

Trombosis venosa profunda en relación a un catéter central. Edema neonatal en esclavina, un caso clínico

Mabel Ladino R.¹, Fernando Ruiz-Eskuide E.², Silvia Guardia B.³

Resumen

Se presenta el caso de un recién nacido con una malformación intestinal grave que se complicó con un edema en esclavina secundario a una trombosis de las venas innominada y cava superior, debida a un cateterismo venoso central de yugular izquierda para nutrición parenteral prolongada, que se certificó por ecocardiografía. El paciente se trató inicialmente con heparina estándar y al no tener respuesta se cambió a Fraxiheparina®. Esta heparina, de bajo peso molecular, se dio por vía subcutánea, 150 U/kg/dosis, cada 12 h por 14 días, seguida de la administración de un anticoagulante oral, durante tres meses. El cuadro remitió completamente con el tratamiento con la heparina de bajo peso molecular. Se destaca la ventaja de usar las heparinas de bajo peso molecular, ya que a diferencia de sus homólogas son más seguras, no requieren de controles de coagulación tan rígidos, tienen menos complicaciones hemorrágicas y rara vez dan reacciones autoinmunes. Se señala la falta de información que existe en la literatura neonatal especializada en cuanto al tratamiento anticoagulante y trombolisis para el manejo de pacientes con riesgo de trombosis profunda.

(**Palabras clave:** recién nacido, catéter venoso central, trombosis venosa profunda, edema en esclavina.)

Deep vein thrombosis caused by central venous line and causing shoulder girdle oedema: a clinical case

A newborn with a severe intestinal malformation presented with shoulder girdle or mantle oedema secondary to caval and innominate venous thrombosis caused by a left jugular venous central line used for parental nutrition and demonstrated using ultrasound. The patient initially was treated with standard heparin therapy without a response, Fraxiheparin® was then used. This low molecular weight heparin was administered subcutaneously using a dose of 150 U/kg b.d. for 14 days, followed by 3 months of oral anticoagulation. Clinical manifestations resolved completely with the low molecular weight heparin. The advantages of its use are noted; increase security in comparison to heparin, less haemorrhagic complications, less rigid control, rarely produce autoimmune reactions. We emphasize the lack of information existing in the specialized newborn literature about anticoagulant treatment and thrombolysis in treating patients with deep vein thrombosis.

(**Key words:** newborn, deep vein thrombosis, central venous catheter, mantle or shoulder girdle oedema.)

1. Médico Becaria. Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil Occidente, Facultad Medicina, Universidad de Chile.
2. Médico Neonatólogo. Unidad de Neonatología, Hospital San Juan de Dios, Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil Occidente, Facultad de Medicina, Universidad de Chile.
3. Médico Pediatra especialista en nutrición. Servicio de Pediatría, Hospital San Juan de Dios, Santiago.

Trabajo recibido el 1 de diciembre de 2000, devuelto para corregir el 29 de marzo de 2001, segunda versión el 27 de abril de 2001, aceptado para publicación el 30 de julio de 2001.

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa profunda es una enfermedad poco frecuente entre los niños. Sin embargo, cuando se presenta, es una patología de manejo complejo con una alta morbimortalidad¹. En los países industrializados su incidencia es del orden de 5,3 a 24,0 casos por cada 10 000 ingresos hospitalarios². En Chile no se han publicado cifras y en la literatura nacional no encontramos revisiones sobre el tema.

El factor predisponente que se observa con mayor frecuencia es el uso del catéter venoso central que está indicado en la nutrición parenteral prolongada y en el tratamiento de pacientes oncológicos³. El grupo etario más afectado corresponde a los niños menores de un año, con más de la mitad de las publicaciones, siendo el territorio más comprometido el sistema venoso superior⁴.

Se presenta un caso clínico tratado recientemente en la Unidad de Neonatología del Hospital San Juan de Dios de la Región Metropolitana. Al mismo tiempo, aprovechamos de revisar los principales aspectos patológicos y las consideraciones más importantes que se deben tener presente en el manejo actualizado de este síndrome.

CASO CLÍNICO

Se trata de un RN de pretérmino, de sexo masculino de 35 semanas de edad gestacional, que nació con diagnóstico prenatal de polihidroamnios y atresia intestinal. La madre, de 26 años, tenía un hijo previo, sano; esta era su segunda gestación y durante el control del embarazo no se encontraron antecedentes que predispusieran a sufrir una malformación congénita.

Desde el nacimiento empezó a presentar distensión abdominal y residuo gástrico biliar de hasta 100 ml, por lo que se tomó una radiografía de abdomen simple que mostró una imagen de triple burbuja, sugerente de atresia yeyunal (figura 1). El primer día de vida se intervino, encontrándose una atresia yeyunal de tipo *apple peel*, es decir, el intestino atrésico tenía el aspecto de la cáscara que queda al mondar una manzana⁵. Se efectuó una resección del *peel* y una anastomosis término-terminal. Considerando la desfuncionalización del intestino, se insta-

ló una sonda de yeyunostomía transanastomótica para su ulterior alimentación y al tercer día de vida se colocó un catéter de Hickmann en vena yugular izquierda para iniciar nutrición parenteral prolongada, comprobando radiológicamente su correcta ubicación.

A los 15 días de instalado el catéter central presentó edema no inflamatorio, progresivo, de la parte superior del tronco, particularmente más acentuado en la cara y hombros, que contrastaba con el acentuado enflaquecimiento de la mitad inferior del cuerpo, semejando la clásica esclavina con que se cubrían antiguamente las damas (figura 2). El estudio ecocardiográfico mostró un trombo de 9 x 5 mm en la vena innomina da y otro más pequeño en la cava superior, en directa relación con el catéter. Inmediatamente se inició tratamiento anticoagulante con heparina en dosis de carga de 75 U/kg

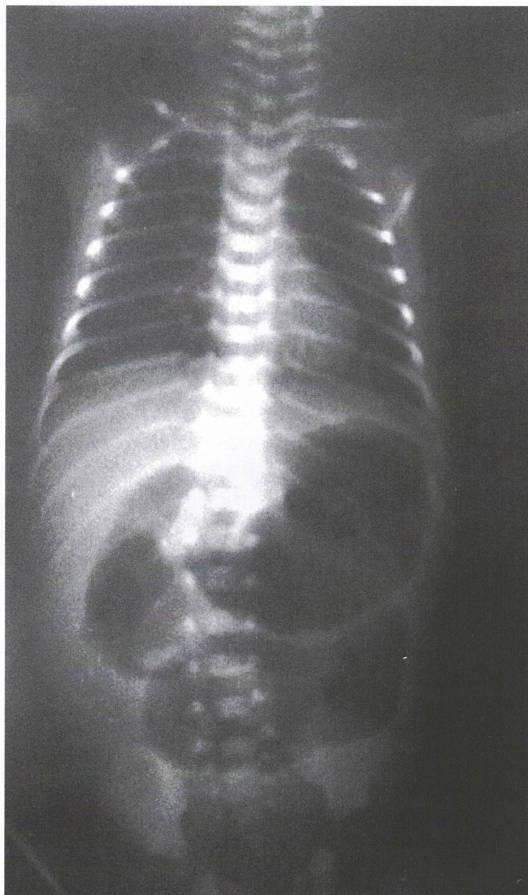


Figura 1: Rx de abdomen simple tomada al 1er día de vida, que muestra la clásica imagen de triple burbuja sugerente de atresia yeyunal.



Figura 2: Paciente con el clásico edema en esclavina, destacando la acumulación excesiva de líquido de la cara, hombros y extremidades superiores.

en bolo, seguida de una infusión continua de 20 U/kg/h, controlándose con TTPA. El paciente se complicó presentando una enterocolitis necrotizante grado II, haciendo aconsejable diferir el tratamiento anticoagulante.

Durante su evolución presentó, además, una flebitis de la extremidad inferior derecha, por lo cual y tomando en cuenta la presencia de la trombosis inicial, se reinstaló el tratamiento anticoagulante. A la semana de reiniciada la heparina estándar, la ecocardiografía de control no mostraba modificaciones en el tamaño de los trombos, por lo que se cambió a Fraxiheparina®, heparina de bajo molecular, en dosis de 150 U/kg/dosis, cada 12 horas, subcutánea, por 14 días, y se continuó con tratamiento anticoagulante oral con acenocumarol, durante tres meses. Se observó que a partir del cambio de heparina hubo una progresiva disminución del edema en esclavina y el control ecotomográfico demostró permeabilidad total del sistema venoso superior. Está aún pendiente el estudio de una trombofilia primaria.

En su hospitalización presentó además hipertensión arterial con cifras medias de 75 mmHg, que fueron manejadas con nifedipino. El antecedente de trombosis venosa profunda hizo necesario descartar un pro-

blema similar en venas renales. Afortunadamente, el eco-doppler, el cintigramna renal y la determinación de renina pre y postcaptopril resultaron normales.

A los tres meses de hospitalización, cuando el niño toleraba un adecuado volumen de alimentación oral, se retiraron las vías venosas y la sonda de yeyunostomía, dándose de alta con terapia antiacoagulante oral. Actualmente tiene 6 meses de edad y se alimenta al pecho y con ADN. No tiene ningún signo clínico de trombosis, la evaluación neurológica y la ecotomografía cerebral revelaron un desarrollo normal.

DISCUSIÓN

La enfermedad trombótica es más frecuente en el período neonatal que en el niño mayor, lo que se explica porque el RN tiene niveles disminuidos de antitrombina III, proteína C, S y plasminógeno. Además, en este período existe una disminución de la actividad regeneradora de prostaglandinas y un aumento en la agregación plaquetaria². Metha *et al*⁶, al cuantificar las complicaciones trombóticas en los RN que han requerido de cateterización venosa profunda, encontraron

cifras tan amplias, que varían entre el 2 y 22%. Esta gran variación se explica por la multiplicidad de factores predisponentes asociados al cateterismo, ya sean neonatales como asfixia, prematuridad y malformaciones cardíacas, o maternas como la diabetes y los síndromes de anticuerpos antifosfolípidicos^{7, 8}.

El diagnóstico de trombosis venosa profunda requiere de acuciosidad clínica y de exámenes de laboratorio. La aparición de un edema frío, que se opone a las leyes de la gravedad, en un sitio anatómico tributario donde está instalado el catéter, debe alertarnos sobre esta desafortunada complicación. La ultrasonografía, especialmente si se acompaña de Doppler, y el estudio ecocardiográfico pueden bastar para certificar la patología, exámenes que tienen la enorme ventaja de hacerse a la cabecera del paciente y sin irradiarlo⁴. Cuando esta complicación se ubica en el territorio pulmonar debe considerarse el cintigrama. Pese a todo lo anterior, si el cuadro clínico es atípico o los exámenes señalados no son concluyentes, puede estar indicada una venografía a pesar de su carácter invasivo³.

Siempre que se instale un catéter venoso central debe hacerse prevención del riesgo de trombosis, con heparina estándar en dosis de 0,5 a 1 U/ml de fluido. En la literatura neonatológica no existen publicaciones sobre ensayos clínicos ni guías para el manejo de esta complicación, de modo que las estrategias de tratamiento deben extrapolarse de pacientes pediátricos e incluso de adultos⁷. Nosotros empleamos un bolo de heparina estándar en dosis de 75 U/kg, seguido de una dosis de mantención de 20 U/kg/h por un tiempo de 14 días, manteniendo un TTPA entre 60 y 85 segundos^{1, 4}. Al no haber mejoría se cambió rápidamente a una heparina de bajo peso molecular, administrada por vía subcutánea, que tiene la ventaja de menores riesgos autoinmunes¹², escasas complicaciones hemorrágicas y controles de coagulación menos rígidos^{13, 14}. Además, para evitar el riesgo de recidiva, se complementó con la administración de un warfarínico por un tiempo mínimo de tres meses, titulando su dosis de acuerdo a valores de la Fracción Estandarizada del Tiempo de Protrombina o INR entre 2 y 3³.

Cuando se diagnostica una trombosis relacionada con el uso de un catéter central, debiera retirarse inmediatamente el disposi-

tivo³. Cuando se producen trombosis extensas y en el tromboembolismo pulmonar masivo, hay ensayos terapéuticos con trombolíticos sistémicos, tratamiento controvertido, ya que en el recién nacido pueden inducir sangramientos cerebrales; en la actualidad solo se mantiene vigente el uso de t-PA o activador del plasminógeno tisular que tiene un efecto más selectivo sobre el coágulo, con menor acción proteolítica sistémica^{7, 15, 16}.

El tratamiento anticoagulante oral debe mantenerse por tres o más meses, asegurándose de que exista una completa remisión clínica y normalización ecotomográfica³. Pese a ello, el riesgo de recurrencia es del 6,5% de los casos y de síndrome postfleblítico de un 9,5%¹.

Por último, al ser este un síndrome multifactorial, también es conveniente descartar una trombofilia primaria, después de tres a 6 meses de haber ocurrido el acontecimiento trombótico¹⁷.

A modo de conclusiones destacamos la necesidad de tener presente esta complicación cada vez que se instale un catéter venoso profundo y el paciente presente un edema frío en el sitio anatómico tributario donde está instalado el dispositivo. Por otra parte hacemos notar que esta desafortunada complicación puede ir en aumento por la mayor frecuencia con que se indica cateterismo venoso profundo en recién nacidos graves, grupo con factores predisponentes neonatales y/o maternos. La ultrasonografía acompañada de Doppler es el examen de mayor rendimiento diagnóstico y tiene la enorme ventaja de que no irradia y puede realizarse a la cabecera del paciente. Respecto del manejo destacamos las ventajas del uso de heparina de bajo peso molecular que son más seguras, no requieren controles de coagulación tan rígidos y tienen menos complicaciones hemorragíparas. Se requerirán estudios a futuro controlados y en neonatos, que permitan definir el manejo más adecuado de la trombosis profunda en este grupo etario.

REFERENCIAS

1. Schmidt B, and Andrew M: Neonatal thrombosis: Report of a prospective canadian and international registry. *Pediatrics* 1995; 96: 939-43.
2. Andrew M: Developmental hemostasis: relevance to thrombosis complications in pediatric patients. *Thromb Haemost* 1995; 74: 415-25.

3. *David M and Andrew M.* Venous thromboembolic complications in children. *J Pediatr* 1993; 123: 337-46.
4. *Massicotte M, Dix D, Monagle P, et al:* Central venous catheter related thrombosis in children: Analysis on the Canadian. Registry of venous thromboembolic complications. *J Pediatr* 1998; 133: 770-6.
5. *Waldhausen J, and Sawin R:* Improved long-term outcome for patients with jejunoileal peel atresia. *J Pediatr Surg* 1997; 32: 1307-9.
6. *Metha S, Connors A, Danish E, et al:* Incidence of thrombosis during central venous catheterization of newborns: a prospective study. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 18-22.
7. *Edstrom CS, and Christensen RD:* Evaluation and treatment of thrombosis in the neonatal intensive care unit. *Clinics in Perinatology* 2000; 27: 623-41.
8. *Stuart MJ, Sunderji SG, and Allen JB:* Decreased prostacyclin production in the infant of the diabetic mother. *J Lab Clin Med* 1981; 98: 412-6.
9. *Salonvaara M, Riihonen P, Kekomäki R, et al:* Clinically symptomatic central venous catheter-related deep venous thrombosis in newborns. *Acta Pediatr* 1999; 88: 642-6.
10. *Mecrow IK, and Ladusans EJ:* Infective endocarditis in newborn infants with structurally normal hearts. *Acta Pediatr* 1994; 83: 35-9.
11. *Randolph A, Cook DJ, Gonzales CA, et al:* Benefit of heparin in central venous and pulmonary artery catheters: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Chest* 1998; 113: 165-71.
12. *Warkentin TE, Levine MN, Hirsh J, et al:* Heparine induced thrombocytopenia in patients treated with low molecular weight heparin or unfractionated heparin. *New Engl J Med* 1995; 332: 1330-5.
13. *Dix D, Andrew M, Marzinotto V, et al:* The use of low molecular weight heparin in pediatric patients: a prospective cohort study. *J Pediatr* 2000; 136: 439-45.
14. *Massicotte P, Adams M, Marzinotto V, et al:* Low molecular-weight heparin in pediatric patients with thrombotic disease: a dose finding study. *J Pediatr* 1996; 128: 313-8.
15. *Kennedy LA, Drummond WH, Knight M, et al:* Treatment of aortic thrombosis with tissue plasminogen activator. Clinical and laboratory observations. *J Pediatr* 1990; 116: 798-801.
16. *Levy M, Benson L, Burrows P, et al:* Tissue plasminogen activator for the treatment of thromboembolism in infants and children. *J Pediatr* 1991; 118: 467-72.
17. *Lawson SE, Butler D, Enayat MS, et al:* Congenital thrombophilia and thrombosis: a study in a single centre. *Arch Dis Child* 1999; 81: 176-8.

tal San Agustín, en Avenida Argentina.

Valparaíso, Chile.



Hospital San Agustín, en Avenida Argentina, en Valparaíso, a comienzos del siglo XX. Esta fue una de las cunas de la naciente pediatría de ese puerto; así como de la docencia médica en esa ciudad. Aporte Dr. Nelson A. Vargas C. *Proyecto Crónica de una alegría: Historia de la Pediatría Chilena.* Auspiciado por Nestlé Chile. S.A.