



Formas etiológicas menos frecuentes del tromboembolismo pulmonar

C. Prados, R. Álvarez-Sala y J.M. Pino

Servicio de Neumología. Hospital La Paz. Universidad Autónoma. Madrid.

El tromboembolismo pulmonar (TEP) es un proceso patológico que puede ser debido a diversas causas. De ellas, la más conocida es la trombosis venosa profunda. Sin embargo, también se ha asociado a otros factores etiológicos menos frecuentes, como los trastornos de la coagulación. A partir del caso de un varón que con TEP de repetición por un estado de hipercoagulación, hacemos una revisión de etiologías menos típicas de TEP.

Arch Bronconeumol 1993; 29:191-192

Introducción

Las causas que pueden dar lugar a un tromboembolismo pulmonar (TEP) son muy numerosas. La más frecuente es la trombosis venosa profunda (TVP) de los miembros inferiores (MMII), pero también se ha asociado a etiologías menos habituales. Se describe el caso clínico de un varón de 28 años sin factores de riesgo conocidos, con TEP de repetición debidos a estados congénitos de hipercoagulabilidad.

Caso clínico

Varón de 28 años, sin antecedentes de interés, que ingresa por dolor en costado izquierdo y fiebre. En la auscultación pulmonar destacan crepitantes en base izquierda. En la exploración física no se objetivaron signos de TVP. El hemograma, la bioquímica sanguínea, el proteinograma, el estudio de la orina y el ionograma en sangre y orina fueron

Less frequent etiologic forms of pulmonary thromboembolism

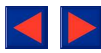
Pulmonary thromboembolism (PTE) is a pathologic process which may be due to different causes, the most well known being deep vein thrombosis. Nonetheless, there are also less frequent factors associated such as coagulation alterations. A review of the least typical etiologies of PTE is herein made with the case of a male with repeated PTE due to state of hypercoagulation.

normales. En la radiología de tórax, se evidenció derrame pleural izquierdo con consolidación subyacente. Se realizó una toracocentesis. El líquido era seroso y amarillento. El análisis del líquido pleural demostró características de exudado, con bacteriología y citología para células tumorales, negativas. El ECG presentó un ritmo sinusal a 80 lpm con bloqueo de rama derecha y patrón S1-Q3-T3. La gammagrafía de ventilación/perfusión fue informada como defectos de la perfusión en la base izquierda altamente sospechosos de TEP. El nivel sérico de antitrombina III fue del 30%. Con todo ello se realizó el diagnóstico de TEP secundario a un déficit de antitrombina III.

Discusión

El TEP es una enfermedad que puede ser fatal hasta en un 10% de los casos¹. La TVP de los MMII es la etiología más frecuente (46%). Se considera menos habitual la localización en vasos pélvicos, vena cava inferior, corazón derecho, cuello y miembros superiores (MMSS)¹. Las alteraciones del flujo sanguíneo venoso, las lesiones endovasculares y las alteraciones en

Recibido el 7.7.1992 y aceptado el 24.11.1992.



la coagulación son los mecanismos patogénicos reconocidos para explicar la formación de trombos vasculares¹.

Entre las causas de TVP poco frecuentes, se han descrito las asociadas a cesáreas². El propio embarazo y la anestesia general podrían explicar, por sí mismos, esta complicación. En general, todas las cirugías se consideran de riesgo para desarrollar TEP por el estasis venoso, el traumatismo endotelial y las alteraciones de la coagulación relacionados a cualquier forma de resección quirúrgica³. Las neoplasias, en general, y los tumores de células germinales, en particular, son también otra causa de TEP⁴. Las anomalías primarias de los vasos se consideran procesos poco frecuentes de TVP en gente joven⁵.

Un capítulo especial merecen las alteraciones de la coagulación. Pueden ser heredadas o adquiridas. Las alteraciones heredadas más frecuentes son los déficits de antitrombina, los déficits de proteína C y S, las disfibrinogenemias, los trastornos del cofactor II de la heparina, el anticoagulante lúpico y los déficits congénitos del plasminógeno. Todos ellos deben ser analizados ante un TEP de causa desconocida en una persona joven⁶. Los trastornos adquiridos son más frecuentes que los heredados. Entre ellos, destacan la ingesta medicamentosa, el tabaquismo, las hepatopatías, las afectaciones urémicas y los síndromes mieloproliferativos⁶.

Ante todo TEP en un joven, en el que se haya descartado cualquier forma etiológica habitual, se deberán buscar anomalías de la coagulación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hopkins NF, Wolfe JH. ABC of vascular disease. Thrombosis and pulmonary embolism. *BMJ* 1991; 303:1.260-1.262.
2. McHale SP, Tilak MDV, Robinson PN. Fatal pulmonary embolism following spinal anaesthesia for caesarean section. *Anaesthesia* 1992; 46:128-130.
3. Rosenow EC III, Osmundson PJ, Brown ML. Pulmonary embolism. *Mayo Clin Proc* 1981; 56:161-178.
4. Stockler M, Raghavan D. Neoplastic venous involvement and pulmonary embolism in patients with germ cell tumors. *Cancer* 1991; 68:2.633-2.636.
5. Ross GJ, Violi L, Barber LW, Vujic I. Popliteal venous aneurysm. *Radiology* 1988; 168:721-722.
6. Handin RI. Clotting disorders. En: Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, eds. *Harrison's principles of internal medicine*. 11st edition. New York: McGraw-Hill Book Company 1987:1.471-1.489.