

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/323775720>

Embolia pulmonar: Fisiopatología y diagnóstico

Article · March 2018

DOI: 10.11565/arsmed.v27i3.1221

CITATIONS

0

READS

7,352

2 authors:



Orlando Diaz

Pontificia Universidad Católica de Chile

166 PUBLICATIONS 2,432 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



Max Andresen

Pontificia Universidad Católica de Chile

207 PUBLICATIONS 1,326 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Exercise in COPD [View project](#)



Searching Clinical COPD Onset (SOON) Study [View project](#)

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>



EMBOLIA PULMONAR: FISIOPATOLOGIA Y DIAGNOSTICO

Dr. Max Andresen Hernández
Profesor Auxiliar
Depto. de Medicina Interna
Pontificia Universidad Católica de Chile

Dr. Orlando Díaz Patiño
Profesor Auxiliar de Medicina
Depto. de Enfermedades Respiratorias
Pontificia Universidad Católica de Chile

El lecho vascular pulmonar retiene mecánicamente las partículas sólidas que en condiciones fisiológicas penetran al sistema venoso. Cuando éstas son de mayor tamaño o muy abundantes, se produce una oclusión vascular patológica llamada embolia. Los materiales embolizados pueden ser coágulos desprendidos de trombosis venosas, fragmentos de médula ósea que ingresan a la sangre en fracturas de huesos largos, células y detritus de líquido amniótico, etc. Al ser la embolia trombótica la más frecuente, es la que analizaremos a continuación.

Etiología

El 90% de las embolias pulmonares se originan en trombosis de las venas profundas de las extremidades inferiores. Las venas distales a la poplítea generan, por su menor diámetro, trombos de escaso tamaño que no revisten peligro. Sin embargo, es necesario considerar que aproximadamente un 20% de las trombosis distales silentes y un 30% de las sintomáticas se extienden a las venas del muslo en las 2 semanas que siguen a su presentación y en un 40-50% de estos casos dan origen a embolias clínicamente significativas. Ocasionalmente, los trombos pueden nacer en las venas uterinas, prostáticas, renales, de extremidades superiores o en las cavidades derechas del corazón.

La trombosis venosa es favorecida por tres factores, que fueron identificados por Virchow el siglo pasado:

- a. estasia venosa: producida por insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia venosa, inmovilización de extremidades, reposo en cama, obesidad, embarazo;
- b. daño de la íntima por traumatismos, quemaduras, cirugía local, infecciones;
- c. aumento de la coagulabilidad: puerperio, cirugía mayor, cáncer, uso de anticonceptivos, policitemia vera, síndromes de hipercoagulabilidad (deficiencia de proteína C y S, y de antitrombina III, resistencia a la proteína C activada, síndrome antifosfolípido e hiperhomocisteinemia).

Ciertas condiciones clínicas presentan un riesgo particularmente elevado de embolia pulmonar, por lo que en ellas deben iniciarse precozmente medidas preventivas. Estas condiciones son enumeradas en la Tabla 1, de acuerdo a su riesgo relativo. En las categorías de riesgo moderado y alto, factores tales como la edad avanzada, la obesidad, el reposo prolongado en cama, la presencia de várices y el tratamiento con estrógenos actúan sinérgicamente para aumentar la incidencia de embolia.

TABLA 1.
CONDICIONES CLINICAS Y RIESGO DE TROMBOSIS VENOSA
PROFUNDA

Condición	Riesgo bajo	Riesgo moderado	Riesgo alto
Cirugía general	Edad < 40 años	Edad > 40 años	Edad > 40 años
	Cirugía < 60 min	Cirugía > 60 min	cirugía > 60 min +
			otro factor de riesgo
Cirugía ortopédica	(-)	(-)	Artroplastía electiva de cadera o rodilla
Trauma	(-)	(-)	Daño extenso de tejidos blandos; trauma múltiple; fracturas graves
Condiciones médicas	Embarazo	Infarto del miocardio; insuficiencia cardíaca congestiva; período de post-parto, especialmente si hay antecedente de trombosis o embolia	Accidente vascular encefálico; cáncer activo o recientemente tratado

Pronóstico

Un estudio multicéntrico reciente reveló que sólo un 2,5% de los pacientes con embolia adecuadamente diagnosticada y tratada fallece. Este estudio no considera las embolias no diagnosticadas, por lo que la estimación general es que cerca de un 10% del total de pacientes con embolia fallece. Esta cifra puede variar, pues en último término la prevención, el diagnóstico precoz y el tratamiento apropiado son los factores que determinan el pronóstico de la embolia pulmonar, como lo demuestran los siguientes hechos.

De todos los pacientes que eventualmente fallecerán a causa de la embolia, dos tercios sobreviven menos de 30 minutos y cerca del 90% sólo algunas horas. Este grupo de enfermos habitualmente no alcanza a recibir tratamiento alguno, salvo que el diagnóstico sea muy precoz, por lo que la profilaxis es fundamental para disminuir su mortalidad.

Un estudio prospectivo de 1960, que evidentemente nunca se repetirá, realizado en pacientes con embolia pulmonar diagnosticada, demostró que ningún paciente tratado falleció, mientras que la letalidad fue de 26% en el grupo que no recibió anticoagulación. Otro estudio más reciente demostró que en los enfermos en que no se logra una anticoagulación efectiva dentro de las primeras 24 horas, aumenta 15 veces el riesgo de recurrencia de la embolia, así como también la probabilidad de muerte. En consecuencia, el pronóstico es excelente si se efectúa el diagnóstico oportunamente y el tratamiento es adecuado.

Aspectos morfológicos

En el pulmón, los émbolos pueden ocluir total o parcialmente las arterias en que se impactan. El tamaño del vaso ocluido y el estado previo del pulmón y del sistema cardiovascular serán los determinantes de la fisonomía y gravedad del cuadro. El primero de estos factores es, sin duda, el más importante.

En algunos casos los émbolos pueden alojarse en vasos finos periféricos, sin observarse manifestaciones clínicas inmediatas. Estos émbolos pueden llevar, por recurrencia, a una hipertensión pulmonar crónica.

Por razones obvias, la velocidad de reabsorción espontánea de los émbolos, sin tratamiento, no ha sido estudiada 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 días y las tres cuartas partes a los 3 meses. Ocasionalmente los trombos pueden organizarse dando origen a un cuadro de oclusión vascular crónico.

Fisiopatología

Los efectos de la embolia pulmonar son básicamente respiratorios y hemodinámicos.

Efectos respiratorios. Las principales consecuencias respiratorias agudas de la embolia son cuatro: aumento del espacio muerto alveolar, broncoconstricción, taquipnea e hipoxemia. Más tardíamente puede haber pérdida regional del surfactante e infarto pulmonar.

La consecuencia inmediata de la oclusión arterial es un aumento del espacio muerto alveolar, ya que continúan ventilándose alvéolos sin perfusión. Si la oclusión no es completa, habrá perfusión insuficiente para el grado de ventilación, creándose un área en que las relaciones V/Q son elevadas. Ninguna de las dos alteraciones causa hipoxemia. Experimentalmente se ha demostrado, además, que la hipocarbia local resultante induce una contracción del músculo liso de los *ductus* alveolares, con disminución del volumen del área hipoperfundida. Además, las plaquetas del trombo liberan mediadores que pueden producir una

broncoconstricción localizada. Estos fenómenos podrían interpretarse como una tentativa compensatoria, ya que reducirían la ventilación del territorio no perfundido.

Otra alteración muy constante es la taquipnea, con un leve aumento del volumen corriente, probablemente debido a estimulación de receptores J del territorio alterado, produciendo hiperventilación, con caída leve o moderada de la PaCO₂.

Es corriente, pero no constante, la existencia de hipoxemia, que se atribuye a varios mecanismos:

1. 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 V/Q bajas y cobra mayor importancia si el pulmón no afectado por la embolia posee está dañado;
2. reducción del gasto cardíaco, debido a insuficiencia cardíaca derecha, que aumenta la extracción periférica de oxígeno, disminuye el contenido de O₂ de la sangre venosa que retorna al pulmón y magnifica el efecto de las zonas con relaciones V/Q bajas;
3. cortocircuito intra o extrapulmonar, frecuentemente observado y debido a edema, colapso alveolar o a apertura del foramen oval, por aumento de la presión de la aurícula derecha, con cortocircuito anatómico de derecha a izquierda. Este último fenómeno sólo opera cuando existe gran hipertensión pulmonar.

En casos de embolias pequeñas o moderadas, con un lecho vascular pulmonar previamente normal, estos fenómenos no alcanzan a ser significativos o pueden ser totalmente compensados por hiperventilación. Por lo tanto, una PaO₂ normal no descarta una embolia pulmonar. En cambio, la diferencia alvéolo-arterial suele ser más sensible, ya que la hiperventilación compensatoria incluso la exagera.

La producción de surfactante por los neumocitos puede disminuir, conduciendo a diferentes grados de atelectasia del territorio comprometido, colaborando a los signos radiográficos de disminución de volumen, evidentes a las 24 horas de isquemia.

Al contrario que otros territorios vasculares (coronario, cerebral), el infarto pulmonar es una consecuencia muy infrecuente de la obstrucción vascular. Esto se debe a que el pulmón recibe tres fuentes de oxígeno: las vías aéreas, la arteria pulmonar y la circulación bronquial.

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 incremento brusco de resistencia y presión. Al factor mecánico del émbolo se suma el efecto vasoconstrictor de las aminas liberadas por las plaquetas del trombo. Si la obstrucción supera el 60 a 75% de la circulación pulmonar, se desencadena un cor pulmonale agudo, con disminución brusca del gasto cardíaco. En este caso la presión del circuito pulmonar deja de reflejar la magnitud del evento embólico, debido a que la caída del gasto cardíaco se acompaña de una reducción de la presión de arteria pulmonar. El aumento de la post-carga del ventrículo derecho incrementa su requerimiento de O₂, que se hace

críticamente dependiente de la perfusión coronaria. Por lo tanto, si se reduce el gasto sistémico, puede producirse isquemia ventricular derecha, mayor caída del gasto y arritmias.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas y signos de embolia pulmonar son de baja sensibilidad e inespecíficos. Sin embargo, el estudio diagnóstico de embolia pulmonar se basa fuertemente en la probabilidad clínica de que ésta exista, que puede ser alta, mediana o baja dependiendo del grado de riesgo y de la suma de síntomas y signos sugerentes.

Aun considerando su bajo poder predictivo, conviene tener presente que los síntomas y signos más frecuentemente encontrados son disnea, dolor pleurítico, taquipnea y crepitaciones. La presencia de un cuarto ruido o un reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido son, en cambio, infrecuentes pero de mayor especificidad (Tabla 2). Mientras mayor sea el número de estos síntomas y signos, mayor será la probabilidad clínica de que el paciente efectivamente haya sufrido una embolia. Los exámenes auxiliares corrientes no modifican el valor predictivo del cuadro clínico.

TABLA 2.
VALOR DIAGNOSTICO DE SINTOMAS Y SIGNOS AISLADOS EN EMBOLIA PULMONAR *

Signo o síntoma	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)
Disnea	73	28	32	31
Dolor pleurítico	66	41	34	66
Crepitaciones	51	60	38	28
Cuarto ruido	24	86	45	29
Segundo ruido	23	87	45	30

Modificada de Stein et al. Chest 1991; 100: 598-603.

*Pacientes sin enfermedad cardiopulmonar previa

VPP = valor predictivo positivo

VPN = valor predictivo negativo

Para facilitar el proceso diagnóstico y a pesar de las limitaciones mencionadas, la embolia pulmonar debe considerarse altamente probable frente a tres síndromes clínicos, que pueden presentarse en forma aislada o en conjunto. De ellos, la disnea súbita y el shock poseen una elevada especificidad, pero su baja sensibilidad les resta valor predictivo (Tabla 3).

TABLA 3.
VALOR DIAGNOSTICO DE SINDROMES EN EMBOLIA PULMONAR*

Síndrome	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)
Dolor pleurítico o hemoptisis ¹	65	41	34	29
Disnea inexplicada ²	22	79	33	32
Shock o compromiso de conciencia	8	91	29	32

Modificada de Stein et al. Chest 1991; 100: 598-603.

*Pacientes sin enfermedad cardiopulmonar previa

¹ En ausencia de shock

² En ausencia de shock, compromiso de conciencia, dolor pleurítico o hemoptisis

Disnea aguda de causa desconocida. Estos pacientes presentan un cuadro de disnea súbita, taquipnea y taquicardia. El electrocardiograma y la radiografía de tórax son frecuentemente normales. Frente a esta situación debe plantearse una embolia de magnitud submasiva o masiva, especialmente si se acompaña además de hipoxemia, o debe sospecharse la presencia de una enfermedad cardiopulmonar de base.

Hemoptisis y/o dolor pleurítico. Esta presentación se asocia a embolias submasivas y existen al menos tres de las cuatro manifestaciones siguientes: dolor pleurítico, disnea, hemoptisis y un infiltrado radiográfico. Puede haber también fiebre, frotos pleurales y leucocitosis, obligando al diagnóstico diferencial con neumonía.

Shock cardiogénico. Es la manifestación característica de la embolia masiva. Los pacientes presentan generalmente algún grado de compromiso de conciencia, angustia, disnea marcada, dolor torácico opresivo que hace sospechar un infarto del miocardio, acentuación del segundo ruido cardíaco y signos de *shock*.

Exámenes de laboratorio

En el proceso diagnóstico de la embolia pulmonar existen exámenes generales, como la radiografía de tórax, los gases arteriales y el electrocardiograma, que tienen como finalidad ayudar en el diagnóstico diferencial o en sugerir la gravedad del evento, y exámenes específicos, destinados a confirmar el diagnóstico.

Radiografía de tórax. Tiene como principal utilidad descartar otras enfermedades que pueden causar una sintomatología similar. La embolia suele no producir imágenes radiográficas y, cuando las produce, éstas son inespecíficas.

Gases arteriales. Un estudio reciente demostró que la combinación de un gradiente alvéolo-arterial ≤ 20 mmHg, una $\text{PaO}_2 \geq 80$ mmHg y una $\text{PaCO}_2 \geq 35$ mmHg puede estar presente en 7% de los pacientes con embolia pulmonar, por lo que la normalidad de los gases arteriales no puede ser empleada como criterio para descartar una embolia. Sin embargo,

anormalidades de los gases arteriales, particularmente en ausencia de alteraciones radiográficas constituyen todavía elementos válidos para la sospecha diagnóstica. La presencia de hipoxemia es además útil para valorar la gravedad del proceso, debiendo tenerse presente que cuando ésta es inferior a 60 mmHg, en ausencia de enfermedad pulmonar previa, sugiere una embolia masiva.

Electrocardiograma. Es frecuentemente normal. Ocasionalmente puede mostrar signos de sobrecarga ventricular derecha o de isquemia miocárdica, especialmente en pacientes con antecedentes de enfermedad coronaria. Muchas veces su utilidad radica exclusivamente en descartar la presencia de infarto del miocardio o pericarditis. La presencia de signos de sobrecarga ventricular derecha debe hacer sospechar un evento embólico masivo.

Cintigrafía pulmonar, tomografía computada de tórax, angiografía pulmonar y estudio no invasivo de las extremidades inferiores. Estos exámenes están destinados a confirmar el diagnóstico de la embolia pulmonar o de la fuente embolígena. Su importancia relativa en el proceso diagnóstico ha ido cambiando en el curso de los años y probablemente continuará haciéndolo en la medida que nuevos procedimientos sean implementados. Debido a que todos ellos serán evaluados en detalle en otras secciones, sólo haremos aquí algunas consideraciones generales.

Dos aspectos ya mencionados pueden tener efecto en el rendimiento y en la prioridad de estos exámenes:

1. El grado de sospecha clínica, determinado por los factores de riesgo y el cuadro clínico. Un cintigrama pulmonar normal tiene un valor predictivo negativo general de 91%, pero aumenta a 96% cuando la probabilidad clínica de embolia es también baja. A su vez, un cintigrama catalogado como de alta probabilidad tiene un valor predictivo positivo general de 90%, pero aumenta a 97% si la sospecha clínica es también alta. Algo similar ocurre con la ecotomografía duplex de extremidades inferiores. Cuando el examen es negativo y la probabilidad clínica baja, el valor predictivo negativo es cercano al 100%; pero si la probabilidad clínica es elevada, el valor predictivo negativo es de sólo 76% , lo que determina la necesidad de realizar exámenes adicionales.
2. La gravedad del cuadro clínico, junto a la presencia o ausencia de enfermedades cardiopulmonares previas. Cuando el cuadro sugiere una embolia pulmonar masiva o cuando la reserva cardiopulmonar se encuentra comprometida por enfermedades previas, se requiere de exámenes de alto rendimiento. Actualmente existe controversia respecto a si la tomografía computada puede reemplazar a la angiografía pulmonar en estas circunstancias.

Dímero D. Este producto de la degradación de la fibrina se eleva en el tromboembolismo pulmonar. Sin embargo, éste también sube en otras múltiples condiciones clínicas, de manera que carece de valor diagnóstico por su elevado porcentaje de falsos positivos. Sin embargo, dos estudios recientes que reunieron un total de 1057 pacientes con sospecha de embolia, en 715 de los cuales se descartó, demostraron que valores de dímero D <500 ng/ml (ELISA) tienen un valor predictivo negativo cercano al 100%. Una comunicación posterior complementó la determinación de dímero D con ecotomografía de extremidades inferiores, constatando que cuando ambos eran normales sólo 1 de 598 pacientes sufrió un evento

tromboembólico en el seguimiento. Aunque estos estudios son demasiado recientes para tener repercusión en el proceso diagnóstico, es razonable considerar que una baja probabilidad clínica asociada a valores bajos de dímero D serían suficientes para no continuar el proceso diagnóstico; la presencia de un estudio no invasivo de extremidades inferiores normal daría aún mayor respaldo a esta conducta.

Proceso diagnóstico. Una vez que se sospecha una embolia pulmonar debe establecerse los exámenes pertinentes para certificar el diagnóstico y el orden en que se llevarán a cabo.

La certificación del diagnóstico es crítica por dos razones: no tratada tiene una alta letalidad, cercana al 30%; tratada injustificadamente significa un riesgo significativo, ya que la probabilidad de complicaciones de la anticoagulación es alta (aproximadamente un 5% de los pacientes presenta hemorragias graves).

Una vez decididos los exámenes, estos deben realizarse rápidamente. Además, cuando la sospecha clínica es intermedia o alta, no debe retrasarse el inicio de la anticoagulación en espera de los exámenes. Esto se debe a que una anticoagulación adecuada y precoz reduce significativamente el riesgo de recurrencia de la embolia.

Tratamiento

Considerando que la embolia es una complicación de la flebotrombosis, es obvio que el mejor tratamiento es la prevención de esta última, a través de medidas profilácticas. Si la embolia ya se ha producido, el tratamiento se dirige a evitar su recurrencia mediante la anticoagulación. Si el tratamiento anticoagulante está contraindicado o si a pesar de un tratamiento anticoagulante adecuado se produce una recurrencia, la conducta se dirige a interceptar mecánicamente los émbolos en la cava inferior. Cuando la situación es una embolia pulmonar masiva, el tratamiento inicial está dirigido a corregir los trastornos hemodinámicos y del intercambio gaseoso que ésta provoca mediante trombolisis enzimática o resección quirúrgica del trombo.

Los aspectos específicos del tratamiento serán analizados en otras secciones de esta monografía.

Referencias escogidas

1. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. *Chest* 1991; 100: 598-603.
2. Manier G, Cataign Y. Gas exchange abnormalities in pulmonary vascular and cardiac diseases. *Thorax* 1994; 49: 1169-1174.
3. Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A statement for healthcare professionals. *Circulation* 1996; 93: 2212-2245.
4. Goodman LR, Lipchik RJ. Diagnosis of acute pulmonary embolism: time for a new approach. *Radiology* 1996; 199: 25-27.

