

Medicina de Familia. SEMERGEN



<http://www.elsevier.es/semergen>

452/165 - TROMBOFLEBITIS SUPERFICIAL MIGRATORIA

J. Errea Albiol¹, A. Calabuig Adobes², L. Rodríguez Elena¹, S. Sánchez Casas¹, N. Sacristán Ferrer⁵

¹Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.²Residente de Pediatría. Hospital Miguel Servet. Zaragoza, ³Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Miguel Servet Universitario. Zaragoza.

Resumen

Descripción del caso: Paciente de 23 años sin antecedentes personales ni familiares de interés salvo toma de ACOs que acude a centro de salud por molestias en cara posterior de EID. Comenta que los días previos había realizado ejercicio físico intenso y a la exploración se aprecia aumento del dolor a la palpación sin otros signos de interés por lo que se diagnostica de rotura fibrilar. Acude de nuevo a la consulta por no presentar mejoría con el tratamiento analgésico por lo que se deriva a URG para estudio ecográfico de MMII. La paciente es dada de alta con diagnóstico de tromboflebitis de vena safena externa y tratamiento con Clexane 40, retirada de ACOs y medias de compresión. Once días después la paciente acude de nuevo al centro de salud por clínica similar en EII, a la palpación se aprecia induración mínima en hueco poplíteo, se deriva de nuevo a URG que dx de tromboflebitis superficial de vena safena externa y cambia tratamiento a hibor 3.500 U. Dos días después acude a Urgencias por nuevo episodio de dolor esta vez en cara externa del antebrazo izquierdo, evidenciándose cordón venoso en zona radial. Se ingresa en medicina interna con diagnóstico de tromboflebitis migratoria.

Exploración y pruebas complementarias: TA 132/69. FC 140 lpm. SatO2 100% basal. T^a: 37,1 °C. MMII no empastados, no signos de TVP, no disnea, ni dolor torácico. No edema. AC y AP: normales. Analítica sanguínea (en URG): bioquímica dentro de los parámetros normales; hemograma normal; hemostasia: D-Dímero 333. Analítica sanguínea (en planta): serología VIH, Borrelia burgdorferi IgG negativo. B-HCG negativo. Anticoagulación: déficit de proteína C. Hemostasia (D-dímero: 527). Resto normal. Eco-Doppler, vascular: trombosis de ambas safenas externas. Vena poplítea, femoral superficial y común normales. Posible trombosis de vena basílica en antebrazo. Eco abdomen completo: normalidad salvo bazo accesorio de 11 mm. Angio-TAC tórax: no signos de TEP agudo ni crónico.

Juicio clínico: Tromboflebitis de repetición en paciente con déficit de proteína C.

Diagnóstico diferencial: Síndrome antifosfolípido, déficit de proteína S, déficit de antitrombina, trombocitosis esencial.

Comentario final: La patología osteomuscular es muy frecuente entre la población joven que acude a las consultas de atención primaria, especialmente aquellos que realizan ejercicio físico de manera regular. Sin embargo, debemos plantear diagnósticos diferenciales con otras patologías, especialmente en pacientes con factores de riesgo (en este caso toma de ACOs). Las trombofilias hereditarias deberían sospecharse cuando la trombosis se presente en un paciente joven, sea recurrente, se dé en una localización atípica o exista asociación familiar. El déficit de proteína C (trastorno de herencia autosómica recesiva) en heterocigosis está

presente en 1 de cada 400 pacientes aproximadamente. Su elevada frecuencia, asociada a su tratamiento con heparinas de bajo peso molecular de manera crónica en muchas ocasiones hacen que el manejo individualizado dependa de los profesionales de atención primaria, por lo que son patologías en las que debemos pensar.

Bibliografía

Zamora Y, Agramonte OM, Rodríguez L. Deficiencia de proteína C y S: marcadores de riesgo trombótico. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter. 2013;29(1):40-7.

Palabras clave: Trombofilia hereditaria. Déficit de proteína C.