

tro grandes grupos, que constituyen un buen punto de referencia. Hoy se diferencian dos tipos básicos¹: los adquiridos, que asientan en cara posterolateral derecha y cuya pared no contiene músculo liso ni cartílago, únicos o múltiples, de diversos tamaños, asociados con tos crónica y que aparecen en adultos; y los congénitos, más raros, asociados a otras malformaciones⁵, que asientan en cara lateral derecha con trayecto oblicuo respecto a la pared traqueal, con músculo y cartílago en su pared, únicos, se descubren en niños de corta edad, generalmente varones, y pueden estar circundados por tejido pulmonar (bronquios traqueales aberrantes o accesorios)^{1,6}.

Para el estudio diagnóstico de la tráquea se han utilizado diversas técnicas radiográficas. La radiografía simple PA penetrada, lateral y oblicua, junto con la tomografía lineal, son generalmente suficientes para definir la morfología y el diagnóstico de la lesión con un detalle comparable al de los métodos con contraste, pero sin los inconvenientes de introducir el producto yodado en una tráquea alterada. La xerotomografía ofrece imágenes de gran calidad pero conlleva alta irradiación para el paciente⁷. La traqueografía ha venido siendo esencial para documentar este tipo de lesiones⁶, pero la dificultad técnica para realizarla, la molestia para el paciente, la importante radiación y los riesgos del contraste yodado constituyen otras tantas limitaciones para su uso.

Debe señalarse que la TC, que ha reemplazado a la tomografía convencional en el estudio del mediastino⁸, ofrece claras ventajas para la valoración de los divertículos traqueales sobre otras técnicas, incluida la traqueografía⁹. En efecto, es inocua, no molesta para el paciente y comporta una irradiación escasa^{8, 10}, como es sabido; proporciona una gran definición de la morfología de la lesión y de sus relaciones anatómicas con estructuras vecinas, descubriendo pequeñas tumores, moco, calcio, etc⁸; finalmente, facilita la diferenciación entre las formas congénitas y adquiridas al poder descubrir, mediante análisis densitométrico, restos de cartílago en la pared del divertículo.

**M.A. de Gregorio, S. Bello*, E. Moreno*,
F. Conget, F. Duce* y R. Serrat****
Servicio de Radiodiagnóstico, Servicio de
Neumología* y Departamento de Anatomía A**
Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

BIBLIOGRAFIA

1. Frenkiel S, Assimes IK, Rosale JK. Congenital tracheal diverticulum. A case report. *Ann Otol* 1980; 89:406-408.
2. Gronner AT, Trevino RJ. Tracheocele. *Br J Radiol* 1971; 44:979-981.
3. Mac Kinnon D. Tracheal diverticula. *J Pathol Bacteriol* 1953; 65:513-517.
4. Suprenant L, O'Loughlin BJ. Tracheal diverticula and tracheobronchomegaly. *Dis Chest* 1966; 49:345-351.

5. Danis RK. Tracheal diverticulum with recurrent apnea and segmental pulmonary atelectasis. *J Ped Surg* 1982; 17:182-183.
6. Ritsema GH. Ectopic right bronchus: indication for bronchography *AJR* 1983; 140:671-674.
7. Chuang VP, Doust BD, Ting YM. Xerotomography of the mediastinum and tracheobronchial tree. *Radiology* 1974; 111:475.
8. Gamsu G, Webb R. Tomografía computarizada de tráquea y bronquios principales. *Sem Roentgenol* 1981; XVIII/1:53-61.
9. Naidich DP, Zerhouni EA, Siegelman SS. Computed tomography of the thorax. New York, Reven Press 1984.
10. Kistreage RD. Computed tomography of the trachea. A review. *CT* 1981; 5:44-49.

Embolia pulmonar en mujer joven

Dr. Director: La enfermedad tromboembólica ha despertado gran interés en estas últimas décadas, debido, entre otros motivos a la mayor incidencia experimentada en adultos jóvenes, previamente sanos. En esta situación, la manifestación trombótica suele ser espontánea o también inducida y/o asociada a lo que denominamos factores de riesgo (enfermedades médicas, quirúrgicas u obstétricas, así como el uso anticonceptivo). En este tipo de pacientes, las alteraciones de la coagulación son las causas más frecuentes de trombosis venosas recurrentes, seguidas o no de tromboembolismo pulmonar. Alteraciones en la molécula de fibrinógeno¹ o de la molécula de plasminógeno², han sido descritas en las décadas de los 60 y 70, respectivamente, como causa de trombosis venosa recurrente. Pero el déficit de antitrombina III³, déficit de proteína C⁴ déficit de proteína S⁵ y cofactor II de la heparina, así como el anticoagulante lúpico (A.L.) son los factores determinantes a investigar ante toda trombosis recurrente en un paciente joven. En el presente trabajo describimos a una mujer joven con tromboembolismo pulmonar y anticoagulante lúpico.

Presentamos el caso de una paciente de 17 años que ingresa en nuestro hospital por dolor torácico derecho, y disnea de varios días de evolución. Pocos días antes había presentado dolor e hinchazón en extremidad inferior derecha. Entre sus antecedentes patológicos destaca haber sufrido una trombosis venosa en extremidad inferior 12 meses antes. En el examen físico se evidencia al ingreso la existencia de febrícula sin otra anomalía. Los estudios analíticos demuestran una normalidad del hemograma, fórmula leucocitaria y parámetros bioquímicos, VSG de 78 mm/l^o h. En el estudio de coagulación se observa: plaquetas 230.000/mm³ TTPA 64 seg (30-30 seg media + -2 D.S.). Mezcla al 1:1 con plasma normal: 46 seg/32 seg. TP 12,5 seg/12 seg. Actividad protombótica 70 %, tiempo de trombina 21,5 seg/19 seg. Fibrinógeno (V. Claus) 350 mg/d. PDF (Thrombo-Welcotest): negativos. Test de inhibi-

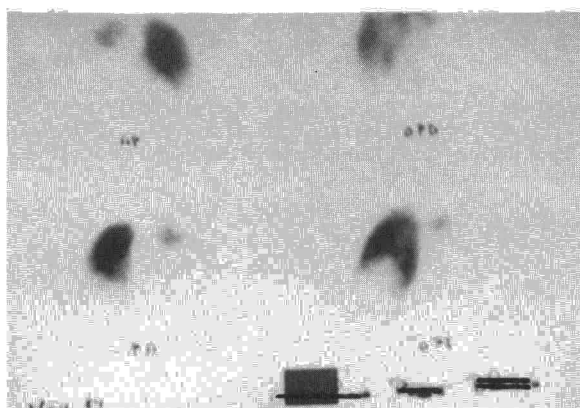


Fig. 1. Gammagrafía pulmonar (microesferas de Tc).



Fig. 2. Arteriografía pulmonar.

ción de tromboplastina, dilución 1/500. Ratio: 2,09 (normal de 1,3). Nivel funcional de factores de coagulación en una etapa: F: VIII 90 %. F: IX, 55 %. Factor XI, 100 %. F: XII, 100 %. Antitrombina III. 80 % (N menor de 80 %). En la RX tórax se aprecia una oligohemia en campo medio e inferior derechos. Seguidamente se practica una gammagrafía pulmonar (fig. 1), observándose una ausencia total de perfusión a nivel de campo medio e inferior derecho. La siguiente exploración practicada es una arteriografía pulmonar (fig. 2), en la que se aprecia una amputación de la rama pulmonar derecha, una vez que se ha originado la arteria de lóbulo superior. Flebografías de extremidades inferiores evidencian irregularidades en las paredes del sistema venoso profundo. Con estos estudios se realiza el diagnóstico de trombosis venosa recurrente y embolismo pulmonar masivo, iniciando tratamiento anticoagulante. En fechas posteriores se reciben estudios analíticos practicados en los que destaca la existencia de anticuerpos antinucleares (inmunofluorescencia) positivos hasta la dilución 1/320, patrón periférico. Anticuerpos anti DNA por RIA 23 U (n: 20 U); hipocomplementemia VDRL (+) FTA (-). Con estos estudios se realiza el diagnóstico de LES iniciando tratamiento esteroideo. A los 18 meses del episodio agudo, después de haber realizado anticoagulación durante seis meses y tratamiento esteroideo progresivamente decreciente, las alteraciones analíticas ANA y DNA se normalizan, persistiendo por el contrario el anticoagulante lúpico. El anticoagulante lúpico es una inmunoglobulina IgG, IgM o ambas que afecta *in vitro* a todos los tests de coagulación en los que intervienen los fosfolípidos, por unión a la porción fosfolipídica del complejo activador de la protrombina (F.X. a, F.V. protrombina, calcio y fosfolípidos). Es descrito por primera vez en 1952 por Conley y Hartman⁶ en dos pacientes, uno de los cuales había sido diagnosticado cuatro años antes de LES. Posteriormente en 1971 Feinstein y Rapaport⁷ acuñan el



Fig. 3. Flebografía EEII.

término de anticoagulante lúpico. Desde entonces múltiples series de pacientes con LES comunican la incidencia del AL que oscila entre el 5 y 16 % (por ejemplo, Frick 12 %, Lee y Sanders 16 %, H. de Cleveland 8 %, J. Hopkins H. 8 %; Revisión de Lee y Miotti 11 %). Excepto Bowie y Exner con un 75 y 70 % respectivamente. A pesar de las alteraciones que se observan en las pruebas de coagulación en la mayoría de los pacientes con AL, no se evidencia un sangrado patológico que se pueda adscribir exclusivamente a la existencia de esa anormalidad en la coagulación. Por el contrario es extensa la asociación de AL y trombosis, así se refleja en distintas series aportadas a la lite-



ratura. Boey et al⁸ comunican episodios trombóticos en 18 de 31 pacientes con LES y otras enfermedades del tejido conectivo, pero solamente tres de 29 pacientes sin AL. En sus series (Boey), cuatro de los pacientes con AL tenían HT pulmonar. Elias y Eldor⁹ estudian 35 pacientes con AL y más de la mitad presentan fenómenos trombóticos, evidenciando en seis de ellos tromboembolismos pulmonares. Asherson et al¹⁰ evidenciaron HT pulmonar en cinco de seis pacientes con LES y AL. Estos episodios como en el caso de nuestra paciente, así como los abortos de repetición¹¹, son las manifestaciones clínicas más frecuentes del AL. Por este motivo creemos que ante pacientes con trombosis venosa o arterial, HT pulmonar, trombocitopenia o abortos de repetición, está indicada la búsqueda de un AL. Asimismo y con el diagnóstico diferencial de trombosis venosa recurrente debe plantearse la existencia de otras anomalías de la coagulación, antes ya citadas, con principal énfasis en el déficit de antitrombina III³ y déficit de proteína C⁴. El mecanismo fisiopatológico para explicar la frecuencia de la trombosis en estos pacientes con AL no está claro. Carreras et al^{12,13} sugirieron que el AL podría impedir la liberación de ácido araquidónico por medio de una reacción cruzada con un fosfolípido de la membrana de la célula endotelial, disminuyendo así la producción de prostaciclina y promoviendo la agregación plaquetaria. En este sentido se han observado correlaciones significativas entre los niveles elevados de anticardiolipina¹⁴ y los de anticoagulante lúpico, trombosis venosa, arterial y trombocitopenia. A favor de esa teoría existen varios datos entre ellos la frecuente asociación de AL con pruebas luéticas falsamente positivas, como el VDRL (inmunoglobulinas anticardiolipina). En nuestra observación clínica se daba también ese parámetro. Nuestra paciente reunía criterios¹⁵ para ser diagnosticada de LES por este motivo el planteamiento terapéutico presentaba dos vertientes: en primer lugar el tratamiento de su embolismo pulmonar, y, posteriormente el control de su LES, situación a la que se llegó tras la administración de corticoides, reflejándose por el progresivo descenso de los ANA y anti DNA, así como normalización de la complementemia y VSG. Por el contrario, el AL no ha seguido un curso paralelo a la actividad del LES, persistiendo en las distintas y progresivas determinaciones practicadas. Normalmente el AL persiste, observándose desapariciones espontáneas con o sin remisión de la enfermedad de base. La presencia de un AL no es indicación de tratamiento por sí sola, siendo necesario en este caso el tratamiento de la enfermedad subyacente o de las complicaciones.

J.C. Barros Tizón y R. González Burellosa

BIBLIOGRAFIA

1. Nilsson IM, Nillehn JE, Cronberg S, Norden G. Hypofibrinogenemia and massive thrombosis. *Acta Med Scand* 1966; 180:65-76.
2. Aokin, Moroi M, Sakata Y, Yoshida N, Matsuda M. Abnormal plasminogen a hereditary molecular abnormality found in patients with recurrent thrombosis. *J Clin Invest* 1978; 61:1186-1195.
3. 370-1373.
5. Comp PC, Esmon CT. Recurrent venous thromboembolism in patients with partial deficiency of proteins. *N Engl J Med* 1984; 311.
6. Conley CL, Hartmand RD. A hemorrhagic disorder caused by circulating anticoagulant in patients with disseminated lupus erythematosus. *J Clin Invest* 1952; 31:621-622.
7. Feinstein DI, Rapaport SI. Acquired inhibitors of blood coagulation. *Prog Hemost Thromb* 1972; 1:75-95.
8. Boey NL, Colago CB, Charavi AE, Elkou KB. Thrombosis in systemic lupus erythematosus; striking association with the presence of circulating lupus anticoagulant. *Br Med J* 1983; 287:1021-1023.
9. Elias M, Eldor A. Thromboembolism in patients with the «lupus» type circulating anticoagulant. *Arch Intern Med* 1984; 1:1157-1158.
10. Asherson RA; Mackworth-Young CG, Boey et al. Pulmonary hypertension in systemic lupus erythematosus. *Br Med J* 1983; 25:1271-1277.
11. Branch W, Scott JOR, Kochenour NK, Hershgold E. Obstetric complications associated with the lupus anticoagulant. *N Engl J Med* 1985; 313:1322-1326.
12. Carreras LO, Verm JG. Lupus anticoagulant and thrombosis. Possible role of inhibitor of protacyclin formation. *Thromb Haemost* 1982; 48:38-40.
13. Carreras LO, Vermlyen JG, Spitz B, Van Assche A. Lupus anticoagulant and inhibitor of prostacyclin formation in patients with repeated abortion; intrauterine growth retardation and intrauterine death. *Br J Obstet Gynaecol* 1981; 890-894.
14. Harris EN, Boey ML. Anticuerpos anticardiolipina: detección mediante inmunanálisis y su asociación con trombosis en el LES. *Lancet* (ed esp) 1984; 4.
15. Tam EM, Cohen AS, Fies JS et al. The 1982 revised criteria for the classification of SLE. *Arth Rheum* 1982; 25: 1271-1277.

Insuficiencia respiratoria causada por sarcoma de Kaposi pulmonar en un paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida

Sr. Director: El sarcoma de Kaposi se desarrolla en un 35 % de los pacientes con SIDA. En los varones homosexuales, en su diagnóstico inicial, la incidencia es de un 46 %, mientras que en los drogadictos y varones heterosexuales es un 3,8 %¹. En estos pacientes se suele manifestar como un proceso multicéntrico que afecta a piel, ganglios linfáticos y órganos viscerales, en particular, tracto gastrointestinal y pulmón; y aunque suele producir gran morbilidad, es más raro como causa de muerte, que es producida en la mayoría de los pacientes por infecciones oportunistas.