

Embolismo pulmonar no trombótico. Un reto diagnóstico.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Amaia Llodio Uribeetxebarria, Santiago Correa García, Ana Carballeira Alvarez, Karmele Biurrun Mancisidor, Maite Esnaola Albizu, Juan Vega Eraso

Objetivos Docentes

Describir la etiopatogenia y los hallazgos radiológicos que podemos encontrar en los diferentes tipos de embolismo pulmonar de origen no trombótico.

Revisión del tema

El embolismo pulmonar no trombótico (EPNT) es una entidad muy poco frecuente en comparación con el embolismo pulmonar de origen trombótico (TEP) y se produce cuando fragmentos de tejido de muy diverso origen llegan a la circulación arterial pulmonar. El material embolizado puede contener células hematopoyéticas, amnióticas, trofoblásticas, tumorales o adipocitos, microorganismos tales como bacterias, hongos o parásitos, materiales extraños como fragmentos de catéteres, cables de marcapasos, material de embolización, sustancias químicas o gas.

La patogenia del EPNT es más compleja que la del TEP, ya que el daño tisular producido no se debe únicamente a la obstrucción mecánica de la vascularización pulmonar sino que el mismo material embolizado puede favorecer una reacción inflamatoria y daño endotelial.

El EPNT supone un reto diagnóstico, ya que a menudo, tanto la sintomatología como los hallazgos radiológicos se asemejan a los del TEP. Por ello, es importante tener una alta sospecha diagnóstica y conocer tanto el contexto clínico en el que se desarrolla como los hallazgos radiológicos característicos de algunos tipos de EPNT.

La mayoría de las veces, la radiografía de tórax es normal o puede mostrar hallazgos inespecíficos. No obstante, puede servir para descartar otras patologías que se manifiestan con síntomas respiratorios similares al embolismo pulmonar como la neumonía o el neumotórax.

La TC es la técnica de imagen de elección utilizada en el diagnóstico del EPNT, ya que además de caracterizar y localizar el embolismo pulmonar, puede valorar el grado de severidad y los signos específicos descritos en algunos tipos de embolismo pulmonar.

1. Embolismo pulmonar séptico

El embolismo pulmonar séptico (EP séptico) se produce cuando el trombo contiene microorganismos procedentes de dispositivos intravasculares o catéteres infectados, infecciones de tejidos blandos, piel o

secundario a endocarditis de la válvula tricuspídea que puede estar asociada o no a la adicción de drogas por vía parenteral. Los patógenos más frecuentemente implicados suelen ser las bacterias, siendo menos habituales los hongos y los parásitos.

EP séptico típicamente se presenta con fiebre y opacidades pulmonares bilaterales.

En la radiografía de tórax se observan nódulos bilaterales mal definidos, alguno de ellos cavitado y puede asociar derrame pleural. Estos nódulos suelen presentar diferentes tamaños, lo que indica episodios repetidos de siembra embólica. En la TC se observa una pequeña cantidad de nódulos bilaterales con diferentes grados de cavitación, y áreas de mayor atenuación en forma de cuña de disposición predominantemente subpleural. Estas lesiones suelen localizarse más frecuentemente en lóbulos inferiores y a menudo se complica con empiema.[Fig. 1](#)

Un subtipo especial de embolismo pulmonar séptico es el síndrome de Lemierre. Este cuadro, también conocido como sepsis postanginosa es una complicación poco frecuente que aparece después de una infección orofaríngea. Normalmente, suele ser secundaria a faringitis aguda pero puede aparecer tras una infección odontogénica, mastoiditis o sinusitis. Se suele observar, sobre todo, en adolescentes o adultos jóvenes y los gérmenes causantes suelen ser anaerobios como el *Fusobacterium necrophorum*. Las manifestaciones clínicas asocian tromboflebitis de la vena yugular interna con infecciones metastásicas, sobre todo a nivel pulmonar, aunque estos émbolos sépticos pueden producir también artritis de grandes articulaciones, abscesos hepáticos, esplénicos y renales.

Los hallazgos radiológicos a nivel pulmonar son similares a los visualizados en otros embolismos pulmonares sépticos con la característica asociación de la trombosis de la vena yugular interna. [Fig. 2](#)

Por lo tanto, este síndrome se debe sospechar en aquellos pacientes jóvenes con antecedente reciente de infección orofaríngea que desarrollan una sepsis severa con sintomatología pulmonar asociada a tumefacción cervical dolorosa.

2. Embolismo pulmonar graso

El embolismo graso es un cuadro poco frecuente que se observa en torno al 1-3% de los pacientes con fractura de un hueso largo pero que se incrementa en más del 20% en fracturas pélvicas o politraumatismos. También se puede observar tras cirugía ortopédica o patologías no traumáticas como en grandes quemados, osteomielitis, pancreatitis, cetoacidosis diabética, hepatitis, liposucción, biopsia y trasplante de médula ósea o renal, transfusiones sanguíneas, hemoglobinopatías (anemia falciforme), y fármacos (corticoides, anestésicos inhalados, ciclosporina A o nutrición parenteral rica en ácidos grasos).

La fisiopatología del daño producido por el embolismo graso no se conoce bien, pero se postula que se produce por 2 mecanismos. Por un lado, se producen ácidos grasos libres que activan procesos inflamatorios que conllevan daño endotelial, agregación plaquetaria y aumento de la permeabilidad capilar pulmonar lo que favorece el desarrollo de edema pulmonar y hemorragias pulmonares confluyentes. Por otro lado, se produce una obstrucción mecánica de la vascularización pulmonar por glóbulos de grasa, agregados de eritrocitos y plaquetas.

El síndrome de embolia grasa es una complicación poco frecuente del embolismo graso que asocia signos y síntomas de fallo multiorgánico, afectando sobre todo a cerebro, pulmón y piel.

Presenta una mortalidad elevada entre el 5-15% y característicamente los síntomas aparecen tras un periodo de latencia de entre 12 y 72 horas, manifestándose clínicamente con una tríada clásica de disnea, confusión mental y exantema petequeal.

La clínica respiratoria suele ser la más frecuente, apareciendo prácticamente en el 100% de los casos. Es el síntoma más precoz en aparecer y la morbimortalidad de este síndrome suele estar determinada por la gravedad del cuadro respiratorio.

Las manifestaciones neurológicas se presentan en el 80% de los pacientes como cefalea, mareo, somnolencia, irritabilidad, delirio, confusión, convulsiones, coma, focalidad neurológica con anisocoria, hemiplejía o afasia, y habitualmente suelen tener un curso transitorio.

El exantema petequeal se observa en el 20-50% de los casos y es el signo más específico aunque el más tardío. Las lesiones aparecen en brotes y con una distribución típica en raíz del cuello, axilas, hombros

cara anterior del tórax y las conjuntivas, respetando la cara y la espalda.

Además puede asociar anemia, trombopenia, fracaso renal agudo, ictericia y fiebre.

Los hallazgos radiológicos suelen ser inespecíficos, pero característicamente las lesiones aparecen 12-24 h después del traumatismo, lo que permite realizar el diagnóstico diferencial con las contusiones pulmonares que ya se identifican desde el inicio.

Los hallazgos en la TC pueden ser similares al SDRA (síndrome de distress respiratorio del adulto) con densidades en vidrio deslustrado, áreas de consolidación parcheada o difusa, nódulos centrilobulillares y subpleurales mal definidos y defectos de repleción de baja atenuación en arterias pulmonares sugestivas de contenido graso.

3. Embolismo pulmonar tumoral

El EP tumoral se observa en un rango del 2.4 al 26% de las autopsias y puede ser macro o microscópico.

EP tumoral macroscópico: puede afectar a las arterias pulmonares principales, lobares o segmentarias. A menudo los síntomas se superponen a los del TEP y además la mayoría de los embolismos pulmonares en pacientes oncológicos son de origen trombótico, lo que dificulta la realización de un diagnóstico correcto.

Los tumores que más a menudo aparecen implicados en el EP tumoral macroscópico son el hepatocarcinoma, el sarcoma, el carcinoma de mama y el carcinoma renal.

Los hallazgos radiológicos más específicos del EP tumoral son la dilatación y aspecto arrosariado de las arterias pulmonares periféricas, el realce tumoral objetivado en el defecto

de repleción arterial, la presencia en el trombo de algún componente específico del tumor y la falta de resolución tras el tratamiento anticoagulante. [Fig. 3](#) y [Fig. 4](#)

EP tumoral microscópico: se asocia más frecuentemente a adenocarcinomas secretores de mucina de mama, pulmón y estómago. El diagnóstico previo a la autopsia raramente se realiza, ya que los hallazgos radiológicos pueden estar ausentes o ser muy sutiles. Pueden observarse pequeñas arterias periféricas ligeramente dilatadas y con morfología arrosariada, engrosamientos septales lisos o nodulares, densidades periféricas en vidrio deslustrado con morfología de cuña y en ocasiones, se observa un patrón de árbol en brote, aunque este último hallazgo es más frecuente observarlo en procesos benignos. [Fig. 5](#)

No obstante, hay que sospecharlo cuando el paciente oncológico desarrolla una disnea de evolución subaguda que rápidamente progresa a HT pulmonar y cor pulmonale, y tiene un pronóstico muy malo.

En el estudio anatomopatológico, la mayoría de los casos de microembolismo tumoral muestran una microangiopatía trombótica con hiperplasia de la íntima y fibrosis.

4. Embolismo pulmonar gaseoso

Es frecuente observar la existencia de una pequeña cantidad de gas en venas o arteria pulmonar en procedimientos diagnósticos, terapéuticos, traumáticos o cirugía. De hecho, en el 23% de las TC con administración de contraste intravenoso se observa alguna burbuja de gas de forma incidental y sin repercusión clínica sobre el paciente. [Fig. 6](#)

La cantidad de gas potencialmente letal depende tanto de la cantidad como de la velocidad de inyección y se consideran peligrosos valores mayores de 300-500 ml y/o una velocidad de inyección mayor de 100 ml/sg.

Se puede manifestar como disnea súbita, dolor torácico, hipotensión arterial, convulsiones o parada cardiorrespiratoria en embolismos gaseosos de importante cuantía.

Los factores predisponentes son múltiples e incluyen situaciones en las que exista un gradiente hidrostático que favorezca la entrada de aire en las venas como la manipulación de vías periféricas y centrales, hemodiálisis, cateterismos, biopsias pulmonares, barotrauma causado por ventilación con presión positiva, intervenciones de neurocirugía con paciente sentado, cirugías laparoscópica, etc. Y de forma no iatrogénica en submarinistas debido a las reducciones de las presiones ambientales durante los ascensos de los buzos.

La radiografía de tórax, habitualmente, suele ser normal o puede mostrar una radiolucencia en arteria pulmonar, corazón o venas suprahepáticas, signos de edema pulmonar, aumento de arterias pulmonares principales o vena cava superior y atelectasias subsegmentarias. En la TC se observan burbujas de aire en venas sistémicas, cámaras cardíacas derechas y arterias pulmonares principales. [Fig. 7](#)

5. Embolismo pulmonar por cuerpo extraño

Se pueden observar fragmentos de catéteres de dispositivos intravasculares como vías venosas centrales, catéteres de reservorio, cables de marcapasos o material de embolización en arterias pulmonares. [Fig. 8](#), [Fig. 9](#) y [Fig. 10](#)

Las localizaciones más frecuentes de catéteres embolizados suelen ser la vena basílica y las arterias pulmonares.

En la rx torax observamos densidades lineales o con morfología del material de embolización en un lugar anatómico inusual, cuya localización en las arterias pulmonares o estructuras cardíacas derechas se confirmara con la TC. En estos casos, la angiografía suele ser además de diagnóstica, terapéutica.

6. Embolismo pulmonar por líquido amniótico

Se trata de una complicación poco frecuente pero grave del embarazo, que implica una alta mortalidad materna.

El líquido amniótico pasa a sangre materna a través de las venas uterinas durante el parto.

El 70% de los casos, los síntomas aparecen durante el parto y en el restante 30% en el postparto inmediato (parto o cesárea).

Las manifestaciones clínicas del EP por líquido amniótico consisten en disnea, cianosis, shock con rápida progresión a colapso cardiopulmonar, edema pulmonar severo y alteración del SNC con convulsiones e hiperreflexia.

En la radiografía de tórax y TC se observan opacidades difusas e infiltrados alveolares con engrosamientos septales bilaterales, indistinguibles del edema pulmonar agudo debido a otras causas y el diagnóstico diferencial hay que realizarlo con la hemorragia pulmonar y la neumonía por aspiración.

7. Embolismo pulmonar hidatídico

La enfermedad hidatídica es una parasitosis producida por el Echinococcus, siendo el E. granulosus el subtipo más frecuente.

El parásito puede invadir cualquier parte del cuerpo, aunque los órganos que más se afectan son sobre todo el hígado en el 75% de los casos y el pulmón en el 15%.

El EP hidatídico es una rara complicación que ocurre como consecuencia de la rotura de un quiste hidatídico en las cámaras cardíacas derechas, y menos frecuentemente cuando las lesiones quísticas hepáticas o intraabdominales se rompen en las venas suprahepáticas o vena cava inferior.

Dependiendo de las manifestaciones clínicas, el EP hidatídico se puede clasificar en 3 grupos: los casos agudos con evolución fatal, los que producen hipertensión pulmonar subaguda con muerte en menos de un año y los que producen hipertensión pulmonar crónica, que son la gran mayoría.

En la TC se observa oclusión de las arterias pulmonares y sus ramas por estructuras quísticas.

8. Embolismo pulmonar por cemento (polimetilmetacrilato)

EP por cemento es una complicación rara que podemos observar cuando el polimetilmetacrilato utilizado en procedimientos como la vertebroplastia percutánea migra a través de los plexos venosos vertebrales externos hasta la circulación pulmonar y habitualmente no suele presentar ningún síntoma. Tanto en la radiografía de tórax como en la TC se observan áreas de opacidad o aumento de atenuación delineando las arterias pulmonares y estos hallazgos se muestran con más nitidez en la TC sin administración de contraste intravenoso. Se pueden observar también, áreas de consolidación

segmentaria o subsegmentaria de morfología en cuña y localización subpleural compatibles con infartos. La TC, incluso, permite identificar las fugas perivertebrales de material. [Fig. 11](#)

9. Embolismo pulmonar por aceite yodado

Se puede observar tras linfangiografías (etiódol), escleroterapia endoscópica de varices gástricas con lipiodol mezclado con cianoacrilato o quimioembolización de hepatocarcinomas con lipiodol. Se manifiesta clínicamente con distrés respiratorio leve (tos, disnea, hemoptisis) 2-10 días después del tratamiento y los hallazgos radiológicos pueden ser muy variados. Se puede observar un patrón reticular fino que puede persistir durante 1-2 semanas, pequeños vasos periféricos llenos de material de contraste mostrando una imagen de arborización similar a la visualizada en la arteriografía pulmonar, opacidades en vidrio deslustrado difusas y áreas de consolidación predominantemente en zonas pulmonares superiores o múltiples embolias radioopacas en arterias pulmonares principales sin evidencia de anomalías en parénquima pulmonar.

10. Embolismo pulmonar por talco

El talco (trisilicato de magnesio) es un excipiente que se utiliza en la preparación de drogas por vía parenteral. En la radiografía se observan opacidades parenquimatosas mixtas de predominio central y basal. En la TC se observan pseudomasas simétricas con nódulos y bandas parenquimatosas, alguna de ellas con densidad calcio, enfisema panlobulillar y paracicatricial con micronódulos densos, distorsión de la arquitectura pulmonar en la fibrosis y patrón de árbol en brote.

Imágenes en esta sección:

EMBOLISMO PULMONAR SÉPTICO

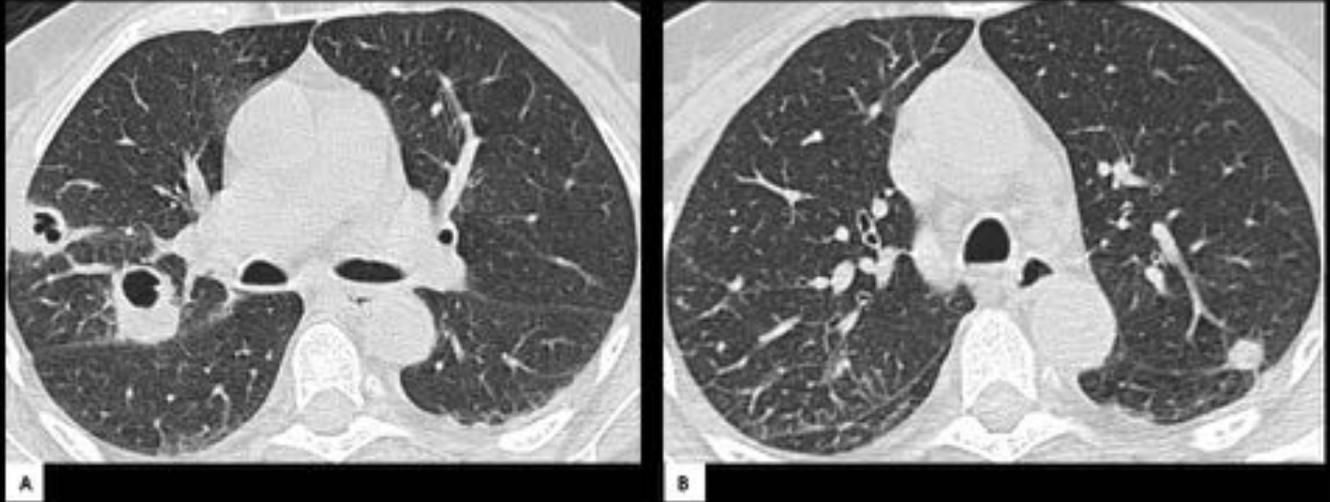


Fig. 1: Mujer de 60 años con mieloma múltiple que presenta bacteriemia por *S. aureus* en relación a catéter y endocarditis asociada. TC torácico tras administración de civ. Nódulos pulmonares bilaterales, algunos cavitados, compatible con embolismo pulmonar séptico.

SINDROME DE LEMIERRE

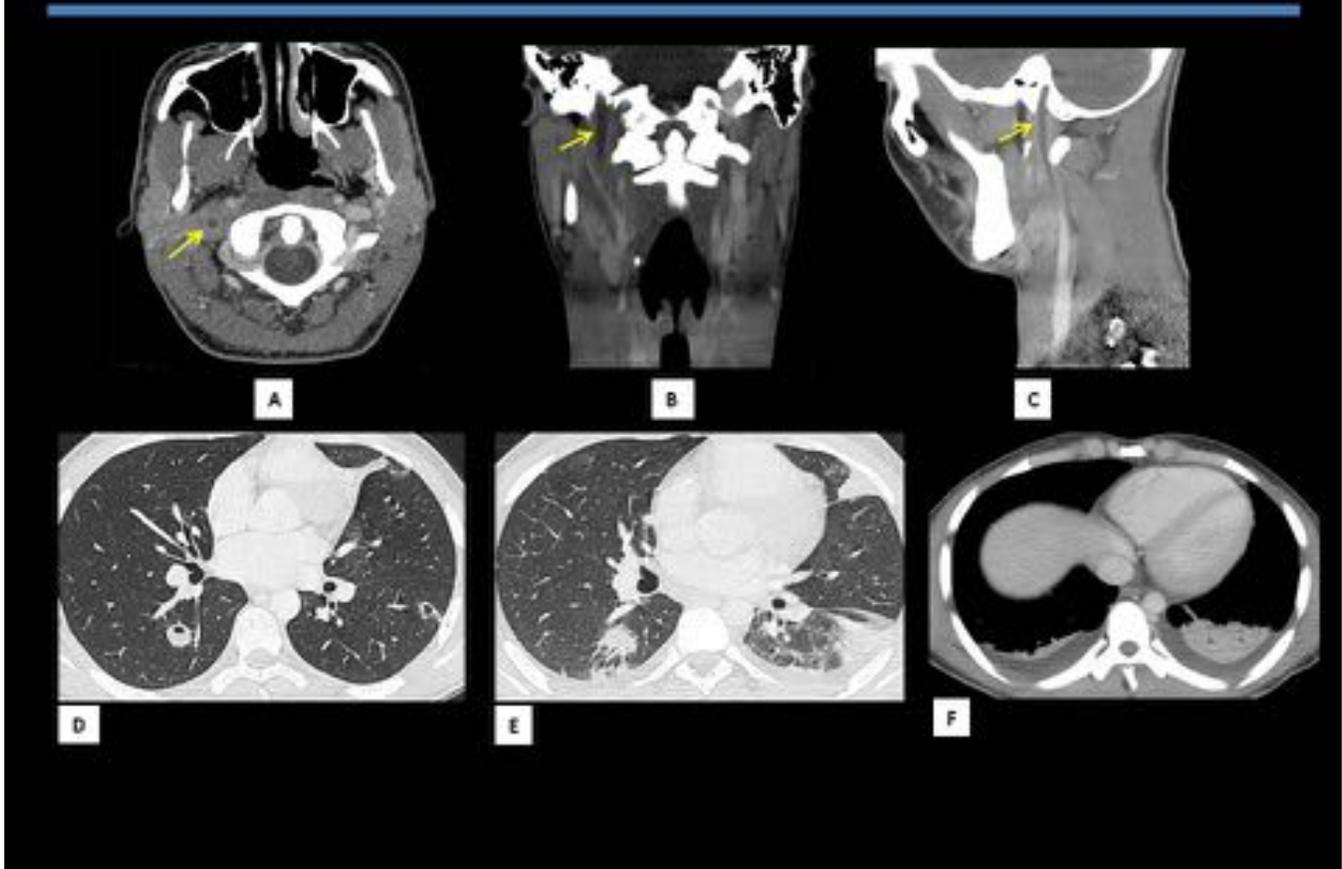


Fig. 2: Varón 17 años. Tras una faringitis aguda presenta shock séptico y dolor laterocervical derecho. A, B, C) TC cuello con civ, (axial, coronal y sagital): trombosis de la vena yugular interna derecha que se extiende desde el foramen yugular hasta el nivel C2-C3. D, E, F) TC torácico con civ. Varios nódulos pulmonares bilaterales, algunos cavitados y densidades en forma de cuña de localización subpleural con derrame pleural bilateral asociado. Hallazgos compatibles con síndrome de Lemierre.

EMBOLISMO PULMONAR TUMORAL MACROSCÓPICO

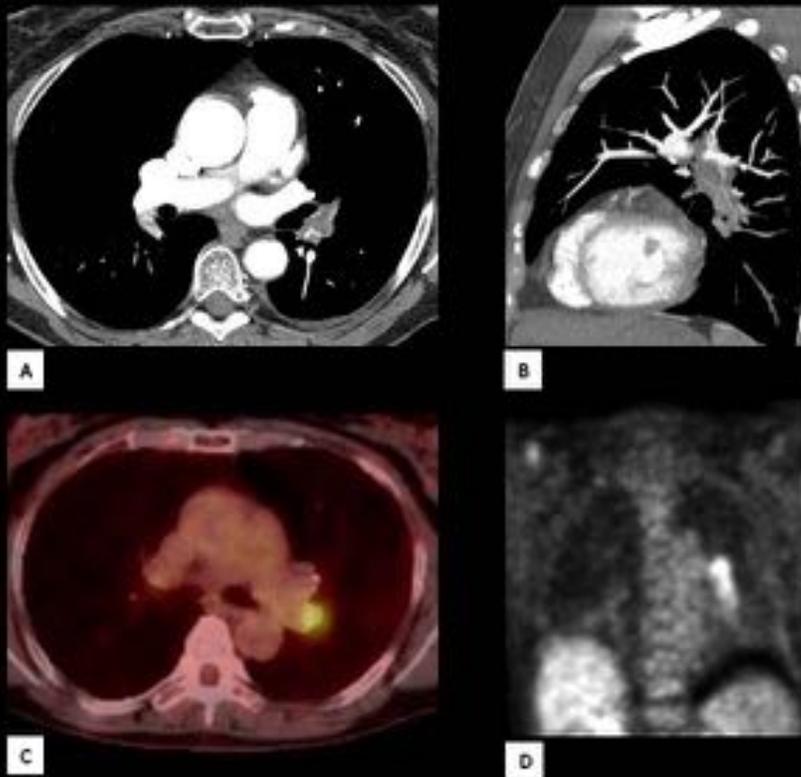


Fig. 3: Mujer 59 años. Neoplasia renal con invasión de vena cava . A, B) Angio TC torácico: a nivel de arterias pulmonares bilaterales se observan defectos de repleción con vascularización en su interior sugestivas de embolismo tumoral. C, D) PET donde se observa un foco hipermetabólico parahiliar izquierdo.

EMBOLISMO PULMONAR TUMORAL MACROSCÓPICO



Fig. 4: Mujer 49 años. TC con civ (coronal y sagital). Leiomiomatosis con invasión vascular y extensión a cámaras cardíacas derechas y tronco de arteria pulmonar, compatible con embolismo tumoral.

EMBOLISMO PULMONAR TUMORAL MICROSCÓPICO

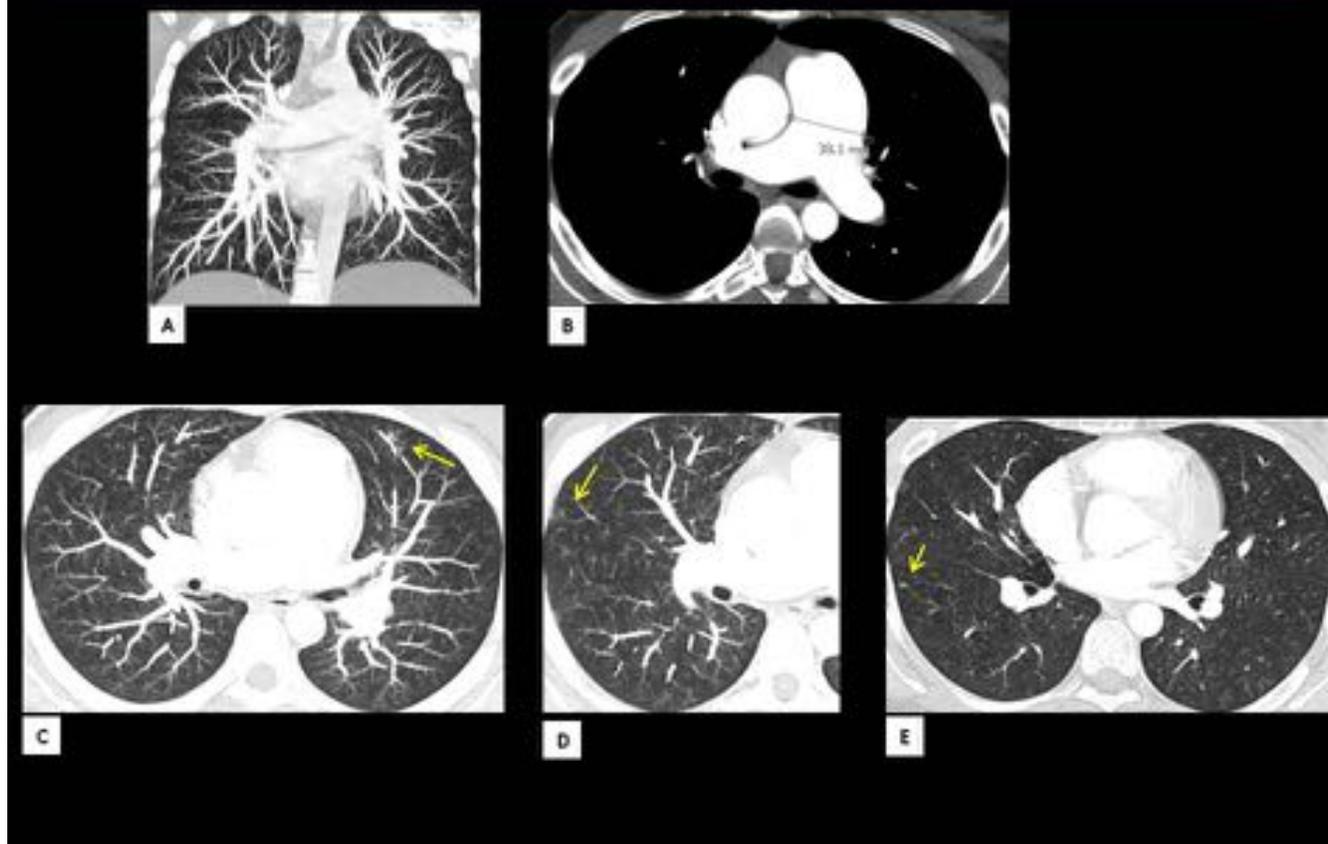


Fig. 5: Mujer 27 años. Neoplasia de mama diseminada y disnea subaguda con signos de HTPulmonar severa. A) AngioTC torácico se descarta TEP. B) Dilatación del cono de la arteria pulmonar de 38 mmHg., ratio arteria pulmonar/aorta >1 . C, D y E) Tenues densidades con patrón de árbol en brote en lóbulo medio y llingula , algún vaso periférico dilatado y pequeños nódulos centrilobulillares. El conjunto de los hallazgos sugiere embolismo pulmonar tumoral microscópico.

EMBOLISMO PULMONAR GASEOSO

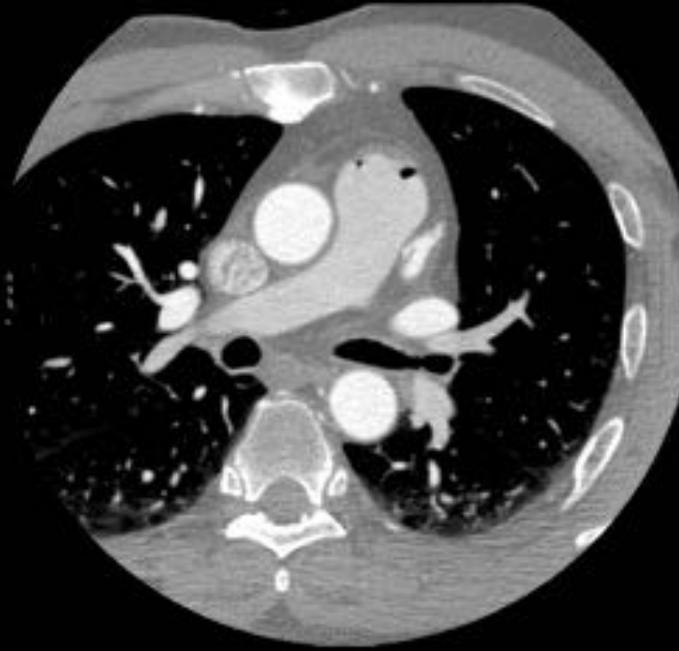


Fig. 6: Paciente de 45 años. TC coronario durante el estudio de un dolor torácico atípico. Se observan 2 pequeñas burbujas de aire en la arteria pulmonar como hallazgo incidental y sin repercusión clínica, compatible con embolismo pulmonar gaseoso.

EMBOLISMO PULMONAR GASEOSO

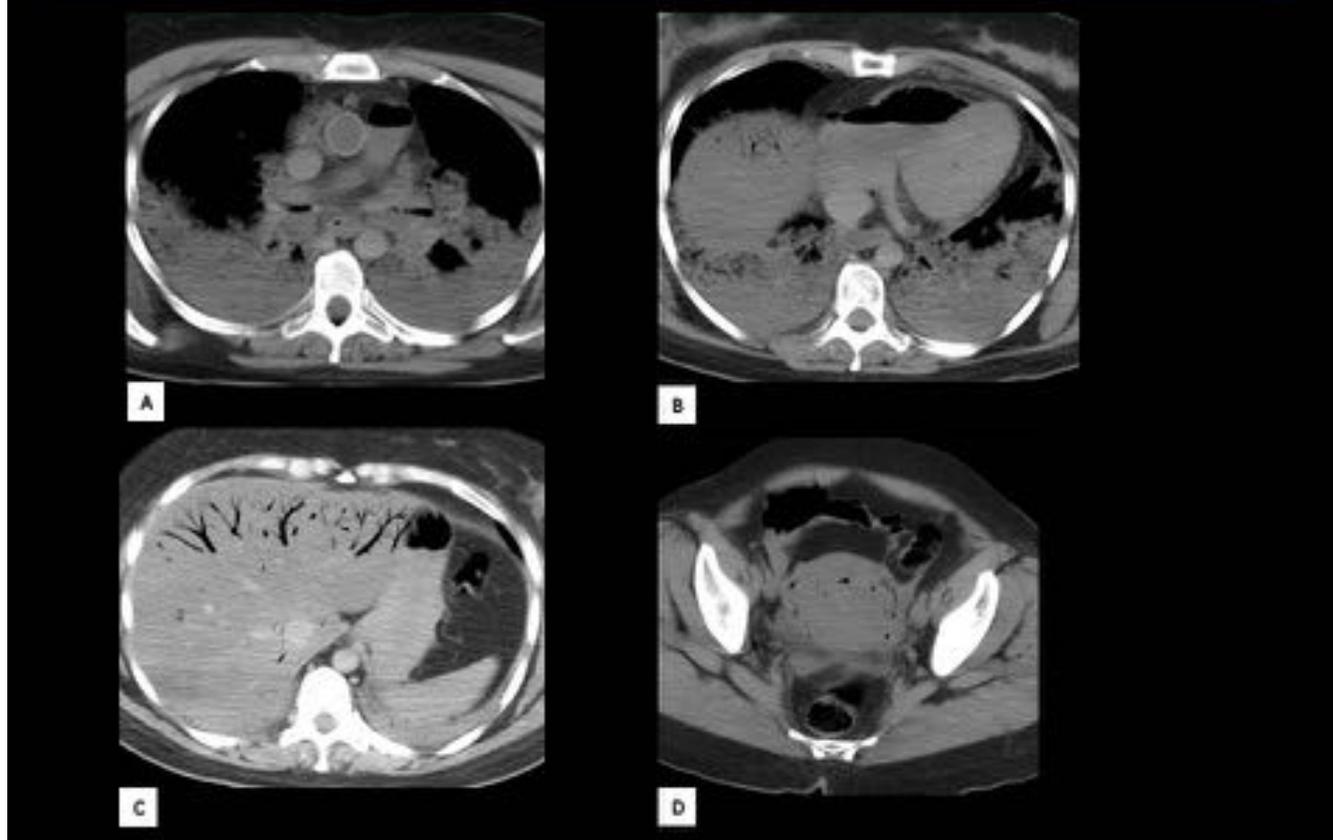


Fig. 7: Mujer de 51 años que tras una resección histeroscópica de mioma uterino, realiza una parada cardiorespiratoria. El TC muestra gas en arteria pulmonar (A), cavidades derechas (B), gas portal (C) y en vasos uterinos (D), hallazgos en relación con embolismo pulmonar gaseoso masivo.

EMBOLISMO PULMONAR POR CUERPO EXTRAÑO

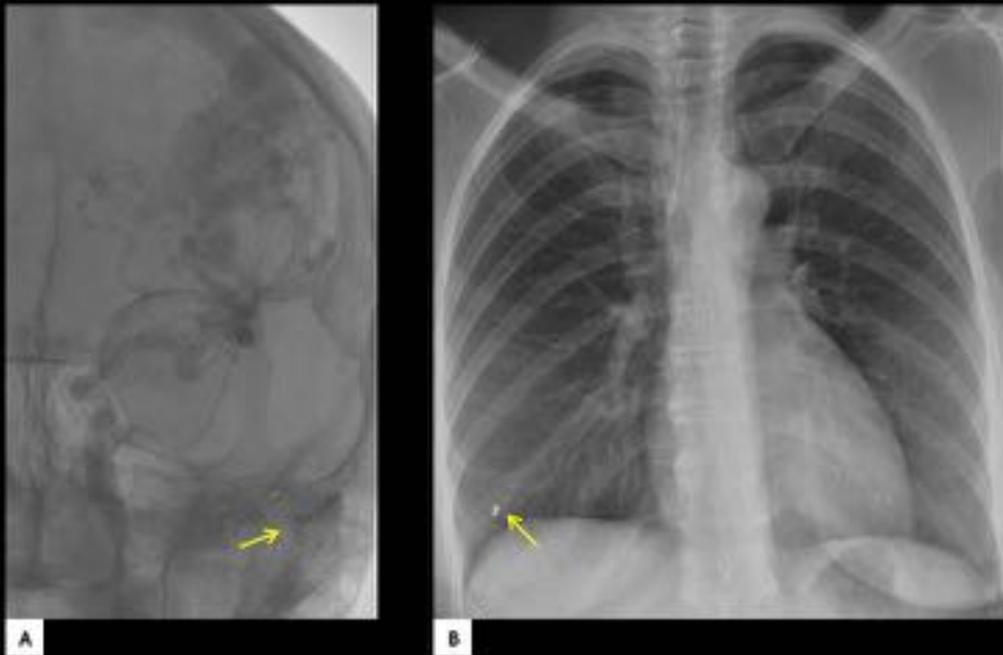


Fig. 8: Mujer de 49 años con malformación arteriovenosa (MAV) frontal izquierda y aneurisma sacular en ACM izquierda. A) Se realiza tratamiento endovascular del aneurisma con colocación de coil que migra al seno venoso sigmoideo izquierdo. B) En la rx de tórax se observa la migración del coil al LID.

EMBOLISMO PULMONAR POR CUERPO EXTRAÑO

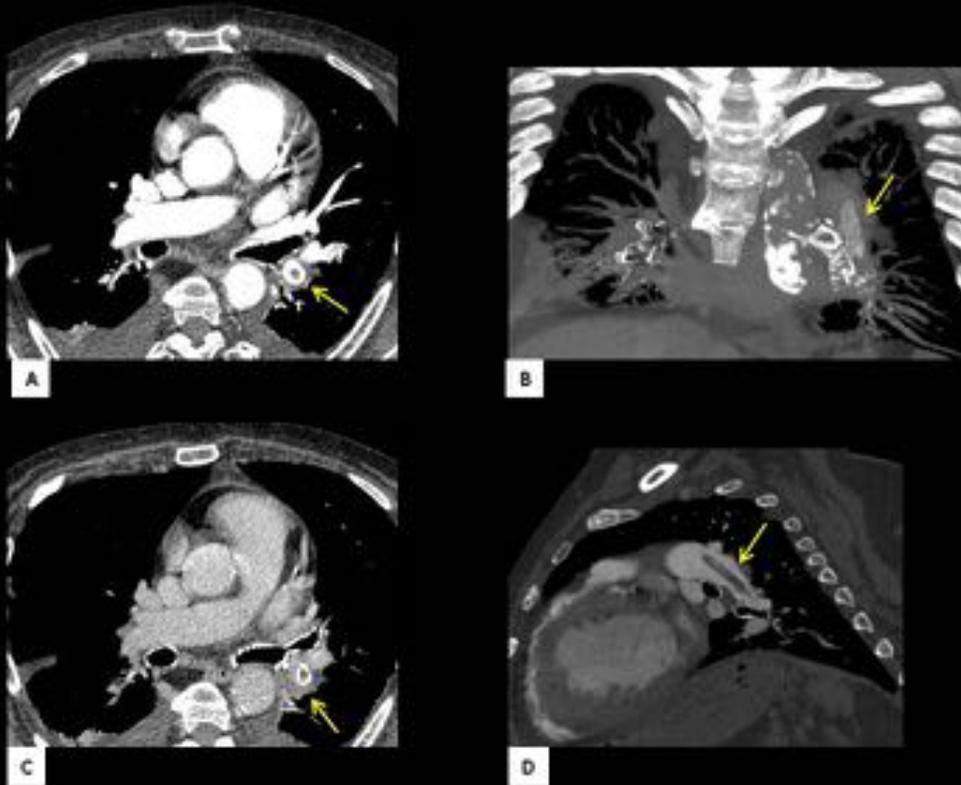


Fig. 9: Mujer de 71 años con embolismo pulmonar tras retirada de catéter yugular para hemodialisis. A, B, C y D) TC torácico en fase arterial y portal: se observa un defecto de repleción en arteria pulmonar izquierda con morfología tubular que corresponde a un fragmento de catéter.

EMBOLISMO PULMONAR POR CUERPO EXTRAÑO



Fig. 10: Varón de 39 años con hemicolectomía derecha por neoplasia de colon. A, B, C) AngioTC torácico (axial, coronal y sagital): fragmento de catéter de reservorio localizado en arteria pulmonar izquierda.

EMBOLISMO PULMONAR POR CEMENTO

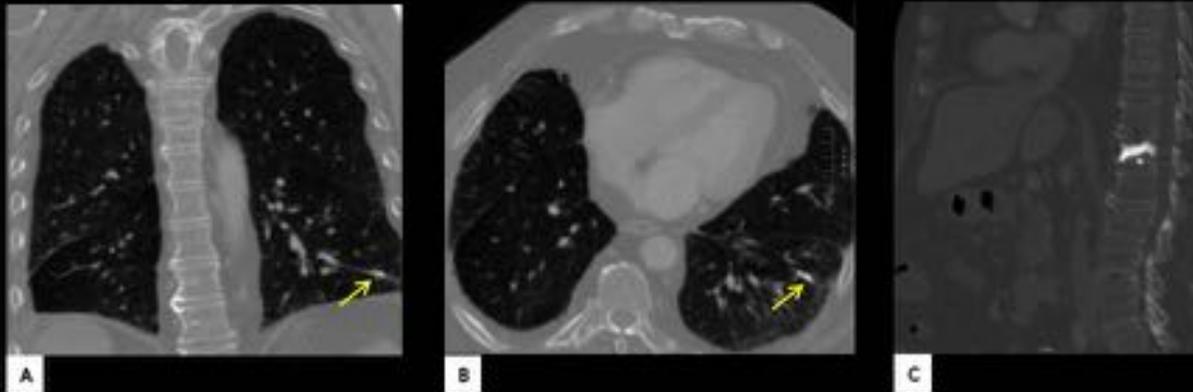


Fig. 11: Varón de 75 años. A, B, C) Vertebroplastia de D12. Migración de cemento a arteria subsegmentaria de L11.

Conclusiones

El diagnóstico del embolismo pulmonar no trombótico (EPNT) supone un reto diagnóstico, ya que el embolismo pulmonar de origen trombótico (TEP) es mucho más frecuente y a menudo, tanto las manifestaciones clínicas como los hallazgos radiológicos de ambas entidades son similares. El radiólogo debe estar familiarizado con las imágenes radiológicas características de algunos tipos de EPNT y valorarlos dentro de un contexto clínico adecuado, ya que el pronóstico y el tratamiento difieren del tromboembolismo pulmonar clásico.

Bibliografía / Referencias

1. Thrombotic and nonthrombotic pulmonary arterial embolism: spectrum of imaging findings. Daehee Hans et al. Radiographics 2003; 23:1521-1539

2. Nonthrombotic pulmonary embolism. P.G. Jorens , E.Van Marck, A. Snoeckx, P.M. Parizel. Eur Respir J 2009; 34: 452-474
3. Nonthrombotic pulmonary embolism. A. Khasper, F. Discepola, J. Kosiuk, S. Qanadli, B. Mesurole. AJR2012; 198:W152-W159
4. Nonthrombotic pulmonary emboli. Santiago E. Rossi, Philip C. Goodman, Tomas Franquet. AJR 2000; 174: 1499-1508
5. Síndrome de Lemierre. A. Tellería, I. Jiménez, I. Susperregui, J. Ramos, A. Gutierrez. Med intensiva 2005;29:441-444
6. Embolismo pulmonar por cemento acrílico tras vertebroplastia percutánea. José Meca, Lucía Sánchez, Gustavo Cantero, Carolina Balonga. Radiología 2005;47(1):27-8