

**DESHIDRATACIÓN SEVERA:
UNA CAUSA POCO HABITUAL
DE TROMBOSIS DE LA
ARTERIA BASILAR EN
PEDIATRÍA**

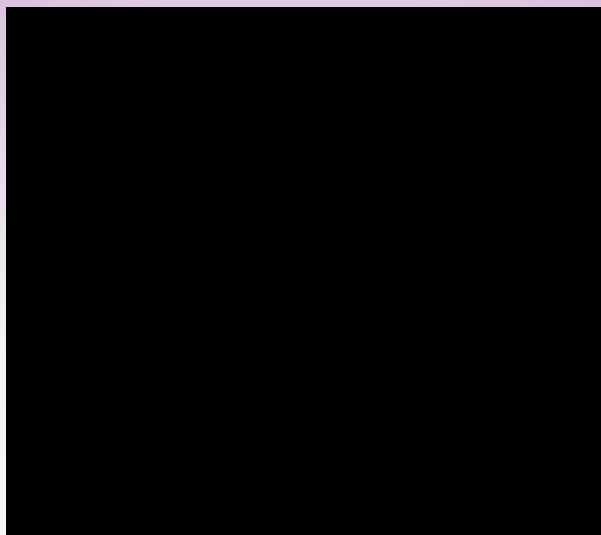
Autores: Lucia MICHELETTI, Ricardo Andrés LINEROS FRANCO, José Ignacio ERRIPA, María Florencia BRACCO, Francisco MALDONADO, Juan Pablo PRINCICH, Carlos Adrián RUGILO

Servicio de neuro radiología del Hospital Garrahan. Buenos Aires. Argentina.

Presentación del caso

- Paciente sexo femenino, 15 años de edad, con antecedente de atrofia de médula espinal tipo II, traqueostomizada, requerimiento de ARM, ingresa a la guardia por cuadro de 48 hs de evolución caracterizado por vómitos, dolor abdominal y desorientación temporo espacial. En los últimos días ingirió menos líquido de lo habitual por intolerancia oral. Evoluciona tórpidamente con deterioro neurológico, taquicardia, hipotensión, pulsos saltones, febrícula e imposibilidad de desconectarse al respirador.
- **Laboratorio:** aumento de enzimas pancreáticas, hipernatremia (Na 189 meq/l) e hipokalemia (1.5 meq/l).
- El cuadro se interpreta como un estado hiperreninético secundario a shock en contexto de pancreatitis de origen desconocido (se descarta origen biliar).
- Se inicia terapia de hidratación (expansión con solución fisiológica en tres oportunidades) y corrección del potasio. Ante el empeoramiento del cuadro neurológico, encontrándose ahora con "síndrome de enclaustramiento", se solicita TC de cráneo sin contraste y, debido a los hallazgos observados, se complementa con angio TC de cráneo y posteriormente RM de encéfalo.

Hallazgos imagenológicos



Video 1: Tomografía de cerebro sin contraste.

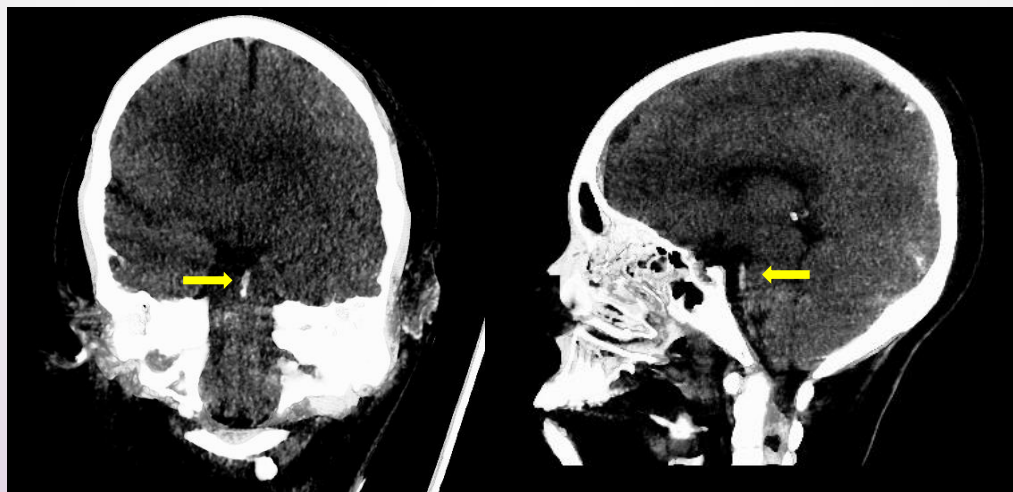
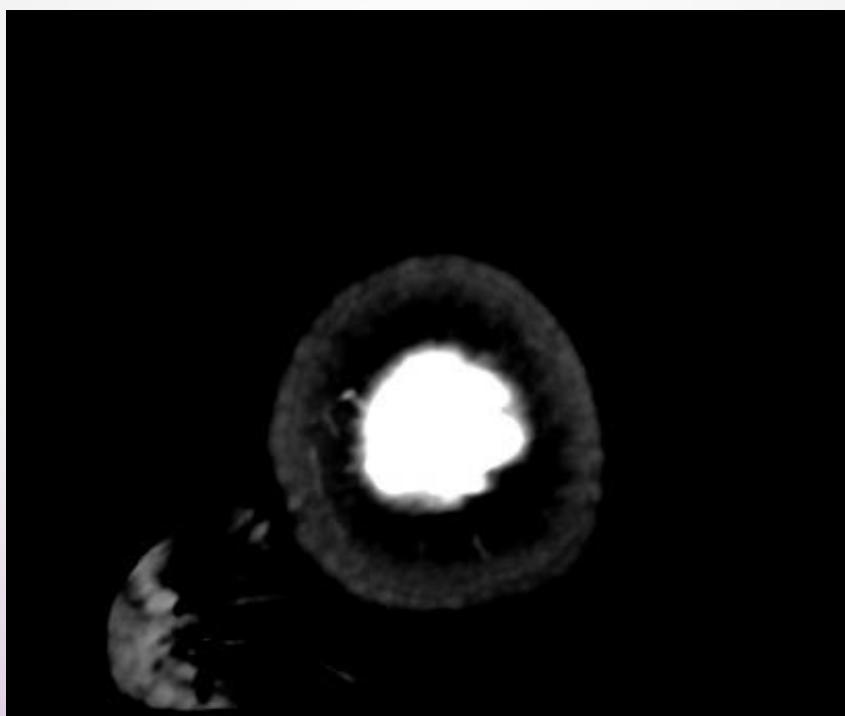


Fig. 1: Tomografía de cerebro sin contraste , cortes coronal y sagital, donde se evidencia imagen tubular espontáneamente hiperdensa (flecha amarilla) en territorio de la arteria basilar, compatible con trombosis (Signo de la cuerda).

En la TC de cráneo sin contraste se observa a la arteria basilar espontáneamente hiperdensa (signo de la cuerda), compatible con trombosis a dicho nivel, confirmada luego por angio TC de cráneo, en la que se visualiza defecto de relleno en el tercio medio y distal de dicha arteria. Se observan además lesiones isquémicas en etapa aguda-subaguda en la región superior del hemisferio cerebeloso izquierdo y en región ponto mesencefálica. Debido al tiempo transcurrido se decide comenzar tratamiento anticoagulante con enoxaheparina. Se solicita RM de cerebro.



Video 2: Angiotomografía de vasos intracraneanos:
Se observa defecto de relleno en territorio de la
arteria basilar.

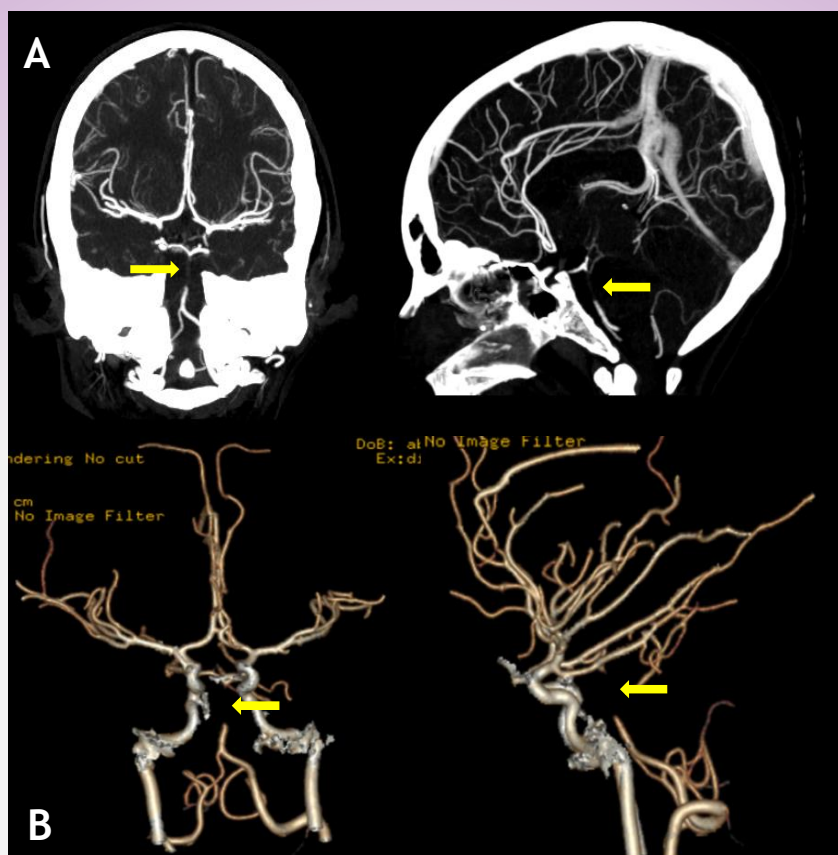


Fig. 2: Angiotomografía de vasos intracraneanos.
 Reconstrucción MIP en planos coronal y sagital (**2 A**)
 Reconstrucción 3D en planos coronal y sagital (**2 B**)
 Se evidencia defecto de relleno de tercio medio y distal de la arteria basilar compatible con trombosis (flechas amarillas).

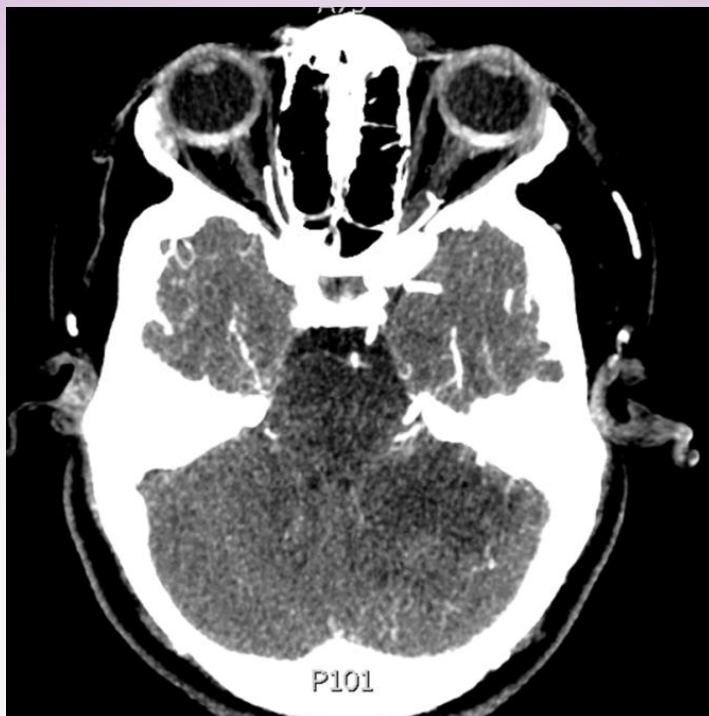


Fig 3: Angiotomografía de vasos intracraneanos, corte axial. Se visualizan áreas hipodensas parenquimatosas compatibles con lesiones isquémicas en etapa aguda–subaguda en la región superior del hemisferio cerebeloso izquierdo y en región ponto mesencefálica.

Se realiza resonancia de cerebro constatando las lesiones isquémicas previamente descritas además de hallazgos de mielinolisis extrapontina.

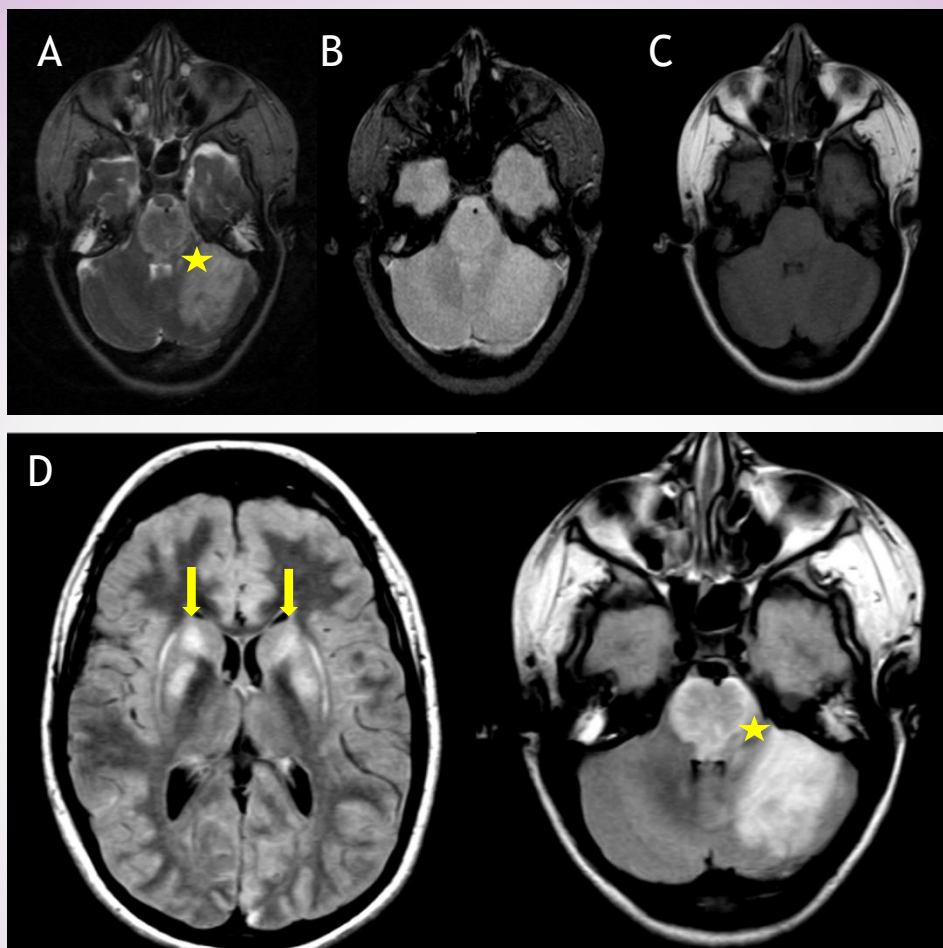


Fig 4: Resonancia magnética cortes axiales **A:** T2 ; **B:** GRE; **C:** T1; **D:** Flair. Extensa lesión hiperintensa en secuencias T2 y FLAIR en hemisferio cerebeloso superior izquierdo y región pontomesencefálica, compatibles con lesión isquémica subaguda temprana (estrella amarilla). Además se visualiza señal hiperintensa en T2 y FLAIR bilaterales en hipocampos, núcleos estriados y claustrum, que no refuerzan post contraste E.V. Estos hallazgos se interpretan como mielinolisis extrapontina consecuencia de la corrección abrupta del medio interno (fechas amarillas).

Se reevalúa a la paciente dentro del contexto de AME tipo II con trombosis de arteria basilar + pancreatitis (aun sin diagnóstico etiológico), considerando la posible asociación entre ambas patologías, como causas traumáticas, infecciosas, vasculitis-enfermedades autoinmunes, síndromes de trombosis múltiples, etc., descartándose todas estas etiologías.

El único factor predisponente claro que presentó nuestra paciente para la trombosis de la arteria basilar, fue el estado de hiperviscosidad por deshidratación hipernatrémica severa asociado a su enfermedad crónica y aumento de la lipoproteína A.

Discusión

- ✓ Los infartos arteriales en pacientes pediátricos (0-18 años) son mucho menos frecuentes que en adultos, presentado en los Estados Unidos una incidencia de 13 casos cada 100.000 niños, siendo cada vez mayor debido al significativo progreso de las técnicas de diagnóstico por imágenes no invasivas.
- ✓ Presentan una mortalidad del 15-25 % y una morbilidad elevada en los pacientes que sobreviven, de los cuales el 50% evidencian secuelas neurológicas y cognitivas. Esto se encuentra en relación con la baja sospecha de accidente cerebro vascular isquémico en este grupo etario .
- ✓ Menos del 10% de ictus en niños afectan a la circulación vertebro-basilar. La obstrucción de la arteria basilar se presenta clínicamente como alteración en el nivel de conciencia, siendo la causa más frecuente de síndrome de enclaustramiento pediátrico. La baja incidencia de esta afección suele retrasar el diagnóstico en niños, lo que está relacionado con la elevada morbilidad mencionada.
- ✓ Las **causas** más frecuentes de infarto isquémico arterial en la infancia se dividen en tres grandes grupos: trastornos vasculares, intravasculares y embólicos.

✓ **Factores predisponentes:**

- ⇒ traumatismos (en particular los que conducen a la disección de la arteria vertebral)
- ⇒ cardiopatías congénitas y adquiridas
- ⇒ trastornos vasculares hematológicos (p. Ej., Enfermedad de células falciformes)
- ⇒ infecciosos
- ⇒ metabólicos
- ⇒ enfermedades crónicas que predisponen al infarto isquémico arterial
- ⇒ enfermedades agudas intercurrentes (deshidratación, sepsis)

✓ Un gran porcentaje de los casos son de origen criptogénico, no lográndose identificar causa alguna.

✓ Dentro de los factores de riesgo intravasculares, queremos destacar que la deshidratación y otras enfermedades intercurrentes de la niñez pueden ocasionar una disminución del volumen intravascular con mayor riesgo de trombosis, siendo esto lo acontecido en nuestro caso.

Conclusión

La trombosis de la arteria basilar es un cuadro clínico grave, con elevada moribi-mortalidad, siendo la principal causa de Síndrome de enclaustramiento pediátrico. La baja sospecha y la multiplicidad de sus etiologías en este grupo etario, como la deshidratación severa, conllevan a una falta de reconocimiento y retraso en el diagnóstico y tratamiento.

Técnicas no invasivas de diagnóstico por imágenes, como la angiotomografía cerebral, permiten llegar al diagnóstico de forma rápida y así instaurar un tratamiento precoz, pero para esto primero debemos sospechar y pensar en accidente cerebro vascular isquémico en niños.