

HEMOTÓRAX MASIVO EN EL CURSO DEL TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE EN UN PACIENTE CON TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

D. Del Pozo, M. Roqué, J. Fernández-Solá, A. Coca y A. Urbano-Márquez

Servicio de Medicina Interna General. Hospital Clínic. Barcelona.

Se describe el caso de un paciente de 55 años afecto de un tromboembolismo pulmonar que desarrolló un hemotórax masivo mientras estaba sometido a tratamiento anticoagulante con heparina y posteriormente con cumarínicos. La TC torácica evidenció la coexistencia de un infarto pulmonar homolateral. No existía sobredosificación de los fármacos anticoagulantes ni ninguna otra enfermedad que justificara el hemotórax. El cuadro clínico mejoró con la supresión del tratamiento anticoagulante y vaciado pleural.

Se discute la patogenia del hemotórax asociado a tromboembolismo pulmonar, los posibles factores condicionantes de su aparición en este paciente y la actitud terapéutica en presencia de un infarto pulmonar con hemotórax masivo.

Arch Bronconeumol 1991; 27: 365-366

Massive hemothorax during anticoagulant therapy in a patient with pulmonary thromboembolism

We describe a 55 years old male patient with pulmonary thromboembolism who developed massive hemothorax during anticoagulant therapy with heparin and later on with dicumarinic drugs. Computerized axial tomography of the thorax evidenced a homolateral pulmonary infarction. There was no overdosification of the anticoagulant drugs and we failed to find other diseases that could explain the mechanism of the hemothorax. The clinical picture improved after withdrawal of the anticoagulants and after pleural drainage.

We discuss the pathogenesis of hemothorax associated with pulmonary thromboembolism, the possible factors favouring the occurrence of this association in our patient, and the therapeutic procedure in cases of pulmonary infarction and massive hemothorax.

Introducción

El tratamiento con heparina o cumarínicos está indicado en pacientes afectados de tromboembolismo pulmonar excepto si presentan una contraindicación mayor^{1,2}. Las complicaciones hemorrágicas menores derivadas del mismo son relativamente frecuentes³ y difícilmente evitables a pesar de un control clínico y analítico correctos⁴. Sin embargo, el desarrollo de un hemotórax masivo es un evento excepcional en el curso del tratamiento anticoagulante en estos pacientes⁵.

Presentamos un caso de hemotórax masivo en un paciente afecto de tromboembolismo pulmonar sometido a tratamiento anticoagulante a dosis correctas y que se resolvió tras la retirada del mismo.

Caso clínico

Paciente de 55 años, no fumador, con ingesta enólica de 100 g/d. Como antecedentes patológicos únicamente cabe destacar una fractura traumática en tibia derecha cinco meses antes de su ingreso, por

Recibido el 2.5.1991 y aceptado el 14.5.1991.

lo que permaneció encamado durante quince días. A los dos meses del traumatismo referido presentó dolor pleurítico izquierdo de instauración paulatina junto con tos irritativa persistente, motivo por el cual ingresó en otro centro hospitalario. En la exploración física se objetivó hipofonía basal izquierda. En la radiología de tórax existía un derrame pleural izquierdo. El paciente fue diagnosticado de tromboembolismo pulmonar por criterios clínicos y gammagrafía pulmonar y se inició tratamiento anticoagulante con heparina durante una semana, pasando posteriormente a cumarínicos. En los controles analíticos, el paciente mantenía un tiempo de protrombina estable entre el 30 y 40 % respecto al control. La evolución clínica inicial del paciente fue favorable y se objetivó mejoría radiológica del derrame pleural. Sin embargo, fue remitido a nuestro hospital por presentar en los 20 días previos al ingreso disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos junto con dolor torácico basal izquierdo de características pleuríticas. En la exploración física la frecuencia respiratoria era de 24 por minuto y existía acrocianosis. El paciente presentaba un abombamiento del hemitórax izquierdo, edema cervical y supraclavicular homolateral, ingurgitación yugular e hipofonía global en hemitórax izquierdo. La gasometría basal mostró un pH 7,44, PO₂ 73 mmHg y PCO₂ de 37 mmHg. La VSG era de 70 mm, la Hb de 12 g/dL, el Hto de 28 % con un VCM de 88 fl. El resto de analítica era normal. En la radiografía de tórax existía un derrame pleural izquierdo masivo con desplazamiento de mediastino a la derecha (fig. 1). La toracocentesis dio salida a un líquido hemático con glucosa 86 mg/dL, proteínas 6,6 g%, 2.270 células mononucleadas, Hto 10 % y LDH de 578 U/L. Una tomografía computarizada torácica objetivó un derrame pleural masivo izquier-

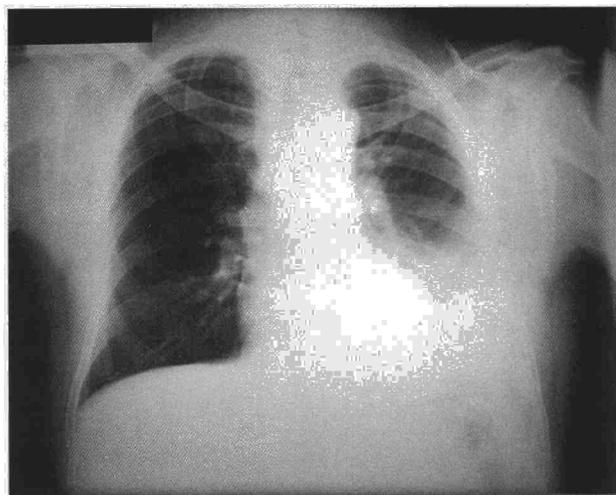


Fig. 1. Radiografía posteroanterior de tórax. Se observa la presencia de un derrame pleural izquierdo que condiciona un discreto desplazamiento mediastínico.

do, con colapso pulmonar, desplazamiento mediastínico, engrosamiento pleural difuso y una imagen parenquimatosa sólida en base pulmonar izquierda sugestiva de infarto pulmonar. En la pleuroscopia se visualizaron abundantes coágulos adheridos a pleura, pero sin signos de infiltración neoplásica. En la biopsia pleural se obtuvo un tejido inflamatorio sin granulomas ni atipias. Se realizó una gammagrafía pulmonar en la que se objetivó un déficit ventilatorio basal izquierdo en la zona del derrame pleural, un defecto de perfusión global en pulmón izquierdo y una imagen fría de configuración triangular en el territorio del segmento medial del lóbulo medio derecho, todo ello compatible con un tromboembolismo pulmonar múltiple.

Con la orientación de hemotórax masivo postinfarto pulmonar embólico se procedió a retirar el tratamiento anticoagulante. Se realizó también un drenaje pleural del líquido residual y se inició la administración de antiinflamatorios. El paciente presentó una evolución clínica correcta con desaparición de la sintomatología clínica y progresiva mejoría radiológica. Después de 3 meses de seguimiento clínico ambulatorio, el paciente persiste asintomático y presenta una completa resolución de las alteraciones radiológicas descritas.

Discusión

Las complicaciones más frecuentes durante el curso de un tratamiento anticoagulante sistémico son las hemorrágicas, tanto en relación a la heparina⁷ como a los anticoagulantes cumarínicos⁸. Las formas de presentación más frecuentes son la hemoptisis, hematuria y sangrado cutáneo-mucoso. Ocasionalmente se presentan localizaciones hemorrágicas atípicas que suelen estar condicionadas por la presencia de factores locales predisponentes, tales como procesos inflamatorios o malformaciones vasculares.

El hemotórax es una complicación relativamente frecuente de los traumatismos torácicos, derrames pleurales neoplásicos y alteraciones de la coagulación⁶. Sin embargo, la presencia de hemotórax como complicación tardía del tratamiento con anticoagulantes en un paciente afecto de tromboembolismo pulmonar es excepcional y ha sido sólo ocasionalmente referida en la literatura^{3,4,9}.

El paciente aquí descrito presentaba un cuadro de tromboembolismo pulmonar, probablemente de repetición, que se presentó en el curso de 3 meses después de una fractura ósea y de un período de inmovilización. Tras recibir tratamiento anticoagulante durante 20 días a dosis correctas, presentó un hemotórax masivo sin que se evidenciaron otras causas potenciales del mismo. Las exploraciones complementarias realizadas permitieron excluir razonablemente otras causas de hemotórax. No creemos que el derrame pleural que presentaba sea el que habitualmente puede acompañar a un tromboembolismo pulmonar en su fase aguda⁵, sino que se trata de un auténtico hemotórax. La favorable evolución clínica tras la supresión del tratamiento anticoagulante apoya esta hipótesis diagnóstica.

En el caso referido no existía sobredosificación o incorrecto control del tratamiento anticoagulante, ni otros factores adicionales que potenciaran su efecto, por lo que como factor condicionante de la aparición del hemotórax sólo cabe invocar la existencia de un infarto pulmonar secundario al tromboembolismo. En efecto, cuando se procedió a la descoagulación del paciente, el cuadro clínico ya tenía varias semanas de evolución. Por otra parte, es conocida la posibilidad de evolución de un infarto tisular en el parénquima pulmonar hacia una forma hemorrágica, dada la existencia de una doble circulación a cargo de las arterias pulmonares y bronquiales⁶. Aunque se ha sugerido que la presencia de un derrame pleural hemorrágico en el curso de un tromboembolismo pulmonar no debe conllevar la supresión del tratamiento anticoagulante⁵, creemos que la coexistencia de un hemotórax masivo y un infarto pulmonar sí lo aconsejan y justifican.

BIBLIOGRAFÍA

- Hirsh J. Venous thromboembolism: prevention, diagnosis and treatment. *Chest* 1989; 369S: 1986.
- Consensus Development Panel: NIH consensus development conference statement of the prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism. *JAMA* 1986; 256: 744.
- Bragg FE. Hemothorax complicating anticoagulation for pulmonary embolus. *J Maine Med Assoc* 1975; 66: 274-277.
- Simon HB, Daggett WM, De Sanctis RW. Hemothorax as a complication of anticoagulant therapy in the presence of pulmonary infarction. *JAMA* 1969; 208: 1830-1832.
- Sahn SA. The pleura. State of art. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 184-234.
- Light RW. Pleural diseases. New York. Lea & Febiger, 1983; 145-149.
- Moskovitz B, Braner B, Engel A, Kleinhaus U, Levin DR. Multifocal bleeding due to anticoagulant therapy. *Urol Int* 1988; 43: 53-55.
- Chakraborty AK, Dreisin RB. Pulmonary hematoma secondary to anticoagulant therapy. *Ann Intern Med* 1982; 96: 67-69.
- Morecroft JA, Lea RH. Hemothorax. A complication of anticoagulation for suspected pulmonary embolism. *J Clin Pract* 1988; 42: 217-218.