

# APARATO CIRCULATORIO

FACULTAD DE MEDICINA. BARCELONA. DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA  
(Prof. M. Cruz)

## TROMBOFLEBITIS PROFUNDAS EN LA EDAD INFANTIL

A. PALOMEQUE,\* M. CALVO y J. PASTOR

**RESUMEN.**— Se recogen cinco casos de variada etiología (osteomielitis del ilíaco, coma diabético hiperosmolar, sepsis meningocócica con shock y C.I.D., traumatismo de cadera y cateterización de vena femoral) que cursaron con tromboflebitis profunda de vasos importantes (venas iliofemoral, femoral y tibial posterior). Se analiza la etiopatogenia de la trombogénesis y los tres principales grupos de afecciones que van a originar enfermedad tromboembólica, aquellas que producen estado de hipercoagulabilidad, las que producen alteración hemodinámica con estasis, y las causantes de lesión tisular. Finalmente se recuerda la clínica, métodos diagnósticos y tratamiento actual de esta entidad poco frecuente en la edad pediátrica. **PALABRAS CLAVE:** *Trombosis venosa. Vena iliofemoral. Tromboembolismo.*

### DEEP THROMBOPHLEBITIS IN PEDIATRIC AGE.

**SUMMARY.**— Five different diseases are reported (iliac osteomyelitis, hyperosmolar diabetic coma, meningococcal sepsis with shock and D.I.C., pelvic traumatism and femoral catheterization). All of them were complicated with a deep venous thrombosis (iliofemoral, femoral and posterior tibial veins). Also a revision is made about the main causes in the thrombogenesis etiopathogeny, clinical manifestations, diagnostic procedures and management of this infrequent disease in the pediatric practice. **KEY WORDS:** *Venous thrombosis, iliofemoral vein, thromboembolism.*

Tromboflebitis y enfermedad tromboembólica son conceptos poco familiares en la práctica pediátrica.

Son muy escasas las publicaciones existentes en edad infantil e incluso los tratados clásicos en Pediatría no incluyen este síndrome. Si bien es cierto que la enfermedad tromboembólica

\* Unidad de Cuidados Intensivos.

tiene una incidencia mínima en el niño comparada con el adulto, el hecho de que ocasionalmente se pueda presentar, la gravedad de algunas de sus complicaciones y la urgencia de su tratamiento creemos que justifica esta pequeña revisión de cinco casos afectos de tromboflebitis de miembros inferiores, estudiados en nuestro Servicio, de variada y representativa etiología.

#### MATERIAL Y METODO

Se revisan cinco niños afectos de Tromboflebitis de extremidades inferiores, estudiándose en cada uno de ellos los siguientes parámetros: edad, sexo, etiología, localización de la trombosis y principales manifestaciones clínicas de su enfermedad (Cuadro I).

La etiología fue distinta en cada uno de los pacientes: Osteomielitis del Ilíaco, Coma diabético hiperosmolar, Sepsis meningocócica con shock séptico y CID, traumatismo de cadera y un caso secundario a cateter femoral. Tres localizaciones fueron íleo-femorales,

una femoral y el paciente restante presentó trombosis de la tibial posterior. Destacaron como síntomas constantes en todos los casos: el dolor intenso de la extremidad afectada, tanto de forma espontánea como a la movilización y el edema con aumento de grosor de extremidad.

Cuatro de los pacientes presentaron una dilatación de la red venosa superficial, generalmente más marcada en las regiones cercanas a la localización del trombo, y en uno de ellos se palpaba un cordón venoso indurado. La temperatura de la extremidad así como los pulsos arteriales no se modificaron en ninguno de los casos. En los cinco pacientes se constató la existencia de febrícula alrededor de los 38°, junto con quebrantamiento del estado general, si bien estos datos no orientaron al diagnóstico en aquellos afectos de un cuadro infeccioso. El diagnóstico en todos los casos se realizó mediante la historia y exploración clínica detallada y en cuatro se confirmó por ultrasonografía. No se apreciaron complicaciones en el curso de la enfermedad y sometidos a tratamiento anticoagulante junto con la inmovilización de la extremidad, la evolución fue satisfactoria en los cinco pacientes.

Cuadro I.

Caso nº	Edad	Sexo	Tromboflebitis	Etiología	Clínica			
					Dolor	Edema	↑ RVS	C.V.
1	3 a.	M	Tibial post.	Sepsis, Cid	+	+	+	+
2	10 a.	M	Ileo-femoral	Traumatismo cadera	+	+	+	-
3	12 a.	F	Ileo-femoral	Coma diabético hiperosmolar	+	+	+	-
4	11 a.	M	Femoral	Cateter	+	+	-	-
5	11 a.	M	Ileo-femoral	Ostomielitis del iliaco.sepsis	+	+	+	-

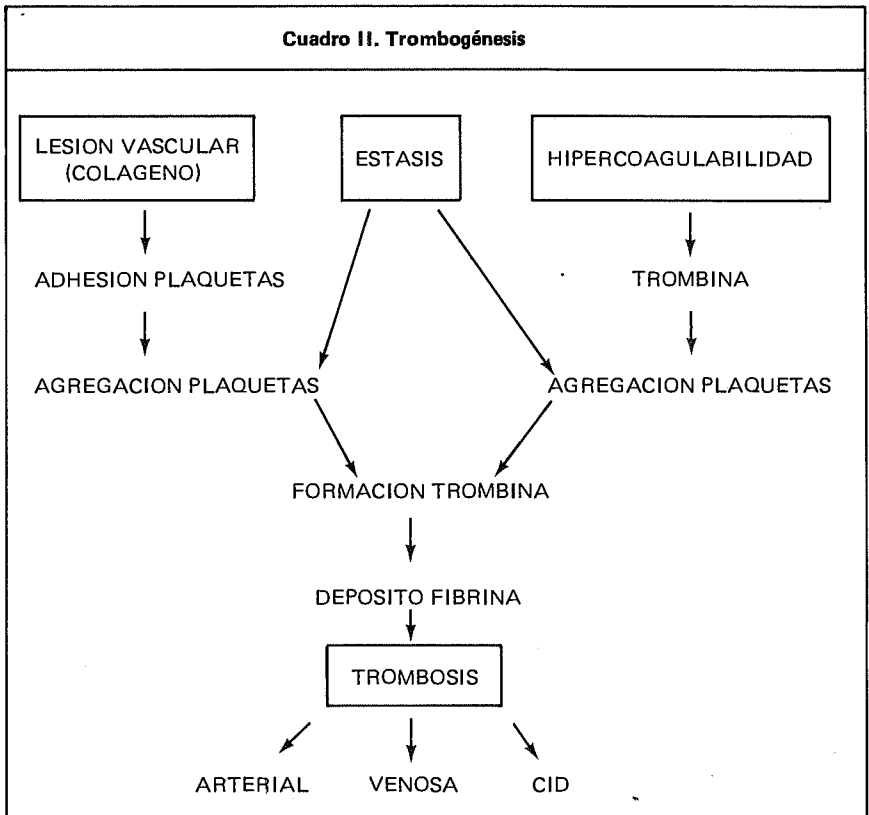
↑ RVS = Aumento red venosa superficial  
C.V. = Cordón venoso indurado

## DISCUSION

La trombosis es la coagulación de la sangre "in vivo" e "in situ". Desde los tiempos de Virchow, es sabido que para la formación de un trombo es necesaria la existencia de uno o más de los tres factores siguientes: lesión de la pared venosa, enlentecimiento de la circulación sanguínea y la presencia de un estado de hipercoagulabilidad hemática. Cualquiera de estos tres factores puede poner en marcha la cascada de la coagulación favoreciendo la agre-

gación plaquetaria y la liberación de trombina circulante, con la consiguiente formación y depósito de fibrina sobre el coágulo plaquetario, dando lugar a la consolidación y fijación del trombo. Esta coagulación puede tener lugar a nivel de las arterias o venas con aparición de coagulación intravascular localizada o producirse en los microcapilares con presentación de una CID. (Cuadro II).

La trombosis venosa profunda se denomina enfermedad tromboembóli-



ca, pues en ocasiones se puede producir la complicación embolígena pulmonar; ya que es algo firmemente establecido que las trombosis de las venas superficiales excepcionalmente la causan (sólo cuando se han extendido a través de las venas perforantes a la circulación profunda).

Son numerosas las afecciones que pueden condicionar un estado de hipercoagulabilidad sanguínea. En pri-

mer lugar citaremos las enfermedades infecciosas ya sean generalizadas (sepsis) o localizadas. Ciertas enfermedades infecciosas son altamente embolígenas (Tifoidea, Brucelosis, Psitacosis). Asimismo, y en segundo lugar, las enfermedades hematológicas como la leucosis, poliglobulia y paradójicamente la anemia, ya que la disminución del número de hematíes favorece la retracción del coágulo y consiguiente libera-

**Cuadro III.**

**1. Hipercoagulabilidad:**

- |   |   |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>- SD. de aplastamiento</li> <li>- Tumores</li> <li>- Infecciones</li> <li>- Leucosis</li> <li>- Policitemias</li> <li>- Anemias</li> <li>- Colagenosis</li> <li>- Hiperlipemias</li> <li>- Hiperproteinemias</li> <li>- Hiperosmolaridad</li> <li>- Deficits congénitos o adquiridos de antitrombinas</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>↑ S. Tromboplásticas</li> <li>↑ Viscosidad hemática</li> <li>↑ Agregación plaquetaria</li> </ul> |
|---|---|

**2. Lesión tisular:**

- Traumatismos
- Intervención quirúrgica
- Varices
- Yatrogenas: cateter
- Infecciones localizadas

**3. Alteración hemodinámica o éstasis**

- Insuficiencia cardiaca
- Hipovolemia
- Colapso
- Shock
- Hipoxia
- Stress
- Inmovilización

ción de trombina con ulterior formación de fibrina. Por último, las enfermedades autoinmunes y otros estados como las hiperlipemias, hiperproteinemias y estados de hiperosmolaridad. El mecanismo de acción es generalmente múltiple ya que todas estas afecciones pueden producir aumento de la agregación plaquetaria, aumento de la viscosidad hemática y liberación de sustancias tromboplásticas.

En ocasiones el estado de hipercoagulabilidad es debido no a la facilidad de formación del coágulo sino a la dificultad de su lisis. Esto sucede en los casos de déficits congénitos o adquiridos de antitrombinas. La literatura le da mucho valor al déficit congénito de antitrombina III, sobre todo en la patogenia de ciertas trombosis en la edad infantil y en las que no se encuentra una enfermedad de base. (Cuadro III).

La lesión del vaso puede ser secundaria a numerosas etiologías: traumatismos, intervenciones quirúrgicas, varices, lesiones yatrogénicas por uso de catéteres o administración de sustancias químicas y las infecciones localizadas en la pared venosa.

En tercer lugar, recordaremos aquellos estados como la hipovolemia, colapso, shock, hipoxia e insuficiencia cardíaca que favorecen el éstasis o disminuyen el retorno y que igualmente juegan un importante papel en el desencadenamiento de una trombosis.

El 90% de las trombosis venosas se localizan a nivel de las extremidades

inferiores y un 95% de las embolias pulmonares obedecen a ésta etiología. Las localizaciones de preferencia son las venas: ilíaca externa, femoral, femoral profunda, poplítea, tibial posterior y plexo sóleo. Hemos de anotar que a nivel de la vena femoroiliaca son más frecuentes en el lado izquierdo debido a ciertas características anatómicas como son: el entrecruzamiento de las arterias, la distensión de las sigmoides y la posición perpendicular del tronco de la vena ilíaca.

## DIAGNOSTICO CLINICO

Del estudio etiopatogénico de las tromboflebitis o trombosis venosas se deduce una gran variedad semiológica con cuadros clínicos bien diferenciables.

Hemos de considerar dos grandes grupos. En primer lugar la tromboflebitis que se revela por grandes manifestaciones clínicas locales, regionales, y en ocasiones generales, pero con nulo o escaso embolismo pulmonar: en estos casos existe con frecuencia una discordancia anatomoclínica: presencia de extensas trombosis con mínimas manifestaciones clínicas y trombosis muy limitadas, pero con signos clínicos muy evidentes e intensos por probable reflejo vasoconstrictor. El segundo grupo lo constituye la tromboflebitis revelada por una embolia pulmonar mortal o grave sin traducción clínica local. Esta situación, como ya referi-

mos anteriormente, es excepcional en la edad infantil.

De lo anteriormente expuesto se deduce que en el curso de la enfermedad tromboembólica se han de considerar y valorar tres aspectos clínicos, a saber:

1) La sintomatología clínica o local de la extremidad.

2) La sintomatología general.

3) La presencia o ausencia de sintomatología de embolismo pulmonar.

La sintomatología lógicamente va a depender también de la localización de la trombosis (vena cava, venas de extremidades superiores e inferiores...) No obstante, dado que el 95% de las trombosis venosas se localizan a nivel de las extremidades inferiores son estos los signos clínicos que vamos a referir:

**Dolor:** De ordinario suele ser el primer síntoma, el más frecuente y el más importante. Inicialmente se traduce como pesadez, parestesias y hormigueos. Una vez instaurado evoluciona de un modo contínuo y comporta frecuentemente impotencia funcional. Se sitúa a nivel de la pantorrilla, del muslo o interesa a toda la extremidad y se irradia sobre los trayectos venosos, hueso poplíteo, triángulo de Scarpa... El dolor se intensifica por diversas maniobras: palpación de los trayectos venosos, de la masa muscular de la pantorrilla o por dorsiflexión del pie en un enfermo en decúbito dorsal y las piernas flexionadas (signo de Homnas).

**Edema:** Es un signo característico.

Se trata de un edema blanco, en ocasiones algo violáceo. La piel aparece brillante, disminuye con el decúbito y aumenta con el esfuerzo. La topografía del edema permite establecer la situación de la trombosis. Se objetiva con la medición comparada de ambas extremidades.

Otros síntomas locales inconstantes, pero de gran valor son la hipertermia cutánea, aumento de la red venosa superficial, palpación de un cordón venoso indurado, signos arteriales: disminución de la amplitud del pulso secundario al edema y al espasmo reflejo arteriovenoso.

**Signos generales:** Suele existir fiebre y taquicardia.

El diagnóstico diferencial deberá hacerse con la linfangitis y la oclusión arterial.

## EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

1) **Test de Coagulación:** Las alteraciones de la coagulación y de la fibrinólisis no pueden por si solas poner en evidencia, con seguridad suficientes, la presencia de una trombosis, a pesar que con frecuencia se detectan en relación con las mismas. Generalmente ofrecen ayuda para demostrar un estado de hipercoagulabilidad y consiguiente riesgo de trombosis; pero son de escaso valor en el diagnóstico de la trombosis establecida, por lo que no profundizaremos en ellas.

2) *Diagnóstico por ultrasonidos*: El método se fundamenta en que un detector Doppler de ultrasonidos reconoce los cambios de frecuencia producidos por los hematíes sobre ondas acústicas de alta frecuencia emitidas por el propio aparato. De esta manera reconoce la velocidad del flujo. El sonido espontáneo del flujo constituye la onda S, cíclica con la respiración.

La desaparición de la onda S indica oclusión completa y su disminución oclusión parcial. La técnica es inócua, económica y de rápida ejecución. En manos expertas constituye una importante ayuda para el diagnóstico.

3) *Flebografía*: Es sin duda la prueba diagnóstica de mayor seguridad si bien su alto costo, y el ser dolorosa, no hace posible su repetición para control evolutivo, que junto con la presencia de complicaciones, reduce su práctica a casos particulares.

4) *Diagnóstico isotópico*: La inyección de fibrinógeno marcado con I es de gran valor en el diagnóstico de las tromboflebitis incipientes. Sin embargo está contraindicada en la edad pediátrica.

## COMPLICACIONES

Tres son las complicaciones inmediatas que pueden surgir: La embolia pulmonar, la extensión masiva del trombo y el espasmo arterial asociado. La gravedad de todas ellas, obliga a una vigilancia estrecha del paciente y a

la instauración de un tratamiento precoz.

Existe una cuarta complicación tardía: la instauración de un síndrome postflebítico en la extremidad afectada caracterizado por la presencia de edema, insuficiencia venosa, calambres... Afortunadamente es excepcional en la infancia.

## TRATAMIENTO

El tratamiento médico debe realizarse en una doble vertiente: Tratamiento de la tromboflebitis y tratamiento, si es posible, de la enfermedad causal. El primero consistirá en la inmovilidad y elevación de la extremidad afecta, y tratamiento anticoagulante: Primero heparinización durante 7-10 días (heparina sódica 1 u/kg./4 h.i.v.) y posteriormente administración de antivitaminas K durante tres meses (dicumarínicos 2-8 mg/día, regulando la dosis por el tiempo de Quick), si es el primer accidente tromboembólico, o períodos mayores e incluso indefinidos si tienen carácter recidivante.

Finalmente, no hemos de olvidar el tratamiento profiláctico de elevación y movilización de las extremidades de pacientes encamados durante tiempo y que se hallen afectados de alguna enfermedad o proceso favorecedor de la trombosis.

El tratamiento quirúrgico queda limitado a casos excepcionales y deberá ser discutido cada caso en particular.

## BIBLIOGRAFIA

1. Wilson JE: "Tratamiento del Tromboembolismo venoso con Heparina". *Am J Med* 1981; 70: 808-816.
2. Longy M: "Trombose de la veine Cave inferieure avec deficit congenital en antithrombine III". *Nouvelle Pres Medic* 1980; 9 (28): 1957-58.
3. Rutlant M: "Enfermedad Tromboembólica". Lab. Dr. Esteve. Barcelona 1976.
4. Netter FH. "Respiratory System" Section IV: 219-235. New York, 1979.
5. Helmut Klepzig: "Enfermedades Cardiovasculares" Ed Labor, Barcelona 1973: 307-313.
6. Dupont PA: "The problem of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. "Thromboembolism, etiology, advances in prevention and management". Ed AN Nicolaides. 1975: 1-22.
7. Jones NAG: "A physiological study of elastic compression stockings in venous disorders of the leg". *Br J Surg* 1980; 67: 569-572.
8. Francis J: "Venous Thrombosis and obstructive diseases of the veins. "Peripheral Vascular Diseases". Juergens-Spittel. WB Saunder Co, Philadelphia 1980.