Esclerosis vascular

La esclerosis vascular o arterioesclerosis es un endurecimiento de las arterias. Los vasos arteriales adquieren rigidez. Esto provoca que pierdan su capacidad elástica.

La pared de las arterias se compone de 3 capas. La túnica íntima, la media y la adventicia. Entre la túnica íntima y la media encontramos la LEI (lámina elástica interna) y entre la túnica media y la adventicia encontramos la LEE (lámina elástica externa).

Esta enfermedad se caracteriza por la aparición de múltiples placas de ateroma en la túnica íntima. Las placas de ateroma se componen de **lípidos** (sobre todo colesterol en forma de LDL) y **células inflamatorias**, como los monocitos y macrófagos. Ambos penetran en la pared arterial y fagocitan las LDL transformándose en células espumosas.

Algunas LDL pueden ser modificadas por radicales libres, por glicación o por otros procesos. Estas mismas LDL modificadas lesionan el endotelio, inmovilizan a los macrófagos y atraen a más monocitos quimiotácticamente, ampliando el proceso.

Las células espumosas producen multitud de cambios, como el crecimiento desordenado de las células musculares lisas de la capa media que migran a la íntima; y también la formación de una capa fibrosa. Esta placa aterosclerótica va creciendo hasta alcanzar un nivel en el cual provoca diversos síntomas y consecuencias. Hay veces en las que se rompe la placa. Entonces los factores de coagulación entran en contacto con una proteína procoagulante que expresan las células espumosas. Esto puede derivar en la cicatrización de la superficie de la placa, no habiendo mayores consecuencias; o bien dar lugar a la formación de un trombo oclusivo.

Normalmente la entrada de las células y lípidos no ocurre ya que el endotelio actúa como barrera. Sin embargo, hay diversos factores que dañan dicho endotelio y dificultan o anulan su función.

**Causas.**

Las causas de la esclerosis vascular son muy extensas. Por un lado tenemos unos factores de riesgo principales que son:

* La hipertensión arterial (superior a 139/89 mmHg) 🡪 el estrés mecánico = daño endotelial
* La hipercolesterolemia (es decir, el colesterol alto).
* El tabaquismo, ya que produce
	+ daños endoteliales
	+ aumento de los radicales libres, que modifican las LDL
* Diabetes mellitus:
	+ Eleva las LDL
	+ Glicación de las LDL

Además, la **genética** también juega un papel importante, teniendo cada persona una predisposición distinta a padecer la esclerosis.

**Consecuencias.**

La arterioesclerosis produce una disminución del radio arterial, lo cual conlleva que el flujo de sangre se reduzca y haya problemas con la arterialización de la sangre.

También puede dar lugar a otras enfermedades como la hipertensión, embolia.

**Diagnóstico.**

La esclerosis suele comenzar durante la 1º o 2º década de la vida de una persona. Esta es la denominada fase latente, durante la cual no se aprecian síntomas. Es a partir de la 3º o 4º cuando se ven las consecuencias de la enfermedad.

Por tanto se deben realizar exámenes periódicos a partir de los 30 años. Las técnicas son sobre todo técnicas de imagen vascular con las que detectamos las placas.

**Tratamiento.**

El tratamiento es en primer lugar preventivo. Controlando los factores de riesgo.

Para reducir el colesterol en sangre se puede utilizar fármacos como la estatina.

En algunos casos, se aconseja eliminar la placa de ateroma quirúrgicamente.

Bibliografía:

* *“*Harrison Principios de Medicina Interna*”,* 17ª edición. Editorial McGraw-Hill.
* *“*Fisiopatología. Salud-enfermedad: un enfoque conceptual*”,* 7ª edición. Carol Mattson Porth. EditorialPanamericana.

Embolia Pulmonar

*ÉMBOLO*: materia extraña (aire u otros gases, un trozo de tejido o tumor, un trombo desprendido) que circula en el torrente sanguíneo hasta que queda atorado en un vaso.

*TROMBO:* agregación de plaquetas, fibrina, factores de coagulación y elementos celulares de la sangre en el interior de una vena o una arteria, que a veces produce oclusión de la luz vascular. Se denomina también coágulo de sangre.

¿Por qué la Evolución le ha otorgado a la circulación pulmonar el papel de filtraje de émbolos? *(Pregunta del profesor)* La explicación a esta pregunta estriba en que la mayor cantidad de microémbolos o émbolos son tromboémbolos que se forman en regiones postcapilares (normalmente en el segmento venoso) de la circulación sistémica. Los vasos siguientes por los que discurrirán irán aumentando gradualmente su diámetro y en ellos no se experimentarán obstrucción. Es decir, los tromboémbolos alcanzarán el corazón derecho sin poder causar obstrucción debido al mayor radio de los vasos que se encuentran. Las cavidades cardíacas derechas tampoco supondrán sitios donde se pueda dar obstrucción, por lo que el cuerpo llegará a la circulación menor generalmente sin problemas.

La circulación menor se caracteriza por su alta densidad capilar. El microémbolo, una vez encuentra un vaso cuyo diámetro es menor que su tamaño, lo obstruye. Así queda recluído este cuerpo. El porqué de que no disminuya severamente la perfusión y degenere la circulación pulmonar es que estos émbolos son destruídos por factores hemolíticos que liberan al vaso. El problema es cuando: el émbolo no es de naturaleza trombocítica; que sea de unas dimensiones mucho mayores que pueda ocluir un vaso mayor; o que crezca periódicamente por el torrente o una vez estancado.

**ETIOLOGÍA DE LA EMBOLIA PULMONAR**

Más del 95% de las embolias pulmonares se deben a trombos originados en las venas profundas de los miembros inferiores, trombosis venosa profunda (TVP), que alcanzan la circulación menor y obstruyen un vaso. Si este émbolo no puede ser destruído por los mecanismos hemolíticos, ocasiona embolia pulmonar (Tromboembolia Pulmonar).

Por ello, para estudiar las causas de embolia pulmonar vamos a centrarnos en el estudio de las causas de la formación de un trombo. Existen tres posibles causas de origen trombocítico; éstas fueron descritas por el famoso fundador de la Anatomía Patológica, Virchow, de quien recibe su nombre: Tríada de Virchow.

1. Lesión Endotelial. Lleva a al origen de la cascada de reacciones de la coagulación.
2. Estasis Sanguínea. Se refiere a un enlentecimiento del flujo sanguíneo por un vaso. Puede ser desencadenada por largo período de inmovilización que lleva a que la musculatura esquelética no contribuya en la movilización de la sangre en la región venosa (sedentarismo, obesidad, embarazo, período postoperatorio…)
3. Estados de Hipercoagulabilidad. Se trata de trastornos en la coagulación que favorecen la formación de trombos.

**CONSECUENCIAS DE EMBOLIA PULMONAR**

1. La más destacada es la disminución de la perfusión de la circulación sanguínea debido a obstrucción del flujo. Ello lleva a un desequilibrio ventilación-perfusión que provoca el deterioro del intercambio hematogaseoso, el cual se ve reducido. Disminuye la arterialización sanguínea (acidificación de la sangre).
2. Isquemia de alvéolos y ductos alveolares que se nutren directamente de la circulación menor.
3. Disminuye el tensioactivo (surfactante) que es producido por los neumocitos tipo II por la baja nutrición de estos. Al reducirse el surfactante aumenta el trabajo inspiratorio.
4. Hipertensión pulmonar.
5. Otras consecuencias contempladas en estadío maduro de la enfermedad son hemoptisis e infarto de miocardio.

**SÍNTOMAS DE EMBOLIA PULMONAR EN EL PACIENTE Y TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS. TRATAMIENTOS.**

Es importante conocer bien los síntomas de esta enfermedad, ya que aproximadamente el 50% de los pacientes que la padecen son diagnosticados post mortem. Si los síntomas nos hacen sospechar de su padecimiento, hemos de llevar a cabo otro tipo de pruebas de contraste. Entre los síntomas, encontramos:

1. Hipoxemia (debido al deterioro de la perfusión).
2. Taquicardia (aumenta el gasto cardíaco por el aumento de la frecuencia cardíaca) y Taquipnea. Son causadas por la hipoxemia.
3. Disminución del murmullo vesicular (ruidos respiratorios) a la auscultación.
4. Disnea. Es el síntoma más prominente.
5. Evaluar factores del paciente que puedan desencadenar la tríada de Virchow.

Respecto a las técnicas diagnósticas utilizadas que puedan corroborar o refutar el diagnóstico de embolia pulmonar están: radiografía de tórax, TC, resonancia magnética, electrocardiograma… La más utilizada de todas es la Angiografía con contraste. Esta técnica nos permite visualizar si un vaso presenta obstrucción por émbolo o no.

Respecto a los tratamientos, destacamos los factores hemolíticos o anticoagulantes, como la heparina. Es de supina importancia la prevención de fenómenos que puedan desencadenar la tríada de Virchow (enfermos en largo período de inmovilización).

Bibliografía:

* Netter. Cardiología. Editorial Masson.
* Tratado de Fisiología Médica. Guyton & Hall. Decimoprimera Edición. Ed. Elsevier.
* Tratado de Medicina Interna. Cecil. Volumen I. Editorial McGraw Hill-Interamericana.

Hipertensión Pulmonar

 El término hipertensión pulmonar designa a la **elevación de presión en el sistema arterial pulmonar** (Pap > 25 mmHg en reposo / Pap > 30 mmHg durante el ejercicio / Pmedia > 20 mmHg). Aunque la HP puede ser un trastorno primario,en la mayoría de los casos es secundaria a otra afección. La HP secundaria es el **aumento de las presiones pulmonares asociado con otras enfermedades**, generalmente cardíacas o pulmonares. Sólo debe considerarse HP primaria **después de haber excluido todas las causas potenciales de HP**. En la HP familiar existen antecedentes familiares de la enfermedad, que se transmiten siguiendo un patrón de **herencia autosómico dominante** con penetrancia reducida (se ha localizado un locus de un gen ligado con HP familiar en el cromosoma 2q31-32).

 La hipertensión de la arteria pulmonar puede ser ocasionada por el **incremento de la resistencia vascular pulmonar** (debido a: embolia pulmonar, arterioesclerosis, tromboembolia pulmonar, pérdida parénquima pulmonar, hipoxia crónica causada por la altura), el **aumento del flujo sanguíneo pulmonar** (principalmente fisiológico, como ocurre durante el ejercicio. Gran gasto cardíaco conlleva leve incremento de la Pap debido a reclutamiento de capilares cerrados y gran distensibilidad de los vasos, pero cuando se llega al máximo de respuesta vascular se produce un incremento en la Pap. También puede estar provocado por patologías, como la existencia de un cortocircuito o shunt izquierda-derecha), o por la **elevación de la presión auricular izquierda** (debido a: estenosis mitral, disfunción del VI que conlleva insuficiencia cardíaca izquierda).

 Un incremento en la RVP o una elevación de la PAI provocan que **disminuya el flujo de sangre en la circulación pulmonar**, lo que conlleva un **menor riego sanguíneo** (disminuye la perfusión de los capilares alveolares), lo cual provoca una **disminución en el intercambio hemato-gaseoso** (hipoxemia). Otro efecto que provoca una disminución de riego sanguíneo en los pulmones es que la **cantidad de surfactante** generada por los neumocitos tipo II se ve **reducida**, lo que produce que haya que realizar mayores esfuerzos inspiratorios para distender el sistema (**incremento trabajo inspiratorio**). Además, al incrementar la presión arterial pulmonar, la presión capilar se ve igualmente aumentada, lo que provoca que a nivel capilar se pierda la capacidad normal de reabsorción de líquido, **favoreciendo la aparición de edema pulmonar**.

 El pronóstico de la HP sin diagnóstico no es bueno. La principal causa de muerte es la **insuficiencia cardíaca derecha** (al disminuir el flujo pulmonar, el VD tiene que incrementar el GC para conseguir que se produzca una buena arterialización de la sangre, lo que a la larga provoca una hipertrofia del VD. La insuficiencia aparece cuando el miocardio del VD se torna isquémico por demandas excesivas y flujo inadecuado). La eficiencia del tratamiento de la HP depende en buena medida de que se diagnostique lo más pronto posible. Las técnicas empleadas para el diagnóstico son: **exploración física** (refuerzo del 2º tono cardíaco en el foco pulmonar), **radiografía de tórax** (ensanchamiento de las arterias pulmonares principales y de sus ramas proximales, aumento del tamaño de la silueta cardíaca por hipertrofia del VD), **EKG** (signos de hipertrofia ventricular derecha), **ecocardiograma** (ecografía con técnica Doppler. Suele observarse hipertrofia del VD. VI suele ser de tamaño reducido), y **estudio hemodinámico pulmonar**.

 Debe advertirse a los pacientes que limiten la actividad física y eviten los medicamentos que puedan agravar la HP (especialmente los anorexígenos). Tratamiento farmacológico: **anticoagulantes**, **prostanoides** (prostaciclina es una sustancia con propiedades vasodilatadoras y antiproliferativas), **antagonistas de los receptores de endotelina-1** (endotelina-1 es un péptido de síntesis endotelial con potente acción vasoconstrictora y mitógena), **inhibidores de fosfodiesterasa-5** (la fosofodiesterasa-5 inactiva el cGMP intracelular, por lo que su inhibición incrementa la concentración intracelular de cGMP y produce vasodilatación). El **trasplante pulmonar** debe reservarse para los pacientes con HP que no responden al tratamiento médico. Suele realizarse trasplante bipulmonar, pero también puede realizarse trasplante de un solo pulmón. En casos más extremos ha de recurrirse a **trasplante conjunto de pulmones y corazón.**

Bibliografía:

*“Harrison Principios de Medicina Interna”. Volumen II,* 17ª edición. *McGraw-Hill*.

*“Patología General. Introducción a la medicina clínica”.* F. Javier Laso. *Masson.*

*“Medicina Interna”. Volumen I, 16ª edición.* P. Farreras Valentí. C. Rozman. *Elsevier.*

*“Fisiopatología. Salud-enfermedad: un enfoque conceptual”,* 7ª edición. Carol Mattson Porth. *Panamericana.*

*“Netter Cardiología”.* Marschall S. Runge. E. Magnus Ohman*. Masson.*

*“Cecil Tratado de Medicina Interna”. Volumen I,* 21ª edición. Lee Goldman. J. Claude Bennett. *McGraw-Hill.*

Edema Pulmonar

El edema pulmonar es un trastorno agudo en el que se acumula liquido en el intersticio del pulmón y en los alveolos.

Los mecanismos o las causas que generan un edema pulmonar son varias y nos permiten clasificar los edemas según tengan un origen u otro. Para entender correctamente el mecanismo por el que se forma un edema, es de vital importancia comprender los factores que rigen el paso de liquido desde los vasos hasta el intersticio, regido por la ley de Starling:

Q=K(Pc – Pint) – δ ( πc – πint)

Teniendo en cuenta cómo se rigen los mecanismos de filtración, el edema se presenta como:

* ***Edema cardiogénico.*** Se origina por cualquier causa (de origen cardiovascular) que pueda producir un aumento en la presión capilar pulmonar. Ejemplo de ello es la estenosis mitral (estrechez de la válvula mitral y por tanto hay un menor flujo de sangre a su través) y la disminución de la distensibilidad o capacidad muscular del ventrículo izquierdo. La dificultad de transito aumenta el volumen de sangre almacenada en los vasos pulmonares y, por tanto, la presión, de manera que aumenta la cantidad de liquido filtrada al espacio intersticial y su acumulación en el tejido.
* ***Síndrome de distrés.*** Provocado por la lesión de una o ambas capas celulares que constituyen la barrera alveolo capilar debido a una lesión directa pulmonar (p. ej., neumonía) o por afectación sistémica (p. ej., sepsis 33% de los casos). Consiste en un proceso inflamatorio. En los procesos inflamatorios tiene lugar un aumento de la presión capilar que se explica por el aumento de la perfusión debido a la apertura de los esfínteres precapilares y a la dilatación arteriolar y por tanto un aumento de flujo. Al filtrarse liquido esta se hace más viscosa y dificulta el tránsito de la misma***.***

Estos son los dos principales mecanismos que desencadenan un edema pulmonar. Otros menos comunes son:

* ***Edema neurogénico.*** La causa son las lesiones graves en el SNC ocasionadas por ejemplo por fuertes traumatismos craneales que pueda provocar, por ejemplo, sobre estimulación simpática.
* ***Insuficiencia linfática.***
* ***Hipoproteinemias.***
* ***Disminución de la presión intersticial.*** Ejemplo: debido a una reexpasión rápida de un neumotórax.

**Consecuencias y manifestaciones**

Las manifestaciones derivan de la acumulación de liquido en los diferentes espacios del parénquima pulmonar. Las manifestaciones clínicas más comunes son:

* ***Disnea*** atribuible al aumento del trabajo respiratorio por la compresión de las vías, estancamiento de la sangre y el aumento de la dificultad en el intercambio gaseoso lo que provoca una respiración rápida y superficial (actorreflejo que el organismo pone en marcha para facilitar la reabsorción de líquidos por los linfáticos).
* ***Tos*** como consecuencia de la irritación de la mucosa de los bronquios por la congestión y por el líquido del edema. Este líquido puede ser expectorado y dar lugar al característico esputo seroso (burbujeante y rojizo).
* ***Estertores*** en la auscultación cuya causa reside, por ejemplo, en la estenosis bronquial, la mezcla del aire con el liquido, apertura brusca de bronquiolos ocluidos.

Debido a la insuficiencia respiratoria se hace evidentes las manifestaciones de la hipoxemia e hipercapnia. Los datos radiológicos resaltan las imágenes broncovasculares (debido al líquido que los rodea) y las sombras “algodonosas” de los alveolos ocupados por líquido.

Para identificar entre los dos tipos de edemas más frecuentes (cardiogenico y de distrés) basta con analizar el contenido proteico del líquido del edema: si es alto, se ha alterado la permeabilidad de los capilares y por tanto se debe al distrés, y si es bajo, se trata de edema cardiogénico. Otro indicativo del edema cardiogénico es la alta presión en la arteria pulmonar.

Las consecuencias de esta patología son múltiples:

* El parénquima pulmonar se endurece por estar inundado de líquido y el edema desactiva al surfactante de manera que los alveolos se colapsan al aumentar la tensión superficial. Si el edema tiene origen en el distrés respiratorio hay que añadir a lo dicho la disminución de la síntesis de surfactante debido a la reacción inflamatoria.
* El líquido del intersticio comprime los pequeños bronquios y vasos. Además si el edema es cardiogénico la congestión de la circulación pulmonar se transmite hasta la bronquial vía anastomosis provocando que se edematice la mucosa bronquial, lo que provoca estenosis de las vías.
* Trastorno en el intercambio hemato-gaseosodebido al aumento del espesor de la membrana alveolo-capilar que dificulta la difusión de gases.
* Alteración de la relación ventilación-perfusión***.*** se debe a que el aumento del liquido intersticial no provoca una compresión igual de los vasos y bronquios y por tanto de la perfusión y la ventilación, de manera que los alveolos repletos de liquido no son ventilados, pero sí perfundidos.

**Tratamiento**

Lo primero es identificar y tratar rápidamente la causa del edema pulmonar. Las vías de actuación más inmediatas son:

* Colocar al paciente sentado, con las extremidades en declive para incrementar el [volumen](http://www.monografias.com/trabajos5/volfi/volfi.shtml) pulmonar y la capacidad vital, disminuir [el trabajo](http://www.monografias.com/trabajos/fintrabajo/fintrabajo.shtml) respiratorio y el retorno venoso y, por ende, la precarga al [corazón](http://www.monografias.com/trabajos5/ancar/ancar.shtml).
* Administrar oxígeno por medio de una mascarilla o cánulas en el caso de que fuera necesario.
* Administrar medicamentos diuréticos para controlar el volumen sanguíneo y medicamentos que afecten directamente al corazón modificando su contractilidad, ritmo cardíaco, etc.
* Administración de NO a nivel pulmonar que produce vasodilatación sin provocar cambios en las resistencias sistémicas debido a su rápido metabolismo lo que lleva a una disminución de la presión pulmonar y resistencias vasculares, mejorando los niveles de oxigenación y de intercambio de gases.

Una vez estabilizado el paciente y asegurado su correcta ventilación pulmonar, ha de tratarse inmediatamente la patología que ha derivado en edema, eliminando la raíz del problema. Una vez hecho esto, nos fumamos un puro: habremos curado al paciente.

Bibliografía:

* Manual de patología general. José Luis Pérez Arellano.
* Pfizer.es
* Wikipedia.es
* Cfnavarra.es/salud
* monografias.com/trabajos31/edema-pulmonar-agudo/edema-pulmonar-agudo.shtml#tratam
* nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000140.h