

Fisiopatología de la embolia pulmonar

Dr. GILBERTO PRATT *

El estudio fisiopatológico del tromboembolismo pulmonar es dificultoso y como lo señala F. D. Gray (6) en su trabajo: "Ni las embolias ni sus consecuencias en un determinado organismo son imitables en forma precisa. Es así que la respuesta de un mismo individuo frente a dos embolias idénticas separadas en el tiempo puede ser muy diferente si la primera genera cambios en la bioquímica interna, pudiendo los vasos de distinto calibre y las vías aéreas reaccionar de modo muy diferente". Hay, sin embargo, elementos fisiopatológicos comunes en todo embolismo pulmonar que derivan de la *obstrucción del flujo sanguíneo arterial pulmonar* (ver esquema).

Dicha obstrucción es debida a:

1) *Bloqueo mecánico*, por las embolias alojadas en la arteria pulmonar o sus ramas de división. La arteria pulmonar cuenta con veinticinco generaciones arteriales (cinco elásticas: hiliares, lobares y veinte musculares de 1 mm. hasta 0,1 mm. de diámetro). Le siguen las arteriolas y una red capilar vastísima. Las arterias musculares y las arteriolas presentan una especial reactividad que facilita la vasoconstricción cuando un émbolo se localiza en ellas.

2) *Vasoconstricción arteriolar* (factor funcional). Teniendo en cuenta hechos experimentales y clínicos, muchos autores insisten en la intervención de un factor funcional además del bloqueo mecánico: el vasospasmo arteriolar, que contribuirá a aumentar las resistencias vasculares pulmonares en un monto difícil de estimar y cuya importancia es apreciada de modo variable según los autores.

Lenègre y col. (9) demostraron vasoconstricción en el embolismo experimental me-

dante visualización microscópica directa y con técnicas radiológicas contrastadas.

Niden y Aviado, luego de embolización de microsferas de vidrio en una arteria pulmonar, observaron elevación de la presión en la otra arteria que cedía parcialmente con la denervación. Postularon la vasoconstricción de origen humoral y reflejo. Esto no concuerda con la opinión de Daily, Lancaster y Moulder, quienes utilizando la técnica de la presión de perfusión en cuña no encontraron respuesta en el pulmón opuesto al embolizado.

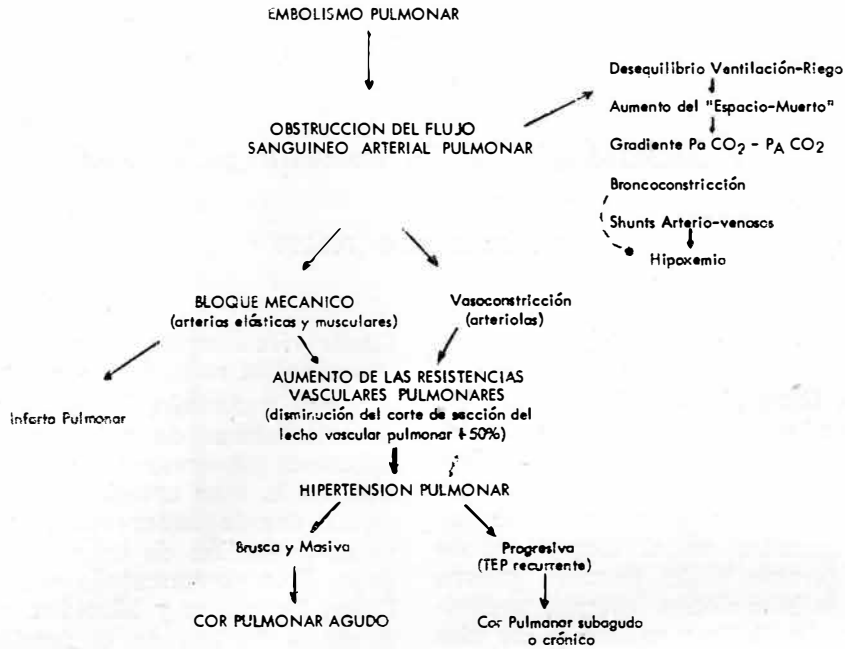
Nelson y Smith sostienen que los émbolos de gran y mediano tamaño provocan fundamentalmente el bloqueo mecánico, produciendo vasospasmo reflejo los émbolos a localización arteriolar.

Se ha invocado la influencia de *agentes humorales*. De una gran variedad de sustancias estudiadas, la que tiene una potente acción vasoconstrictora pulmonar es la serotonina que, como se sabe, se libera de los coágulos sanguíneos. La heparina, antagonista de la serotonina, tiene efecto protector sobre la hipertensión pulmonar generada en el embolismo experimental en perros. Moulder, Daicoff y col. (11) sin embargo, no comprobaron mediante la inyección por cateterismo cardíaco de plasma o suero (que es rico en serotonina) efectos significativos sobre la hemodinámica pulmonar.

Sin embargo, poco o ningún efecto tensional se observa hasta que la obstrucción orgánica y/o funcional del lecho vascular pulmonar supera el 50 % (disminución del corte de sección del lecho vascular entre el 60 % y el 75 %).

Además de la extensión de las embolias, se debe tener en cuenta la brusquedad o agudeza en la instalación de esa hipertensión pulmonar. De la interacción de estos factores surgirán los cambios hemodinámi-

* Adjun o de Clínica Médica (Facultad de Medicina de Montevideo).



cos más o menos acentuados y la repercusión visceral consecutiva.

Se configuran así dos grandes entidades:

- a) tromboembolismo pulmonar masivo;
 - b) tromboembolismo múltiple recurrente;
- en tercer lugar, analizaremos: c) infarto pulmonar, que puede acompañar a las dos entidades antedichas o presentarse aislado.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASIVO

Las embolias se alojan en grandes arterias elásticas (tronco de la arteria pulmonar o sus grandes ramas de división), provocando una oclusión extensa y brusca al flujo sanguíneo pulmonar. Se admite que hay poca o ninguna participación vasospástica, salvo que existan concomitantemente microembolias arteriolas.

La hipertensión pulmonar brusca puede determinar muerte súbita por fibrilación ventricular o paro cardíaco reflejo.

Si el cuadro no es tan brutal sobreviene una sobrecarga mecánica aguda del corazón derecho con dilatación e insuficiencia ventricular derecha con todo su cotejo sintomático. Además, caída de la presión distal a la oclusión con disminución del gasto cardíaco e hipotensión sistémica, con-

figurándose el cuadro de un shock cardiogénico. Esta caída del gasto cardíaco se proyecta en los diferentes sectores arteriales (coronarias, cerebro, riñón) pudiendo el sufrimiento isquémico de estos territorios crear sintomatología que deriva la atención del clínico hacia otros lugares.

Es así que el dolor precordial con caracteres anginosos frecuentemente acompaña al episodio agudo, planteándose el clásico diagnóstico diferencial con el infarto de miocardio. Este dolor, que algunos autores lo explicaban como de origen reflejo (reflejo pulmo-coronario), puede ser debido a la distensión mecánica de la arteria pulmonar o, como actualmente se cree, a una verdadera insuficiencia coronaria generada por la caída del gasto sistémico o por dificultad de drenaje de los vasos de Thebesio por aumento de presión en las cavidades derechas. También pueden existir cuadros sincopales por caída del gasto encefálico.

TROMBOEMBOLISMO MULTIPLE RECURRENTE

La obstrucción arterial embólica se hace en forma reiterada y recurrente, pudiéndose crear una hipertensión pulmonar evo-

lutiva que lleva a la lenta claudicación del ventrículo derecho, de donde el cuadro de cor pulmonar crónico embólico.

En el estudio necrópsico de estos pacientes es frecuente observar gruesos trombos adherentes en arterias elásticas a veces incorporados a la pared. Otras veces, hay coágulos recientes adheridos a ellos que se prolongan dentro de las arterias intraparenquimatosas. Esto coincide con trombosis de pequeñas arteriolas.

A veces solamente se encuentran obliteraciones arteriales distales (microtromboembolismo), cuya importancia fuera resaltada en nuestro medio por Purriel y col. y cuyo resultado hemodinámico final puede ser similar al anterior.

Muchas veces las tromboembolias distales se repermeabilizan parcialmente por capilares de neoformación, constituyendo formaciones complejas plexiformes. Estas fueron descritas en estudios autópsicos de casos de hipertensión pulmonar primitiva, planteándose entonces el problema nosológico de esta entidad.

INFARTO PULMONAR

Los episodios tromboembólicos pueden acompañarse de infartos pulmonares, siendo su incidencia variable según los autores (10 % a 90 %). Poco frecuente en el macrotromboembolismo y en el microtromboembolismo arteriolar. La mayoría de los autores coinciden en que aparece fundamentalmente en las embolias de arterias medianas, cuando se agregan otros factores que facilitan su producción, como ser hipertensión venosa pulmonar o infección.

Esto concuerda con la clínica donde es por todos conocido la frecuencia con que el infarto pulmonar acompaña la insuficiencia ventricular izquierda o a la valvulopatía mitral.

La existencia de una doble circulación pulmonar funcional y nutricia, sería para algunos la explicación de porqué gran número de embolias no producen infarto (la circulación brónquica aseguraría la irrigación del área cuya arteria pulmonar fue ocluida

Sin embargo, las comunicaciones broncopulmonares son poco funcionantes en estado normal y no se visualizan en los moldes realizados en etapas precoces al accidente embólico [Purriel (12)]. De ahí que se siga admitiendo el concepto de Virchow de que la sangre que inunda el área correspondiente a la arteria pulmonar ocluida proviene de venas sometidas a hipertensión y no de la circulación brónquica. Hay sin embargo casos en que no puede aceptarse tal patogenia, como es el de sujetos jóvenes que hacen infarto pulmonar sin trastornos hemodinámicos evidentes en dicho sector.

Junto a las alteraciones hemodinámicas descritas aparecen *alteraciones ventilorrespiratorias*.

—Al obstruirse una arteria, queda una zona ventilada y no irrigada, apareciendo un “espacio muerto” en donde la eliminación de CO₂ es nula, lo que lleva a una disminución del CO₂ al final de la espiración. Se produce un aumento en el gradiente arterioloalveolar del PCO₂ (normal entre 0-5 mm. de Hg).

—Mecanismos homeostáticos tienden a corregir este desequilibrio. En las zonas no perfundidas se produce broncoconstricción debida tal vez a la liberación de serotonina plaquetaria o a la hipocapnia en los espacios aéreos distales a la oclusión, lo que disminuye el “espacio muerto” y hay hiperventilación de las zonas bien perfundidas lo que corrige en parte el gradiente.

Puede haber colapso alveolar o atelectasia (contracción del músculo liso distal o disminución del surfactante, lo que aumenta la tensión superficial y facilita el colapso alveolar), lo que unido a lo anterior desvía la ventilación hacia zonas bien irrigadas. La broncoconstricción y la atelectasia pueden explicar en parte la taquipnea y la hipoxemia de estos pacientes.

—La hipoxemia puede aumentar a expensas de comunicaciones arteriovenosas.

—Al expandirse la circulación brónquica las zonas no irrigadas son perfundidas por sangre sistémica, lo que tiende a corregir el gradiente.

Estas alteraciones se ven cuando hay oclusión vascular suficientemente voluminosa.

RESUMEN

La obstrucción del flujo sanguíneo arterial pulmonar es el elemento fisiopatológico común a todo embolismo pulmonar.

Además del bloqueo mecánico existe en muchos casos vasoconstricción arteriolar que contribuye al aumento de las resistencias vasculares pulmonares. Puede así generarse una hipertensión pulmonar de causa vascular que tendrá distinta traducción según la intensidad y agudeza de instalación.

Se analiza además la patogenia del infarto pulmonar y las alteraciones ventiloro-respiratorias que siguen a un embolismo pulmonar.

RÉSUMÉ

L'obstruction du flux sanguin artériel pulmonaire est l'élément physiopathologique commun à tout embolisme pulmonaire.

Outre le blocage mécanique, il existe dans bien des cas une vaso-constriction artériolaire qui contribue à l'augmentation des résistances vasculaires pulmonaires. Il peut ainsi se produire une hypertension pulmonaire d'origine vasculaire et qui se

traduira différemment suivant l'intensité et l'installation plus ou moins aiguë.

On analyse en outre la pathogénie de l'infarctus pulmonaires et les altérations ventiloro-respiratoires qui suivent l'embolisme pulmonaire.

SUMMARY

The obstruction of the arteropulmonary blood flow is the physiopathological element which is common to all pulmonary embolism.

In many cases, apart from mechanical blockage, there is arteriolar vasoconstriction which contributes to the increase of vascular pulmonary resistance. Thus pulmonary hypertension due to vascular causes may appear, though its interpretation varies according to the intensity and severity of onset.

Pathogenesis of pulmonary infarction and respiratory alteration following pulmonary embolism, are also analysed.

(La bibliografía de este artículo es común con el siguiente.)