

# Trombosis aórtica en un neonato

## *Aortic thrombosis in a newborn*

Dra. Patricia Valero Menchén<sup>a</sup> y Dr. Daniel Blázquez Gamero<sup>a</sup>

### RESUMEN

La trombosis aórtica es poco frecuente en el período neonatal. El principal factor de riesgo es la canalización de la arteria umbilical. Existen varias opciones de tratamiento, entre las que se encuentran la trombólisis, trombectomía y la anticoagulación, que se utilizan en función de la localización de la trombosis y de la clínica que produce.

Presentamos el caso de un recién nacido que consulta por debilidad de pulsos femorales, frialdad y mala perfusión de miembros inferiores. Mediante la ecocardiografía, se descartó la coartación de aorta y, con ecografía Doppler abdominal, se observó la presencia de trombosis aórtica a nivel infrarrenal sin antecedentes de cateterismo umbilical.

**Palabras clave:** trombosis, aorta, recién nacido.

### ABSTRACT

The aortic thrombosis is not frequent during the neonatal period. The canalization of umbilical artery is the main risk factor. There are several options for the treatment, such as thrombolysis, thrombectomy and the anticoagulation, which are used in terms of the thrombosis localization and the symptoms that are observed.

We present the case of a newborn who consulted for weak femoral pulses, coldness and poor perfusion of lower limbs. The aorta restriction was ruled out using the echocardiography; Doppler abdominal ecography showed aortic thrombosis at an underrenal level. There was not a previous umbilical catheterism.

**Key words:** thrombosis, aortic, newborn.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2014.e262>

### INTRODUCCIÓN

La trombosis aórtica es rara en la población neonatal. La mayor parte de los casos se presentan de forma asintomática. La causa más frecuente es la canalización de la arteria umbilical, aunque existen otros factores de riesgo importantes, tales como la asfixia en el período perinatal, diabetes materna, policitemia, deshidratación, prematuridad extrema y la presencia de condiciones protrombóticas.

Se presenta el caso de un recién nacido de 13 días, sano y sin antecedentes de interés, que acude por debilidad de pulsos de femorales acompañada de frialdad y mala perfusión de miembros inferiores.

### CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un neonato de 13 días, que consulta en su centro de salud por un cuadro de frialdad, cianosis y mala perfusión de extremidades inferiores de 3-4 días de evolución, con pulsos femorales débiles a la palpación. Por lo demás, se encuentra asintomático. El período perinatal inmediato había sido normal. Recibía lactancia materna exclusiva, con una adecuada evolución ponderal.

Ante la sospecha de coartación de aorta, es derivado al Servicio de Urgencias Pediátricas de un hospital terciario.

En la exploración física al momento de su llegada a Urgencias, presenta buen estado general, sin taquipnea ni signos de dificultad respiratoria, y se destaca la existencia de cianosis y frialdad limitada a ambas extremidades inferiores con pulsos femorales muy débiles. No presentaba soplos en la auscultación. Se realizó una valoración ecocardiográfica urgente, que descartó la existencia de alteraciones estructurales en el corazón y la aorta. Se realizó ecografía Doppler abdominal, en la que se observó una trombosis aórtica completa a nivel infrarrenal, con extensión hasta arterias ilíacas comunes y externas, y con recuperación del flujo a nivel de la arteria femoral común gracias al aporte de colaterales pélvicas y de arterias epigástricas inferiores. La vena porta, vena cava inferior, venas ilíacas comunes y externas son de calibre normal y flujo conservado (*Figura 1*).

En la analítica al momento del ingreso, presentaba una adecuada función renal (creatinina menor de 0,15 mg/dl, urea de 12 mg/dl), natremia de 137 mEq/L, hemoglobina de 20,5 g/dl, hematocrito de 60,3%.

Se inició tratamiento con heparina no fraccionada intravenosa, que se mantuvo durante 5 días, y posteriormente se continuó tratamiento con enoxaparina, que se mantuvo durante 6 meses.

a. Pediatría. Hospital 12 de Octubre de Madrid (España).

#### Correspondencia:

Dra. Patricia Valero Menchén: patryv\_87@hotmail.com.

*Conflicto de intereses:* ninguno que declarar.

Recibido: 28-1-2014  
Aceptado: 28-5-2014

Ante la ausencia de factores desencadenantes conocidos, se realizó un estudio de trombofilia en los padres y el niño, y se estudiaron los niveles de los factores II, V, VII, VIII, IX, X, XI y XII de la coagulación, antitrombina, proteínas C y S, anticardiolipina y mutaciones del factor V Leiden y del factor II G20210A. La *Tabla 1* muestra el resultado de dicho estudio. Finalmente, se detectó la mutación del factor de la protrombina G20210A en heterocigosis en el padre y nuestro paciente, y un déficit leve de factor VII en ambos.

La evolución fue favorable; se objetivó disminución del trombo en controles posteriores con exploración física normal (pulsos femorales palpables, sin cambios tróficos en miembros inferiores y crecimiento proporcionado).

### DISCUSIÓN

La trombosis arterial sintomática es rara en la población neonatal, con una incidencia de 0,25/10 000 recién nacidos vivos. Su localización en la aorta es muy poco frecuente.<sup>1</sup>

Los principales factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de esta entidad engloban el cateterismo de la arteria umbilical (hasta el 80% de los casos),<sup>1</sup> anomalías cardíacas o pulmonares, sepsis, asfisia en el periparto, diabetes materna, policitemia, deshidratación, prematuridad extrema y la presencia de condiciones protrombóticas.<sup>1-3</sup>

La presentación clínica varía dependiendo de la localización de la trombosis. La ausencia de pulsos femorales, palidez y frialdad de

miembros inferiores son algunos de los síntomas más característicos, aunque también se puede presentar en forma de oliguria, hematuria o acidosis.<sup>1,2</sup>

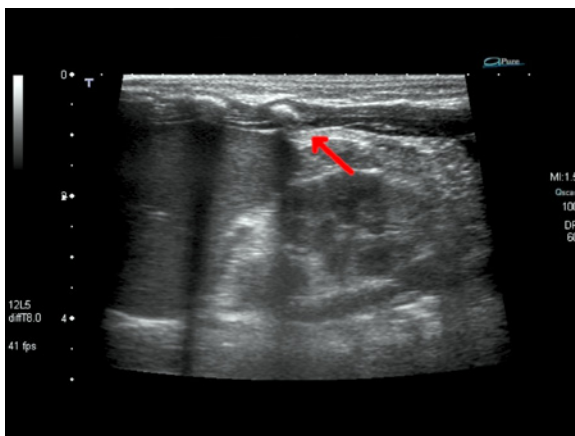
El principal diagnóstico diferencial de la trombosis aórtica en neonatos se debe realizar con la coartación de aorta, que también debuta con pulsos femorales débiles o ausentes y con diferencias de tensión entre los miembros superiores e inferiores. Los signos, tales como la cianosis y mala perfusión en extremidades inferiores, son habituales en la coartación aórtica grave. Sin embargo, nuestro paciente no presentaba signos de insuficiencia cardíaca que también estarían presentes en este último supuesto. Por lo tanto, sería más lógico pensar en algún problema de perfusión localizado en las extremidades inferiores.

La indicación de realizar estudio de trombofilia en los recién nacidos con trombosis arterial está en discusión, aunque se recomienda realizarlo en los casos de trombosis espontánea.<sup>1,2</sup>

TABLA 1. Estudio de trombofilia: resultados en nuestro paciente y valores de normalidad

Recuento de plaquetas	306 x 10 <sup>3</sup> mm <sup>3</sup> (140 000-450 000)
Actividad de protrombina	70% (75-125%)
Tiempo de tromboplastina parcial activada	40 segundos (28-68)
Tiempo de trombina	16 segundos (14-20)
Fibrinógeno	241 mg/dl (200-400)
Factor II	105% (65-130)
Factor V	100% (65-130)
Factor VII	39% (65-130)
Factor X	108% (65-130)
Factor XII	128% (60-130)
Factor XI	122% (60-130)
Factor IX	103% (60-130)
Factor VIII	93% (60-150)
Antitrombina	121% (80-120)
Proteína C	89% (70-130)
Proteína S Libre	92% (65-120)
Anti B2 GP IgA	3,9 U (< 20)
Anticardiolipina IgG	1,6 UFL (0-25)
Anticardiolipina IgM	8 UFL (0-25)
Anticardiolipina IgA	1,3 UFL (0-25)
Mutación factor V Leiden	No detectada
Mutación II G 20210 A	En heterocigosis

FIGURA 1. Estudio ecográfico abdominal de nuestro paciente



La flecha señala la oclusión trombótica en la aorta a nivel infrarenal.

En el presente caso, no existía antecedente de colocación de catéter umbilical ni otras alteraciones cardiovasculares relevantes. Como dato para destacar, se objetivó la existencia de una mutación del factor de la protrombina G20210A en heterocigosis en el padre y nuestro paciente junto con unas cifras de hemoglobina y hematocrito en el límite superior de la normalidad.

La mutación de la protrombina G20210A tiene una prevalencia en la población adulta española sana del 6,5%, por lo que el riesgo de trombosis en los portadores de esta mutación es moderado.<sup>4</sup> Existen pocos datos sobre la relación entre dicha mutación y eventos trombóticos en el período neonatal, por lo que no hay evidencias de que la causa de la trombosis arterial de nuestro caso sea esta. Sin embargo, adquiere importancia cuando se asocia a un segundo defecto genético o a un factor de riesgo adquirido, tal como la existencia de valores elevados de hematocrito.

La policitemia se define como la presencia de un hematocrito venoso mayor o igual del 65% o una hemoglobina mayor de 22 g/dl y se considera un factor de riesgo de trombosis arterial. Las anomalías que ocurren en los lactantes con policitemia son una consecuencia de un aumento de la viscosidad de la sangre, que da como resultado una velocidad de flujo disminuido y una pobre perfusión tisular. El aumento de la viscosidad de la sangre aumenta la resistencia vascular tanto en la circulación periférica como en la microcirculación de los capilares. Los pequeños vasos sanguíneos pueden llegar a ser ocluidos y causar espesamiento en la microcirculación, lo que puede producir trombosis e isquemia tisular. La viscosidad sanguínea aumenta de forma lineal hasta valores inferiores al 60-65% y sigue, a partir de entonces, una relación exponencial.<sup>5</sup> Además, también se ha relacionado el aumento del hematocrito con una disminución en el aporte y captación de glucosa en el tejido neuronal. Este efecto constituye la explicación más aceptada del daño neurológico a largo plazo. Otras manifestaciones clínicas para tener en cuenta son la intolerancia digestiva, oliguria, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia.<sup>6</sup>

Del mismo modo, también se encontró en nuestro paciente un déficit leve de factor VII. Este déficit es un trastorno de la coagulación poco frecuente, cuya clínica es leve en la mayoría de los casos. Lo más frecuente es la presencia de trastornos hemorrágicos, tales como epistaxis, hematomas, sangrado de encías, hemartrosis o

hematuria, aunque también se ha descrito en un 3-4% de los pacientes con este déficit la presencia de fenómenos trombóticos, incluso espontáneos.<sup>7</sup>

En cuanto a este dato, hay que saber que en el niño existe una disminución fisiológica de los factores de vitamina K dependientes (II, VII, IX, X) y de contacto (XI y XII), que no alcanzan los valores del adulto hasta pasados los 6 meses de edad. Por este motivo, sería conveniente confirmar este dato en otra ocasión. Además, se sabe que las deficiencias leves (entre 30-50% de lo normal) no suelen causar sintomatología.<sup>8</sup>

Las opciones de tratamiento de la trombosis aórtica consisten en la trombólisis con agentes fibrinolíticos, trombectomía y la anticoagulación,<sup>1,9,11</sup> que se utilizan en función de la localización de la trombosis y de la clínica que produce. En aquellos pacientes que presenten afectación de algún órgano vital, el tratamiento de elección sería la trombólisis con r-tPA.<sup>1,2,10</sup> La trombectomía podría estar indicada en los casos de trombosis aórtica grave en los que existiera alguna contraindicación para la aplicación de la trombólisis o en aquellos en los que, a pesar de su uso, la trombosis no se hubiera resuelto. La anticoagulación con heparina no fraccionada o de bajo peso molecular se realizaría en los casos en los que no existiera riesgo vital de ningún órgano,<sup>1,2</sup> que es el caso de nuestro paciente.

Aunque la coartación de aorta es la principal causa de pulsos femorales débiles o ausentes en un neonato, es importante descartar procesos, como la trombosis aórtica, que pueden presentar una clínica similar. En aquellos casos en los que no exista una causa conocida de trombosis aórtica, se recomienda realizar un estudio de trombofilia. ■

## REFERENCIAS

1. Krause U, Schneider HE, Weibel M, Paul T. Thrombosis of the aorta abdominalis in infants- diagnosis and thrombolytic therapy. *Klin Padiatr* 2012;224(3):179-82.
2. Nagel K, Tuckuviene R, Paes B, Chan AK. Neonatal aortic thrombosis: a comprehensive review. *Klin Padiatr* 2010;222(3):134-9.
3. Iglesias Fernández C, Chimenti Camacho P, Vázquez López P, Guerrero Soler M, et al. Trombosis aórtica y cerebral secundarias a deshidratación hipernatrémica en un recién nacido con lactancia materna exclusiva. *An Pediatr (Barc)* 2006;65(4):381-3.
4. Fraga Rodríguez GM, Parody Porras R, Ginovart Galiana G, Montserrat Esplugas E, et al. Trombosis venosa renal en recién nacida portadora de la mutación G20210A del gen de la protrombina. *An Pediatr (Barc)* 2005;62(5):480-2.
5. Ramamurthy RS, Brans YW. Neonatal polycythemia: I. Criteria for diagnosis and treatment. *Pediatrics* 1981;68(2):168-74.
6. Rosenkrantz TS, Philipps AF, Skrzypczak PS, Raye JR. Ce-

- rebral metabolism in the newborn lamb with polycythemia. *Pediatr Res* 1988;23(3):329-33.
7. Mariani G, Bernardi F. Factor VII deficiency. *Semin Thromb Hemost* 2009;35(4):400-6.
  8. Girolami A, Tezza F, Scandellari R, Vettore S, et al. Associated prothrombotic conditions are probably responsible for the occurrence of thrombosis in almost all patients with congenital FVII deficiency. Critical review of the literature. *J Thromb Thrombolysis* 2010;30(2):172-8.
  9. O'Neill JA Jr, Neblett WW 3rd, Born ML. Management of major thromboembolic complications of umbilical artery catheters. *J Pediatr Surg* 1981;16(6):972-8.
  10. Sherman GG, Münster M, Govendrageloo K, Harrisberg J, et al. Low molecular weight heparin in the successful treatment of a spontaneous aortic thrombosis in a neonate. *Pediatr Hematol Oncol* 2000;17(5):409-3.
  11. Colburn MD, Gelabert HA, Quiñones-Baldrich W. Neonatal aortic thrombosis. *Surgery* 1992;111(1):21-8.