

## Historia Clínica

Sección a cargo de Elizabeth Y. Sapia<sup>a</sup> y Julia Dvorkin<sup>b</sup>

Micaela Mariel de Mateo<sup>c</sup>, Carla Romina Melgar<sup>d</sup>

### Datos del paciente

Nombre y apellido: M.M.

Edad: 12 años

Procedencia: Chubut, Argentina

### Motivo de consulta

Dolor e impotencia funcional de miembro inferior izquierdo y dolor en el hemitórax izquierdo en puntada de costado

### Motivo de internación

Trombosis venosa profunda (TVP) de miembro inferior izquierdo y tromboembolismo pulmonar (TEP)

### Enfermedad actual

Paciente de 12 años de edad, sexo femenino, previamente sana, oriunda de Chubut consulta al hospital regional por presentar dolor e impotencia funcional en miembro inferior izquierdo de 24 h de evolución y un registro febril de 38°C. Refiere 10 días previos a la consulta un dolor pleurítico en el tórax izquierdo que cede con analgésicos. Al examen físico presentaba hipoventilación en la base pulmonar izquierda y asimetría en miembros inferiores con edema, eritema y dolor desde el muslo izquierdo hacia la parte distal.

Por sospecha de TVP se realiza Score de Wells con evidencia de 4 puntos. Se solicitan exámenes de laboratorio que informan glóbulos blancos (GB) 17 300 cel/mm<sup>3</sup>, Dímero D 20 295 ng/mL, PCR 48 mg/L y ecografía Doppler que evidencia lesiones hipoecoicas compatibles con trombosis desde la raíz de la vena ilíaca primitiva izquierda. Con el objetivo de determinar el origen de los síntomas clínicos respiratorios, se realiza una angiotomografía de tórax con evidencia de TEP bilateral subagudo y consolidación basal izquierda con derrame pleural. Se interpreta que el cuadro es producido por una trombosis iliofemoral izquierda extensa, TEP bilateral y neumonía complicada, por lo que se realizan hemocultivos y se indica tratamiento

a. Médica de Planta. Unidad 8. HNRG.

b. Médica pediatra. Becaria doctoral CONICET

c. Residente de cuarto año. Clínica pediátrica, HNRG

d. Residente de segundo año. Clínica pediátrica, HNRG

anticoagulante con heparina de bajo peso molecular (HBPM) y antibioticoterapia empírica para neumonía con ampicilina 300 mg/kg/día por vía endovenosa. Por requerimiento de un centro de mayor complejidad, a las 48 h se deriva al Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez (HNRG). A su ingreso, se considera que la paciente debe ser abordada interdisciplinariamente por los Servicios de Hematología, Hemodinamia, Infectología y Neumonología para estudio etiológico y tratamiento.

### Antecedentes personales

- Perinatólogico dentro de límites normales
- Desarrollo neuromadurativo acorde a edad con buen rendimiento escolar
- Obesidad
- Menarca 11 años. Tanner M 4 VP 4. Niega consumo de anticonceptivos orales
- Vacunas completas para la edad

### Antecedentes familiares

Sin antecedentes patológicos conocidos

### Examen físico

Paciente en buen estado general, hemodinámicamente estable, normohidratada. Eucárdica (100 lpm), 2 ruidos en 4 focos con silencios libres. Taquipneica (25 rpm), buena mecánica ventilatoria con hipoventilación en ambas bases pulmonares, sin ruidos agregados, saturación 98% con aire ambiente. Abdomen blando, depresible, indoloro. Miembro inferior izquierdo aumentado de tamaño desde raíz de muslo hacia región distal con edema godet 3/4, calor, eritema y dolor. Signo de Homans positivo (dolor en gemelos durante la dorsiflexión pasiva del pie). Pulsos periféricos y relleno capilar conservados.

Antropometría: Peso 68.900 kg (pc >97 Z: +2.28) Talla: 160 cm (pc 75-90) IMC: 26.91 (pc: >97 Z: +2+3)

### Planteos diagnósticos iniciales

- TVP y TEP secundarios a:
  - ✓ Trombofilia hereditaria
  - ✓ Síndrome antifosfolipídico
  - ✓ Síndrome de May Thurner
- Neumonía:
  - ✓ Adquirida en la comunidad
  - ✓ Tuberculosis

- 
- a. Médica de Planta. Unidad 8. HNRG.  
b. Médica pediatra. Becaria doctoral CONICET  
c. Residente de cuarto año. Clínica pediátrica, HNRG  
d. Residente de segundo año. Clínica pediátrica, HNRG

### Exámenes complementarios

- ✓ **Laboratorio hematológico y bacteriológico: Hemograma:** GB 17 300 cel/mm<sup>3</sup> (NS70%/L21%/M6%), hemoglobina 12 g/dL, hematocrito 32%, plaquetas 301 000/mm<sup>3</sup>. **Química:** glucemia 101 mg/dL, proteínas totales 7.6 g/dL, albúmina 3.3 g/dL, PCR 48 mg/L. Función renal, ionograma y hepatograma dentro de límites normales. **Coagulograma:** TP 44%, APTT 29", Dímero D 20 295 ng/mL. **Hemocultivos x2:** negativos. **Baciloscopía y cultivo de esputo para tuberculosis:** negativo. **PPD:** 0 mm.
- ✓ **Ecografía Doppler de miembro inferior izquierdo:** TVP que involucra venas: ilíaca, femoral común, femoral, poplítea y tibiales anterior y posterior en sus porciones proximales izquierdas y cayado de safena interna izquierda. Ecogenicidad del trombo compatible con evolución subaguda.
- ✓ **Radiografía de tórax:** Consolidación en base pulmonar izquierda con borramiento del seno costofrénico y cardiofrénico compatible con derrame pleural ipsilateral.
- ✓ **Ecografía pleural:** Fondo de saco pleural izquierdo con despegamiento pleural de 23 mm con contenido líquido.
- ✓ **Angiotomografía de tórax, abdomen y pelvis con protocolo para TEP:** Defecto de relleno en la arteria lobar inferior derecha y probablemente en arteria segmentaria del lóbulo inferior izquierdo. Derrame pleural izquierdo. Atelectasia parcial y ocupación del espacio aéreo en lóbulo inferior izquierdo. Trombosis de vena ilíaca y femoral izquierdas.
- ✓ **ECG:** Trastorno leve de la repolarización, riesgo prequirúrgico aumentado por patología de base.
- ✓ **Ecocardiograma:** Función sistólica ventricular conservada, sin cardiopatía estructural.
- ✓ **Perfil Inmunológico:** IgG 1 730 mg/dl e IgA 471 mg/dl (leve aumento), IgM 180 mg/dl, C3 192 mg/dl y C4 36 mg/dl (dentro de límites normales). Anti β2 IgG/IgM negativos, Anticardiolipinas IgG/IgM negativo, FAN +160 patrón moteado fino, Anti Citoplasmático +640 patrón granular fino.
- ✓ **Antitrombina III** 94 (dentro de límites normales).

a. Médica de Planta. Unidad 8. HNRG.

b. Médica pediatra. Becaria doctoral CONICET

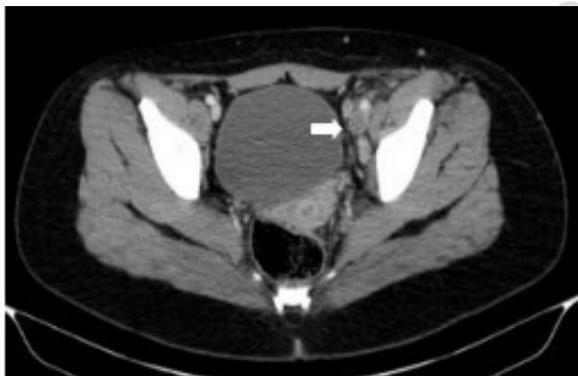
c. Residente de cuarto año. Clínica pediátrica, HNRG

d. Residente de segundo año. Clínica pediátrica, HNRG

## Evolución

Paciente con diagnóstico presuntivo de síndrome de May Thurner (SMT) por presentar trombosis iliofemoral izquierda extensa y TEP, que inicia tratamiento con HBPM 110 UI/kg/dosis cada 12 horas. Dentro de los exámenes complementarios la angiotomografía de tórax, abdomen y pelvis con protocolo para TEP informa compatible con tromboembolismo pulmonar segmentario bilateral (Figura 1) y trombosis de vena íliaca-femoral izquierda sugestiva de dicho síndrome (Figura 2).

**Figura 1.** Angiotomografía de tórax con protocolo para tromboembolismo pulmonar. Defecto de relleno en la arteria lobar inferior derecha (flecha blanca)



**Figura 2.** Tomografía de abdomen y pelvis con doble contraste. Trombosis de la vena íliaca izquierda (flecha blanca)

Para evaluar patologías predisponentes a la trombosis se solicita perfil inmunológico, anticuerpos antifosfolípidos y antitrombina III sin particularidades. El dosaje de proteína C y S, es diferido con el fin de estabilizar el cuadro agudo en primer lugar. Además, se encara estudio molecular para trombofilia hereditaria. La paciente es evaluada interdisciplinariamente como se refirió con anterioridad, administrándose tratamiento hemodinámico con intervención en 2 tiempos. En primera instancia, al confirmarse el SMT a través de venografía con contraste (Figura 3) se realiza trombolisis fármaco-mecánica iliofemoral poplíteo izquierda con infusión de activador tisular del plasminógeno a bajas dosis y colocación de filtro de vena cava. En un

- a. Médica de Planta. Unidad 8. HNRG.
- b. Médica pediatra. Becaria doctoral CONICET
- c. Residente de cuarto año. Clínica pediátrica, HNRG
- d. Residente de segundo año. Clínica pediátrica, HNRG

segundo tiempo, luego de 48 h, se realizó una flebo-cavografía inferior con tromboaspiración y angioplastia iliofemoral izquierda (3 stent autoexpandibles) con recuperación del flujo venoso. Posterior al procedimiento, continúa con tratamiento anticoagulante con HBPM y antiagregante con aspirina 100 mg/día y clopidogrel 75 mg/día. Al evaluar su examen físico posterior, se observa disminución del diámetro del miembro izquierdo y mejoría de los signos de flogosis y descenso en los exámenes de laboratorio del dosaje de Dimero D (5 240 ng/mL).



**Figura 3.** Venografía con contraste. Paciente en decúbito prono

Vena femoral izquierda con defecto de relleno secundario a trombosis venosa extensa (flechas blancas)

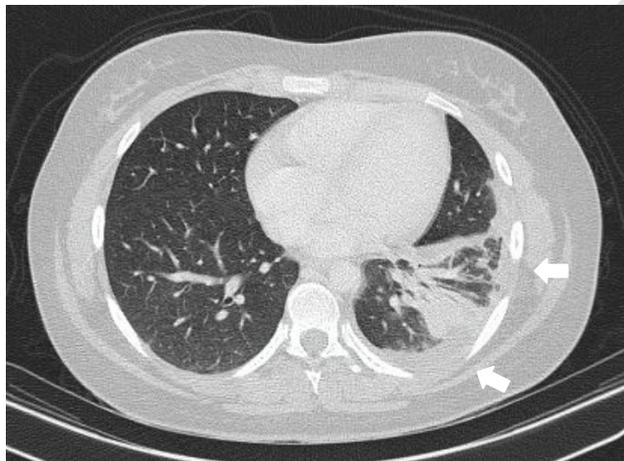
A los 10 días del procedimiento comienza con dolor en el mismo miembro observándose en la ecografía Doppler persistencia de trombosis parcial, motivo por el cual es intervenida nuevamente, practicándose trombólisis mecánica dirigida por cateterismo. Al comprobarse que los vasos se encuentran parcialmente recanalizados se retira filtro de vena cava inferior. La paciente evoluciona favorablemente por lo que se decide en forma interdisciplinaria, junto con los Servicios de Hematología y Hemodinamia, continuar con tratamiento médico, sin requerimiento de nueva intervención quirúrgica en función

al riesgo/beneficio. Durante la internación se rota tratamiento a acenocumarol y se indican medias de compresión medio-alta en la deambulacion. Se realiza control de síndrome postrombótico con la Escala de Villalta alcanzando un puntaje de 2, sin evidencia de complicaciones. Debido a la buena evolución de la semiología respiratoria se mantiene conducta quirúrgica expectante con respecto a la neumonía izquierda con derrame pleural (Figura 4). A su ingreso le fueron practicados hemocultivos x 2 y cultivo de esputo para descartar etiología tuberculosa e indicado tratamiento empírico con ampicilina 300 mg/kg/día por vía endovenosa, la cual -debido a la buena evolución- se rota esquema a amoxicilina vía oral cumpliendo 14 días totales. Al egreso hospitalario continúa con medicación antiagregante durante 3 meses de tratamiento desde el último procedimiento. La última ecografía Doppler evidencia oclusión total de vena femoral con oclusión parcial de vena femoral común, vena

- a. Médica de Planta. Unidad 8. HNRG.
- b. Médica pediatra. Becaria doctoral CONICET
- c. Residente de cuarto año. Clínica pediátrica, HNRG
- d. Residente de segundo año. Clínica pediátrica, HNRG

ilíaca externa y vena poplítea. El seguimiento de la paciente será a través de los Servicios de Hematología, Pediatría y Neumonología en su ciudad de origen y en el Servicio de hemodinamia del HNRG.

**Figura 4.** Tomografía de tórax, corte axial. Consolidación y derrame pleural izquierdo (flechas blancas)



### Diagnósticos finales

- Trombosis venosa profunda
- Síndrome de May Thurner
- Tromboembolismo pulmonar
- Neumonía adquirida en la comunidad

### Discusión

La TVP en pediatría es una patología infrecuente, presentando una incidencia de 0.07 a 0.14 por cada 10 000 niños.<sup>1</sup> La mayor proporción se presenta en los lactantes menores de 1 año, con un segundo pico en la adolescencia.<sup>2</sup> Se conocen múltiples factores de riesgo que generan un estado de hipercoagulabilidad agregado y predisponen a esta patología, entre ellos se destaca el uso de catéter venoso central o anticonceptivos orales, obesidad, sepsis, enfermedad oncológica, inmovilización y la trombofilia hereditaria (mutación del factor V Leiden, deficiencia de antitrombina, deficiencia de proteína C o S, anticuerpos antifosfolípidos).<sup>1,2</sup>

El SMT, también conocido como síndrome de Cockett o síndrome de compresión de vena ilíaca, es una condición anatómica que se produce por la opresión venosa extrínseca del territorio venoso iliocavo debido a la superposición del sistema arterial. En la variante más frecuente, se observa la compresión de la vena ilíaca izquierda entre la arteria ilíaca común derecha suprayacente y la quinta vértebra lumbar. De ese modo, se produce una estasis venosa crónica que desencadena una lesión endotelial con el depósito de colágeno y elastina. En su evolución se puede desarrollar gradualmente una banda fibrosa intraluminal llamada espolón, que conduce a la obstrucción venosa con trombosis extensa del miembro inferior ipsilateral. Se estima que dicho síndrome representa del 2% al 5% de todas las TVP, pero se desconoce la incidencia y prevalencia exactas ya que la mayoría de las personas con esta

a. Médica de Planta. Unidad 8. HNRG.

b. Médica pediatra. Becaria doctoral CONICET

c. Residente de cuarto año. Clínica pediátrica, HNRG

d. Residente de segundo año. Clínica pediátrica, HNRG

variación anatómica son asintomáticas.<sup>3</sup> Es más frecuente en los adolescentes, la mediana de edad al momento del diagnóstico es de 16 años con un rango de 4 a 17 años.<sup>4</sup> Predomina en el sexo femenino debido a una disposición anatómica con mayor acentuación de la lordosis lumbar fisiológica.<sup>3</sup> El SMT se puede manifestar clínicamente de forma aguda o crónica. En la forma aguda se evidencia dolor, edema y cambio de coloración del miembro compatible con una TVP iliofemoral unilateral espontánea que puede acompañarse o no de embolia pulmonar.<sup>2,3</sup> En cuanto a la manifestación crónica, los síntomas y signos son los correspondientes a una insuficiencia venosa durante más de 4 a 5 semanas, provocando edema, varicosidades, hiperpigmentación o ulceración de la piel.<sup>1</sup> En la evaluación inicial del paciente con asimetría en miembros inferiores, se debe determinar la probabilidad clínica de TVP. Para ello se utiliza en simultáneo el Score de Wells, puntuación que determina baja o alta probabilidad (Tabla 1) y dosaje de Dímero D (un valor normal presenta alto valor predictivo negativo en adultos, aún no especificado en pediatría).<sup>2,5</sup>

**Tabla 1.** Score de Wells - Puntuación para TVP

<b>Criterios</b>	<b>Puntos</b>
Cáncer activo	+1
Parálisis, paresia, inmovilización ortopédica reciente en miembros inferiores	+1
Inmovilización reciente mayor de 3 días o cirugía mayor en las 4 semanas previas	+1
Dolor localizado en sistema venoso profundo	+1
Tumefacción de todo el miembro inferior	+1
Tumefacción localizada en la pantorrilla > 3 cm en comparación con el lado asintomático	+1
Edema con fóvea unilateral	+1
Venas colaterales superficiales	+1
Trombosis venosa profunda documentada previamente	+1
Un diagnóstico alternativo es al menos igual de probable que la trombosis venosa profunda	-2

Interpretación: Poco probable 0-2, probable >2.

Fuente: Tratado de Pediatría Nelson 21<sup>va</sup> ed.<sup>5</sup>

Los pacientes con riesgo moderado a alto de trombosis deben ser evaluados con una ecografía venosa Doppler que permita clasificar el trombo en agudo, subagudo, crónico o indeterminado según sus características ecográficas.<sup>2,6</sup> Este examen se considera de primera

a. Médica de Planta. Unidad 8. HNRG.

b. Médica pediatra. Becaria doctoral CONICET

c. Residente de cuarto año. Clínica pediátrica, HNRG

d. Residente de segundo año. Clínica pediátrica, HNRG

línea para el diagnóstico de TVP por su alta sensibilidad y especificidad, pero no es útil para el diagnóstico de SMT debido a la ubicación profunda de las venas ilíacas.<sup>3</sup>

Para el diagnóstico definitivo de SMT se requiere la demostración de la lesión estenótica, la cual muchas veces puede quedar oculta por un trombo venoso asociado. Dentro de otros exámenes complementarios poco invasivos se utilizan la venografía por tomografía computada o por resonancia magnética, que son útiles para identificar trombos y evaluar otras posibles causas de compresión venosa (por ejemplo, masa pélvica, agrandamiento uterino por fibromas, tumores o embarazo), pero no permiten descartar con certeza la lesión oclusiva de la vena ilíaca.<sup>1</sup> Durante muchos años, se utilizó la venografía con contraste como prueba diagnóstica de elección para el SMT que permite evidenciar el estrechamiento de la vena ilíaca común izquierda con cambios intraluminales que sugieren la presencia de espolones.<sup>3</sup> Actualmente el estándar de oro es la ecografía intravascular ya que presenta una mayor sensibilidad y especificidad para detectar la estenosis venosa en comparación a la venografía. Permite determinar la morfología del espolón y el diámetro del vaso pudiendo estimar su gravedad. Como desventaja, ambos estudios son invasivos y generalmente se utilizan en el momento que se decide un tratamiento intervencionista.<sup>1</sup>

Ante el diagnóstico de TVP, el tratamiento de primera línea es la anticoagulación. Tiene como objetivo reducir la mortalidad por embolia pulmonar y la morbilidad por extensión del trombo, recurrencia y síndrome posttrombótico (SPT).<sup>2,6</sup> Los pacientes con SMT sintomático suelen presentar regular respuesta al tratamiento único con anticoagulantes, debido al carácter mecánico de la obstrucción.<sup>3</sup> La indicación de tratamiento intervencionista tiene en cuenta la experiencia médica, los recursos institucionales y los factores específicos del paciente (edad y características de TVP). Se busca disminuir el volumen del trombo mediante trombólisis fármaco mecánica y trombólisis dirigida por catéter. En el mismo procedimiento se utiliza el ultrasonido intravascular para evaluar las características de la estenosis venosa y en caso de evidenciarla, se realiza angioplastia y colocación de un stent autoexpandible en el segmento estenosado. Se puede considerar la trombólisis sistémica y la colocación de un filtro de vena cava inferior en aquellos pacientes con embolia pulmonar preexistente.<sup>4</sup> El tratamiento mínimamente invasivo con angioplastia y la colocación de stent en la vena ilíaca común izquierda produce un alivio inmediato de los síntomas de obstrucción venosa. Los estudios en población pediátrica reportan baja morbilidad y mortalidad con alta tasa de permeabilidad a largo plazo, baja tasa de reestenosis y tasas de SPT inferiores al 10%. Como complicación se

a. Médica de Planta. Unidad 8. HNRG.

b. Médica pediatra. Becaria doctoral CONICET

c. Residente de cuarto año. Clínica pediátrica, HNRG

d. Residente de segundo año. Clínica pediátrica, HNRG

informaron hemorragias menores.<sup>3</sup> El tratamiento postoperatorio incluye la anticoagulación durante al menos 3-6 meses, de acuerdo con los factores de riesgo de cada paciente y la presencia de embolia pulmonar.<sup>5</sup> Se sugiere luego de la colocación de un stent indicar en simultáneo un tratamiento antiagregante plaquetario, siempre que se considere que el riesgo de hemorragia sea bajo.<sup>7</sup> El SPT se define como la persistencia de síntomas o signos de insuficiencia venosa crónica durante 3 a 6 meses después de la TVP, en ausencia de una trombosis recurrente. Se produce por una obstrucción persistente del flujo venoso que puede conducir a una incompetencia valvular venosa. Para categorizar la presencia y la gravedad de dicho síndrome, posterior al procedimiento mínimamente invasivo, se realiza una evaluación periódica con la Escala de Villalta (Tabla 2). Las medias de compresión hasta la rodilla o muslo de 30 a 40 mmHg son útiles para favorecer el desarrollo de venas colaterales y controlar los síntomas del SPT.<sup>6,8</sup>

**Tabla 2.** Escala de Villalta - Síndrome Postrombótico (SPT)

Síntomas	Ausente	Leve	Moderado	Grave
Dolor	0	1	2	3
Calambres musculares	0	1	2	3
Pesadez	0	1	2	3
Parestesias	0	1	2	3
Prurito	0	1	2	3
<b>Signos</b>				
Edema pretibial	0	1	2	3
Induración de la piel	0	1	2	3
Hiperpigmentación	0	1	2	3
Enrojecimiento	0	1	2	3
Dilatación de las venas	0	1	2	3
Compresión dolorosa de la pantorrilla	0	1	2	3
<b>Úlcera venosa</b>	Ausente	Presente		

Interpretación del puntaje: 0-4 Ausente, 5-9 SPT leve, 10-14 SPT moderado, >14 o presencia de úlcera SPT grave

Fuente: Sistemas de puntuación para el síndrome postrombótico. Soosainathan A, et al.<sup>8</sup>

- a. Médica de Planta. Unidad 8. HNRG.
- b. Médica pediatra. Becaria doctoral CONICET
- c. Residente de cuarto año. Clínica pediátrica, HNRG
- d. Residente de segundo año. Clínica pediátrica, HNRG

La paciente que se presenta demuestra la expresión clínica más frecuente del SMT, por ser una adolescente previamente sana, con obesidad como factor de riesgo asociado que en forma aguda desarrolla una TVP extensa izquierda. Por tal motivo se realiza un abordaje interdisciplinario, utilizando los métodos diagnósticos estándar de oro previamente mencionados.

Al inicio del cuadro, se valora regular respuesta al tratamiento únicamente con anticoagulantes, con requerimiento de dos intervenciones mínimamente invasivas. Posterior al tratamiento combinado se constata la mejoría clínica con recuperación del flujo venoso, sin efectos adversos significativos ni complicaciones al corto y mediano plazo.

La literatura científica ha evidenciado en pediatría que la trombólisis endovascular para la TVP asociada al SMT es segura y eficaz para el tratamiento de las lesiones estenóticas iliofemorales.<sup>1</sup>

### **Conclusión**

El SMT es una patología infrecuente que se encuentra subdiagnosticada a nivel mundial. Se requiere un alto índice de sospecha, principalmente en mujeres adolescentes sanas que presenten de forma aguda una trombosis venosa profunda unilateral extensa izquierda. En este escenario, se debe iniciar tratamiento anticoagulante y realizar una derivación oportuna a un centro de alta complejidad debido al riesgo de embolia pulmonar y progresión de la trombosis.

El avance en las técnicas y dispositivos endovasculares permitieron optimizar el tratamiento con mayor tasa de permeabilización venosa y menor morbilidad a largo plazo secundarios a la obstrucción del flujo venoso.

### **Bibliografía**

1. Hansrani V, Moughal S, Elmetwally A, et al. A review into the management of May-Thurner syndrome in adolescents. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2020; 8(6):1104-1110. doi: 10.1016/j.jvsv.2020.05.006
2. Raffini LJ, Scott Paul J. Enfermedades trombóticas en los niños. En Nelson. *Tratado de Pediatría.* 21 Ed. Elsevier. 2020; cap. 506: 2603-2607.
3. Harbin MM, Lutsey PL. May-Thurner syndrome: History of understanding and need for defining population prevalence. *J Thromb Haemost.* 2020; 18(3):534-542. doi: 10.1111/jth.14707.

---

a. Médica de Planta. Unidad 8. HNRG.  
b. Médica pediatra. Becaria doctoral CONICET  
c. Residente de cuarto año. Clínica pediátrica, HNRG  
d. Residente de segundo año. Clínica pediátrica, HNRG

4. Avila L, Cullinan N, White M, et al. Pediatric May-Thurner Syndrome-Systematic review and individual patient data meta-analysis. *J Thromb Haemost.* 2021; 19(5):1283-1293. doi: 10.1111/jth.15284.
5. Nevin MA. Embolia, infarto y hemorragia pulmonares. En Nelson. *Tratado de Pediatría.* 21 Ed. Elsevier. 2020; cap. 436: 2309-2313.
6. Chopard R, Albertsen IE, Piazza G. Diagnosis and Treatment of Lower Extremity Venous Thromboembolism: A Review. *JAMA.* 2020; 324(17):1765-1776. doi: 10.1001/jama.2020.17272.
7. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012; 141(2 Suppl):e419S-e496S. doi: 10.1378/chest.11-2301. Erratum in: *Chest.* 2012; 142(6):1698-1704
8. Soosainathan A, Moore HM, Gohel MS, et al. Scoring systems for the post-thrombotic syndrome. *J Vasc Surg.* 2013; 57(1):254-61. doi: 10.1016/j.jvs.2012.09.011.

Forma de citar: de Mateo M M, Melgar C. Historia  
Clínica. *Rev. Hosp. Niños (B. Aires) 2024;66*  
*(294):263-273*

- 
- a. Médica de Planta. Unidad 8. HNRG.
  - b. Médica pediatra. Becaria doctoral CONICET
  - c. Residente de cuarto año. Clínica pediátrica, HNRG
  - d. Residente de segundo año. Clínica pediátrica, HNRG