

Notas clínicas

DEEP VEIN THROMBOSIS SECONDARY TO FEMORAL VEIN CATHETERIZATION IN CHILDREN WITH DIABETIC KETOACIDOSIS

Children admitted to hospital for diabetic ketoacidosis are frequently managed with peripheral venous lines. However, due to the severity of their illness, some patients need central lines for initial treatment. Diabetic ketoacidosis is known to produce hypercoagulability, increasing the risk of catheter-related deep venous thrombosis. We present two patients with diabetic ketoacidosis, aged 18 and 27 months, who developed deep venous thrombosis after placement of femoral central venous catheters. In both patients, the thrombosis occurred within 72 hours of catheter insertion, despite rapid removal of the central lines (less than 48 hours). Due to the high risk of catheter-related thrombosis in patients with diabetic ketoacidosis (especially in children aged less than 3 years old), the need for central venous lines should be evaluated in each patient and avoided as far as possible. Low molecular weight heparin prophylaxis should be considered if a venous central catheter is required.

Key words: Diabetes mellitus. Diabetic ketoacidosis. Deep venous thrombosis. Central venous catheter. Low molecular weight heparin.

Trombosis venosa profunda secundaria a canalización de vena femoral en niños con cetoacidosis diabética

MARÍA DEL MAR BALLESTEROS GARCÍA, ESTER GIL PONS, CARMEN MEDINA MONZÓN, MARÍA BAQUERO CANO, RAFAEL RUIZ CANO Y ANDRÉS MARTÍNEZ GUTIÉRREZ

Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica. Hospital General Universitario de Albacete. Albacete. España.

Los niños ingresados por cetoacidosis diabética (CAD) suelen manejarse con vías periféricas; sin embargo, algunos pacientes necesitan un catéter central para el manejo inicial. Es sabido que la CAD implica un estado de hipercoagulabilidad que supone un aumento del riesgo de trombosis asociada a catéter. Se presentan 2 casos de trombosis femoral asociada a canalización de vena femoral coincidiendo con cetoacidosis diabética en lactantes de 18 y 27 meses. En ambos la trombosis fue precoz (antes de 72 h tras la inserción) y se desarrolló a pesar de la rápida retirada de la vía central (menor de 48 h).

Debido al alto riesgo de trombosis asociada a catéter en los pacientes diabéticos más pequeños (menores de 3 años), debe considerarse individualmente la necesidad de catéter central y evitarlo siempre que sea posible. En caso de canalización, debe valorarse la profilaxis con heparina de bajo peso molecular.

Palabras clave: Diabetes mellitus. Cetoacidosis diabética. Trombosis venosa profunda. Catéter venoso central. Heparina de bajo peso molecular.

INTRODUCCIÓN

Los pacientes ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) con el diagnóstico de cetoacidosis diabética (CAD) suelen manejarse con accesos venosos periféricos; sin embargo, en algunas ocasiones, debido al grado de deshidratación inicial, la dificultad de canalización venosa periférica o el estado de shock al ingreso, se precisa la colocación de catéteres venosos centrales para la estabilización inicial. La CAD conlleva un estado de hipercoagulabilidad en sí misma¹, lo que aumenta el riesgo de trombosis. Se ha comprobado que este grupo de pacientes presenta un alto riesgo de trombosis, no relacionado exclusivamente con la edad de los pacientes, ya que la tasa de trombosis en esta afección es mucho mayor que la de otras que requieren ingreso en (UCIP).

A continuación presentamos a 2 pacientes ingresados en UCIP por CAD que tuvieron trombosis femoral profunda pocas horas después de su canalización.

Correspondencia: Dra. M.M. Ballesteros García.
Avda. de la Estación, 6, 6.º D. 02001 Albacete. España.
Correo electrónico: mdballesteros@sescam.jccm.es

Manuscrito recibido el 21-11-2006 y aceptado para su publicación el 16-4-2007.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Niña de 18 meses que ingresa en UCIP por cetoacidosis diabética. Refiere cuadro febril de 9 días de evolución, al que se asocia en los últimos 4 días decaimiento, anorexia y poliuria. Exploración al ingreso: frecuencia cardíaca (FC), 165 lat/min; frecuencia respiratoria (FR), 44/min; PA, 110/70 mmHg; peso, 9 kg (P3-10); distrófica, deshidratada; frialdad acra, relleno capilar lento y vía periférica canalizada. Auscultación cardíaca (AC): taquicárdica, sin soplos. Auscultación pulmonar (AP): respiración acidótica, murmullo vesicular conservado y mucosidad en cavum; el resto, normal. Analítica al ingreso: glucemia, 833 mg/dl; equilibrio ácido-básico venoso: pH, 7,19; PCO₂, 15 mmHg; bicarbonato, 5,9 mmol/l; exceso de bases (EB), 19,9 mmol/l; Na, 114 mEq/l (Na corregido según glucemia, 124 mEq/l); K, 4,9 mEq/l; Cl, 85 mEq/l; creatinina, 0,9 mg/dl; urea, 54 mg/dl. Cetonuria y glucosuria intensas. Hemograma, 9.600 leucocitos/ μ l (32% neutrófilos; 58% linfocitos); hemoglobina (Hb), 13,5 g/dl; plaquetas, 350.000/ μ l. Dado el mal estado de la paciente, se decide proceder a la canalización de la vena femoral derecha, a pesar de tener ya un acceso periférico previo, y se expande con suero salino fisiológico (SSF) 10 ml/kg. Treinta horas después de la canalización, la paciente comenzó con edema y calor en el muslo y la parte proximal de la pierna derecha, que hizo sospechar de trombosis venosa femoral. Tras la confirmación mediante ecografía Doppler de la trombosis en vena femoral profunda, se retiró el catéter central y se inició tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis de 1 mg/kg/12 h. Se demostró resolución del trombo el sexto día de tratamiento.

El estudio de hipercoagulabilidad demostró en la paciente homocigosis para el gen de la metiltetrahidrofolato reductasa (MTHFR); ambos padres son heterocigotos para ese gen. El tratamiento anticoagulante se mantuvo durante 3 meses.

Caso 2

Niño de 24 meses, de raza negra, sin antecedentes de interés, que ingresa por cuadro de cetoacidosis diabética. Se refiere un cuadro de poliuria, polidipsia y astenia de 10 días de evolución, a lo que en las últimas 24 h se añaden vómitos y deposiciones diarreas. Exploración al ingreso: FC, 170 lat/min; PA, 120/80 mmHg; SaO₂, 100%; peso, 12 kg. Mal estado general, deshidratación grave (ojos hundidos sin lágrima, signo del pliegue positivo, frialdad acra, mal relleno periférico), desnutrido, de aspecto distrófico, quejumbroso. No se canaliza vía periférica. AC: taquicárdico, sin soplos. AP: polipneico, murmullo vesicular conservado; abdomen normal, irritable a la manipulación. Analítica al ingreso: gaseometría, pH, 7,10; pCO₂, 32 mmHg; bicarbonato, 14,8 mmol/l; EB, -10,8 mmol/l; glucemia, 870 mg/dl; Na, 156 mEq/l (Na corregido, 165 mEq/l); K, 3,4 mEq/l; creatinina, 0,5 mg/dl; urea, 45 mg/dl. Hemograma, 14.040 leucocitos/ μ l; Hb, 11 g/dl; plaquetas, 262.000/ μ l. A su ingreso, por dificultad en la canalización de una vena periférica y por el cuadro de pre-shock, se canaliza la vena femoral. El paciente evolucionó bien y se consiguió una corrección lenta de la acidosis, la hiperglucemia y la hipernatremia. Debido al riesgo ya conocido de trombosis asociada a canalización central en estados de hiperosmolaridad (sobre todo en lactantes muy deshidratados), se heparinizaron los sueros (3 UI heparina/ml) y se retiró el catéter de la vena femoral precozmente (a las 16 h del ingreso). El paciente presentaba al

ingreso vómitos en posos de café, por lo que no se realizó profilaxis de trombosis venosa con HBPM. A las 60 h del inicio diabético, comenzó con fiebre alta, calor, dolor y tumefacción en pierna y pie derechos, por lo que se sospechó de tromboflebitis venosa profunda, que se demostró mediante ecografía Doppler, donde se constató trombosis en las venas femoral profunda, femoral superficial y safena. Se inició tratamiento con antibioterapia (suspendida al recibirse hemocultivos negativos) y heparina en perfusión (bolo inicial a 70 U/kg y perfusión hasta 25 U/kg/h). El cuarto día de tratamiento, tras mejoría de los síntomas locales, se decide cambio a HBPM (1 mg/kg en dosis cada 12 h). En la ecografía de control el sexto día de tratamiento, persistía trombo en las venas femoral común y superficial, por lo que se decidió agregar anticoagulación oral para conseguir un INR 1,5-2 (INR previo al alta, 1,6). Por el mal control diabetológico del paciente y la necesidad de múltiples controles de glucemia capilar, se prefirió mantener tratamiento con anticoagulación oral para facilitar el manejo domiciliario.

El estudio de trombofilia fue normal. Clínicamente el paciente evolucionó bien y desaparecieron los signos clínicos de trombosis el sexto día de tratamiento anticoagulante; la desaparición ecográfica total se demostró 2 meses después. El tratamiento anticoagulante se mantuvo durante 3 meses.

DISCUSIÓN

La CAD supone un estado de hipercoagulabilidad en sí mismo¹, de modo que existe un alto riesgo de trombosis venosa profunda en relación con la canalización de venas centrales. Esto ya había sido descrito por otros autores^{2,3}, que llegan a señalar hasta una tasa de trombosis femoral asociada a catéter del 50%, mucho más alta que en otras enfermedades que precisan la canalización de vías centrales (sepsis, politraumatismos, posquirúrgicos)⁴⁻⁷. Los posibles mecanismos implicados en este estado de hipercoagulabilidad incluirían la hiperosmolaridad (cifras altas de hiperglucemias asociadas ocasionalmente a hipernatremia), la deshidratación (que favorece la estasis venosa), el aumento de la agregabilidad plaquetaria en relación con la hiperglucemia y aumento de la rigidez eritrocitaria en relación con la acidosis y la hiperglucemia. La relación de CAD con trombosis cerebral espontánea en niños y adultos jóvenes viene a corroborar el estado de hipercoagulabilidad⁸.

Nuestra pequeña casuística ratifica lo que describen Worly et al² en un estudio de trombosis femoral en los pacientes pediátricos con CAD. En su estudio necesitó canalización venosa central (CVC) un 6% de los pacientes, cuya media de edad era menor (2,5 años) que la del total de los pacientes ingresados por CAD (11 años). Del grupo que precisó CVC, la edad media con trombosis femoral fue asimismo menor que la de los no trombosados (16 meses frente a 10,5 años). Todos los pacientes desarrollaron los signos clínicos de trombosis (edema, calor local o pérdida de la permeabilidad del catéter) en las primeras 48 h tras la cateterización. Llamativamente, en su estudio no desarrollaron trombosis los pacientes mayores de 3 años.

Nuestra serie recoge las CAD ingresadas en el período 1996-2006: se estudia 60 casos de CAD con edades comprendidas entre los 13 meses y los 14 años. En nuestro hospital, la tendencia actual es no cateterizar sistemáticamente por CVC en todas las cetoacidosis diabéticas, de modo que en el período inicial (1996-2000) se realizó CVC en 6/32 (18%) pacientes, mientras que en el período 2001-2006 se canalizó a 3/26 (11%), lo que es un 15,5% de los ingresados en general. La media de edad de los pacientes que precisaron CVC fue menor (5 años y 9 meses) respecto a la media del total de CAD (9 años y 1 mes). El motivo de la CVC fue el estado de pre-shock en todos ellos. De los 9 pacientes cateterizados, en 2 (22%) (ambos menores de 3 años) se desarrolló trombosis venosa y lo hicieron de modo precoz (a las 30 y 60 h de la cateterización). Esto contrasta con la idea general de que la trombosis asociada a catéter se relaciona directamente con los días de permanencia y que puede reducirse con su retirada precoz. En lo que se refiere a nuestros dos casos, en ambos la permanencia del catéter fue < 48 h: 30 h en el primer paciente, retirada tras confirmación de la trombosis, y 16 h en el segundo paciente (el diagnóstico de trombosis se realizó 44 h tras retirarlo).

En nuestros dos pacientes el diagnóstico y el seguimiento del trombo se realizaron mediante ecografía Doppler. El tratamiento consistió en terapia anticoagulante durante 3 meses, en el primer paciente con HBPM y en el segundo paciente con HBPM y anticoagulación oral. En ninguno de los pacientes se realizó profilaxis previa de trombosis con HBPM (en el segundo paciente se la consideró por el riesgo ya conocido de trombosis, pero no se inició por los vómitos en posos de café). En nuestro segundo paciente se realizaron medidas para disminuir el riesgo de trombosis (canalización con catéter corto, heparinización

de los sueros de mantenimiento y retirada precoz tras la mejoría del paciente). Sin embargo, a pesar de las medidas preventivas, se desarrolló trombosis femoral. Esto viene a corroborar la conveniencia de plantearse individualmente la necesidad de vías centrales en estos niños (sobre todo en los menores de 3 años), y se desaconseja su canalización sistemática en CAD. Cuando sea necesario, algunos autores recomiendan iniciar profilaxis con HBPM, dado el alto riesgo de trombosis².

BIBLIOGRAFÍA

1. Carr ME. Diabetes mellitus: a hypercoagulable state. *J Diabetes Complications*. 2001;15:44-54.
2. Worly JH, Fortenberry JD, Hansen I, Chambliss CR, Stockwell J. Deep venous thrombosis in children with diabetic ketoacidosis and femoral central venous catheters. *Pediatrics*. 2004;113: 57-60.
3. Gutierrez JA, Bagatell R, Samson M, Theodorou A, Berg R. Femoral central venous catheter-associated deep venous thrombosis in children with diabetic ketoacidosis. *Crit Care Med*. 2003; 31:80-4.
4. Beck C, Dubois J, Grignon A. Incidence and risk factors of catheter-related deep vein thrombosis in a pediatric intensive care unit: A prospective study. *J Pediatr*. 1998;133:237-41.
5. Venkataraman S, Thompson A, Orr R. Femoral vascular catheterization in critically ill infants and children. *Clin Pediatr*. 1997;36:311-9.
6. Talbott GA, Winters WD, Bratton SL. A prospective study of femoral catheter-related thrombosis in children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995;149:228-91.
7. Masicotte MP, Dix DID, Monagle P. Central venous catheter related thrombosis in children: Analysis of the Canadian Registry of Venous Thromboembolic Complications. *J Pediatrics*. 1998; 133:770-6.
8. Ho J, Pacaud D, Hill MD, Ross C, Harniwka L, Mah JK. Diabetic ketoacidosis and pediatric stroke. *Can Med Assoc J*. 2005; 172:327-8.