

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN ADULTOS JÓVENES

J. Hernández Borge, I. Alfageme Michavila, J. Muñoz Méndez, R. Escalante Aguilar, A. Vargas Puerto.
Sección de Neumología. Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

OBJETIVO:

Estudio del tromboembolismo pulmonar en pacientes jóvenes (menores de 40 años) y en los mayores de 40 años, analizando los factores de riesgo predisponentes (FRP), forma de presentación, severidad, localización y extensión de la fuente embolígena, el tratamiento y sus complicaciones.

MÉTODO: Estudio retrospectivo de una serie de 109 pacientes diagnosticados de TEP en un período de 7 años: 26 eran menores de 40 años (9 hombres y 17 mujeres) y 83 mayores de 40 (45 hombres y 38 mujeres).

RESULTADOS: Hubo una elevada incidencia de FRP, sobre todo en jóvenes (100% vs. 86%), con predominio de la cirugía previa (46%). La afectación era severa entre los mismos (PaO_2 menor a 60 mm Hg en el 38%) y el 63% tenían defectos de perfusión mayores a un lóbulo. Había compromiso del territorio ilíaco en el 39% de los jóvenes, con afectación de la cava en el 27%, significativamente más frecuente ($p < 0.001$) respecto a los mayores de 40. Las complicaciones fueron más frecuentes entre los mayores de 40 años (16%).

CONCLUSIONES: No encontramos diferencia en los FRP, salvo en la presencia de historia familiar de trombosis venosa o tromboembolismo entre los jóvenes. Tampoco encontramos diferencias en la forma de presentación o severidad del TEP. Aunque sí hubo mayor afectación de cava en pacientes jóvenes y un menor porcentaje de complicaciones entre los mismos.

Palabras clave:

- Embolismo pulmonar.
- Pacientes jóvenes.
- Factores predisponentes de enfermedad tromboembólica.
- Presentación clínica.

PULMONARY EMBOLISM IN YOUNG ADULTS.

OBJECTIVE: To study the pulmonary embolism (PE) in young patients (less of 40 years) and to compare with patients older than 40 years also with PE, analyzing the risk factors, clinical presentation, severity, localization and extension of the thrombus, the treatment and their complications.

METHOD: A retrospective study during seven years was performed in our Unit and 109 patients diagnosed of PE were included: 26 (24%) were younger than 40 years (9 men and 17 women) and 83 were older than 40 years (45 men and 38 women).

RESULTS: There was a high occurrence of risk factors, particularly in young people (100% vs. 86%), previous surgery was the significant risk factor (46%). The affectation was severe in both groups (PaO_2 less of 60 mm Hg in the 38 % of the patients younger of 40 years) and the 63 % of these patients had perfusion defects bigger than a lobe. The ilio-cava territory was thrombosed in the 39% of the youngest, with cava thrombosis in the 27%, significantly most frequent ($p < 0.001$) respect to the patients older than 40 years. The complications were more frequent in the group of patients older than 40 years (16%).

CONCLUSIONS: We did not found difference for risk factors, except the familiar venous thrombosis history or pulmonary embolism in the young patients. We did not find differences in the clinical presentation or severity of the PE. The patients younger than 40 years had more thrombosis of the vein cave and fewer complications with anticoagulant therapy.

Key words:

- Pulmonary thromboembolism.
- Young patient.
- Risk factors for pulmonary thromboembolism.
- Clinical manifestation.

INTRODUCCIÓN

La sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP) se hace a partir de datos clínicos y gasométricos, y tras valorar la presencia de factores predisponentes^(1,2). Estos últimos son, los que con frecuencia, justifican la realización de pruebas complementarias destinadas a confirmar el diagnóstico. En estudios previos no controlados se ha sugerido que el TEP en adolescentes y niños, podría tener factores predisponentes y presentación clínica diferente al TEP en adultos y personas de edad avanzada. Sin embargo hay pocos trabajos que hayan comparado sistemáticamente ambos grupos. Green⁽⁵⁾ al examinar un grupo de jóvenes con TEP, encuentra diferencias que le hacen sospechar una presentación menos dramática o más leve y una evolución diferente en sujetos jóvenes, donde la misma juventud de los pacientes condicionaría esta evolución.

Dado que para un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado es esencial el correcto conocimiento de la presentación del TEP en jóvenes, realizamos un estudio retrospectivo examinando los factores de riesgo predisponentes, datos clínicos y pruebas diagnósticas. Valorando la severidad del proceso, localización y extensión de la fuente embolígena, el tratamiento y sus complicaciones, comparándolos con adultos mayores de 40 años.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudian retrospectivamente todos los casos diagnosticados de TEP en nuestra unidad desde enero de 1985 a diciembre de 1992. Se recogieron las historias de 141 pacientes (69 H y 72 M), con una edad media de 59±17 años (rango: 18-85 años). Se considera un diagnóstico definitivo de TEP sólo los casos con gammagrafía de perfusión de alta probabilidad y las de probabilidad intermedia acompañadas de una flebografía de contraste de ambos miembros inferiores con visualización de trombos, en el contexto de un cuadro clínico de alta sospecha para tromboembolismo, gasometría arterial basal con hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 80$ mmHg) e hipocapnia. Si no cumplían los criterios anteriores se exigió una arteriografía pulmonar con evidencia de amputación de alguna rama de la arteria pulmonar. únicamente se aceptó un diagnóstico clínico (se trataba de una gestante con un cuadro clínico muy sugestivo y que mejoró tras comenzar el tratamiento anticoagulante). Se desestimaron 32 pacientes por no cumplir los criterios diagnósticos o por falta de datos en las historias clínicas. El grupo definitivo estaba constituido por 109 pacientes, a todos ellos se les hizo gammagrafía de perfusión y en 100 de ellos se realizó flebografía de miembros inferiores; se realizó arteriografía pulmonar en 14 pacientes que confirmó el diagnóstico en todos ellos (8 eran menores de 40 años y 6 mayores de 40 años). Noventa pacientes fueron diagnosticados mediante gammagrafía de perfusión de alta probabilidad; 14 diagnosticados mediante gammagrafía de probabilidad

intermedia y flebografía de miembros inferiores positiva, 4 diagnosticados mediante arteriografía pulmonar exclusivamente y 1 diagnóstico clínico. Ver3). Aunque hubo una tendencia en el grupo de jóvenes hacia el sexo femenino (65% v.s. 46%), no fue significativa.

Se obtuvieron datos acerca de la presencia o ausencia de síntomas (dolor pleurítico, disnea, tos, hemoptisis), signos (fiebre $>38^{\circ}\text{C}$, taquicardia >100 spm, taquipnea >18 rpm, TA sistólica al ingreso y signos clínicos de trombosis venosa), gases arteriales basales, D(A-a)O_2 , radiografía de tórax y ECG. Como factores de riesgo predisponentes (FRP) se evaluaron: obesidad, reposo superior a una semana, toma de anticonceptivos o estrógenos, embarazo o puerperio, cirugía reciente (traumatológica, urológica, ginecológica y general), antecedentes personales o familiares de TEP o TVP, enfermedad neoplásica, cardíaca, cerebrovascular y hematológica.

La severidad del TEP se estableció mediante criterios gasométricos PaO_2 menor a 60 mmHg) y/o gammagráficos. Considerando severa la extensión de los defectos de perfusión mayores a un lóbulo o a tres segmentos. La localización y extensión de la TVP se determinó mediante flebografía convencional de ambos miembros y/o iliocavografía.

Se recogió el tiempo transcurrido hasta la instauración del tratamiento considerado como el tiempo transcurrido desde el inicio del cuadro clínico sospechoso y la instauración del tratamiento. Los tratamientos empleados fueron: fibrinolíticos (Urokinasa), o heparina sódica intravenosa (HS1) en perfusión constante o de forma intermitente (cada 3 horas), seguido en ambos casos de dicumarínicos. Todo ello según pautas habituales. Se valoraron las complicaciones inmediatas, considerando aquellas que ocurrieron durante el ingreso hospitalario.

Las variables numéricas se expresaron como medias y desviaciones estándar. Las comparaciones entre variables cualitativas se realizaron mediante el test de Chi-cuadrado o el exacto de Fisher. Se consideraron significativos los valores de p inferiores a 0,05.

RESULTADOS

Los factores de riesgo predisponentes y la frecuencia observada en cada grupo se exponen en la Tabla 1. En el grupo de pacientes menores de 40 años el FRP más frecuente fue la cirugía (12/26). De estos 12 pacientes, 7 eran mujeres que habían sido sometidas a intervenciones quirúrgicas ginecológicas, lo que supone el 41% de las mujeres con TEP menores de 40. Así mismo se observaron antecedentes personales o familiares de procesos tromboembólicos en 7 de los 26 pacientes menores de 40 años (27%), alcanzando significación estadística la presencia de antecedentes familiares respecto al grupo de mayores de 40 años ($p=0,01$). El resto de los factores se distribuyó de forma más homogénea, destacando entre los jóvenes la obesidad (12%), la inmovilización prolongada (19%) y objetivándose la toma de anovulatorios en 2 de las 17 mujeres (12% mujeres menores de 40 años). El FRP más importante en los enfermos mayores de 40 años fue la cirugía (35%), destacando las intervenciones quirúrgicas abdominales en 11 pacientes y la cirugía traumatológica en 8. También fueron frecuentes la inmovilización (17 %), obesidad (16%), la patología cerebrovascular (10%) y la cardiovascular (18%). Aunque, sólo esta última mostró diferencia estadísticamente significativa respecto al grupo de jóvenes ($p=0,01$). La enfermedad neoplásica fue infrecuente (2%) en nuestra serie. La falta de FRP identificados no ocurrió en el grupo de jóvenes y se evidenció en un 14% de los mayores de 40 años ($p=0,03$). Dos de estos pacientes tenían datos de insuficiencia venosa dÍ-, MMII. Un 31% de los jóvenes y un 34% de los mayores de 40 años tuvieron 2 o más FRP.

Los signos y síntomas se recogen en la Tabla 2. Los pacientes jóvenes presentaron con más frecuencia dolor torácico (88%), fiebre (31%), taquicardia (65%) y taquipnea (81%) pero sin significación estadística. Por otra parte, en los mayores de 40 años fue más habitual la disnea (84%), hemoptisis (24%) y los signos clínicos de TVP

TABLA 1

FACTORES DE RIESGO PARA TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

	< 40 años	> 40 años	
Cirugía	12 (46%)	29 (35%)	NS
Previo TEP/TVP	6 (23%)	12 (14%)	NS
Reposo	5 (19%)	14 (17%)	NS
Obesidad	3 (12%)	13 (16%)	NS
Anovulatorios	2 (8%)	0	NS
Gestación/puerperio	3 (12%)	0	p=0.01
Hª Familiar	4 (15%)	1 (1%)	p=0.01
ECAR	0	15 (18%)	p=0.01
Cáncer	0	2 (2%)	NS
Otras	2 (8%)	3 (4%)	NS
ECVA	0	8 (10%)	NS
No	0	12 (14%)	p=0.03

ECAR= Enfermedad cardiovascular. ECVA= Enfermedad cerebrovascular. Otras= Enfermedad hematológica (síndromes mieloproliferativos crónicos), cirrosis, TBC miliar y colocación de marcapasos. NS= No significativo.

TABLA 2

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

	< 40 años	> 40 años	
Dolor torácico	23 (88%)	59 (71%)	NS
Disnea	18 (69%)	70 (84%)	NS
Tos	10 (38%)	23 (28%)	NS
Hemoptisis	5 (19%)	20 (24%)	NS
Asintomático	1 (4%)	0	NS
Fiebre	8 (31%)	20 (24%)	NS
Taquicardia	17 (65%)	42 (51%)	NS
Taquipnea	21 (81%)	52 (63%)	NS
TA sistólica	118,5±14,5	123,1±14	NS
Shock			
(TAS <100 mmHg)	2 (8%)	8 (10%)	NS
TVP*	5 (19%)	32 (39%)	p=0,06

* Signos clínicos de trombosis venosa profunda.

TABLA 3

HALLAZGOS RADIOGRÁFICOS, ELECTROCARDIOGRÁFICOS Y GAMMAGRÁFICOS

	< 40 años	> 40 años	
RX normal	10 (38%)	21 (25%)	NS
RX anormal	16 (62%)	62 (75%)	
ECG normal	14 (54%)	26 (31%)	p=0,03
ECG anormal	12 (46%)	57 (69%)	
PaO ₂ media (mm Hg)	65±13,4	61±12,9	NS
PaCO ₂ media (mm Hg)	32,9±5,4	33,5±6	NS
D(A-a)O ₂ (mm Hg)	43,7±14,6	47,3±14,9	NS
PaO ₂ < 60 mm Hg.	10 (38%)	46 (55%)	NS
PaO ₂ > 60 mm Hg.	16 (62%)	37 (45%)	
Alteración severa gammagráfica (&)	19 (73%)	64 (77%)	NS
Alteración leve gammagráfica	7 (27%)	19 (23%)	NS

(&) Se consideró severa la afectación gammagráfica superior a un lóbulo o a 3 segmentos.

TABLA 4

FUENTE EMBOLÍGENA

Territorio	< 40 años	> 40 años	
Cava	7 (27%)	1 (1%)	p<0,001
Iliaca	3 (12%)	14 (17%)	NS
Femoral	4 (15%)	31 (37%)	p=0,03
Poplíteo	0	7 (8%)	NS
Sural	2 (8%)	8 (9%)	NS
Normal	6 (23%)	17 (20%)	NS
No hecho	4 (15%)	5 (6%)	
TOTAL	26 (100%)	83 (100%)	

(39%). Sólo un paciente joven estaba asintomático. En la Tabla 3 que muestra los hallazgos radiográficos y electrocardiográficos en ambos grupos, se aprecia que entre los jóvenes fue más frecuente la presencia de ECG normal (54% vs. 31%, p=0.03). Los datos gasométricos y gammagráficos aparecen en la Tabla 3. Los jóvenes tuvieron una PaO₂ media superior (65±13,4 vs. 60,8±12,9) y una PaCO₂ media menor (32,9±5,4 vs. 33,5±6), pero sin alcanzar significación estadística. La normoxemia relativa (PaO₂> 80 mm Hg) sólo estuvo presente en un 12% de los jóvenes y en el 11 % de los mayores de 40 años. La D(A-a)O₂ fue patológica en todos, siendo menor en los jóvenes (43,7±14,6 vs. 47,3±14,9). En el grupo de pacientes jóvenes, un 73% tenía defectos gammagráficos severos. Por otro lado también objetivamos una afectación gasométrica importante entre estos individuos, presentando una PaO₂ menor a 60 mm Hg en el 38%. Los resultados obtenidos en el grupo de pacientes mayores de 40 años señalan también un alto porcentaje de casos con defectos gammagráficos severos, 64/83 (77%), y un 55% de los pacientes presentaban una PaO₂ menor de 60 mm Hg.

En la Tabla 4 se recoge la fuente embolígena. Entre los pacientes menores de 40 años se evidenció TVP de miembros inferiores en el 62%. En seis pacientes (23%) no se encontraron anomalías en la flebografía y el diagnóstico se efectuó mediante arteriografía pulmonar en tres casos y mediante gammagrafía de perfusión en los restantes. En 4 pacientes no se realizó flebografía: uno era una gestante, otro presentaba gran inestabilidad hemodinámica que precisó ingreso en UCI, en otro se realizó arteriografía pulmonar y el último había sido sometido a una laparotomía durante la cual se apreciaron adenopatías retroperitoneales alrededor de la cava y signos indirectos de trombosis de la misma. Los territorios venosos afectados fueron importantes, se diagnosticó trombosis de la cava en 7 pacientes (27%) y del territorio ilio-femoral en otros 7. Hubo mayor frecuencia de afectación de la cava en los pacientes menores de 40 años ($p<0,0001$) y de la femoral en los mayores de 40 ($p=0,03$). No encontramos diferencias en el tiempo de instauración del tratamiento tras el examen inicial, entre ambos grupos ($1 \pm 0,27$ días en jóvenes vs. $1,15 \pm 0,6$ en mayores de 40 años). Tampoco en el retraso estimado desde el inicio de la sintomatología sospechosa y el comienzo del tratamiento ($5,96 \pm 7,8$ días en jóvenes y $5,97 \pm 7,8$ días en mayores de 40). En el grupo de jóvenes hubo 3 complicaciones inmediatas (12%): una retrombosis del miembro inferior en una paciente con déficit de proteína C y 2 recidivas del TEP (en uno se había suspendido la anticoagulación temporalmente y el otro estaba bien anticoagulado por lo que se colocó un filtro en la cava); no hubo complicaciones hemorrágicas en este grupo. Las complicaciones en los mayores de 40 fueron más frecuentes (16%) y se detallan en la Tabla 5. No había diferencias en el momento de aparición de las complicaciones, una vez iniciado el tratamiento anticoagulante, entre ambos grupos, aunque fueron más tardías entre los jóvenes ($9,3 \pm 3$ días en jóvenes frente a $5,85 \pm 4,72$ días en mayores de 40 años). Las complicaciones hemorrágicas en el grupo de mayores de 40 años supusieron el 92% (12/13) de todas las complicaciones en este grupo. No hubo fallecimientos en ninguno de los dos grupos.

DISCUSIÓN

Green⁽⁵⁾ al examinar un grupo de pacientes jóvenes con TEP, encuentra una forma de presentación más sutil, traducida por la ausencia de alteraciones en el examen físico y la falta de hipoxemia (29%) en un elevado porcentaje de casos (58%). También encuentra una menor mortalidad cuando se diagnostica y trata adecuadamente. Al igual que en otros estudios^(5,8), la cirugía fue el FRP más identificado entre los jóvenes (46%) y mayores de 40 (35%), pero existieron claras diferencias en el tipo de cirugía predisponente según el grupo. De esta forma, entre los jóvenes la cirugía ginecológica representó el 58% (7/12) de las intervenciones, siendo poco habitual encontrar la cirugía general, urológica o traumatológica como factor predisponente. A diferencia de lo que ocurrió en los mayores de 40 años, donde este tipo de operaciones representaron el mayor porcentaje (86%). No encontramos diferencias entre ambos grupos respecto a la mayor parte de los FRP estudiados excepto en aquellos dependientes, primordialmente de la edad. De esta forma, en el grupo de jóvenes la toma de anticonceptivos, el embarazo y el puerperio, que son situaciones de riesgo bien establecidas para el TEP^(9,10), representaron el 20% de los FRP. Solamente el 12% de nuestras mujeres jóvenes refería ingesta previa de anovulatorios. Estudios recientes establecen que el riesgo relativo de TVP en mujeres que emplean anticonceptivos es de un 2,99, aunque el riesgo relativo de TEP no se ha establecido. Otros autores, sin embargo, no han encontrado que el uso de estos preparados se asocie a un incremento en la frecuencia de TEP, excepto en aquellas mujeres que se sometieron a cirugía mientras los usaban. Lo que sí se acepta de forma unánime es que la asociación de fenómenos trombóticos depende del contenido estrogénico de los mismos⁽⁹⁾. La patología cardiovascular y cerebrovascular fue, por otra parte, habitual en pacientes mayores de 40 años (18 y 10%, respectivamente), no encontrándose en jóvenes por el mismo motivo.

TABLA 5

COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO EN PACIENTES MAYORES DE 40 AÑOS

TIPO	Gravedad	Tratamiento	TPTA largo	Factor asociado	Actitud
Recidiva	Grave	Heparina+Dic	No	No	MP
Hematoma de partes blandas	Leve	Heparina	No	Lesiones piel	No
Metrorragia	Leve	Heparina+Dic	No	IQG	Suspensión temporal
Retroperitoneal	Grave	Heparina	Si	No	Suspensión + Transfusión
Hematuria + Hemoptisis	Leve	Heparina	No	IQU	MP
Hematoma partes blandas + Pericardio	Grave	Heparina	No	No	Suspensión
Hematoma de partes blandas	Moderada	Heparina	Si	IQCG	Suspensión
Hemorragia digestiva	Moderada	UK	-	No	Suspensión
Hematoma de partes blandas	Grave	UK	-	No	Filtro cava
Recidiva+ Hematoma partes blandas	Grave	Heparina	No	No	Suspensión
Hemorragia digestiva	Moderada	Heparina	No	Úlcus	Suspensión
Hematoma de los rectos	Grave	Heparina	No	No	Suspensión
Hematoma de partes blandas	Leve	Heparina	No	Inyección IM	Suspensión temporal

Dic= Dicumarínicos. UK= Urokinasa. IQG= Intervención quirúrgica ginecológica. IQU= intervención quirúrgica urológica. IQCG= Intervención de cirugía general. MP= Modificación pauta de heparinización.

La historia familiar y personal de antecedentes previos de TVP o TEP puede poner de manifiesto una tendencia a esta patología, debida a una alteración hereditaria o adquirida en el sistema de la coagulación. Entre los pacientes jóvenes de nuestra serie hallamos historia personal o familiar en el 26%, alcanzando significación estadística al valorar individualmente la historia familiar frente a los mayores de 40 años ($p=0,01$). No obstante el antecedente de TVP o TEP fue frecuente en ambos grupos, entre ellos había un déficit de antitrombina 111 y otro de proteína C.

A diferencia de otros trabajos⁽⁵⁾, las enfermedades malignas fueron infrecuentes, incluso entre los mayores de 40 (2%). Esto podría atribuirse a la falta de un seguimiento posterior de los casos, lo que podría haber descubierto procesos neoplásicos no diagnosticados en el momento del TEP o al sesgo que implica estudiar los pacientes ingresados en una unidad de neumología. Es interesante destacar que la ausencia de FRP no apareció en jóvenes, a diferencia de otros autores donde es habitual y siempre más frecuente que en la población de más edad. En nuestro caso ocurrió lo contrario, ya que fue significativamente más común entre los mayores de 40 años ($p=0,03$). Tampoco hallamos diferencias entre los signos o síntomas de presentación entre ambos grupos e igualmente disintimos de otros trabajos como el de Green et al⁽⁴⁾, donde un 60% de los jóvenes con TEP carecían de alteraciones cardiopulmonares evidenciables, casi el doble respecto a los pacientes de más edad. Además, fue más frecuente la presencia de taquicardia (65% vs 51%) y taquipnea (SI % vs 63 %) entre los jóvenes, ya que solamente uno de estos pacientes estaba asintomático.

Las alteraciones en los gases arteriales fueron también muy frecuentes en los jóvenes, con sólo un 12% de pacientes normoxémicos. La PaCO_2 media fue menor, lo que concuerda con el mayor porcentaje de pacientes taquipneicos en este grupo. Mientras la PaO_2 media fue algo superior respecto a los mayores de 40 años, aunque sin alcanzar significación. De tal forma que las alteraciones fueron considerables (PaO_2 menor a 60 mm Hg), en un elevado porcentaje de casos (38%). Los mecanismos fundamentales causantes de la hipoxemia en el TEP son la disminución del gasto cardíaco y las alteraciones del cociente V/Q ⁽¹⁴⁾. Se ha demostrado que enfermos con un lecho vascular normal pueden soportar extensas oclusiones embólicas con mínimas hipoxemias^(15,16), además de que la existencia de una mayor reserva cardiopulmonar en jóvenes da lugar a una menor afectación gasométrica durante el episodio tromboembólico⁽¹⁷⁾. En nuestro caso, la severidad de tales alteraciones pueden ser atribuidas a graves amputaciones del territorio arterial pulmonar, constatado por el elevado porcentaje de gammagrafías con extensos defectos de perfusión (73%).

El riesgo embolígeno depende de la localización y extensión de la trombosis. La importancia de realizar flebografías a toda sospecha de TEP estriba en que ayuda a confirmar el diagnóstico y puede modificar la actitud terapéutica, al separar las trombosis en alto y bajo riesgo. Encontramos un considerable porcentaje de trombosis de alto riesgo en ambos grupos de edad, incluyendo territorio ilíaco en un 39 y 18%, respectivamente y femoral en un 15 y 37%. Con diferencias significativas en la trombosis de cava en pacientes jóvenes (27% vs. 1 %). Esto tiene importantes consecuencias pronósticas y terapéuticas, ya que puede indicar la necesidad de recurrir a técnicas de interrupción de la vena cava inferior con el fin de evitar recidivas que puedan ser fatales. En nuestra serie, en 9 casos se procedió a interrumpir la cava: 6 con compromiso del territorio ilíaco y 3 del femoral.

El diagnóstico agresivo y el tratamiento precoz (reposo absoluto en cama e instauración de heparina sódica intravenosa ante la sospecha clínica hasta confirmar el diagnóstico) conlleva un pronóstico excelente, con una escasa incidencia de complicaciones y fallecimientos; en ambos grupos, el tiempo transcurrido desde el examen del paciente hasta la instauración del tratamiento anticoagulante fue de alrededor de 1 día. La mortalidad del TEP está relacionada con la ausencia de un diagnóstico precoz del mismo. Hubo tres complicaciones inmediatas en pacientes jóvenes. El porcentaje de episodios hemorrágicos importantes descritos es del 5%⁽²⁰⁾, similar al encontrado en los pacientes mayores de 40 años (3,6%). También lo era el porcentaje de hemorragias poco importantes (9,6%), que autores como Monreal sitúa entre el 3,8 y 12,3%. Las diferencias entre los distintos autores pueden atribuirse al escaso número de pacientes de algunas series, al distinto intervalo de observación, a la dosificación e incluso a las distintas formas de administración de la heparina. Únicamente, en 3 casos se relacionaron con alteraciones evidentes en los niveles de anticoagulación (2 con TPTA alargado y otro por retirada temporal del tratamiento). Fue frecuente la presencia de factores favorecedores de las complicaciones (44%) y la mayoría aparecieron entre el 5.º y el 12.º día (56%), asociándose al tratamiento con heparina en el 67% de los pacientes.

Encontramos una alta incidencia de factores de riesgo en ambos grupos, pero especialmente en jóvenes con neto predominio de los procedimientos quirúrgicos (46%). No existiendo diferencias en cuanto a la forma de presentación o severidad del proceso entre ambos grupos. La importante repercusión gasométrica (38%), con extensos defectos gaseográficos en el 73% de los pacientes jóvenes puede estar relacionada con importantes oclusiones del lecho vascular, por lo que podríamos estar infradiagnosticando episodios menos severos con poca expresividad clínica. Es necesario, por tanto, sospechar esta patología en todo paciente joven en situación de riesgo y con datos sugestivos. A pesar de lo anterior, un diagnóstico precoz y correcto seguido del tratamiento oportuno conlleva un excelente pronóstico en cuanto a la vida y las complicaciones derivadas tanto del proceso como de la terapéutica en este grupo de enfermos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moser KM. Venous thromboembolism. Am Rev Respir Dis 1990; 141:235-49.
2. Bell WR, Simon TL. Current status of pulmonary thromboembolic disease: pathophysiology, diagnosis, presentation and treatment. Am J Heart 1982; 103:239-62.
3. Bernstein DB, Coupey S, Schonberg K. Pulmonary embolism in adolescents. Am J Dis Child 1986; 140:667-71.
4. Emery JL. Pulmonary embolism in children. Arch Dis Child 1962; 37:591-5.
5. Green R, Meyer T. Pulmonary embolism in younger adults. Chest 1992; 101:1507-11.
6. The PIOPED Investigators. Value of the Ventilation /Perfusion Scan in Acute Pulmonary Embolism. JAMA 1990; 263:27539.

7. Gold WM. Pulmonary function testing In: Muffay JF, Nadel JA; eds. Textbook of respiratory medicine. Philadelphia: WB Saunders Co, 1994: 798.
8. Monreal M, Ruiz J, Olazabal A, Arias A, Roca J. Deep venous Thrombosis and the risk of pulmonary embolism. A systematic study. Chest 1992; 102:677-81.
9. Who Collaborative Study Cardiovascular. Disease and use of oral contraceptives. Bull WHO 1989; 67:417-23.
10. Stadel BV. Oral contraceptives and cardiovascular disease. N Engl J Med 1981; 305:612-8.
11. Quinn DA, Thompson BT. A prospective investigation of pulmonary embolism in women and men. JAMA 1992; 268:1689-96.
12. Comp PC, Esmon CT. Recurrent venous thromboembolism in patient with a partial deficiency of protein S. N Engl J Med 1984; 311:1525-8.
13. Schafer AI. The hypercoagulable states. Ann Intern Med 1985; 102:814-28.
14. Kents K. Mechanism of hypoxemia in chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Am Rev Respir Dis 1989; 139:1149-54.
15. Cultanic O, Merino PL. Improved use of arterial blood analysis in suspected pulmonary embolism. Chest 1989; 95:4851.
16. Branch WT, McNeil BJ. Analysis of the differential diagnosis and assessment of pleuritic chest pain in young adults. Am J Med 1983; 75:671-9.
17. D'Alonzo G, Dantzer DR. Gas exchange alterations following pulmonary thromboembolism. Clin Chest Med 1984; 5:411-20.
18. Moser KM, Moine JR. Is embolic risk conditioned by location of deep venous thrombosis. Ann Intern Med 1981; 94:439-44.
19. Monreal M, Ruiz J. Recurrent pulmonary embolism. A prospective study. Chest 1989; 95:976-79.
20. Levine M, Hirsh J. Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment. Chest 1992; 102:352S-63.
21. Monreal M, Casals A. Hemorragias por heparina en el tratamiento del tromboembolismo venoso. Angiologia 1990; 1:11-5.