser el resultado de los diferentes grados de selección en diferentes informes.

Los muy diferentes riesgos de tromboembolismo venoso en la presencia de APC que se han informado en los ensayos publicados hasta ahora son probablemente debidos a las condiciones de la contratación inconstantes. La baja prevalencia observada en la población no seleccionada de pacientes con embolia pulmonar puede ser más representativa del riesgo real con que

se confrontarán médicos. Por consiguiente, se necesitan más variadas poblaciones de pacientes con el tromboembolismo venoso para decidir que pacientes se beneficiarán con la protección para la resistencia a la proteína C activada.

En este estudio de encontró que, la resistencia a la proteína C activada ha surgido como la causa más frecuente de tromboembolia heredada. El defecto molecular es una sola mutación del factor V de Leiden que predice la resistencia a la inactividad de la actividad del factor V (Fva) por APC. Esta mutación está presente en aproximadamente 5% de la población general y varios informes declaran un predominio del 10 al 50% en los pacientes con tromboembolia venosa. Esta amplia gama de predominio podría ser el resultado de varios grados de selección de estos informes. En el estudio de salud realizado por médicos, el factor V de Leiden está presente en 11.6% de los pacientes que tenían los eventos de tromboembolismo venoso, con un riesgo relativo de 2 a 7 (95% CI 1-3-5-6) se comparó con hombres saludables de la misma edad. En el estudio de trombofilia de Leiden, la base de la población únicamente se estudio en casos control en este tema, la proporción de desigualdades para la trombosis venosa profunda objetivamente confirmada en pacientes que eran resistentes a APC era de 6-6 (3-6-12-0). Sin embargo en el estudio el riesgo se restringió a la población masculina, considerando que los tratados de Leiden excluyeron a los pacientes con cáncer conocido y restringieron su registro a los pacientes más jóvenes de 70 años.

-La hipercoagulabilidad contribuye con menor frecuencia a las trombosis, pero sigue siendo un elemento importante e interesante de este problema y puede dividirse en procesos primarios (genéticos) y secundarios (adquiridos).

Entre las causas hereditarias de la hipercoagulabilidad están:

Las mutaciones del gen del factor V es la mas frecuente (llamada mutación de Leiden, la ciudad holandesa donde se descubrió por primera vez). El factor V mutante de Leiden no puede ser inactivado por degradación, y por tanto, es resistente a la acción anticoagulante de la proteína C activada. La consecuencia en estos pacientes es que deja de funcionar una importante vía antitrombótica contra-reguladora.

Los individuos que presentan estados de hipercoagulabilidad primaria por carencia heredada de algún anticoagulante (antitrombina III, proteína C o proteína S) suelen presentar trombosis venosas y brotes repetidos de tromboembolias durante la adolescencia o al comienzo de la vida adulta.

Aunque estos trastornos hereditarios no son frecuentes, se conoce perfectamente la base de su predisposición a las trombosis. Más reciente, se ha observado que la elevación hereditaria de los niveles de homocisteína favorece las trombosis arteriales y venosas a través quizás de defectos inhibidores sobre la antitrombina III y la trombomodulina endotelial.

La hipercoagulabilidad puede deberse, en parte, a aumento de la síntesis hepática de muchos factores de la coagulación y a una disminución de la síntesis de antitrombina III, el carácter heterocigótico del factor V de Leiden también puede ser, en muchas series, un factor predisponente de fondo. La hipercoagulabilidad, que se observa en edades avanzadas puede deberse a un aumento de la agregación plaquetaria y a una reducción de la liberación de PGI por el endotelio.

Entre las causas adquiridas de diátesis trombóticas se encuentran:

-Síndrome de la trombocitopenia inducida por la heparina. Este síndrome lo padece hasta un 5% de la población y aparece cuando se administran preparados de heparina sin fraccionar que dan lugar a la formación de anticuerpos circulantes, los cuales se unen al complejo heparina-factor 4 plaquetario. Seguidamente este anticuerpo se une a los complejos formados por las moléculas afines a la heparina y al factor 4 plaquetario que se encuentra en la superficie de las plaquetas o del endotelio, y provoca la activación de las plaquetas o la lesión de las células endoteliales.

-Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, este síndrome se refiere a un grupo de manifestaciones clínicas heterogéneas (entre ellas las trombosis múltiples) que se asocian a la presencia de títulos elevados de anticuerpos séricos que se dirigen contra los fosfolípidos aniónicos. Mas exactamente, los anticuerpos actúan sobre ciertos epítomos de las proteínas plasmáticas que están al descubierto por encontrarse unidos a esos fosfolípidos. Estos anticuerpos interfieren in vitro al ensamblaje de los complejos de fosfolípidos y, por tanto, inhiben la coagulación. Por el contrario, los anticuerpos producen in vivo un estado hipercoagulable. Cada vez se extiende más la creencia de que estos anticuerpos son, posiblemente, responsables de diversos estados trombóticos.

Los pacientes con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos se dividen en dos grupos. Muchos tienen una enfermedad auto-inmunitaria bien conocida, como el lupus eritematoso sistémico. Los demás, no tienen ningún indicio de lupus y sólo presentan las manifestaciones de un estado hipercoagulable.

En ocasiones, este síndrome aparece asociando a ciertos fármacos o infecciones.

Las pruebas diagnósticas para la trombofilia son de alto costo por lo que deben conocerse bien sus indicaciones. Idealmente se recomienda efectuar su estudio en un tiempo alejado del cuadro de trombosis y en ausencia de tratamientos anticoagulantes.

A pesar que existe la predisposición genética, ésta puede explicar un quinto de los casos de embolia pulmonar y por lo tanto la identificación de otros factores de riesgo es crítica. El hábito de fumar y la presión arterial alta, se identifican como factores de riesgo asociados a embolia pulmonar.

La mujer obesa e hipertensa tiene más riesgo de embolia pulmonar

Obesidad, hipertensión y tabaco incrementan el riesgo de embolia pulmonar en mujeres, según un estudio del Hospital Brigham and Women's, de Boston, realizado en más de cien mil enfermeras y publicado en The Journal of the American Medical Association.

Samuel Goldhaber y sus colegas del citado centro estudiaron a 112.822 enfermeras sin diagnóstico cardíaco para evaluar la relación del índice de masa corporal, el tabaco, la hipertensión, la hipercolesterolemia y la diabetes con la embolia pulmonar. "En este gran estudio prospectivo, el índice de masa corporal se asoció con un riesgo elevado de embolia pulmonar fuerte y estadísticamente significativo. El nivel del riesgo incrementó a medida que aumentó el índice de masa corporal. De manera similar, fumar incrementó el riesgo de embolia, que se elevaba según la cantidad de cigarrillos. La hipertensión también se asoció con una mayor posibilidad de sufrir embolia pulmonar.

Las obesas con un índice de masa corporal de 29 kilogramos arriba de su peso o más tenían un riesgo tres veces mayor de sufrir una embolia que las no obesas.

El riesgo de embolia pulmonar primaria aumentó significativamente a medida que se fumaba más, aunque el riesgo excesivo se limitó a fumadoras de más de 20 cigarrillos al día. Después de ajustar la edad, las que fumaban entre 25 y 34 cigarros diarios tenían una posibilidad 1,8 veces mayor de sufrir una embolia pulmonar que las no fumadoras. Fumar 35 o más cigarrillos al día incrementaba el riesgo a 3,4 veces.

Predisposición

La hipertensión se asoció con casi el doble de riesgo de embolia pulmonar. Sin embargo, no hubo una relación aparente entre la hipercolesterolemia y la diabetes en la embolia pulmonar. La predisposición genética puede explicar aproximadamente una quinta parte de las embolias, lo que implica una Preponderancia de determinantes ambientales.

"Clínicamente, es algo inesperado, que las estimaciones del riesgo de embolia sean virtualmente idénticas tanto en sucesos primarios como secundarios". Se hubiera esperado que las estimaciones del riesgo para la embolia pulmonar secundaria fueran menores que las estimaciones para la primaria, ya que los pacientes con factores de riesgo modificarían el estilo de vida peligroso, dejando de fumar, por ejemplo.

El control de estos factores de riesgo debería ser investigado por su potencial de reducir el riesgo de embolia pulmonar y de enfermedad coronaria

Sin embargo, no hay asociación observada entre embolia pulmonar y altos niveles de colesterol o diabetes. Las neoplasias pueden generar trombina o

sintetizar varios factores procoagulantes. Ocasionalmente cánceres no sospechados se identifican en pacientes con trombosis venosa recientemente diagnosticada. La cirugía predispone a los pacientes a embolia pulmonar, hasta un mes post operatorio. Ciertos estudios han demostrado que el 25% de las embolias pulmonares ocurren entre el día 15 y 30 post operatorio y el 15% fue detectado más allá de 30 días del post operatorio.

Lo anterior determina variadas categorías de riesgo que actúan sinérgicamente en aumentar la incidencia de embolia. La tasa de mortalidad para embolia pulmonar continúa siendo alta. En el registro internacional cooperativo de embolia pulmonar en 2.454 pacientes la mortalidad a 3 meses fue de 17,5%. De todos los pacientes que fallecerán por embolia, 2/3 sobreviven menos de 30 minutos y cerca del 90% sólo algunas horas.

Este grupo de enfermos generalmente no alcanza a recibir tratamiento alguno, salvo que el diagnóstico sea muy precoz, por lo que la profilaxis de la TVP es fundamental para disminuir la mortalidad. Otro estudio más reciente demostró que la incapacidad de alcanzar una anticoagulación efectiva dentro de las primeras 24 horas aumenta en 15 veces el riesgo de recurrencia de la embolia y con ello la posibilidad de muerte. (6)

En el pulmón, los émbolos pueden ocluir parcial o totalmente las arterias en las que se impactan. El tamaño del vaso ocluido, el estado previo del pulmón y el sistema cardiovascular son elementos muy importantes en el perfil de gravedad del cuadro. En algunos casos los émbolos se pueden alejar de los vasos periféricos finos sin observarse manifestaciones clínicas inmediatas. Sin embargo, pueden llevar por recurrencia a una hipertensión pulmonar crónica. La velocidad de reabsorción espontánea de los émbolos sin

tratamiento no ha sido estudiado en el hombre; bajo tratamiento con heparina una tercera parte de los defectos de perfusión ha desaparecido a los 5 días, la mitad a los 14 y las 3/4 partes a los 3 meses. Ocasionalmente los trombos pueden organizarse dando origen también a hipertensión pulmonar crónica.

FISIOPATOLOGÍA

Una vez que el embolo emigra a los pulmones, se aloja en la vasculatura de éstos, y las plaquetas se desgranulan y liberan una amplia variedad de sustancias con actividad biológica, incluida la histamina, catecolamina, serotonina y prostaglandinas. Estas sustancias causan constricción del músculo liso bronquial y de las arterias pulmonares, esto ocasiona efectos fisiopatológicos básicamente de dos tipos:

EFFECTOS RESPIRATORIOS

Las principales consecuencias respiratorias son:

Aumento del espacio muerto alveolar, ya que continúan ventilándose alvéolos sin perfusión. Si la oclusión no es completa habrá perfusión insuficiente para la ventilación, creándose un área en que las relaciones ventilación-riego son elevadas, y esto se manifiesta clínicamente por un incremento de la frecuencia respiratoria, que suele compensar el espacio muerto fisiológico por obstrucción del lecho vascular pulmonar, de manera que no aumenta la presión arterial de anhídrido carbónico; Por lo contrario la presión arterial de anhídrido carbónico cae típicamente debajo de 35 mmHg, lo que indica que la hiperpnea no solo ocurre para conservarla normal. De igual manera, la hiperventilación alveolar no se debe a la hipoxemia, ya que ocurre incluso cuando la oxigenación arterial es normal.

Recientemente se ha demostrado que la deficiencia de bióxido carbónico en la sangre, resultante de este espacio muerto alveolar induce una contracción de los ductos alveolares con disminución del tamaño del área hipoperfundida.

Broncoconstricción. Inducida por la liberación de mediadores de las plaquetas, que ocasionan una broncoconstricción localizada, que podría interpretarse como una tentativa compensatoria, ya que reduciría la ventilación del territorio no perfundido.

Otra alteración constante es la taquipnea. Acompañada a menudo de disnea. Al parecer su origen es reflejo, probablemente debido a la estimulación de los receptores yuxtacapilares de la membrana alveolo capilar, provocada por el edema del espacio intersticial alveolar.

Esta estimulación aumenta la actividad vagal aferente, lo que a su vez, estimula el centro respiratorio localizado a nivel medular.

Hipoxemia. Esta se atribuye a varios mecanismos:

Exceso de perfusión de los territorios alveolares no afectados, por derivación de la sangre desde las áreas ocluidas. Este mecanismo determina la aparición de zonas con relaciones VQ bajas y cobra mayor importancia si el pulmón no afectado posee daño previo.

Reducción del débito cardíaco debido a insuficiencia cardíaca derecha. Esto aumenta la extracción periférica de oxígeno, disminuye el contenido de oxígeno en la sangre que retorna al pulmón y magnifica el efecto en las zonas con relaciones VQ bajas.

Cortocircuito intra o extra pulmonar que frecuentemente observado y es debido a edema, colapso alveolar o apertura del foramen oval por aumento

de la presión de aurícula derecha con cortocircuito anatómico de derecha a izquierda. Este último fenómeno solo se produce con gran hipertensión pulmonar. En los casos de embolias pequeñas o moderadas, en lecho vascular previamente normal, este fenómeno no alcanza a ser significativo o pueden ser totalmente compensados por hiperventilación. Por lo tanto una PaO₂ normal no descarta una embolia pulmonar. En cambio la diferencia alveolo-arterial suele ser más sensible ya que la hiperventilación compensatoria incluso la acentúa.

La producción de surfactante por los neumocitos puede disminuir, conduciendo a diferentes grados de atelectasias del territorio comprometido, determinando signos radiográficos de disminución de volumen, evidentes a las 24 horas de isquemia. Al contrario de otros territorios vasculares, como el coronario o el cerebral, el infarto pulmonar es una consecuencia muy infrecuente si existe una circulación bronquial integral y normal es decir una ausencia de insuficiencia cardiaca o de una enfermedad pulmonar crónica subyacente. Ello sugiere que en condiciones normales, pese a la posible existencia de una oclusión de la arteria pulmonar, la circulación colateral de la arteria bronquial se encarga de mantener la vitalidad del parénquima pulmonar sano. Además los pacientes con una circulación pulmonar previamente anómala tienen más probabilidades de presentar un infarto pulmonar que el resto de los pacientes. Este tipo de infarto pulmonar puede evolucionar con fenómenos de absorción y fibrosis y dejar una cicatriz lineal residual o reabsorberse por completo y dejar un parénquima pulmonar totalmente normal.

EFFECTOS HEMODINÁMICOS

Respecto de los efectos hemodinámicos, la reducción mecánica leve o moderada del lecho vascular no modifica significativamente la resistencia del circuito pulmonar, pero cuando excede un 50% se produce un brusco

incremento de la resistencia y de la presión. Al factor mecánico del émbolo se suma el efecto vasoconstrictor de las aminas liberadas por las plaquetas del trombo (serotonina). Si la obstrucción supera en cambio el 60-75% de la circulación pulmonar, se desencadena un corazón pulmonar agudo con disminución brusca del débito cardíaco. En este caso la presión del circuito pulmonar deja de reflejar la magnitud del evento embólico debido a que la caída del débito cardíaco se acompaña simultáneamente de una reducción de la presión de arteria pulmonar. El aumento de la post carga del ventrículo derecho incrementa sus requerimientos de oxígeno que se hace críticamente dependiente de la perfusión coronaria.

Por lo tanto, si se reduce el débito sistémico puede producirse isquemia ventricular derecha, mayor caída del débito y arritmias. Cabe destacar que en los pacientes que son sometidos a ecocardiografía el hallazgo de hipokinesia del ventrículo derecho se asocia con el doble de mortalidad a los 14 días y con 1,5 veces más mortalidad a los 3 meses que los pacientes sin hipokinesia. Un estudio con 1.001 pacientes con embolia pulmonar y disfunción ventricular derecha demostró que la mortalidad aumentaba en la medida que la falla ventricular derecha empeoraba.

Podemos resumir, por tanto, que la resultante del aumento del espacio muerto y la redistribución del flujo, lo cual crea áreas de disminución de la relación VQ, determina las alteraciones de intercambio gaseoso y la estimulación de receptores irritantes determina hiperventilación alveolar. La broncoconstricción por su parte aumenta la resistencia de la vía aérea y el edema pulmonar disminuye la complicación pulmonar. En la medida que la post carga ventricular derecha aumenta también lo hace la tensión de la pared ventricular derecha, la cual determina dilatación, disfunción e isquemia del ventrículo derecho.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Infarto agudo al miocardio

-Dolor torácico intenso opresivo, de estrangulamiento o ardiente.

-Se propaga por más de treinta minutos.

-El dolor a menudo es irradiado a la espalda, mandíbula o brazo izquierdo.

-Frecuentemente se presenta en las mañanas (en las primeras horas después de levantarse).

-Puede existir un factor desencadenante previo al infarto. con frecuencia pueden identificarse como desencadenantes el ejercicio físico, el estrés emocional.

-El paciente puede estar opresivo y puede tener una sensación de muerte inminente.

-El dolor no cede con nitroglicerina o el alivio es ligero y transitorio.

Embolia pulmonar

-El paciente refiere dolor torácico retro esternal y opresivo lateralizado y pleural.

-Los pacientes suelen mostrar un estado ansioso e intranquilo.

-Se presenta de manera súbita, sin ningún desencadenante previo.

-La taquipnea que se define como la frecuencia respiratoria mayor de 16 inspiraciones por minuto.

-Disnea por el aumento de la resistencia al flujo de aire y la disminución del volumen pulmonar total, con ventilación irregular.

-El paciente presenta taquicardia.

-Puede presentar hipotensión y cianosis.

-Se observa distensión de las venas del cuello.

-Típicamente se localiza en la porcion central del tórax.

-Con frecuencia se acompaña de debilidad, sudoración nauseas, vómitos, sensación de mareo y ansiedad.

-El dolor no desaparece al cesar la actividad o el esfuerzo físico.

-Por lo general presentan palidez que suele acompañarse de sudoración y frialdad de las extremidades.

-Puede aparecer insuficiencia ventricular derecha.

-La presencia de hemoptisis se acompaña frecuentemente al infarto pulmonar.

-El paciente puede presentar síncope transitorio.

En un artículo de la revista CHEST en el mes de septiembre de 1997 se reportaron dos casos de embolia pulmonar, que se presentaron con ataques. Estos dos pacientes con embolia pulmonar masiva presentaron ataques generalizados.

Anormalidades Patofisiológicas que explican este síndrome clínico incluyen acidosis respiratoria, hipoxemia, e hipoperfusión cerebral debido al rendimiento cardíaco disminuido.

Aunque la embolia pulmonar puede presentarse con síncope, la actividad de ataques generalizados no se ha informado. Por consiguiente, aquí describen dos pacientes con PE masiva en que la principal presentación característica fueron los ataques generalizados.

Condiciones cardiopulmonares severas se han reportado con presencia de ataques. Bradicardia severa, e hipertensión arterial sistémica, los dos casos descritos aquí son los primeros reportados, que mejor se pudieron determinar, en que la embolia pulmonar se presentó con la actividad de ataques. En cada caso, la atención clínica inicial se enfocó en la condición neurológica del paciente y sólo después, cuando el compromiso hemodinámico se originó, el diagnóstico de embolia pulmonar se determinó. En ambos casos, la electrocardiografía y el ecocardiograma evidenciaron el fracaso del lado derecho del corazón, esto tuvo un papel importante en la detección de la embolia pulmonar.

El primer paciente respondió bien únicamente al activador de plasminógeno. En el segundo caso, una combinación de fragmentación mecánica del coágulo y trombólisis fue utilizada. La ruptura inicial del trombo con el catéter

convirtió el coagulo totalmente obstructivo a no obstructivo en este paciente, y eso permitió que la urokinasa lisara el émbolo en la rama distal, del árbol de la arterial pulmonar.

Los ataques asociados con la embolia pulmonar, presentan varios problemas clínicos importantes. Primero, la evaluación clínica puede comprometerse por el estado de confusión del paciente. Segundo, bien establecidos los signos clínicos de la embolia pulmonar, como la taquipnea, taquicardia, e hipoxia, puede atribuirse igualmente a un estado normal después del ataque con o sin la neumonitis de aspiración. Además, la actividad de nuevo-principio de ataque lleva normalmente a una excitación neurológica que puede distraer al médico de considerar las causas cardiovasculares del ataque. Finalmente, el tratamiento para la embolia pulmonar masiva normalmente involucra inmediatamente la anticoagulación sistémica cuando el diagnóstico es sospechoso y es seguido por la trombolisis cuando el diagnostico es confirmado. En pacientes que presentan ataques, la terapia debe postergarse hasta que la hemorragia intracraneal se excluya.

Los médicos concluyeron que debe considerarse a la embolia pulmonar en el diagnóstico diferencial de nuevos principios de ataques inexplicados, particularmente si se presentan con taquicardia, taquipnea, y presencia de hipoxemia, sin tener en cuenta si ocurre o no la aspiración. Además, pacientes que han tenido ataques y PE requieren una cuidadosa y rápida evaluación neurológica para saber si esta contraindicado el uso de anticoagulantes o la terapia trombolítica. (8)

TRATAMIENTO

MANEJO EN EL CONSULTORIO DENTAL.

- Interrumpir el tratamiento dental
- Valoración y diagnóstico de la emergencia mediante los signos y síntomas. Debe sospecharse embolia pulmonar en todo paciente con disnea, dolor torácico, síncope o choque cuando el cuadro clínico sugiere embolia pulmonar, o en ausencia de cualquier otra causa identificable en la sintomatología. La determinación de la probabilidad clínica de la embolia debe basarse en la presencia o ausencia de factores predisponentes, signos clínicos de embolia pulmonar o trombosis venosa profunda.
- Activar el servicio de emergencias
- Calmar al paciente para disminuir la ansiedad y explicarle sobre la naturaleza del proceso, proporcionándole a su vez un ambiente tranquilo, en la medida de lo posible.
- El tratamiento de elección de la embolia pulmonar es la administración inicial de heparina por vía intravenosa. Debe proporcionarse este tratamiento inmediatamente. A menos que la dosis inicial de heparina suponga un grave riesgo para el paciente es decir, en los enfermos con hemorragia reciente o activa o con un defecto conocido de la hemostasia. Salvo en estos pacientes, el tratamiento con heparina no debe esperar a la confirmación de los estudios de laboratorio ya que siempre se puede interrumpir dicho tratamiento.

- Se administran analgésicos si el dolor pleural es intenso. Aunque estos enfermos suelen presentar ansiedad acusada, hay que administrar con sumo cuidado fármacos sedantes, sobre todo barbitúricos.
- La oxigenoterapia está indicada para corregir la hipoxemia arterial importante, en particular cuando coexista una disminución del volumen minuto. En general se administra oxígeno de 5 a 10 litros por minuto mediante una mascarilla o puntas nasales a una concentración suficientemente alta para aumentar la presión alveolar de oxígeno y normalizar la saturación alveolar de oxígeno.

La heparina es un glucaaminoglucano ácido, que se obtiene de la mucosa intestinal del cerdo o del pulmón de res. Tiene un efecto anticoagulante al acelerar el efecto inhibitor de la antitrombina III sobre las enzimas de la coagulación, la trombina y los factores IXa, Xa, XIa, y XIIa. Su efecto es inmediato.

Se administra un bolo intravenoso de 5000 a 10000 unidades. A menos que exista hemorragia intracraneal u otras hemorragias activas internas que puedan sangrar, son contraindicaciones del uso de heparina.

Posiblemente el error más común en la administración de heparina en la embolia pulmonar aguda es la dosificación insuficiente. La dosis recomendada de heparina es la cantidad que mantiene el tiempo de tromboplastina parcial activa de 1.5 a 2.5 veces por encima del control en todo momento. Sin embargo este límite, que se extiende hasta 15 a 60 segundos más allá del control, en ocasiones es reducido por que se alcanza cuando la heparina plasmática tiene una concentración menor que la que sé

correlaciona con la eficacia clínica. Esta cifra se vigila constantemente durante los primeros días después del evento tromboembólico ya que las necesidades de heparina son menores en estos momentos. En promedio, es necesario administrar por lo menos 31000 unidades diarias para mantener el efecto terapéutico, y se prolonga de cinco a diez días.

La complicación más frecuente y grave del tratamiento con heparina es la hemorragia. El riesgo hemorrágico aumenta con la dosis y el efecto en el tiempo de coagulación y el tiempo parcial de tromboplastina activa, pero no se ha encontrado una correlación clara entre la hemorragia y los resultados de las pruebas de la coagulación in vitro. El riesgo hemorrágico también está vinculado con los padecimientos concomitantes, como insuficiencia renal y enfermedades hepáticas. La trombocitopenia (cuenta plaquetaria menor de 100000 por mm³) complica el tratamiento con heparina ya que constituye una indicación para suspender el medicamento, porque la cuenta plaquetaria está reducida y puede deberse a una lesión endotelial y plaquetaria mediada por anticuerpos que puede llegar a causar tromboembolia arterial empeorando la trombosis venosa existente. Las dosis altas de heparina mayores de 15000 unidades diarias durante un tiempo prolongado pueden producir osteoporosis.

Los datos disponibles parecen apoyar la administración de norepinefrina para asegurar la perfusión ventricular derecha coronaria en los pacientes con embolia pulmonar y la disminución profunda en el gasto cardíaco. Sin embargo, la dobutamina puede ser más apropiada en los pacientes con moderada hipotensión sistémica.

Manteniendo una monitorización minuciosa de la resistencia vascular sistémica y a menos que la presión arterial del ventrículo derecho sea segura la presión de la perfusión coronaria se mantiene. El uso combinado de varios agentes vasoactivos para lograr la respuesta hemodinámica óptima merece una evaluación extensa. Por ejemplo, el uso combinado de dobutamina (por su efecto inotrópico) y un vasoconstrictor (como la norepinefrina) asegura la perfusión adecuada del ventrículo derecho ofreciendo un mérito teórico de investigación de los resultados. Los datos preliminares de la epinefrina sugieren que las consideraciones teóricas podrían ser un agente útil en los pacientes con embolia pulmonar masiva. Los datos preliminares en el estudio también son alentadores, pero este agente no puede recomendarse actualmente como rutina para el uso de este evento. Basándonos en los datos disponibles, nosotros nos apegamos al uso de isoproterenol para el mantenimiento hemodinámico de la embolia pulmonar. La expansión de volumen debe realizarse con cuidado en estos pacientes, debido a la posibilidad de empeorar la función del ventrículo derecho.

Debido a que la función ventricular derecha se puede deteriorar con el volumen, a una presión sistólica ventricular derecha relativamente baja, que llena la presión no puede predecir la contestación a la expansión de volumen cuando un aumento en la presión del ventrículo derecho causa un estado de gasto cardíaco bajo. Claramente, el seguimiento del paciente debe ser individual y guiarse siguiendo el objetivo hemodinámico y parámetros psicológicos. Sin embargo, el papel preciso y el tipo óptimo de invasión que se observa en los pacientes con compromiso hemodinámico de embolia

pulmonar permanece identificado. Se han utilizado agentes trombolíticos para mejorar la función ventricular derecha después de la embolia pulmonar (en la ausencia de contraindicaciones) cuando la embolia pulmonar se acompaña de hipotensión. (10)

Las posibles interacciones de la terapia fibrinolítica con los agentes farmacológicos se discutieron en esta revisión. La embolectomía quirúrgica con el uso de catéter, pueden ser apropiados en las circunstancias específicas. La palpación percutánea de la arteria pulmonar es una técnica que tiene la apelación teórica para el tratamiento del fracaso en el ventrículo derecho, y los datos iniciales en los animales están sugiriendo, el uso de oxígeno suplementario, para mejorar la hipoxia por la vasoconstricción, es vital para el apoyo hemodinámico de pacientes con embolia pulmonar masiva.

Deben tenerse en cuenta las limitaciones de modelos animales utilizados al extrapolarse estos datos al paciente. Muchos de los estudios citados en esta revisión usan los puntos diferentes en la hipertensión pulmonar experimental modelan la fabricación. la comparación directa es difícil.

El tratamiento del infarto agudo del miocardio tiene variantes respecto al tratamiento de la embolia pulmonar, por que el dolor suele ser más intenso y principalmente este signo es el que el paciente refiere, de tal manera el tratamiento consiste en:

Elaborar el diagnostico por medio de los signos y síntomas para descartar la embolia pulmonar ya que estos dos padecimientos presentan una similitud muy marcada y podría confundirse.

- El tratamiento del dolor es prioritario en este padecimiento, porque suele ser muy intenso, y es percibido como grave por el sujeto, lo que hace que aumente su estado de ansiedad. El fármaco de elección es la morfina, en dosis de 3-5 mg, repetibles cada 20 a 30 minutos. A su potente acción analgésica se une su efecto ansiolítico y una disminución de las necesidades miocárdicas de oxígeno, al reducir la precarga y la poscarga. En situaciones de bradicardia o hipotensión se puede sustituir por meperidina, por su efecto vagolítico. El principal efecto secundario de ambos fármacos es la depresión respiratoria, por que siempre que se administre se tendrá preparada naloxona.
- La oxigenoterapia, se emplea sistemáticamente por la frecuente presencia de hipoxemia moderada. Se administra mediante cánula nasal de 2 a 4 litros por minuto.
- Activación del servicio de emergencia.
- En los primeros momentos de evolución tienen lugar oscilaciones del tono vasomotor coronario que pueden contribuir con el trombo a hacer la oclusión coronaria completa, y dichas oscilaciones se ponen en relación con liberación de sustancias vasoconstrictoras a partir de las

- plaquetas, lo cual hace lógico administrar un antiagregante plaquetario lo antes posible. este puede ser aspirina por vía oral en
- dosis diarias de 200 a 300 mg.

MANEJO INTRAHOSPITALARIO DEL PACIENTE

Es importante que el odontólogo informe al servicio de emergencias los antecedentes patológicos del paciente para su mejor valoración y de esta manera elaborar los estudios de diagnóstico pertinentes.

Estos estudios son:

Gases en sangre arterial. Típicamente en la embolia pulmonar hay una disminución simultánea de presión alveolar de oxígeno y presión arterial de anhídrido carbónico. En quienes la presión alveolar de oxígeno es normal, suele estar aumentada la diferencia entre el oxígeno alveolar y el arterial, lo que indica una disminución de eficiencia del intercambio de gases alveolares, pero incluso una diferencia normal entre el oxígeno alveolar y el arterial no excluye el diagnóstico. Una presión alveolar de oxígeno menor de 50 mmHg se limita a pacientes con oclusión mayor de 50% de las ramas mayores de la arteria pulmonar. Las anomalías de los gases en sangre arterial no son específicas de embolia pulmonar.

Electrocardiograma. El principal valor del electrocardiograma es que ayuda a excluir infarto agudo de miocardio.

Los hallazgos en el trazo electrocardiográfico dependen de la severidad de la embolia pulmonar, tiempo de evolución y estado cardiopulmonar previo. Las modificaciones del trazo pueden dar datos de hipertensión pulmonar, dilatación de ventrículo derecho, insuficiencia coronaria y trastornos del ritmo. En pacientes cardiopatas previos o con cor pulmonale crónico los

cambios electrocardiográficos son más evidentes y perduran por más tiempo. En individuos previamente sanos la resolución de las anomalías en el trazo pueden ser completas en un lapso de horas o en más de 6 semanas.

Radiografías de tórax. El estudio radiográfico del tórax con telerradiografía posteroanterior y lateral debe practicarse en todo paciente con sospecha de embolia pulmonar, no obstante que los métodos de elección para establecer el diagnóstico de precisión son la angioneumografía y gammagrafía pulmonar de perfusión, esta última de menor precisión.

La telerradiografía de tórax tiene mayor utilidad para demostrar zonas de infarto pulmonar y derrame pleural, el principal valor de esta es ayudar a excluir otros posibles diagnósticos.

Gammagrafía pulmonar de ventilación y perfusión. La gammagrafía de perfusión pulmonar con isótopos (rastreo Q) es un medio sensible y seguro para valorar el flujo regional pulmonar y, por tanto, es útil para estudiar a los pacientes con sospecha de embolia pulmonar. El rastreo Q se realiza aislado o combinado con un gammagrama de ventilación con isótopos (rastreo V). La combinación de ambos es más específica que el rastreo Q aislado. Hoy en día, el rastreo V/Q está aceptado como un método inicial para valorar la circulación pulmonar en el paciente con sospecha de embolia pulmonar.

Un gammagrama Q normal elimina el diagnóstico de embolia pulmonar y muestra una distribución homogénea de la actividad, con una imagen que se ajusta a los pulmones. Este dato casi siempre descarta el diagnóstico de embolia pulmonar. Cuando ésta existe, las partículas radio marcadas pueden llevar el embolo a los vasos distales, y el gammagrama muestra uno a más defectos del riego en la imagen. La sensibilidad del gammagrama Q con la

obstrucción de la arteria pulmonar es excelente, ya que las obstrucciones de vasos menores de 3 mm de diámetro o más originan defectos. Los defectos del riego suelen mostrar cierta resolución en el transcurso de cuatro o cinco días, pero en muchos casos las anormalidades importantes persisten durante varias semanas e incluso pueden ser permanentes.

La limitación de la gammagrafía Q es su inespecificidad. Además de los émbolos, los defectos del riego pueden ser causados por lesiones que comprimen vasos pulmonares, aumento de la resistencia vascular pulmonar, hipoxia alveolar regional del parénquima pulmonar, como el enfisema pulmonar.

Angiografía Pulmonar. Este estudio es la prueba definitiva para el diagnóstico de embolia pulmonar. Que consiste en insertar un catéter en la arteria pulmonar, por lo general por vía percutánea, a través de una de las venas femorales. Una vez que se introduce por lo menos hasta la rama principal derecha o izquierda de la arteria pulmonar, o más selectivamente hacia las ramas lobares o segmentarias, se inyecta un medio radio opaco y se toman radiografías en secuencia rápida. Se examinan las imágenes radiográficas anterior, oblicua o lateral, en busca de defectos de llenado en las ramas de la arteria pulmonar; con ello se establece el diagnóstico de embolia pulmonar. Interrupciones súbitas (cortes) de las ramas de la arteria pulmonar también indican este diagnóstico, aunque de manera menos definitiva. Los defectos de llenado o cortes deben presentarse en vasos de por lo menos 2 a 3 mm de diámetro.

Anormalidades de otros tipos, incluso retraso del llenado y disminución del número de vasos pequeños, no son diagnosticas. Rara vez se ha comprobado que un estudio normal sea erróneo.

La angiografía pulmonar está indicada cuando el rastreo V/Q es de probabilidad intermedia. También se utiliza cuando:

1) el rastreo V/Q tiene probabilidad alta pero existe duda respecto al uso de anticoagulantes; 2) antes de usar trombolíticos; 3) cuando existen contra indicaciones a los anticoagulantes de manera que es necesario recurrir a otro tipo de tratamiento; 4) cuando los anticoagulantes parecen fallar y es necesario interrumpir la circulación de la vena cava inferior o realizar una embolectomía.

TRATAMIENTO A NIVEL HOSPITALARIO

El tratamiento intrahospitalario una vez realizado el diagnóstico por medio de los exámenes de laboratorio, consiste en la administración de los anticoagulantes orales, como warfarina, y estos se inician el mismo día que la heparina o unos días después. En cualquier caso, ambas se continúan simultáneamente por lo menos durante cinco a siete días y después se suspende la heparina, a condición de que se haya logrado un nivel terapéutico con la warfarina. Esta tiene en el hígado el efecto de inhibir la carboxilación gamma de ciertos residuos de ácido glutámico en varios factores de la coagulación que dependen de la vitamina K: II, VII, IX y X. Estos ácidos carboxiglutámicos gamma son necesarios para captar calcio y expresar la actividad funcional.

La razón principal para utilizar la heparina al comenzar el tratamiento con warfarina es asegurar una anticoagulación adecuada durante el tiempo para reducir el nivel de los factores de la coagulación que son afectados por la warfarina. Además, la heparina reduce el riesgo de trombosis durante la inducción del tratamiento con warfarina, ya que esta última disminuye la

concentración de proteína C, anticoagulante que depende de la vitamina K y que degrada los factores Va y VIIIa. Si bien la warfarina no se utiliza durante el embarazo por ser teratogena, en el posparto se emplea libremente incluso en la mujer que esta lactando, ya que el metabolito no tiene efecto anticoagulante.

No se conoce la duración óptima del tratamiento con warfarina después de una tromboembolia pulmonar. En general, se recomienda continuar el tratamiento por lo menos durante tres meses, prolongarlo en tanto se resuelven los factores de riesgo de trombosis venosa profunda y administrarlo por tiempo indefinido en pacientes con mayor riesgo permanente de sufrir trombosis venosa profunda.

Terapia trombolítica. Los trombolíticos lisan los émbolos pulmonares y los trombos del sistema venoso profundo al convertir el plasminógeno endógeno, pro-enzima inactiva, en plasmina, que es una proteinasa fibrinolítica potente. Existen tres trombolíticos: estreptocinasa (SK), urokinasa (UK) y un activador del plasminogeno de tipo hístico (t-PA). La SK es producto del estreptococo hemolítico beta. La UK deriva de las células humanas en cultivo y la t-PA es producida por células de mamífero en las que se introduce el cDNA humano de t-PA . Tanto la SK como la UK convierten el plasminógeno circulante en plasmina (la SK al formar un complejo con el plasminógeno, lo que permite que se exprese el sitio activo normalmente oculto del plasminógeno, que entonces divide a otras moléculas de plasminógeno hasta formar plasmina). A diferencia de la SK y la UK, la t-PA parece actuar de preferencia sobre el plasminógeno relacionado con la fibrina. Aunque la plasmina formada por los trombolíticos lisa a la fibrina en los émbolos pulmonares y los trombos

venosos, también deshacen otras moléculas circundantes, como el fibrinógeno y el factor V y VIII, y provoca consumo de los inhibidores circulantes de la plasmina, sobre todo de antiplasmina alfa2. por consiguiente, estas sustancias incitan la degradación de los tapones hemostáticos en los lugares donde son importantes, como en las incisiones, y pueden reducir la capacidad hemostática.

Los trombóticos restablecen la perfusión del parénquima pulmonar y la presión arterial pulmonar con mayor rapidez que la heparina, pero estos efectos no aumentan la supervivencia de los enfermos con excepción de los que sufren de embolia pulmonar masiva comprobada por angiografía que ha causado inestabilidad hemodinámica.

En vista de que los trombólitos pueden inducir o agravar una hemorragia, están contraindicados cuando existe sangrado activo o reciente, antecedente de enfermedad vascular cerebral hemorrágica, cirugía craneana reciente o traumatismo craneoencefálico. Existe extra indicación relativa dentro de los primeros 10 días después de una cirugía o traumatismo mayor, después del muestreo de biopsia de órganos internos, durante el embarazo y durante los primeros 10 días de posparto, y en presencia de hipertensión incontrolable.

Interrupción de la vena cava inferior (IVC). El propósito de interrumpir la vena cava inferior es prevenir tromboembolias pulmonares en el futuro. Las indicaciones principales de la IVC son 1) contraindicaciones para el uso de anticoagulantes como trombocitopenia inducida por heparina; 2) embolias pulmonares recurrentes a pesar del uso adecuado de anticoagulantes, y 3) profilaxis en pacientes con riesgo alto de sufrir embolia pulmonar letal, como sucede en los que padecen trombosis venosa profunda extensa e hipertensión pulmonar crónica.

Las venas colaterales que crean un puente en la interrupción crecen y constituyen vías para que las tromboembolias lleguen a los pulmones, además que se pueden formar trombos por arriba del sitio de la interrupción, así que esta técnica no proporciona protección permanente contra este problema.

La interrupción de la IVC se realiza introduciendo filtros por vía percutánea a través de la vena yugular o femoral bajo anestesia local. Estos filtros tienen orificios lo bastante pequeños como para limitar el paso de trombos grandes sin bloquear el flujo de sangre. Con excepción de los casos en que existen contraindicaciones al uso de anticoagulantes, éstos se deben emplear junto con la interrupción de la vena cava inferior.

Embolectomía pulmonar. En los casos de embolia pulmonar aguda la embolectomía es un recurso infrecuente, ya que muy pocos pacientes satisfacen los criterios para efectuar esta cirugía o sobreviven el tiempo necesario para llevarla a cabo. La embolectomía está limitada a los enfermos con embolias pulmonares masivas que sufren de hipotensión y de disfunción de órgano blanco (cerebro y riñón) a pesar de apoyo médico, y que además tiene contraindicaciones absolutas para el tratamiento con trombolíticos o en quienes el tratamiento apropiado con trombolíticos no ha resultado eficaz.

Como alternativa de la embolectomía quirúrgica, se ha extirpado los émbolos succionando a través de un catéter transvenoso y esta técnica ha tenido cierto éxito. A diferencia de la cirugía de urgencia para las embolias agudas, la cirugía electiva para los casos de embolias pulmonares crónicas, persistentes y sintomáticas confinadas a ramas grandes de la arteria pulmonar es una técnica eficaz y razonablemente segura. El método en el que se extraen los émbolos crónicos mejora el estado funcional, reduce la presión arterial pulmonar y normaliza la perfusión de la arteria pulmonar y la oxigenación arterial.

PRONOSTICO

La mayor parte de las muertes por embolia pulmonar ocurre demasiado pronto como para realizar un tratamiento, debido a que no se logra mantener el nivel terapéutico del anticoagulante, o bien, por falta de diagnóstico. Entre los pacientes que no reciben un tratamiento adecuado con anticoagulantes, la muerte por embolia pulmonar ocurre en un 2% y se observan embolias recurrentes en un 8%. Por el contrario, cuando la embolia pulmonar no recibe tratamiento, la muerte por tromboembolia recurrente es en un lapso de horas y ocurre en un 30% de los pacientes.

Aunque el anticoagulante proporciona un margen terapéutico muy amplio contra resultados fatales por embolia pulmonar, el episodio de embolia pulmonar aguda tiene consecuencias muy graves.

La supervivencia a largo plazo después de una embolia pulmonar depende en gran parte de las enfermedades concomitantes. En vista de que es más probable que existan enfermedades graves al avanzar la edad, la supervivencia a largo plazo después de una embolia pulmonar guarda una relación inversamente proporcional con la edad.

Los pacientes que mueren por embolia pulmonar por lo general muestran hipotensión general durante el inicio del episodio letal y la obstrucción vascular pulmonar es mayor de 75%. Sin embargo, incluso en presencia de hipotensión y corazón pulmonar agudo al principio de la embolia aguda, no necesariamente significa un desenlace fatal. Los signos clínicos de embolia masiva muchas veces desaparecen pronto, ya que la obstrucción vascular disminuye a consecuencia de la fragmentación o remodelación de los émbolos o el dispare de los reflejos vasoconstrictores pulmonares y mediadores. El infarto pulmonar no tiene efectos en la supervivencia.

En menos de 1% de quienes sobreviven a una tromboembolia pulmonar aguda los émbolos no se lisan y, en cambio, se organizan. Las tromboembolias organizadas en las ramas grandes de la arteria pulmonar provocan un síndrome de disnea progresiva de esfuerzo, hipertensión pulmonar y corazón pulmonar. Cabe mencionar que no todos los pacientes con diagnóstico de hipertensión pulmonar crónica tromboembólica tienen antecedentes de trombosis venosa profunda ni de embolia pulmonar aguda.

CONCLUSIONES

La obstrucción total de la arteria pulmonar por un trombo provoca muerte súbita por dilatación aguda del ventrículo derecho. Cuando ésta es parcial e implica no más del 60% del área vascular pulmonar, el paciente puede sobrevivir, apareciendo cambios circulatorios importantes por sobre carga sistólica aguda y dilatación del ventrículo derecho, por la brusca elevación de la resistencia al flujo sanguíneo en la arteria pulmonar, asimismo existe un aumento de la presión sistólica y el trabajo del miocárdio.

Desafortunadamente en la mayoría de estos pacientes el diagnóstico de la embolia pulmonar no se realiza ya sea por falta de conocimiento por parte del cirujano dentista o porque puede confundirse con el infarto agudo al miocardio por ser un padecimiento con signos y síntomas muy similares.

De esta forma la realización de una historia clínica completa, resulta ser una herramienta valiosa del cirujano dentista, para conocer los factores de riesgo de la embolia pulmonar, estos factores se observan en la mayoría de los pacientes como lo es la obesidad, las varices, el reposo prolongado en cama, realización reciente de cirugía, o con inmovilidad de alguna extremidad por fractura, el aumento en el consumo de anticonceptivos orales por parte de la población femenina.

Las alteraciones genéticas también tienen un papel importante en el diagnóstico de trombosis venosa profunda, por el aumento de la coagulabilidad de la sangre, por deficiencia de las proteínas C ó S, antitrombina III.

Otro factor de riesgo es el consumo de cigarrillos por parte de un creciente número de la población.

Podemos entonces determinar que el mejor tratamiento para la embolia pulmonar es la prevención, y esto se logra por la identificación de los factores de riesgo ya mencionados anteriormente y que estos datos son recopilados en la historia clínica del paciente que ingrese a la consulta odontológica.

Es importante no pasar por alto la sospecha de la embolia pulmonar por que la muerte por este tipo de padecimiento sigue aumentando y desafortunadamente el diagnóstico confirmatorio se realiza casi siempre en la autopsia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rivero Serrano, Octavio. Neumología. Ed. Trillas. México, 1996
2. Kurt j, Isselbacher. Harrison principios de medicina interna. Ed. Interamericana McGraw Hill 13. edición pag. 1396-1402.
3. Tapson F, Victor. The Lancet. El uso de anticonceptivos aumenta el riesgo de embolia pulmonar. Septiembre de 1998 pag. 1456-1464.
4. Henri Bounameaux. The Lancet Resistencia a la proteína C activada en pacientes no seleccionados con embolia pulmonar. 18 de mayo de 1996 pag. 1374-1375.
5. Berkow, Robert. El manual merck. Ed. Ediciones doyma. Pag. 722-736.
6. Goldhaber Z. Samuel. JAMA. Estudio propioselectivo de factores de riesgo de embolia pulmonar en mujeres. Febrero 26 de 1997 pag. 642-645.
7. Tintinalli, Judith. Medicina de urgencias. Ed. McGraw Hill vol. 1 pag. 453-457.
8. Marine E, Joseph. Chest. Embolia pulmonar que se presenta con ataques septiembre 10 de 1997. pag. 840-842
9. A.G.N, Agustín. Función pulmonar aplicada. Ed Mosby. Pag. 175-183.
10. Layish T, Daniel. Farmacología hemodinamica de soporte en embolia pulmonar masiva. Chest octubre 25 de 1997. pag. 218-223.
11. Contran S, Ramzi. Patología estructural y funcional Ed. McGraw Hill Interamericana pag. 133-135.