

Trombosis Venosa Profunda en Adolescente de 15 Años de Edad

Deep Vein Thrombosis in a 15 Years Old Adolescent

Mariela Alejandra Maradiaga-Montoya and Francisco Gerardo Cruz-Zavala

Doctor en Medicina y Cirugía, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa, Honduras

Correspondencia:

Mariela Alejandra Maradiaga-Montoya

✉ elakus_389@hotmail.com

Resumen

La trombosis venosa profunda representa el 0.05% de las hospitalizaciones en pediatría, con similar predilección entre el género masculino y femenino; y mayor incidencia en recién nacidos y adolescentes. Presentamos el caso de paciente masculino de 15 años de edad, atendido en el Hospital Materno Infantil de la ciudad de Tegucigalpa, Honduras, con historia de dolor en miembro inferior izquierdo de seis días de evolución, localizado en el muslo e irradiado a toda la pierna, con aumento de volumen y parestesias, imposibilitándole la deambulación. Como antecedente hay historia de trauma simple en miembro afectado una semana antes de iniciar la sintomatología, secundario a una colisión con otro niño mientras jugaba fútbol, sin lesiones aparentes en ese momento. La realización de un ultrasonido doppler venoso de miembro inferior izquierdo reveló: venas femoral común, superficial, profunda y vena poplítea con ausencia de compresibilidad, dilatadas, con presencia de material ecogénico heterogéneo en su interior y sin flujo al estudio doppler, imagen que corresponde a trombo que se extiende desde el extremo proximal a extremo medio de la pierna, el estudio confirmó Trombosis venosa profunda. El tratamiento consistió en Heparina de bajo peso molecular y medias compresivas en miembro afectado. Evolucionó de manera satisfactoria y se continuó el tratamiento de manera ambulatoria. Este caso pretende generar conocimiento científico en los médicos para orientarlos a no descartar de manera automática como diagnóstico diferencial la trombosis venosa profunda en pacientes pediátricos y así proporcionar un tratamiento adecuado y precoz evitando complicaciones que podrían llegar a ser mortales.

Palabras claves: Trombosis venosa; Trombosis venosa profunda; Adolescente; Pediatría

Abstract

Deep vein thrombosis represents 0.05% of hospitalizations in Pediatrics, with a similar predilection among gender male and female; and increased incidence in newborns and adolescents. We present a case of a 15 years old male patient, who was treated at the Hospital Materno Infantil in Tegucigalpa, Honduras, with a history of pain in the lower left limb that progressed for one week, located in the thigh irradiated to whole leg, with increased volume and paresthesias, making it impossible for him to ambulation. As background, there is history of simple trauma in the affected limb just a week before symptoms start, secondary to a collision with another child playing soccer, no apparent injuries at the time.

The realization of a venous doppler ultrasound of the left lower limb revealed: common, superficial and deep femoral vein and popliteal vein absence of compressibility, dilated, with the presence of echogenic material heterogeneous within and without flow to doppler study, the image corresponding to a thrombus extending from the proximal end to the middle end of the leg, the study confirmed deep vein thrombosis. Treatment consisted of low molecular weight heparin and compression socks in affected limb. The patient evolved satisfactorily and outpatient treatment was continued. This case aims to generate scientific knowledge to guide physicians not rule out automatically, as a differential diagnosis of deep vein thrombosis in pediatric patients and provide adequate and early treatment, avoiding complications that could be fatal.

Keywords: Venous thrombosis; Deep vein thrombosis; Adolescent; Pediatrics

Fecha de recepción: May 04, 2016; **Fecha de aceptación:** May 07, 2016; **Fecha de publicación:** May 24, 2016

Introducción

La trombosis venosa profunda (TVP) representa el 0.05% de las admisiones hospitalarias en pediatría, lo que la convierte en una enfermedad rara y aún más si se le compara con su incidencia en la población adulta (2,5 a 5%) [1]. Las razones para esta baja incidencia pueden ser atribuidas a un endotelio intacto y a las diferencias fisiológicas en los factores de coagulación con baja capacidad de generar trombina y elevados niveles de $\alpha 2$ macroglobulina [2]. La mayoría de los estudios reportan una distribución bimodal en la que los menores de 1 año de edad y adolescentes corren el mayor riesgo para el desarrollo de TVP, con distribución igual entre sujetos masculinos y femeninos, presenta una etiología multifactorial en la cual dos o más factores de riesgos concurren para desencadenar el evento en la gran mayoría de los casos. La trombosis venosa profunda idiopática es rara en niños y el 95% de estas se asocia con condiciones subyacentes [2,3]. Los signos clínicos de la TVP en pediatría son los signos inflamatorios de Celso: dolor, tumor (edema), calor (aumento de la temperatura local) y decoloración de las extremidades son síntomas agudos de trombosis venosa profunda, aunque no se presentan siempre [4,5]. La estrategia ideal para el diagnóstico de TVP en un paciente sintomático es la combinación de probabilidad clínica, con la presencia de factores de riesgo, la existencia o no de un diagnóstico alternativo, determinación del dímero-D y estos nos indicarán la necesidad de realizar un ultrasonido Doppler del miembro afectado, siendo esta última la técnica de elección para su diagnóstico [6,7]. En general las recomendaciones sobre tratamiento son extrapoladas de datos en adultos siendo la anticoagulación la primera línea de tratamiento que incluye heparina para prevenir la extensión y la anticoagulación oral para prevenir la recurrencia [2,8].

Son muchos los diagnósticos diferenciales para dolor en miembro inferior en niños, por lo que usualmente es baja la sospecha de trombosis venosa profunda la cual muchas veces es silente en pediatría y se requiere de un alto índice de sospecha clínica para su diagnóstico, lo que hace necesario la investigación y reporte de estos casos para generar conocimiento científico que lleve a un diagnóstico oportuno y temprano y así brindar un tratamiento

adecuado de esta enfermedad en aumento en el ámbito de la pediatría [2,8].

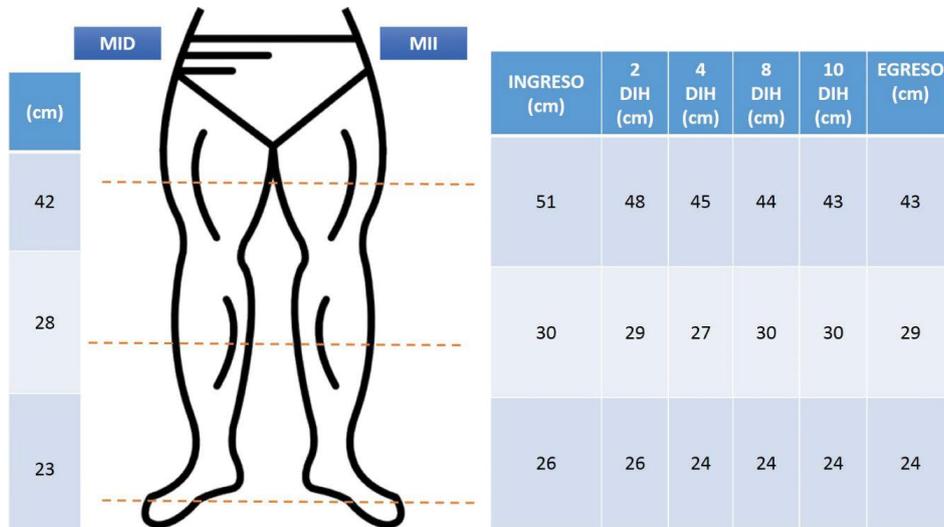
Presentación de caso clínico

Se presenta caso de paciente masculino de 15 años de edad, atendido en el Hospital Materno Infantil en la ciudad de Tegucigalpa, Honduras. Se presentó con historia de dolor intenso en miembro inferior izquierdo de seis días de evolución, predominantemente en muslo, irradiado a todo el miembro, el cual no se atenuaba con analgésicos Antiinflamatorios no Esteroides (AINES) y se exacerbaba con la deambulación, imposibilitándole la marcha. Asimismo presentó aumento de volumen y leves parestesias en el miembro afectado. Una semana antes el paciente refiere haber sufrido trauma leve en miembro inferior izquierdo secundario a colisión con otro niño mientras jugaba fútbol, no hubo lesiones aparentes por lo cual no asistió a un médico. Paciente con antecedente de Nefrectomía derecha a los 18 meses de edad, madre desconoce la causa. Sin antecedentes de Hipertensión arterial o de enfermedades hematológicas familiares.

Al examen físico se encontró paciente con peso 55 kg, 168 cm, temperatura de 37.5°C, con aumento de tamaño en miembro inferior izquierdo en comparación con el derecho (**Figura 1**), se observó vascularidad superficial en todo el miembro y edema generalizado; fóvea positiva, calor en todo el miembro, dolor intenso a la digito presión especialmente en el muslo, pulsos disminuidos en relación al miembro inferior derecho y movilidad limitada del miembro afectado. Rubicundez en pie izquierdo, llenado capilar adecuado, Glasgow 15. Dedos sin pérdida de movilidad, no frialdad distal, ni cianosis.

En estudios laboratoriales iniciales se encontró leucocitosis $15.4 \times 10^3 \text{ mm}^3$, reactantes de fase aguda VES 38 mm/h y PCR positivo 192 mg/l, TP paciente 12.5 s. TP Control 12.7 s. TTP Paciente 24.4 s. TTP Control 24.3 s. INR 1.09. No contamos con Dímero D. Ultrasonido abdominal normal.

Fue ingresado con sospecha de artritis séptica de cadera izquierda, se inició cobertura antibiótica con Oxacilina 150 mg/



MID: miembro Inferior Derecho; MII: Miembro Inferior Izquierdo; DIH: Días Intrahospitalarios

Figura 1 Evolución del edema.

kg/día, al día siguiente se le practicó ultrasonido de cadera izquierda que reportó articulación coxofemoral izquierda normal, sin colecciones ni calcificaciones, debido a este resultado y a la falta de mejoría clínica se le realizó ultrasonido doppler venoso de miembro inferior izquierdo que reportó: venas femoral común, superficial, profunda y poplítea con ausencia de compresibilidad, dilatadas con presencia de material ecogénico heterogéneo en su interior y sin flujo al estudio doppler, dicha imagen corresponde a trombo que se extiende desde el extremo proximal a extremo medio de la pierna. También se observó presencia de venas colaterales en todo el trayecto venoso profundo, no hay evidencia de compresión extrínseca u otra patología agregada. Lo cual confirmó el diagnóstico de Trombosis venosa profunda.

Durante su estadía hospitalaria presentó fiebre en dos ocasiones, no presentó dificultad respiratoria. Fue tratado con medias compresivas en miembro afectado y Bemiparina 115 UI/kg/día, la que se continuó por 10 días. El paciente evolucionó de manera satisfactoria disminuyendo edema del miembro inferior (**Figura 1**), asimismo el dolor disminuyó de una manera considerable permitiendo la deambulacion. Se manejó de manera ambulatoria con Warfarina 5 mg vía oral c/día, Daflon® 500 mg vía oral c/día, medias elásticas de presión intermedia y seguimiento en la consulta externa de cirugía vascular. No se estudió por Trombofilia.

Discusión

La trombosis venosa profunda (TVP) es un trastorno frecuente en la práctica médica occidental que afecta a uno o dos de cada 1,000 habitantes adultos al año, las cifras existentes subestiman la verdadera incidencia de esta enfermedad, varían de un estudio a otro. En los Estados Unidos los datos sugieren que alrededor de 80 a 180 casos por 100,000 habitantes ocurren anualmente, en los pacientes hospitalizados la incidencia es considerablemente mayor y varía de un 20% a un 70%. La reunión europea de consenso de 1991 estableció como incidencia más

probable 160 casos de trombosis venosa profunda por 100,000 habitantes al año [9]. Afecta principalmente a pacientes entre 60 a 70 años, siendo sumamente infrecuente en edad pediátrica en la que la incidencia anual de TVP en los Registro Canadiense y Alemán fue de 0.07 a 0.14/10.000 niños, con una incidencia en niños hospitalizados de 5.3/10.000. La incidencia de TVP y trombosis arterial en neonatos fue reportada en 24/10.000 ingresos a la UCIN y en 0.51/10.000 nacidos vivos, con una proporción mujer - hombre de 1.1-1, muy similar en la edad adulta. La edad media de diagnóstico en la población pediátrica está dividida en dos grandes grupos, que son los menores de 1 año y adolescentes mayores de 14 años [2,10]. En Honduras encontramos únicamente un estudio publicado en la literatura de esta enfermedad en la que se incluyen pacientes pediátricos con esta condición, sin embargo el estudio fue realizado en el año de 1979 [11] no se encuentra incidencia de la enfermedad en el país, y por ser un estudio viejo no se contaban con herramientas como el ultrasonido doppler siendo este el método de elección actualmente para el diagnóstico definitivo de esta enfermedad, debido a esto es de poca o nula utilidad en la actualidad.

La etiología de la trombosis venosa profunda en la población pediátrica es multifactorial y dos o más factores de riesgos concurren para desencadenar el evento en la gran mayoría de los casos. El factor etiológico más común (más del 50%) es la presencia de cateterismo central, otras condiciones asociadas son cáncer (22.6%), cardiopatías congénitas (14.6%), trauma (14.6%), nutrición parenteral total (8%), infección (7.3%), síndrome nefrótico (5.8%), cirugía (5.8%), píldoras anticonceptivas (5.1%), obesidad (2.9%), sle (2.2%), anemia de células falciformes (1.5%) e insuficiencia hepática (1.5%) [2,8,12].

Los factores genéticos deben ser considerados en la producción de trombosis espontáneas, verificando si existe historia familiar de TVP y Embolia Pulmonar (EP), en cuyo caso es preciso realizar en el niño un estudio trombofílico. Hasta la fecha, hay

evidencia clínica para apoyar la investigación rutinaria de niños asintomáticos con una historia familiar positiva de defecto trombofílico [3,4].

Los síntomas de TVP dependerán de los vasos comprometidos, usualmente se localiza en miembro superior e inferior, otras localizaciones menos frecuentes son las trombosis portal y mesentérica. En neonatos las trombosis más frecuentes no asociadas a CVC son la trombosis renal, la oclusión de vena cava y la trombosis de SNC. Los signos clínicos son variables desde dolor, tumor (edema), calor (aumento de la temperatura local) Sin embargo ya que estos son similares a los signos y síntomas presentados en infecciones musculo esqueléticas de miembros inferiores, muchos médicos no utilizan el protocolo de estudios de imagen adecuado para excluir el diagnóstico de una TVP coexistente [2,4,13].

El diagnóstico de TVP basado exclusivamente en su sintomatología y en el examen clínico es de poca utilidad debido a su escasa sensibilidad y especificidad. Sin embargo, puede emplearse para clasificar a los pacientes según el modelo de predicción clínica de TVP de Wells en dos categorías: alta o baja probabilidad de padecerla. Su utilización en urgencias junto con la determinación del dímero-D (DD), indicarán la necesidad o no de realizar las exploraciones complementarias pertinentes que confirmen la presunción diagnóstica. Se carece de algoritmos diagnósticos de trombosis venosa profunda en niños por lo cual se usa el del adulto como guía (**Figura 2**). Ecografía Doppler a Color (EDC), actualmente es la prueba complementaria de elección, es el método más utilizado porque no es invasivo, es barato, no requiere sedación y permite exploraciones seriadas. Su valor predictivo positivo puede alcanzar el 97%. Presenta buena sensibilidad para venas de extremidades inferiores y venas viscerales de abdomen pero pobre sensibilidad para venas de tren superior [2,14]. La elevación de la concentración plasmática del Dímero D es un marcador sensible, pero no específico de TVP, sin embargo, se ha demostrado que su normalidad si es de utilidad. Cuando

sus valores son superiores a 500 ng/mL, se considera positiva; sin embargo, pueden existir falsos positivos cuando se padecen procesos inflamatorios o tras un proceso quirúrgico [4,6,14]. En un estudio sobre el resultado de TVP en los niños, se encontraron elevados dímero D en sólo 67% de los pacientes, por lo que se considera una prueba idónea para descartar TVP, pero en ningún caso para confirmar el diagnóstico [5,6].

En la actualidad carecemos de estudios sobre anticoagulación en pediatría, por lo que estos pacientes son tratados de acuerdo a recomendaciones basadas en estudios pequeños y en guías adaptadas de protocolos de adultos. Evidencia reciente muestra que los niños, y particularmente los recién nacidos, responden de manera distinta a la terapia trombolítica y anticoagulante comparado con los adultos [2,4]. Heparina no Fraccionada (HBPM), Heparinas de bajo peso molecular y Antagonistas de la vitamina K (AO) son las drogas más usadas. La HBPM Ha ganado importancia en relación a su uso, comparado con la Heparina no fraccionada y AO, por su fácil administración y requerimiento menor de monitoreo [2]. Según un estudio realizado en Canadá la producción de trombina, a bajas concentraciones de heparina (0.1 y 0.2 U/ml) disminuyó en un 30% comparado con adultos, y prácticamente indetectable cuando se utilizaron cantidades más elevadas de heparina (0.4 U/ml) [15]. Generalmente la duración de la terapia de anticoagulación debe ser de 3 a 6 meses en TVP secundaria y 6 meses en TVP idiopática [2,14].

Las complicaciones más importantes de la TVP incluyen recurrencia de la enfermedad 8.1%, síndrome post-trombotico 12.4%, ausencia de la resolución del trombo, que se describe en alrededor del 50% de los casos en la población pediátrica, y el sangrado asociado al tratamiento anticoagulante. Con una mortalidad atribuida directamente a TVP de 2.2% [2,10].

En conclusión, avances recientes en prevención terciaria en pediatría han llevado a un incremento dramático en la sobrevivencia de niños con padecimientos graves como enfermedades

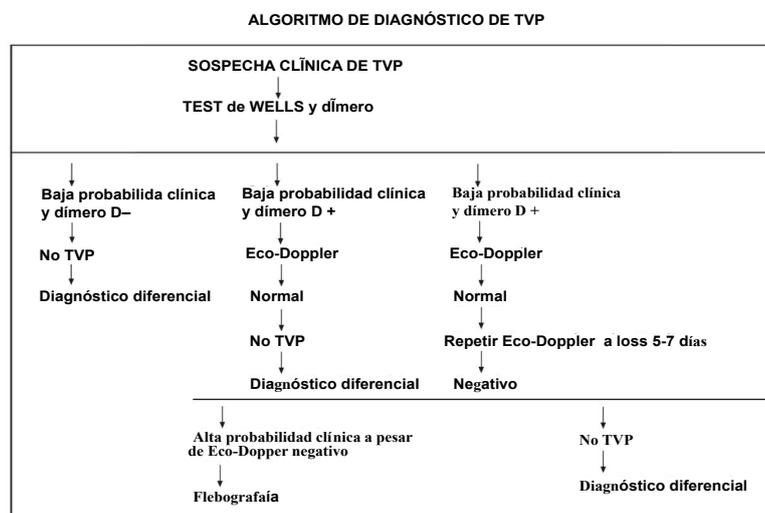


Figura 2 Algoritmo diagnóstico de trombosis venosa profunda.

congénitas del corazón y cáncer. Las terapias exitosas para estas enfermedades anteriormente mortales requieren de una intervención quirúrgica y farmacológica más agresiva, la cual ha introducido complicaciones secundarias previamente ajenas a la edad pediátrica. Siendo la TVP una de las complicaciones más frecuentes [10]. Debido a esto se ha producido un aumento en la incidencia de esta enfermedad, antes de muy rara aparición en pediatría y es por esto que el caso actual nos recuerda la importancia de que un examen físico completo y minucioso, y la elaboración de una buena historia clínica nos conducirá a un mejor manejo de nuestro paciente en especial con este tipo de enfermedades poco comunes en pediatría como la TVP, que en la mayoría de las ocasiones no es diagnosticada ya que es excluida

del diagnóstico diferencial de patologías con manifestaciones agudas de dolor en miembro inferior. Los médicos deben incluir la TVP como posible diagnóstico en pacientes con historia de dolor e inflamación en miembro inferior cuando encontramos antecedentes de cateterismo central, cáncer, defectos familiares trombofílicos y trauma. La ecografía doppler se deberá realizar sin excepción alguna en estos pacientes para realizar un diagnóstico precoz evitando así complicaciones por esta enfermedad que en su mayoría son mortales.

Conflictos de Interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés con la publicación de este artículo.

Referencias

- 1 Sciacaluga S, Gutiérrez MG, Ruíz MV, Arnold L, Tamusch H, et al. (2004) Trombosis venosa profunda en pediatría: Orientación diagnóstica y terapéutica. Anuario fundación Dr. J. R. Villavicencio 12: 218-224.
- 2 Altuna D (2013) Trombosis en Pediatría. Hematología 17: 38-43.
- 3 Smitherman AB, Alexander T, Connelly M, Snavely AC, Weston BW, et al. (2015) The Incidence of Catheter-Associated Venous Thrombosis in Noncritically Ill Children. Hosp Pediatr 5: 59-66.
- 4 Iriarte EJA, Delgado RA, Rius MV, Meabe YS, Chivite JP, et al. (2008) Trombosis arteriales y venosas en la infancia (I): incidencia, etiopatogenia y diagnóstico. Acta Pediatr Esp 66: 381-384.
- 5 Schneppenheim R, Greiner J (2006) Thrombosis in Infants and Children. ASH Education Book 2006: 86-96.
- 6 Páramo JA, Gaona RE, García R, Rodríguez P, Lecumberri R (2007) Diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda. Rev Med Univ Navarra 51: 13-17.
- 7 Botella FG, Gómez ML (2004) Nuevos criterios para el diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa profunda de los miembros inferiores. An Med Interna (Madrid) 21: 400-407.
- 8 Aabideen K, Ogendele M, Ahmad I (2013) Deep vein thrombosis in children. Pediatr Rep 5: 48-49.
- 9 Puentes I, Barnés J (2013) Epidemiología de la enfermedad tromboembólica venosa. Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascul 14.
- 10 Monagle P, Adams M, Mahoney M, Ali K, Barnard D, et al. (2000) Outcome of Pediatric Thromboembolic Disease: A Report from the Canadian Childhood Thrombophilia Registry. Pediatric Res 47: 763-766.
- 11 Gomez-Marquez J, Alcerro JC (1979) Trombosis venosa profunda en los desnutridos. Angiología 31: 219-222.
- 12 Chan AK, Deveber G, Monagle P, Brooker LA, Massicotte PM (2003) Venous thrombosis in children. J Thromb Haemost 1: 1443-1455.
- 13 Mantadakis E, Plessa E, Vouloumanou E, Michailidis L, Chatzimichael A, et al. (2012) Deep venous thrombosis in children with musculoskeletal infections: the clinical evidence. International Journal of Infectious Diseases 16: 236-243.
- 14 Chalmers E, Ganesen V, Liesner R, Maroo S, Nokes T, et al. (2011) Guideline on the investigation, management and prevention of venous thrombosis in children. Br J Haematol 154: 196-207.
- 15 Andrew M, Mitchell L, Vegh P, Ofosu F (1994) Thrombin regulation in children differs from adults in the absence and presence of heparin. Thromb Haemost 72: 836-842.