

A.C. Hani^a, E. Nuñez^a, I. Cuellar^b, M. Mejía^c
y F. Ávila^{a,*}

^a Departamento de Gastroenterología y Endoscopia,
Hospital Universitario San Ignacio, Bogotá, Colombia

^b Departamento de Dermatología, Hospital Universitario
San Ignacio, Bogotá, Colombia

^c Departamento de Patología, Hospital Universitario San
Ignacio, Bogotá, Colombia

* Autor para correspondencia. Teléfono: (057) 3103046383;
fax: +(571) 320 8320.

Correo electrónico: fredyavila87@gmail.com (F. Ávila).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2019.06.002>

0375-0906/ © 2019 Asociación Mexicana de Gastroenterología.

Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open
Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Trombosis del seno venoso sagital superior en paciente pediátrico con enfermedad inflamatoria intestinal: reporte de caso



Cerebral venous sinus thrombosis in a pediatric patient with inflammatory bowel disease: A case report

Los eventos tromboembólicos (ETE) han sido documentados en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII). La incidencia en pacientes pediátricos hospitalizados con EII es de 117.9/10,000 con un riesgo relativo (intervalo de confianza 95%) de 2.36 (2.15-2.58). Se estima que del 1.3 al 6.4% de los adultos y el 3.3% de niños con EII desarrollan complicaciones cerebrovasculares durante el transcurso de la enfermedad, siendo más frecuente durante las exacerbaciones¹⁻³.

Paciente conocido a los 2 años 7 meses de edad, sin antecedentes de EII o enfermedad autoinmune; presenta desde los 14 meses de edad sangrado de tubo digestivo bajo, diarrea y evacuaciones nocturnas. Se descartaron causas infecciosas, alérgicas, inmunodeficiencia primaria y secundaria. Anticuerpos ANCA y ASCA negativos. Los hallazgos en la colonoscopia fueron ciego con mucosa hiperémica, friable, nodular, microúlceras de predominio en sigmoide y recto. El reporte histológico fue compatible con EII, con inmunohistoquímica negativa para virus de Epstein-Barr y citomegalovirus. Recibe tratamiento con prednisona 2 mg/kg/día, azatioprina 1 mg/kg/día y, ante falla en la remisión, infliximab 5 mg/kg/dosis.

A un mes de hospitalización, presentó dos eventos de crisis convulsivas motoras clónicas y tónicas de inicio focal localizadas en el hemicuerpo izquierdo de 1 min de duración sin alteración del estado de conciencia. La exploración neurológica mostró pares craneales normales, tono muscular conservado, fuerza muscular 4/5 global, reflejos de estiramiento muscular superior derecho ++/++++ izquierdo +++/++++, inferiores con *clonus* agotable bilateral, sensibilidad superficial normal, signos sucedáneos, cerebelosos, meníngeos y neurocutáneos negativos. Los resultados de laboratorio al momento del evento se muestran en la [tabla 1](#). Se realiza estudio de tomografía axial computada y resonancia magnética nuclear de cráneo que muestra trombosis del seno venoso sagital superior en todo su trayecto y de dos venas confluentes de la región frontal de manera bilateral y parénquima cerebral con zonas de infarto venoso en regiones frontal y parietooccipital

izquierda ([fig. 1](#)). Se descarta trombofilia primaria por resultados de MTHFR A1298C homocigoto normal, MTHFR C677T heterocigoto, protrombina G20210A homocigoto normal, factor V de Leiden G1691A homocigoto normal. Además de valores normales de homocisteína, proteína C, proteína S y antitrombina III. El ecocardiograma no muestra imágenes sugestivas de trombos o vegetaciones en grandes vasos, válvulas ni en cavidades cardiacas.

Tabla 1 Estudios de laboratorio

Biometría hemática	Hb 6.4 g/dL, Hct 21.2%, Rt 5%, Leu 30,500/ μ L, Neu 65.8%, Ban 12%, Lin 26.6%, Mon 6.6%, Eos 0.5%, Plq 394,000/ μ L
Electrolitos séricos	Na 130 mmol/L, K 2.7 mmol/L, Cl 97 mmol/L, Ca 7.8 mg/dL, P 3.9 mg/dL, Mg 1.7 mg/dL
Coagulación	TP 16.1 s, TTPa 25.7 s, INR 1.13 s, fibrinógeno 358 mg/dL
Función hepática y renal	BD 0.06 mg/dL, BI 0.18 mg/dL, PT 5.7 g/dL, albúmina 1.8 g/dL, globulina 3.9 g/dL, ALT 32 UI/L, AST 20 UI/L, glucosa 151 mg/dL, creatinina 0.4 mg/dL, BUN 5 mg/dL
Inmunoglobulinas y complemento	IgA 161 mg/dL (34-110 mg/dL) IgE 298 UI/mL (0-100 UI/mL) IgM 222 mg/dL (42-89 mg/dL) IgG 1,360 mg/dL (409-1,200 mg/dL) C3 151 mg/dL (90-180 mg/dL) C4 36.5 mg/dL (10-40 mg/dL)
Citológico y citoquímico de LCR	Cristalino, incoloro, coagulación y película negativos, proteínas 19 mg/dL, glucosa 76 mg/dL, Leu 2 mm ³ , eritrocitos 0 mm ³ . Tinción de Gram negativa. Cultivo negativo
Reactantes de fase aguda	PCR 5.72 mg/dL, PCT < 0.10 ng/mL, VSG 11 mm/h

ALT: alanino aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; Ban: bandas; BD: bilirrubina directa; BI: bilirrubina indirecta; BUN: nitrógeno ureico; C: complemento; Ca: calcio; Cl: cloro; Eos: eosinófilos; Hb: hemoglobina; Hct: hematocrito; Ig: inmunoglobulina; INR: *international normalized ratio*; K: potasio; LCR: líquido cefalorraquídeo; Leu: leucocitos; Lin: linfocitos; Mg: magnesio; Mon: monocitos; Na: sodio; Neu: neutrófilos; P: fósforo; PCR: proteína C reactiva; PCT: procalcitonina; Plq: plaquetas; PT: proteínas totales; Rt: reticulocitos; s: segundos; TP: tiempo de protrombina; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada; VSG: velocidad de sedimentación globular.

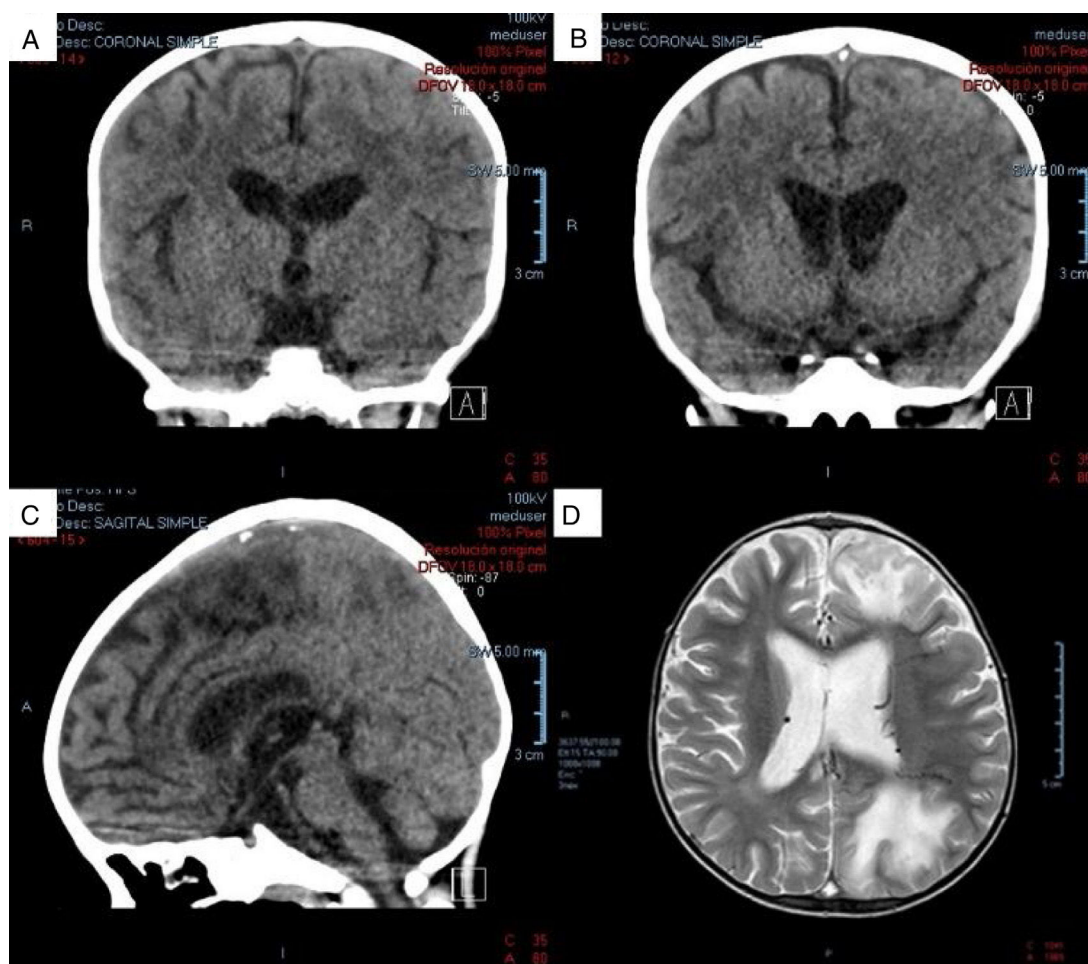


Figura 1 A) Tomografía de cráneo simple, cortes coronales. El seno sagital superior con presencia de zonas hipodensas (signo del triángulo hipodenso). B) Tomografía de cráneo simple, cortes coronales. En un corte posterior, alterna con zonas hiperdensas apoyando el diagnóstico de trombosis del seno venoso sagital superior. C) Tomografía de cráneo simple, corte sagital. Zonas hiperdensas a nivel del seno venoso sagital superior (trombosis del seno venoso). D) Resonancia magnética de encéfalo, corte axial en fase T2. Zonas de infarto venoso en regiones frontal y parietooccipital izquierda.

Se inicia tratamiento con enoxaparina 2 mg/kg/día subcutánea y levetiracetam 20 mg/kg/día. Sin embargo, tras 10 días la terapia se suspende debido a incremento en la actividad de la enfermedad y presencia de sangrado activo.

Cuatro meses después egresa con recuperación completa y sin secuelas neurológicas. En seguimiento ambulatorio se detecta trastorno específico del lenguaje.

Desde que se reportó la asociación entre trombosis venosa cerebral y colitis ulcerativa se han documentado series de casos en pediatría, siendo la trombosis del seno venoso sagital superior el sitio más común a nivel cerebral^{4,5}.

La fisiopatología de la trombosis en EII es multifactorial: trombocitosis/activación plaquetaria, hiperhomocisteinemia, niveles elevados de fibrinógeno, alteración en la fibrinólisis, autoanticuerpos, aumento en factores procoagulantes, disminución en factores anticoagulantes y mutaciones procoagulantes⁶. La actividad coagulante en la EII está en relación con la actividad y extensión colónica de la enfermedad⁷. La presencia de anemia se ha documentado en un 49% de casos con trombosis, trombocitosis en un 26% y hasta en el 14% de los pacientes no existe causa identificable, como pudo ser el caso de nuestro paciente⁷.

En niños con el primer ETE, EII no activa, y en presencia de un factor desencadenante reversible no relacionado (inmovilización, cirugía reciente, trauma, uso de anti-conceptivos orales o presencia de catéter), la Asociación Canadiense de Gastroenterología recomienda el empleo de terapia anticoagulante por 3 meses y hasta que el factor de riesgo haya resuelto por un mes. En el contexto de enfermedad activa, se sugiere continuar hasta completar 3 meses de remisión⁸.

La trombotoprofilaxis no se recomienda de rutina para niños con EII hospitalizados por recaída sin historia previa de trombosis. Sin embargo, existe una revisión pediátrica con EII en la que se encontró una incidencia del 1% de ETE venosos, donde se identificaron factores de riesgo como edad mayor, catéter venoso central, nutrición parenteral y estado de hipercoagulabilidad, lo que podría sugerir como benéfica la trombotoprofilaxis farmacológica primaria; sin perder de vista los efectos secundarios como la posibilidad de hemorragia intracraneal y el incremento en el sangrado gastrointestinal^{3,6}.

La trombotoprofilaxis se recomienda en pacientes considerados de alto riesgo, como aquellos hospitalizados, con

afectación colónica o que serán sometidos a cirugía y que además tengan historia personal de tromboembolismo venoso, antecedente familiar de primer grado de tromboembolismo venoso, trombofilia conocida, persistencia de anticuerpos antifosfolípidicos, uso de anticonceptivos orales y talidomida, tabaquismo, obesidad o catéter venoso central⁹.

En niños se recomienda el uso de heparina de bajo peso molecular: en menores de 60 kg, 0.5 mg/kg vía subcutánea 2 veces al día y para mayores de 60 kg, 30 mg vía subcutánea 2 veces al día o 40 mg una vez al día³.

Como parte integral del tratamiento en EII debe realizarse monitorización del estado trombótico e identificarse factores de riesgo.

Consideraciones éticas

Los autores declaran que este artículo no contiene información personal que permita identificar al paciente. Debido a que se realiza revisión de expediente clínico no amerita autorización del Comité de Ética. Por lo tanto, se ha preservado en todo momento su anonimato.

Financiación

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no haber tenido ningún tipo de conflicto de intereses.

Agradecimientos

Dra. Judmila López Sánchez, Departamento de Neurología, Hospital Infantil de México Federico Gómez, SSA, Ciudad de México, México.

Referencias

1. Standridge S, de los Reyes E. Inflammatory bowel disease and cerebrovascular arterial and venous thromboembolic events in 4

- pediatric patients: a case series and review of the literature. *J Child Neurol.* 2008;23:59–66.
2. Lloyd-Still JD, Tomasi L. Neurovascular and thromboembolic complications of inflammatory bowel disease in childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1989;9:461–6.
3. Saubermann LJ, Deneau M, Falcone RA, et al. Hepatic issues and complications associated with inflammatory bowel disease: A clinical report from the NASPGHAN Inflammatory Bowel Disease and Hepatology Committees. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;64:639–52.
4. Harrison MJ, Truelove SC. Cerebral venous thrombosis as a complication of ulcerative colitis. *Am J Dig Dis.* 1967;12:1025–8.
5. Patterson M, Castiglioni L, Sampson L. Chronic ulcerative colitis beginning in children and teenagers. A review of 43 patients. *Am J Digest Dis.* 1971;16:289–97.
6. Nylund CM, Goudie A, Garza JM, et al. Venous thrombotic events in hospitalized children and adolescents with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2013;56:485–91.
7. Katsanos AH, Kosmidou M, Giannopoulos S, et al. Cerebral sinus venous thrombosis in inflammatory bowel diseases. *QJM.* 2013;106:401–13.
8. Nguyen GC, Bernstein CN, Bitton A, et al. Consensus statements on the risk, prevention, and treatment of venous thromboembolism in inflammatory bowel disease: Canadian Association of Gastroenterology. *Gastroenterology.* 2014;146:835–48.
9. Zitomersky NL, Levine AE, Atkinson BJ, et al. Risk factors, morbidity, and treatment of thrombosis in children and young adults with active inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2013;57:343–7.

Y. Rivera-Suazo, I. Argüello Calderon
y R. Vázquez-Frias*

Departamento de Gastroenterología y Nutrición, Hospital Infantil de México Federico Gómez, SSA, Ciudad de México, México

* Autor para correspondencia. Dr. Márquez 162, Doctores, Cuauhtémoc, Benito Juárez, México D.F. Teléfono 52289917, extensión 2139.
Correo electrónico: rovaf@yahoo.com (R. Vázquez-Frias).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2019.07.007>
0375-0906/ © 2019 Asociación Mexicana de Gastroenterología.
Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Infeción por *Strongyloides* imitando enfermedad inflamatoria intestinal



Strongyloides infection mimicking inflammatory bowel disease

La estrongiloidiasis es una enfermedad endémica en regiones tropicales y subtropicales, reportada con mayor frecuencia en inmunosuprimidos y que se presenta con dolor abdominal, diarrea, estreñimiento, náuseas y/o anorexia¹. Habitualmente el compromiso es duodenal e inusual en colon.

Su prevalencia es variable y en algunas áreas puede llegar al 25%. En Perú se estima una prevalencia promedio del 2.7%, afectando en la selva hasta el 40% de la población².

Presentamos el caso de una mujer de 32 años con 3 semanas de enfermedad caracterizada por dolor abdominal, deposiciones líquidas con moco, aunque sin sangre, náuseas, vómitos y descenso del peso. Al examen se evidencian placas blanquecinas en la cavidad oral, el abdomen blando, depresible y doloroso en la mitad inferior, y al tacto rectal sin estigmas de sangrado. En los exámenes auxiliares se observa: hemoglobina, 10.1 g/dl; leucocitos, 7,900/ μ l; eosinófilos, 11.2% (880/ μ l); proteínas totales, 5.2 g/dl; albúmina, 3 g/dl; leucocitos en heces, 50-80/campo; hemáticas,