



Tecnológico de Monterrey – Campus Monterrey

Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud

Unidad de formación SD1003.12 - Aporte y consumo de oxígeno

CASO CLÍNICO INTEGRADOR

Emmanuel Naranjo Blanco - A00835705

Profesor: Dr. Alfonso Javier Zapata Garrido

13 de octubre del 2023

Monterrey, Nuevo León

Contenido

I. Caso.....	3
II. Análisis y Desarrollo del Caso Clínico.....	5
III. Conclusiones.....	9
IV. Referencias y Bibliografía.....	10

Resumen

El tromboembolismo pulmonar (TEP) se caracteriza por la obstrucción de los vasos sanguíneos que transportan sangre desoxigenada desde el corazón hacia los pulmones, generalmente causada por coágulos que se originan en las venas de las extremidades inferiores. Este taponamiento afecta gravemente los pulmones y el corazón al interrumpir el intercambio de gases y aumentar la presión en la arteria pulmonar, debilitando el ventrículo derecho. Los síntomas pueden ser diversos, desde disnea y dolor torácico hasta un infarto pulmonar potencialmente mortal.

En este contexto, se analizan los aspectos fisiológicos que afectan tanto al sistema cardiovascular como al sistema respiratorio, destacando cómo para el caso de una paciente mujer de 67 años con signos de TEP postoperatoria tiene comprometida la oxigenación de la sangre y el funcionamiento del corazón. Se subraya la relevancia de los resultados de los estudios médicos, como los gases arteriales, el electrocardiograma y la angiografía pulmonar para el diagnóstico comprensión del problema. Como conclusión principal este caso ilustra la urgencia de una respuesta médica precisa y eficaz ante un TEP para restaurar la función respiratoria y evitar complicaciones graves.

I. Caso

Una mujer de 67 años se encuentra actualmente hospitalizada en la unidad de terapia intensiva del hospital tras haber sido sometida a una cirugía una semana previa y con un curso favorable al día de ayer. El día de hoy, la paciente inicia con distrés respiratorio, baja saturación de oxígeno e hipotensión arterial. Al entrar al cubículo de la paciente la encuentras con gran dificultad para respirar que no le permite hablar.

Su examen físico actual es el siguiente. Signos vitales: FC 145 lpm, TA 90/60 mmHg, FR 35 rpm, temp 37.0 °C, SatO₂ 65% con puntas nasales. A la exploración física se encuentra un precordio rítmico, taquicárdico y con ruidos cardíacos normales sin agregados. Uso de músculos accesorios de la respiración, con tiraje intercostal y crepitantes bibasales. Abdomen sin hallazgos relevantes.

Se sospecha de un tromboembolismo pulmonar por lo que se solicitan estudios. Los hallazgos relevantes se describen a continuación.

Gases arteriales:

- pH: 7.54
- PaO₂: 42 mmHg
- PCO₂: 26 mmHg
- HCO₃: 20 mEq/L



Figura 1. Electrocardiograma.

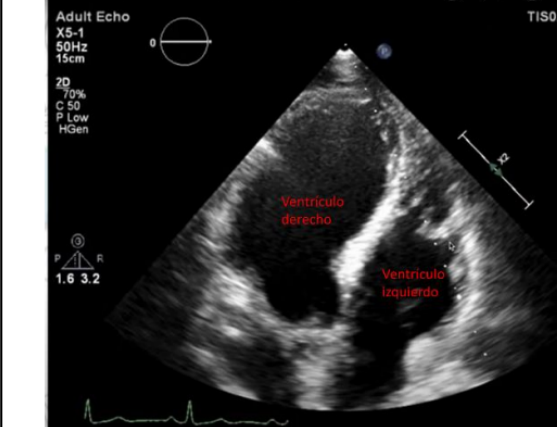
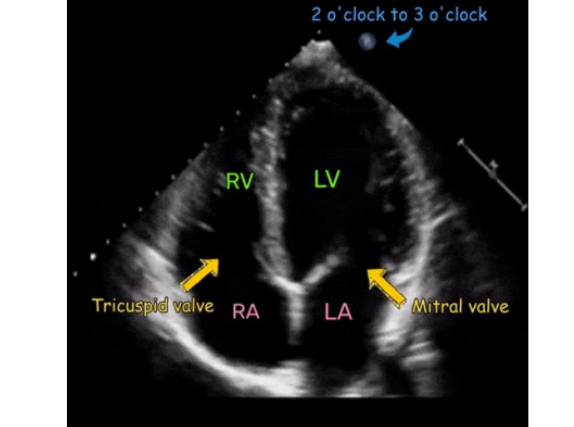
Ecocardiograma “point of care (POCUS)” de la paciente	Ecocardiograma normal como referencia comparativa:
	

Figura 2. POCUS de la paciente.

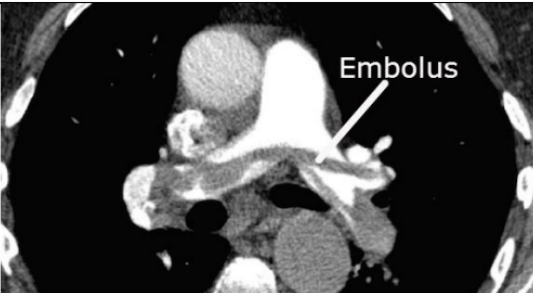

Angiotomografía pulmonar de la paciente	Angiotomografía pulmonar normal como referencia comparativa
 <p>En la angiotomografía pulmonar de la paciente se identifica una imagen compatible con tromboembolia pulmonar en silla de montar, identificando imagen sugestiva de émbolo en la bifurcación de la arteria pulmonar y con extensión hacia las arterias pulmonares izquierda y derecha.</p>	

Figura 3. Angiotomografía pulmonar de la paciente.

II. Análisis y Desarrollo del Caso Clínico

1. ¿Cuál es el mecanismo principal responsable de la hipotensión arterial?
 - a. Vasodilatación de arteriolas
 - b. Vasoconstricción de arteriolas
 - c. Disminución de la precarga del ventrículo izquierdo
 - d. Aumento de la precarga del ventrículo izquierdo

Relación de la baja presión arterial causada por la TEP:

- En cuanto al corazón, este seguirá con su proceso de bombeo de sangre, mas debido a la oclusión en la arteria pulmonar, la presión aumentará en esta zona debilitando al ventrículo derecho, y al aumento de la presión en las arterias pulmonares obstruidas (Valle Muñoz, 2018).
- Los estudios muestran baja presión arterial de oxígeno ($PaO_2 = 42 \text{ mmHg}$) → Disminución de oxigenación de la sangre dada la obstrucción de las arterias pulmonares, siendo los valores normales en adulto mayor aproximados entre 75 y 100 mmHg.
- Como resultado el ventrículo derecho trabaja más para bombear sangre a los pulmones, lo cual disminuye el retorno venoso al ventrículo izquierdo, disminuyendo así la precarga de esta cámara.
- La paciente presenta una presión arterial de 90/60 mmHg, lo que indica una hipotensión arterial a causa de la disminución en el gasto cardíaco debido al tromboembolismo pulmonar.

2. ¿Por qué presenta taquicardia la paciente?

El cuerpo como resultado de la TEP va a compensar la hipotensión arterial mediante el aumento de la frecuencia cardíaca. Como respuesta fisiológica a la dificultad para respirar y la falta de oxígeno –distrés respiratorio–, y a la cantidad insuficiente de oxígeno en sangre arterial –hipoxemia–, el corazón aumentará su frecuencia cardíaca, induciendo así a la paciente en taquicardia.

Por su parte, cuando se producen obstrucciones en las arterias del interior de los pulmones, el corazón debe esforzarse más para impulsar la sangre a través de esos vasos; lo cual aumenta la presión arterial, entrando en taquicardia que acabaría debilitando el corazón. Esta taquicardia se puede apreciar en términos de los altos valores en la FC de 145 lpm, además de la alta FR de 35 rpm, el pH alcalino de 7.54, la baja PaO_2 de 42 mmHg y la baja $SatO_2$ del 65%.

3. En la tromboembolia pulmonar hay un aumento de la resistencia vascular pulmonar. Explica brevemente la razón detrás.

La sangre presenta mayor resistencia vascular en las arterias pulmonares debido a que la condición de tromboembolia ocasiona un taponamiento de los vasos sanguíneos —específicamente en la bifurcación de la arteria pulmonar como indica la angiotomografía de la Figura 3—, que obstruyen el flujo sanguíneo hacia los pulmones.

En la TEP la resistencia vascular pulmonar aumenta debido a la obstrucción mecánica del lecho vascular por el trombo y a la vasoconstricción hipóxica de los alveólos. Como resultado del aumento de la RVP, incrementa la poscarga ventricular derecha impidiendo el correcto flujo sanguíneo del ventrículo derecho, y causando dilatación ventricular derecha y aplanamiento del tabique interventricular —se puede observar este fenómeno de dilatación en el ECO de la Figura 2— (Vyas y Goyal, 2023). Como resultado del aumento de la presión arterial pulmonar, aumenta la resistencia vascular pulmonar.

4. El aumento de la resistencia vascular pulmonar disminuye el gasto cardíaco del ventrículo derecho causando su dilatación. ¿Cuál es el mecanismo responsable de la disminución del gasto cardíaco derecho en la tromboembolia pulmonar?
- Por disminución de la precarga del ventrículo derecho
 - Por aumento de la precarga del ventrículo derecho
 - Por disminución de la poscarga del ventrículo derecho
 - Por aumento de la poscarga del ventrículo derecho**

Relación de la poscarga del VD causada por la TEP:

- El VD debe superar una mayor resistencia para bombear la sangre hacia los pulmones, aumentando su poscarga.
- Esta sobrecarga puede causar que el VD bombee sangre de manera efectiva, reduciendo el gasto cardíaco y contribuyendo a la hipotensión arterial.
- La disminución del flujo de salida del VD y la dilatación concomitante del VD reducen el llenado del ventrículo izquierdo, lo que compromete el gasto cardíaco (Vyas y Goyal, 2023).
- El fallo del ventrículo derecho (VD) debido a la sobrecarga aguda de presión es la principal causa de muerte en la TEP grave (Vyas y Goyal, 2023).
- Cuando se producen obstrucciones en las arterias del interior de los pulmones, el corazón debe esforzarse más para impulsar la sangre a través de esos vasos. Esto aumenta la presión arterial y acaba debilitando el corazón (Mayo Clinic, 2022).

5. ¿Cuál es el sitio usual de origen de los émbolos en la tromboembolia pulmonar y por qué afectan a los pulmones?

Usualmente la tromboembolia pulmonar tiene origen en la trombosis venosa profunda de las venas de las extremidades inferiores. Una vez formados los émbolos o coágulos a causa de condiciones como en este caso la recuperación postoperatoria de la paciente, viajan por el sistema venoso hacia el corazón, donde son bombeados hacia las arterias pulmonares donde finalmente quedan atrapados (Valle Muñoz, 2018).

Esto se puede corroborar en la Figura 3, donde un émbolo obstruye la bifurcación de la arteria pulmonar con sus extensiones hacia las arterias pulmonares izquierda y derecha. Debido al taponamiento, una zona de los pulmones no recibe sangre venosa, lo cual repercute en el proceso de intercambio de gases al no poder oxigenar toda la sangre que posteriormente llegará al resto de tejidos.

Este bloqueo de sangre ocasiona una disminución de la ventilación, en el flujo de sangre oxigenada; ocasionando síntomas como disnea, dolor torácico, mareo, fiebre, tos con sangre, infarto pulmonar por falta de sangre, muerte (Valle Muñoz, 2018).

6. De las siguientes opciones, ¿cuál describe mejor el mecanismo responsable de la baja oxigenación de la sangre de la paciente?
- a. Disminución del flujo sanguíneo pulmonar
 - b. Aumento del flujo sanguíneo pulmonar
 - c. Disminución de la ventilación
 - d. Aumento de la ventilación

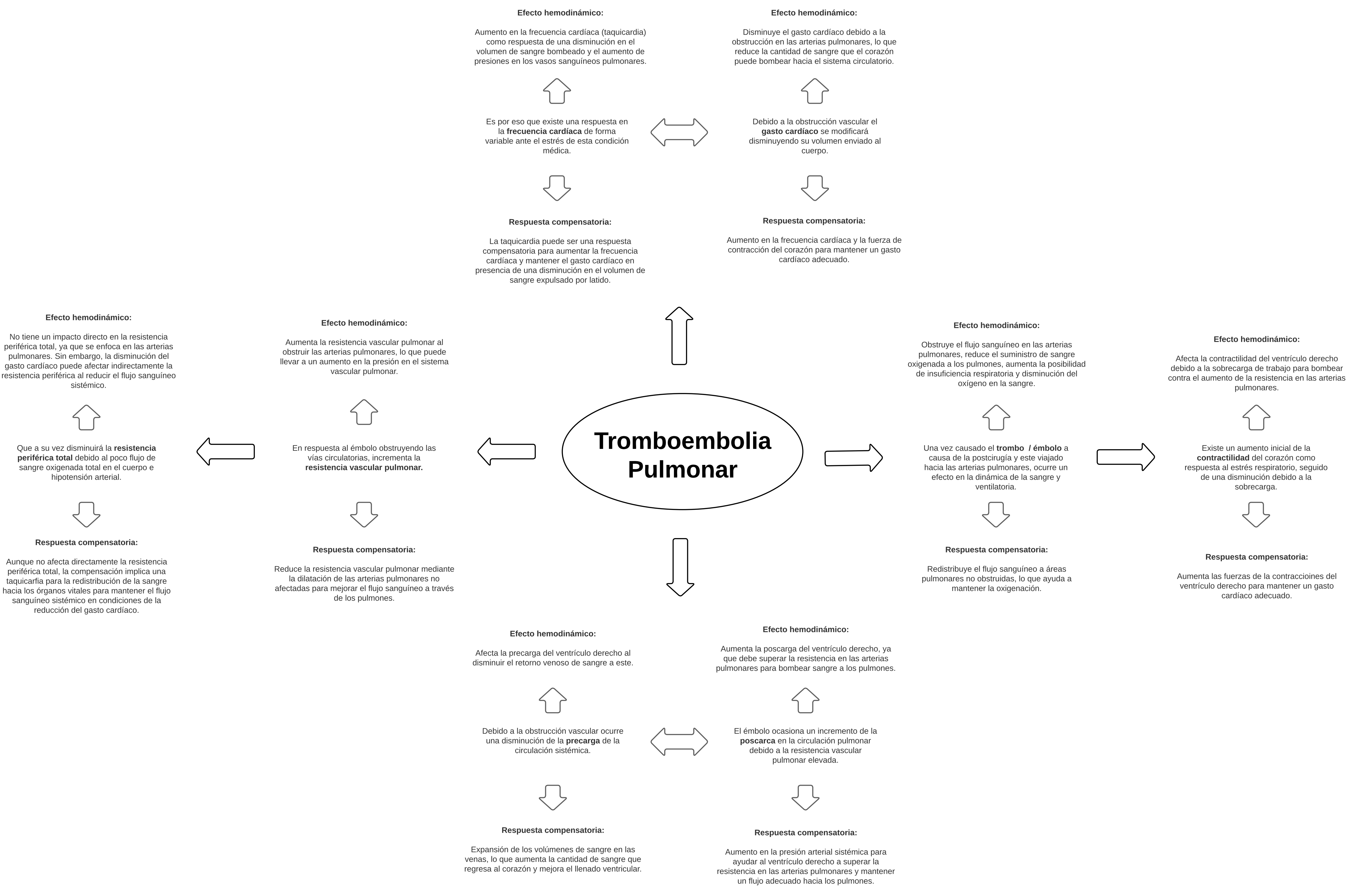
Relación de la ventilación – flujo sanguíneo pulmonar causada por la TEP:

- La baja ventilación repercute en el proceso de intercambio de gases al no poder oxigenar toda la sangre pulmonar que posteriormente llegará al resto de tejidos.
- La respiración es forzada usando los músculos accesorios, que indica una ventilación comprometida, dando signos de una mala ventilación.
- La saturación de oxígeno arterial (SatO₂) es del 65%, que indica insuficiencia de oxígeno en sangre al ser los rangos normales de un adulto mayor aproximados al 95%, de lo que se infiere deficiencias en la ventilación y el intercambio de oxígeno hacia el poco flujo de sangre pulmonar.
- El valor de PaO₂ de 42 mmHg (acidosis) es significativamente bajo y sugiere una insuficiencia en la oxigenación de la sangre, lo que concuerda con los síntomas de distrés respiratorio, la baja saturación de oxígeno observada en la paciente, y el poco flujo sanguíneo en la circulación pulmonar dado al émbolo.
- El valor de pH 7.54 es más alto de lo normal (alcalemia), podría estar relacionado con la hiperventilación en respuesta a la hipoxia.

- Todo esto se suma a la dificultad de flujo sanguíneo desoxigenado desde el corazón hacia los pulmones, causando un bajo volumen de sangre oxigenado hacia todo el cuerpo.
7. ¿Cuál de los siguientes efectos esperarías encontrar como respuestas compensatorias en el caso descrito?
- a. Inotrópico negativo
 - b. Vasodilatación
 - c. Cronotrópico negativo
 - d. Cronotrópico positivo**

Respuesta cronotrópica positiva compensatoria ante la TEP:

- Una respuesta cronotrópica positiva indica un aumento de la frecuencia cardíaca. Esto se observa en la taquicardia de la paciente al tener la FC de 145 lpm –debería oscilar entre 60 y 100 lpm– como respuesta del corazón para tratar de mantener un gasto cardíaco adecuado.
 - En un intento por compensar esta falta de oxígeno, el corazón aumenta su ritmo cardíaco. Sin embargo, esta respuesta puede llevar a un mayor esfuerzo del corazón y potencialmente empeorar la insuficiencia cardíaca, incluso la muerte (Vyas y Goyal, 2023).
8. Elabora un esquema que sintetice la relación causa efecto y el impacto hemodinámico de la tromboembolia pulmonar, así como las respuestas compensatorias del sistema cardiovascular. Debe incluir como mínimo los conceptos de trombo/émbolo, contractilidad, precarga, poscarga, frecuencia cardíaca, gasto cardíaco, resistencia vascular pulmonar, resistencia periférica total.



III. Conclusiones

El presente caso clínico destaca la importancia de reconocer los efectos de la Tromboembolia Pulmonar (TEP) en el sistema cardiovascular y respiratorio ante el caso de una mujer adulta mayor que presentó complicaciones postoperatorias, lo que incluye el análisis de la respuesta compensatoria y el efecto de la TEP en la hemodinamia en el cuerpo.

Por un lado, la taquicardia observada en la paciente es una respuesta compensatoria para tratar de mantener un gasto cardíaco adecuado, dado el bajo nivel de oxígeno en sangre causado por el TEP. Por su parte, la resistencia vascular pulmonar aumenta debido a la obstrucción mecánica de los vasos sanguíneos y la vasoconstricción hipóxica de los alvéolos, lo que busca la disminución del gasto cardíaco y la dilatación del ventrículo derecho. Es por esto que los mecanismos responsables de la hipotensión arterial en este caso se deben a la disminución del gasto cardíaco, el aumento de la presión arterial en las arterias pulmonares obstruidas y la reducción de la precarga del ventrículo izquierdo.

Finalmente, la interpretación adecuada de los datos de los estudios médicos es esencial para una intervención oportuna en situaciones críticas como la mostrada en este escrito, siendo vital la toma de información en términos de: gases arteriales, los exámenes físicos, y de las tomas en EKG, ECO, ATC.

IV. Referencias y Bibliografía

- Hardie, J. A., Vollmer, W. M., Buist, A. S., Ellingsen, I., & Mørkve, O. (2004). Reference Values for Arterial Blood Gases in the Elderly. *Clinical Investigations | Pulmonary Function*, 125(6), 2053-2060. <https://doi.org/10.1378/chest.125.6.2053>
- Mayo Clinic. (2022, diciembre). *Pulmonary embolism*. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/pulmonary-embolism/symptoms-causes/syc-20354647#:~:text=A%20pulmonary%20embolism%20occurs%20when,known%20as%20deep%20vein%20thrombosis>
- Valle Muñoz, A. (2018). *Tromboembolismo Pulmonar*. Fundación Española del Corazón. <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/tromboembolismo-pulmonar.html>
- Vyas, V. Goyal, A. (2023). *Acute Pulmonary Embolism*. StatPearls. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560551/>