

Enfermedad Tromboembólica y Desnutrición

Consideraciones sobre diagnóstico y manejo

DR. ELÍAS JIMÉNEZ*
DR. GILBERT MADRIGAL*
DR. EDGAR MOHS*
DR. STANLEY VALLE**

INTRODUCCION

La presencia de trombosis en niños con desnutrición severa es un problema de patogenia, aún no bien definida y de letalidad alta.

Su incidencia en nuestro medio en material de autopsia es de 2.01% (1), y sus características clínicas y patológicas han sido estudiadas fundamentalmente por Peña y Roter (2), Loría y Col (1).

Un hallazgo patológico frecuente ha sido la presencia de degeneración de las miofibrillas, congestión hepática centrolobulillar y degeneración grasa del hígado; sin embargo, la correlación existente entre coagulación intravascular y los hallazgos mencionados, propios de desnutrición severa, no es clara. Además, el manejo de estos casos no ha sido dirigido contra el fenómeno de coagulación intravascular, y sobre este aspecto no existe un criterio uniforme.

El caso que comunicamos a continuación, tiene a nuestro juicio dos aspectos de mucho interés: plantea la conveniencia de utilizar anticoagulantes en desnutridos con trombosis venosa profunda, evitando llegar al empleo de procedimientos quirúrgicos, y comprueba la utilidad de la flebografía, tanto en el diagnóstico como en el pronóstico de estos pacientes.

CASO CLINICO

R. J. A., masculino de 4 años 11 meses de edad, procedente de San José, ingresó con diagnóstico de Síndrome Pluricarenal Infantil el 29-5-68. Presentó 2 años antes Bronconeumonía y Raquitismo y en varias ocasiones episodios diarreicos. Las condiciones socio-económicas familiares y su alimentación eran precarias y su desarrollo psicomotor estaba evidentemente retardado.

* Departamento de Medicina, Hospital Nacional de Niños.

** Servicio de Radiología, Hospital Nacional de Niños.

Quince días antes de su ingreso inició un nuevo episodio diarreico, con heces mucosas, líquidas, café, vómitos post-prandiales persistentes, y casi simultáneamente le notaron edema en la cara y miembros, palidez y caída del cabello.

Al examen había signos marcados de Síndrome Pluricarenal Infantil, incluyendo surco de Harrison bilateral y edema en cara y miembros. El peso era de 12.400 Kg. y la talla de 93.5 cms. Se inició dieta líquida oral, pero 48 horas después, la intensidad de los vómitos y la diarrea y la presencia de deshidratación rápidamente progresiva, obligó a suspenderla y a administrarles líquidos por vía parenteral.

La hemoglobina de ingreso fue de 9.5 gr. % y el Hto. de 35. El conteo de glóbulos blancos era de 7.200/mm³ con ligera desviación a la izquierda. La orina y el examen de heces fueron normales. Había hipoalbuminemia de 2.95 gr. % con relación A/G de 1.3. 72 horas después de su ingreso se reinició alimentación oral, con buena tolerancia, pero la fleboclisis se le mantuvo 24 más porque las pérdidas por diarrea eran aún importantes.

El 5º día de hospitalización se le encontró aumento de volumen, edema brillante y dolor a la palpación de masas musculares de todo el miembro inferior izquierdo. No había rubor ni calor locales. Se planteó el diagnóstico de tromboflebitis de femoral y se inició tratamiento con heparina a razón de 100 u/Kg. por dosis, repetidas c/6 horas intravenosa. Por haber fiebre (38°) se agregó cloranfenicol intramuscular a 50 mgs./Kg. diarios durante ocho días. Se inició simultáneamente control del tiempo de coagulación por el método de Lee White.

Tres días después se practicó un flebograma que confirmó el diagnóstico clínico demostrando claramente detención del paso del medio de contraste, con presencia de importante circulación colateral (figura 1).

A los tres días de tratamiento persistía el edema, ahora bien delimitado por debajo de la mitad inferior del muslo, pero había desaparecido el dolor a la palpación de las masas musculares y la fiebre. Se cambió entonces la heparina a la vía intramuscular por dificultad para administrarla endovenosa. Diez días después de su ingreso se notaron signos evidentes de recuperación nutricional (hepatomegalia, ascitis, circulación colateral, hirsutismo y facies cushinoide) y el estado general era excelente. El edema de M.I.I. fue lenta pero progresivamente desapareciendo hasta ser insignificante el día de su alta, 27 días después de aparecido el fenómeno trombótico.

A partir del 10º día de tratamiento se empezó a bajar las dosis de heparina hasta suspenderla del todo el decimosexto día de iniciada. Un nuevo control de Hb. dio 6.5 gr. % con hematocrito de 26, que contrastaban con su magnífica evolución, dos determinaciones más confirmaron dichos niveles; se interpretó en dos formas: que la primera determinación se hizo en condiciones de hemoconcentración por su gastroenteritis, o bien que se trataba de una anemia por carencia de factores antianémicos que se hizo aparente durante la recuperación. Se inició tratamiento con ácido fólico y sulfato ferroso, con buena respuesta. Veintiún días después del primero se practicó un nuevo flebograma, que esta vez mostraba una sorprendente recanalización. La circulación colateral había disminuido considerablemente (figura 2).

COMENTARIO

Existen diferentes condiciones patológicas que dan origen al fenómeno de coagulación intravascular (3). Así, se han encontrado dichos cuadros en pacientes con estasis prolongada, en los cuales puede existir lesión del endotelio

vascular (3); se ha descrito la capacidad de endotoxinas bacterianas, líquido amniótico, grasas, etc. (4-5), de iniciar coagulación, sobre todo activando Factor -XII, liberando Factor 3 plaquetario y Factor tisular; existen reportes claros también, en los cuales exceso de alguno de los factores de la coagulación como Factor V (6), da origen a trombosis, y también en el sentido de como deficiencia del sistema de antitrombina, fundamentalmente de antitrombina III (7), origina coagulación intravascular. Independientemente de la causa, el manejo de este problema debe plantearse en términos de detener coagulación en primera instancia, y de activar fibrinólisis en algunos casos (3); en la fase aguda del problema, el anticoagulante de elección es la heparina, debiendo prolongarse la anticoagulación mientras persista el agente causal o por lo menos durante tres semanas (8).

Con base en estas consideraciones es que se planteó la conveniencia del empleo de heparina en desnutridos con enfermedad tromboembólica; en el caso descrito y en cuatro pacientes más en quienes se ha usado terapia anticoagulante, la evolución fue muy buena. La dosis de heparina en todos ellos osciló entre 100 y 200 u/Kg. de peso I.V., cada 4 ó 6 horas, según la gravedad del cuadro, con controles del tiempo de coagulación (Iee White) cuantas veces fuera necesario, media hora antes de cada dosis. Además del uso de anticoagulantes y del manejo general del paciente desnutrido, combatiendo los procesos infecciosos existentes, puede estar indicado en algunos casos el uso de fibrinolíticos, con los cuales, al menos en adultos con trombosis de otro origen, se acelera la recuperación y disminuye el índice de recaídas (3).

En el caso presente, la flebografía fue de gran utilidad en el diagnóstico y permitió no sólo confirmar la existencia de la trombosis, sino también valorar la evolución de la misma. La recanalización de la vena ya a las tres semanas, propone la necesidad de ser conservador en el manejo de estos problemas del desnutrido, y no precipitar el empleo de procedimientos quirúrgicos.

Con los datos disponibles en la actualidad, resulta difícil explicar los problemas de trombosis en desnutridos, máxime que los trabajos que existen en la literatura se refieren más bien a tendencia al sangrado en este grupo, ya sea por defecto en factores de coagulación (9) o en función y número de plaquetas (9-10); creemos que el esfuerzo futuro debe estar dirigido hacia el estudio integral de la patogenia de este fenómeno, comprendiendo varios campos: análisis minucioso de endotelio vascular, estudios hemodinámicos, investigación exhaustiva de infección y de factores de coagulación, buscando tanto activadores circulantes como estudiando sistemas de antitrombina y fibrinólisis.

RESUMEN

Se presenta un caso de trombosis de la vena femoral en un niño con desnutrición severa, que manejado con heparina evolucionó satisfactoriamente, recanalizándose la vena a las tres semanas. Se hacen breves consideraciones clínicas, terapéuticas y de patogenia.

SUMMARY

A case of Femoral vein thrombosis in a child with severe malnutrition is reported. Results of treatment with heparin were satisfactory and recanalization of the vein was obtained in three weeks. Some clinical, therapeutic and pathogenetic aspects are discussed.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—LORÍA, R.; CÉSPEDES, R.; QUESADA, E. Y LÓPEZ, L.
Enfermedad Tromboembólica en desnutridos parasitados. Rev. Méd., Hospital Nal. de Niños 2:61-78; 1967.
- 2.—PEÑA, A. Y ROTTER.
Enfermedad Tromboembólica. Rev. Méd. de Costa Rica 24:184-201; 1936.
- 3.—MORRELL, R. M.
Thrombophebitis. Grune & Stratton, New York, 1963.
- 4.—HARDISTY, R. M. AND INGRAM, G. I. C.
Bleeding Disorders. F. A. Davis Co., Philadelphia, 1965.
- 5.—RODRÍGUEZ-ERDMANN, F.
Studies on the pathogenesis of the generalized Schwartzmanreaction. III. Trigger mechanism for the activation of the prothrombine molecule. Throm. Diath. Haem. 12:471; 1964.
- 6.—GASTON, L. W.
Studies on a family with an elevated plasma level of factor V (proaccelerin) and a tendency to thrombosis. J. Pediat. 68:367; 1966.
- 7.—KAULLA, E. AND KAULLA, K. N.
Antithrombin III and diseases. Am. J. Clin. Path. 48:69-80; 1967.
- 8.—ISRAEL, H. L.
Clinical detection of thromboembolic disease in Tocantins & Kazal: Blood coagulation hemorrhage and thrombosis. Grune & Stratton, N. Y., 1964.
- 9.—DORANTES, S.; BARRÓN, I.; ARIAS, N.; VÁSQUEZ, J. Y SOTO, R.
Pathogenesis of purpura in the child with severe malnutrition. J. Pediat. 65:438-445; 1964.
- 10.—JIMÉNEZ, E.; DORANTES, S. Y PÉREZ, M. C.
Concentración de Factor-3 plaquetas en niños con desnutrición severa. (Sin publicar).



Flebografía intra-ósea del miembro inferior izquierdo. Demuestra: Detención del medio de contraste a nivel de la femoral en su tercio inferior; a partir de ese punto, el medio de contraste se deriva por colaterales hacia la safena y hacia los plexos pudendos (7-6-68).



Flebografía intra-ósea-control. Comparativa con placas anteriores del 7-6-68 demuestra: recanalización de la femoral en toda su extensión observándose irregularidad de la luz venosa y persistencia de la circulación colateral (28-6-68).