

# Trombosis aórtica y cerebral secundarias a deshidratación hipernatrémica en un recién nacido con lactancia materna exclusiva

C. Iglesias Fernández<sup>a</sup>, P. Chimenti Camacho<sup>b</sup>, P. Vázquez López<sup>a</sup>,  
M. Guerrero Soler<sup>a</sup> y D. Blanco Bravo<sup>b</sup>

Secciones de <sup>a</sup>Urgencias Pediatría y <sup>b</sup>Neonatología. Hospital Infantil Gregorio Marañón. Madrid. España.

**La trombosis aórtica completa es una entidad rara en el período neonatal, precisando tratamiento agresivo de forma precoz debido a la alta morbimortalidad que asocia.**

**Se presenta el caso de un recién nacido de 8 días de vida, sano y sin antecedentes de interés ni coagulopatía asociada, alimentado con lactancia materna de forma exclusiva, que presentó una trombosis aórtica masiva y venosa cerebral secundaria a una deshidratación hipernatrémica grave.**

**La instauración precoz de tratamiento fibrinolítico y anticoagulante permitió la resolución completa del cuadro.**

## Palabras clave:

*Trombosis. Aorta. Lactancia materna. Deshidratación.*

## AORTIC AND CEREBRAL TROMBOSIS CAUSED BY HYPERNATREMIC DEHYDRATION IN AN EXCLUSIVELY BREAST-FED INFANT

**Complete aortic thrombosis is rare in neonates. Because it carries high morbidity and mortality, this entity requires aggressive and early treatment.**

**This report describes an 8-day-old healthy and exclusively breast-fed infant, without specific coagulopathy, who developed complete aortic and cerebral venous thrombosis, which was attributed to inadequate breast-feeding and severe hypernatremic dehydration.**

**Early systemic anticoagulation and thrombolytic therapy allowed complete resolution of the problem.**

## Key words:

*Thrombosis. Aorta. Breast-feeding. Dehydration.*

## INTRODUCCIÓN

La causa más frecuente de trombosis arterial en el período neonatal es la canalización de la arteria umbilical, aunque en la mayoría de los casos es parcial y cursa de forma asintomática. Otras posibles causas son la asfisia en el período perinatal, coagulopatías, infecciones o la deshidratación grave.

Presentamos el caso de un recién nacido, alimentado con lactancia materna de forma exclusiva, que presentó trombosis aórtica masiva y cerebral superficial secundaria a una deshidratación hipernatrémica grave por inadecuada lactancia materna.

## OBSERVACIÓN CLÍNICA

Recién nacido de 8 días de vida que acude a urgencias por fiebre, irritabilidad y rechazo de las tomas de 24 h de evolución. Deposiciones más escasas, de consistencia normal.

Antecedentes personales: madre primípara, embarazo controlado normal, parto eutócico, peso al nacimiento de 3.880 g, alimentado con lactancia materna de forma exclusiva, período neonatal inmediato sin incidencias. Antecedentes familiares: sin interés.

Exploración física a su llegada a urgencias: peso: 3.060 g (pérdida de un 22% del peso al nacimiento); PA: 101/73 mmHg; FC: 130 lat./min; temperatura 39 °C central. Irritable, mala perfusión periférica con relleno capilar mayor de 3 s, aspecto deshidratado con mucosa oral seca, signo del pliegue positivo, fontanela anterior normotensa, resto de la exploración normal.

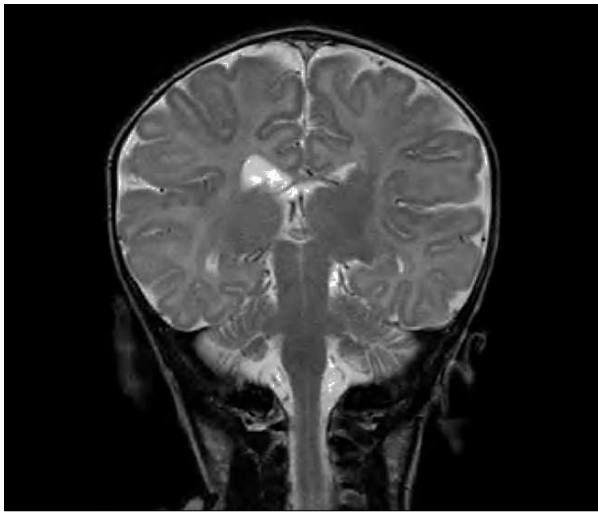
**Correspondencia:** Dra. C. Iglesias Fernández.  
Antonio Acuña, 25, 2º C. 28009 Madrid. España.  
Correo electrónico: cristinaif@hotmail.com

Recibido en diciembre de 2005.

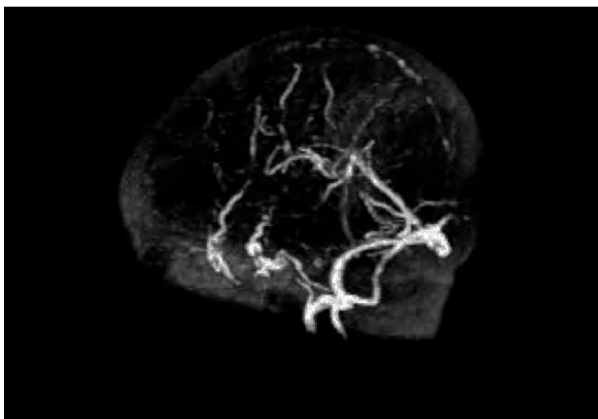
Aceptado para su publicación en junio de 2006.



**Figura 1.** Ecografía abdominal realizada a las 72 h del ingreso, donde se observa un gran trombo en la aorta abdominal.



**Figura 2.** Resonancia magnética donde se observa un trombo en el seno longitudinal superior.



**Figura 3.** Angiografía cerebral donde se confirma la presencia de un trombo que ocluye parcialmente el seno longitudinal superior.

Se realiza analítica completa con hemograma y EAB normal, bioquímica donde destaca: creatinina 0,9 mg/dl, urea 157 mg/dl, ácido úrico 6,4 mg/dl. Iones: sodio 180 mmol/l, potasio 4,7 mmol/l, cloro 149 mmol/l, glucosa: 103 mg/dl, bilirrubina total: 9 mg/dl.

Ingresa en la unidad de cuidados intensivos neonatales con el diagnóstico de deshidratación hipernatrémica grave para rehidratación intravenosa. A las 72 h presenta un empeoramiento clínico con dificultad respiratoria progresiva, anuria, acidosis metabólica, gradiente de tensiones entre extremidades superiores e inferiores y signos de insuficiencia cardíaca y renal, con valores de creatinina de 2,6 mg/dl.

Se realizan las siguientes pruebas complementarias: radiografía de tórax donde se observa discreta cardiomegalia y signos de edema agudo de pulmón; ecografía abdominal (fig. 1) objetivándose un gran trombo que ocupa prácticamente toda la luz de la aorta abdominal desde la parte distal de la mesentérica superior hasta la bifurcación de ambas ilíacas. Ecografía transfontanelar: presencia de un trombo en el seno longitudinal superior, confirmado en la resonancia magnética (fig. 2) y en la angiografía cerebral (fig. 3) realizadas posteriormente.

El estudio completo de trombofilia (determinación de proteína C, proteína S, antitrombina III, homocisteína y estudio genético para factores II, V de Leiden y MTHFR) resultó normal.

Precisa ventilación mecánica y antibioterapia empírica de amplio espectro y, tras el diagnóstico de trombosis aórtica y cerebral, se inicia anticoagulación, con heparina en perfusión continua, así como fibrinólisis con activador tisular del plasminógeno recombinante (rt-PA) recuperando la onda de pulso femoral y la diuresis a las 3 h de iniciar el tratamiento.

Como complicación del tratamiento fibrinolítico presenta sangrado por puntos de punción, con síndrome compartimental asociado en el antebrazo izquierdo que requirió la sustitución del rt-PA por urocinasa.

En los controles ecográficos realizados a la semana del diagnóstico, se pone de manifiesto la repermeabilización tanto del seno longitudinal superior como de la aorta abdominal.

El paciente evolucionó de forma favorable encontrándose asintomático en el momento actual.

## DISCUSIÓN

La trombosis aórtica en el período neonatal es una complicación casi exclusiva de la canalización de la arteria umbilical<sup>1,2</sup>. Otros factores predisponentes son estados de hipercoagulabilidad graves<sup>2,3</sup>, asfixia neonatal, infecciones graves, enfermedades cardíacas o renales, diabetes materna, determinadas medicaciones maternas o la preeclampsia<sup>1,4,5</sup>. Sin embargo, la trombosis aórtica en niños sanos es excepcional<sup>6</sup>, y en nuestro caso se atribuye a la deshidratación hipernatrémica grave oca-

sionada por una inadecuada técnica en la lactancia materna.

El tratamiento de la trombosis arterial varía según la gravedad. Si la trombosis es parcial y asintomática, como en el caso de las canalizaciones vasculares, es suficiente con un adecuado tratamiento de soporte y la retirada del catéter<sup>6,7</sup>. En cambio, si la trombosis es moderada o grave está indicada la anticoagulación sistémica y la fibrinólisis<sup>6</sup>, ya que la mortalidad, con un tratamiento menos agresivo, es más elevada<sup>8</sup>. Existe controversia en la elección del fármaco fibrinolítico que se debe administrar. Actualmente, en el período neonatal se administra el rt-PA, a una dosis de 0,1-0,5 mg/kg/h durante 2-72 h<sup>9</sup>, ya que presenta diversas ventajas frente a otros como la urocinasa, como mayor rapidez de acción, carecer de poder antigénico, o mayor eficacia en neonatos al no depender directamente de los valores de plasminógeno<sup>7,9</sup>. Su principal efecto adverso es el sangrado, aunque raramente es grave<sup>9,10</sup>. Es importante realizar el cribado de una posible hemorragia cerebral previo al inicio de la terapia anticoagulante o fibrinolítica<sup>6</sup>. La trombectomía se usa de forma excepcional y se restringe a aquellos casos en los que no se puede usar la fibrinólisis por razones técnicas, si existe contraindicación por hemorragia o infarto hepatoesplénico o intestinal inminente<sup>6,7,11</sup>.

La incidencia de deshidratación hipernatémica en el período neonatal se ha visto aumentada en los últimos años<sup>12</sup>. Se produce habitualmente durante la primera semana de vida<sup>13</sup> y la inadecuada lactancia materna es una causa prevenible y cada vez más frecuente<sup>14-16</sup>. La escasa succión por parte del recién nacido puede progresar hacia una involución mamaria y descenso del volumen de leche con mayor concentración de sodio<sup>6,15,17</sup>, lo que puede favorecer, a su vez, la deshidratación hipernatémica, la cual puede producir complicaciones graves como convulsiones, trombosis e incluso el fallecimiento del recién nacido<sup>18</sup>, que se pueden evitar mediante un adecuado tratamiento.

Por último, recordar que, aunque la lactancia materna es de elección en el recién nacido, es importante comprobar que la técnica alimentaria se desarrolla correctamente mediante una adecuada educación materna anteparto, identificación de posibles factores de riesgo maternos o neonatales y seguimiento precoz del recién nacido en la primera semana de vida<sup>19</sup> para vigilar la aparición de signos precoces de deshidratación como una excesiva pérdida de peso<sup>12,13</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Nowak-Gotti U, Kosch A, Schlegel N. Neonatal thromboembolism. *Semin Thromb Hemost*. 2003;29:227-34.
2. Saxena R, Kannan M, Choudry VP. Neonatal thrombosis. *Indian J Pediatr*. 2003;70:903-7.
3. Golomb MR. The contribution of prothrombotic disorders to peri-and neonatal ischemic stroke. *Semin Thromb Hemost*. 2003;29:415-24.
4. Schmidt B, Zipovsky A. Thrombotic disease in newborn infants. *Clin Perinatol*. 1984;11:461-88.
5. Lanari M, Lazzarotto T, Papa I, Venturi V, Bronzetti G, Guerra B, et al. Neonatal aortic arch thrombosis as a result of congenital cytomegalovirus infection. *Pediatrics*. 2001;108:E114.
6. Ellis D, Kaye R, Bontempo F. Aortic and renal artery thrombosis in a neonate: Recovery with thrombolytic therapy. *Pediatr Nephrol*. 1997;11:641-4.
7. Neff K, Dinter D, Schaible T, Lehmann K, Düber C. Intraarterial subclavian artery thrombolysis in a neonate. *Am J Roentgenol*. 2001;177:446-8.
8. Vailas GN, Brouillette RT, Scott JP, Shkolnik A, Conway J, Waringa K. Neonatal aortic thrombosis: Recent experience. *J Pediatr*. 1986;109:101-8.
9. Hartmann J, Hussein A, Trowitzsch E, Becker J, Hennecke K. Treatment of neonatal thrombus formation with recombinant tissue plasminogen activator: Six years experience and review of the literature. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2001;85:F18-F22.
10. Zenz W, Arlt F, Sodja S, Berghold A. Intracerebral hemorrhage during fibrinolytic therapy in children: A review of the literature of the last thirty years. *Semin Thromb Hemost*. 1997;23:321-32.
11. Grieg A. Thrombolysis of a neonatal brachial artery thrombosis with tissue plasminogen activator. *J Perinatol*. 1998;18:460-2.
12. Livingstone V, Willis C, Abdel-Wareth L, Thiessen P, Lockitch G. Neonatal hypernatremic dehydration associated with breast-feeding malnutrition: A retrospective survey. *CMAJ*. 2000; 162:647-52.
13. Mangaro R, Mami C, Marrone T, Marseglia L, Gemelli M. Incidence of dehydration and hypernatremia in exclusively breast-fed infants. *J Pediatr*. 2001;139:673-5.
14. Moritz M, Manole M, Bogen D, Ayus JC. Breastfeeding-associated hypernatremia: Are we missing the diagnosis? *Pediatrics*. 2005;116:343-7.
15. Rekha Bhat S, Lewis P, Dinakar C. Hypernatremic dehydration in a neonate. *Indian Pediatr*. 2001;38:1174-7.
16. Cooper WO, Atherton HD, Kahana M, Kotagal U. Increased incidence of severe breastfeeding malnutrition and hypernatremia in a metropolitan area. *Pediatrics*. 1995;96:957-60.
17. Morton JA. The clinical usefulness of breast milk sodium in the assessment of lactogenesis. *Pediatrics*. 1994;4:802-4.
18. Van Amerongen RH, Moretta AC, Gaeta TJ. Severe hypernatremic dehydration and death in a breast-fed infant. *Pediatr Emerg Care*. 2001;17:175-80.
19. Peñalver O, Gisbert J, Casero J, Bernal A, Oltra M, Tomás M. Deshidratación hipernatémica asociada a lactancia materna. *An Pediatr (Barc)*. 2004;61:340-3.