

Diagnóstico diferencial Trombosis venosa profunda (TVP)



Helena Montalvo Hijón (Rotatorio Pediatría)
Tutor: Pedro Alcalá (Escolares)
Servicio de Pediatría, HGUA

Caso clínico

- Niño 12 años derivado por posible trombosis venosa profunda (TVP)
- No RAMc
- AP: TDAH (sin tratamiento)
- AF: sin interés

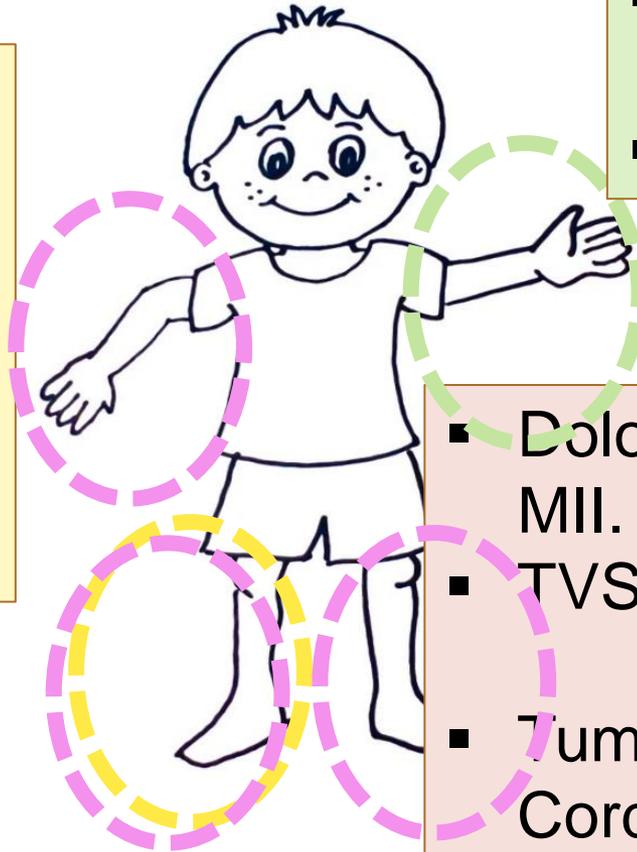


Caso clínico

06/03/18

09/06/17

- Tumefacción dolorosa y enrojecida 1/3 int sup pierna D. Fiebre 38°C
- Dx:TVP femoral común D



- MSI induración 1/3 medio + diámetro
- TVS MSI

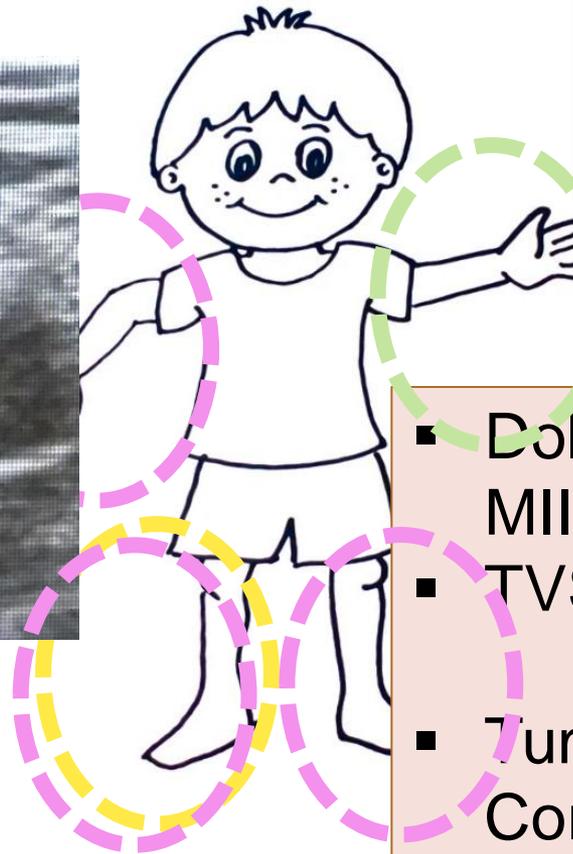
10/07/17

- Dolor 2 días en la marcha MII. Edema en maleolo
- TVS MII
- Tumorción pie derecho
- Cordón no doloroso MID
- Sde postrombótico MID
- Vía periférica → TVS MSD

Caso clínico

06/03/18

09/06/17



- Dolor 2 días en la marcha MII. Edema en maleolo
- TVS MII
- Tumorción pie derecho
- Cordón no doloroso MID
- Sde postrombótico MID
- Vía periférica → TVS MSD

TEV EN PEDIATRÍA



Prevalencia: 0,05-14/10.000 niños; 70-90% tienen ≥ 1 factor de riesgo

A
D
Q
U
I
R
I
D
O
S

C
O
N
G
E
N
I
T
O
S

<p>Infección: <u>Septicemia</u> Meningitis Infección local</p>	<p>Enf hematológica/serológica: Policitemia / Hiperviscosidad Anticoagulante lúpico Ac.antifosfolípidos/ Ac. anti-β2-glicoproteína I</p>
<p>Inflamación: Síndrome de Behçet LES <u>Malignidad</u></p>	<p>Trastornos congénitos: Hiperhomocistinemia Aumento lipoproteínas <u>Cardiopatía congénita</u> Enfermedad de células falciformes</p>
<p>Metabólico: Deshidratación DM Enf renal</p>	<p>Mutaciones genéticas: Factor V Leiden MTHFR C677T Mutación de la protrombina G20210A</p>
<p>Anatómico: <u>CVC</u> /Traumatismo / <u>Cx</u></p>	<p>Deficiencia congénita: Deficiencia de proteína C, S o AT-III</p>



09/06/17: TVP femoral común

<p>Infección: Septicemia Meningitis Infección local</p>	<p>Hemocultivo Serología RMN ósea Tto AB</p>	<p>Enf hematológica/serológica: Policitemia / Hiperviscosidad ← Anticoagulante lúpico ← Ac. antifosfolípidos/ Ac. anti-β2-glicoproteína I ←</p>
<p>Inflamación: Síndrome de Behçet LES Malignidad</p>	<p>AS (BQ/Hem/Coag) +SP Trombofilias</p>	<p>Trastornos congénitos: Hiperhomocistinemia ← Aumento lipoproteínas ← Cardiopatía congénita ← Enfermedad de células falciformes ←</p>
<p>Metabólico: Deshidratación DM Enf renal</p>	<p>Autoinmune Imagen: Rx tórax Eco partes blandas</p>	<p>Mutaciones genéticas: ← Factor V Leiden MTHFR C677T Mutación de la protrombina G20210A</p>
<p>Anatómico: CVC /Traumatismo</p>	<p>Doppler abdominal/MID RMN cerebral + vascular Ecocardio</p>	<p>Deficiencia congénita: ← Deficiencia de proteína C, S o AT-III</p>



10/07/17: síndrome postrombótico MID + TVS MII + MSD

Infección: Septicemia Meningitis Infección local	Hemocultivo Serología RMN ósea Tto AB	Enf hematológica/serológica: Policitemia / Hiperviscosidad ← Anticoagulante lúpico ← Ac. antifosfolípidos/ Ac. anti-β2-glicoproteína I ←
Inflamación: Síndrome de Behçer LES Malignidad	AS (BQ/Hem/Coag) +SP Trombofilias	Trastornos congénitos: Hiperhomocistinemia ← Aumento lipoproteínas ← Cardiopatía congénita ← Enfermedad de células falciformes ←
Metabólico: Deshidratación DM Enf renal	Autoinmune Imagen: Rx tórax Eco partes blandas	Mutaciones genéticas: ← Factor V Leiden MTHFR C677T Mutación de la protrombina G20210A
Anatómico: CVC /Traumatismo	Doppler abdominal/MID RMN cerebral + vascular Ecocardio	Deficiencia congénita: ← Deficiencia de proteína C, S o AT-III



10/07/17:

06/03/18: TVS MSI vena basílica

MII + MSD

Infección:

Septicemia
Meningitis
Infección local

Hemocultivo
Serología
RMN ósea
Tto AB

Enf hematológica/serológica:

Policitemia / Hiperviscosidad
Anticoagulante lúpico
Ac. antifosfolípidos/ Ac. anti-β2-

Inflamación:

Síndrome de Behçer
LES
Malignidad

AS (BQ/Hem/
Coag) +SP

SOH/calprotectina
Estudio oftalmológico
RMN todo el cuerpo

Trombofilias

Cardiopatía congénita
Enfermedad de células falciformes

Metabólico:

Deshidratación
DM
Enf renal

Autoinmune

Mutaciones genéticas:

Factor V Leiden
MTHFR C677T
Mutación de la protrombina G20210A

Anatómico:

CVC /Traumatismo

Imagen:

Rx tórax
Eco partes blandas
Doppler abdominal/MID
RMN cerebral + vascular
Ecocardio

Deficiencia congénita:

Deficiencia de proteína C, S o AT-III



CONCLUSIONES

- 1er episodio TEV: CVC
(90% neonatos; >50% en niños)

TEV de repetición: malignidad, conectivopatía y trombofilias hereditarias

- Todas están descartadas: diagnóstico abierto
- Seguimiento interdisciplinar:
 - Hematología
 - Cirugía Vascular
 - Reumatología
 - Pediatría

BIBLIOGRAFÍA

- Climent-Alcalá FJ, García-Fernández M. Riesgo trombogénico y prevención de la trombosis vascular en niños hospitalizados. Madrid: Sociedad Española de Pediatría Hospitalaria; 2016
- Madurga-Revilla P, García-Íñiguez JP. Trombosis venosa y arterial: diagnóstico, prevención y tratamiento. Zaragoza: Sociedad y Fundación Española de Cuidados Intensivos Pediátricos; 2013
- Maradiaga-Montoya MA, Cruz-Zavala FG. Trombosis venosa profunda en adolescente de 15 años de edad. Arch Med. 2016;12:1-6
- García-Frade Ruiz LF, Cuellar-Gamboa L. Actualidades en trombosis. Med Interna Mex. 2016;32:103–14