

Módulo de Enfermedades Respiratorias

Escuela de Medicina

Universidad de Chile



Estimados Alumnos:

Ponemos a su disposición los apuntes de las clases del Módulo de Enfermedades Respiratorias, impartido para los alumnos de tercer año de la Escuela de Medicina de la Universidad de Chile.

Cada apunte tiene la autoría de una persona, pero han sido revisados, y corregidos por un equipo de académicos y posteriormente publicados por el grupo editor. Es por ello que estos apuntes interpretan la opinión de los docentes que imparten el módulo en todas las sedes de Escuela de Medicina de la Universidad de Chile.

Médicos Participantes

Dra. Patricia Ancic
Dr. Sergio Bozzo
Dra. Rosa María Feijoo
Dra. Laura Mendoza
Dra. Maite Oyonarte
Dr. Fernando Rivas
Dr. Rodrigo Gil

Editores

Dr. Sergio Bozzo
Dra. Rosa María Feijoo
Dr. Rodrigo Gil

EMBOLÍA PULMONAR

Epidemiología y Fisiopatología

Definición: Una embolía pulmonar es una obstrucción del árbol vascular pulmonar, producida habitualmente por trombos originados en sitios distantes al pulmón, y transportados a él por el torrente sanguíneo. También hay émbolos de grasa, de gases y émbolos sépticos

Epidemiología: Se estima una incidencia anual de 60 a 70 casos por 100.000 habitantes. La embolía pulmonar es la causa más frecuente de muerte de las cirugías electivas y explica hasta un 15% de todas las muertes postoperatorias. Si la embolía pulmonar no se trata puede tener una mortalidad entre 20% a 30%, la que se produce habitualmente por su recurrencia. Sin embargo, si el cuadro se diagnostica y se trata a tiempo, la mortalidad disminuye a valores entre 2% y 8%. Estos hallazgos enfatizan la necesidad de un diagnóstico precoz y un tratamiento efectivo.

Fisiopatología: la gran mayoría (70% a 90%) de los trombos se originan en las venas profundas de las extremidades inferiores, por lo que se considera a la trombosis venosa profunda y a la embolía pulmonar como un solo proceso denominado tromboembolismo pulmonar o TEP. El proceso se inicia por agregación plaquetaria alrededor de las válvulas venosas, lo que activa la cascada de la coagulación, que lleva a la formación de un trombo. Los factores que predisponen a la formación de trombos son: lentitud de la circulación venosa, daño de la pared del vaso y aumento de la coagulabilidad de la sangre (tríada de Virchow). Algunos de los factores clínicos que favorecen esta tríada son; inmovilidad y deshidratación (lentitud de la circulación venosa), traumatismos (daño a la pared del vaso), y neoplasias, enfermedades auto inmunes y reacciones de fase aguda (aumento de la coagulabilidad de la sangre).

Alrededor de un 20% de los coágulos de las extremidades inferiores se desprenden de la pared venosa y viajan hasta la circulación pulmonar, donde, según su tamaño, pueden alojarse en las arterias principales o viajar más hacia distal. En el primer caso el émbolo provoca obstrucción al flujo sanguíneo produciéndose una alteración hemodinámica importante, mientras que en el segundo el émbolo puede provocar un infarto pulmonar. La mayoría de los émbolos se ubica en las arterias basales del pulmón, por su mayor flujo sanguíneo.

El efecto hemodinámico de una embolía pulmonar depende del tamaño del coágulo, del estado previo del corazón y del parénquima pulmonar. En condiciones normales la presión de la arteria pulmonar no aumenta si no hasta que se obstruye un 50% o más de su circulación. El corazón derecho es capaz de tolerar aumentos agudos de presión de arteria pulmonar media de hasta 40

mmHg, aumentos mayores producen insuficiencia cardíaca derecha. Por ello, una embolía pulmonar aguda, por si sola, no explica presiones de arteria pulmonar mayores de 40 mmHg. Se puede observar un mayor aumento si el paciente tiene una enfermedad pulmonar previa o una embolía pulmonar crónica. El impacto hemodinámico de una embolía pulmonar será mayor en la medida que el paciente tenga menor reserva cardiovascular.

Los mecanismos de hipoxemia por embolía pulmonar son: reducción del gasto cardíaco con disminución de la presión de oxígeno en la sangre venosa, y alteración de la relación ventilación perfusión por el aumento de flujo de sangre desde la zona de obstrucción vascular, a zonas que no son capaces de mantener una mayor ventilación. La hipoxemia será mayor si el paciente tiene una enfermedad pulmonar de base.

Etiología

Por su fisiopatología, la gran mayoría de los pacientes que presentan una embolía pulmonar, tienen un factor de riesgo clínicamente identificable. Los factores de riesgo se dividen en mayores y menores. Esta división es importante para la evaluación de la probabilidad clínica del diagnóstico de embolía pulmonar.

Debido a que la mayoría de las embolías pulmonares se originan en trombos provenientes de regiones distales, hablaremos de trombo embolismo pulmonar (TEP).

Tabla 1. Factores de riesgo mayores para TEP (Aumento de riesgo de 5 a 20 veces)	
Cirugía	Ortopédica de cadera y extremidades inferiores (rodilla especialmente) Cirugía mayor abdominal y pelviana
Obstétricas	Cesárea, puerperio Pre eclampsia
Neoplasias	Cánceres abdominales y pelvianos. Especialmente los avanzados
Extremidades Inferiores	Fracturas, traumatismos
Inmovilización	Hospitalización
Antecedentes personales de trombosis venosa o embolía pulmonar	

Tabla 2. Factores de riesgo menores para TEP (Aumento de riesgo de 2 a 4 veces)	
Cardiovasculares	Insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, cardiopatías congénitas
Estrógenos	Anticonceptivos orales o terapia de reemplazo hormonal, especialmente con alto contenido de estrógenos.
Misceláneos	Neoplasia oculta Catéteres venosos centrales Enfermedades neurológicas invalidantes Trombofilias Enfermedades autoinmunes Obesidad

Trombofilias hereditarias: en los últimos años ha aumentado el diagnóstico de trombofilias en los pacientes con TEP. Sin embargo, en la mayoría de estos pacientes se requiere un segundo factor de riesgo. Actualmente se recomienda hacer exámenes en búsqueda de una trombofilia en los siguientes casos:

- TEP recurrente
- TEP en paciente menor de 40 años sin otro factor de riesgo evidente
- TEP en paciente con historia familiar categórica de trombofilia
- Trombosis en sitios inusuales: venas cerebrales, mesentéricas, portales o hepáticas

Cuadro clínico

Los síntomas más frecuentes de TEP son disnea: 73%, dolor pleurítico: 66%, tos: 37%, y expectoración hemoptoica: 13%.

Los signos más frecuentes son taquipnea: 70%, crepitaciones: 51%, taquicardia: 30% y acentuación del componente pulmonar del segundo tono cardíaco: 23%. Solo el 25% de los pacientes con TEP tienen signos de trombosis venosa profunda de extremidades inferiores concomitantemente.

Los síndromes más frecuentes son:

1. **Infarto pulmonar y hemoptisis: (65%)** el paciente consulta por dolor pleurítico y/o hemoptisis. Esta es la presentación más fácilmente reconocida.
2. **Disnea aislada: (22%)** el paciente consulta por disnea de presentación brusca, no asociada a otro síntoma. Generalmente el trombo es central, puede ser también periférico si el paciente tiene una enfermedad pulmonar previa, que reduce su capacidad de compensación respiratoria.
3. **Síndrome febril: (14%)** el paciente consulta por fiebre, que no tiene una explicación aparente. La fiebre puede estar asociada a dolor pleurítico, hemoptisis o disnea. Esta forma de presentación puede confundirse con una neumonía.

4. **TEP masivo: (8%)** se presenta como un cuadro de shock circulatorio: hipotensión arterial, signos de mala perfusión, y alteración de conciencia, que se acompaña de hipoxemia, hipocapnia y falla cardíaca derecha. Generalmente el TEP masivo se produce por una obstrucción extensa de las arterias pulmonares. Esta forma de presentación es poco frecuente, pero potencialmente letal.
5. **TEP crónico:** el paciente consulta por disnea de varios meses, de evolución progresiva, debida a hipertensión pulmonar secundaria a embolías pulmonares recurrentes. Estos pacientes pueden tener signos de falla ventricular derecha.

Diagnóstico

El diagnóstico de TEP plantea una doble problemática: muchas veces es difícil de hacer por la escasa sensibilidad y especificidad de la clínica, y además debe hacerse rápido, ya que el retraso del tratamiento somete al paciente al riesgo de recurrencias que pueden ser fatales. Por último debe ser preciso, ya que el tratamiento anticoagulante también expone al paciente a riesgos potencialmente graves.

Por estos motivos la estrategia diagnóstica requiere primero, establecer una probabilidad de TEP basada en los hallazgos clínicos, y posteriormente someter al paciente a exámenes que permitan confirmar o descartar este diagnóstico. No tiene sentido analizar el resultado de los exámenes, sin una probabilidad clínica.

Para objetivar numéricamente la probabilidad clínica se pueden utilizar distintos sistemas de puntaje. Uno de los más empleados es el de Wells. Tablas 3 y 4.

Tabla 3. Puntaje de Wells para probabilidad de TEP	
Hallazgos clínicos	Puntaje
Clínica de trombosis venosa profunda	3
Frecuencia cardíaca > 100 /min	1,5
Inmovilización en cama por ≥3 días o cirugía en el mes previo	1,5
Antecedentes de embolía pulmonar o trombosis venosa	1,5
Expectoración hemoptoica	1
Cáncer en tratamiento durante los 6 meses previos	1
Diagnóstico de TEP más probable que otros diagnósticos	3

Tabla 4. Puntajes y probabilidades clínicas de TEP	
Puntaje	Probabilidades
Menor de 2	Baja
Entre 2 y 6	Intermedia
Mayor que 6	Alta

Exámenes

- Dímero D:** es un producto de la fibrinólisis secundaria que ocurre en presencia de TEP y de otras patologías como sepsis, neumonía y neoplasia, por lo que su mayor utilidad está en ayudar a descartar TEP cuando su valor es normal. Este examen tiene su mejor rendimiento cuando se hace por técnica de ELISA y entre pacientes ambulatorios.
- Radiografía de tórax:** puede ser normal, en 12% de los casos, o mostrar alteraciones inespecíficas, dentro de las cuales la que más ayuda es el derrame pleural, pequeño, que no explica la intensidad de la disnea y que está presente en un 40% de los casos. El derrame es generalmente hemático y su análisis muestra un exudado en 80% de los casos.
- Electrocardiograma:** puede ser normal en 30% de los casos o mostrar cambios inespecíficos como alteraciones inespecíficas de la repolarización. También se pueden encontrar: fibrilación auricular, y bloqueo de rama derecha. El patrón S1 Q3 T3 es infrecuente.
- Gases arteriales:** habitualmente muestran hipoxemia, hipocapnia, con aumento de la gradiente alveolo arterial de oxígeno. Sin embargo los gases en sangre arterial pueden ser normales, especialmente en pacientes jóvenes sin enfermedades cardio-respiratorias previas.
- Cintigrama pulmonar:** este examen tiene su mayor utilidad en dos circunstancias: cuando el resultado es normal, y cuando muestra alteraciones compatibles con alta probabilidad de TEP.
- Ecografía doppler venoso de extremidades inferiores:** permite buscar trombos en las venas de las piernas, lo que en un paciente con sospecha de TEP es útil, ya que es el origen de la gran mayoría de las embolías pulmonares. En caso de que el examen sea positivo para trombosis venosa, el tratamiento es el mismo que para embolía pulmonar. Desafortunadamente la sensibilidad del examen es de alrededor de 30%, por lo que un examen negativo no descarta el diagnóstico de TEP.
- Tomografía axial computada multicorte con inyección de contraste (Angio-TAC):** es el examen con mayor rendimiento, con una sensibilidad 83% y especificidad 96%, por lo que se considera como el examen de referencia para el diagnóstico de TEP. Para que tenga estas características el Angio-TAC debe realizarse en un equipo con, a lo menos 4 detectores y ser informado por un radiólogo con experiencia.

Estrategia diagnóstica

1. **Determinar la probabilidad de TEP** según puntaje de Wells
2. **Contrastar esta probabilidad con alguno de los exámenes previamente descritos**, idealmente con un Angio-TAC, de acuerdo al esquema de la Tabla 5.

	Probabilidad Clínica		
Angio-TAC	Alta	Intermedia	Baja
Positivo	Confirma diagnóstico	Confirma diagnóstico	Requiere más exámenes*
Negativo	Requiere más exámenes*	Requiere más exámenes*	Descarta diagnóstico

* Cintigrama pulmonar, eco-doppler venoso de extremidades inferiores

En pacientes ambulatorios, se puede hacer un dímero d como primer examen diagnóstico. Si el resultado es normal y la probabilidad clínica de TEP es baja o intermedia, este resultado prácticamente se descarta el diagnóstico. Si la probabilidad clínica es alta, un dímero d negativo no descarta el diagnóstico de TEP, por lo que hay que hacer más exámenes. La utilidad del dímero d en pacientes hospitalizados no está bien evaluada.

Tratamiento

1. **Se debe iniciar el tratamiento con heparina corriente o de bajo peso molecular en cuanto se hace el diagnóstico de TEP.** En los casos que tengan una probabilidad clínica de TEP alta o media, y que van a tener demora en el estudio, se debe iniciar el tratamiento anticoagulante mientras se aclara el diagnóstico.
2. **Una vez confirmado el diagnóstico se inicia tratamiento anticoagulante oral**, paralelamente a la heparina, la que se suspende cuando el tratamiento oral está en niveles terapéuticos.
3. **El tratamiento anticoagulante oral se mantiene por 3 a 6 meses** en la gran mayoría de los pacientes. En aquellos en que se considera que el factor desencadenante del TEP se mantendrá activo permanentemente, el tratamiento será de por vida.