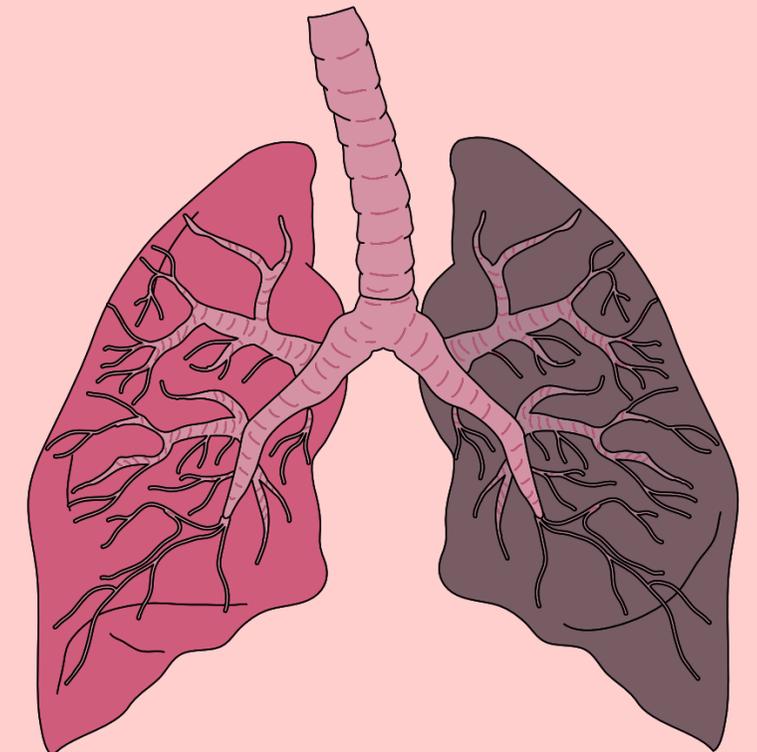
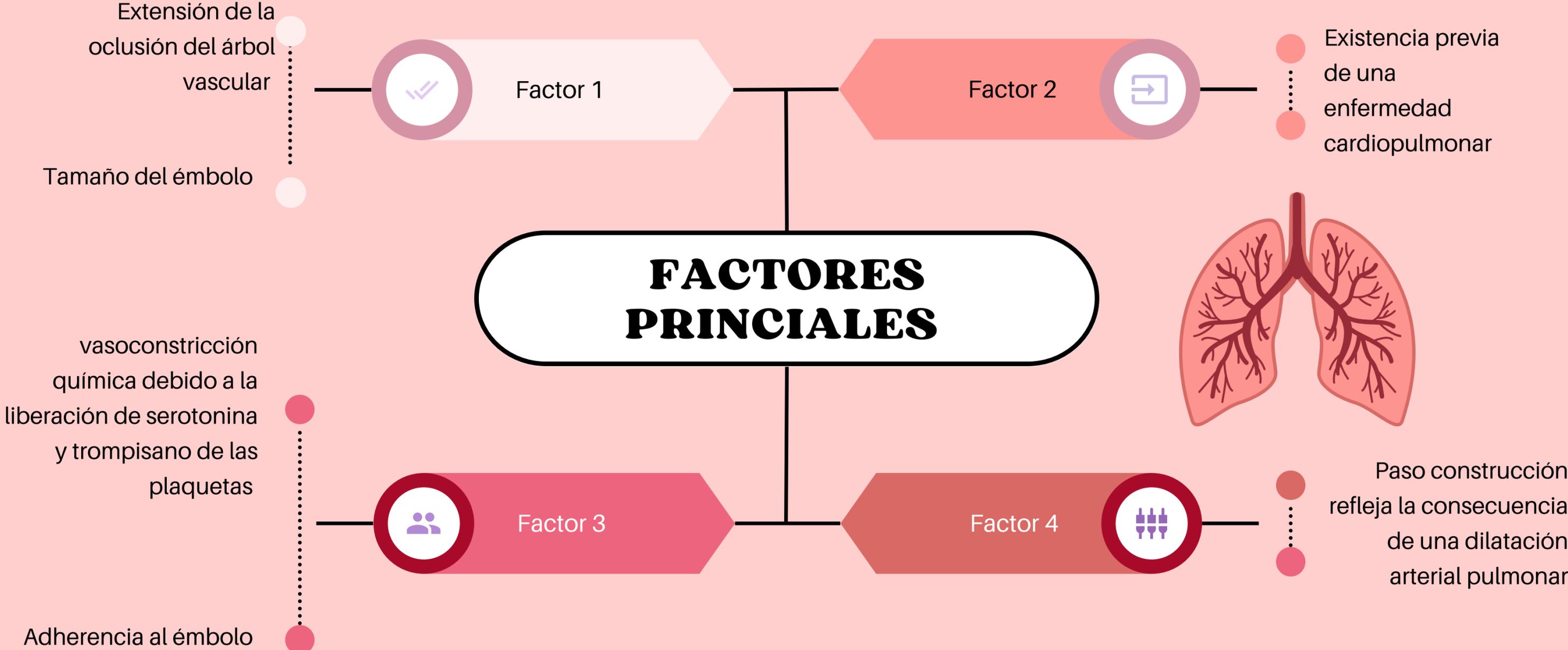


# **Tromboembolia pulmonar**



# Introducción

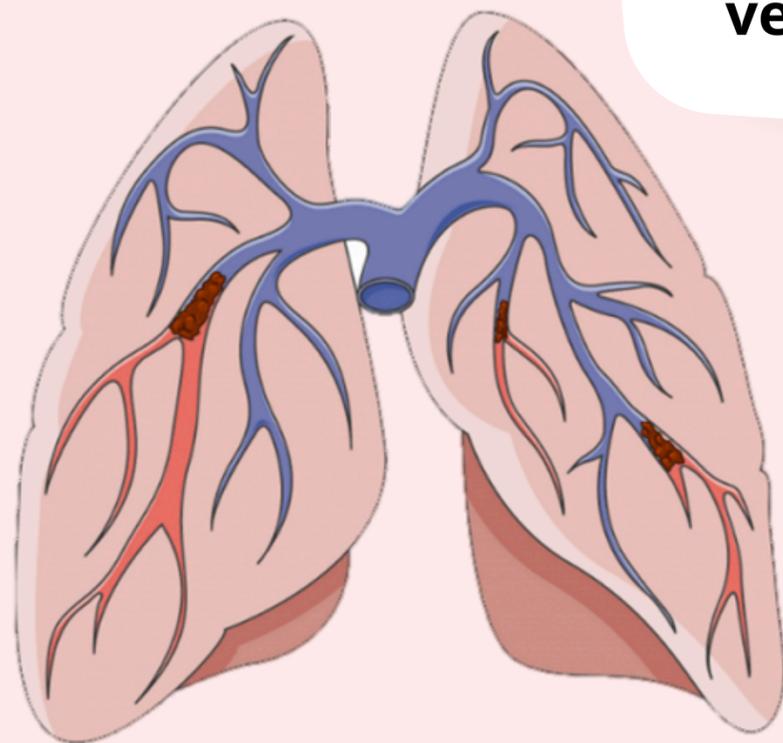
Hay desprendimiento de un trombo en las venas de las extremidades



**Trombosis: ocurre en el balance de coagulación sanguínea y mecanismos fibrinolíticos se alteran**

### Origen

surgen de sitios donde ocurren daños vasculares o zona de éxtasis y algunos sufren lisis y otros viajan a distancia hacia la vena y capilares y ocluirlos



### Desprendimiento

Sigue la circulación venosa, por la VCI seguido por las CD y llega a la circulación pulmonar, ocasionar oclusión por tamaño reducido de los vasos (tromboembolismo pulmonar)

**Trombos**

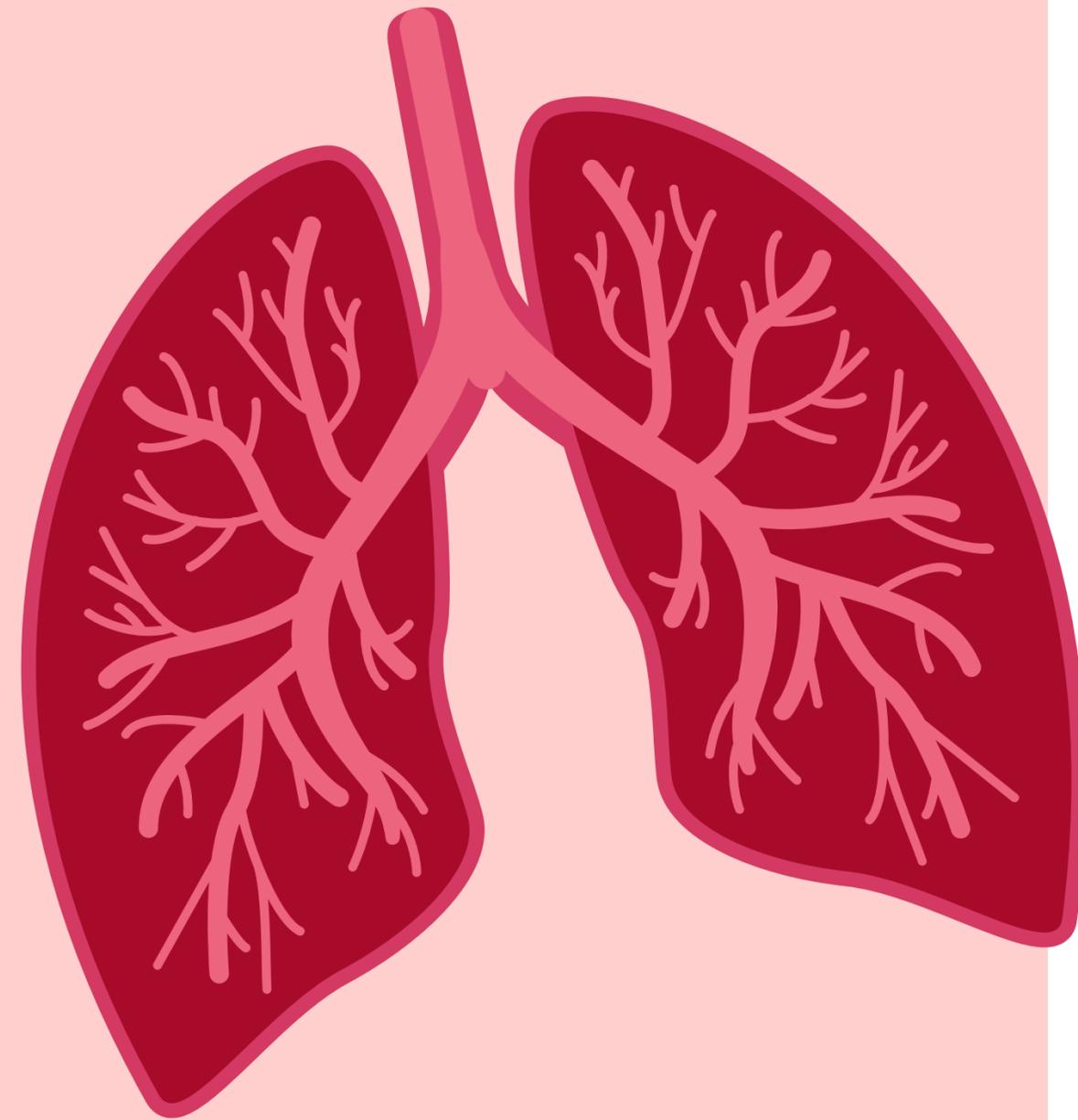
### Trombo pulmonar

Pequeño: obstruye art segmentarias y subsegmentarias  
Mayor: obstruye la bifurcación de las arterias pulmonares incluso la circulación pulmonar

# La tromboembolia pulmonar tiene un efecto en el intercambio gaseoso

Debido a que la presión arterial de CO<sub>2</sub> (PCO<sub>2</sub>) depende de la producción de CO<sub>2</sub> (VCO<sub>2</sub>) en el organismo de la ventilación alveolar minuto (V<sub>c</sub>).

La suma de V<sub>c</sub> de la ventilación de espacio muerto por minuto, nos da como resultado el volumen de gas, ventilatoria por minuto (V<sub>e</sub>)



La obstrucción del flujo en la arteria embolizada crea un espacio muerto, y el incremento de este tiene un efecto directo en la  $PCO_2$  y en la concentración máxima de  $CO_2$  espirado ( $PETCO_2$ ). En pacientes con una TEP leve, el aumento del  $V_e$ , a mayor medida que se requiere para remover  $CO_2$ , resulta en una hipocapnia, mientras que, en pacientes con una TEP grave, puede presentarse una fatiga de los músculos respiratorios lo cual termina con una hipercapnia, generando así un estado de hipoxemia.

Se da el caso en el que el paciente logra tener una presión arterial de  $O_2$  ( $PO_2$ ) normal a raíz de una hiperventilación, lo que ocasiona un aumento de  $V_e$ .

En pacientes con TEP leve, el aumento de la ventilación minuto ( $V_e$ ), necesario para eliminar el  $CO_2$ , puede conducir a hipocapnia. Por el contrario, en casos de TEP grave, la sobrecarga de los músculos respiratorios puede llevar a fatiga, lo que resulta en hipercapnia y, consecuentemente, en un estado de hipoxemia..

# 1. Comunicación arteriovenosa a nivel de los pulmones y corazón

existe una vasogénesis, haciendo un bypass en los capilares en un intento de reducir la presión sanguínea en la circulación pulmonar.

- En el corazón puede existir una comunicación arteriovenosa de derecha a izquierda .

debido a un foramen oval permeable

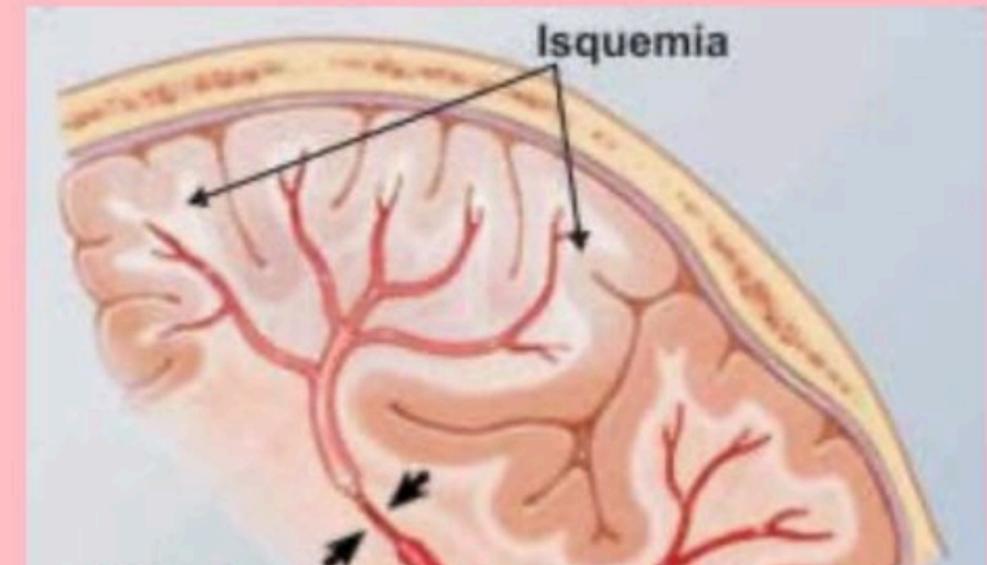
ocurre cuando la presión atrial derecha aumenta debido al TEP

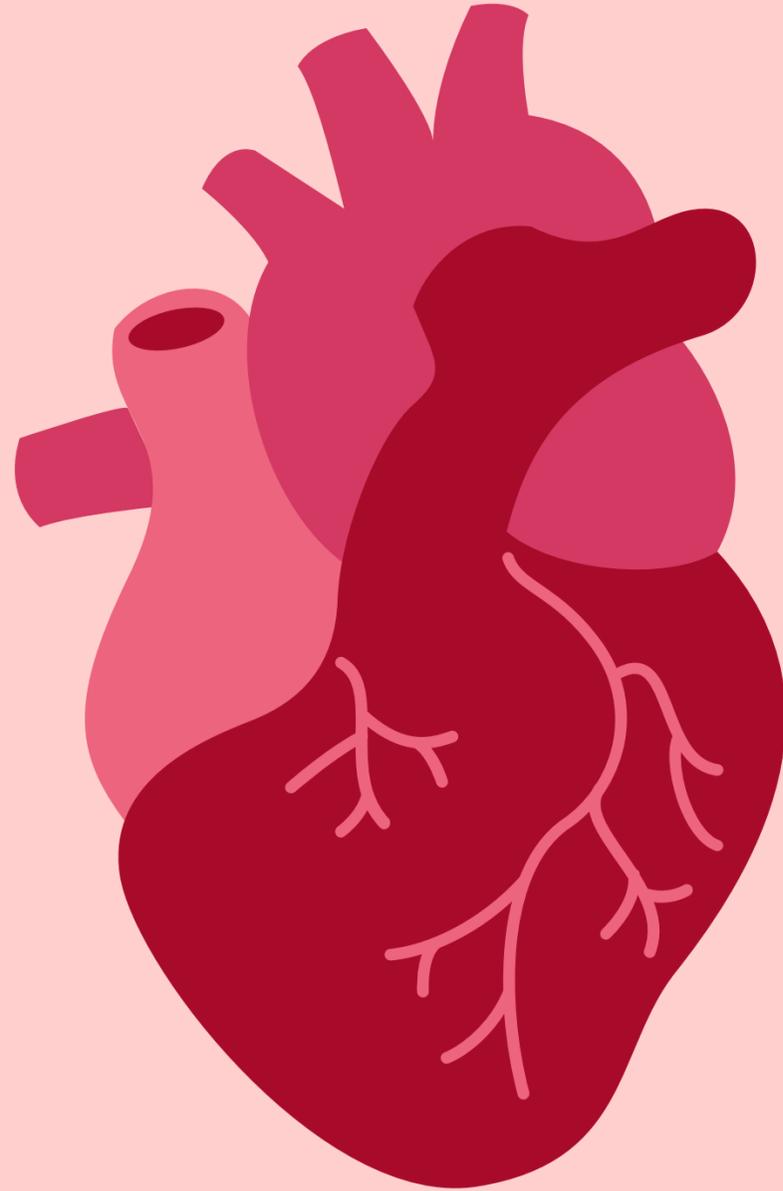


## 2. Alteraciones en la Ventilación y la Perfusión

Mejor mecanismo que explica el estado de tamaño del embolo De la hipoxemia

- La liberación local de histamina da como resultado un broncoespasmo.(contracción involuntaria de los músculos que rodean a los bronquios)
- mientras que la liberación de serotonina causa un vasoespasmo (estrechamiento) y esto causa la existencia de zonas con buena perfusión, pero ventilación reducida

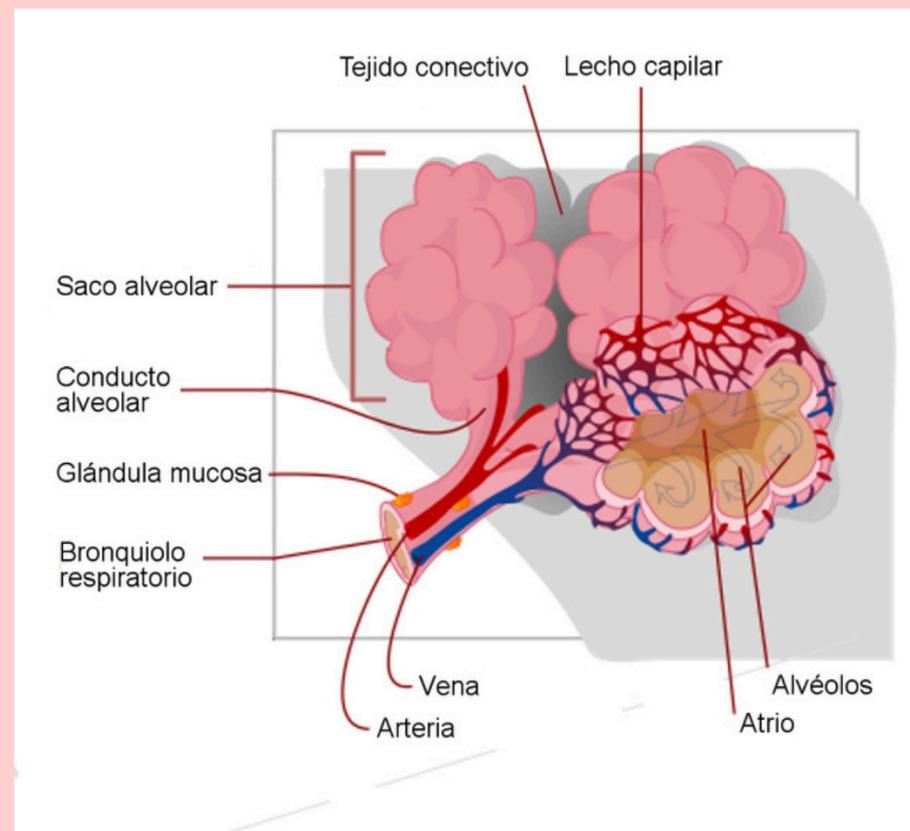




## Disminución del gasto cardíaco

- Ocasiona una caída de la saturación de O<sub>2</sub>, esta desaturación exacerba la hipoxemia

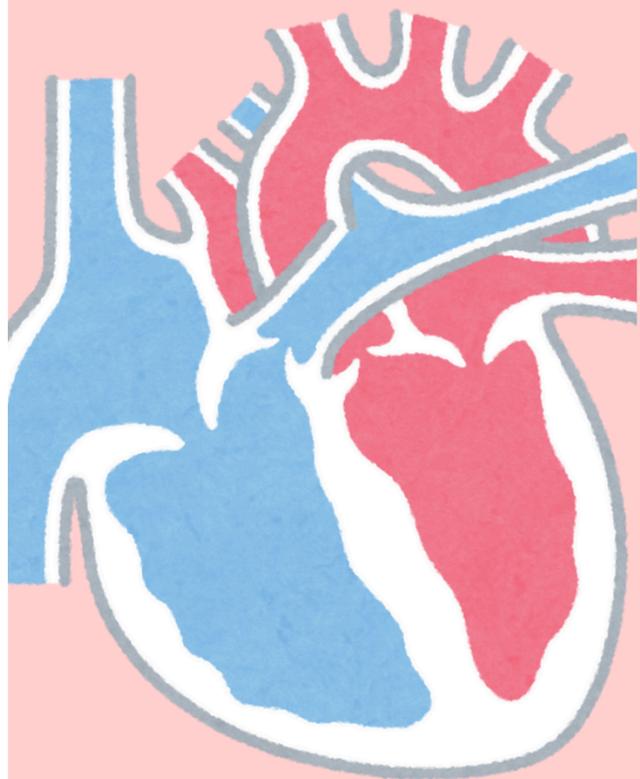
# Reduccion de la perfusión de O<sub>2</sub>



1. • En los casos de TEP grave, cuando la membrana arterioalveolar se encuentra afectada, disminuye la perfusión del O<sub>2</sub> a la misma.

2. En la circulación pulmonar también se presenta una afección importante, hablando de una TEP grave, debido a que los émbolos impiden la circulación pulmonar, tanto mecánicamente, como por la liberación de sustancias hormonales que ocasionan un vasoespasmo.

# Reduccion de la perfusión de O<sub>2</sub>



El impacto de la TEP ocurre principalmente en el ventrículo derecho, esta cavidad, en situaciones normales, vence presiones y resistencias bajas.

En la instauración de una TEP, la poscarga aumenta extremadamente no solo por la obstrucción mecánica, sino también por la vasoconstricción hipóxica.

Hemodinámicamente hablando existe un aumento de las presiones de cavidades derechas, ocasionando una dilatación del ventrículo derecho, lo que produce un arqueamiento del septum interventricular hacia el ventrículo izquierdo.

Alba, Alberto y Cristina

**¡Muchas  
gracias!**

por su atención

